

Olgular Eşliğinde

Kardiyoloji

III

Editör
Prof. Dr. Servet ALTAY



© Copyright 2026

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Yayınevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN 978-625-362-074-5	Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı Olgular Eşliğinde Kardiyoloji III	Yayıncı Sertifika No 47518
Editör Prof. Dr. Servet ALTAY ORCID iD: 0000-0001-7112-3970	Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN	Bisac Code MED010000
	DOI 10.37609/akya.4272

Kütüphane Kimlik Kartı
Olgular Eşliğinde Kardiyoloji III / ed. Servet Altay.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2026.
533 s. : resim, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253750745

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve hayvanlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturmaları, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen Yayınevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

*Beni bu günlere getiren sevgili annem Melek
ALTAY ve babam Sönmez ALTAY' a ...*

ÖN SÖZ

Değerli meslektaşlarım,

Olgular Eşliğinde Kardiyoloji kitap serisinin bu yıl üçüncüsünü yayımlıyoruz. 1628 yılında Wiliam Harvey tarafından kan dolaşımının keşfedilmesiyle filizlenen Kardiyoloji disiplini; 1816 yılında Rene Laennec'in stetoskopu keşfetmesiyle kalbin dışarıdan dinlendiği döneme girmiş, 1903 yılında Willem Einthoven tarafından elektrokardiyografi cihazının geliştirilmesiyle kalbin aktivitelerini çok daha iyi anladığımız bir çağına yaşamıştır. Bu buluşların da katkısıyla, geçtiğimiz yüzyılda Kardiyoloji alanındaki gelişmeler baş döndürücü noktaya ulaşmıştır. 1929 yılında Werner Forssmann'ın ilk kalp kateterizasyonunu uygulaması girişimsel Kardiyoloji çağını başlatmış, 1977 yılında Andreas Gruentzig'in yaptığı ilk balon anjiyoplasti işlemi perkütan girişim dönemine geçişi sağlamıştır. Günümüzde her biri önemli gelişmelere sahne olan çok sayıda alt disiplini bulunan Kardiyoloji, her hastanın bizlere bir şey öğrettiği "Hastalık Yok Hasta Var" sözünün karşılık bulduğu bir bölüm haline gelmiştir.

Kardiyoloji, girişimsel alanıyla adeta bir cerrahi branş, teorik ve pratik uygulamalarıyla bir dahili branştır, aynı zamanda önemli bilimsel gelişmelerin yaşandığı, tıp alanında her daim ağırlığı olan bilimsel içeriği en yüksek disiplinlerdendir. Dolayısıyla, Kardiyoloji uzmanlarının bilimsel literatürü sürekli takip etmesi ve kendini geliştirmesi elzemdir. Bu vesileyle öğrenciliğimde Kardiyoloji alanına yönelmemde etkisi olan Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nden hocam Prof.Dr. Vural Ali VURAL'ı rahmetle anıyorum. Öğrenciyken burs aldığım Türk Kardiyoloji Derneği'nin o dönemki başkanı, bu kitabın ilk serilerinin editörü, bizlere her zaman örnek olan Prof. Dr. Çetin EROL hocama da teşekkürlerimi sunar, sağlıklı uzun ömürler dilerim. Akademisyenliğe başladığım Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne girmeme vesile olan, bizlere her zaman ağabeylik yapmış, fakültemizin efsaneleşmiş hocası Prof. Dr. Fatih ÖZÇELİK hocamı da rahmet ve minnetle anıyorum.

Olgular Eşliğinde Kardiyoloji kitabımız, yazarların mesleklerini icra ederken karşılaştığı, literatürde nadir olan veya tam karşılığı olmayan vakaların sunulduğu, bilimsel makale desteğiyle olguların tartışıldığı, hekimlerin benzeri vakalarla karşılaştığında onlara rehber olabilecek özellikte bir kitaptır. Kitabımız, ülkemizin dört bir yanından 95 meslektaşımızın katkılarıyla 77 bölümden oluşmuştur. Özellikle girişimsel ve aritmi alanındaki vakalar klinik pratikte karşılaştığımızda zorlanacağımız vaka örneklerini sunmakta, bu durumlarda nasıl bir yol izlememiz gerektiğiyle ilgili önemli bilgiler vermektedir. Bu özellikleriyle bu kitap, tüm Kardiyoloji asistan ve uzmanlarının yararlanabileceği değerli bir kaynak olacaktır.

Kitabımızın hazırlanmasında özveriyle çalışan, ülkemizin her köşesinde akademik ve sağlık hizmeti faaliyetlerini sürdüren yazarlarımıza ve Akademisyen Yayınevi'ne teşekkür eder, Olgular Eşliğinde Kardiyoloji III Kitabı'nın tüm meslektaşlarımıza faydalı olmasını dilerim.

Prof. Dr. Servet ALTAY

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne, 2026

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Tek Koroner Arter Anomalisi Zemininde Gelişen LAD–RCA Bifurkasyon Lezyonunun Girişimsel Tedavisi 1 <i>Ömer Faruk YILMAZ</i>
Bölüm 2	Psikostimülan İlaç Kullanımına Bağlı Gelişen Supraventriküler Taşikardi 11 <i>Mengühan ARAZ ALTAY</i>
Bölüm 3	Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi ve Kutanöz Bulgular: DSP Geni İlişkili Fenotip 15 <i>Ömer Özkan DUMAN</i>
Bölüm 4	Ketiapin Tedavisi Altında Gelişen Atipik Pulmoner Emboli Olgusu 23 <i>Ezgi SELÇUK ÖZMEN</i>
Bölüm 5	Perkütan Koroner Girişim Sırasında Kılavuz Tel Kopması Olgusunun Yönetimi..... 27 <i>Birkan BEDİR</i>
Bölüm 6	Retinopat'nin Kardiyak Hastalıkları Tanımada Önemi 31 <i>Şahbender KOÇ</i>
Bölüm 7	Osteal Lezyonda Stentten Kaçınmak Mümkün Mü? Sirkumfleks Arter De Novo Lezyonunda İlaç Kaplı Balon Deneyimi..... 39 <i>Bektaş MURAT</i>
Bölüm 8	Bifürkasyon Lezyonlarında Double Kissing Crush Tekniğinin Olgu Üzerinden Anlatımı..... 47 <i>Edibe Betül BÖRKLÜ</i>
Bölüm 9	İpsilateral Epikardiyal Kollateral Kullanılarak Yapılan Başarılı Retrograd LAD-KTO Girişimi: Diyagonal Dal Üzerinden U-Dönüşü Tekniği 55 <i>Mehmet Ali IŞIK</i>
Bölüm 10	Sağ Atriya Drene Olan Sirkumfleks Arter Fistülünün Coil İle Başarılı Kapatılması: Olgu Sunumu 61 <i>İrfan YAMAN</i>
Bölüm 11	Sağ Ventrikül Çıkış Yolu ve Triküspit Kapak Endokarditi Yönetimi..... 65 <i>Yiğit DAVUTOĞLU</i>
Bölüm 12	Sol Ana Koroner Arter Anevrizmalarında Güncel Yaklaşımlar ve Klinik Yönetim 69 <i>Abdulkadir KARA</i>

Bölüm 13	Geriatrik Bir Olgu Üzerinden Takotsubo Sendromu: Patofizyolojiden Klinik Yönetime Güncel Yaklaşım	77
	<i>Emirhan ÇAKIR</i> <i>Merve AKBULUT ÇAKIR</i>	
Bölüm 14	Akut Koroner Sendromda Distal Sol Ana Koroner Arter Tutulumlu Eş Zamanlı Çok Damar Trombozunun Perkütan Tedavisi.....	85
	<i>Halime TANRIVERDİ</i>	
Bölüm 15	Malignite İlişkili Pulmoner Venöz Basiya Bağlı Psödo-Anterior MI	91
	<i>Gizem AYYILDIZ OLGUN</i>	
Bölüm 16	Tanısal Karotis Görüntüleme Esnasında Asendan Aort Diseksiyonunu Gelişmesi ve Yönetimi	97
	<i>Şükrü ÇİRİŞ</i>	
Bölüm 17	Kılavuz Tel Sıkışması İle Komplike Olan Bifürkasyon Perkütan Koroner Girişim Vakası.....	103
	<i>Cuma SÜLEYMANOĞLU</i>	
Bölüm 18	Açıklanamayan Sol Ventrikül Hipertrofisinin Ardındaki Sessiz Tanı: Hereditör Transtiretin (ATTR) Kardiyak Amiloidoz.....	109
	<i>Cemre TURGUL</i>	
Bölüm 19	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Sırasında Gelişen Nadir Bir Komplikasyon: İntrakardiyak Ablasyon Kateteri Kılıf Sıyrılması ve Deformasyonu.....	117
	<i>Ömer TEPE</i>	
Bölüm 20	Adım Adım Ventriküler Fibrilasyon: 7 EKG, 24 Saat.....	121
	<i>Fatma Sevde Nur KILAVUZ</i> <i>Mehmet GÜRLER</i> <i>İbrahim Etem DURAL</i>	
Bölüm 21	Nadir Bir Kardiyomiyopati Türü: İzole Sağ Ventrikül Nonkompaksiyonel Kardiyomiyopati	131
	<i>Mehmet GÜRLER</i>	
Bölüm 22	ICD Özelliği Bulunmayan Kalp Pili Olan Hastada Oluşan Şoklama Hissi.....	135
	<i>Tolga ÇAKMAK</i>	
Bölüm 23	Akut Koroner Sendromda Kompleks Distal Sol Ana Koroner Bifürkasyon Lezyonuna Perkütan Yaklaşım.....	139
	<i>Fahri ER</i>	
Bölüm 24	LAD KTO İle Birlikte D1 Lezyonunun Tek Seansta Yönetimi: KTO ve Bifürkasyon PKG Deneyimi.....	145
	<i>Halil SİNER</i>	

Bölüm 25	Peripartum Kardiyomiyopatide Klinik Karar Süreci: Olgu Temelli Yaklaşım	151
	<i>Selda MURAT</i>	
Bölüm 26	Perkütan Koroner Girişim Sırasında Stent Sıyırılması: Güncel Tanı, Önleme ve Kurtarma Stratejileri – Vaka Temelli Bir Kılavuz	161
	<i>Muhammet Mücahit TİRYAKİ</i>	
Bölüm 27	Atriyoventriküler Bloklarda Klinik Karar Verme: Gebelikte İnsidental Saptanan Asemptomatik 2:1 Atriyoventriküler Blok ve Postpartum Elektrofizyolojik Değerlendirme	169
	<i>İbrahim Etem DURAL</i>	
Bölüm 28	Takayasu Arteritli Hastada Pulmoner Artere Drene Olan Koroner Arter Fistülünün Transkateter Coil Embolizasyonu: Olgu Sunumu	175
	<i>Osman BÜYÜKÇELEBİ</i>	
Bölüm 29	Kompleks Koroner Bifurkasyon Lezyonlarında Double Kissing Crush Stentleme Tekniği: Genç Anterior Miyokard İnfarktüsü Olgusu	181
	<i>Emrah KAYA</i> <i>Nilay KAYA</i>	
Bölüm 30	Zorlu CRT İmplantasyonunda Girişimsel Çözümler: Stent Destekli Sol Ventrikül Lead Yerleşimi	195
	<i>Ramazan Anıl EŞKİ</i>	
Bölüm 31	Mediastinal Yolk Sac Tümörüne Bağlı Sağ Atriyum Kompresyonu Sonucunda Gelişen Sekonder Triküspit Stenoz: Olgu Sunumu	201
	<i>Ömer Ferudun AKKUŞ</i>	
Bölüm 32	Sempatik Aşırı Yüklenmenin Kardiyak Bedeli: Bir Vücut Geliştiricide İzole Distal Tromboz	207
	<i>Aysu OKTAY</i>	
Bölüm 33	Transsubklavyan TAVI Sonrası Aort-Sağ Ventrikül Fistülü: Nadir ve Ciddi Bir Komplikasyonun Başarılı Perkütan Kapatılması	211
	<i>Ferhat Siyamend YURDAM</i>	
Bölüm 34	Kronik Total Oklüde Superior Mezenter Arterin Perkütan Yolla Revaskülarizasyonu	217
	<i>Ahmet Can ÇAKMAK</i>	
Bölüm 35	Ektazik Koroner Arterde Akut Stent Trombozunun Ardından Endovasküler Sızıntıya Bağlı Koruyucu Distal Perfüzyon	223
	<i>Umutcan VURUCU</i> <i>Oruç Nurettin BİRDAL</i> <i>İrem Bilge ERKARAKOÇ</i> <i>Uğur ÖZKAN</i>	

Bölüm 36	Buerger Hastalığında Üst Ekstemite Distal Arter Tutulumu ve Endovasküler Tedavi Deneyimi	229
	<i>Betül SARIBIYIK ÇAKMAK</i>	
Bölüm 37	Yüksek Riskli Pacemaker Hastasında Multidisipliner Yaklaşım: Başarılı Radyoterapi Yönetimi ve Batarya Relokalizasyonu	235
	<i>Seda DEMİR</i> <i>Melik DEMİR</i>	
Bölüm 38	Efor Anjinasının Nadir Bir Nedeni: Sirkumfleks Arter-Sol Atriyal Apendiks Fistülü	239
	<i>Mustafa Doğuş GÖKÇEK</i>	
Bölüm 39	Perkütan Koroner Girişim Sırasında Gelişen Ellis Tip 3 Sol Ön İnen Arter Perforasyonunun Kapalı Stent İle Başarılı Şekilde Yönetimi	245
	<i>Sezgin UZUNOĞLAN</i>	
Bölüm 40	Kardiyak Amiloidozda Tanısal Tuzaklar	251
	<i>Çetin ALAK</i>	
Bölüm 41	Triküspit Kapak Septal Leaflet Kökenli Papiller Fibroelastom Olgusu	261
	<i>Murat AKÇAY</i>	
Bölüm 42	Refrakter Ventriküler Taşiaritmide Ultrasonografi Kılavuzluğunda Stellat Gangliyon Bloğu Tedavisi	267
	<i>Ece YANIK</i> <i>Uğur ÖZKAN</i>	
Bölüm 43	Genotip Pozitif Fenotip Negatif Bir Olguda Miyokardiyal Kleft: Hipertrofik Kardiyomiyopati İle İlişkili Erken Yapısal Bir Bulgu	275
	<i>İrem Bilge ERKARAKOÇ</i> <i>Umutcan VURUCU</i> <i>Ahmet Kenan YALTA</i>	
Bölüm 44	Belirsiz Başlığı Bulunan Kronik Total LAD Oklüzyonunda IVUS Rehberliğinde Başarılı Perkütan Girişim	281
	<i>Behice Hande ŞİŞMAN UZUNOĞLAN</i>	
Bölüm 45	Akut İnferior St Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsünü Taklit Eden Akut Miyokardit	285
	<i>Çağla AKÇAY ÜRKMEZ</i>	
Bölüm 46	Komplikasyonu Fırsata Çevirmek: PFO'dan Geçen Sol Ventrikül Lead Li ICD'nin Sağ Ventriküle Yeni Bir Lead İmplantı Edilerek Endokardiyal CRT'ye Upgrade Edilmesi	293
	<i>Havva İrem YILMAZ</i> <i>İbrahim Etem DURAL</i>	
Bölüm 47	Anterior STEMI Ana Koroner Arter Bifurkasyon Lezyonun DK-Crush Tekniği İle Stentlenmesi	299
	<i>Abuzer OCAK</i>	

Bölüm 48	Apikal Hipertrofi Olgusu :Tanı Yöntemlerinden Klinik Yönetime Güncel Yaklaşım.....	305
	<i>Samet YAVUZ</i> <i>Yusuf Talha TEPE</i>	
Bölüm 49	Rekürren Spontan Koroner Arter Diseksiyonu: Bir Vaka Sunumu.....	311
	<i>Şevval ÖZDEMİR</i>	
Bölüm 50	Akut Koroner Sendrom İşleminde Gelişen Koroner Diseksiyonun IVUS Eşliğinde Kurtarılması	321
	<i>Özkan KAYHAN</i>	
Bölüm 51	Nonkardiyak Cerrahi Sırasında Gelişen İntraoperatif Ventriküler Taşikardi: Altta Yatan Nadir Bir Neden Olarak Takotsubo Sendromu	327
	<i>Nihan BAHADIR</i>	
Bölüm 52	Non-Hodgkin Lenfomaya Bağlı Konstriktif Perikardit: Perikardiektomi İle Tedavi Edilen Nadir Bir Olgu	335
	<i>Yiğit DAVUTOĞLU</i>	
Bölüm 53	Kalıcı Kalp Pili İmplantasyonu Sonrası Geç Dönem Bir Komplikasyon: Hasta Tarafından Yerinden Oynatılmış Batarya ve Sistemin Çıkartılması	343
	<i>Gökhan AYDIN</i>	
Bölüm 54	Pulmoner Venler İzole Saptanan Nüks Atriyal Fibrilasyon Hastasında Superior Vena Cava İzolasyonu: Bir Olgu Sunumu	351
	<i>Nagihan YOZGAT</i>	
Bölüm 55	Multivasküler Fibromusküler Displazide Bireyselleştirilmiş Endovasküler Yaklaşım	357
	<i>Çisem OKTAY</i> <i>Mehmet KIŞ</i> <i>Nezihi BARIŞ</i>	
Bölüm 56	Biküspit Aort Kapak ve Sağ Koroner Sinüsten Köken Alan İnterarteriyel Seyirli Sol Ön İnen Arter Anomalisi: Nadir Bir Olgu.....	365
	<i>Mehmet Zafer AYDIN</i>	
Bölüm 57	Tanısal Koroner Anjiyografi Sonrası Gelişen Akut Distal Sirkümfleks Arter Trombotik Oklüzyonu: Bir Olgu Sunumu	373
	<i>Mehmet KAMİL TEBER</i>	
Bölüm 58	Woven Koroner Arter Anomalisi: Tanı, Ayırıcı Tanı ve Klinik Yönetim.....	379
	<i>Müzeyyen Gizem PARMAK</i> <i>Muhammet Salih ATEŞ</i>	
Bölüm 59	Fraktüre Koroner Anjiyografi Kateterinin Başarılı Perkütan Geri Alınması: Primer Perkütan Koroner Girişim Sırasında Gelişen Nadir Bir Komplikasyon	387
	<i>Fatih GÜVEN</i>	

Bölüm 60	Koroner Trombüs Yüklü Fazla Olan Hastalarda Nörovasküler Aspirasyon Cihazlarının Kullanımı ve Olgu Örnekleri.....	391
	<i>Erdoğan YAŞAR</i>	
Bölüm 61	Senkop İle Prezente Olan Genç Erişkin Hastada Sol Ana Koroner Arter Trombozu: İntrakoroner Trombolitik Tedavinin Rolü	397
	<i>Muhammed Mürsel ÖĞÜTVEREN</i>	
Bölüm 62	Eşzamanlı Anterior Stemi ve Akut Mca Oklüzyonu: Kardiyoserebral İnfarkt Olgusu....	403
	<i>Şeyhmus Erkan DEMİRCAN</i>	
Bölüm 63	LAD ve Sirkumfleks Ostiyumlarını İçeren Kompleks Sol Ana Koroner Arter Bifurkasyon Lezyonunda IVUS Kılavuzluğunda Başarılı DK-Crush Stentleme	411
	<i>İskan ZENGİN</i>	
Bölüm 64	Sağ Kronik Total Oklüde İliak Artere Perkütan Girişim ve İliak Arter Lezyonlarına Yaklaşım	421
	<i>Fatıma AKSOY</i> <i>Mehmet KIŞ</i>	
Bölüm 65	Sol Ana Koroner Arterde Kılavuz Kateter Kaynaklı Longitudinal Stent Deformasyonu.....	427
	<i>Sıddık SANLI</i> <i>Muhammed Ensar ASLAN</i>	
Bölüm 66	Tetanoz Aşısı Sonrası Nadir Bir Komplikasyon: Kounis Sendromu Olgu Sunumu	433
	<i>Levent İSMAİLİ</i> <i>Cihan ÖZTÜRK</i> <i>Husni İSMAİLİ</i>	
Bölüm 67	Yakın Dönemde Normal Koroner Anjiyografisi Bulunan Genç Bir Hastada Bnt162b2 (Biontech) Aşısını Takiben Gelişen Akut Trombotik St Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü	437
	<i>Emre Can KIRIK</i> <i>Sema YILMAZ KIRIK</i>	
Bölüm 68	Perkütan Koroner Girişimlerde Stent Sıyırılması: Mekanizmalar, Yönetim Stratejileri ve Vaka Örnekleri	447
	<i>Doğan ORMANCI</i>	
Bölüm 69	Lead Ekstraksiyonu Sonrası Hemotoraks: Tanı ve Tedavi Yaklaşımı	457
	<i>İsmet ZENGİN</i>	
Bölüm 70	Dev Koroner Sinüs Divertikülü İçinde Yerleşimli Aksesuar Yol Kaynaklı Atriyovenriküler Reentran Taşikardi	463
	<i>Baver EKİNCİ</i> <i>Mazlum ELSAN</i>	

Bölüm 71	Sağ Koroner Arter Kronik Total Oklüzyon Girişiminde Tekrarlayan Koroner Perforasyonun Yağ Embolizasyonu ve Akım Kesme Stratejisi İle Yönetimi	469
	<i>Abdullah Eren ÇETİN</i>	
Bölüm 72	Vaka Eşliğinde Atriyal Fibrilasyon Kriyoablasyonu Sonrası Gelişen Sol Atriyal Taşikardilere Yaklaşım	477
	<i>Fadime KOCA</i>	
Bölüm 73	Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği Fenotipinde Hızlı Atriyal Fibrilasyon İle Başvuran Hastada Hipertrofik Kardiyomiyopatiye Uzanan Tanısal Süreç	485
	<i>Fatih Enes DURMAZ</i>	
Bölüm 74	Kalsifik RCA Lezyonunda Stent Açılmaması ve OPN Balon Kullanımı	493
	<i>Oğuzhan BARAN</i>	
Bölüm 75	Alerjik Reaksiyon Sonrası Gelişen Akut Koroner Sendrom: Tip 1 Kounis Sendromu	499
	<i>Gulnar AGHAYEVA</i>	
	<i>Adam TURK</i>	
	<i>Teyyuba GULUZADE</i>	
	<i>Kutay SARIMAN</i>	
Bölüm 76	Sağ Koroner Arter Girişimi Sonrası Gelişen Kateter Kaynaklı Sol Ana Koroner Arter Trombozunun Stent İmplantasyonu Gerektirmeyen Başarılı Yönetimi	505
	<i>Bahar GÜZEL</i>	
Bölüm 77	Yaygın Kalsifik LAD Lezyonu Orbital Aterektomi ve IVUS Eşliğinde Tedavi Edilmesi	511
	<i>Zeki ÇETİNKAYA</i>	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Gulnar AGHAYEVA

İzmir Ekonomi Üniversitesi MedicalPoint Hastanesi,
Kardiyoloji AD.

Arş. Gör. Dr. Merve AKBULUT ÇAKIR

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Doç. Dr. Murat AKÇAY

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji
AD.

Uzm. Dr. Çağla AKÇAY ÜRKMEZ

Özel Gölcük Medar Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm. Dr. Ömer Ferudun AKKUŞ

Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Araş. Gör. Fatıma AKSOY

Dokuz Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Öğr. Gör. Dr. Çetin ALAK

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Doç. Dr. Mengühan ARAZ ALTAY

İstanbul Rumeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek
Yüksekokulu, Çocuk Gelişimi Bölümü

Uzm. Dr. Muhammed Ensar ASLAN

Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Doç. Dr. Muhammet Salih ATEŞ

Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Gökhan AYDIN

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Mehmet Zafer AYDIN

Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

Araş. Gör. Gizem AYYILDIZ OLGUN

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Dr. Öğr. Üyesi Nihan BAHADIR

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Oğuzhan BARAN

Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Prof. Dr. Nezih BARIŞ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm. Dr. Birkan BEDİR

Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Arş. Gör. Oruç Nurettin BİRDAL

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Edibe Betül BÖRKLÜ

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

Araş. Gör. Osman BÜYÜKÇELEBİ

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Emirhan ÇAKIR

Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Uzm. Dr. Ahmet Can ÇAKMAK

Pamukova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. Tolga ÇAKMAK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Balıkesir Atatürk Sağlık
ve Uygulama Merkezi, Kardiyoloji Kliniği Bölümü

Uzm. Dr. Abdullah Eren ÇETİN

25 Aralık Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. Zeki ÇETİNKAYA

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Elazığ Fethi Sekin Şehir
Hastanesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Şükrü ÇİRİŞ

Gaziantep Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm. Dr. Yiğit DAVUTOĞLU

Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Dr. Öğr. Üyesi Melik DEMİR

Kırklareli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Seda DEMİR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon
Onkolojisi AD.

Arş. Gör. Dr. Şeyhmus Erkan DEMİRCAN

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Ömer Özkan DUMAN

İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy
EAH, Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. İbrahim Etem DURAL

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Fatih Enes DURMAZ

Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Araş. Gör. Dr. Baver EKİNCİ

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Araş. Gör. Dr. Mazlum ELSAN

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Dr. Öğr. Üyesi Fahri ER

Bandırma Onyediy Eylül Üniversitesi Bandırma Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Arş. Gör. İrem Bilge ERKARAKOÇ

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Ramazan Anıl EŞKİ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Mustafa Doğuş GÖKÇEK

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

Araş. Dr. Teyyuba GULUZADE

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Arş. Gör. Dr. Mehmet GÜRLER

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Fatih GÜVEN

Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Araş. Gör. Bahar GÜZEL

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Mehmet Ali IŞIK

Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Prof. Dr. Husni İSMAİLİ

Tetova Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bölümü

Arş. Gör. Levent İSMAİLİ

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Abdulkadir KARA

Samsun Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Dr. Öğr. Üyesi Emrah KAYA

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD.

Araş. Gör. Nilay KAYA

Kütahya Şehir Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Özkan KAYHAN

Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Arş. Gör. Dr. Fatma Sevde Nur KILAVUZ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Emre Can KIRIK

Manavgat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. Mehmet KIŞ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm. Dr. Fadime KOCA

Çukurova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. Şahbender KOÇ

Ankara Atatürk Sanatoryum EAH Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. Bektaş MURAT

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

Doç. Dr. Selda MURAT

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Abuzer OCAK

Düziçi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Aysu OKTAY

Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Arş. Gör. Dr. Çisem OKTAY

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm. Dr. Doğan ORMANCI

Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Muhammed Mürsel ÖĞÜTVEREN

Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Arş. Gör. Şevval ÖZDEMİR

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Doç. Dr. Uğur ÖZKAN

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Dr. Öğr. Üyesi Cihan ÖZTÜRK

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Araş. Gör. Dr. Müzeyyen Gizem PARMAK

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Sıddık SANLI

Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Uzm. Dr. Betül SARIBIYIK ÇAKMAK

Sakarya Yenikent Devlet Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Dr. Kutay SARIMAN

İzmir Ekonomi Üniversitesi MedicalPoint Hastanesi,
Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Ezgi SELÇUK ÖZMEN

Trabzon Fatih Devlet Hastanesi, Ruh ve Sinir
Hastalıkları Bölümü

Arş. Gör. Dr. Halil SİNER

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Cuma SÜLEYMANOĞLU

Osmaniye Eğitim Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Behice Hande ŞİŞMAN UZUNOĞLAN

Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm. Dr. Halime TANRIVERDİ

Reyhanlı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Mehmet KAMİL TEBER

Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Ömer TEPE

Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Araş. Gör. Yusuf Talha TEPE

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid
Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü

Dr. Öğr. Üyesi Muhammet Mücahit TİRYAKİ

Yalova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Cemre TURGUL

Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Adam TURK

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm. Dr. Sezgin UZUNOĞLAN

Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
AD.

Arş. Gör. Umutcan VURUCU

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Prof. Dr. Ahmet Kenan YALTA

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. İrfan YAMAN

Gaziantep Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Öğr. Gör. Dr. Ece YANIK

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD.,
Algoloji Bölümü

Doç. Dr. Erdoğan YAŞAR

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Samet YAVUZ

Babaeski Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Araş. Gör. Dr. Havva İrem YILMAZ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Ömer Faruk YILMAZ

Kaman Devlet Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

Uzm. Dr. Sema YILMAZ KIRIK

Manavgat Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları
ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü

Araş. Gör. Dr. Nagihan YOZGAT

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Doç. Dr. Ferhat Siyamend YURDAM

Bakırçay Üniversitesi, Çiğli Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji kliniği

Uzm. Dr. İskan ZENGİN

Kayseri Şehir Hastanesi Kardiyoloji AD.

Doç. Dr. İsmet ZENGİN

Bursa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü



BÖLÜM 1

TEK KORONER ARTER ANOMALİSİ ZEMİNİNDE GELİŞEN LAD-RCA BİFURKASYON LEZYONUNUN GİRİŞİMSEL TEDAVİSİ

Ömer Faruk YILMAZ¹



ÖZET

Koroner arter anomalileri çoğu kez rastlantısal saptansa da bazı anatomik varyantlar önemli klinik sonuçlara yol açabilir. İzole tek koroner arter anomalisi bu grubun nadir bir alt tipidir. Bu bölümde, tek sol koroner ostiyumdan kaynaklanan koroner sistemde sol ön inen arter (LAD) ile LAD'den anormal köken alan sağ koroner arter (RCA) ayırımında kritik aterosklerotik lezyon gelişen 59 yaşındaki erkek olgu sunulmaktadır. Hasta, son iki aydır aralıklı olup son günlerde şiddetlenen göğüs ağrısı ile başvurdu. Seri kardiyak belirteçler ve ekokardiyografi bulguları ST-segment yükselmesiz miyokard enfarktüsü ile uyumluydu. Koroner anjiyografide LAD, LAD'den köken alan RCA ve sirkumfleks arterde kritik darlıklar saptandı. Konsey kararıyla LAD-RCA bifurkasyonu ve sirkumfleks lezyonuna perkütan koroner girişim uygulandı; başarılı revaskülarizasyon sağlandı. Olgu, nadir koroner anatomilerde ayrıntılı anatomik çözümleme ve lezyona özgü girişimsel planlamanın önemini göstermektedir.

GİRİŞ

Koroner arter anomalileri, koroner arterlerin kökeni, seyri ve sonlanımındaki konjenital bozuklukları kapsayan heterojen bir anomali grubudur. Yamanaka ve Hobbs'un (1) geniş koroner anjiyografi serisinde bu anomalilerin sıklığı yaklaşık %1.3 olarak bildirilmiştir. Olguların büyük kısmı tesadüfen saptanmakta ve benign klinik seyir göstermektedir; ancak bazı anatomik alt tipler miyokard iskemisi, miyokard enfarktüsü, aritmi ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi klinik sonuçlarla ilişkili olabilmektedir (1,2). Güncel multimodalite görüntüleme verileri de,

koroner arter anomalilerinin çoğu kez asemptomatik ve rastlantısal bulgular olmasına karşın, belirli varyantlarda anlamlı morbidite ve mortalite riski taşıyabildiğini göstermektedir (2). Bu geniş koroner anomali spektrumu içinde, tek koroner arter anomalileri hem nadir görülme-leri hem de anatomik varyasyonlarının tanısal ve tedaviye yönelik sonuçları nedeniyle özel bir önem taşımaktadır.

İzole tek koroner arter, aortadan yalnızca tek bir koroner ostiyumun çıktığı ve tüm miyokard perfüzyonunun bu tek damardan sağlandığı son derece nadir bir konjenital anomalidir (3,4). Bu

¹ Uzm. Dr., Kaman Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, dryilmazomer@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0055-8341

Bu bölümde sunulan olgu, daha önce 37. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi'nde özet/e-poster formatında sunulmuştur.

Mevcut kitap bölümü, olgunun genişletilmiş ve yeniden yapılandırılmış akademik metni olarak hazırlanmıştır.

lavuz kateter desteği sağlamak amacıyla 7 Fr sistem tercih edilmiştir. Avrupa Bifurkasyon Kulübü uzlaşi belgelerinde çoğu bifurkasyon lezyonu için başlangıç stratejisi olarak provizyonel yaklaşım önerilmekle birlikte, yan dalın beslediği miyokard alanı strateji seçiminde belirleyici kabul edilmektedir (46–48). Bu nedenle anormal kökenli RCA bu olguda küçük bir yan dal olarak değil, korunması gereken majör epikardiyal arter olarak değerlendirilmiş; revaskülarizasyon, standart bifurkasyon PKG prensiplerinin tek koroner ostiyum anatomisine özgü risklerle birlikte yorumlandığı anatomiye duyarlı ve ardışık bir perkütan strateji ile gerçekleştirilmiştir.

Bu olgudan çıkarılabilecek pratik mesajlar üç başlıkta özetlenebilir. İlk olarak, akut koroner sendrom bağlamında saptanan koroner anomalilerde ayrıntılı anatomik çözümleme revaskülarizasyon stratejisinin temelini oluşturur. İkinci olarak, tek koroner ostiyum varlığında kateter manipülasyonu tüm miyokard perfüzyonunu etkileyebileceğinden işlem güvenliği özel önem taşır. Üçüncü olarak, anormal çıkışlı bir majör epikardiyal arterin bifurkasyon-benzeri düzeyde aterosklerotik hastalığa eşlik etmesi, standart PKG algoritmalarının olguya özgü biçimde uyarlanmasını gerektirir.

SONUÇ

Sunulan olgu, tek sol koroner ostiyumdan kaynaklanan koroner sistemde LAD'den köken alan RCA'nın kritik aterosklerotik tutulumu nedeniyle girişimsel açıdan özel planlama gerektiren nadir bir anatomik paterni göstermektedir. Bu tür olgularda başarılı revaskülarizasyon, yalnızca darlık derecesinin değil, perfüze edilen miyokard alanının, anormal dalın klinik öneminin, kılavuz kateter desteğinin ve bifurkasyon-benzeri anatomik ilişkinin birlikte değerlendirilmesine bağlıdır. Bu nedenle tek koroner arter anomalilerinde PCI stratejisi, yalnızca standart lezyon algoritmalarına göre değil, anormalinin perfüzyon alanı, bifurkasyon-benzeri

ilişkisi ve işlem sırasında korunması gereken majör dallar dikkate alınarak anatomiye duyarlı biçimde bireyselleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn*. Eylül 1990;21(1):28-40. doi:10.1002/ccd.1810210110 PubMed PMID: 2208265.
2. Suchodolski A, Millan N, Inglot A, Szulik M, Błach A, Misalski-Jamka K, ve ark. Multimodality Imaging in Coronary Artery Anomalies: Current Standards and Future Perspectives. *Echocardiography*. Nisan 2026;43(4):e70441. doi:10.1111/echo.70441 PubMed PMID: 41920532.
3. Valencia J, Ruiz-Nodar JM, Bordes P, Pineda J. Isolated single left coronary artery. *Int J Cardiol*. 31 Ekim 2007;122(1):66-7. doi:10.1016/j.ijcard.2006.11.023 PubMed PMID: 17196686.
4. Lipton MJ, Barry WH, Obrez I, Silverman JF, Wexler L. Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology*. Ocak 1979;130(1):39-47. doi:10.1148/130.1.39 PubMed PMID: 758666.
5. Aldana-Sepulveda N, Restrepo CS, Kimura-Hayama E. Single coronary artery: spectrum of imaging findings with multidetector CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013;7(6):391-9. doi:10.1016/j.jcct.2013.11.009 PubMed PMID: 24331935.
6. Erdogan O, Buyuklu M, Aktoz M. Anomalous origin of the right coronary artery from the left anterior descending artery in a patient with single left coronary artery: a rare coronary artery anomaly and review of the literature. *Int J Cardiol*. 04 Temmuz 2008;127(2):280-3. doi:10.1016/j.ijcard.2007.04.121 PubMed PMID: 17658630.
7. Angelini P. Coronary artery anomalies--current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J*. 2002;29(4):271-8. PubMed PMID: 12484611.
8. Villa AD, Sammut E, Nair A, Rajani R, Bonamini R, Chiribiri A. Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal. *World J Radiol*. 28 Haziran 2016;8(6):537-55. doi:10.4329/wjr.v8.i6.537 PubMed PMID: 27358682.
9. Kastellanos S, Aznaouridis K, Vlachopoulos C, Tsiamis E, Oikonomou E, Tousoulis D. Overview of coronary artery variants, aberrations and anomalies. *World J Cardiol*. 26 Ekim 2018;10(10):127-40. doi:10.4330/wjc.v10.i10.127 PubMed PMID: 30386490.
10. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary Artery Anomalies. *Circulation*. 21 Eylül 2021;144(12):983-96. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055347 PubMed PMID: 34543069.
11. Engel HJ, Torres C, Page HL. Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: angiographic

- observations in 4,250 patients without associated congenital heart disease. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1975;1(2):157-69. doi:10.1002/ccd.1810010205 PubMed PMID: 1222415.
12. ALEXANDER RW, GRIFFITH GC. Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance. *Circulation.* Kasım 1956;14(5):800-5. doi:10.1161/01.cir.14.5.800 PubMed PMID: 13374855.
 13. Graidis C, Dimitriadis D, Karasavvidis V, Dimitriadis G, Argyropoulou E, Economou F, ve ark. Prevalence and characteristics of coronary artery anomalies in an adult population undergoing multidetector-row computed tomography for the evaluation of coronary artery disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 02 Ekim 2015;15:112. doi:10.1186/s12872-015-0098-x PubMed PMID: 26431696.
 14. Erol C, Seker M. Coronary artery anomalies: the prevalence of origination, course, and termination anomalies of coronary arteries detected by 64-detector computed tomography coronary angiography. *J Comput Assist Tomogr.* 2011;35(5):618-24. doi:10.1097/RCT.0b013e31822aef59 PubMed PMID: 21926859.
 15. Frommelt P, Lopez L, Dimas VV, Eidem B, Han BK, Ko HH, ve ark. Recommendations for Multimodality Assessment of Congenital Coronary Anomalies: A Guide from the American Society of Echocardiography: Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Japanese Society of Echocardiography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* Mart 2020;33(3):259-94. doi:10.1016/j.echo.2019.10.011 PubMed PMID: 32143778.
 16. Brothers JA, Frommelt MA, Jaquiss RDB, Myerburg RJ, Fraser CD, Tweddell JS. Expert consensus guidelines: Anomalous aortic origin of a coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* Haziran 2017;153(6):1440-57. doi:10.1016/j.jtcvs.2016.06.066 PubMed PMID: 28274557.
 17. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, ve ark. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 02 Nisan 2019;73(12):e81-192. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1029 PubMed PMID: 30121239.
 18. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan S V, Budts W, Chessa M, Diller GP, ve ark. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 11 Şubat 2021;42(6):563-645. doi:10.1093/eurheartj/ehaa554 PubMed PMID: 32860028.
 19. Cheezum MK, Liberthson RR, Shah NR, Villines TC, O'Gara PT, Landzberg MJ, ve ark. Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery From the Inappropriate Sinus of Valsalva. *J Am Coll Cardiol.* 28 Mart 2017;69(12):1592-608. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.031 PubMed PMID: 28335843.
 20. Stephens EH, Jegatheeswaran A, Brothers JA, Ghobrial J, Karamlou T, Francois CJ, ve ark. Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery. *Ann Thorac Surg.* Haziran 2024;117(6):1074-86. doi:10.1016/j.athoracsur.2024.01.016 PubMed PMID: 38302054.
 21. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *J Am Coll Cardiol.* Eylül 1992;20(3):640-7. doi:10.1016/0735-1097(92)90019-j PubMed PMID: 1512344.
 22. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* Mayıs 2000;35(6):1493-501. doi:10.1016/s0735-1097(00)00566-0 PubMed PMID: 10807452.
 23. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 03 Mart 2009;119(8):1085-92. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617 PubMed PMID: 19221222.
 24. Finocchiaro G, Behr ER, Tanzarella G, Papadakis M, Malhotra A, Dhutia H, ve ark. Anomalous Coronary Artery Origin and Sudden Cardiac Death: Clinical and Pathological Insights From a National Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol.* Nisan 2019;5(4):516-22. doi:10.1016/j.jacep.2018.11.015 PubMed PMID: 31000108.
 25. Cheezum MK, Ghoshhajra B, Bittencourt MS, Hulten EA, Bhatt A, Mousavi N, ve ark. Anomalous origin of the coronary artery arising from the opposite sinus: prevalence and outcomes in patients undergoing coronary CTA. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* Şubat 2017;18(2):224-35. doi:10.1093/ehjci/jev323 PubMed PMID: 26848152.
 26. Gräni C, Benz DC, Steffen DA, Clerc OF, Schmied C, Possner M, ve ark. Outcome in middle-aged individuals with anomalous origin of the coronary artery from the opposite sinus: a matched cohort study. *Eur Heart J.* 01 Temmuz 2017;38(25):2009-16. doi:10.1093/eurheartj/ehx046 PubMed PMID: 28329166.
 27. Amado J, Carvalho M, Ferreira W, Gago P, Gama V, Bettencourt N. Coronary arteries anomalous aortic origin on a computed tomography angiography population: prevalence, characteristics and clinical impact. *Int J Cardiovasc Imaging.* Haziran 2016;32(6):983-90. doi:10.1007/s10554-016-0849-5 PubMed PMID: 26852241.
 28. Zendjebli S, Koutsoukis A, Rodier T, Hyafil F, Halna du Fretay X, Dupouy P, ve ark. Prevalence and location of coronary artery disease in anomalous aortic origin of coronary arteries. *Coron Artery Dis.* 01 Aralık 2024;35(8):633-40. doi:10.1097/MCA.0000000000001385 PubMed PMID: 38742995.
 29. Elbadawi A, Baig B, Elgendy IY, Alotaki E, Mohamed AH, Barssoum K, ve ark. Single Coronary Artery Anomaly: A Case Report and Review of Literature. *Cardiol Ther.* Haziran 2018;7(1):119-23. doi:10.1007/s40119-018-0103-4 PubMed PMID: 29411245.
 30. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M, Van de Werf F, Piessens J, Willems J, ve ark. Isolated single coronary artery: a review of 50,000 consecutive coronary angi-

- ographies. *Eur Heart J*. Aralık 1992;13(12):1637-40. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060117 PubMed PMID: 1289093.
31. Mandal S, Tadros SS, Soni S, Madan S. Single coronary artery anomaly: classification and evaluation using multidetector computed tomography and magnetic resonance angiography. *Pediatr Cardiol*. Mart 2014;35(3):441-9. doi:10.1007/s00246-013-0798-x PubMed PMID: 24096719.
 32. Katekaru-Tokeshi DI, Jiménez-Santos M, Koppel CJ, Vliegen HW, Diaz-Zamudio M, Castillo-Castellón F, ve ark. Applicability of the Leiden Convention and the Lipton Classification in Patients with a Single Coronary Artery in the Setting of Congenital Heart Disease. *J Cardiovasc Dev Dis*. 04 Ağustos 2021;8(8). doi:10.3390/jcdd8080093 PubMed PMID: 34436235.
 33. Shrivastava S, Mohan JC, Mukhopadhyay S, Rajani M, Tandon R. Coronary artery anomalies in tetralogy of Fallot. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1987;10(4):215-8. doi:10.1007/BF02593873 PubMed PMID: 3115578.
 34. Hekmat M, Rafieyian S, Foroughi M, Majidi Tehrani MM, Beheshti Monfared M, Hassantash SA. Associated coronary anomalies in 135 Iranian patients with tetralogy of Fallot. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. Aralık 2005;13(4):307-10. doi:10.1177/021849230501300403 PubMed PMID: 16304215.
 35. Wilson J, Reda H, Gurley JC. Anomalous right coronary artery originating from the left anterior descending artery: case report and review of the literature. *Int J Cardiol*. 12 Kasım 2009;137(3):195-8. doi:10.1016/j.ijcard.2009.03.140 PubMed PMID: 19427707.
 36. Click RL, Holmes DR, Vlietstra RE, Kosinski AS, Kronmal RA. Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival--a report from the Coronary Artery Surgery Study. *J Am Coll Cardiol*. 01 Mart 1989;13(3):531-7. doi:10.1016/0735-1097(89)90588-3 PubMed PMID: 2918156.
 37. Doan TT, Molossi S, Sachdeva S, Wilkinson JC, Loar RW, Weigand JD, ve ark. Dobutamine stress cardiac MR is safe and feasible in pediatric patients with anomalous aortic origin of a coronary artery (AAOCA). *Int J Cardiol*. 01 Temmuz 2021;334:42-8. doi:10.1016/j.ijcard.2021.04.031 PubMed PMID: 33892043.
 38. Attanasio A, Zannoni J, Disabato G, Guida G, Tondi L, Camporeale A, ve ark. Dobutamine stress cardiac magnetic resonance role in patients with anomalous aortic origin of coronary arteries. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 30 Haziran 2025;26(7):1292-302. doi:10.1093/ehjci/jeaf134 PubMed PMID: 40323778.
 39. Mery CM, De León LE, Molossi S, Sexson-Tejtel SK, Agrawal H, Krishnamurthy R, ve ark. Outcomes of surgical intervention for anomalous aortic origin of a coronary artery: A large contemporary prospective cohort study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Ocak 2018;155(1):305-319.e4. doi:10.1016/j.jtcvs.2017.08.116 PubMed PMID: 29074047.
 40. Jegatheeswaran A, Devlin PJ, McCrindle BW, Williams WG, Jacobs ML, Blackstone EH, ve ark. Features associated with myocardial ischemia in anomalous aortic origin of a coronary artery: A Congenital Heart Surgeons' Society study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Eylül 2019;158(3):822-834.e3. doi:10.1016/j.jtcvs.2019.02.122 PubMed PMID: 31235351.
 41. Writing Committee Members, Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, ve ark. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 18 Ocak 2022;79(2):e21-129. doi:10.1016/j.jacc.2021.09.006 PubMed PMID: 34895950.
 42. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P, ve ark. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet*. 23 Nisan 2011;377(9775):1409-20. doi:10.1016/S0140-6736(11)60404-2 PubMed PMID: 21470671.
 43. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, ve ark. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet*. 20 Haziran 2015;385(9986):2465-76. doi:10.1016/S0140-6736(15)60292-6 PubMed PMID: 25791214.
 44. Juergens CP, Hallani H, Leung DYC, Crozier JA, Robinson JTC, Lo S, ve ark. Comparison of 6 and 7 French guiding catheters for percutaneous coronary intervention: results of a randomised trial with a vascular ultrasound endpoint. *Catheter Cardiovasc Interv*. Aralık 2005;66(4):528-34. doi:10.1002/ccd.20534 PubMed PMID: 16208714.
 45. Meijers TA, Aminian A, van Wely M, Teeuwen K, Schmitz T, Dirksen MT, ve ark. Randomized Comparison Between Radial and Femoral Large-Bore Access for Complex Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv*. 28 Haziran 2021;14(12):1293-303. doi:10.1016/j.jcin.2021.03.041 PubMed PMID: 34020929.
 46. Burzotta F, Lassen JF, Lefèvre T, Banning AP, Chatzizisis YS, Johnson TW, ve ark. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary lesions: the 15th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 19 Mart 2021;16(16):1307-17. doi:10.4244/EIJ-D-20-00169 PubMed PMID: 33074152.
 47. Albiero R, Burzotta F, Lassen JF, Lefèvre T, Banning AP, Chatzizisis YS, ve ark. Treatment of coronary bifurcation lesions, part I: implanting the first stent in the provisional pathway. The 16th expert consensus document of the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 05 Ağustos 2022;18(5):e362-76. doi:10.4244/EIJ-D-22-00165 PubMed PMID: 35570748.
 48. Lassen JF, Albiero R, Johnson TW, Burzotta F, Lefèvre T, Iles TL, ve ark. Treatment of coronary bifurcation lesions, part II: implanting two stents. The 16th expert consensus document of the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 19 Ağustos 2022;18(6):457-70. doi:10.4244/EIJ-D-22-00166 PubMed PMID: 35570753.



BÖLÜM 2

PSİKOSTİMÜLAN İLAÇ KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ

Mengühan ARAZ ALTAY¹



ÖZET

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocuk ve ergenlerde en sık tespit edilen nörogelişimsel bir bozukluk olup erişkinlik döneminde de görülmektedir. DEHB olan bireylerin akademik ve sosyal başarısını artırmak için sıklıkla psikostimülan ilaç tedavisi kullanılmaktadır. Metilfenidat, DEHB tedavisinde kullanılan psikostimülan grubu bir ilaç olup dopamin ve noradrenalin geri alımını inhibe ederek etki göstermektedir. Sempatomimetik etkiden dolayı nadiren kardiyak aritmilere yol açabilir. Kardiyak aritmiler, daha çok yatkınlığı olan bireylerde görülmektedir. Bu makalede, aritmi yatkınlığı olmayan DEHB tanılı bir bireyde metilfenidat kullanımı sonrasında ablasyon gerektiren supraventriküler taşikardi olgusu sunulmaktadır. Bu olguların yönetiminde dikkat edilmesi gereken konular tartışılmıştır.

GİRİŞ

Psikostimülan ilaçlar, santral sinir sistemini uyarak dikkat, uyanıklık, enerji ve bilişsel performansı artıran dopamin ve noradrenalin geri alım inhibitör grubunda yer alan ilaçlardır (1). Bu grup içerisinde kullanımı yaygın olan metilfenidat, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), narkolepsi ve bazı bilişsel bozuklukların tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır (2). Genellikle iyi tolere edilen bu ilaçların kullanımında iştahsızlık, anksiyete, uykusuzluk gibi yan etkiler görülebilmektedir (3). Sempatik aktiviteyi artırdıklarından dolayı nadir de olsa bu ilaçların kardiyak aritmi riski bulunmaktadır. Kardiyak aritmiler genellikle tedavi gerektirme-

yen sinüzal aritmi veya ekstra atımlar şeklinde ortaya çıkmaktadır. Nadiren özellikle yatkınlığı olan kişilerde supraventriküler ve ventriküler taşikardilere neden olabilirler (4). Bu olguda, DEHB tedavisi için başlanan ve aritmi yatkınlığı olmayan bir hastada metilfenidat kullanımı sonrası gelişen ve ablasyon tedavisi gerektiren supraventriküler taşikardi sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

On yedi yaşında erkek hasta, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi polikliniğimize ders başarısızlığı ve dikkat dağınıklığı şikayetiyle başvurmuş olup yapılan psikiyatrik değerlendirme sonucunda

¹ Doç.Dr., İstanbul Rumeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Çocuk Gelişimi Bölümü, ORCID: 0000-0001-9433-050X

TARTIŞMA

Ülkemizde ve dünyada çocuk ve ergenlerde en sık tanı konulan psikiyatrik bozukluk DEHB olarak belirlenmiştir (5). DEHB, aşırı hareketlilik, dikkat sorunu, odaklanma problemi, ve dürtüsel tutum gibi belirtilerin görüldüğü ve bireyin okul, iş ve sosyal hayatını olumsuz etkileyen nöro gelişimsel bir bozukluktur (6). Diğer psikiyatrik bozukluklarla birlikteliği de yaygın olan DEHB olgularının akademik ve sosyal başarısını artırmak için sıklıkla ilaç tedavisi yapılmaktadır (7,8). Metilfenidat, DEHB tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir santral etkili psikostimülan bir ilaçtır. Dopamin ve norepinefrin re-uptake inhibisyonu yaparak sinaptik katekolamin düzeylerini artırarak etki eder (9). Artmış sempatik aktivite nedeniyle metilfenidatın kardiyak yan etki potansiyeli vardır. Elektriksel instabilite yaparak sinüs taşikardisi, supraventriküler taşikardi, atriyal ve ventriküler erken vurular ve nadiren QT uzaması yaparak Torsades de Pointes gelişimine neden olabilir (10). Ayrıca DEHB'in tek başına aritmi potansiyeli taşıyabileceğine dair analizler bulunmaktadır (11). Metilfenidat kullanımında konjenital kalp hastalığı, ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, elektrolit dengesizlikleri, QT uzamasına neden olan ilaçların eş zamanlı kullanımı, yüksek doz veya hızlı doz titrasyonu aritmi gelişimi açısından risk teşkil etmektedir (12,13). Olgumuzda bu risk faktörlerinden hiçbirisi bulunmamaktadır.

Kardiyak riski değerlendirmek amacıyla metilfenidat gibi psikostimülan grubu başlanılacak bireylerin ayrıntılı anamnez ve fizik muayenesi yapılmalıdır. Tedavi öncesi rutin EKG taraması önerilmese de riskli hastalara mutlaka yapılmalıdır (14). Tedavi süresince kalp hızı ve kan basıncı düzenli olarak izlenmeli; çarpıntı, senkop veya göğüs ağrısı gibi semptomlar geliştiğinde ileri kardiyak değerlendirme yapılmalıdır.

Metilfenidat, artmış sempatik aktivite, otomatisme artışı ve re-entry mekanizmaları üzerinden supraventriküler taşikardiye yol açabilir

(15). Bu taşikardiler genellikle ani başlayan ve sonlanan şekilde olan paroksizmal SVT şeklindedir. Hastalarda çarpıntının yanında göğüs ağrısı, dispne ve nadiren senkop eşlik edebilir. Metilfenidatla bağlı SVT oldukça nadirdir. Önceden SVT öyküsü, gizli aksesuar yol varlığı, yapısal kalp hastalığı, yüksek doz veya hızlı doz artışı olan olgularda SVT sıklığı artmaktadır (16). Bu olgularda psikostimülan kullanımında dikkatli olunmalıdır, mümkünse non-stimülan grup ilaçlar seçilmelidir. Ancak psikostimülan ilaç kullanımının gerekli olduğu durumlarda ablasyon tedavisi yol açıcı bir strateji olabilir (17). Olgumuzda da SVT atağı sonrası metilfenidat kesilmiş non-stimülan gruptan atomoksetin ile tedaviye devam edilmiştir. Ancak 24 saat amblatuvar ritm Holter değerlendirilmesinde aritmi ataklarının olması ablasyon tedavisi yapılmasını gerekli kılmıştır.

SONUÇ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tedavisinde yaygın kullanılan psikostimülanlardan olan metilfenidat genel olarak güvenli bir tedavi seçeneği olmakla birlikte, semptomimetik etkileri nedeniyle kardiyak aritmilere neden olabilir. İlaç tedavisi başlamadan önce kardiyak aritmi risk faktörleri olan hastalarda dikkatli değerlendirme ve izlem gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Lappin JM, Sara GE. Psychostimulant use and the brain. *Addiction*. 2019 Nov;114(11):2065-2077. doi: 10.1111/add.14708.
2. Kessler L, Hopkins A, Bahrke J, Kunstman K. An Overview of Adolescent Psychostimulant Use. *Pediatr Ann*. 2023 May;52(5):e170-e177. doi: 10.3928/19382359-20230307-05.
3. Song J, Park SJ, Yu J, Chung J, Jeong S, Park SM. ADHD and Methylphenidate Use in Prepubertal Children and BMI and Height at Adulthood. *JAMA Netw Open*. 2026 Jan 2;9(1):e2552019. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.52019.
4. Shin JY, Roughton EE, Park BJ, Pratt NL. Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity di-

- sorder (ADHD): nationwide self controlled case series study. *BMJ*. 2016 May 31;353:i2550. doi: 10.1136/bmj.i2550
5. Lowenstein C, Kamdar N, Rehkopf DH. Trends in Youth Mental Health Among Patients in Family Medicine Practices: 2017-2023. *Pediatrics*. 2026 Apr 13:e2025072305. doi: 10.1542/peds.2025-072305.
6. Altay MA, Görker I, Demirci Şipka B, Bozatlı L, Ataş T. Attention deficit and hyperactivity disorder and psychiatric comorbidities. *Euras J Fam Med* 2020;9(1):27-34. doi:10.33880/ejfm.2020090104
7. Altay MA, Görker I. Assessment of Psychiatric Comorbidity and WISC-R Profiles in Cases Diagnosed with Specific Learning Disorder According to DSM-5 Criteria. *Noro Psikiyatr Ars*. 2017 Dec 22;55(2):127-134. doi: 10.5152/npa.2017.18123
8. Castillo Díaz F, Neumann ID, Rappeneau V. Oxytocin and dopamine in psychostimulant-induced changes in social behaviour. *Front Neuroendocrinol*. 2025 Jul;78:101200. doi: 10.1016/j.yfrne.2025.101200
9. Scahill L, Carroll D, Burke K. Methylphenidate: mechanism of action and clinical update. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs*. 2004 Apr-Jun;17(2):85-6. doi: 10.1111/j.1744-6171.2004.00085.x
10. Hammerness PG, Karampahtsis C, Babalola R, Alexander ME. Attention-deficit/hyperactivity disorder treatment: what are the long-term cardiovascular risks? *Expert Opin Drug Saf*. 2015 Apr;14(4):543-51. doi: 10.1517/14740338.2015.1011620
11. Altay MA., Does attention deficit hyperactivity disorder have cardiac arrhythmia potential? *Anadolu Psikiyatri Derg* 2018; 19(6):624-630
12. Martinez-Raga J, Knecht C, Szerman N, Martinez MI. Risk of serious cardiovascular problems with medications for ADHD. *CNS Drugs*. 2013;27(1):15-30.
13. Lee MJ, Huang CW, Hung TH, Chen YL, Chen VC. Use of methylphenidate and the risk of cardiovascular diseases in children and adolescents with a family history of heart diseases and congenital heart diseases: A self-controlled case series study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2026 Feb;35(2):631-639. doi: 10.1007/s00787-025-02882-8
14. Schneider BN, Enenbach M. Managing the risks of ADHD treatments. *Curr Psychiatry Rep*. 2014 Oct;16(10):479. doi: 10.1007/s11920-014-0479-3.
15. Spiller HA, Hays HL, Aleguas A Jr. Overdose of drugs for attention-deficit hyperactivity disorder: clinical presentation, mechanisms of toxicity, and management. *CNS Drugs*. 2013 Jul;27(7):531-43. doi: 10.1007/s40263-013-0084-8
16. Hammerness PG, Wilens TE, Berul CI, Elkort MS. Supraventricular tachycardia in an adolescent with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Feb;47(2):219-220. doi: 10.1097/chi.0b013e31815d7485
17. Hammerness PG, Wilens TE, Berul CI, Elkort MS. Supraventricular tachycardia in an adolescent with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Feb;47(2):219-220. doi: 10.1097/chi.0b013e31815d7485



BÖLÜM 3

ARİTMOJENİK SAĞ VENTRİKÜL KARDİYOMİYOPATİSİ VE KUTANÖZ BULGULAR: DSP GENİ İLİŞKİLİ FENOTİP

Ömer Özkan DUMAN¹



ÖZET

Bu bölüm, Desmoplakin (DSP) geni mutasyonu zemininde gelişen Aritmojenik Kardiyomiyopati (AK) ve eşlik eden kutanöz bulguları (kardiyokutanöz sendrom) detaylı bir klinik olgu üzerinden incelemektedir. Klasik sağ ventrikül tutulumunun ötesinde, DSP mutasyonlarında sol veya biventriküler etkilenimin çok daha erken ve baskın görülebileceği vurgulanmaktadır. Bölümde, halı sahada ani kardiyak ölüm ile kaybedilen genç bir hastanın aile taraması sonucunda; palmar keratoderma, elektrokardiyografik sol pre-kordiyal (V5-V6) T dalga negatifliği, sağ ventrikül diskinezi ve miyokardiyal fibrozis (LGE) saptanan iki kardeşin tıbbi değerlendirmesi sunulmaktadır. 2024 Avrupa Görev Gücü (ETF) kriterleri ışığında teşhis edilen bu özgün fenotipin patofizyolojisi, genetik mimarisi ve klinik gidişatı belirleyen inflamatuvar “hot phase” (miyokardit benzeri) atakları güncel literatür eşliğinde tartışılmaktadır. Ayrıca, ani kardiyak ölümün önlenmesinde spor kısıtlamasının, farmakoterapinin, primer koruma amaçlı İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) kullanımının ve kaskad aile taramasının hayati önemi çizilmektedir.

GİRİŞ

Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi (ASVK) veya modern ve daha kapsayıcı terminolojisiyle Aritmojenik Kardiyomiyopati (AK), miyokard dokusunun progresif bir şekilde fibro-yagli (fibrofatty) doku ile yer değiştirmesi, yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm (AKÖ) riski ile karakterize kalıtsal bir kalp kası hastalığıdır(1). İlk kez 1982 yılında Fontaine ve Marcus tarafından sağ ventrikül kaynaklı aritmileri olan bir hasta serisinde tanımlanan bu hastalık, aradan geçen yıllar içinde yalnızca sağ ventriküle sınırlı bir patoloji olmaktan çıkmış, sol ventrikül katılımının veya

biventriküler tutulumun da dâhil olduğu geniş bir klinik spektruma evrilmiştir(1,2). Hastalığın temelinde çoğunlukla hücreler arası mekanik bağlantıyı sağlayan “dezmozom” (desmosome) proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyonlar yatmaktadır(3). Dezmozomal proteinler, kardiyomiyositlerin mekanik bütünlüğünü sağlamanın yanı sıra hücre içi sinyal yollarında (Wnt/beta-katenin) da kritik rol oynar. DSP geni tarafından kodlanan *Desmoplakin*, dezmozom plağını ara filamanlara bağlayan ana köprü proteindir. Bu nedenle DSP genindeki kusurlar sadece mekanik ayrışmaya değil, hücre içi sinyal yollarında bozulmaya da yol açmaktadır. DSP

¹ Uzm. Dr., İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy EAH, Kardiyoloji Bölümü ozkan.duman@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0675-4642

5. KAYNAKLAR

1. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2017 Jan 5;376(1):61-72. doi: 10.1056/NEJMra1509267. PMID: 28052233.
2. Corrado D, Anastasakis A, Basso C, et al. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report. *Int J Cardiol*. 2024 Jan 15;395:131447. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131447. Epub 2023 Oct 14. PMID: 37844667.
3. Patel V, Asatryan B, Siripanthong B, et al. State of the Art Review on Genetics and Precision Medicine in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Int J Mol Sci*. 2020 Sep 10;21(18):6615. doi: 10.3390/ijms21186615. PMID: 32927679; PMCID: PMC7554944.
4. Protonotarios N, Tsatsopoulou A. Naxos disease and Carvajal syndrome: cardiocutaneous disorders that highlight the pathogenesis and broaden the spectrum of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Cardiovasc Pathol*. 2004 Jul-Aug;13(4):185-94. doi: 10.1016/j.carpath.2004.03.609. PMID: 15210133.
5. Norgett EE, Hatsell SJ, Carvajal-Huerta L, et al. Recessive mutation in desmoplakin disrupts desmoplakin-intermediate filament interactions and causes dilated cardiomyopathy, woolly hair and keratoderma. *Hum Mol Genet*. 2000 Nov 1;9(18):2761-6. doi: 10.1093/hmg/9.18.2761. PMID: 11063735.
6. Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation*. 2006 Apr 4;113(13):1634-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.616490. PMID: 16585401.
7. Hoorntje ET, Te Rijdt WP, James CA, et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy: pathology, genetics, and concepts in pathogenesis. *Cardiovasc Res*. 2017 Oct 1;113(12):1521-1531. doi: 10.1093/cvr/cvx150. PMID: 28957532.
8. Smith ED, Lakdawala NK, Papoutsidakis N, et al. Desmoplakin Cardiomyopathy, a Fibrotic and Inflammatory Form of Cardiomyopathy Distinct From Typical Dilated or Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation*. 2020 Jun 9;141(23):1872-1884. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044934. Epub 2020 May 6. PMID: 32372669; PMCID: PMC7286080.
9. Perazzolo Marra M, Cipriani A, Rizzo S, et al. Myocardial Tissue Characterization in Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Comparison Between Endomyocardial Biopsy and Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021 Aug;14(8):1675-1678. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.02.015. Epub 2021 Apr 14. PMID: 33865777.
10. Gasperetti A, James CA, Cerrone M, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and sports activity: from molecular pathways in diseased hearts to new insights into the athletic heart mimicry. *Eur Heart J*. 2021 Mar 31;42(13):1231-1243. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa821. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Mar 31;42(13):1272. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa985. PMID: 33200174.
11. Cipriani A, Baucé B, De Lazzari M, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Characterization of Left Ventricular Phenotype and Differential Diagnosis With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2020 Mar 3;9(5):e014628. doi: 10.1161/JAHA.119.014628. Epub 2020 Mar 2. PMID: 32114891; PMCID: PMC7335583.
12. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010 Apr;31(7):806-14. doi: 10.1093/eurheartj/ehq025. Epub 2010 Feb 19. PMID: 20172912; PMCID: PMC2848326.
13. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020 Nov 15;319:106-114. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32561223.
14. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019 Nov;16(11):e301-e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007. Epub 2019 May 9. PMID: 31078652.



BÖLÜM 4

KETİAPİN TEDAVİSİ ALTINDA GELİŞEN ATİPİK PULMONER EMBOLİ OLGUSU

Ezgi SELÇUK ÖZMEN¹



ÖZET

Bu bölümde, ketiapin tedavisi sırasında gelişen ve atipik semptomlarla seyreden submasif pulmoner emboli olgusu sunulmaktadır. Otuz üç yaşındaki erkek hasta senkop, çarpıntı, huzursuzluk ve anksiyete benzeri yakınmalarla acil servise başvurmuş, yapılan değerlendirmeler sonucunda bilateral segmenter pulmoner emboli tanısı almıştır. Hastada klasik tromboemboli risk faktörleri bulunmamasına rağmen, ketiapin kullanımına bağlı gelişen belirgin sedasyon ve fiziksel aktivite azalmasının tromboembolik sürece katkıda bulunmuş olabileceği düşünülmüştür. Yoğun bakım izlemi ve antikoagülan tedavi sonrasında klinik iyileşme sağlanmış, psikiyatrik tedavi daha düşük sedatif özelliklere sahip alternatif bir antipsikotik ile yeniden düzenlenmiştir. Bu olgu, antipsikotik ilaçların venöz tromboembolizm açısından potansiyel risk oluşturabileceğini ve özellikle anksiyete atağı veya senkop şeklinde başvuran atipik klinik tabloların ayırıcı tanısında pulmoner embolinin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Venöz tromboembolizm, pulmoner emboli ve derin ven trombozunu kapsayan, önemli morbidite ve mortaliteye sahip bir klinik tablodur (1). Klinik pratikte pulmoner emboli genellikle dispne ve göğüs ağrısı ile ilişkilendirilse de, bazı olgularda atipik semptomlarla başvurabilmektedir (2). Bu durum tanı gecikmesine yol açabilir.

Antipsikotik ilaçların VTE riskini artırabileceğine dair giderek artan kanıtlar bulunmaktadır (3–6,8-10). Bu ilişkinin altında yatan mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte; platelet agregasyonunda artış, sedasyona bağlı immobilizasyon ve metabolik değişiklikler öne sürülmektedir. Bu yazıda, ketiapin

tedavisi altında gelişen ve senkop ile başvuran atipik bir pulmoner emboli olgusu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Otuz üç yaşında erkek hasta, acil servise ani gelişen bayılma (senkop), çarpıntı, huzursuzluk ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Hasta başvuru sırasında yakınmalarını daha çok “anksiyete atağı” şeklinde tanımlamakta olup belirgin göğüs ağrısı tariflemiyordu. Son birkaç gündür artan yorgunluk ve hafif nefes darlığı olduğu öğrenildi.

Özgeçmişinde 3 yıldır bipolar bozukluk tanısı olduğu ve son 2 haftadır ketiapin 300 mg/

¹ Uzm. Dr., Trabzon Fatih Devlet Hastanesi, Ruh ve Sinir Hastalıkları Bölümü, selcukezgi@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2057-4947
DOI: 10.37609/akya.4272.c16317

Takipte hastanın klinik durumu belirgin olarak düzeldi, oksijen ihtiyacı azaldı ve vital bulguları stabilize oldu. Servis takibine alınan hasta, antikoagülan tedavi ve psikiyatrik tedavi düzenlenerek taburcu edildi. Hastadan bilgilendirilmiş onam alındı.

TARTIŞMA

Bu olgu, ketiapin tedavisi altında gelişen ve atipik semptomlarla seyreden pulmoner emboli açısından dikkat çekicidir. Pulmoner emboli genellikle dispne ve göğüs ağrısı ile ilişkilendirilse de, özellikle genç hastalarda ve eşlik eden psikiyatrik semptomların varlığında farklı ve nonspesifik klinik tablolara ortaya çıkabilmektedir (5).

Antipsikotik ilaçlar ile venöz tromboembolizm arasındaki ilişkiyi açıklayan mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte, antipsikotik kullanımının venöz tromboembolizm riskinde artış ile ilişkili olduğu çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir (2-5,8-10). Bu ilişkiyi açıklamak üzere özellikle serotonin 5-HT_{2A} reseptörü aracılı platelet agregasyon artışı ile histamin H₁ ve α 1 adrenerejik reseptör blokajına bağlı sedasyon ve immobilizasyon en sık öne sürülen mekanizmalar arasında yer almaktadır (6,7,9,10). Ketiapinin bu reseptörler üzerindeki etkileri, bu hastada gözlenen aktivite azalması ile birlikte venöz stazı artırarak tromboemboli gelişimine katkıda bulunmuş olabilir.

Bu doğrultuda, olası ilaç ilişkili tromboembolik risk ve sedatif yük göz önünde bulundurularak ketiapin tedavisi kesilmiş ve daha selektif dopaminerjik etki profiline sahip, minimal serotonerjik ve antihistaminerjik aktivite gösteren amisülpirid ile tedaviye devam edilmiştir (7).

Bu olguda dikkat çekici bir diğer nokta, klasik risk faktörlerinin bulunmamasına rağmen kısa sürede ciddi bir tromboembolik olayın gelişmesidir. Ayrıca hastanın başvuru semptomlarının anksiyete atağı veya kardiyak senkop ile karışabilecek nitelikte olması, özellikle atipik

prezentasyonlarda pulmoner embolinin ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulması gerektiğini göstermektedir (5).

SONUÇ

Bu olgu, ketiapin tedavisi altında gelişen ve atipik semptomlarla seyreden pulmoner embolinin, özellikle genç hastalarda tanısal zorluklara yol açabileceğini göstermektedir. Antipsikotik ilaçların venöz tromboembolizm riskini artırabileceğine dair artan kanıtlar göz önüne alındığında (8-10), yeni başlanan veya doz artırılan tedaviler sonrasında ortaya çıkan açıklanamayan taşikardi, hipoksemi, senkop veya anksiyete benzeri semptomların dikkatle değerlendirilmesi gerekmektedir. Erken tanı ve uygun tedavi, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir.

Özellikle yeni başlanan antipsikotik tedavi, açıklanamayan taşikardi ve hipoksemi ile senkop veya anksiyete benzeri başvuru varlığında pulmoner emboli olasılığı mutlaka dışlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1998;339(2):93-104. doi:10.1056/NEJM199807093390207
2. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Med.* 2007;120(10):871-879. doi:10.1016/j.amjmed.2007.03.024
3. Zornberg GL, Jick H. Antipsychotic drug use and risk of first-time idiopathic venous thromboembolism: a case-control study. *Lancet.* 2000;356(9237):1219-1223. doi:10.1016/S0140-6736(00)02784-7
4. Parker C, Coupland C, Hippisley-Cox J. Antipsychotic drugs and risk of venous thromboembolism: nested case-control study. *BMJ.* 2010;341:c4245. doi:10.1136/bmj.c4245
5. Barbui C, Conti V, Cipriani A, et al. Antipsychotic drug exposure and risk of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Drug Saf.* 2014;37(2):79-90. doi:10.1007/s40264-013-0120-6
6. Lacut K, Le Gal G, Couturaud F, et al. Association between antipsychotic drugs, antidepressants, and venous thromboembolism: results from a case-control study. *J Thromb Haemost.* 2007;5(7):1471-1477. doi:

- i:10.1111/j.1538-7836.2007.02587.x
7. Hägg S, Spigset O. Antipsychotic-induced venous thromboembolism. *CNS Drugs*. 2002;16(11):765-776. doi:10.2165/00023210-200216110-00004
 8. Huang J, Zou F, Zhu J, Wu Z, Lin C, Wei P, Su H, Li M, Huang Q, Cai J. Association between antipsychotics and pulmonary embolism: a pharmacovigilance analysis. *Expert Opin Drug Saf*. 2025 Nov;24(11):1259-1264. doi: 10.1080/14740338.2024.2396390. Epub 2024 Aug 27. PMID: 39176419.
 9. Liu Y, Xu J, Fang K, Xu Y, Gao J, Zhou C, Tang X, Fang X, Chen J, Xie C, Zhang F, Zhang X, Wang C. Current antipsychotic agent use and risk of venous thromboembolism and pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2021 Jan 14;11:2045125320982720. doi: 10.1177/2045125320982720. PMID: 33505665; PMCID: PMC7812411. Yan Y, Wang L,
 10. Yuan Y, Xu J, Chen Y, Wu B. A pharmacovigilance study of the association between antipsychotic drugs and venous thromboembolism based on Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System data. *Expert Opin Drug Saf*. 2024 Jun;23(6):771-776. doi: 10.1080/14740338.2023.2251881. Epub 2023 Aug 30. PMID: 37615268.



BÖLÜM 5

PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM SIRASINDA KILAVUZ TEL KOPMASI OLGUSUNUN YÖNETİMİ

Birkan BEDİR¹



ÖZET

Perkütan koroner girişim (PKG), akut koroner sendromların tedavisinde yaygın olarak kullanılan güvenli ve etkili bir yöntemdir. Bununla birlikte nadir fakat ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Kılavuz tel kopması, oldukça nadir görülen ancak yönetimi zor ve klinik sonuçları önemli olabilen bir komplikasyondur. Bu olgu sunumunda, 68 yaşında erkek hastada ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) nedeniyle yapılan girişim sırasında gelişen koroner içinde kopmuş kılavuz tel (retained guidewire) olgusu ve yönetim süreci sunulmaktadır. Distal sağ koroner arter (RCA) müdahalesi sırasında gelişen kılavuz tel kopmasında koroner snare ile çıkarma ve stent ile "crush" girişimleri başarısız olmuş, işlem sonlandırılmış ve hasta sonrasında koroner arter baypas greftleme (KABG) operasyonuna yönlendirilmiştir. Postoperatif dönemde kardiyojenik şok gelişen hasta kaybedilmiştir.

Bu olgu, nadir görülen bu komplikasyonun yönetim zorluklarını ve klinik sonuçlarını ortaya koymaktadır

GİRİŞ

Perkütan koroner girişim, akut koroner sendromların tedavisinde temel revaskülarizasyon yöntemlerinden biridir. Gelişen teknoloji ve artan operatör deneyimi ile işlem başarısı artmış ve komplikasyon oranları azalmıştır. Bununla birlikte kompleks koroner anatomilerde ve uzun süren girişimlerde nadir ancak ciddi komplikasyonlar görülebilmektedir.

Kılavuz tel kopması bu komplikasyonlar arasında oldukça nadir olup insidansı %0.02-0.08 arasında bildirilmektedir (1,2). Kılavuz tel kopması genellikle aşırı mekanik stres, damar tor-

tuozitesi, kalsifik lezyonlar ve uzun işlem süresi ile ilişkilidir (3,4). Koroner arter içinde kalan tel fragmanı, tromboz, distal embolizasyon ve damar diseksiyonu gibi ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden uygun yönetim stratejisinin belirlenmesi kritik öneme sahiptir (3).

OLGU SUNUMU

Altmış sekiz yaşında erkek hasta, bilinen ek hastalığı olmaksızın kardiyak karakterde göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Sigara kullanımı ve aile öyküsü bulunmamaktaydı. Acil serviste çekilen elektrokardiyografide (EKG)

¹ Uzm. Dr., Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, bedirbirkan02@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-9565-037X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16318

vakamızda tel fragmanı ve damar yapısı nedeniyle bu teknik de başarısız olmuştur.

Perkütan girişim yöntemlerin başarısız olduğu durumlarda cerrahi revaskülarizasyon uygun bir seçenek olarak öne çıkmaktadır (12). Özellikle çok damar hastalığı varlığında KABG, uzun dönem sonuçlar açısından daha avantajlıdır (13-14).

Bu olguda başlangıçta KABG önerilmesine rağmen hasta tarafından reddedilmesi, tedavi stratejisinin değişmesine ve komplikasyon gelişimine zemin hazırlamıştır. Sonrasında cerrahi uygulanmış ancak hasta postoperatif dönemde kaybedilmiştir.

Bu durum, kompleks koroner hastalığı olan olgularda başlangıçta doğru revaskülarizasyon stratejisinin belirlenmesinin prognoz açısından kritik önem taşıdığını göstermektedir.

SONUÇ

Kılavuz tel kopması, perkütan koroner girişim sırasında nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Özellikle kompleks lezyonlarda ve uzun süren işlemlerde dikkatli olunmalıdır. Yönetim stratejisi hastaya ve lezyon özelliklerine göre bireyselleştirilmeli, perkütan girişim yöntemlerin başarısız olduğu durumlarda cerrahi seçenekler göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Patel, T., Shah, S., Pancholy, S., et al. (2013). Coronary guidewire fracture: incidence and management. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 82(3), E333–E339.
2. Brilakis, E. S., et al. (2012). Complications of chronic total occlusion interventions. *JACC Cardiovascular Interventions*, 5(4), 367–379.
3. Al-Moghairi, A. M., & Al-Amri, H. S. (2013). Management of retained guidewire. *Current Cardiology Reviews*, 9(3), 260–266.
4. Eggebrecht, H., et al. (2000). Retrieval of embolized materials. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 51(4), 432–440.
5. Al-Ogaili, A., Gill, G. S., & Brilakis, E. S. (2025). Complications of percutaneous coronary intervention. *Progress in cardiovascular diseases*, 88, 80–93.2024.12.005.

6. Mizukami, T., Sonck, J., Sakai, K., Ko, B., Maeng, M., Otake, H., Koo, B. K., Nagumo, S., Nørgaard, B. L., Leipsic, J., Shinke, T., Munhoz, D., Mileva, N., Belmonte, M., Ohashi, H., Barbato, E., Johnson, N. P., De Bruyne, B., & Collet, C. (2022). Procedural Outcomes After Percutaneous Coronary Interventions in Focal and Diffuse Coronary Artery Disease. *Journal of the American Heart Association*, 11(23), e026960. JAHA.122.026960
7. Brilakis, E. S. (2017). Manual of KTO interventions. Elsevier.
8. A.Gao, G.-S.Cai, J.-H.Zou, et al., “Successful Management of Coronary Guidewire Fracture Using Intravascular Ultrasound—Guided Stent Jailing Technique During Retrograde Chronic Total Occlusion Recanalization,” *Clinical Case Reports*14, no. 2 (2026): e71167
9. Fang, H. Y., Lee, W. C., Fang, C. Y., & Wu, C. J. (2016). Application of a snare technique in retrograde chronic total occlusion percutaneous coronary intervention - a step by step practical approach and an observational study. *Medicine*, 95(41), e5129.
10. Fukushima T, Yoshinaga M, Muramatsu T, Nasu K. Balloon Trapping Technique With a Guide Extension Catheter for Retrieval of a Stuck Coronary Guidewire: A Case Report. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2025 Oct;106(4):2601-2606. doi: 10.1002/ccd.70104. Epub 2025 Aug 19. PMID: 40827112.
11. Dunning, D. W., et al. (2000). Coronary wire complications. *American Heart Journal*, 140(6), 917–920.
12. Raphael, C. E., O’Kane, P. D., Johnson, T. W., Prasad, A., Gulati, R., Sandoval, Y., Di Mario, C., & Holmes, D. R., Jr (2021). Evolution of the Crush Technique for Bifurcation Stenting. *JACC. Cardiovascular interventions*, 14(21), 2315–2326.
13. Azzalini, L., Ojeda, S., Karatasakis, A., Maeremans, J., Tanabe, M., La Manna, A., Dautov, R., Ybarra, L. F., Benincasa, S., Bellini, B., Candilio, L., Demir, O. M., Hidalgo, F., Karacsonyi, J., Gravina, G., Micciché, E., D’Agosta, G., Venuti, G., Tamburino, C., Pan, M., ... Rinfret, S. (2018). Long-Term Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention for Chronic Total Occlusion in Patients Who Have Undergone Coronary Artery Bypass Grafting vs Those Who Have Not. *The Canadian journal of cardiology*, 34(3), 310–318.
14. Neumann, F. J., et al. (2019). ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, 40(2), 87–165.



BÖLÜM 6

RETİNOPATI'NİN KARDİYAK HASTALIKLARI TANIMADA ÖNEMİ

Şahbender KOÇ¹



ÖZET

Hipertansif retinopati, sistemik hipertansiyonun retinal mikrovasküler yataktaki yansıması olup kardiyovasküler hedef organ hasarının önemli bir göstergesi olabilir. Bu olgu sunumunda, baş ağrısı nedeniyle acil servise başvuran ve kan basıncı 160/90 mmHg olarak ölçülen 55 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Kardiyoloji polikliniğinde yapılan değerlendirmede direkt oftalmoskopi ile retinal arterioller daralma ve arteriyovenöz çaprazlaşma bulguları saptanarak grade 2 hipertansif retinopati tanısı konuldu. Laboratuvar değerleri genel olarak normal sınırlardaydı. Elektrokardiyografide Sokolow-Lyon ve Cornell voltaj kriterlerine göre sol ventrikül hipertrofisi bulguları mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül duvar kalınlıkları artmış, sol ventrikül kitle indeksi 168 g/m^2 olarak hesaplanmıştı. İzlemde atipik göğüs ağrısı tariflemesi üzerine yapılan koroner BT anjiyografide left anterior descending (LAD) orta segmentte yaklaşık %70 darlık ve diğer koroner segmentlerde aterosklerotik plaklar ile kalsifikasyonlar saptandı. Hasta invaziv koroner anjiyografiye yönlendirildi ve sorumlu lezyona perkütan koroner girişim ile ilaç salınımlı stent implantasyonu uygulandı. Bu olgu, grade 2 hipertansif retinopatinin yalnızca oftalmolojik bir bulgu olmadığını; sol ventrikül hipertrofisi ve koroner arter hastalığı gibi kardiyovasküler hedef organ hasarlarıyla birlikte bulunabileceğini göstermektedir. Direkt oftalmoskopi, hipertansif hastalarda ucuz, kolay uygulanabilir ve kardiyovasküler risk değerlendirmesine katkı sağlayabilecek değerli bir tamamlayıcı yöntem olarak kardiyoloji pratiğinde daha fazla dikkate alınmalıdır.

GİRİŞ

Hipertansiyonun hedef organ etkileri en çok kalp, beyin ve böbrek üzerinden tartışılrsa da göz, damar değişikliklerinin doğrudan gözlenebildiği tek organ olması nedeniyle özgün bir konuma sahiptir. Basit oftalmoskopi halen kalp damar uzmanları tarafından göz hekimlerine bırakılmışsa da hipertansiyon klavuzunda kullanımı önerilmektedir. Özellikle yeni tanı

konmuş hipertansiyonda orta derece etkilenmeyi gösteren grade 2 retinopati tespiti oldukça basittir. Hastanın uzun süre hipertansiyon etkisi altında olduğunu ve diğer kardiyovasküler olaylar açısından en azından orta risk taşıdığını gösterir. Gelecekte kardiyoloji uzmanlarının oftalmoskopiye öğrenmesinin zorunluluğu tartışılmalıdır.

¹ Doç. Dr., Ankara Atatürk Sanatoryum EAH Kardiyoloji Bölümü, sahbenderkoc@hotmail.com Orcid:0000-0002-6437-0903
DOI: 10.37609/akya.4272.c16319

kardiyovasküler değerlendirmeye entegre edilmesi, hedef organ hasarının erken tanınmasına ve daha etkili risk yönetimine katkı sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, ve ark. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med.* 2024 Aug;126:1-15. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033. Epub 2024 Jun 24. PMID: 38914505
2. The World Health Organization. *A global brief on hypertension: silent killer, global public healthcrisis.* Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf. Accessed August 2019.
3. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med.* 2004;351:2310–2317. doi:10.1056/NEJMr-a032865
4. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet.* 2007;369:425–435. doi:10.1016/S0140-6736(07)60198-6
5. Di Marco E, Aiello F, Lombardo M, ve ark. A literature review of hypertensive retinopathy: systemic correlations and new technologies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2022;26(18):6424-6443. doi:10.26355/eur-rev_202209_29742
6. Tso MO, Jampol LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmol.* 1982;89:1132–1145. doi:10.1016/S0161-6420(82)34663-1
7. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Chorioretinopathy. *Clin Optom (Auckl).* 2020;12:67-73. Published 2020 May 5. doi:10.2147/OPTO.S183492
8. Sairenchi T, Iso H, Yamagishi K, Irie F, Okubo Y, Gunji J, ve ark. Mild retinopathy is a risk factor for cardiovascular mortality in Japanese with and without hypertension: the Ibaraki Prefectural Health Study. *Circulation.* 2011;124(23):2502–2511. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.049965
9. Wong TY, Klein R, Couper DJ, Cooper LS, Shahar E, Hubbard LD, ve ark. Retinal microvascular abnormalities and incident stroke: the atherosclerosis risk in communities study. *Lancet.* 2001;358(9288):1134–1140. doi:10.1016/S0140-6736(01)06253-5
10. Wong TY, Rosamond W, Chang PP, Couper DJ, Sharrett AR, Hubbard LD, ve ark. Retinopathy and risk of congestive heart failure. *JAMA.* 2005;293:63–69. doi:10.1001/jama.293.1.63
11. Habib SA, Jibran MS, Khan SB, Gul AM. Association of hypertensive retinopathy with angiographic severity of coronary artery disease determined by syntax score. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2019;31(2):189–191



BÖLÜM 7

OSTEAL LEZYONDA STENTTEN KAÇINMAK MÜMKÜN MÜ? SİRKUMFLEKS ARTER DE NOVO LEZYONUNDA İLAÇ KAPLI BALON DENEYİMİ

Bektaş MURAT¹



ÖZET

Koroner osteal lezyonlar, özellikle sol sirkumfleks arter (CX) ostiumunda yerleşen de novo darlıklar, anatomik özellikleri ve sol ana koroner arter (LMCA) ile yakın ilişkileri nedeniyle perkütan koroner girişim açısından zorlu lezyon grubunu oluşturmaktadır. Bu bölgede stent implantasyonu; geographic miss, LMCA ya istemsiz protrüzyon, bifürkasyon geometrisinin bozulması ve gelecekteki girişimlerin güçleşmesi gibi sorunlara yol açabilmektedir. İlaç kaplı balon (DCB) tedavisi ise kalıcı metalik implant bırakmadan antiproliferatif etki sağlayan “leave nothing behind” yaklaşımı ile bu tür lezyonlarda dikkat çekici bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Olgumuz, 60 yaşında erkek hasta diyabetes mellitus, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı öyküsü ile eforla artan angina nedeniyle koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografide daha önce LAD ostiumuna implante edilmiş stentin açık olduğu, CX ostiumunda ise %95 oranında de novo darlık olduğu saptandı. Lezyonun LMCA ya komşuluğu ve belirgin çap uyumsuzluğu nedeniyle stentleme yerine DCB stratejisi tercih edildi. Uygun lezyon hazırlığı sonrası 2.75×15 mm paclitaxel kaplı balon uygulanarak başarılı sonuç elde edildi; işlem sonrası TIMI 3 akım izlendi ve ek stent gereksinimi olmadı. Dokuzuncu ay kontrol anjiyografisinde hedef segmentin tamamen açık olduğu, anlamlı restenoz gelişmediği ve olumlu damar iyileşmesi gözlemlendi. Bu olgu, uygun hasta seçimi ve optimal predilatasyon sağlandığında, de novo osteal CX lezyonlarında DCB tedavisinin güvenli, etkili ve stentsiz revaskülarizasyon sağlayan güçlü bir seçenek olabileceğini göstermektedir.

GİRİŞ

Koroner osteal lezyonlar, özellikle sol sirkumfleks arter (CX) ostiumu, perkütan koroner girişim açısından en zorlu anatomik alt gruplardan biridir. Bu bölgedeki stentleme işlemleri; geographic miss, sol ana koroner segmente istemsiz taşma ve bifürkasyon geometrisinin bozulması gibi teknik sorunlara yol açabilmekte, bu durum da orta ve uzun vadede suboptimal klinik

sonuçlara neden olabilmektedir (1).

Son yıllarda ilaç kaplı balon (DCB) tedavisi, kalıcı metalik implant bırakmadan antiproliferatif etki sağlayan “leave nothing behind” yaklaşımı ile dikkat çekmektedir. Bu strateji, özellikle osteal ve bifürkasyon lezyonlarında damar fizyolojisinin korunması ve ileride yapılabilecek girişimlerin daha esnek planlanabilmesi açısından önemli avantajlar sunmaktadır (1).

¹ Doç.Dr. TC. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, dr.bektash@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6564-7185

lı biçimde uygulanabileceğini göstermektedir. Güncel literatür ışığında değerlendirildiğinde, osteal CX lezyonları gelecekte DCB kullanımının en önemli endikasyon alanlarından biri ol-
maya aday görünmektedir.

KAYNAKLAR

- Muramatsu T, Kozuma K, Tanabe K, Morino Y, Ako J, Nakamura S, ark. Task Force of the Japanese Association of Cardiovascular Intervention, Therapeutics (CVIT). Clinical expert consensus document on drug-coated balloon for coronary artery disease from the Japanese Association of Cardiovascular Intervention and Therapeutics. *Cardiovasc Interv Ther.* 2023; 38(2):166-176.
- Pan L, Lu WJ, Han ZY, Pan SC, Wang X, Shan YG, ark. Drug-coated balloons for the treatment of ostial left anterior descending or ostial left circumflex artery lesions: a patient-level propensity score-matched analysis. *J Geriatr Cardiol.* 2023 ;20(10):716-727.
- Sreenivasan J, Reddy RK, Jamil Y, Malik A, Chamie D, Howard JP, ark. Intravascular Imaging-Guided Versus Angiography-Guided Percutaneous Coronary Intervention: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Am Heart Assoc.* 2024; 13(2): e031111.
- Artaglia F, Basavarajaiah S, Gitto M, Cozzi OF, Knobel L, Stutz L, ark. Drug-Coated Balloons Versus Drug-Eluting Stents for De Novo Ostial Left Circumflex Lesions: The International Multicenter DCB-CIRCO Registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2025; 106(5): 2958-2968.
- Gao XF, Ge Z, Kong XQ, Chen X, Han L, Qian XS, ark. ULTIMATE III Investigators. Intravascular Ultrasound vs Angiography-Guided Drug-Coated Balloon Angioplasty: The ULTIMATE III Trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2024; 17(13):1519-1528.
- Watanabe Y, Mitomo S, Naganuma T, Nakamura S, Colombo A. Clinical Outcomes After Current-Generation Drug-Eluting Stent Implantation for Ostial Left Circumflex Lesions. *Cardiovasc Revasc Med.* 2022; 40: 57-61.
- Watanabe Y, Mitomo S, Naganuma T, Kawamoto H, Takagi K, Chieffo A, ark. Clinical outcomes of double stent strategy for unprotected left main distal bifurcation lesions using current generation drug eluting stent comparing to early generation drug eluting stent; the Milan and new Tokyo (MITO) registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021; 97:198-208.
- Rigatelli G, Zuin M, Baracca E, Galasso P, Carraro M, Mazza A, ark. Long-Term Clinical Outcomes of Isolated Ostial Left Anterior Descending Disease Treatment: Ostial Stenting Versus Left Main Cross-Over Stenting. *Cardiovasc Revasc Med.* 2019; 20(12):1058-1062.
- Taniguchi Y, Sakakura K, Jinnouchi H, Tsukui T, Fujita H. Rotational atherectomy to left circumflex ostial lesions: tips and tricks. *Cardiovasc Interv Ther.* 2023;38(4): 367-374.
- Jeger RV, Eccleshall S, Wan Ahmad WA, Ge J, Poerner TC, Shin ES, ark. International DCB Consensus Group. Drug-Coated Balloons for Coronary Artery Disease: Third Report of the International DCB Consensus Group. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020; 13(12):1391-1402.
- Scheller B, Hehrlein C, Bocks W, Rutsch W, Haghi D, Dietz U, ark. Treatment of coronary in-stent restenosis with a paclitaxel-coated balloon catheter. *N Engl J Med.* 2006; 355(20): 2113-24.
- Cortese B, Silva Orrego P, Agostoni P, Buccheri D, Piraino D, Andolina G, ark. Effect of Drug-Coated Balloons in Native Coronary Artery Disease Left With a Dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015; 8(15): 2003-2009.
- Lu WJ, Pan L, Han ZY, Pan SC, Wang X, Shan YG, ark. Stentless at ostium: a novel approach for treating ostial left anterior descending or left circumflex coronary artery lesions with drug-coated balloons. *Am J Transl Res.* 2022; 14(9): 6256-6267.
- Mariscal ES, Slotwiner A, Karam B, Bliagos D, Raz-zouk L, Shah B, ark. Drug-Coated Balloons for De Novo Non-aorto-ostial and Coronary Bifurcation Lesions: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2025; 4(12): 103944.
- Caminiti R, Vizzari G, Ielasi A, Vetta G, Parlavecchio A, Della Rocca DG, ark. Drug-coated balloon versus drug-eluting stent for treating de novo large vessel coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of 13 studies involving 2888 patients. *Clin Res Cardiol.* 2025; 114(8): 978-990.
- Khan FR, Alishan S, Aslam K, Ali I, Ullah H, Akbar F. Drug-Coated Balloons Versus Drug-Eluting Stents in Small Vessel De Novo Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2026; 107(4): 1060-1071.
- Jiang JL, Huang QJ, Chen MH. Efficacy and safety of drug-coated balloon for de novo lesions of large coronary arteries: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heliyon.* 2024; 10(3): e25264.
- Rosenberg M, Waliszewski M, Chin K, Ahmad WAW, Caramanno G, Milazzo D, ark. Prospective, large-scale multicenter trial for the use of drug-coated balloons in coronary lesions: The DCB-only All-Comers Registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019; 93(2):181-188.
- Cortese B, Serruys PW. Single-Antiplatelet Treatment After Coronary Angioplasty With Drug-Coated Balloon. *J Am Heart Assoc.* 2023; 12(6): e028413.



BÖLÜM 8

BİFÜRKASYON LEZYONLARINDA DOUBLE KISSING CRUSH TEKNİĞİNİN OLGU ÜZERİNDEN ANLATIMI

Edibe Betül BÖRKLÜ¹



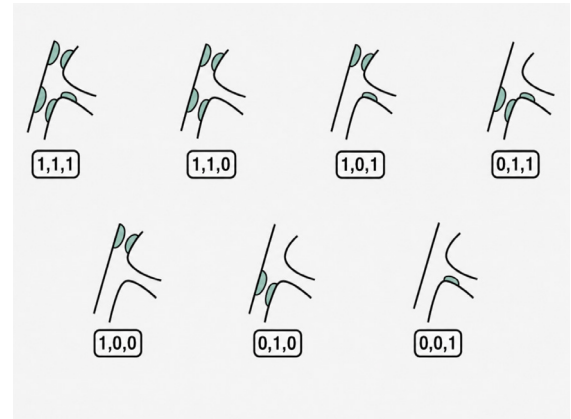
ÖZET

Koroner bifürkasyon lezyonları kateter laboratuvarlarında yaklaşık %15-20 oranında karşılaşılan, bir ana dal ve bir yan dalı içine alan daralma veya tıkanıklıklardır. Girişimsel tedavileri daha kompleks işlemleri gerektirir. T stentleme, T ve küçük çıkıntı (TAP), culotte, klasik crush, minicrush, double kissing (DK) crush teknikleri çift stent tekniklerinden bazılarıdır. Bunlar içerisinde en sık kullanılan ve provizyonel stentlemeye üstünlüğü gösterilen teknik DK crush tekniğidir. Biz bu yazıda DK crush tekniğini polikliniğimize başvuran 62 yaş erkek hastaya yaptığımız koroner anjiyografi sonucunda sirkumflex (CX) arterde saptadığımız bifürkasyon lezyonu üzerinden basamak basamak anlatmayı amaçladık.

GİRİŞ

Koroner bifürkasyon lezyonu, bir ana dal ve bir yan dalı içine alan daralma veya tıkanıklık olarak tanımlanır. Perkütan girişimlerin yaklaşık %15-20'sini oluşturduğu tahmin edilmektedir (1). İşlem başarısının diğer koroner lezyonlara göre daha düşük olması, işlemin zorluğu, yüksek restenoz ve istenmeyen kardiyak olay oranı bu lezyonları daha da önemli hale getirmektedir (2). Bifürkasyon lezyonuna perkütan girişim planlandığında öncelikle ana dal ve yan dalı doğru bir şekilde değerlendirip lezyon sınıflandırması yapılmalı, ardından en uygun strateji belirlenmelidir. Medina sınıflandırması basit ve kolay olduğundan bifürkasyon lezyonlarında en sık kullanılan sınıflandırmadır (3). Ana dal

proksimali, ana dal distali ve yan dalda anlamlı darlık (> %50) olup olmamasına göre sınıflandırma yapılır (Resim 1).



Resim 1. Medina sınıflandırması

¹ Uzm. Dr., Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği Bölümü, edibe_betul@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9270-5002

tellenen yan dala ilerletilemediği için önce düşük profilli kompliyan bir balonla yan dal ağzını genişletip sonrasında NC balon yerleştirmeyi tercih ettik (şematik anlatımda bu konuya değinilmemiştir).

Ana dal stenti yerleştirilirken seçilen stentin ana daldaki lezyonu tam olarak kapsamasının yanı sıra bifürkasyon proksimalinde hem yan daldan taşarak ezilen stent kısmını kapsaması hem de proksimal optimiazsyon tekniği (POT) işlemine uygun olması gerekir. Bu amaçla bifürkasyon proksimalinde POT işlemi için en az 6-8 mm'lik pay bırakılması önerilmektedir. Ana dal stentlenirken önemli bir husus da yan daldaki telin çekilip çekilmeyeceğidir. Genel olarak ezilen stent ve ana dala konan stent arasında telin sıkışmaması için yan daldaki telin çekilmesi önerilmektedir (18). Biz de ana dala stent yerleştirirken yan dal telini çektik. Vakamızda proksimalde plak olması nedeniyle bifürkasyon proksimalini 10 mm'den fazla uzatmamız (yaklaşık 15 mm) gerektiği için POT işlemine uygun stent seçme konusunda sorun yaşamadık. İşlem yapılan merkezde en kısa NC balona göre stent proksimalini ayarlamak da gerekebilir. Özellikle < 10 mm NC balon istenilen çapta bulunmayabilir.

Ana dal stentlendikten sonra ilk POT işleminin yapılması yeniden telleme esnasında yan dal telinin strat altından gitmemesi ve yeniden tellemenin kolaylaştırılması için iyi bir seçenektir. İlk POT işleminde balon karinaya hizalanırken yan dalın yeniden tellenip ikinci kissing balon yapılmasının ardından yapılan son POT işleminde balon karinanın proksimaline hizalanmalıdır (19). Burada amaç son POT işlemi uygulanırken bifürkasyon bölgesindeki stent yapısının bozulmamasıdır. Biz vakamızda bu konuyu dikkate alarak son POT işlemini karina proksimaline hizalayarak yaptık (Resim 4H).

Son POT işlemi sonrası son anjiyografik görüntüler alınarak işlem sonlandırılır. Biz vakamızda uygulamamış olsak da çalışmalar işlemin

intravasküler ultrasonografi eşliğinde yapılmasını desteklemektedir (20). İşlem sonunda intrakoronar görüntüleme yapılması stentin tam olarak yerleştiğinin gösterilmesi ve kenar diseksiyonlarının kontrol edilmesi açısından önemlidir.

SONUÇ

Koroner bifürkasyon lezyonlarına girişim, işlemin zorluğu, başarı oranlarının daha düşük olması, restenoz ve istenmeyen kardiyak olay oranlarının daha yüksek olması nedeniyle dikkat ve iyi bir planlama gerektiren işlemlerdir. Gerçek bifürkasyon lezyonlarında genel olarak diğer tekniklere oranla DK crush tekniği, tercih edilen, uzun dönem sonuçları daha iyi, istenmeyen olay oranı daha düşük etkili bir tekniktir.

KAYNAKLAR

1. Iftikhar SF, Bishop MA, Hu P. Complex Coronary Artery Lesions. StatPearls Publishing. 2026 jan.2024 january 19. PMID: 30969721
2. Şahin DY, Elbasan Z, Çaylı M. Bifürkasyon Lezyonlarına Yaklaşım.Türkiye Klinikleri Kardiyoloji-Özel Konular.2012;5(6):28-40.
3. Medina A, Suárez de Lezo J, Pan M. [A New Classification of Coronary Bifurcation Lesions]. Rev Esp Cardiol. 2006;59(2):183.
4. Lunardi M, Louvard Y, Lefèvre T, Stankovic G, Buirzotta F, Kassab GS, et al. Definitions and Standardized Endpoints for Treatment of Coronary Bifurcations. J Am Coll Cardiol. 2022;80(1):63-88
5. Louvard Y, Medina A. Definitions and classifications of bifurcation lesions and treatment. Eurointervention. 2015;11(V):V23-26
6. Wassef AWA, Liu S, Yanagawa B, Verma S, Cheema AN. Percutaneous management of coronary bifurcation lesions: current perspective. Curr Opin Cardiol. 2020;35(5):574-582.
7. Zhang JJ, Chen SL. A Step-by-Step Description of the DK Crush Technique. Cardiac Interventions Today.2020;14(5):38-41.
8. Bilge M. Bifürkasyon, Trifürkasyon Lezyonlarına Yaklaşım. Kırmacı C, Esen AM ed. Tanıdan Girişime Perkütan Koroner İşlemler.1. Baskı. Akademi Yayınevi. İstanbul,2014.s.232-244.
9. Aedma SK, Naik A, Kanmanthareedy A. Coronary Bifurcation Stenting: Review of Current Techniques and Evidence. Curr Cardiol Rev.2023;19(1):e060422203185.

10. Burzitta F, Lassen JF, Louvard Y, Lefèvre T, Banning AP, Daremont O, et al. European Bifurcation Club white paper on stenting techniques for patients with bifurcated coronary artery lesions. *Catheter Cardiovasc Interv*.2020;96(5):1067-1079.
11. Chen SL, Santos T, Zhang JJ, Ye F, Xu YW, Fu Q, et al. A randomized clinical study comparing double kissing crush with provisional stenting for treatment of coronary bifurcation lesions: Results from the DKCRUS-H-II (Double Kissing Crush versus Provisional Stenting Technique for Treatment of Coronary Bifurcation Lesions) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:914-20.
12. Chen SL, Xu B, Han YL, Sheiban I, Zhang JJ, Ye F, et al. Comparison of double kissing crush versus Culotte stenting for unprotected distal left main bifurcation lesions: results from a multicenter, randomized, prospective DKCRUSH-III study. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1482-1488.
13. Chen SL, Zhang JJ, Han Y, Kan J, Chen L, Qiu C, et al. Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Distal Bifurcation Lesions: DKCRUSH-V Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2605-2617.
14. Kahraman S, Çizgici AY, Güner A, Taşbulak Ö, Panc C, Doğan AC, et al. Clinical Outcomes of Double-Kissing Crush or Double-Kissing Culotte in Nonleft Main Bifurcation Lesions: The ROUTE Trial. *Circulation:Cardiovascular Interventions*.2024;17(11):e014616
15. Rab T, Sheiban I, Louvard Y, Sawaya FJ, Zhang JJ, Chen SL. Current Interventions for the Left Main Bifurcation. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:849-865.
16. Pan M, Ojeda S, Villanueva E, Chavarria J, Romero M, Suarez de Lezo J, et al. Structural Damage of Jailed Guidewire During the Treatment of Coronary Bifurcation Lesions: A Microscopic Randomized Trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2016;9:1917-1924.
17. Murasato Y, Finet G, Foin N. Final kissing balloon inflation: the whole story. *EuroIntervention* .2015;11(V):V81-85
18. Hall AB, Chaves I, Garcia S, Gössl M, Poulou A, Sorajja P, et al. Double kissing crush bifurcation stenting: step-by-step troubleshooting. *EuroIntervention*.2021;17(4):e317-e325.
19. Gupta A, Chhikara S, Seth A, Dugal JS, Vijayvergiya R. Modified Modified Double Kissing Crush Technique for Improving Side Branch Outcome in Left Main Bifurcation Angioplasty. *JACC:Cardiovasc Interv*.2024;17(24):2950-2951.
20. Zhang J, Gao X, Kan J, Ge Z, Han L, Lu S, et al. Intravascular ultrasound versus angiography-guided drug-eluting stent implantation: the ULTIMATE trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:3126-3137.



BÖLÜM 9

İPSİLATERAL EPİKARDİYAL KOLLATERAL KULLANILARAK YAPILAN BAŞARILI RETROGRAD LAD-KTO GİRİŞİMİ: DİYAGONAL DAL ÜZERİNDEN U-DÖNÜŞÜ TEKNİĞİ

Mehmet Ali IŞIK¹



ÖZET

Kronik total oklüzyon (KTO) koroner anjiyografi girişimlerinde, antegrad girişimde başarısızlık olursa retrograd yaklaşım temel stratejidir olmaktadır. Genellikle kontralateral septal kollateraller tercih edilir, ancak bu yolların uygun olmadığı durumlarda ipsilateral epikardiyal yollar kullanılabilir. Bu olguda, sol anterior desenden arter (LAD) proksimalindeki stent içi oklüzyonu, birinci diyagonal daldan (D1) köken alan ve keskin bir “U-dönüşü” ile distal yatağa bağlanan ipsilateral epikardiyal kollateral kullanarak, retrograd “reverse CART” tekniği ile başarıyla açılan 72 yaşındaki kadın hasta sunulmaktadır.

GİRİŞ

Koroner kronik total oklüzyonlar (KTO), perkütan koroner girişimlerin en zorlayıcı vakalarını oluşturmaya devam etmektedir. Retrograd tekniklerin gelişimi ile birlikte, özellikle antegrad denemelerin başarısız olduğu kompleks vakalarda başarı oranlarını %90’ların üzerine çıkarmıştır [1]. Bu başarı artmasında en kritik noktalarından biri, antegrad yaklaşımın yetersiz kaldığı durumlarda devreye giren retrograd stratejilerin klinik pratiğine girmesidir. Retrograd yollar arasında genellikle septal kollateraller, düşük perforasyon riski ve kolay geçilebilirlikleri nedeniyle ilk tercihtir; ancak epikardiyal kollateraller, septal yolların yetersiz olduğu durumlarda hayati bir alternatif sunar [2]. İpsilateral epikardiyal koronerler, teknik zorlukları

ve yüksek komplikasyon riskleri nedeniyle “son çare” olarak görülsede uygun ekipman ve deneyimle başarılı sonuçlar verebilir [3].

OLGU SUNUMU

Yetmiş iki yaşında kadın hasta, medikal tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan sınıf 3 angina pectoris şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve dislipidemi mevcuttu. Kardiyak hikayesinde ise 5 yıl önce LAD segmentine yerleştirilen ve D1 dalına uzanan ilaç salınımlı stent (DES) implantasyonu mevcuttu. Yapılan ekokardiyografik incelemede sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %50 olarak saptandı ve LAD trasesine uyan anteroseptal duvarda hipo- kinezi izlendi.

¹ Uzm. Dr., Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, dr.mehmet.ali.isik@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8527-3769
DOI: 10.37609/akya.4272.c16322

tilebilir [3,5]. Olgumuzda tercih edilen tek kateter (7F JL 4.0) yaklaşımı, özellikle radial arter kullanımı durumunda vasküler komplikasyon riskini azaltması ve hasta konforunu artırması bakımından avantajlıdır [3]. Ancak, her iki sistemin (antegrad ve retrograd) aynı kılavuz kateter içinde bulunması, kateter desteğinin azalmasına ve ekipmanların birbirini engellemesine yol açabilir [6]. Vakamızda mikrokateterin izlenebilirlik özelliğini artırmak için Finecross kullanılmış, tortuyöz kanalda desteğin yetersiz kaldığı anlarda “guide extension” sistemleri gibi ek destek mekanizmalarının gerekliliği literatürde vurgulandığı üzere akılda tutulmuştur [6].

Stent İçi Oklüzyon ve Flush Oklüzyon Sorunu

LAD proksimalindeki eski stent sitratlarının D1 girişini tamamen maskeleymesi (flush oklüzyon), antegrad tellerin gerçek lümeni bulmasını çok zor kılmış ve telleri sürekli olarak subintimal alana yönlendirmiştir. Literatürde, stent içi KTO vakalarında metalik stent yapısının yarattığı direnç ve neo-intimal dokunun sertliği, antegrad başarıyı sınırlayan en önemli faktörler arasında gösterilmektedir. Bu tür senaryolarda, retrograd yolla gerçek lümen distalden girmek ve “reverse CART” veya “tip-in” teknikleriyle sistemleri birleştirmek, donör damar korunarak lezyonun geçilmesini sağlayan en güvenli yöntemdir [5]. Vakamızda uygulanan “U-dönüşü” manevrası, sadece bir geçiş yolu değil, aynı zamanda antegrad başarısızlığın kesin çözümü olmuştur.

SONUÇ

Bu vaka sunumu, perkütan koroner girişimlerin zorlu klinik senaryolarından biri olan stent içi kronik total oklüzyonlarda, geleneksel antegrad yaklaşımların yetersiz kaldığı durumlarda ipsilateral retrograd stratejinin ne kadar kritik ve kurtarıcı bir yöntemi olduğunu kanıtlamaktadır. LAD proksimalindeki yoğun metalik bariyer ve oklüzyon yapısı nedeniyle antegrad tel

manipülasyonu zor hale gelmiş; ancak “U-Turn” manevrası sayesinde donör arter (RCA) güvenliği riske atılmadan rekanalizasyon başarıyla sağlanmıştır.

Vakamızın teknik başarısını pekiştiren unsurlar sadece rekanalizasyonla sınırlı kalmamı. Reverse CART tekniğinin titiz uygulanması, Overlap DES yerleşimi sonrası yapılan Kissing NC balon ve POT manevraları ile mekanik optimizasyon en üst düzeye çıkarılmıştır. Literatürde stent içi KTO PKG sonrası restenoz oranlarının yüksekliği bilinmesine rağmen, vakamızın 1 yıllık takip verilerinde izlenen tam açıklık, bu kompleks tekniklerin kalıcı ve güvenli sonuçlar sunduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak; doğru malzeme seçimi, doğru strateji ve kusursuz bifurkasyon optimizasyonu birleştiğinde, stent içi KTO vakalarında başarı ve uzun dönemli tedavi başarısı elde edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wu SH, Chan KK, Yu CM. Retrograde chronic total occlusion intervention: Tips and tricks. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(6):806-813. doi:10.1002/ccd.21731
2. Karácsonyi J, Karmaliotis D, Alaswad K, et al. The impact of epicardial collateral use on the outcomes of retrograde chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J.* 2019;40(Suppl 1):ehz748.0116.
3. Egre J. Transradial retrograde recanalization of totally occluded left anterior descending artery using a single 7 Fr guiding catheter. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81(4):E191-E195. doi:10.1002/ccd.24430
4. Wu SH, Chan KK, Yu CM. Retrograde chronic total occlusion intervention: Tips and tricks. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(6):806-813. doi:10.1002/ccd.21731
5. Tajti P, ve ark. The Retrograde Approach to KTO PCI: The JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(14):1398-1410.
6. Brilakis ES, Grantham JA, Banerjee S. “Ping-pong” guide catheter technique for retrograde intervention of a chronic total occlusion through an ipsilateral collateral. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76(1):132-134. doi:10.1002/ccd.22384
7. Palmers P, Maeremans J, Meyer-Geßner M, Bataille Y, Dens J. Telescopic Corsair in 5F Guidion for Retrograde Recanalization of Complex Chronic Total Occlusions (CTOs). *Am J Case Rep.* 2017;18:911-915. doi:10.12659/AJCR.905063



BÖLÜM 10

SAĞ ATRİYUMA DRENE OLAN SİRKUMFLEKS ARTER FİSTÜLÜNÜN COİL İLE BAŞARILI KAPATILMASI: OLGU SUNUMU

İrfan YAMAN¹



ÖZET

Koroner arter fistülleri, nadir görülen ve sıklıkla asemptomatik seyreden kardiyak anomaliler arasında yer almaktadır. Tüm koroner arterlerden kaynaklanabilen bu fistüller, kalbin tüm boşluklarına veya büyük damarlara drene olabilmektedir. Koroner anjiyografi çalışmalarında bildirilen prevalansı %0.08–0.18 olarak rapor edilmiştir, çoğu olgu klinik belirti vermemektedir. Bununla birlikte, nadiren göğüs ağrısı ve dispne gibi semptomlarla karşımıza çıkabilmektedir. Tedavi edilmediği takdirde ciddi komplikasyonlara yol açabilen bu patoloji, klinik açıdan önem taşımaktadır. Bu çalışmada, 45 yaşında kadın hastada sirkumfleks arterden sağ atriyumda fistül saptanan olgu sunulmaktadır.

GİRİŞ

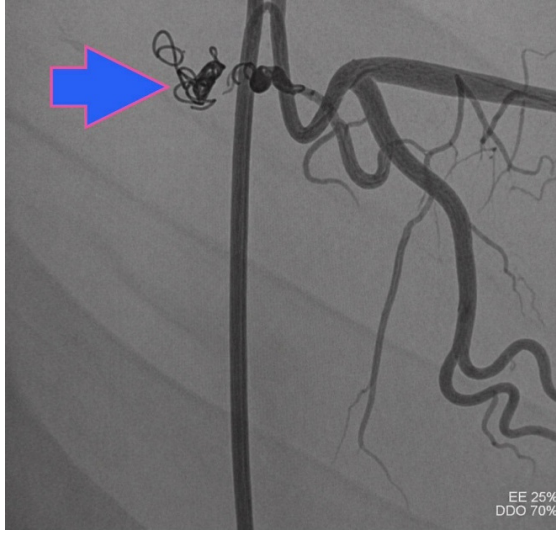
Nadir görülen konjenital ya da kazanılmış anomalilerden biri olan “Nadir görülen bu fistüller, farklı koroner arterlerden kaynaklanabilmek ve Kalp içi boşluklar ile Majör vasküler yapılarla açılabilir. Literatürde Koroner anjiyografi çalışmalarında bildirilen prevalansı %0.08–0.18 olarak rapor edilmiştir. (1) (2). Çok ender karşılaşılsa da, koroner arter fistülleri ciddi düzeyde mortalite ve morbiditeye yol açabilmektedir (3). Genellikle belirti vermeyen koroner arter fistülleri, nadiren göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile kendini gösterebilir. Koroner arter hastalığı eşlik ettiğinde semptomlar daha erken gelişebilir ve daha şiddetli olabilir (3). Müdahale edilmediği takdirde, bakteriyel endokardit, miyokart enfarktüsü, ventriküler taşikardi, rüptüre bağlı

kardiyak tamponat, tromboz, kalp yetmezliği ve ölüm gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir (4). Çalışmamızda, sirkumfleks arterden sağ atriyumda fistül saptanan bir olgunun coil ile etkin biçimde kapatılması rapor edilmektedir.

OLGU SUNUMU

Kırk beş yaşında kadın hasta Egzersizle tetiklenen göğüs ağrısı yakınması üzerine kardi-yoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın tıbbi özgeçmişin de bilinen kardiyak risk faktörü bulunmamaktaydı. Fizik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. EKG’de normal sinüs ritmi izlendi (Resim 1). iskemi bulgusu içermiyordu. Transtorasik ekokardiyografi incelemesinde ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak ölçüldü. Sol

¹ Uzm. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, irfan_yaman_23@hotmail. com, ORCID iD: 0009-0000-9542-1702
DOI: 10.37609/akya.4272.c16323



Resim 3. Fistülün coil embolizasyonu ile kapatılması sonrası görünümü

TARTIŞMA

Koroner arter-ventrikül fistülleri genellikle belirti vermediğinden, toplumdaki gerçek sıklıkları tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte, göğüs ağrısı nedeniyle yapılan koroner anjiyografi serilerinde insidansın %0.1 ile %1 arasında olduğu rapor edilmiştir (2) (5). Çoklu fistül varlığı ise son derece ender saptanmaktadır. (6).

Koroner fistüllerin klinik önemi net olarak ortaya konulamamış olmakla birlikte, morfolojik açıdan iki form tanımlanmıştır: bağımsız damar yapısında olan tip ve daha seyrek görülen diffüz ya da plexiform tip (6) (7). Bizim vakamızda bağımsız damar yapısındadır. Koroner arter fistüllerinin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, inflamasyon, travma, miyokart enfarktüsü, trombüs veya miksuma gibi faktörlerle ilişkili olabileceği öne sürülmektedir⁶. Ancak çoğu olgunun konjenital olduğu kabul edilmektedir. Embriyogenez döneminde endokard ile miyokard arasında kan akımını sağlayan Thebesian venlerinin kalıcı olması, etyopatogeneizde olası mekanizma olarak gösterilmektedir. Hastalarda koroner steal sendromu gelişebilmektedir; bu

durum, fistül aracılığıyla koroner kan akımının sapması sonucu miyokardiyal perfüzyonun azalması ile ilişkilidir. (8) Koroner arter fistülleri genellikle belirti vermese de, hastalar göğüs ağrısı, miyokart enfarktüsü ya da infektif endokardit gibi klinik tablolarla başvurabilir. (6) Somatik muayenede koroner arter fistülüne bağlı üfürüm ender saptanabilmektedir; ama klinik tanı çoğu zaman güçtür ve fistüller genellikle başka nedenlerle yapılan koroner anjiyografiler sırasında tesadüfen ortaya konulmaktadır.

Olgular semptomatik olursa veya yaygın miyokard iskemisine neden oluyorsa cerrahi veya transkateter kapatılma önerilir (9). Perkütan transkateter kapatma yöntemleri, hasta konforu açısından cerrahi girişimlere göre üstünlük sağlamaktadır. Bununla birlikte, transkateter kapatma sırasında coil'in istenmeyen bir lokalizasyona embolizasyonu önemli bir komplikasyon olarak bildirilmektedir (10).

Sonuç olarak, olgumuzda coil embolizasyonu başarıyla uygulanmış ve işlem sonrası 20. dakikada yapılan kontrol anjiyografisinde fistül akımının tamamen kesildiği, TIMI akımın 0 olduğu saptanmıştır. İşlem sonrası birinci ayda yapılan kontrol değerlendirmesinde hastanın asemptomatik olduğu ve klinik olarak iyi durumda bulunduğu saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Sercelik, A., Mavi, A., Ayalp, R., Pestamalcı, T., Gumusburun, E., & Batiraliyev, T. (2003). Congenital coronary artery fistulas in Turkish patients undergoing diagnostic cardiac angiography. *International journal of clinical practice*, 57(4), 280-283.
2. Yamanaka, O., & Hobbs, R. E. (1990). Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 21(1), 28-40.
3. Hong GJ, Lin CY, Lee CY, Loh SH, Yang HS, Liu KY, et al. *Congee*.
4. Akdemir, R. (2003). A case of coronary artery fistula with mitral stenosis.
5. Lai, M.C., Chen, W.J., Chiang, C.W., Ko, Y.L.: An.
6. Nawa, S., Miyachi, Y., Toshino, N., Shiba, T., Hayashi, K., Tamesue, K., ... & Shimizu, N. (1997). Three major coronary artery-to-left ventricular shunts: report of

- three cases and review of literature. Cardiovascular and interventional radiology, 20(4),.
7. İYİSOY, A., ARSLAN, Z., ÖZMEN, N., KURŞAKLIOĞLU, H., AMASYALI, B., & DEMİRTAŞ, E. (2003). KORONER ARTER İLE SOL VENTRİKÜL ARASINDA İKİLİ FİSTÜL: OLGU SUNUMU. Gulhane Medical Journal.
 8. Meissner, A., Lins, M., Herrmann, G., & Simon, R. (1997). Multiple coronary artery-left ventricular fistulae: haemodynamic quantification by intracoronary Doppler ultrasound. Heart, 78(1), 91-93.
 9. Gowda, R. M., Vasavada, B. C., & Khan, I. A. (2006). Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. International journal of cardiology, 107(1), 7-10.
 10. Dorros, G., Thota, V., Ramireddy, K., & Joseph, G. (1999). Catheter-based techniques for closure of coronary fistulae. Catheterization and Cardiovascular Interventions, 46(2), 143-150.



BÖLÜM 11

SAĞ VENTRİKÜL ÇIKIŞ YOLU VE TRİKÜSPİT KAPAK ENDOKARDİTİ YÖNETİMİ

Yiğit DAVUTOĞLU¹



ÖZET

Mural endokardit, kapak tutulumu ile birlikte görülen oldukça nadir bir klinik durumdur. Bu olguda, intravenöz madde kullanım öyküsü bulunan, kanlı balgam ve ateş şikayetleri ile başvuran 35 yaşında erkek bir hasta sunulmaktadır. Enfektif endokarditin (EE) tanısında ekokardiyografi temel bir rol oynamakta olup, hastamızda hem kapak düzeyinde hem de sağ ventrikül çıkış yolunda endokardit bulguları saptanmıştır. Alınan kan kültürlerinde, sağ kalp yerleşimli endokarditin en sık etkeni olan metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* (MSSA) izole edilmiştir. Sağ kalp endokarditi tüm endokardit olguları arasında nadir görülürken, mural endokardit bu grubun içinde daha da seyrek rastlanan bir tablodur. Bu olgu aracılığıyla, söz konusu nadir klinik durumun tanı süreci, olası komplikasyonları ve tedavi yaklaşımı ele alınmıştır.

GİRİŞ

Güçlü antibiyotiklerin yanı sıra gelişmiş mikrobiyolojik kültür ve görüntüleme tekniklerinin kullanımına rağmen, enfektif endokardit (EE) özellikle intravenöz madde kullanımı (İVMK) olan bireylerde artan prevalansla birlikte yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olmaya devam etmektedir (1,2). İVMK ile ilişkili EE olgularında, tutulumun sağ kalp kapaklarında baskın olduğu iyi bilinmektedir. Sağ kalp yerleşimli enfektif endokardit (SKYEE), tüm EE olgularının yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır (3,4). SKYEE'de tutulan kapakların dağılımı sırasıyla triküspit kapak (%90), pulmoner kapak (%5) ve Östaki kapağı (%3) şeklindedir [5]. Sol ve sağ

kalp yerleşimli endokarditin birlikte görülmesi nadir olmayıp, tüm EE olgularının yaklaşık %13'ünü oluşturmaktadır (6).

Bununla birlikte, interventriküler septum ve sağ ventrikül serbest duvar tutulumunun da bildirildiği olgular mevcuttur (7). Bu tutulumlar arasında yer alan mural endokardit oldukça nadir görülmekte olup, sağ kalp yerleşimli olgular literatürde yalnızca sınırlı sayıda bildirilmiştir. Ayrıca, mural endokardite kapak endokarditinin eşlik etmesi son derece nadir bir kombinasyondur. Bu olguda, sağ ventrikül çıkış yolu yerleşimli mural endokardit ile birlikte triküspit kapağı tutan endokardit sunulmaktadır.

¹ Uzm. Dr., Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, yigitdavutoglu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7485-156X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16324

TARTIŞMA

Bu vakada intravenöz madde kullanımı öyküsü bulunan hastada gelişen SKYEE ile birlikte nadir görülen mural endokardit birlikteliğinin tanı ve yönetimi ele alınmıştır. Enfektif endokardit sıklıkla kalp kapaklarını tutan intrakardiyak bir enfeksiyon olup, intravenöz madde kullanıcılarında sağ kalp tutulumu belirgin şekilde ön plandadır. Bu hasta grubunda triküspit kapak en sık etkilenen yapı olup, olguların büyük çoğunluğunu oluşturur. [8].

Mural endokardit ise endokarditin oldukça nadir görülen bir formudur ve sağ kalp yerleşimli olması daha da seyrektir. Literatürde sağ ventrikül serbest duvarı ve çıkış yolu tutulumu sınırlı sayıda olguda bildirilmiştir. Buna ek olarak, mural endokarditin kapak endokarditi ile birlikte görülmesi oldukça nadir bir durumdur. Bu nedenle olgumuz, hem mural hem de kapak tutulumunun birlikte bulunması açısından dikkat çekicidir.

Sağ kalp yerleşimli endokarditte en sık etken mikroorganizma *Staphylococcus aureus* olup, özellikle intravenöz madde kullanıcılarında yüksek oranda izole edilmektedir. Bununla birlikte son yıllarda metisiline dirençli suşların ve polimikrobiyal enfeksiyonların artış gösterdiği bilinmektedir. [9] Bizim olgumuzda kan kültürlerinde MSSA üremesi saptanmıştır.

SKYEE, genellikle ateş, bakteriyemi ve pulmoner semptomlarla seyretnmektedir. Özellikle öksürük, göğüs ağrısı, hemoptizi ve toraks görüntülemesinde çoklu nodüler infiltratlar varlığında septik pulmoner emboli düşünülmelidir. [10] Triküspit kapak tutulumu olan olgularda “triküspit sendromu” olarak tanımlanan; persistan ateş, pulmoner bulgular, anemi ve mikroskopik hematüri birlikteliği sık görülmektedir. [11] Bizim hastamızda da bu klinik bulguların tamamı mevcut olup, tanıyı destekler niteliktedir.

Enfektif endokarditin en sık komplikasyonları arasında kapak yetmezliği, septik emboliler ve apse oluşumu yer almaktadır. [12]. Özellikle sağ kalp endokarditinde pulmoner septik emboliler sık görülmekte olup, olgumuzda da akciğerlerde çok sayıda kaviteleşen nodül ve apse gelişimi izlenmiştir. Bu durum hastalığın klinik seyrini ağırlaştıran önemli bir faktördür.

Tedavide intravenöz antibiyotikler temel yaklaşımı oluşturmakla birlikte, bazı durumlarda cerrahi müdahale gerekmektedir. Büyük vejetasyon varlığı, persistan bakteriyemi, tekrarlayan emboliler ve komplikasyon gelişimi cerrahi endikasyonlar arasında yer almaktadır. Bizim olgumuzda da büyük triküspit vejetasyonu (Resim 1) ve devam eden bakteriyemi nedeniyle cerrahi tedavi uygulanmış ve sağ ventrikül çıkış yolundaki mural kitle rezeksiyonu gerçekleştirilmiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak, bu olguda sağ kalp yerleşimli mural endokardit ile birlikte triküspit kapak endokarditinin nadir görülen birlikteliği sunulmuştur. İntravenöz madde kullanımı öyküsü bulunan hastalarda sağ kalp endokarditi mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Tanıda ekokardiyografi temel yöntem olup, erken ve detaylı değerlendirme büyük önem taşımaktadır. Tedavide öncelikle medikal yaklaşım tercih edilmekle birlikte, gerekli durumlarda olgumuzda olduğu gibi cerrahi müdahale gecikmeden uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Fleischauer AT, Ruhl L, Rhea S, Barnes E. Hospitalizations for endocarditis and associated health care costs among persons with diagnosed drug dependence - North Carolina, 2010–2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2017;66:569–73. doi:10.15585/mmwr.mm6622a1.
2. Pant S, Patel NJ, Deshmukh A, Golwala H, Patel N, Badheka A, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the

- United States from 2000 to 2011. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2070–6. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.518.
3. Chan P, Ogilby JD, Segal B. Tricuspid valve endocarditis. *Am Heart J* 1989;117:1140–6. doi:10.1016/0002-8703(89)90874-0.
4. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century. *Arch Intern Med* 2009;169:463. doi:10.1001/archinternmed.2008.603.
5. Pellicelli AM, Pino P, Terranova A, et al. Eustachian valve endocarditis: a rare localization of right side endocarditis. A case report and review of the literature. *Cardiovasc Ultrasound*. 2005;3:30.
6. Mathew J, Addai T, Anand A, et al. Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med*. 1995;155:1641–1648.
7. Zijlstra F, Fioretti P, Roelandt JR. Echocardiographic demonstration of free wall vegetative endocarditis complicated by a pulmonary embolism in a patient with ventricular septal defect. *Br Heart J*. 1986;55:497–499.
8. Akinosoglou K, Apostolakis E, Marangos M, Pasvol G. Native valve right sided infective endocarditis. *Eur J Intern Med*. 2013;24:510–519
9. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, Iung B, et al.; Group ESCSD. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075–3128
10. Reisberg BE. Infective endocarditis in the narcotic addict. *Prog Cardiovasc Dis*. 1979;22:193–204.
11. Yuan SM. Right-sided infective endocarditis: recent epidemiologic changes. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7:199–218
12. Galili Y, Lytle M, Carlan S, Madruga M. Bilateral pneumothoraces: a rare complication of septic pulmonary emboli in intravenous drug abusers. *Am J Case Rep*. 2018;19:829–832.



BÖLÜM 12

SOL ANA KORONER ARTER ANEVRİZMALARINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR VE KLİNİK YÖNETİM

Abdulkadir KARA ¹



ÖZET

Sol ana koroner arter (LMCA) anevrizmaları, %0.1 prevalans ile nadir görülen ancak tromboz, distal embolizasyon ve rüptür riski nedeniyle kritik öneme sahip vasküler patolojilerdir. Bu sunumda, altı aydır devam eden tipik anjinal yakınmalarla başvuran 62 yaşında erkek hastada saptanan dev LMCA anevrizması ve klinik yönetimi ele alınmıştır. Yapılan koroner anjiyografi ve bilgisayarlı tomografi anjiyografide; LMCA proksimalinde 12.1 mm, sol anterior desendan arter proksimalinde ise 7.5 mm çapa ulaşan fuziform anevrizmatik dilatasyonlar izlenmiştir. Hastada yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde iskemi saptanmaması ve koroner arterlerde belirgin obstrüktif lezyon bulunmaması üzerine, multidisipliner konsey kararıyla invaziv girişim yerine medikal takip stratejisi benimsenmiştir. Anevrizmanın fuziform morfolojisi ve düşük rüptür riski göz önünde bulundurularak, tromboembolik komplikasyonları önlemek amacıyla oral antikoagülan tedavi planlanmıştır. Bu olgu, dev LMCA anevrizmalarında tedavi kararının yalnızca anatomik boyuta değil, klinik ve fonksiyonel değerlendirmeye göre bireyselleştirilmesi gerektiğini ve seçilmiş hastalarda medikal tedavinin uygun bir seçenek olabileceğini göstermektedir.

GİRİŞ

Koroner arter anevrizmaları (KAA), komşu normal damar segmentine göre ≥ 1.5 kat genişleme ile tanımlanan, nadir ancak klinik açıdan heterojen seyirli vasküler yapılarıdır. Anjiyografik serilerde prevalans %0.3–5.3 arasında bildirilmekle birlikte, sol ana koroner arter (LMCA) tutulumu son derece nadirdir(1, 2). Topaz ve ark. yapmış olduğu çalışmada, rutin koroner anjiyografi yapılan 20.332 hasta arasında sol ana koroner arter anevrizmalarının görülme sıklığı %0,1 olup, en büyük sol ana koroner arter anev-

rizmasının genişliği 1,9 cm olarak izlenmiştir(3). Erişkin popülasyonda KAA'nın en sık nedeni ateroskleroz olup, bunu Kawasaki hastalığı, vaskülitler, bağ dokusu hastalıkları ve iatrojenik nedenler izlemektedir(4). Patofizyolojik olarak kronik inflamasyon, endotelial hasar ve medial tabaka dejenerasyonu sonucunda damar duvarında zayıflama gelişmekte ve düşük shear stress bölgelerinde progresif dilatasyon ortaya çıkmaktadır(5).

¹ Uzm. Dr., Samsun Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, drabdulkadirkara@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1173-8903
DOI: 10.37609/akya.4272.c16325

bu nedenle medikal tedavi tercih edilmiştir. Antikoagülasyon temelli yaklaşım ile birlikte risk faktörü kontrolü sağlanmıştır. Bu vaka, uygun hasta seçimi ile medikal tedavinin LMCA anevrizmalarında güvenli bir seçenek olabileceğini ve tedavi kararının yalnızca anevrizma boyutuna değil, klinik ve fonksiyonel değerlendirmeye dayandırılması gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Lionakis N, Briassoulis A, Zouganeli V, Koutoulakis E, Kalpakos D, Xanthopoulos A, et al. Coronary Artery Aneurysms: Comprehensive Review and a Case Report of a Left Main Coronary Artery Aneurysm. *Curr Probl Cardiol.* 2023;48(7):101700.
2. Negro F, Gentile F, Rizza A, Giannoni A, Bianchi G, Clemente A, et al. Etiology, clinical presentation, and management of left main coronary artery aneurysms. *J Card Surg.* 2022;37(11):3675–86.
3. Topaz O, DiSciascio G, Cowley MJ, Goudreau E, Soffer A, Nath A, et al. Angiographic features of left main coronary artery aneurysms. *The American journal of cardiology.* 1991;67(13):1139–42.
4. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of coronary artery aneurysms. *JACC: Cardiovascular interventions.* 2018;11(13):1211–23.
5. Sheikh AS, Hailan A, Kinnaird T, Choudhury A, Smith D. Coronary artery aneurysm: evaluation, prognosis, and proposed treatment strategies. *Heart Views.* 2019;20(3):101–8.
6. Pahlavan PS, Niroomand F. Coronary artery aneurysm: a review. *Clinical cardiology.* 2006;29(10):439–43.
7. Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö, Goktekin O, Kilic ID. Coronary artery aneurysms: a review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Frontiers in cardiovascular medicine.* 2017;4:24.
8. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary Artery Anomalies. *Circulation.* 2021;144(12):983–96.
9. Halapas A, Lausberg H, Gehrig T, Friedrich I, Hauptmann KE. Giant right coronary artery aneurysm in an adult male patient with non-ST myocardial infarction. *Hellenic J Cardiol.* 2013;54(1):69–76.
10. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(17):e927–e99.
11. Pham V, Hemptinne Qd, Grinda J-M, Duboc D, Varrenne O, Picard F. Giant coronary aneurysms, from diagnosis to treatment: A literature review. *Archives of Cardiovascular Diseases.* 2020;113(1):59–69.
12. Babeş EE, Babeş VV, Zdrîncă MM, Brihan I, Vicaş RM, Motorca MA, et al. Multiple and giant coronary artery aneurysm - case report and a review of the literature. *Rom J Morphol Embryol.* 2020;61(2):551–4.
13. Perlman P, Ridgeway N. Thrombosis and anticoagulation therapy in coronary ectasia. *Clinical Cardiology.* 1989;12(9):541–2.
14. Díaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC, Meave-González A, Alexanderson-Rosas E, Zambrana-Balta GF, et al. Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography. *Radiographics.* 2009;29(7):1939–54.
15. Singh SK, Goyal T, Sethi R, Chandra S, Devenraj V, Rajput NK, et al. Surgical treatment for coronary artery aneurysm: a single-centre experience. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery.* 2013;17(4):632–6.
16. Holvoet W, van den Buijs D, Bogaerts E, Willems E, Ameloot K, Dens J. Giant coronary artery aneurysm of the left main treated with a covered stent: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2023;7(1):ytac463.
17. Ohtsuka M, Uchida E, Yamaguchi H, Nakajima T, Akazawa H, Funabashi N, et al. Coronary aneurysm reduced after coronary stenting. *International journal of cardiology.* 2007;121(1):76–7.
18. Szalat A, Durst R, Cohen A, Lotan C. Use of polytetrafluoroethylene-covered stent for treatment of coronary artery aneurysm. *Catheterization and cardiovascular interventions.* 2005;66(2):203–8.
19. Giryes S, McGonagle D. Immune and non-immune mechanisms that determine vasculitis and coronary artery aneurysm topography in Kawasaki disease and MIS-C. *Autoimmun Rev.* 2023;22(2):103240.
20. Yaşar E. Coronary Involvement of Behçet's Disease: Saccular Coronary Artery Aneurysm. *Kardiologija.* 2023;63(10):95–6.
21. Matsuo S, Uchino H, Kim C, Hirooka S, Akabane K, Shimanuki T, et al. [Repeated Myocardial Infarction due to Intraluminal Thrombus in a Coronary Aneurysm Suspected to be Caused by Vasculitis in a Young Male: Report of a Case]. *Kyobu Geka.* 2023;76(2):144–7.
22. Vik-Mo H, Wiseth R, Hegbom K. Coronary aneurysm after implantation of a paclitaxel-eluting stent. *Scandinavian Cardiovascular Journal.* 2004;38(6):349–52.
23. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *circulation.* 2017;135(17):e927–e99.
24. Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, Shibata T, Nakashima T, Kawakami S, et al. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.* 2017;37(12):2350–5.
25. Núñez-Gil IJ, Terol B, Feltes G, Nombela-Franco L, Salinas P, Escaned J, et al. Coronary aneurysms in the acute patient: incidence, characterization and long-term management results. *Cardiovascular Revascularization Medicine.* 2018;19(5):589–96.

26. Núñez-Gil IJ, Cerrato E, Bollati M, Nombela-Franco L, Terol B, Alfonso-Rodríguez E, et al. Coronary artery aneurysms, insights from the international coronary artery aneurysm registry (CAAR). *International Journal of Cardiology*. 2020;299:49–55.
27. Chen T, Li J, Xu Q, Li X, Lv Q, Wu H. Antithrombotic Therapy of a Young Adult with Giant Left Main Coronary Artery Aneurysm. *Int Heart J*. 2020;61(3):601–5.
28. Taskesen T, Osei K, Ugwu J, Hamilton R, Tannenbaum M, Ghali M. Coronary artery aneurysm presenting as acute coronary syndrome: two case reports and a review of the literature. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2021;52(2):683–8.
29. Luan Z, Chase AJ, Newby AC. Statins inhibit secretion of metalloproteinases-1,-2,-3, and-9 from vascular smooth muscle cells and macrophages. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2003;23(5):769–75.



BÖLÜM 13

GERİATRİK BİR OLGU ÜZERİNDEN TAKOTSUBO SENDROMU: PATOFİZYOLOJİDEN KLİNİK YÖNETİME GÜNCEL YAKLAŞIM

Emirhan ÇAKIR¹

Merve AKBULUT ÇAKIR²



ÖZET

Takotsubo sendromu (TTS) özellikle postmenopozal kadınlarda akut miyokard infarktüsünü (AMI) klinik, elektrokardiyografik ve biyokimyasal olarak taklit edebilen geçici bir sol ventrikül disfonksiyonu tablosudur. Bu bölümde, dış merkez acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran, elektrokardiyogramında ST segment elevasyonu ve kardiyak troponin yüksekliği saptanan 80 yaşındaki bir kadın hasta sunulmaktadır. Literatürde sendromun genellikle emosyonel veya fiziksel bir stresör sonrası geliştiği vurgulansa da sunulan vakada herhangi bir belirgin tetikleyici faktör saptanmamıştır. Koroner anjiyografi ile obstrüktif koroner arter hastalığının dışlandığı ve karakteristik ventriküler apikal balonlaşmanın izlendiği bu vaka; ileri yaş grubunda AMI ön tanısı alan hastalarda, klasik bir stresör olmasa dahi TTS nin ayırıcı tanıda hayati bir yer tuttuğunu kanıtlamaktadır. Bölüm kapsamında, TTS vakalarının tanısal özellikleri, patofizyolojisi ve klinik yönetim stratejileri güncel literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

GİRİŞ

Takotsubo sendromu sadece bir apikal balonlaşma olmayıp sol ventrikülde geçici bir sistolik-diastolik disfonksiyon, elektrokardiyografik değişiklikler ve miyokard enzim artışı ile karakterize bir sendromdur (1,2). Akut fazda görülen bu değişiklikler akut koroner sendroma banzerlik göstermektedir. İlk olarak 1990'da Japonya'da tanımlanmıştır. Vakaların çoğu postmenopozal kadınlarda görülmekle birlikte fiziksel veya duygusal stres, hastalıklar neticesinde görülmektedir (3). İlk tanımlandığı yer olan Japonya'da ise genelin aksine erkeklerde

daha sık görülmektedir. Katekolamin artışı tablonun patogeneğinde başlıca neden olarak görülmekle birlikte beyin-kalp arasındaki ilişkiyi göstermesi açısından da ilgi çekici bir durumdur (4,5,6). Tanımlandığı dönemden günümüze kadar birçok çalışmaya konu olması ile birlikte farklı vakalar üzerinden de çeşitli varyantları ve sebepleri de ortaya konmuştur. Bu bölümde 80 yaşında bir kadın olgu üzerinden TTS'nin fizyopatolojisi ve klinik yönetimi için güncel bir yaklaşım sağlamak, farklı varyantları ve etyolojilerine değinmek amaçlanmıştır.

¹ Uzm. Dr., Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, emir.cakir05@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2231-1526

² Arş. Gör. Dr., Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., akbulutmerve@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-1271-4631

sı, morbidite ve mortalitenin minimize edilmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: elektrokardiyografi, koroner anjiyografi, takotsubo sendromu, transtorasik ekokardiyografi, troponin

KAYNAKLAR

- Hurst RT, Prasad A, Askew JW, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(6):641-649.
- Medeiros K, O'Connor MJ, Baicu CF, et al. Systolic and diastolic mechanics in stress cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;129(16):1659-1667.
- Pattisapu VK, Hao H, Liu Y, et al. Sex- and Age-Based Temporal Trends in Takotsubo Syndrome Incidence in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(20):e019583.
- Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352(6):539-548.
- Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation*. 2007;116(1):77-84.
- Suzuki H, Matsumoto Y, Kaneta T, et al. Evidence for brain activation in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78(1):256-258.
- Shao Y, Redfors B, Lyon AR, et al. Trends in publications on stress-induced cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2012;157(3):435-436. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.03.166.
- Singh T, Khan H, Gamble DT, et al. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation*. 2022;145(13):1002-1019.
- Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest*. 2007;132(3):809-816. doi: 10.1378/chest.07-0608.
- Haghi D, Athanasiadis A, Papavassiliu T, et al. Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2006;27(20):2433-2439. doi: 10.1093/eurheartj/ehl274.
- Ennezat PV, Pesenti-Rossi D, Aubert JM, et al. Transient left ventricular basal dysfunction without coronary stenosis in acute cerebral disorders: a novel heart syndrome (inverted Takotsubo). *Echocardiography*. 2005;22(7):599-602. doi: 10.1111/j.1540-8175.2005.40046.x.
- Cacciotti L, Camastra GS, Beni S, et al. A new variant of Tako-tsubo cardiomyopathy: transient mid-ventricular ballooning. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8(12):1052-1054. doi: 10.2459/JCM.0b013e-32803cab4a.
- Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Takotsubo-like transient biventricular dysfunction with pressure gradients. *Intern Med*. 2005;44(7):727-732. doi: 10.2169/internalmedicine.44.727.
- Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306(3):277-286. doi: 10.1001/jama.2011.992.
- Çakır MA, Çakır E, Kaya Ç, et al. Late Evolution of Takotsubo Cardiomyopathy Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2025;38(1):e20240130.
- Singh K, Parsaik A, Singh B. Recurrent takotsubo cardiomyopathy: Variable pattern of ventricular involvement. *Herz*. 2014;39(8):963-967. doi: 10.1007/s00059-013-3896-x.
- Ghadri JR, Sarcon A, Diekmann J, et al. InterTAK Co-investigators: Happy heart syndrome: role of positive emotional stress in takotsubo syndrome. *Eur Heart J*. 2016;37(37):2823-2829.
- Khalid N, Ahmad SA, Shlofmitz E, et al. Racial and gender disparities among patients with Takotsubo syndrome. *Clin Cardiol*. 2019;42(1):19.
- Deshmukh A, Kumar G, Pant S, et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J*. 2012;164(1):66-71. e1. doi: 10.1016/j.ahj.2012.03.020.
- Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol*. 2008;124(3):283-92. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.07.002.
- Citro R, Rigo F, Previtali M, et al. Differences in clinical features and in-hospital outcomes of older adults with tako-tsubo cardiomyopathy. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(1):93-98. doi: 10.1111/j.1532-5415.2011.03730.x.
- Elesber AA, Prasad A, Bybee KA, et al. Transient Cardiac Apical Ballooning Syndrome: Prevalence and Clinical Implications of Right Ventricular Involvement. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(5):1082-3. doi: 10.1016/j.jacc.2005.12.004.
- Citro R, Rigo F, D'Andrea A, et al. Echocardiographic correlates of acute heart failure, cardiogenic shock, and in-hospital mortality in tako-tsubo cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):119-129. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.09.020.
- Yalta K, Madias EJ, Kounis GN, et al. Takotsubo Syndrome: An International Expert Consensus Report on Practical Challenges and Specific Conditions (Part-2: Specific Entities, Risk Stratification and Challenges After Recovery). *Balkan Med J* 2024;41(6):442-457
- Haghi D, Rohm S, Suselbeck T, et al. Incidence and clinical significance of mitral regurgitation in Takotsubo cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol*. 2010;99(2):93-98. doi: 10.1007/s00392-009-0078-1.
- Samardhi H, Raffel OC, Savage M, et al. Takotsubo cardiomyopathy: an Australian single centre experience with medium term follow up. *Intern Med J*. 2012;42(1):35-42. doi: 10.1111/j.1445-5994.2011.02474.x.

27. Syed FF, Asirvatham SJ, Francis J. Arrhythmia occurrence with takotsubo cardiomyopathy: a literature review. *Europace*. 2011;13(6):780-788. doi: 10.1093/europace/euq435.
28. Pant S, Deshmukh A, Mehta K, et al. Burden of arrhythmias in patients with Takotsubo cardiomyopathy (apical ballooning syndrome). *Int J Cardiol*. 2013;170(1):64-68. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.10.041.
29. Izumi K, Tada S, Yamada T. A case of Takotsubo cardiomyopathy complicated by ventricular septal perforation. *Circ J*. 2008;72(9):1540-1543. doi: 10.1253/circj.cj-07-0907.
30. Sakai K, Ochiai H, Katayama N, et al. Ventricular septal perforation in a patient with takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2005;69(3):365-367. doi: 10.1253/circj.69.365.
31. Yayehd K, N'da NW, Belle L, et al. Management of Takotsubo cardiomyopathy in non-academic hospitals in France: the observational French syndromes of Takotsubo (OFSETT) study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109(1):4-12. doi: 10.1016/j.acvd.2015.08.004.
32. Dias A, Franco E, Koshkelashvili N, et al. Antiplatelet therapy in Takotsubo cardiomyopathy: does it improve cardiovascular outcomes during index event? *Heart Vessels*. 2016;31(8):1285-1290. doi: 10.1007/s00380-015-0729-2.
33. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373(10):929-938. doi: 10.1056/NEJMoa1406761.
34. Regnante RA, Zuzek RW, Weinsier SB, et al. Clinical characteristics and four-year outcomes of patients in the Rhode Island takotsubo cardiomyopathy registry. *Am J Cardiol*. 2009;103(7):1015-1019. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.12.020.



BÖLÜM 14

AKUT KORONER SENDROMDA DİSTAL SOL ANA KORONER ARTER TUTULUMLU EŞ ZAMANLI ÇOK DAMAR TROMBOZUNUN PERKÜTAN TEDAVİSİ

Halime TANRIVERDİ¹



ÖZET

Akut koroner sendromlar çoğunlukla tek bir koroner arterde gelişen trombotik oklüzyon sonucu ortaya çıkmaktadır. Aynı anda birden fazla epikardiyal koroner arterde tromboz gelişmesi ise nadir görülen bir durum olup ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Özellikle sol ana koroner arterin de dahil olduğu çok damar tromboz vakaları literatürde oldukça sınırlı sayıda bildirilmiştir. Bu olguda distal sol ana koroner arter, sol ön inen arter ve sağ koroner arterde eş zamanlı tromboz saptanan hastanın klinik seyri ve perkütan tedavisi sunulmuştur. Yoğun antitrombotik tedaviye rağmen klinik instabilite gelişmesi üzerine kompleks perkütan koroner girişim uygulanmış ve başarılı sonuç elde edilmiştir.

GİRİŞ

Akut koroner sendromların önemli kısmı tek bir koroner arterde gelişen trombotik oklüzyon sonucu ortaya çıkmaktadır. Aynı anda birden fazla epikardiyal koroner arterde tromboz gelişmesi ise nadir görülen bir klinik durumdur ve ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Koroner anjiyografi yapılan hastaların yaklaşık %4-5'inde anlamlı sol ana koroner arter (LMCA) hastalığı saptanmaktadır (1). Çok damar koroner arter trombozunun patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte eş zamanlı plak rüptürü, hiperkoagülabilitate, koroner vazospazm ve embolik olayların rol oynayabileceği düşünülmektedir (2-5). Özellikle sol ana koroner arterin de dahil olduğu çoklu koroner tromboz vakaları literatürde oldukça sınırlı sayıda bildirilmiştir. Bu yazıda distal sol ana ko-

roner arter, sol ön inen arter (LAD) ve sağ koroner arterde (RCA) tromboz ile ortaya çıkan ve kompleks perkütan koroner girişim ile başarılı şekilde tedavi edilen bir olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Altmış altı yaşında erkek hasta tipik göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde evre 3 kronik böbrek hastalığı, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı mevcuttu. Yaklaşık 10 yıl önce akut koroner sendrom nedeniyle yapılan koroner anjiyografi sonrası sol ön inen artere stent implantasyonu uygulanmıştı. Hastanın kullandığı ilaçlar asetilsalisilik asit, atorvastatin, amlodipin ve insülin tedavisiydi. Sigara kullanım öyküsü yoktu ve

¹ Uzm. Dr., Reyhanlı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, tanriverdihalime33@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5048-1568
DOI: 10.37609/akya.4272.c16327

edebileceği akılda tutulmalı ve klinik instabilite gelişen hastalarda gecikmeden girişimsel tedavi planlanmalıdır. Bu olgu, uygun hasta seçimi ile gerçekleştirilen erken ve kompleks perkütan koroner girişimlerin başarılı klinik sonuçlar sağlayabileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Giannoglou GD, Antoniadis AP, Chatzizisis YS, ve ark. Prevalence of narrowing >50% of the left main coronary artery among 17,300 patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol.* 2006;98:1202-1205.
2. Hosokawa S, Hiasa Y, Miyamoto H, ve ark. Acute myocardial infarction showing total occlusion of the right coronary artery and thrombus formation of the left anterior descending artery. *Jpn Heart J.* 2001;42:365-369.
3. Suzuki N, Hiasa Y, Miyazaki S, ve ark. Acute myocardial infarction caused by simultaneous occlusion of the right coronary artery and the left anterior descending coronary artery probably due to coronary spasm: a case report. *J Cardiol.* 2005;45:213-217.
4. Kishi K, Hiasa Y, Kondo N, ve ark. Two cases of acute myocardial infarction with simultaneous occlusions of two main coronary branches. *Kokyu To Junkan.* 1993;41:403-407.
5. Kanei Y, Janardhanan R, Fox JT, ve ark. Multivessel coronary artery thrombosis. *J Invasive Cardiol.* 2009;21:66-68.
6. Pollak PM, Parikh SV, Kizilgul M, ve ark. Multiple culprit arteries in patients with ST-segment elevation myocardial infarction referred for primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009;104:619-623.
7. Mahmoud AN, Saad M, Elgendy IY, ve ark. Simultaneous multi-vessel coronary thrombosis in patients with ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *Cardiovasc Revasc Med.* 2015;16:163-166.
8. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, ve ark. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;369:1115-1123.
9. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, ve ark. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:963-972.
10. Belle L, Motreff P, Mangin L, ve ark. Comparison of immediate with delayed stenting using the minimalist immediate mechanical intervention approach in acute ST-segment-elevation myocardial infarction: the MIMI study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e003388.
11. Kelbæk H, Høfsten DE, Køber L, ve ark. Deferred stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a pilot study. *EuroIntervention.* 2013;8:1126-1133.
12. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, ve ark. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med.* 2015;372:1389-1398.
13. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, ve ark. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;369:1587-1597.
14. Ray S, Mukherjee P, Bandyopadhyay S, ve ark. A novel nano-crush technique for the management of coronary bifurcation lesions: in vitro bench test analysis and preliminary clinical evaluation. *AsiaIntervention.* 2019;5:41-47.



BÖLÜM 15

MALİGNİTE İLİŞKİLİ PULMONER VENÖZ BASIYA BAĞLI PSÖDO-ANTERİOR MI

Gizem AYYILDIZ OLGUN ¹



ÖZET

60 yaşında, kronik hastalığı bulunmayan erkek hasta hemoptizi yakınmasıyla acil servise başvurdu. Anjina veya anjina varyantı yakınmaları mevcut olmayan hastanın EKG'sinde anterior derivasyonlarda (V1-V6, D1-aVL) ST-segment elevasyonu izlendi ve ekokardiyografide anterior ve apikal segmentlerde bölgesel duvar hareket kusuru saptanarak ejeksiyon fraksiyonu 43 olarak hesaplandı. Akut anterior STEMI ön tanısıyla acil primer koroner anjiyografi (KAG) uygulanan hastada koroner arterler normal olarak görüldü. Primer anjiyografi öncesinde alınan kan örneğinde çalışılan troponin düzeyi 1945 ng/L olarak raporlandı. Yapılan ileri tetkiklerde sağ inferior pulmoner vene bası yapan malign bir kitle saptandı. Bu vakada, mediastinal kitlelerin mekanik ve inflamatuvar etkileriyle STEMI tablosunu hem elektriksel hem de biyokimyasal olarak nasıl taklit edebileceği tartışılmaktadır.

GİRİŞ

Elektrokardiyografide (EKG) saptanan ST segment elevasyonu ve eşlik eden bölgesel duvar hareket kusuru, klasik olarak akut koroner sendromu (AKS) düşündürse de; kardiyoloji pratiğinde koroner arterlerin normal olduğu olgularda AKS dışlandıktan sonra EKG'de ST elevasyonuna neden olan koroner dışı nedenler gözden geçirilmeli ve hastanın kliniği ile diğer tetkiklerin korele değerlendirilerek en uygun tanının seçilmesi gerekmektedir. Özellikle de mediastinal kitlelerin mekanik etkilerinin ayırıcı tanıda akıldan bulundurulması hayati önem taşımaktadır. Bu olguda, sağ pulmoner ven basısına ikincil gelişen ve "psödo-anterior MI" tablosuyla sonuçlanan nadir bir klinik durum sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Altmış yaşında erkek hasta, acil servise ani başlayan hemoptizi şikayetiyle başvurdu. Bilinen kronik hastalığı olmayan ve aktif göğüs ağrısı tariflemeyen sigara kullanıcısı hastanın hemodinamisi stabildi, fizik muayenesinde kardiyak üfürümü yoktu. EKG incelemesinde V1-V6 ve D1-aVL derivasyonlarında yaygın ST segment elevasyonu izlendi; ancak inferior derivasyonlarda resiprok ST depresyonu saptanmadı (Resim 1).

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %43 olarak ölçüldü; anterior ve apikal segmentlerde belirgin hipokinezi tespit edildi. EKG-EKO korelasyonu anterior MI ile uyumlu değerlendirilerek hasta primer koroner anjiyografi (KAG)

¹ Araş. Gör., Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., gizemayyildiz96@gmail.com, ORCID iD: 0009-0004-9704-029
DOI: 10.37609/akya.4272.c16328

KAYNAKLAR

1. Neema PK, Panidapu N. Electrophysiological Mechanisms of ST Segment and T-Wave Changes: Insights into Ischemia, Conduction Delay, Hypertrophy, and Electrolyte Disturbance. *Ann Card Anaesth*. 2026;29(2):142-155. doi:10.4103/aca.aca_304_25
2. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. Electrocardiographic differential diagnosis of ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2003;349(22):2128-2135. doi:10.1056/NEJMra022580.
3. Demir M, Yilmaz S. A case of pulmonary thromboembolism with ST elevation and literature review. *OMU J Emerg Med*. 2023;8(1):45-50.
4. Heijman J, et al. Channelling the Force to Reprogram the Matrix: Mechanosensitive Ion Channels in Cardiac Fibroblasts. *Cells*. 2021;10(5):990.
5. Guerri-Guttenberg RA, et al. Mediastinal Tumors and the Heart: A Review of Cardiovascular Manifestations. *J Clin Med*. 2022;11(2):412.
6. Rodriguez S, Peters JM, et al. Mediastinal Masses Mimicking Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review of Pathophysiological Mechanisms. *J Cardiol Cardiovasc Case Rep*. 2026;12(1):45-58.
7. Mitsis K, Antonopoulos AS, et al. A Rare Cause of ST-segment Elevation: Mediastinal Teratoma Presenting with Hemoptysis and Cardiac Compression. *Eur Heart J Case Rep*. 2025;9(4):ytæ123. doi:10.1093/ehjcr/ytæ123



BÖLÜM 16

TANISAL KAROTİS GÖRÜNTÜLEME ESNASINDA ASENDAN AORT DİSEKSİYONUNU GELİŞMESİ VE YÖNETİMİ

Şükrü ÇİRİŞ¹



ÖZET

Tanışal karotis görüntüleme esnasında Asendan Aort Diseksiyonu gelişmesi literatürde nadir ancak hayati öneme sahip klinik senaryolardan biridir. Bu çalışmada 69 yaşında erkek hastaya trans iskemik atak geçirmesi üzerine tanışal görüntüleme işlemi yapıldı. Karotis anjiyografi görüntülemesinde sağ internal karotis arterde (Internal Carotid Artery-ICA) %80 civarında anlamlı darlığa neden olan damar düzensizlikleri izlenmiş olup karotis stentleme işlemine geçildi. İşlem öncesi ani başlayan, bıçak saplanır tarzda şiddetli göğüs ağrısı tarif eden hastanın sırasıyla elektrokardiyografi (EKG), transtorasik ekokardiyografi ve Toraks Bilgisayarlı Tomografisi (BT) anjiyografi ile değerlendirilmesi yapılmıştır. Hastanın EKG'sinde inferolateral derivasyonlarda ST elevasyonu; transtorasik ekokardiyografi de ejeksiyon fraksiyonu (EF) %60, kapak ve duvar hareketleri normal, asendan aorta çapı 40 mm olarak ölçülmüş olup, lümen içerisinde diseksiyon ile uyumlu şüpheli flep görünümü ve Toraks BT anjiyografi de sağ koroner arter (Right Coronary Artery-RCA) ostiumu kapatan flep gözlenmiştir. Hasta acil olarak ameliyata alınmış koroner ostium diseksiyonu saplandı. Diseke ostium kapatılarak, hastaya koroner baypas greftleme yapıldıktan sonra yoğun bakım ve serviste takip edildi. Takiplerinde sorun tespit edilmeyen hasta medikal tedavi önerilerek taburculuğu yapıldı.

GİRİŞ

Akut aort sendromları, aort duvarını etkileyen, akut olarak ortaya çıkan ve zamanında tedavi edilmediği takdirde potansiyel olarak ölümcül olabilen ciddi bir patoloji grubudur. Sendromun en yaygın olanı, tüm bu vakaların ≥ 95 'ini oluşturan aort diseksiyonlarıdır.¹

Aort diseksiyonu, aort duvarının intima tabakasında yırtılma ile karakterize edilen ve aort boyunca aşağı ve/veya yukarı doğru yayılarak kanın aktığı bir yalancı lümen oluşturan bir vasküler patolojidir.² Genel popülasyondaki görül-

me sıklığına ilişkin veriler sınırlıdır; tahminler 100.000 kişi-yıl başına 2,6 ila 3,5 arasında değişmektedir.³ Aort diseksiyonu, Marfan sendromu ve Loeys-Dietz sendromu gibi altta yatan doku yapısındaki anormalliklerden kaynaklanabileceği gibi, bilinen genetik aortopatisi olmayan, daha önce asemptomatik hastalarda da ortaya çıkabilir.¹ Genellikle ani, şiddetli ağrıya neden olur ve aortun yırtılmasına ve çeşitli organlarda akut perfüzyon yetersizliğine yol açabileceğinden yaşamı tehdit eder.⁴ Acil tıbbi bakımın mevcut olmasına rağmen, vakaların yaklaşık

¹ Uzm. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, dr.sukru06@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0006-7891-0794
DOI: 10.37609/akya.4272.c16329

larda sağkalımı belirleyen en temel unsurlardır.

KAYNAKLAR

- 1- Gregory, S. H., Yalamuri, S. M., Bishawi, M., & Swaminathan, M. (2018). The Perioperative Management of Ascending Aortic Dissection. *Anesthesia and analgesia*, 127(6), 1302–1313. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003747>
- 2- Deplano V, Boufi M, Gariboldi V, et al. Mechanical characterisation of human ascending aorta dissection. *J Biomech*. 2019;94:138-146. doi:10.1016/j.jbiomech.2019.07.028
- 3- Cohen R, Mena D, Carbajal-Mendoza R, Arole O, Mejia JO. A case report on asymptomatic ascending aortic dissection. *Int J Angiol*. 2008;17(3):155-161. doi:10.1055/s-0031-1278301
- 4- Juraszek A, Czerny M, Rylski B. Update in aortic dissection. *Trends Cardiovasc Med*. 2022;32(7):456-461. doi:10.1016/j.tcm.2021.08.008
- 5- Javed MJ, Howard RM, Li H, et al. GSDMD Deficiency Attenuates the Development of Ascending Aortic Dissections in a Novel Mouse Model. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2025;45(4):541-556. doi:10.1161/ATVBAHA.124.321740
- 6- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903. doi:10.1001/jama.283.7.897
- 7- Wu Y, Gong M, Fan R, Gu T, Qian X, Zhang H. Analysis of ascending aortic diameter and long-term prognosis in patients with ascending aortic dissection. *Echocardiography*. 2021;38(4):531-539. doi:10.1111/echo.14980
- 8- Zhang L, Li Z, Li S, et al. Systematic review of endovascular repair of ascending aortic dissection. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94(7):1018-1025. doi:10.1002/ccd.28511
- 9- Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases: Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN), and the European Society of Vascular Medicine (ESVM). *European heart journal*, 45(36), 3538–3700. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179>
- 10- Stejskal V, Karalko M, Šteiner I. Ascending aorta dissection in a new classification system: Clinico-pathological features of 62 cases. *Pathol Res Pract*. 2021;224:153542. doi:10.1016/j.prp.2021.153542
- 11- Gode S, Akinci O, Ustunısık CT, et al. The role of the angle of the ascending aortic curvature on the development of type A aortic dissection: ascending aortic angulation and dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019;29(4):615-620. doi:10.1093/icvts/ivz144
- 12- Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, Sirch J, Erbguth FJ. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke*. 2007;38(2):292-297. doi:10.1161/01.STR.0000254594.33408.b1
- 13- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 35(41), 2873–2926. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>
- 14- Gawinecka J, Schönrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14489. doi:10.4414/smww.2017.14489
- 15- Sulzenko J, Pieniazek P. The cardiovascular risk of patients with carotid artery stenosis. *Cor et Vasa*, 2018; 60: e42-e48. <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2017.09.006>
- 16- Acharya M, Mariscalco G. Diagnosis and acute management of type A aortic dissection. *Br J Cardiol*. 2023;30(2):12. doi:10.5837/bjc.2023.012



BÖLÜM 17

KILAVUZ TEL SIKIŞMASI İLE KOMPLİKE OLAN BİFÜRKASYON PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM VAKASI

Cuma SÜLEYMANOĞLU ¹



ÖZET

Koronar bifürkasyon lezyonlarına yönelik perkütan koroner girişimler (PKG), yüksek teknik zorluk ve artmış komplikasyon riski ile ilişkilidir. Bu bölümde, Sol ön inen arter (LAD) – diagonal (D1) bifürkasyonuna uygulanan elektif PKG sırasında gelişen kılavuz tel sıkışması olgusu sunulmaktadır.

İşlem sırasında tel pozisyon kaybı ve yan dal diseksiyonu sonrası iki stent stratejisine geçilmiş; stent implantasyonu sırasında yan dal kılavuz telinin yerinde bırakılması sonucunda tel, stent strutları altında sıkışmıştır. Perkütan kurtarma girişimleri başarısız olmuş ve hasta cerrahi revaskülarizasyona yönlendirilmiştir.

Bu olgu, bifürkasyon PKG sinde tel pozisyonunun sürekli izlenmesi, direnç varlığında zorlayıcı manipülasyonlardan kaçınılması ve erken müdahalenin önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Koronar bifürkasyon lezyonları, tüm perkütan koroner girişimlerin yaklaşık %15–20’sini oluşturmakta olup, kompleks anatomi, akım dinamikleri ve teknik zorluklar nedeniyle girişimsel kardiyolojide özel bir yer tutmaktadır (1). Bu lezyonlarda işlem başarısı; uygun strateji seçimi, optimal görüntüleme ve dikkatli cihaz manipülasyonuna bağlıdır.

Güncel Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Avrupa Bifürkasyon Kulübü (EBC) konsensus dokümanları, çoğu bifürkasyon lezyonunda başlangıç yaklaşımı olarak provisional stentleme stratejisini önermekte; iki stent tekniklerinin ise yalnızca yan dalın klinik olarak anlamlı olduğu ve kompromize olduğu durumlarda uygulanmasını tavsiye etmektedir (2,3).

Kılavuz tel ile ilişkili komplikasyonlar nadir görülmekle birlikte, ciddi morbiditeye yol açabilir. Kılavuz tel sıkışması (guidewire entrapment), genellikle Hapsedilmiş kılavuz tel üzerine stent implantasyonu veya geri çekim sırasında uygulanan aşırı traksiyon sonucu ortaya çıkar ve telin bozulması, damar hasarı, tromboz ve acil cerrahi gereksinimi ile sonuçlanabilir (4,5).

Bu olgu sunumunda, kompleks bir LAD - diagonal bifürkasyon lezyonuna yönelik PKG sırasında gelişen ve cerrahi müdahale gerektiren nadir ancak ciddi bir kılavuz tel sıkışması vakası sunulmaktadır.

¹ Uzm. Dr., Osmaniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, j92sulaiman@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0108-2824
DOI: 10.37609/akya.4272.c16330

KAYNAKLAR

1. Lefèvre T, Louvard Y, Morice MC, Dumas P, Loubeyre C, Benslimane A, et al. Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments, and results. *EuroIntervention*. 2015;11 Suppl V:V44–V49.
2. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87–165.
3. Banning AP, Lassen JF, Burzotta F, Lefèvre T, Darremont O, Hildick-Smith D, et al. Percutaneous coronary intervention for obstructive bifurcation lesions: the 14th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 2019;15(1):90–98.
4. Brilakis ES, Banerjee S, Karpaliotis D, Lombardi WL, Tsai TT, Shunk KA, et al. Procedural outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: a report from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(5):483–491.
5. Patel T, Shah S, Pancholy S. Guidewire entrapment during percutaneous coronary intervention: mechanisms and management strategies. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;82(3):E306–E311.
6. Al-Moghairi AM, Al-Amri HS. Management of retained intervention guide-wire: a literature review. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(3):260–266.
7. Mintz GS, Maehara A, Bui AB, Castagna MT, Popma JJ, Ormiston JA. Intravascular ultrasound in coronary intervention. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2010;3(11):1155–1167.



BÖLÜM 18

AÇIKLANAMAYAN SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN ARDINDAKİ SESSİZ TANI: HEREDİTER TRANSTİRETİN (ATTR) KARDİYAK AMİLOİDOZ

Cemre TURGUL ¹



ÖZET

Kardiyak amiloidoz, miyokard içerisinde anormal amiloid protein birikimi ile karakterize infiltratif kardiyomiyopatilerden biri olup özellikle ileri evrelerde restriktif fizyoloji, ilerleyici kalp yetersizliği ve aritmilere neden olabilmektedir. Son yıllarda multimodal görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler sayesinde hastalığın erken tanısı mümkün hale gelmiştir. Bu olgu sunumunda, tipik göğüs ağrısı nedeniyle başvuran ve başlangıçta koroner arter hastalığı düşünülen ancak ileri değerlendirmeler sonucunda herediter transtiretin (ATTR) kardiyak amiloidozu tanısı alan 48 yaşındaki erkek hasta sunulmuştur. Hastada transtörasik ekokardiyografide konsantrik sol ventrikül hipertrofisi, strain görüntülemesinde “apical sparing” paterni, kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde yaygın subendokardiyal geç gadolinyum tutulumu (late gadolinium enhancement-LGE), “zebra sign”, artmış native T1 değerleri ve T1 nulling güçlüğü saptandı. Tc-pirofosfat sintigrafide grade 3 kardiyak tutulum izlenirken hematolojik incelemelerde AL amiloidozu destekleyen bulgu saptanmadı. Genetik analiz sonucunun herediter ATTR amiloidozu desteklemesiyle tanı kesinleştirildi. Bu olgu, özellikle açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi bulunan genç hastalarda kardiyak amiloidozun ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerektiğini ve multimodal görüntülemenin tanı sürecindeki önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Kardiyak amiloidoz, yanlış katlanmış proteinlerin ekstraselüler alanda birikimi sonucu gelişen infiltratif bir kardiyomiyopati türüdür. En sık görülen kardiyak amiloidoz tipleri immünglobulin hafif zincir (AL) amiloidozu ve transtiretin ilişkili (ATTR) amiloidozdur. ATTR amiloidozu; yaşa bağlı wild-type form ve herediter/genetik form olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır[1-3]. Hastalık progresif seyir göstermekte olup erken dönemde hipertrofik kardiyomiyopati, hipertansif kalp hastalığı veya koroner arter hastalığı ile karışabilmektedir[4].

Son yıllarda strain ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve teknesyum işaretli kemik sintigrafisi gibi multimodal görüntüleme yöntemlerinin yaygın kullanımı sayesinde kardiyak amiloidoz tanısında belirgin ilerlemeler sağlanmıştır. Özellikle strain görüntülemesinde izlenen “apical sparing” paterni ve kardiyak MR’de görülen diffüz subendokardiyal geç gadolinyum tutulumu kardiyak amiloidoz açısından oldukça değerli bulgulardır. Bu olgu sunumunda multimodal görüntüleme ile herediter ATTR kardiyak amiloidoz tanısı alan genç bir hasta sunulmuştur[5-7].

¹ Uzm. Dr., Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, cemrebarhana_@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0001-7814-0877
DOI: 10.37609/akya.4272.c16331

kardiyomiyopatilerin mutlaka akılda tutulması gerekmektedir[18, 19].

SONUÇ

Açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi bulunan özellikle genç hastalarda kardiyak amiloidoz mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Normal koroner arterlere rağmen progresif semptomların bulunması, longitudinal fonksiyon bozukluğu, strain görüntülemeye apical sparing paterni ve kardiyak MRG’de infiltratif tutulum bulgularının saptanması tanı açısından son derece değerlidir. Bu olgu; multimodal görüntüleme yöntemlerinin hereditör ATTR kardiyak amiloidoz tanısındaki kritik rolünü göstermesi, koroner arter hastalığını taklit etmesi ve yıllarca gözden kaçabilen infiltratif süreci ortaya koyması açısından dikkat çekicidir. Erken tanı sayesinde hastaların uygun merkezlere yönlendirilmesi ve aile taramasının yapılması mümkün olabilmektedir.

KAYNAKLAR

- Donnelly, J.P. and M. Hanna, Cardiac amyloidosis: an update on diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med*, 2017. 84(12 Suppl 3): p. 12-26.
- Sipe, J.D., et al., Amyloid fibril protein nomenclature: 2012 recommendations from the Nomenclature Committee of the International Society of Amyloidosis. *Amyloid*, 2012. 19(4): p. 167-170.
- Maleszewski, J.J., Cardiac amyloidosis: pathology, nomenclature, and typing. *Cardiovascular pathology*, 2015. 24(6): p. 343-350.
- Gonzalez-Lopez, E., A. Lopez-Sainz, and P. Garcia-Pavia, Diagnosis and treatment of transthyretin cardiac amyloidosis. Progress and hope. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2017. 70(11): p. 991-1004.
- Chacko, L., et al., Echocardiographic phenotype and prognosis in transthyretin cardiac amyloidosis. *European heart journal*, 2020. 41(14): p. 1439-1447.
- Knight, D.S., et al., Cardiac structural and functional consequences of amyloid deposition by cardiac magnetic resonance and echocardiography and their prognostic roles. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2019. 12(5): p. 823-833.
- Martinez-Naharro, A., et al., Diagnostic imaging of cardiac amyloidosis. *Nature Reviews Cardiology*, 2020. 17(7): p. 413-426.
- Merlo, M., et al., Unmasking the prevalence of amyloid cardiomyopathy in the real world: results from Phase 2 of the AC-TIVE study, an Italian nationwide survey. *European Journal of Heart Failure*, 2022. 24(8): p. 1377-1386.
- Boldrini, M., et al., Multiparametric echocardiography scores for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Cardiovascular Imaging*, 2020. 13(4): p. 909-920.
- Bandera, F., et al., Clinical importance of left atrial infiltration in cardiac transthyretin amyloidosis. *Cardiovascular Imaging*, 2022. 15(1): p. 17-29.
- Porcari, A., et al., Transthyretin amyloid cardiomyopathy: an uncharted territory awaiting discovery. *European journal of internal medicine*, 2020. 82: p. 7-15.
- Fontana, M., et al., Prognostic value of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation*, 2015. 132(16): p. 1570-1579.
- Martinez-Naharro, A., et al., Magnetic resonance in transthyretin cardiac amyloidosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2017. 70(4): p. 466-477.
- Fontana, M., et al., Native T1 mapping in transthyretin amyloidosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2014. 7(2): p. 157-165.
- Kotecha, T., et al., Myocardial edema and prognosis in amyloidosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018. 71(25): p. 2919-2931.
- Dorbala, S., et al., Correction to: ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 2 of 2—Diagnostic criteria and appropriate utilization. *Journal of Nuclear Cardiology*, 2021. 28(4): p. 1763-1767.
- Hutt, D.F., et al., Utility and limitations of 3, 3-diphosphono-1, 2-propanodicarboxylic acid scintigraphy in systemic amyloidosis. *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*, 2014. 15(11): p. 1289-1298.
- Ruberg, F.L., et al., Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, 2019. 73(22): p. 2872-2891.
- Lane, T., et al., Natural history, quality of life, and outcome in cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation*, 2019. 140(1): p. 16-26.



BÖLÜM 19

KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN NADİR BİR KOMPLİKASYON: İNTRAKARDİYAK ABLASYON KATETERİ KILIF SIYRILMASI VE DEFORMASYONU

Ömer TEPE¹



ÖZET

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT), kalp yetmezliği olan hastalarda yaşam kalitesini ve prognozu iyileştiren cihaz terapi yöntemlerinden biridir. Ancak koroner sinüs (KS) kanülasyonu sürecindeki teknik zorluklar nedeniyle işlem karmaşıklığını artırabilmektedir. Bu olguda, KS kanülasyonu sırasında kullanılan kateterin dış katmanının soyulması ve deforme olması sonucu gelişen nadir bir mekanik komplikasyon ve cerrahi iş birliğiyle başarılı yönetimi sunulmuştur.

GİRİŞ

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT), semptomatik kalp yetmezliği olan uygun hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltan etkin bir yöntemlerden biridir. KRT, sol ventrikül fonksiyonlarında artış ve mekanik dissenkronizasyonu düzelterek hastaların yaşam kalitesini belirgin ölçüde artırır. Birçok çalışmada yaşam kalitesinin artırmasının yanı sıra hastaların prognozunu da iyileştirdiği kanıtlanmıştır.

KRT implantasyonu, standart kalıcı kalp pili veya implant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) işlemlerine kıyasla teknik açıdan daha kompleks ve zor bir prosedürdür. Bu durumun asıl nedeni sol ventrikül leadinin KS içine ve uygun epikardiyal ven dalına yerleştirilmesi süreci sayılabilir. KRT implantasyonu sırasında KS'ye angajman için özel KS yerleşim sistemleri kullanılmaktadır. KS'ye lead yerleştirilmesi, işlem

süresinin uzamasına ve prosedürün karmaşıklığını belirgin ölçüde artırmaktadır. Günümüzde operatör deneyimindeki artışa rağmen, işlem esnasında karşılaşılan akut komplikasyonlar ve öngörülemeyen ekipman arızaları halen önemli bir klinik problemdir. Akut komplikasyonlar arasında venöz erişim zorlukları, KS kanülasyonu esnasında gelişen KS diseksiyonu veya perforasyonu, kardiyak tamponad, malign aritmiler, pnömotoraks, ve frenik sinir uyarılması ilk sıralarda yer almaktadır. Bu klinik tablolara ek olarak; kılavuz tel kırılmaları, kateter katlanması, kateter kırığı, KS veya ablasyon kateteri yalıtım defektleri, lead yalıtım defektleri ve yerleşim sistemlerindeki yapısal yetersizlikler gibi ekipman arızaları da hemodinamik instabiliteye yol açarak işlemi başarısız kılabilen ve cerrahi müdahale ihtiyacı doğurabilmektedir.

¹ Uzm. Dr., Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, omer.tepe0133@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6734-7311
DOI: 10.37609/akya.4272.c16332

gelişebilecek herhangi bir ekstrakardiyak veya intrakardiyak patoloji saptanmamıştır.

TARTIŞMA

Pil implantasyonlu işlemi sırasında basit müdahale ile düzeltilebilir komplikasyonlardan katastrofik komplikasyonlara kadar çeşitli klinik durumlarla karşılaşılabilir. görülebilmektedir. Özellikle ekipman arızaları kateter kırılması, katlanması, kateter dış katmanında soyulma, sıyrılma vaka sırasında hızlı karar verilmesi gereken nadir klinik durumlardır. KRT implantasyonu pil işlemleri arasında en kompleks girişim olması nedeniyle komplikasyonlarının diğer işlemlere göre daha sık görüldüğü girişimdir. Zorlu koroner sinüs anatomilerinde elektrofizyoloji ablasyon kateterlerinin kılavuzluk amacıyla kullanımı pratik bir uygulamadır. KS kanülasyonunda kullanılan ablasyon kateterinin kılıfının sıyrılması ve deformasyonu literatürde oldukça nadir bir mekanik komplikasyondur. Ablasyon kateteri kılıf sıyrılması ve deformasyonu, genellikle kateterin kılıf içersine geri çekilmesi esnasındaki sürtünmeye, aşırı manipülasyona ve KS'ye yönlendirilmiş durumda kılıf içersine alınmaya zorlanmaya bağlı gelişebilmektedir. Üretim hatası veya dar açılı kılıflardan geçerken oluşan aşırı sürtünme sonucunda gelişebilir. Süperior vena kavanın aşırı tortiyozitesi bu komplikasyonun oluşumunda katkıda bulunabilir.

SONUÇ

KRT implantasyon işlemi sırasında gerçekleşen nadir bir komplikasyon multidisipliner bir ekip yaklaşımıyla minimalist bir cerrahi müdahale ile başarıyla yönetilmiştir. Bu olgu, beklenmedik sorunlarda kateter laboratuvarında snare gibi perkütan geri alma sistemleri yokluğunda kateterin inferior vena kava yoluyla güvenli bir cerrahi bölgeye yönlendirilmesi ve venotomi

ile çıkarılması litera tür için öğretici bir “kriz yönetimi” örneğidir. Bu olguda gelişen komplikasyon ve yönetimi multidisipliner iş birliğinin hayati olduğunu göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022 May 3;79(17):e263-e421. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.012. Epub 2022 Apr 1. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2023 Apr 18;81(15):1551. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.002. PMID: 35379503.
2. Siddiqui A, Tasouli-Drakou V, Ringor M, et al. Recent Advances in Cardiac Resynchronization Therapy: Current Treatment and Future Direction. *J Clin Med*. 2025 Jan 29;14(3):889. doi: 10.3390/jcm14030889. PMID: 39941560; PMCID: PMC11818169.
3. Ternes CM, Kim JA, Basu A, et al. Cardiac Resynchronization Therapy: A Review. *JAMA*. 2026 Apr 27. doi: 10.1001/jama.2026.4893. Epub ahead of print. PMID: 42043915.
4. Okamura H. Up-to-date cardiac resynchronization therapy. *J Gen Fam Med*. 2017 May 17;18(5):195-199. doi: 10.1002/jgf2.24. PMID: 29264026; PMCID: PMC5689416.
5. Pothineni NVK, Gondi S, Cherian T, et al. Complications of Cardiac Resynchronization Therapy: Comparison of Safety Outcomes from Real-world Studies and Clinical Trials. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2022 Aug 15;13(8):5121-5125. doi: 10.19102/icrm.2022.130805. PMID: 36072440; PMCID: PMC9436403.
6. Crea P, Cocuzza F, Bonanno S, et al. New Diseases Related to Cardiac Implantable Electronic Devices (CIEDs): An Overview. *J Clin Med*. 2025 Feb 17;14(4):1322. doi: 10.3390/jcm14041322. PMID: 40004852; PMCID: PMC11856071.
7. Moskovitch J, Voskoboinik A. Cardiac resynchronization therapy: a comprehensive review. *Minerva Med*. 2019 Apr;110(2):121-138. doi: 10.23736/S0026-4806.18.05861-5. Epub 2018 Oct 11. PMID: 30334442.
8. Ojo A, Tariq S, Harikrishnan P, et al. Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure. *Interv Cardiol Clin*. 2017 Jul;6(3):417-426. doi: 10.1016/j.iccl.2017.03.010. Epub 2017 Apr 26. PMID: 28600094.
9. Grymuza M, Katarzyńska-Szymańska A, Chmielewska-Michalak L, et al. Complications of cardiac resynchronization therapy implantation: De novo implants versus upgrades. *Cardiol J*. 2024;31(4):621-627. doi: 10.5603/CJ.a2022.0057. Epub 2022 Jun 28. PMID: 35762074; PMCID: PMC11374333.



BÖLÜM 20

ADIM ADIM VENTRİKÜLER FİBRİLASYON: 7 EKG, 24 SAAT

Fatma Sevde Nur KILAVUZ ¹
Mehmet GÜRLER ²
İbrahim Etem DURAL ³



ÖZET

Uzun QT sendromu, ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm riskini artıran önemli bir elektriksel kardiyak hastalıktır. Bu olgu sunumunda senkop nedeniyle başvuran, elektrokardiyografide QT uzaması saptanan ve takip sırasında belgelenmiş ventriküler fibrilasyon gelişen genç bir hastanın klinik seyri ve yönetimi sunulmaktadır.

GİRİŞ

Uzun QT sendromu (UQTS), ventriküler repolarizasyonun uzaması ile karakterize olup torsades de pointes (TdP) ve ventriküler fibrilasyon (VF) gibi malign aritmilere yol açabilen bir kardiyak kanalopatidir. Konjenital formda en sık iyon kanal gen mutasyonları (özellikle *KCNQ1*, *KCNH2* ve *SCN5A*) sorumlu tutulurken; edinsel formda ilaçlar, elektrolit dengesizlikleri ve bradikardi önemli tetikleyiciler arasında yer almaktadır¹. Hastalar genellikle senkop, çarpıntı veya ani kardiyak arrest ile başvurulabilirler. Tanı, elektrokardiyografide (EKG) QT aralığının uzaması ile konur. QT aralığı; kalp hızı, T dalga morfolojisi, yaş ve cinsiyet gibi etkenlerle değişebileceğinden

QT aralığının hesaplanması için formüller üretilmiştir. Bazett formülüne göre düzeltilmiş QT (QTc) değeri; kadınlarda <450 msn altında normal, 450-460 ms arasında sınırda, >460 ms üzerinde ise uzamış kabul edilir. Erkeklerde <430 msn altında normal, 430-450 ms arasında sınırda, >450 ms üzerinde uzamış kabul edilir. Tedavide; beta blokörler, sempatik aktiviteyi azaltmak amacıyla yaşam tarzı düzenlemeleri, yüksek riskli hastalarda implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) kullanımı ve sol kardiyak sempatik denervasyon yer alır². Bizim vakamız UQTS şüphesi ile takip sırasında VF gelişimine bir örnektir.

¹ Arş. Gör. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., sevdekilavuz@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-7165-1317

² Arş. Gör. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, drmehmetgurler@gmail.com, ORCID iD: 0009-0002-5305-6537

³ Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, etem.dural@afsu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4005-4858

KAYNAKLAR

1. Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Long QT syndrome: from genetics to management.
2. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*.
3. JOHN S. MEYER, M.D., ALI MEHDIRAD, M.D., BAKR I. SALEM, M.D., WIT A. JAMRY, M.D., AGNIESZKA KULIKOWSKA, M.D., AND PIOTR KULIKOWSKI, M.D. Sudden Arrhythmia Death Syndrome: Importance of the Long QT Syndrome. *Am Fam Physician*. 2003;68(3):483-488
4. Hekkala AM, Väänänen H, Swan H, Viitasalo M, Toivonen L. T-wave morphology after epinephrine bolus may reveal silent long QT syndrome mutation carriers. *J Electrocardiol*. 2012 Jul-Aug;45(4):368-372. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.04.007.
5. Arja Suzanne Vink, MD, MSc (EBP) Benjamin Neumann, et al. Determination and Interpretation of the QT Interval: Comprehensive Analysis of a Large Cohort of Long QT Syndrome Patients and Controls. *Circulation*. 2018 Nov 20;138(21):2345-2358. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.033943.
6. Vrinda Vyas, Alisha Khan, et al. A Unique Interplay of Multiple Predisposing Factors Culminating in a Catastrophic QT Prolongation. *Cureus*. 2020 Apr 21;12(4):e7757. doi: 10.7759/cureus.7757
7. Francesco Cava 1,†, Caterina Micolonghi 2,3,†, Maria Beatrice Musumeci 1,* , Simona Petrucci 1, Camilla Savio 3, Marco Fabiani 2, Giacomo Tini 1, Aldo Germani 1, Fabio Libi 3, Carla Rossi 3, Vincenzo Visco 1, Antonio Pizzuti 2,4, Massimo Volpe 1,5, Camillo Autore 6, Speranza Rubattu 1,7,‡, Maria Piane 1,3,‡ Long QTc in hypertrophic cardiomyopathy: A consequence of structural myocardial damage or a distinct genetic disease? *Front Cardiovasc Med*. 2023 Apr 5;10:1112759. doi: 10.3389/fcvm.2023.1112759
8. *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 37, 1 October 2023, Pages 3503–3626, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>
9. Arrhythmias in the congenital long QT syndrome: how often is torsade de pointes pause dependent? Viskin S, Fish R, Zeltser D, Belhassen B, Heller K, Brosh D, Laniado S, Barron HV. *Heart*. 2000 Jun;83(6):661-6. doi: 10.1136/heart.83.6.661.



BÖLÜM 21

NADİR BİR KARDİYOMİYOPATİ TÜRÜ: İZOLE SAĞ VENTRİKÜL NONKOMPAKSİYONEL KARDİYOMİYOPATİ

Mehmet GÜRLER¹



ÖZET

Sağ ventriküler nonkompaksiyonel kardiyomiyopati, embriyogenez sırasında miyokardiyal kompaksiyonun tamamlanamaması sonucu gelişen, belirgin trabekülasyonlar ve derin intertrabeküler reseslerle karakterize nadir bir kardiyomiyopati fenotipidir. Efor dispnesi, senkop ve kardiyak aritmiler gibi farklı klinik bulgularla prezente olabilmesi ve nadir görülmesi tanıyı güçleştirmektedir. Bu yazıda, 49 yaşında kadın hastada kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile tanı konulan izole sağ ventriküler nonkompaksiyonel kardiyomiyopati olgusu ve tanı-tedavi süreci sunulmaktadır.

GİRİŞ

İzole ventriküler nonkompaksiyon, endomi-yokardial morfogenezde blokaj sonucu ortaya çıkan spongios miyokard ile karakterize sınıflandırılmamış nadir görülen kardiyomiyopati-dir. Kalp yetmezliği, tromboembolik olaylar ve ventriküler aritmiler dahil olmak üzere mortalite ve morbiditesi yüksektir.

Ventriküler miyokardiyal trabekülasyonlar sıklıkla sol ventrikül apeksinde bulunurken, her iki ventrikülde veya sağ ventrikülde oldukça nadir görülür.¹ Bu vakada literatürde oldukça nadir görülen progresif nefes darlığı ile başvuran izole sağ ventrikül nonkompaksiyonlu (iSVNK) bir olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Kırk dokuz yaş kadın hasta progresif efor dispnesi ile başvurdu. Hastanın başvurdaki tan-siyonu 110/70 mmhg, O₂ satürasyonu %97, na-bız 69/dk olarak saptandı. Elektrokardiyografi (EKG)de sinüs ritmi, 65/dk V1-V4 derivasyon-larında T dalgası negatifliği izlendi.

Transtoraks ekokardiyografik (TTE) ince-lemesinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal, hafif mitral yetmezlik izlendi. Sol ventrikülde hafif konsantrik hipertrofi görüldü. Sağ ventri-kül apeksindeki anevrizmatik görünüm ve tra-bekülasyon artışı dikkat çekti (Şekil 2a-2b).

¹ Arş. Gör. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., drmehmetgurler@gmail.com, ORCID iD: 0009-0002-5305-6537

KAYNAKLAR

1. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2004 Jun 22;109(24):2965-71. doi: 10.1161/01.CIR.0000132478.60674.D0. PMID: 15210614.
2. Rigopoulos A, Rizos IK, Aggeli C, et al. Isolated left ventricular noncompaction: an unclassified cardiomyopathy with severe prognosis in adults. *Cardiology*. 2002;98:25-32.
3. Hershberger RE, Morales A, Cowan J. Is left ventricular noncompaction a trait, phenotype, or disease? The evidence points to phenotype. *Circ Cardiovasc Genet*. 2017;10:e001968. doi:10.1161/CIRCGENETICS.117.001968
4. Chen H, Zhang W, Li D, Cordes TM, Payne RM, Shou W. Analysis of ventricular hypertrabeculation and noncompaction using genetically engineered mouse models. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:626-634.
5. Monserrat L, Barriales-Villa R, Hermida-Prieto M. Apical hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular non-compaction: two faces of the same disease. *Heart*. 2008;94:1253.
6. van Waning JI, Caliskan K, Hoedemaekers YM, et al. Genetics, clinical features, and long-term outcome of noncompaction cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:711-722.
7. Bhatia NL, Tajik AJ, Wilansky S, Steidley DE, Mookadam F. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview. *J Card Fail*. 2011;17:771-778.
8. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Jost CA, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86:666-671



BÖLÜM 22

ICD ÖZELLİĞİ BULUNMAYAN KALP PİLİ OLAN HASTADA OLUŞAN ŞOKLAMA HİSSİ

Tolga ÇAKMAK¹



ÖZET

50 yaşında erkek hasta, ağır yük taşıma sonrası kalp pilinin şok vermesi üzerine acile başvurmuş. Skopi ile kalp pilinin ICD özelliğinde olmadığı ve leadlerin uygun pozisyonda olmadığı görüldü. Sonra yapılan kalp pili ölçümlerinde empedans artışı ve unipolar moda geçiş tespit edildi. Görüntüleme ve ölçümler sonrası ventrikül leadin epikardiyal alanı geçerek pektoral kasları uyarması (lead perforasyonu) ve lead kablosunun kırılması sonucu unipolar moda geçişe bağlı kas seyirmelerinin şok olarak hissedildiği düşünüldü. Leadler ekstraksiyon cihazı ile komplikasyonsuz bir şekilde çıkarılarak yeniden pacemaker implantasyonu gerçekleştirildi. Sonuç olarak, ICD özelliği bulunmayan kalp pillerinde şok hissedilmesi ile başvuran hastalarda birçok neden göz önünde bulundurulmalı ve nedene yönelik olarak süreç devam ettirilmelidir.

GİRİŞ

Şok özelliği yalnızca ICD (İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör) adı verilen özel kalp pillerinde bulunur. ICD özelliği bulunmayan kalp pilleri şok verme özelliğine sahip değildir. Eğer ICD özelliği bulunmayan kalp piline sahip hastalarda şok verme hissedilirse başka bir durum olduğu düşünülmelidir. Bu durumlar arasında; Cihazın aslında ICD özelliğinde olması, leadin yer değiştirilerek pektoral kasları ve/veya frenik siniri uyarması, kuvvetli ekstrasistoller sonrası oluşan çarpıntı, izolasyon hasarı (Kablo sızıntısı), lead kırılması, lead perforasyonu ve Fantom Şok (Psikolojik yanılsama) sayılabilir.

OLGU SUNUMU

50 yaşında erkek hasta acile kalp pilinin şok vermesi üzerine başvurmuş. Hasta bugün inşaatta ağır yük taşıması sonrası kalbinde şok verme şeklinde çarpma hissinin başladığını söylüyor. Hasta kendisine 10 yıl önce bayılma nedeniyle kalp pili takıldığını ve ondan sonra hiç kontrollere gitmediğini ifade ediyor. Hastanın kalıcı kalp pili dışında ek bir hastalığı mevcut değil ve kullandığı bir ilaç bulunmamakta. Laboratuvar değerleri normal sınırlarda. Elektrokardiyografisi (EKG); sinüs ritminde ve kalp hızı 70/dk. Ekokardiyografisinde (EKO); Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %60, kalp boşluk çapları normal, Sağ ventrikül çıkış yolunda (RVOT) pace leadı

¹ Doç. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Balıkesir Atatürk Sağlık ve Uygulama Merkezi, Kardiyoloji Kliniği Bölümü, tolgacakmak85@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4981-5521.

durumu (semtomlar, hemodinamik stabilite) ve hekimin bu konudaki tecrübesine göre cevap verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Alla VM, Reddy YM, Abide W, Hee T, Hunter C. delayed lead perforation: can we ever let the guard down? *Cardiol Res Pract.* 2010;2010:1–4.
2. Sivakumaran S, Irwin ME, Gulamhusein SS, Senaratne MPJ. pacemaker implant pericarditis: incidence and outcomes with active-fixation leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(5):833–837.
3. Ho WJ, Kuo CT, Lin KH. Right pneumothorax resulting from an endocardial screw-in atrial lead. *Chest.* 1999;116(4):1133–1134.
4. Hirschl DA, Jain VR, Spindola-Franco H, Gross JN, Haramati LB. Prevalence and characterization of asymptomatic pacemaker and ICD lead perforation on CT. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30(1):28–32.
5. Simsolo E, Wilkoff BL. A Shocking Case of Pacemaker Lead Perforation. *Am Coll Cardiol Case Rep.* 2022;4:1203–1205.
6. Ellenbogen KA, Gunderson BD, Stromberg KD, Swerdlow CD. Performance of lead integrity alert to assist in the clinical diagnosis of implantable cardioverter defibrillator lead failures: analysis of different implantable cardioverter defibrillator leads. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:1169–1177.
7. Ploux S, Swerdlow CD, Strik M, Welte N, Klotz N, Ritter P, Haïssaguerre M, Bordachar P. Towards eradication of inappropriate therapies for ICD lead failure by combining comprehensive remote monitoring and lead noise alerts. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2018;29:1125–1134.
8. Koneru JN, Gunderson BD, Sachanandani H, Wohl BN, Kendall KT, Swerdlow CD, Ellenbogen KA. Diagnosis of high-voltage conductor fractures in sprint fidelis leads. *Heart Rhythm.* 2013;10:813–818.
9. Horrigan TP. Pacemaker-induced pectoral stimulation. *JAMA.* 1979;242(4):322–323.



BÖLÜM 23

AKUT KORONER SENDROMDA KOMPLEKS DİSTAL SOL ANA KORONER BİFURKASYON LEZYONUNA PERKÜTAN YAKLAŞIM

Fahri ER ¹



ÖZET

Sol ana koroner arter (LMCA) darlıkları, kardiyolojinin en kritik ve ölümcül anatomik lezyonları arasında yer alır. Her ne kadar güncel kılavuzlar stabil, düşük SYNTAX skorlu ve sol ventrikül fonksiyonları korunmuş hastalarda perkütan koroner girişimi (PKG) bypass cerrahisine güçlü bir alternatif olarak kabul etse de; klinik pratik, her zaman bu ideal tablolara uymayan, sınırları zorlayan vakalarla doludur. Özellikle Akut Koroner Sendrom (AKS) tablosuyla acil olarak başvuran, ileri yaş ve ciddi sol ventrikül disfonksiyonu gibi çoklu komorbiditelere sahip hastalar, yüksek risk profilleri nedeniyle açık cerrahi şansını tamamen kaybedebilmektedir. Bu hasta grubunda, bir de distal LMCA tutulumu mevcutsa, girişimsel zorluk katlanarak artar. Distal LMCA lezyonları, yapısal olarak hem yüksek risk taşır hem de sol ön inen arter (LAD) ve Cx ostiumlarını içeren kompleks bir bifurkasyon anatomisi barındırır. Bu çalışmada; cerrahi riski yüksek, ileri yaşta ve ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan bir AKS hastasında, kompleks distal LMCA bifurkasyon lezyonuna uygulanan başarılı perkütan müdahale stratejisi ele alınmıştır. Operasyonun başarısı; tek stent veya planlı çift stent algoritmalarının işleme başlanmadan önce net bir şekilde belirlenmesine ve operatörün en yüksek teknik hakimiyete sahip olduğu yaklaşımla ("en iyi bilinen yaklaşım en iyi yaklaşımdır" felsefesiyle) ilerlemesine dayanmaktadır. Hastamız da TAP tekniği uygulandı.

GİRİŞ

Günümüzde mortalite ve morbidite oranlarının başat nedenlerinden biri olmayı sürdüren koroner arter hastalığı (KAH), klinik pratiğe sıklıkla AKS tablosuyla yansımaktadır. Bu hasta grubunun revaskülarizasyon tedavisinde ise PKG veya koroner arter bypass greftleme KABG temel tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır. Literatürdeki çeşitli klinik seriler incelendiğinde, AKS tablosuyla başvuran hasta popülasyonunun

da infarktten sorumlu lezyonun %3,7 oranında LMCA yerleşimli olduğu saptanmıştır(1). Revaskülarizasyon stratejisinin belirlenmesinde SYNTAX skoru kritik bir rehber rolü üstlenmekte olup, skor değerindeki artış mortalite ve morbidite riskindeki yükselişle doğrudan ilişkilidir(2). Özellikle anatomik karmaşıklığın az olduğu ve SYNTAX skorunun 22 veya altında hesaplandığı hastalarda, PKG ve KABG seçeneklerinin her ikisi de Sınıf 1 (Klas I) endikas-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bandırma Onyedi Eylül Üniversitesi Bandırma Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, fahrier147@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5016-5511

ise kompleks iki stentli algoritmalara öncelikli olarak seçilmelidir(8). Distal LMCA bifurkasyon girişimlerinde kissing balon konfigürasyonundan sonra, proksimal stent mimarisini ve lümen geometrisini optimize etmek adına mutlaka final POT uygulanmalıdır(7). Ayrıca, stent malpozisyonunu (stentin damar duvarına tam oturmaması), yetersiz ekspansiyonu ve olası kenar diseksiyonlarını netleştirmek için IVUS gibi intrakoronar görüntüleme modaliteleri maksimum düzeyde kullanılmalı; yeterli stent açıklığı ve optimal luminal alan kazanımı mutlaka anjiyografik ve ultrasonografik olarak doğrulanmalıdır(7).

SONUÇ

Bu olgu; ileri yaş, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu ve AKS gibi çoklu risk faktörleri nedeniyle KABG açısından kontrendike veya yüksek riskli kabul edilen hasta grubunda, kompleks distal LMCA bifurkasyon lezyonlarına yönelik perkütan girişimlerin hayat kurtarıcı rolünü net bir şekilde ortaya koymaktadır. Distal LMCA lezyonlarının yönetiminde, işleme başlamadan önce anatominin çok iyi analiz edilmesi ve stent stratejisinin (tek stent veya çift stent) netleştirilmesi işlem başarısının en temel belirleyicisidir. Kompleks bifurkasyon anatomilerinde, operatörün en yüksek teknik deneyime sahip olduğu yöntemi seçmesi hasta güvenliği açısından kritik önem taşır. Olgumuzda başarıyla uygulanan TAP (T-and-Protrusion) tekniği; yan dal ostiumunun tam olarak kapsanmasını sağlarken, lümeninde minimal metal yükü bırakması, işlem süresini kısaltması ve akut koroner sendromun getirdiği hemodinamik instabilite ortamında hızlı, güvenli ve efektif bir lümen açıklığı sağlaması yönüyle bu tür yüksek riskli hastalarda mükemmel bir girişimsel seçenek olarak değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Kim Y-H, Ahn J-M, Park D-W, Lee B-K, Lee CW, Hong M-K, et al. EuroSCORE as a predictor of death and myocardial infarction after unprotected left main coronary stenting. *The American journal of cardiology*. 2006;98(12):1567-70.
2. Nozue T, Kamijima R, Iwaki T, Michishita I. Impact of SYNTAX score on 1-year clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention for unprotected left main coronary artery. *American Journal of Cardiovascular Disease*. 2012;2(3):216.
3. Ramadan R, Boden WE, Kinlay S. Management of left main coronary artery disease. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(7):e008151.
4. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(6):1493-501.
5. Macaya C, Alfonso F, Iñiguez A, Goicolea J, Hernandez R, Zarco P. Stenting for elastic recoil during coronary angioplasty of the left main coronary artery. *The American journal of cardiology*. 1992;70(1):105-7.
6. Park S-J, Kim Y-H, Park D-W, Lee S-W, Kim W-J, Suh J, et al. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2009;2(3):167-77.
7. Burzotta F, Lassen JF, Banning AP, Lefèvre T, Hildick-Smith D, Chieffo A, et al. Percutaneous coronary intervention in left main coronary artery disease: the 13th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 2018;14(1):112-20.
8. Wang X, Zhao L, Yao B, Chen Y, Wang M, Luo X, et al. GW28-e1063 Effectiveness of single-stenting in patients with left main coronary artery lesions. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(16S):C117-C.



BÖLÜM 24

LAD KTO İLE BİRLİKTE D1 LEZYONUNUN TEK SEANSTA YÖNETİMİ: KTO VE BİFURKASYON PKG DENEYİMİ

Halil SİNER¹



ÖZET

Kronik total oklüzyon (KTO) girişimleri, koroner perkütan koroner girişimlerin (PKG) teknik olarak en zorlu alt gruplarından birini oluşturur. Bu zorluk, oklüzyonun başladığı proksimal kapta önemli bir yan dalın bulunduğu bifurkasyon anatomilerinde belirgin biçimde artar. Bu bölümde, sol ön inen arter (LAD) proksimalinde diyagonal dalın çıkış yaptığı noktada yer alan bir KTO olgusu sunulmaktadır. Olguda önce diyagonal dal stentlenmiş, ardından oklüde segment mikrokater ve özelleşmiş KTO kılavuz telleri ile geçilerek ana damar stentlenmiş ve bifurkasyon iki-stent tekniğiyle tamamlanmıştır. Olgu, güncel literatür ve kılavuz önerileri ışığında tartışılmaktadır.

GİRİŞ

Kronik total oklüzyon, en az üç ay süredir tıkalı olduğu kabul edilen ve antegrad akımın bulunmadığı (TIMI 0) koroner segment olarak tanımlanır. Cihaz teknolojisindeki ilerlemeler, standardize edilmiş geçiş algoritmaları ve operatör deneyimindeki artış sayesinde KTO girişim başarısı son on yılda belirgin biçimde yükselmiş; deneyimli ve özelleşmiş merkezlerde işlem başarısı yüzde 85 ila 94 düzeyine ulaşmıştır (1, 2).

Bifurkasyon lezyonları, KTO girişimlerinde sık karşılaşılan ve işlemi daha da karmaşık hale getiren bir durumdur. Avrupa Bifurkasyon Kulübü ile EuroCTO Kulübü tarafından yayımlanan ortak uzlaşma belgesinde, perkütan tedavi uygulanan KTO olgularının yaklaşık üçte birin-

de anlamlı bir yan dalın eşlik ettiği; bu yan dalın yüzde 35 oranında proksimal kapta, yüzde 38 oranında distal kapta ve yüzde 27 oranında oklüzyon gövdesi içinde yer aldığı bildirilmiştir (3). Yan dalın çıkış yaptığı bir proksimal kapta iki temel sorun ortaya çıkar: kılavuz telin patent yan dala tercihli olarak girmesi nedeniyle oklüzyonun gerçek girişinin yakalanamaması ve ana damar manipülasyonları sırasında yan dalın tıkanması. Anlamlı bir yan dalın kaybı, periprocedürel miyokart enfarktüsü, aritmi ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (3).

Proksimal kapta bifurkasyon bulunan KTO'ların geçilmesinde tanımlanmış başlıca teknikler arasında yan dala işaretçi kılavuz tel yerleştirilmesi, yan dalda balon inflasyonu (Açık-Susam tekniği), yönlendirici balon, çift lümenli mikrokaterler, teli yönlendiren ve

¹ Arş. Gör. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji AD., ORCID iD : 0000-0001-7885-424X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16339

KAYNAKLAR

1. Zhang S, Hu G, Zhang B, et al. Successful true cavity pathfinding with balloon-assisted KTO with bifurcation lesions: two case reports. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103:e37404.
2. Xenogiannis I, Pavlidis AN, Kaier TE, et al. The role of intravascular imaging in chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1199067. doi:10.3389/fcvm.2023.1199067
3. Lefèvre T, Pan M, Stankovic G, et al. KTO and bifurcation lesions: an expert consensus from the European Bifurcation Club and EuroCTO Club. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023;16(17):2065-2082. doi:10.1016/j.jcin.2023.06.042
4. Bujak K, Verardi FM, Arevalos V, et al. Clinical outcomes following different stenting techniques for coronary bifurcation lesions: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *EuroIntervention*. 2023;19(8):664-675. doi:10.4244/EIJ-D-23-00013
5. Arunothayaraj S, Hildick-Smith D, Stankovic G, et al. Stepwise provisional versus systematic dual-stent strategies for treatment of true left main coronary bifurcation lesions. *Circulation*. 2025;151(9):612-622. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071153
6. Chen X, Li X, Zhang JJ, et al. 3-year outcomes of the DKCRUSH-V trial comparing DK crush with provisional stenting for left main bifurcation lesions. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(19):1927-1937. doi:10.1016/j.jcin.2019.04.056
7. Hong D, Kim Y, Lee JH, Lee SJ, et al. Current evidence for prognostic benefit of intravascular imaging-guided percutaneous coronary intervention in chronic total occlusion intervention. *Korean J Intern Med*. 2024;39:215-227.
8. Sliman H, Kasem Ali Sliman R, Knaapen P, Nap A, Sobieszek G, Opolski MP. The role of intravascular imaging in coronary chronic total occlusion PCI: enhancing procedural success through real-time visualization. *J Pers Med*. 2025;15(7):318. doi:10.3390/jpm15070318
9. Kim BK, Shin DH, Hong MK, et al. Clinical impact of intravascular ultrasound-guided chronic total occlusion intervention. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8:e002592. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002592
10. Holm NR, Andreasen LN, Neghabat O, et al. OCT or angiography guidance for PCI in complex bifurcation lesions. *N Engl J Med*. 2023;389(16):1477-1487. doi:10.1056/NEJMoa2307770
11. Truesdell AG, Alasnag MA, Kaul P, et al. Intravascular imaging during percutaneous coronary intervention: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(6):590-605. doi:10.1016/j.jacc.2022.11.045



BÖLÜM 25

PERİPARTUM KARDİYOMİYOPATİDE KLİNİK KARAR SÜRECİ: OLGU TEMELLİ YAKLAŞIM

Selda MURAT ¹



ÖZET

Peripartum kardiyomiopati, gebeliğin son döneminde veya doğum sonrası aylarda ortaya çıkan, etiyo-lojisi açıklanamayan sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile karakterize, nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir kardiyomiopatidir ve fizyolojik postpartum semptomlarla örtüşmesi nedeniyle tanı sıklıkla gecikmektedir. Bu olgu sunumunda, doğumdan üç ay sonra dispne, ortopne ve periferik ödem yakınmaları ile başvuran 22 yaşındaki bir kadın hastada peripartum kardiyomiopati tanı ve yönetimi sunulmaktadır. Transtorasik ekokardiyografide ileri derecede sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve apikal intrakaviter trombüs saptanmış, klinik ve diğer tanısal değerlendirmelerle sekonder nedenler dışlanmıştır. Hastaya intravenöz diüretik tedavi ile birlikte kılavuz temelli kalp yetersizliği tedavisi başlanmış ve trombüs varlığı nedeniyle antikoagülan tedavi uygulanmıştır. Tedavi sürecinde semptomlarda belirgin gerileme sağlanarak hasta klinik olarak stabil durumda taburcu edilmiştir. Bu olgu, postpartum dönemde gelişen kalp yetersizliği semptomlarının dikkatle değerlendirilmesi ve erken kardiyak görüntülemenin tanı ve tedavi açısından kritik önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Peripartum kardiyomiopati (PPKM), gebeliğin son döneminde veya doğum sonrası ilk aylarda ortaya çıkan, başka bir neden ile açıklanamayan sol ventrikül (LV) sistolik disfonksiyonu ile karakterize, nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir kardiyomiopati tablosudur (1-3). Maternal morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biri olup insidansı coğrafi bölgelere göre belirgin farklılık göstermektedir (1,2). Patogenezinde oksidatif stres, inflamasyon, endotelial disfonksiyon, prolaktinin toksik fragmanları ve genetik yatkınlık gibi mekanizmalar

rol oynamaktadır (1,4,5). Son yıllarda TTN başta olmak üzere dilate kardiyomiopati ile ilişkili gen varyantlarının PPKM olgularında gösterilmesi, hastalığın bazı hastalarda gebelikte tetiklenen altta yatan kardiyomiopatik bir süreç olabileceğini düşündürmektedir (4,5).

Tanı çoğu zaman güçtür; çünkü nefes darlığı, halsizlik, çarpıntı ve periferik ödem gibi yakınmalar gebelik veya postpartum dönemin fizyolojik semptomları ile karışabilmektedir. Bu nedenle bazı hastalar ileri kalp yetersizliği (KY), tromboembolik komplikasyonlar veya ciddi LV disfonksiyonu ile geç dönemde başvurabilmek-

¹ Doç. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji AD., selda.eraslan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3935-0222
DOI: 10.37609/akya.4272.c16340

LV fonksiyonları tamamen düzelse dahi nöro hormonal tedavinin erken kesilmesi önerilmemektedir. Güncel yaklaşım, tam iyileşme sonrası KY tedavisinin en az 12 ay sürdürülmesi ve ardından kademeli olarak azaltılmasıdır (1). Özellikle genetik yatkınlık saptanan veya sınırda ventrikül fonksiyonları bulunan hastalarda tedavinin daha uzun süre devamı gerekebilir.

Emzirme yönetimi ve kontrasepsiyon açısından da hastalara bireyselleştirilmiş danışmanlık verilmelidir. PPKM’de emzirme kararı, annenin hemodinamik durumu, LV disfonksiyonunun şiddeti, kullanılan KY ilaçlarının laktasyon güvenliği ve bromokriptin gereksinimi dikkate alınarak verilmelidir (1). Hemodinamik olarak stabil ve bromokriptin kullanılmayan hastalarda, laktasyonla uyumlu ilaçlar tercih edilerek emzirme desteklenebilir. Buna karşılık ağır LV disfonksiyonu, ileri semptomatik KY veya bromokriptin tedavisi gereken olgularda emzirmenin sonlandırılması gündeme gelebilir. Ayrıca PPKM tanısı alan tüm hastalara taburculuk öncesinde güvenli kontrasepsiyon ve gelecekteki gebelik riski hakkında danışmanlık verilmelidir. Persistan LV disfonksiyonu bulunan hastalarda sonraki gebelikler ciddi relaps, KY kötüleşmesi ve maternal mortalite riski taşıdığından önerilmemelidir. Östrojen içeren kombine hormonal kontraseptiflerden tromboembolik risk nedeniyle kaçınılmalı; progesteron temelli yöntemler veya intrauterin araçlar uygun seçenekler olarak değerlendirilmelidir. Hastamızda aktif laktasyon bulunmaması nedeniyle standart KY tedavisi laktasyon kısıtlaması olmaksızın uygulanabilmiş; taburculuk öncesinde kardiyoloji ve kadın hastalıkları iş birliği ile kontrasepsiyon danışmanlığı ve yakın izlem önerilmiştir.

Bizim olgumuz, postpartum dönemde dispne, ortopne, egzersiz intoleransı ve periferik ödem semptomları ile başvuran bir hastada yapılan değerlendirmeler sonucunda PPKM tanısı konulan bir olgudur. Transtorasik ekokardiyografide ileri derecede LV sistolik disfonksiyonu

ve apikal intrakaviter trombüs varlığı ortaya konmuş, kardiyak MR ile miyokardit ve diğer sekonder kardiyomiyopati nedenleri dışlanarak tanı desteklenmiştir. Bu bulgular, postpartum dönemde gelişen KY semptomlarının dikkatle değerlendirilmesi ve erken dönemde kardiyak görüntüleme yapılmasının önemini ortaya koymaktadır. Ayrıca, PPKM yönetiminde KY tedavisinin yanı sıra emzirme, kontrasepsiyon ve gelecekteki gebelik planlamasının da multidisipliner yaklaşımla ele alınması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE, de Hosson M, Brida M, Castelletti S, et al; ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *Eur Heart J*. 2025 Nov 14;46(43):4462-4568. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf193. Erratum in: *Eur Heart J*. 2026 Feb 18;47(7):812.
2. Bauersachs J, König T, van der Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology study group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2019;21: 827-43.
3. Arany Z. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2024;390:154-64.
4. Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Capola TP, et al. Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. *N Engl J Med* 2016;374: 233-41.
5. Goli R, Li J, Brandimarto J, Levine LD, Riis V, McAfee Q, et al. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2021;143:1852-62.
6. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, Tang AS, Lemery R, Green MS, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;97(12):1765-8.
7. Brar SS, Khan SS, Sandhu GK, Jorgensen MB, Parikh N, Hsu JW, et al. Incidence, mortality, and racial differences in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100(2): 302-4.
8. Karaye KM, Ishaq NA, Sa’idu H, Balarabe SA, Talle MA, Isa MS, et al. Incidence, clinical characteristics, and risk factors of peripartum cardiomyopathy in Nigeria: results from the PEACE registry. *ESC Heart Fail* 2020;7(1):235-43.
9. Patten IS, Rana S, Shahul S, Rowe GC, Jang C, Liu L, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012;485:333-8.
10. Ricke-Hoch M, Pfeffer TJ, Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: basic mechanisms and hope for new therapies. *Cardiovasc Res* 2020;116:520-31.

11. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Damasceno A, Al Farhan H, Golland S, Johnson MR, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2025 Nov 22;406(10518):2483-2493.
12. Sigauke FR, Ntsinjana H, Tsabedze N. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive and contemporary review. *Heart Fail Rev*. 2024 Nov;29(6):1261-1278.
13. Sliwa K, Bauersachs J, Arany Z, Spracklen TF, Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: from genetics to management. *Eur Heart J* 2021;42:3094-102.
14. Xu H, Zhao L, Fu H, Xu R, Xie L, Zhang K, et al. Prognostic Value of Cardiac MR Late Gadolinium Enhancement in Patients with Peripartum Cardiomyopathy: A Retrospective Study. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(4):101587.
15. Schelbert EB, Elkayam U, Cooper LT, Givertz MM, Alexis JD, Briller J, et al. Myocardial damage detected by late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance is uncommon in peripartum cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005472.
16. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):e263-e421. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.012. Epub 2022 Apr 1. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(15):1551.
17. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, et al. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:207-221.
18. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195. Erratum in: *Eur Heart J*. 2024;45(1):53.
19. Lin Y, Zhang H, Zhao S, Chen L, Li J, Wang X, et al. The efficacy and safety of the combined therapy of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and angiotensin receptor neprilysin inhibitor in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-reduced and DAPA-HF sub-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:882089.
20. Piotrkowicz E, Skrzypczyk P, Prejbisz A, Dobrowolski P, Gawlak M, Kosiński P. Safety and Risks of Antihypertensive Medications During Breastfeeding: A Review of Current Guidelines. *J Clin Med*. 2025 May 26;14(11):3722.
21. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D, Vogel-Claussen J, Schwab J, Franke A, et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study. *Eur Heart J* 2017;38:2671-2679.
22. Jha N, Jha AK. Peripartum cardiomyopathy. *Heart Fail Rev*. 2021;26(4):781-797.
23. Chaudhari K, Choudhary M, Chaudhari K, Verma N, Kumar S, Madaan S, et al. Advancement in Current Therapeutic Modalities in Postpartum Cardiomyopathy. *Cureus*. 2022;14(3):e22813.
24. Sliwa K, Petrie MC, van der Meer P, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Jackson AM, et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J* 2020;41:3787-97.



BÖLÜM 26

PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM SIRASINDA STENT SIYRILMASI: GÜNCEL TANI, ÖNLEME VE KURTARMA STRATEJİLERİ – VAKA TEMELLİ BİR KILAVUZ

Muhammet Mücahit TİRYAKİ¹



ÖZET

Stent sıyrılması, perkütan koroner girişim sırasında stentin taşıyıcı balon sisteminden ayrılması olarak tanımlanan nadir fakat potansiyel olarak yıkıcı bir komplikasyondur. Günümüzde yeni nesil düşük profilli stentlerin yaygınlaşmasıyla insidansı %0.3 ün altına düşmüş olsa da kompleks lezyon anatomileri (ileri kalsifikasyon, tortiyozite, osteal/bifurkasyon lezyonları), yetersiz lezyon hazırlığı ve yetersiz guiding kate- ter desteği nedeniyle halen karşılaşılabilmektedir. Stent sıyrılması geliştiğinde ilk değerlendirme; stentin lokasyonu, koroner akım durumu ve kılavuz telin stent lümeni içinde olup olmadığına odaklanmalıdır. Kurtarma stratejisinin seçimi esas olarak bu faktörlere bağlıdır. Kılavuz tel kontrolü korunabildiği durum- larda, küçük balon tekniği pratik bir ilk seçenek olarak düşünülebilir. Özellikle telin stent lümeni içinden geçmediği veya stentin proksimal koroner segmentte ya da aort kökünde olduğu durumlarda ise snare ile yakalama sıklıkla daha güvenli ve etkili bir yöntemdir. Çift tel tekniği, guide-extension kateter ile yaka- lama, stenti olduğu yerde açma veya damar duvarına ezme (crush) gibi diğer perkütan stratejiler ise se- çilmiş olgularda uygulanabilir ve yöntem seçiminde esneklik esastır. Başarılı bir yönetim, yalnızca sıyrılan stentin çıkarılmasını değil, aynı zamanda komplikasyona yol açan temel mekanizmanın (örneğin yetersiz destek, kötü lezyon hazırlığı) düzeltilmesini de gerektirir. Bu bölümde, stent sıyrılmasının önlenmesi, anlık değerlendirilmesi ve duruma göre uyarlanmış kurtarma stratejileri, güncel literatür eşliğinde vaka temelli bir yaklaşımla sunulmaktadır.

GİRİŞ

Koroner stent sıyrılması, perkütan koroner gi- rişim sırasında stentin taşıyıcı balon sistemin- den ayrılarak hedeflenen implantasyon bölgesi dışında kalması olarak tanımlanır. Günümüzde düşük profilli, premounted ve optimal krimp- lenmiş yeni nesil ilaç salınımlı stentlerin kul- lanıma girmesiyle bu komplikasyonun sıklığı belirgin şekilde azalmıştır. Bununla birlikte,

kompleks koroner girişimlerin artması, ileri kal- sifik lezyonların daha sık tedavi edilmesi, tor- tiyöz damar anatomileri, osteal ve bifurkasyon lezyonları nedeniyle stent sıyrılması hâlâ klinik olarak önemini korumaktadır.

Brilakis ve arkadaşlarının 11.773 perkütan koroner girişim (PKG) olgusunu içeren geniş tek merkezli çalışmasında vstent kaybı insidan- sı %0.32 olarak bildirilmiştir [1]. Bu çalışmada

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Yalova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., mchtryk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4882-9072
DOI: 10.37609/akya.4272.c16341

Snare, özellikle tel kontrolü kaybolduğunda veya stent proksimal ucu serbest haldeyken en güvenli ve kontrollü yöntemdir.

Küçük balon başarısız olursa ısrar etmeyin. Stent deforme olabilir, balon sıyrılabilir. Deforme stentte snare veya guide-extension denenmelidir.

Stent çıkarıldıktan sonra işlemi aynı şekilde tekrarlamayın. Komplikasyona yol açan temel sorunu düzeltin: guiding değiştirin, lezyonu daha iyi hazırlayın, destek kateter (guide-extension) kullanın.

Stent hedef segmentte ve akım iyiye, yerinde açmayı düşünün. Geri çıkarma girişiminden daha güvenli olabilir.

Perkütan yöntemler başarısızsa veya sol ana gibi kritik bir bölgede embolizasyon varsa, cerrahi danışın – ancak günümüzde bu nadirdir.

Panik yapmayın, sistematik yaklaşın. Hızlı anatomik değerlendirme ve esnek karar verme başarıyı belirler.

KAYNAKLAR

1. E.S. Brilakis, P.J.M. Best, A.A. Elesber, G.W. Barsness, R.J. Lennon, D.R. Holmes, C.S. Rihal, K.N. Garratt, Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: a large single-center experience, *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 66 (2005) 333–340. <https://doi.org/10.1002/CCD.20449>.
2. M.T.T.M.M.M.V.G.P.M.C.G.A.B.V.R.B.M.D.C.P.S. B.M.E.S.B.M.P. Mohammed E. Alomar, Stent Loss and Retrieval During Percutaneous Coronary Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Journal of Invasive Cardiology* 25 (2013). <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/jic/articles/stent-loss-and-retrieval-during-percutaneous-coronary-interventions-systematic-review-and-m> (accessed May 24, 2026).
3. T. Ogawa, Y. Inoue, T. Aizawa, S. Morimoto, K. Ogawa, T. Nagoshi, K. Minai, M. Kawai, M. Yoshimura, Investigation of the small-balloon technique as a method for retrieving dislodged stents, *Cardiovasc. Interv. Ther.* 38 (2023) 309–315. <https://doi.org/10.1007/S12928-023-00917-Y>.
4. Total stent loss with guidewire in situ, (n.d.). <https://www.pcronline.com/Cases-resources-images/Complications/Implant-loss/Stent-loss/Total-stent-loss/Total-stent-loss-GW-in-situ> (accessed May 24, 2026).
5. Millis and Venkatesan MSRS_2023 | | Weber State University, (n.d.). <https://digital.weber.edu/ark:/87278/s6k55xd4> (accessed May 24, 2026).
6. A. Sothwal, S. Banga, A. Sood, A. Bath, L. Piersall, N. Bardia, O. Bansal, V. Gupta, Recovery of a Broken Snare in Coronary Intervention, *JACC Case Rep.* 30 (2025) 105983. <https://doi.org/10.1016/J.JACCAS.2025.105983>.
7. S. Righetti, S. Tresoldi, I. Calchera, C.E. Alvarenga, P. Vandoni, Innovative Guide Extension Catheter Trapping Technique to Retrieve a Lost Stent From a Coronary Artery, *JACC Case Rep.* 4 (2022) 411. <https://doi.org/10.1016/J.JACCAS.2022.02.005>.
8. Management of Coronary Calcified Nodules - British Cardiovascular Intervention Society, (n.d.). <https://www.bcis.org.uk/education/fellows-corner/management-of-coronary-calcified-nodules/> (accessed May 24, 2026).
9. M. Dawood, M. Elwany, H. Abdelgawad, M. Sanhoury, M. Zaki, E. Elsharkawy, M. Nawar, Coronary calcifications, the Achilles heel in coronary interventions, *Postepy Kardiol. Interwencyjne* 20 (2024) 1–17. <https://doi.org/10.5114/AIC.2024.136415>.
10. Q. Zhang, L. Yang, M. Cao, R. Yan, B. Zhu, G. Cong, S. Jia, Q. Zhang, L. Yang, M. Cao, R. Yan, B. Zhu, G. Cong, S. Jia, Predictive Factors and Clinical Outcomes of Stent Malapposition in Calcified Lesions After PCI: A Retrospective Observational Study Based on OCT Assessment, *Reviews in Cardiovascular Medicine* 2025 26 (9) 26 (2025). <https://doi.org/10.31083/RCM44024>.
11. E. Kaya, T. Şen, Successful Retrieval of Stripped Coronary Stents Using the Twisted Guide Wire Technique, *International Journal of the Cardiovascular Academy* 9 (2023) 95–98. <https://doi.org/10.4274/IJCA.2023.29292>.
12. C. Series, C. Krishnegowda, R. Ks, S. Rao, P. Ts, Coronary stent loss-outcomes and their management, *Interv. Cardiol. (Lond)*. 0 (2023) 424–427. [https://doi.org/10.37532/1755-5310.2023.15\(S17\).424](https://doi.org/10.37532/1755-5310.2023.15(S17).424).



BÖLÜM 27

ATRIYOVENTRİKÜLER BLOKLARDA KLİNİK KARAR VERME: GEBELİKTE İNSİDENTAL SAPTANAN ASEPTOMATİK 2:1 ATRIOVENTRİKÜLER BLOK VE POSTPARTUM ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞERLENDİRME

İbrahim Etem DURAL¹



ÖZET

İkinci derece atriyoventriküler blokların yönetiminde blok seviyesinin belirlenmesi prognoz ve tedavi açısından kritik öneme sahiptir. Özellikle 2:1 AV blok varlığında yüzey elektrokardiyografisi ile Mobitz tip I ve Mobitz tip II ayrımı çoğu zaman yapılamamaktadır. Bu olguda preoperatif değerlendirme sırasında insidental olarak saptanan 21 yaşındaki asemptomatik gebe hastada 2:1 AV blok nedeniyle yapılan ileri değerlendirme sunulmaktadır. Hastada egzersiz testi ve atropin uygulamasına rağmen 1:1 AV ileti elde edilememiştir. Yapısal kalp hastalığı, elektrolit bozukluğu veya sistemik neden saptanmamıştır. Postpartum dönemde gerçekleştirilen elektrofizyolojik çalışmada blok seviyesinin suprahisiyen düzeyde olduğu ve Mobitz tip I mekanizması ile geliştiği gösterilmiştir. Hastanın asemptomatik olması, normal ventrikül fonksiyonları ve yüksek risk özelliklerinin bulunmaması nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu planlanmamış ve yakın takip kararı alınmıştır. Bu olgu, genç ve asemptomatik hastalarda 2:1 AV blok varlığında elektrofizyolojik çalışmanın gereksiz kalıcı pil implantasyonunu önleyebileceğini göstermektedir.

GİRİŞ

Atriyoventriküler (AV) bloklar, atriyum ile ventriküller arasındaki elektriksel iletinin gecikmesi veya kesintiye uğraması sonucu ortaya çıkan iletim sistemi bozukluklarıdır. İkinci derece AV bloklar; Mobitz tip I, Mobitz tip II ve 2:1 AV blok olarak sınıflandırılmaktadır. Bu gruplar arasında özellikle 2:1 AV blok, yüzey elektrokardiyografi ile blok seviyesinin güvenilir şekilde belirlenememesi nedeniyle klinik yönetimde önemli zorluklara neden olmaktadır. Her ikinci atriyal impulsun bloke olması nedeniyle Wenckebach periyodisitesi veya sabit PR aralığı değerlendiril-

lemediğinden, Mobitz tip I ve Mobitz tip II ayrımı çoğu zaman mümkün olmamaktadır.^{1,2}

2:1 AV blokta blok seviyesinin belirlenmesi yalnızca tanısal değil aynı zamanda prognostik ve terapötik açıdan da kritik öneme sahiptir. AV nod düzeyindeki bloklar genellikle benign seyir gösterirken, His-Purkinje sistemi düzeyindeki infranodal bloklar ilerleyici ileti sistemi hastalığı ve tam AV bloğa ilerleme riski nedeniyle daha yakın takip ve bazı olgularda kalıcı kalp pili implantasyonu gerektirebilmektedir.¹ Bu nedenle egzersiz testi, atropin uygulaması ve gerektiğinde elektrofizyolojik çalışma blok se-

¹ Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, etem.dural@afsu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4005-4858

küler aritmi saptanmaması ve elektrofizyolojik çalışmada blok seviyesinin suprahisiyen olarak gösterilmesi nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu planlanmamıştır. Takip stratejisi tercih edilmiş ve hastanın yakın klinik izlemi sürdürülmüştür.⁵

Bu olgu, genç ve asemptomatik hastalarda saptanan 2:1 AV bloklarda tedavi kararının yalnızca yüzey elektrokardiyografisi veya farmakolojik testlere dayandırılmaması gerektiğini göstermektedir. Elektrofizyolojik çalışma, blok seviyesinin doğru belirlenmesini sağlayarak gereksiz cihaz implantasyonlarını önleyebilen önemli bir tanısal araçtır.^{3,6}

SONUÇ

Gebelik sırasında insidental olarak saptanan 2:1 atriyoventriküler bloklar, blok seviyesinin yüzey elektrokardiyografi ile güvenilir şekilde belirlenememesi nedeniyle tanısal ve terapötik açıdan zorluk oluşturabilmektedir. Bu olguda egzersiz testi ve atropin uygulamasına rağmen 1:1 AV iletimin sağlanamaması başlangıçta daha ileri ileti sistemi hastalığını düşündürmüş olsa da, elektrofizyolojik çalışma ile blok seviyesinin suprahisiyen olduğu gösterilmiş ve Mobitz tip I mekanizması doğrulanmıştır. Hastanın asemptomatik olması, yapısal kalp hastalığının bulunmaması, ventriküler fonksiyonlarının korunmuş olması ve yüksek riskli ritim bozukluklarının saptanmaması nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu yerine yakın klinik takip tercih edilmiştir.

Bu olgu, özellikle genç ve asemptomatik hastalarda saptanan 2:1 AV bloklarda tedavi kararının yalnızca yüzey elektrokardiyografi veya farmakolojik test sonuçlarına dayanılarak verilmemesi gerektiğini göstermektedir. Elektrofizyolojik çalışma, seçilmiş olgularda blok seviyesinin doğru belirlenmesini sağlayarak gereksiz kalıcı pil implantasyonlarının önüne geçebilen değerli bir tanısal yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Fillette F, Aouate P, Papargyriou T, Ghanem N. [Type I and II heart block]. Arch Mal Coeur Vaiss 1989;82 Spec No 2:113-7.
2. Kashou AH, Sykora D, Patil SP, DeSimone CV. Symptomatic 2:1 AV block in a young adult. Heart Lung 2026;77:102745.
3. Marijon E, Combes N, Boveda S, et al. Clinical examination should not be forgotten when assessing the level of 2/1 AV block. Int J Cardiol 2009;132(3):e111-114.
4. Artigou JY, Leclercq JF, Slama R. [Mobitz type II suprahisian atrioventricular block : block in the subnodal-suprahisian (NH) zone?]. Arch Mal Coeur Vaiss 1984;77(3):283-91.
5. Cevik BS, Cevik A, Tavli E. Second degree heart block associated with QT prolongation. Indian Pacing Electrophysiol J 2010;10(2):96-8.
6. Wansa N, Vercauteren S, De Roy L. Paroxysmal 2/1 atrioventricular block: do not pace! Why and what is the mechanism? Acta Cardiol 2023;78(6):728-32.



BÖLÜM 28

TAKAYASU ARTERİTLİ HASTADA PULMONER ARTERE DRENE OLAN KORONER ARTER FİSTÜLÜNÜN TRANSKATETER COİL EMBOLİZASYONU: OLGU SUNUMU

Osman BÜYÜKÇELEBİ¹



ÖZET

Takayasu arteriti, aorta ve ana dallarını tutan kronik inflamatuvar bir vaskülit olup, nadiren koroner arter anomalileri ile birlikte görülebilmektedir. Koroner arter fistülleri ise çoğunlukla konjenital kökenli olmakla birlikte, inflamatuvar süreçlere bağlı olarak edinsel şekilde de gelişebilen nadir vasküler anomalilerdir. Takayasu arteriti ile koroner arter fistülü birlikteliği oldukça seyrek bildirilmiş olup, klinik önemi fistülün oluşturduğu hemodinamik yük ile ilişkilidir.

Bu olgu sunumunda, Takayasu arteriti tanısı ile izlenen 60 yaşındaki kadın hastada saptanan ve sirkumfleks arterden köken alarak pulmoner artere drene olan semptomatik koroner arter fistülünün tanınal süreci ve perkütan tedavisi sunulmaktadır. Hastada non-invaziv değerlendirmeler sonrası yapılan BT koroner anjiyografi ile fistül şüphesi ortaya konmuş, invaziv koroner anjiyografi ile tanı doğrulanmıştır. Semptomatik olması nedeniyle planlanan transkateter coil embolizasyonu işlemi, mikrokater aracılığıyla gerçekleştirilen çoklu coil yerleştirilmesi ile başarıyla tamamlanmış ve fistülde tam oklüzyon sağlanmıştır. İşlem sonrası dönemde herhangi bir komplikasyon izlenmemiştir.

Bu olgu, Takayasu arteriti zemininde gelişen nadir bir koroner arter fistülünü göstermesi ve perkütan coil embolizasyonunun etkinliğini ortaya koymasından dikkat çekicidir.

GİRİŞ

Takayasu arteriti (TA), temel olarak aorta ve ana dallarını etkileyen, etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış kronik, granümatöz bir panarterittir. Hastalık, damar duvarındaki inflamasyon neticesinde stenoz, oklüzyon, dilatasyon veya anevrizma oluşumu ile karakterizedir (1). Literatürde takayasu arteritinin koroner arter tutulumu %10 ila %30 arasında bildirilmiştir (2). Koroner arterlerin pulmoner arter gibi düşük basınçlı odacıklara drene olduğu koroner arter

fistülleri (KAF) ile birlikteliği oldukça nadir görülen bir klinik tablodur (3).

Koroner arter fistülleri genellikle konjenital kökenli olmakla birlikte; inflamatuvar süreçler, cerrahi müdahaleler veya travma sonrası edinsel olarak da gelişebilmektedir. Takayasu arteriti zemininde gelişen fistüller, miyokardiyal çalma fenomeni yaratarak iskemiye, kalp yetersizliğine veya pulmoner hipertansiyona yol açabilmektedir (3). Bu tip vasküler anomalilerin tedavisinde cerrahi ligasyon geleneksel bir yöntem olsa da,

¹ Araş. Gör., Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., dr.buyukcelebi02@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9027-8908
DOI: 10.37609/akya.4272.c16344

ilişkilidir. Tortiyöz ve uzun fistüllerde mikrokater kullanımı, kontrollü coil yerleştirilmesine olanak tanır (10). Bu olguda da mikrokater aracılığıyla fistülün proksimal segmentine yerleştirilen çoklu coil uygulaması ile tam oklüzyon sağlanmış ve işlem sonrası distal akımın kesildiği (TIMI 0) gösterilmiştir. Bu durum, işlemin teknik olarak başarılı olduğunu ortaya koymaktadır.

Bununla birlikte, coil embolizasyonu tamamen risksiz değildir. Potansiyel komplikasyonlar arasında coil migrasyonu, non-target embolizasyon, koroner arter diseksiyonu, tromboz ve nadiren miyokard enfarktüsü yer almaktadır. Ayrıca fistülün tam kapanmaması veya rekürrens gelişimi de uzun dönem takipte göz önünde bulundurulması gereken durumlardır. Bu nedenle işlem sonrası hastaların klinik ve görüntüleme yöntemleri ile izlenmesi önemlidir (11).

Takayasu arteriti olan hastalarda girişimsel işlemler planlanırken, hastalığın aktivite durumu da dikkate alınmalıdır. Aktif inflamasyon döneminde yapılan girişimlerde komplikasyon riskinin daha yüksek olabileceği bilinmektedir. Bu nedenle mümkünse hastalığın remisyon döneminde müdahale yapılması önerilmektedir. Sunulan olguda hastanın immünsüpresif tedavi altında stabil olması, işlemin komplikasyonsuz gerçekleştirilmesine katkı sağlamış olabilir.

Sonuç olarak, Takayasu arteriti zemininde gelişen ve pulmoner artere drene olan koroner arter fistülleri nadir ancak klinik olarak önemli bir durumdur. Semptomatik hastalarda transkateter coil embolizasyonu, güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Bu olgu, nadir bir birlikteliği göstermesi ve perkütan tedavi yaklaşımının başarısını ortaya koyması açısından literatüre katkı sağlamaktadır. Ayrıca bu tür hastalarda multidisipliner yaklaşım ve dikkatli uzun dönem takip gerekliliği bir kez daha vurgulanmaktadır.

SONUÇ

Takayasu arteriti ile ilişkili koroner arter fistülleri nadir görülmekle birlikte, semptomatik olgularda klinik açıdan önemli sonuçlara yol açabilmektedir. Bu tür hastalarda ayrıntılı görüntüleme yöntemleri ile doğru anatomik değerlendirme yapılması, uygun tedavi stratejisinin belirlenmesinde kritik rol oynamaktadır. Transkateter coil embolizasyonu, uygun hasta ve lezyon seçimi ile yüksek başarı oranı sunan, güvenli ve minimal invaziv bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Sunulan olgu, bu yaklaşımın etkinliğini desteklemekte olup, benzer klinik durumlarda perkütan tedavinin cerrahiye güçlü bir alternatif olabileceğini göstermektedir. Uzun dönem izlem ise olası rekürrens ve komplikasyonların erken saptanması açısından önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Gokhan Keser, Haner Direskeneli, Kenan Aksu, Management of Takayasu arteritis: a systematic review, *Rheumatology*, Volume 53, Issue 5, May 2014, Pages 793–801, <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ket320>
2. Huo J, Wang B, Yu L, Gao D, Cheng R, Wang J, Zhou X, Tian T and Gao L (2022) Clinical characteristics and outcomes in patients with Takayasu arteritis coexisting with myocardial ischemia and neurological symptoms: A multicenter, long-term, follow-up study. *Front. Cardiovasc. Med.* 9:948124. doi: 10.3389/fcvm.2022.948124
3. Qureshi, S. A. (2006). Coronary arterial fistulas. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 1(1), 51.
4. Luo, L., Kebede, S., Wu, S., & Stouffer, G. A. (2006). Coronary artery fistulae. *The American journal of the medical sciences*, 332(2), 79-84.
5. Karabay, K. O., Altuntas, E., Uysal, E., Ozkara, A., & Aytekin, V. (2016). Takayasu arteritis with multiple coronary artery fistulas to bronchial arteries. *International Journal of Angiology*, 25(05), e1-e3.
6. Namura, S., Konishi, H., Nishio, R., & Yamamoto, H. (2024). Minimally invasive coil embolization for significant left-to-right shunts due to giant coronary-to-pulmonary artery fistulas: a case report. *European Heart Journal-Case Reports*, 8(1), ytae006.
7. Liu, X., Zhang, L., Qi, Z., Fan, M., & Ge, J. (2019). The characteristics of coronary-pulmonary artery fistulas and the effectivity of trans-catheter closure: a single center experience. *Journal of thoracic disease*, 11(7),

2808.

8. Lim, J. J., Jung, J. I., Lee, B. Y., & Lee, H. G. (2014). Prevalence and types of coronary artery fistulas detected with coronary CT angiography. *American Journal of Roentgenology*, 203(3), W237-W243.
9. Sunkara, A., Chebrolu, L. H., Chang, S. M., & Barker, C. (2017). Coronary artery fistula. *Methodist DeBakey cardiovascular journal*, 13(2), 78.
10. Armsby, L. R., Keane, J. F., Sherwood, M. C., Forbess, J. M., Perry, S. B., & Lock, J. E. (2002). Management of coronary artery fistulae: patient selection and results of transcatheter closure. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(6), 1026-1032.
11. Jama, A., Barsoum, M., Bjarnason, H., Holmes, D. R., & Rihal, C. S. (2011). Percutaneous closure of congenital coronary artery fistulae: results and angiographic follow-up. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 4(7), 814-821.



BÖLÜM 29

KOMPLEKS KORONER BİFURKASYON LEZYONLARINDA DOUBLE KISSİNG CRUSH STENTLEME TEKNİĞİ: GENÇ ANTERİOR MİYOKARD İNFARKTÜSÜ OLGUSU

Emrah KAYA ¹

Nilay KAYA ²



ÖZET

Akut miyokard enfarktüsü sırasında sorumlu lezyonun koroner bifurkasyon bölgesinde yer alması, girişimsel tedavisinin seçimi açısından teknik güçlükler barındırmaktadır. Bu olgu sunumunda, akut antero-lateral ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü ile başvuran 41 yaş erkek hastada görülen Medina 1,1,1 paterninde LAD-diagonal bifurkasyon lezyonunun perkütan tedavisi sunulmaktadır. Hastanın kliniği ve lezyonun anatomik özellikleri nedeniyle planlı çift stent yaklaşımı tercih edilip ve DK-crush tekniği uygulandı. Bu olguda DK-crush tekniğinin uygulanması basamak basamak anlatıldı. İşlem sonunda her iki damarda başarılı revaskülarizasyon sağlanıp, hasta komplikasyonsuz bir klinik seyir sonrasında taburcu edildi. Bu vaka üzerinde, akut koroner sendrom zeminindeki kompleks bifurkasyon lezyonlarında DK-crush tekniğinin uygulanabilirliği ve güncel literatürdeki yeri değerlendirilmiştir.

GİRİŞ

Koroner bifurkasyon lezyonları, perkütan koroner girişimlerin teknik açıdan en zorlayıcı alt gruplarından biri olmaya devam etmektedir. Koroner bifurkasyon lezyonlarına yapılan perkütan girişimlerdeki başarı oranının, bifurkasyon olmayan lezyonlardaki girişimlere göre daha az olduğu bilinen bir durumdur (1). Tüm perkütan koroner girişimlerin yaklaşık %15–20’sini oluşturan koroner bifurkasyon lezyonları; restenoz, stent trombozu, yan dal kaybı ve tekrar revaskülarizasyon açısından non-bifurkasyon lezyonlara göre daha yüksek risk taşımaktadır (2-4).

Koroner bifurkasyon, epikardiyal bir ana koroner arterin klinik açıdan önemli bir yan dala ayrıldığı anatomik bölgeyi ifade ederken, Avrupa Bifurkasyon Kulübü (EBC) tanımına göre koroner bifurkasyon lezyonu ise kaybedilmesi istenmeyen, klinik açıdan önemli bir yan dalın çıkış yerini içeren ve/veya bu bölgeye komşu olan koroner arter darlığıdır (5). Buradaki “önemli yan dal” kavramı yalnızca damar çapı ile ilişkili değildir; yan dalın beslediği miyokard alanı (özellikle miyokardın >%10 beslenmesini sağlıyorsa), olası kaybının klinik etkisi ve revaskülarizasyon gereksinimi birlikte değerlendirilmelidir. Bu nedenle anatomik olarak benzer

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., dremrah68@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0457-3124

² Araş. Gör., Kütahya Şehir Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, dr.nilay@gmail.com, ORCID iD: 0009-0003-8853-5002

masıdır. Günümüzde kompleks bifurkasyon girişimlerinde intravasküler ultrason (IVUS) veya optik koherens tomografi (OCT) kullanımı; gerçek damar çapının belirlenmesi, uygun stent boyutunun seçilmesi, stent ekspansiyonunun değerlendirilmesi, malapozisyonun dışlanması, yan dal ostiumunun kaplanması ve açıklığının gösterilmesi ile POT sonucunun objektif biçimde değerlendirilmesi açısından önemli katkı sağlamaktadır (27). Ancak bu olguda hastanın akut koroner sendrom ile başvurması, primer PKG koşulları ve işlem süresinin uzaması nedeniyle IVUS veya OCT kullanılamamıştır.

SONUÇ

Sonuç olarak, DK-crush tekniği zor ve kompleks bir işlemdir. Bununla birlikte, operatör tecrübesi ve malzeme seçimi teknik başarıyı etkileyen ana etmenlerdir. Sunulan olguda Medina 1,1,1 gerçek LAD-diagonal bifurkasyon anatomisi, geniş ve klinik açıdan önemli diagonal dal varlığı, osteal yan dal hastalığı ve hastanın işlem sırasındaki hemodinamik stabilitesi planlı DK-crush stratejisinin seçilmesini destekleyen başlıca faktörler olmuştur. İşlem sonunda her iki dalda TIMI 3 akım sağlanması ve anlamlı rezidüel darlık izlenmemesi, seçilen tekniğin anjiyografik olarak başarılı biçimde uygulandığını göstermektedir. Bu olgu, STEMI zemininde kompleks bifurkasyon lezyonlarının yönetiminde tedavi stratejisinin standart bir yaklaşımdan ziyade, anatomik risk, klinik stabilite ve yan dalın miyokardiyal önemi dikkate alınarak bireyselleştirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Al Suwaidi J, Yeh W, Cohen HA, Detre KM, Williams DO, Holmes DR Jr. Immediate and one-year outcome in patients with coronary bifurcation lesions in the modern era (NHLBI dynamic registry). *Am J Cardiol.* 2001;87(10):1139-1144. doi:10.1016/s0002-9149(01)01482-5
2. Latib A, Colombo A. Bifurcation disease: what do we know, what should we do? *JACC Cardiovasc Interv*

- 2008;1:218-26.
3. Burzotta F, Annone U, Paraggio L, D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Aurigemma C, et al. Clinical outcome after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stent in bifurcation and nonbifurcation lesions: a meta-analysis of 23,981 patients. *Coron Artery Dis.* 2020;31(5):438-445.
4. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, Ge L, Sangiorgi GM, Stankovic G, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA.* 2005;293(17):2126-2130.
5. Louvard Y, Medina A. Definitions and classifications of bifurcation lesions and treatment. *EuroIntervention.* 2015;11 Suppl V:V23-6.
6. Medina A, Suárez de Lezo J, Pan M. A new classification of coronary bifurcation lesions. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(2):183.
7. Lunardi M, Louvard Y, Lefèvre T, Stankovic G, Burzotta F, Kassab GS, et al. Definitions and Standardized Endpoints for Treatment of Coronary Bifurcations. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(1):63-88.
8. Banning AP, Lassen JF, Burzotta F, Lefèvre T, Darremont O, Hildick-Smith D, et al. Percutaneous coronary intervention for obstructive bifurcation lesions: the 14th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention.* 2019;15(1):90-98.
9. Hildick-Smith D, Behan MW, Lassen JF, Chieffo A, Lefèvre T, Stankovic G, et al. The EBC TWO Study: A Randomized Comparison of Provisional T-Stenting Versus a Systematic 2-Stent Culotte Strategy in Large Caliber True Bifurcations. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e003643.
10. Pan M, Lassen JF, Burzotta F, Ojeda S, Albiero R, Lefèvre T, et al. The 17th expert consensus document of the European Bifurcation Club: techniques to preserve access to the side branch during stepwise provisional stenting. *EuroIntervention.* 2023;19(1):26-36.
11. Chen SL, Sheiban I, Xu B, Jepson N, Paiboon C, Zhang JJ, et al. Impact of the Complexity of Bifurcation Lesions Treated With Drug-Eluting Stents: The DEFINITION Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(11):1266-1276.
12. Zhang JJ, Ye F, Xu K, Kan J, Tao L, Santoso T, et al. Multicentre, randomized comparison of two-stent and provisional stenting techniques in patients with complex coronary bifurcation lesions: the DEFINITION II trial. *Eur Heart J.* 2020;41(27):2523-2536.
13. Burzotta F, Lassen JF, Lefèvre T, Banning AP, Chatzizisis YS, Johnson TW, et al. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary lesions: the 15th consensus document from the European Bifurcation Club.
14. Lassen JF, Albiero R, Johnson TW, Burzotta F, Lefèvre T, Iles TL, et al. Treatment of coronary bifurcation lesions, part II: implanting two stents. The 16th expert consensus document of the European Bifurcation Club. *EuroIntervention.* 2022;18(6):457-470.
15. Ge L, Airolidi F, Iakovou I, Cosgrave J, Michev I, Sangiorgi GM, et al. Clinical and angiographic outcome after implantation of drug-eluting stents in bifurcation

- lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):613-620. doi:10.1016/j.jacc.2005.05.032
16. Hildick-Smith D, de Belder AJ, Cooter N, Curzen NP, Clayton TC, Oldroyd KG, et al. Randomized trial of simple versus complex drug-eluting stenting for bifurcation lesions: the British Bifurcation Coronary Study: old, new, and evolving strategies. *Circulation*. 2010;121(10):1235-1243. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.888297
 17. Chen SL. Seeing double: the double kissing crush stenting technique for coronary bifurcation lesions. *Interv Cardiol*. 2011;3(3):265-270.
 18. Kanei Y, Nakra NC, Liou M, Singh J, Fox JT, Kwan TW. The Importance of Bifurcation Lesions in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Cardiovasc Revasc Med*. 2013;14(2):81-83.
 19. Choi KH, Song YB, Jeong JO, Park TK, Lee JM, Yang JH, et al. Treatment Strategy for STEMI With Bifurcation Culprit Lesion Undergoing Primary PCI: The CO-BIS II Registry. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(10):811-819.
 20. Chen SL, Zhang JJ, Ye F, Chen YD, Patel T, Kawajiri K, et al. Study comparing the double kissing crush with classical crush for the treatment of coronary bifurcation lesions: the DKCRUSH-I Bifurcation Study with drug-eluting stents. *Eur J Clin Invest*. 2008;38(6):361-371.
 21. Chen SL, Santoso T, Zhang JJ, Ye F, Xu YW, Fu Q, et al. A randomized clinical study comparing double kissing crush with provisional stenting for treatment of coronary bifurcation lesions: results from the DKCRUSH-II (Double Kissing Crush versus Provisional Stenting Technique for Treatment of Coronary Bifurcation Lesions) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(8):914-920.
 22. Chen SL, Santoso T, Zhang JJ, Ye F, Xu YW, Fu Q, et al. Clinical Outcome of Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting of Coronary Artery Bifurcation Lesions: The 5-Year Follow-Up Results From a Randomized and Multicenter DKCRUSH-II Study (Randomized Study on Double Kissing Crush Technique Versus Provisional Stenting Technique for Coronary Artery Bifurcation Lesions). *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10(2).
 23. Chen SL, Zhang JJ, Han Y, Kan J, Chen L, Qiu C, et al. Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Distal Bifurcation Lesions: DKCRUSH-V Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(21):2605-2617.
 24. Chen X, Li X, Zhang JJ, Han Y, Kan J, Chen L, et al. 3-Year Outcomes of the DKCRUSH-V Trial Comparing DK Crush With Provisional Stenting for Left Main Bifurcation Lesions. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(19):1927-1937.
 25. Rab T, Sheiban I, Louvard Y, Sawaya FJ, Zhang JJ, Chen SL. Current Interventions for the Left Main Bifurcation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(9):849-865. doi:10.1016/j.jcin.2017.02.037
 26. Hall AB, Chavez I, Garcia S, Gössl M, Poulou A, So-
rajja P, et al. Double kissing crush bifurcation stenting: step-by-step troubleshooting. *EuroIntervention*. 2021;17(4):e317-e325. Published 2021 Jul 20. doi:10.4244/EIJ-D-19-00721
 27. Burzotta F, Louvard Y, Lassen JF, Lefèvre T, Finet G, Collet C, et al. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary lesions using optimised angiographic guidance: the 18th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 2024;20(15):e915-e926.



BÖLÜM 30

ZORLU CRT İMPLANTASYONUNDA GİRİŞİMSEL ÇÖZÜMLER: STENT DESTEKLİ SOL VENTRİKÜL LEAD YERLEŞİMİ

Ramazan Anıl EŞKİ¹



ÖZET

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), seçilmiş kalp yetersizliği hastalarında semptomları azaltan ve uzun dönem klinik sonuçları iyileştiren etkin bir tedavi yöntemidir. Bununla birlikte koroner sinüs (CS) lead dislokasyonu, yeniden girişim gerektirebilen önemli komplikasyonlardan biridir. Bu bölümde, nonis-kemik kardiyomiyopati nedeniyle CRT implantasyonu uygulanmış 42 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Hastanın öz geçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon mevcuttu. Koroner anjiyografisinde anlamlı koroner arter hastalığı saptanmamıştı. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45 olarak ölçülmüş, global hipokinezi ve septal diskordans izlenmişti.

Hasta, CS lead dislokasyonu nedeniyle hastaneye yatırıldı. Revizyon işlemi sırasında hedef ven içerisinde yeterli lead stabilitesinin sağlanamayacağı değerlendirilmes üzerine stent destekli lead stabilizasyonu uygulandı. İşlem sonunda uygun elektriksel parametreler elde edildi ve lead pozisyonunun stabil olduğu doğrulandı.

Takip süresince hastanın genel durumu stabil seyretti. Aktif kardiyak şikayet, elektrokardiyografik değişiklik, nörovasküler komplikasyon veya girişim bölgesine ait problem izlenmedi. Hasta optimal medikal tedavisi düzenlenerek poliklinik kontrolü planıyla taburcu edildi.

Bu olgu, CS lead dislokasyonu gelişen seçilmiş CRT hastalarında stent destekli lead stabilizasyonunun etkili ve güvenilir bir kurtarma yöntemi olabileceğini göstermektedir.

GİRİŞ

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), özellikle sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve intraventriküler ileti gecikmesi bulunan seçilmiş kalp yetersizliği hastalarında semptomları azaltan, hastaneye yatış oranlarını düşüren ve mortaliteyi iyileştiren etkin bir tedavi yöntemidir.^{1,2} CRT başarısının temel belirleyicilerinden biri, sol ventrikül (LV) leadinin koroner sinüs

sistemi içerisinde uygun anatomik bölgede ve stabil şekilde yerleştirilebilmesidir.³ Özellikle lateral veya posterolateral venlere yerleştirilen LV leadleri, optimal elektriksel ve mekanik senkronizasyonun sağlanmasında kritik rol oynamaktadır.

Her ne kadar günümüzde implantasyon teknikleri ve cihaz teknolojileri önemli ölçüde gelişmiş olsa da, koroner venöz anatomideki var-

¹ Uzm. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., ranileski@gmail.com, ORCID iD: 0009-0003-4002-1228

tamamen risksiz olmadığı da unutulmamalıdır. Lead hasarı, ven perforasyonu, venöz tromboz, stent restenozu ve gelecekte gerekli olabilecek lead ekstraksiyonunun zorlaşması teorik olarak göz önünde bulundurulması gereken komplikasyonlardır. Bu nedenle yöntemin dikkatli hasta seçimi ile ve deneyimli merkezlerde uygulanması önerilmektedir.

Yayınlanan serilerde stent destekli LV lead stabilizasyonunun akut başarı oranları oldukça yüksek olup uzun dönem takiplerde lead eşiklerinin ve empedans değerlerinin kabul edilebilir düzeylerde korunduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte mevcut veriler çoğunlukla olgu sunumları ve küçük serilerden oluştuğundan, yöntemin rutin kullanımından ziyade seçilmiş olgularda kurtarma stratejisi olarak değerlendirilmesi daha uygun görünmektedir.^{3,4}

Bizim olgumuzda disloke CS leadinin revizyonu sırasında hedef ven içerisinde yeterli lead stabilitesinin sağlanamayacağı değerlendirilmiştir. Hastanın daha önce CRT tedavisinden belirgin fayda görmüş olması ve hedef venin uygun elektriksel özelliklere sahip bulunması nedeniyle alternatif ven arayışına girilmemiş, koroner venöz stentleme tercih edilmiştir. Bu yaklaşım sayesinde lead stabilitesi başarıyla sağlanmış, uygun elektriksel parametreler elde edilmiş ve işlem sırasında ya da takip sürecinde herhangi bir komplikasyon gözlenmemiştir.

Sonuç olarak bu olgu, CRT tedavisinden fayda gören ve koroner sinüs lead dislokasyonu gelişen seçilmiş hastalarda koroner venöz stentleme yönteminin etkili bir kurtarma stratejisi olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Standart revizyon yöntemlerinin yetersiz kaldığı durumlarda, uygun hasta seçimi ile uygulanan stent destekli lead stabilizasyonu resenkronizasyon tedavisinin devamlılığını sağlayarak klinik kazanımların korunmasına katkıda bulunabilir.

SONUÇ

Koroner sinüs lead dislokasyonu, kardiyak resenkronizasyon tedavisinin etkinliğini azaltabilen ve yeniden girişim gerektirebilen önemli bir komplikasyondur. Özellikle CRT tedavisinden belirgin klinik ve ekokardiyografik fayda görmüş hastalarda etkin biventriküler pacingin devamlılığının sağlanması büyük önem taşımaktadır. Sunulan olguda, standart lead revizyonu sırasında yeterli stabilizasyonun sağlanamayacağı öngörülmüş ve koroner venöz stentleme yöntemi kullanılarak başarılı lead stabilizasyonu elde edilmiştir. İşlem sonrası dönemde herhangi bir komplikasyon gelişmemiş ve uygun cihaz fonksiyonları korunmuştur. Bu olgu, seçilmiş hastalarda koroner venöz stentlemenin, standart yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda güvenli ve etkili bir kurtarma stratejisi olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [cited 2026 June 3]; Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045?login=false>
2. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [cited 2026 June 3]; Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547?login=false>
3. Biffi M, Bertini M, Ziacchi M, Diemberger I, Martignani C, Boriani G. Left ventricular lead stabilization to retain cardiac resynchronization therapy at long term: when is it advisable? *Europace* 2014;16(4):533–40.
4. Demir AD, Cay S, Erbay AR, Maden O, Atak R, Balbay Y. Long-term follow-up data of coronary sinus stenting for the stabilization of the left ventricular leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33(12):1485–9.
5. Cesario DA, Shenoda M, Brar R, Shivkumar K. Left ventricular lead stabilization utilizing a coronary stent. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29(4):427–8.
6. Kowalski O, Prokopczuk J, Lenarczyk R, Pruszkowska-Skrzep P, Polonski L, Kalarus Z. Coronary sinus stenting for the stabilization of left ventricular lead during resynchronization therapy. *Europace* 2006;8(5):367–70.
7. Oto A, Aytemir K, Okutucu S, Canpolat U, Sahiner L, Ozkutlu H. Percutaneous coronary sinus interventions to facilitate implantation of left ventricular lead: a case series and review of literature. *J Card Fail* 2012;18(4):321–9.



BÖLÜM 31

MEDIASTİNAL YOLK SAC TÜMÖRÜNE BAĞLI SAĞ ATRİYUM KOMPRESYONU SONUCUNDA GELİŞEN SEKONDER TRİKÜSPİT STENOZ: OLGU SUNUMU

Ömer Ferudun AKKUŞ¹



ÖZET

Mediastinal germ hücreli tümörler, komşu yapılara bası oluşturarak çeşitli klinik bulgulara yol açabilen nadir ekstraponadal malignitelerdir. Kardiyak yapıların etkilenmesi ise daha seyrek görülmekte olup ciddi hemodinamik sonuçlara neden olabilmektedir. Bu olgu sunumunda, mediastinal yerleşimli yolk sac tümörüne bağlı sağ atriyum kompresyonu sonucunda sekonder triküspit stenoz gelişen 22 yaşındaki erkek hasta sunulmuştur. Ani kötüleşen dispne nedeniyle yapılan transtorasik ekokardiyografide sağ atriya dıştan bası yapan kitlenin fonksiyonel triküspit stenoz oluşturduğu saptanmıştır. Sistemik kemoterapi sonrasında hem kardiyak kompresyon hem de triküspit stenoz bulgularının tamamen gerilediği izlenmiştir. Bu olgu, mediastinal kitlenin hastalarda açıklanamayan dispne varlığında kardiyak kompresyonun ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gerektiğini ve ekokardiyografinin tanısal önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Mediastinum; kalp, büyük damarlar, trakeobronşiyal ağaç ve özofagus gibi hayati yapıların bulunduğu sınırlı bir anatomik bölgedir. Bu alanda gelişen kiteller komşu organlara bası yaparak çeşitli klinik bulgulara yol açarken, nadiren kardiyak yapılar üzerindeki kompresyon sonucu ciddi hemodinamik bozukluklar oluşturabilmektedir(1-3).

Germ hücreli tümörler (GHT), genç erkeklerde en sık görülen maligniteler arasında yer almakta olup olguların yaklaşık %3-4'ü ekstraponadal yerleşim göstermektedir(4-6). Erişkinlerde ekstraponadal GHT'lerin en sık yerleşim yeri anterior mediastendir. Mediastinal germ hücreli tümörler histopatolojik olarak semino-

matöz ve non-seminomatöz alt gruplara ayrılmakta olup, yolk sac tümörleri non-seminomatöz grubun agresif biyolojik davranış gösteren alt tiplerinden biridir (7,8). Bu tümörler, hızlı tümör progresyonu, belirgin lokal invazyon kapasitesi ve komşu mediastinal yapıları tutma eğilimleri nedeniyle yüksek morbidite ve mortalite ile karakterizedir(9,10).

Mediastinal germ hücreli tümörlerin klinik prezentasyonu çoğunlukla hava yolları, özofagus ve büyük damarlar üzerindeki kitle etkisine bağlı olarak gelişmektedir(1,3). Buna karşın kardiyak yapıların ekstresek kompresyonu ve buna sekonder ortaya çıkan kapak disfonksiyonları oldukça nadir görülen kardiyovasküler komplikasyonlar arasında yer almaktadır(11).

¹ Uzm. Dr., Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, akkusferudun@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5938-2371
DOI: 10.37609/akya.4272.c16347

kardiyak invazyon, perikardiyal tutulum, kardiyak tamponad veya kardiyojenik şok şeklinde tanımlanmıştır(1,3). Ayundra ve ark.(14) tarafından sunulan olguda, tümörün sağ atriyum ve sağ ventriküle uzanımı sonucunda klinik tabloyu belirgin ölçüde etkileyen ciddi kardiyak ve hemodinamik komplikasyonlar geliştiği rapor edilmiştir. Buna karşın, sunulan olguda kardiyak etkilenme doğrudan tümör invazyonundan ziyade sağ atriyuma yönelik ekstresek kompresyon sonucunda ortaya çıkmıştır. Düşük basınçlı ve yüksek kompliyanslı bir kardiyak boşluk olan sağ atriyum, ekstresek kompresyonun hemodinamik etkilerine karşı özellikle hassastır(15). Bu nedenle sağ atriyal kompresyon, venöz dönüş ve sağ ventrikül ön yükünde azalmaya yol açarak kardiyak outputun düşmesine ve klinik kötüleşmeye katkıda bulunabilmektedir(16). Bu mekanizmanın, hastada gözlenen progresif dispne, taşikardi ve hipotansiyon gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Olgumuzda transtorasik ekokardiyografi, kardiyak etkilenmenin ortaya konulmasında temel görüntüleme yöntemi olmuştur. Bilgisayarlı tomografi mediastinal kitlenin kalp ile olan yakın komşuluğunu göstermesine rağmen, sağ atriyum üzerindeki basının hemodinamik sonuçları ve triküspit kapak düzeyindeki fonksiyonel etkiler ekokardiyografik inceleme ile değerlendirilebilmiştir. Özellikle hastanın klinik kötüleşmesinin ardından yapılan ekokardiyografik değerlendirme, semptomların yalnızca pulmoner nedenlerle açıklanamayacağını ortaya koymuş ve kardiyak kompresyonun tanınmasını sağlamıştır. Bu durum, mediastinal kitlenin hastalarda yeni gelişen kardiyak üfürüm, aritmi veya açıklanamayan dispne varlığında ekokardiyografinin tanısal değerini bir kez daha göstermektedir.

Mediastinal non-seminomatöz germ hücreli tümörlerde, özellikle yolk sac tümörü komponenti içeren olgularda, sisplatin bazlı sistemik kemoterapi tedavinin temelini oluşturmaktadır(17).

Hastamızda tümörün kemoterapiye duyarlı olması öncelikle sistemik tedavi tercih edilmiştir. Takip sürecinde kitlenin belirgin gerilemesiyle birlikte sağ atriyum üzerindeki basının ortadan kalktığı ve sekonder triküspit stenoz bulgularının tamamen düzeldiği gözlenmiştir. Klinik ve ekokardiyografik bulgulardaki bu eş zamanlı düzelme, kardiyak etkilenmenin tümörün kitle etkisine bağlı geliştiğini desteklemektedir. Ayrıca bu olgu, uygun sistemik tedavi ile mediastinal tümörlere bağlı kardiyovasküler komplikasyonların geri dönüşümlü olabileceğini göstermesi açısından önem taşımaktadır.

Sonuç olarak, mediastinal kitlenin hastalarda gelişen açıklanamayan veya hızla kötüleşen dispne varlığında kardiyak etkilenme ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir. Sağ atriyum kompresyonuna bağlı gelişen sekonder triküspit stenoz nadir olmakla birlikte klinik kötüleşmeye yol açabilen önemli bir komplikasyondur. Ekokardiyografi tanının ortaya konulmasında kritik rol oynarken, uygun sistemik tedavi ile kardiyak kompresyon ve ilişkili hemodinamik bozukluklar tamamen gerileyebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lardinois D, Weder W. Diagnostic strategies in mediastinal mass. In: Pearson's Thoracic & Esophageal Surgery, 3rd ed, Patterson GA, Pearson FG, Cooper JD, et al (Eds), Churchill Livingstone, Elsevier, Philadelphia 2008. Vol 1, p.1506.
2. Shields TW. Overview of primary mediastinal tumors and cysts. In: General Thoracic Surgery, 6th ed, Shields TW, LoCicero III J, Ponn RB, Rusch VW (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2005. Vol 2, p.2489.
3. Su, S., & Colson, Y. L. (2015). Overview of benign and malignant mediastinal diseases. *David Sugarbaker. Adult Chest Surgery. Mc Graw Hill.*
4. Ströbel, P., Chan, J. K. C., Looijenga, L. H. J., Marx, A., Moreira, A. L., Ulbright, T. M., & Wick, M. (2015). WHO classification of tumours of the lung, pleura, thymus and heart. In *WHO classification of tumours* (pp. 187-192). Lyon: IARC.
5. Moran, C. A., & Suster, S. (1997). Primary germ cell tumors of the mediastinum: I. Analysis of 322 cases with special emphasis on teratomatous lesions and a proposal for histopathologic classification and clinical staging. *Cancer: Interdisciplinary International Journal*

- of the American Cancer Society*, 80(4), 681-690.
6. Takeda, S. I., Miyoshi, S., Akashi, A., Ohta, M., Minami, M., Okumura, M., ... & Matsuda, H. (2003). Clinical spectrum of primary mediastinal tumors: a comparison of adult and pediatric populations at a single Japanese institution. *Journal of surgical oncology*, 83(1), 24-30.
7. Weidner N. Germ-cell tumors of the mediastinum. *Semin Diagn Pathol*. 1999 Feb;16(1):42-50. PMID: 10355653.
8. Busch J, Seidel C, Zengerling F. Male Extragenital Germ Cell Tumors of the Adult. *Oncol Res Treat*. 2016;39(3):140-4. doi: 10.1159/000444271. Epub 2016 Feb 23. PMID: 27032104.
9. Moran CA, Suster S, Koss MN. Primary germ cell tumors of the mediastinum: III. Yolk sac tumor, embryonal carcinoma, choriocarcinoma, and combined non-teratomatous germ cell tumors of the mediastinum--a clinicopathologic and immunohistochemical study of 64 cases. *Cancer*. 1997 Aug 15;80(4):699-707. PMID: 9264353.
10. Fizazi K, Culine S, Droz JP, Kramar A, Théodore C, Ruffié P, Le Chevalier T. Primary mediastinal non-seminomatous germ cell tumors: results of modern therapy including cisplatin-based chemotherapy. *J Clin Oncol*. 1998 Feb;16(2):725-32. doi: 10.1200/JCO.1998.16.2.725. PMID: 9469363.
11. Odeh, R., Dweekat, M. T., & Shakhshir, A. (2023). Germ Cell Tumor Complicated by Mediastinal Mass Syndrome: A Report of Cardiac Arrest to Full Recovery. *Cureus*, 15(10), e46445.
12. Schroeter T, Doll N, Subramanian S, Mohr FW, Borger MA. Massively dilated right atrium masquerading as a mediastinal tumor. *Clin Pract*. 2011 Apr 14;1(1):e20. doi: 10.4081/cp.2011.e20. PMID: 24765275; PMCID: PMC3981207.
13. Pini GM, Colecchia M. Mediastinal germ cell tumors: a narrative review of their traits and aggressiveness features. *Mediastinum*. 2022 Mar 25;6:5. doi: 10.21037/med-21-22. PMID: 35340833; PMCID: PMC8841550.
14. Ayundra MH, Laksmono N, Murni TW. A rare case of life-threatening mixed germ cell tumor infiltrating the heart: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2023 Jul;108:108385. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.108385. Epub 2023 Jun 9. PMID: 37406535; PMCID: PMC10382750.
15. Sun ZY, Li Q, Li J, Zhang MW, Zhu L, Geng J. Echocardiographic evaluation of the right atrial size and function: Relevance for clinical practice. *Am Heart J Plus*. 2023 Feb 15;27:100274. doi: 10.1016/j.ahjo.2023.100274. PMID: 38511096; PMCID: PMC10945901.
16. D'Cruz IA, Feghali N, Gross CM. Echocardiographic manifestations of mediastinal masses compressing or encroaching on the heart. *Echocardiography*. 1994 Sep;11(5):523-33. doi: 10.1111/j.1540-8175.1994.tb01093.x. PMID: 10150628.
17. Albany C, Einhorn LH. Extragenital germ cell tumors: clinical presentation and management. *Curr Opin Oncol*. 2013 May;25(3):261-5. doi: 10.1097/CCO.0b013e32835f085d. PMID: 23422328.



BÖLÜM 32

SEMPATİK AŞIRI YÜKLENMENİN KARDİYAK BEDELİ: BİR VÜCUT GELİŞTİRİCİDE İZOLE DİSTAL TROMBOZ

Aysu OKTAY¹



ÖZET

Yüksek dozda kafein ve diğer uyarıcıları içeren antrenman öncesi kullanılan egzersiz öncesi gıda takviyeleri olarak pazarlanan takviyeler, günümüzde genç atletler arasında egzersiz performansını artırmak amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak bu bileşikler; vazospazm, aritmi, hipertansiyon ve trombotik komplikasyonlar dahil olmak üzere kardiyovasküler advers olayları tetikleyebilir. Bu çalışmada, her gün rutin kullandığı dozun iki katı ve uyarıcı açısından zengin bir takviye kullanıp yanında birden fazla kafein içerikli içecek tükettikten sonra akut inferior ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) gelişen 35 yaşında erkek bir vücut geliştirici sunulmaktadır. Hastada, normalden daha yüksek dozda bir antrenman öncesi takviye tükettikten hemen sonra egzersiz sırasında tipik göğüs ağrısı gelişmiştir. Koroner anjiyografide, altta yatan bir plak olmaksızın sirkumfleks arterde distal trombotik tıkanıklık saptanmıştır. Lezyon, bir kılavuz tel ile başarıyla geçilmiş ve balon anjiyoplasti ile tedavi edilerek koroner akım yeniden sağlanmıştır. Bu olgu, geleneksel risk faktörleri olmayan genç bireylerde bu takviyelerin potansiyel kardiyovasküler risklerini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Atletik performansı artırmayı amaçlayan besin takviyelerinin kullanımı son on yılda önemli ölçüde artmıştır. Antrenman öncesi takviyeler yaygın olarak yüksek konsantrasyonlarda kafein, beta-alanin, nitrik oksit öncüleri ve çeşitli semptomimetik uyarıcılar içerir. Bu ürünler yaygın olarak güvenli kabul edilse de, giderek artan kanıtlar uyarıcı içeren takviyelerin hipertansiyon, koroner vazospazm, aritmiler ve akut koroner sendromlar dahil olmak üzere kardiyovasküler komplikasyonları tetikleyebilece-

ğini düşündürmektedir. Genç bireylerde akut miyokard enfarktüsü en sık aterosklerotik plak rüptürüne bağlıdır. Bununla birlikte, özellikle uyarıcıya maruz kalma ile ilişkili olarak koroner vazospazm, tromboz ve koroner emboli gibi aterosklerotik olmayan mekanizmalar da tanımlanmıştır. Anjiyografik olarak anlamlı koroner arter hastalığı bulunmayan genç bir vücut geliştiricide, yüksek dozda antrenman öncesi takviye ve kafeinli içecek tüketimini takiben gelişen bir akut inferior STEMI (ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü) olgusu da buna dikkat çekmeyi amaçlamaktadır.

¹ Uzm. Dr., Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, oktayaysu@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-8988-5826

takviyeler sıklıkla dolaşımdaki katekolamin seviyelerini artırır ve büyük miktarlarda kafein ve diğer sempatomimetik bileşikler içerirler. Bu maddeler endotel disfonksiyonuna, artmış trombosit aktivasyonuna, koroner vazospazma ve artmış trombotik potansiyele yol açabilir. Çeşitli olgularda, uyarıcı içeren enerji içecekleri ve performans artırıcı takviyelerle ilişkili akut kardiyovasküler olaylar tanımlanmıştır. Özellikle aşırı kafein alımı kan basıncında artış, aritmiler ve miyokard iskemisi ile ilişkilendirilmiştir. Sitrülin veya BCAA gibi tekil bileşenler genellikle güvenli olsa da, L-Tyrosine ve Beta-alanine ile birleşen masif kafein dozu (yaklaşık 720 mg), kardiyovasküler sistem için katekolaminergik deşarj yaratır. Patofizyolojide sempatik dalgalanma, koroner vazospazm ve duvar stresi; artmış trombosit aktivasyonu yoluyla pro-trombotik süreç hızlanarak altta bir plak formasyonu olmasa bile trombus oluşumuna yol açmıştır. Sunulan olguda, anjiyografik aterosklerozun bulunmaması ile birlikte distal trombotik tıkanıklığın varlığı, aşırı sempatik stimülasyon ve yoğun fiziksel eforun tetiklediği uyarıcı ilişkili koroner tromboz veya embolizasyon hipotezini desteklemektedir. Bu olgu, akut koroner sendromla başvuran genç hastalarda ayrıntılı bir takviye kullanım öyküsü alınmasının önemini vurgulamaktadır.

SONUÇ

Yüksek dozda stimulan içeren antrenman öncesi takviyeler, altta yatan koroner arter hastalığı olmayan genç bireylerde bile akut koroner olayları tetikleyebilir. Klinisyenler bu ürünlerle ilişkili potansiyel kardiyovasküler risklerin farkında olmalı ve genç atletlerde akut miyokard enfarktüsünü değerlendirirken stimulan maruziyetini göz önünde bulundurmalıdır. Bu olgu, giderek büyüyen ve göz ardı edilen bir tehlikeye dikkat çekmekte; performans artırıcı bir desteğin, bilinçsiz kullanımda nasıl ölümcül bir araca dönüşebileceğini çarpıcı bir şekilde gözler önüne sermektedir.

KAYNAKLAR

1. Higgins JP, Babu K, Deuster PA, Shearer J. Energy drinks: a contemporary issues paper. *Curr Sports Med Rep*. 2018.2.
2. Goldfarb M, Tellier C, Thanassoulis G. Review of published cases of adverse cardiovascular events after ingestion of energy drinks. *Am J Cardiol*. 2014.3.
3. Thygesen K, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2018.4.
4. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA). *Circulation*. 2017.5.
5. Nawrot P, et al. Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam*. 2003.6.
6. Shah SA, et al. Impact of high volume energy drink consumption on cardiovascular parameters. *J Am Heart Assoc*. 2019.



BÖLÜM 33

TRANSSUBKLAVYAN TAVİ SONRASI AORT-SAĞ VENTRİKÜL FİSTÜLÜ: NADİR VE CİDDİ BİR KOMPLİKASYONUN BAŞARILI PERKÜTAN KAPATILMASI

Ferhat Siyamend YURDAM ¹



ÖZET

Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI), cerrahi riski yüksek saptanan hastalarda ciddi aort darlığı için geçerli bir tedavi yöntemidir. Transfemoral erişim mümkün olmadığında, transsubklaviyan yaklaşım alternatif bir yol oluşturur. Özellikle bilateral alt ekstremitte arteriyel dolaşım bozukluğu olan hastalarda sıklıkla kullanılan girişim yerlerinden biri de subklaviyan arterlerlerdir (1). Bununla birlikte, femoral olmayan erişim, valsalva sinüsünün yırtılması ve aorto-kardiyak fistül oluşumu dahil olmak üzere nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla ilişkili olabilir.

İşlem sırasında aort yaralanması nadir fakat ölümcül bir komplikasyon olup, acil tedavi gerektiren yaklaşıma ihtiyaç doğurur. 63 yaşında erkek hastaya ciddi aort darlığı saptanması üzerine TAVI işlemi planlandı. Hastamız daha önce 2019 yılında aorto-femoral bypass öyküsü ve 2022 yılında koroner bypass öyküsü bulunması nedeniyle hastaya transsubklaviyan girişim yolu tercih edildi. Hastamızın hesaplanan Euroscore II değeri %14.9 ve STS değeri %8.3 olarak yüksek ameliyat riski içermektedir.

Hastanın kardiyovasküler cerrahi hekimi tarafından, sol subklaviyen arterin kesilmesi ve ardından tarafımızca 14F TAVI kılıfının yerleştirilmesinden sonra, valsalva sinüsünde yırtılma meydana geldi ve aort-sağ ventrikül fistülü oluştu. Perikardiyal efüzyon gözlenmemesi üzerine işleme devam edilerek 24,5 mm lik balonla genişletilebilir transkateter aort kapak (Meril-Myval) başarıyla implante edildi. İşlem sonrası aortografi, aorttan sağ ventriküle doğru devam eden şanti doğruladı. Hastanın koroner yoğun bakımda hemodinamik ve ekokardiyografik takiplerde anormal gelişim izlenmemesi üzerine serviste 3 gün daha tutulduktan sonra, aort – sağ ventrikül fistülü kapatılması planlanarak taburcu edildi.

Hastaya yaklaşık 2 hafta sonra çekilen kontrastlı bilgisayarlı tomografi, fistülün varlığını doğruladı. Başlangıçtaki konservatif takibe rağmen, bir ay sonra yapılan kontrol aortografisi, aort-sağ ventrikül fistülünün ilerlediğini gösterdi. Transözofageal ekokardiyografi rehberliğinde, vasküler Plug II tıkaçıcı cihazı kullanılarak fistülün perkütan kapatılması başarıyla gerçekleştirildi ve komplikasyon olmaksızın şant tamamen ortadan kaldırıldı.

¹ Doç. Dr. Bakırçay Üniversitesi, Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji kliniği, fyurdam83@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8494-2980

balonla genişletilebilir kapak kullanılmış olup, gerçekleşen komplikasyon perkütan kapama yöntemi ile ortadan kaldırılmıştır.

Tüm agresif tedaviler başarılı sonuçlansa bile, TAVI sonrası bu nadir komplikasyon için bir tedavi stratejisi oluşturmak için daha fazla kanıta ihtiyaç vardır.

SONUÇ

TAVI işlemi yapılırken girişim yapılacak arterin önceden dikkatle bilgisayarlı tomografi anjiyografik olarak değerlendirilmesine ve işlemi yapan operatörün tecrübe ve dikkatine çok önem verilmelidir.

KAYNAKLAR

- Petronio AS., Carlo MD., Bedogni F, Maisano F, Etori F, et al. 2-year results of CoreValve implantation through the subclavian access: a propensity-matched comparison with the femoral access. *Journal of the American College of Cardiology* 2012; 60 (6): 502-507.
- Lugomirski P, McArdle B, Alak A, Dick A, Labinaz M. Late presentation of left main coronary artery impingement post-transcatheter aortic valve replacement. *Cardiovasc Interv.* 2015;8: e159-60.
- Généreux P, Webb JG., Svensson LG., Kodali SK., Satler LF, et al. Vascular complications after transcatheter aortic valve replacement: insights from the PARTNER (Placement of AoRTic TraNscathetER Valve) trial. *Journal of the American College of Cardiology* 2012; 60 (12): 1043-1052.
- Werner N, Zeymer U, Schneider S, Bauer T, Gercikens U, et al. Incidence and Clinical Impact of Stroke Complicating Transcatheter Aortic Valve Implantation: Results From the German TAVI Registry. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2016; 88 (4): 644-653.
- Kawashima T and Sato F. Visualizing anatomical evidences on atrioventricular conduction system for TAVI. *International journal of cardiology* 2014; 174 (1): 1-6.
- Sá, MP., Van EJ., Malin JH., Torregrossa G., Sicouri, S., et al. Impact of left ventricle outflow tract calcification on the outcomes of transcatheter aortic valve implantation: a study-level meta-analysis. *Journal of cardiac surgery* 2022; 37 (5): 1379-1390.
- De BC., Mastrokostopoulos A., Philippart R., Desroche LM., Blanco S., et al. Aortic valve anatomy and outcomes after transcatheter aortic valve implantation in bicuspid aortic valves. *International journal of cardiology* 2018; 266: 56-60.
- Elhmidi Y, Bleiziffer S, Piazza N, Hutter A, Opitz A, et al. Incidence and predictors of acute kidney injury in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Am Heart J.* 2011; 161 (4): 735-739.
- Loizzi F, Burattini O, Cafaro A, Spione F, Salemme L, et al. Early acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: predictive value of currently available risk scores. *Hellenic J Cardiol* 2023; 70: 19-27.
- Loh PH, Bundgaard H, S Ndergaard L. Infective endocarditis following transcatheter aortic valve replacement-: diagnostic and management challenges. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013; 81 (4): 623-627.
- Puls M, Eiffert H, Hünlich M, et al. Prosthetic valve endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: the incidence in a single-centre cohort and reflections on clinical, echocardiographic and prognostic features. *EuroIntervention.* 2013; 8 (12): 1407- 1418.
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015; 36(44): 3075-128.
- Rojas, P, Amat-Santos IJ, Cortés C, Castrodeza J, Tobar J, et al. Acquired aseptic intracardiac shunts following transcatheter aortic valve replacement: a systematic review. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2016; 9 (24): 2527-2538.
- Shakoor MT., Islam AM., Ayub S. Acquired Aorto-Right Ventricular Fistula following Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Case Reports in Cardiology* 2015 (1): 608539.
- Pilgrim T, Meier B, Wenaweser P. Aorto-right ventricular fistula after transfemoral aortic valve implantation. *The Journal of invasive cardiology* 2010; 22 (2): E30-1.
- Leroux L, Dijos M, Peltan J, Casassus F, Seguy B, et al. Lethal aorto-right ventricular defect after transcatheter aortic valve implantation in a patient with radiation-induced porcelain aorta: notes of caution. *Canadian Journal of Cardiology* 2016; 32 (1): 135-e9.
- Leu HB., Chang HH., Wu MH., Chen YH. Four-year follow-up of acquired aorto-right ventricular fistula after transcatheter aortic valve implantation. *European Heart Journal* 2016; 37 (34): 2679-2679.
- Muñoz-García AJ., Rodríguez-Bailón I, Briaes JHA., Navarro MJ., García JMH., et al. Aorto-Right Ventricular Fistula after Percutaneous Aortic Valve Implantation of a CoreValve Prosthesis. *Texas Heart Institute Journal* 2011; 38 (6): 728.
- Nakamura K, Passeri JJ., Inglessis-Azuaje I. Percutaneous closure of acute aorto-right ventricular fistula following transcatheter bicuspid aortic valve replacement. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2017; 90 (1): 164-168.



BÖLÜM 34

KRONİK TOTAL OKLÜDE SUPERİOR MEZENTER ARTERİN PERKÜTAN YOLLA REVASKÜLARİZASYONU

Ahmet Can ÇAKMAK ¹



ÖZET

Kronik mezenterik iskemi, mezenterik arterlerde gelişen aterosklerotik darlık veya oklüzyon sonucu intestinal dolaşımın metabolik gereksinimleri karşılayamaması ile ortaya çıkan, tanısı sıklıkla geciken ancak tedavi edilmediğinde ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen önemli bir vasküler hastalıktır. Günümüzde endovasküler revaskülarizasyon, daha düşük periprosedürel komplikasyon oranları nedeniyle birçok merkezde öncelikli tedavi seçeneği haline gelmiştir. Bu bölümde, postprandiyal karın ağrısı ve belirgin kilo kaybı yakınmaları ile başvuran 73 yaşındaki kadın hastada izole superior mezenterik arter kronik total oklüzyonuna yönelik başarılı perkütan endovasküler tedavi sunulmaktadır. Sağ brakial arter yaklaşımı ile gerçekleştirilen işlemde, farklı kılavuz tel stratejileri sonrasında lezyon başarıyla geçilmiş, predilatasyon sonrası stent implantasyonu uygulanarak tam revaskülarizasyon sağlanmıştır. İşlem sırasında komplikasyon gelişmemiş, takipte hastanın abdominal semptomlarında belirgin düzelme ve kilo alımı gözlenmiştir. Bu olgu, uygun hasta seçimi ve dikkatli teknik planlama ile kompleks superior mezenterik arter kronik total oklüzyonlarında endovasküler tedavinin güvenli ve etkili bir seçenek olduğunu göstermektedir.

GİRİŞ

Kronik mezenterik iskemi, genellikle mezenterik arterlerin proksimal segmentlerinde gelişen aterosklerotik oklüzif hastalığa bağlı olarak intestinal dolaşımın postprandiyal dönemde artan oksijen ve metabolik gereksinimi karşılayamaması sonucu gelişen klinik bir sendromdur. Klinik tablo çoğunlukla postprandiyal abdominal ağrı, kilo kaybı ve beslenme korkusu ile karakterizedir. Tedavi edilmediği durumlarda akut mezenter iskemiye ilerleyerek yüksek morbidite ve mortaliteye neden olabileceğinden er-

ken tanı ve revaskülarizasyon temel tedavi yaklaşımını oluşturmaktadır (1).

Bağırsakların arteriyel kanlanması temel olarak çölyak arter (CA), superior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arter (IMA) tarafından sağlanır. Bu damarlar arasında gelişmiş kollateral ağların bulunması nedeniyle mezenterik dolaşım önemli bir rezerv kapasitesine sahiptir. Geleneksel görüşe göre kronik mezenterik iskemi semptomlarının ortaya çıkabilmesi için en az iki ana mezenterik damarda ciddi stenoz veya oklüzyon bulunması gerekmektedir.

¹ Uzm. Dr., Pamukova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, drahmecancakmak@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5168-8907
DOI: 10.37609/akya.4272.c16354

nın %85–100’e ulaştığı, yalnız balon anjiyoplasti uygulamalarında ise başarı oranlarının daha düşük olduğu bildirilmektedir (10).

SONUÇ

Kronik total oklüde süperior mezenterik arter lezyonlarında endovasküler reküanalizasyon, uygun hasta seçimi ve deneyimli operatörler tarafından uygulandığında yüksek teknik başarı sağlayabilen güvenli ve etkin bir tedavi seçeneğidir. Gelişen cihaz teknolojileri sayesinde daha önce yalnızca cerrahi olarak tedavi edilebilen kompleks mezenterik lezyonlar günümüzde perkütan yöntemlerle başarılı şekilde tedavi edilmektedir. Bizim olgumuzda da işlem periprosedürel komplikasyon gelişmeden başarıyla tamamlanmış ve takipte hastanın abdominal semptomlarında belirgin klinik düzelme izlenmiştir. Bu durum uygun hasta seçimi ve dikkatli teknik planlama ile kompleks superior mezenterik arter kronik total oklüzyonlarında endovasküler tedavinin etkili ve güvenli bir seçenek olabileceğini desteklemektedir.

KAYNAKLAR

1. Huber TS, Björck M, Chandra A, Clouse WD, Dalsing MC, Oderich GS ve ark. Chronic mesenteric ischemia: Clinical practice guidelines from the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2021 Jan;73(1S):87S-115S.
2. Zhao QM, Xu ZY, Wang H. Mesenteric ischemia caused by chronic occlusion of multiple mesenteric arteries: a case report. *Surg Case Rep.* 2024 Sep 6;10(1):209.
3. Prakash VS, Marin M, Faries PL. Acute and Chronic Ischemic Disorders of the Small Bowel. *Curr Gastroenterol Rep.* 2019 May 7;21(6):27.
4. Kim WT, Ahn SG, Lee JW, Sung JK, Lee SH, Yoon J. Successful recanalization of chronic total occlusion of the superior mesenteric artery by transradial approach. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2010 Aug;11(8):627-30.
5. Patel R, Waheed A, Kimyaghalam A, Costanza M. Chronic Mesenteric Ischemia. 2025 Jan 22. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 28613499.
6. Anandan AS, Silva M. Chronic mesenteric ischemia: Diagnosis & management. *Ann Med Surg (Lond).* 2022 Jul 20;80:104138.
7. Terlouw LG, Moelker A, Abrahamsen J, Acosta S, Bakker OJ, Baumgartner I ve ark. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia - joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. *United European Gastroenterol J.* 2020 May;8(4):371-395.
8. Sharafuddin MJ, Nicholson RM, Kresowik TF, Amin PB, Hoballah JJ, Sharp WJ. Endovascular recanalization of total occlusions of the mesenteric and celiac arteries. *J Vasc Surg.* 2012 Jun;55(6):1674-81.
9. Grilli CJ, Fedele CR, Tahir OM, Wrigley CW, Garcia MJ, Kimbiris G ve ark. Recanalization of chronic total occlusions of the superior mesenteric artery in patients with chronic mesenteric ischemia: technical and clinical outcomes. *J Vasc Interv Radiol.* 2014;25(10):1515-1522.
10. Pillai AK, Kalva SP, Hsu SL, Walker TG, Silberzweig JE, Annamalai G ve ark. Quality Improvement Guidelines for Mesenteric Angioplasty and Stent Placement for the Treatment of Chronic Mesenteric Ischemia. *J Vasc Interv Radiol.* 2018 May;29(5):642-647.



BÖLÜM 35

EKTAZİK KORONER ARTERDE AKUT STENT TROMBOZUNUN ARDINDAN ENDOVASKÜLER SIZINTIYA BAĞLI KORUYUCU DİSTAL PERFÜZYON

Umutcan VURUCU ¹
Oruç Nurettin BİRDAL ²
İrem Bilge ERKARAKOÇ ³
Uğur ÖZKAN ⁴



ÖZET

Akut stent trombozu sıklıkla ölümcül sonuçları olan bir klinik tablodur. Erken müdahalenin kritik önemi olduğu bu durumda diseksiyon zemininde olan endoleak akımının olası kötü senaryoların oluşmasına engel olduğu 70 yaşında bir kadın vakamızı stent trombozunun olası sebepleri ve yapılabileceklerimiz ışığında aktaracağız.

GİRİŞ

Akut Stent Trombozu (AST), perkütan koroner girişimlerin (PKG) ardından görülen, patofizyolojik olarak stent içi ani trombüs formasyonu ile karakterize, en katastrofik komplikasyonlardan biridir. Genellikle ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) ile prezante olan bu tablo, kardiyojenik şok ve yüksek mortalite riskini beraberinde getirir. AST gelişimi; düşük ejeksiyon fraksiyonu ile karakterize kalp yetmezliği, diyabetes mellitus ve son dönem böbrek yetmezliği gibi hasta bazı faktörlerin yanı sıra, lezyon kalsifikasyonu ve stent malappozisyonu gibi prosedürel zorlukların bir bileşkesidir(1). Bu risk projeksiyonu altında, trombozun lokalizasyonu ve eşlik eden mekanik komplikasyonlar, hastanın klinik prognozunu doğrudan belirler. Bu yazıda genellikle endovasküler greft

cerrahisinde tanımlanan endoleak akımının koroner arter bağlamında stent altındaki diseksiyon zemininde, mid-stent bölgesindeki total tıkanıklığa rağmen gelişen bu sızıntı aslında diseksiyon planı tarafından oluşturulmuş “fonksiyonel bir bypass” kanal oluşturmuş ve olası katastrofik tablo için kurtarıcı olduğu nadir bir vaka aktaracağız.

OLGU SUNUMU

Yetmiş yaşında EKG’inde anlamlı iskemik değişiklik bulunmayan (Resim 1A) kadın hastanın özgeçmişinde hipertansiyon, Tip 2 diyabet mellitus, karotis arter stenozu ve 2010 yılında gerçekleştirilen 5 damar koroner arter bypass greft operasyonu mevcuttu. Yaklaşık 5-6 aydır devam eden instabil anjinal şikâyetlerle merkezimize

¹ Arş. Gör. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., umutcanvurucu@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0008-1667-4727

² Arş. Gör. Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., orucbirdal@gmail.com, ORCID iD: 0009-0005-5447-7204

³ Arş. Gör. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., drirembilge@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-1843-3123

⁴ Doç. Dr. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., drugurozkan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7552-7654

yeniden tromboz ve geç stent olayları riski altında kalmaya devam ederler; bu nedenle, yakın klinik takip, fonksiyonel iskemi testi ve elektif revaskülarizasyonun değerlendirilmesi gereklidir. Bu vaka, distal akışın korunduğu, dikkatle seçilmiş, stabil hastalarda “dikkatli bekleme” stratejisinin güvenli olabileceğini gösterse de, bu tür senaryoların optimal yönetimi belirsizliğini korumaktadır ve multidisipliner bir kalp ekibi çerçevesi içinde bireyselleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gori T, Polimeni A, Indolfi C, Räber L, Adriaenssens T, Sibbing D. Predictors of stent thrombosis and their implications for clinical practice. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(4):228-241.
2. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of Coronary Artery Ectasia. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(13):1211-1223.
3. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, et al. Clinical end points in coronary stent trials: a case for standardized definitions (Academic Research Consortium). *Circulation*. 2007;115(17):2344-2351.
4. Megaly M, Sandoval Y, Basir MB, et al. Outcomes of Iatrogenic Coronary Artery Dissection. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2022;99(6):1754-1761.
5. Johnson TW, Räber L, di Mario C, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 2: acute coronary syndromes, ambiguous coronary angiography findings, and guiding interventional decision-making: an expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J*. 2019;40(31):2566-2584.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826.



BÖLÜM 36

BUERGER HASTALIĞINDA ÜST EKSTEMİTE DİSTAL ARTER TUTULUMU VE ENDOVASKÜLER TEDAVİ DENEYİMİ

Betül SARIBIYIK ÇAKMAK ¹



ÖZET

Buerger hastalığı (tromboanjyitis obliterans, TAO), küçük ve orta çaplı arterleri etkileyen inflamatuvar nonaterosklerotik bir vaskülitir. Üst ekstremitte tutulumu nadir görülmekle birlikte ciddi dijital iskemi ve doku kaybına yol açabilmektedir. Bu vakamızda, 47 yaşında erkek hasta sağ elde morarma, ağrı, soğukluk ve iyileşmeyen dijital lezyonlar nedeniyle değerlendirildi. Üst ekstremitte anjiyografisinde sağ distal ulnar arterde kronik total oklüzyon KTO ve palmar ark düzeyinde ciddi akım bozukluğu saptandı. Aynı seansta palmar ark üzerinden distal ulnar arter KTO segmentine başarılı perkütan transluminal anjiyoplasti uygulandı. İşlem sonrası distal dolaşımda belirgin düzelme sağlanırken hastanın klinik semptomlarında gerileme izlendi. Sonuç olarak, uygun seçilmiş TAO hastalarında distal üst ekstremitteye yönelik endovasküler revaskülarizasyon işlemleri etkili ve uzuv koruyucu bir tedavi seçeneği olabilir.

GİRİŞ

Buerger Hastalığı, diğer adıyla tromboanjyitis obliterans (TAO), genellikle üst ve alt ekstremitelerin küçük ve orta çaplı arterlerini etkileyen, ilerleyici, segmental, inflamatuvar ve nonaterosklerotik bir vaskülitir. Hastalık ilk kez 1879 yılında von Winiwarter tarafından tanımlanmış olmakla birlikte, hastalığa adını veren Leo Buerger 1908 yılında ampute ekstremitte örneklerinden elde edilen ayrıntılı histopatolojik bulguları yayımlayarak hastalığın karakteristik özelliklerini ortaya koymuştur. Hastalık tipik olarak 20–50 yaş aralığında görülmekte olup özellikle yoğun sigara kullanımı olan erkek hastalarda daha sık izlenmektedir (1).

Bununla birlikte, bu profilde bir değişiklik olduğunu ve üst ekstremitte tutulumu olan kadın, yaşlı ve sigara içmeyen hastalarda artış olduğunu öne süren çeşitli çalışmalar mevcuttur (2).

Etkilenen damarlar, endotel hücreleri, trombositler ve lökositlerden oluşan inflamatuvar bir tıkaç ile oklüde olmaktadır (3,4). Histopatolojik incelemelerde damar duvar yapısının büyük ölçüde korunduğu, buna karşın damar lümeni içerisinde hücrel inflamatuvar trombüs geliştiği gösterilmiştir. Hastalığın etiyopatogenesinde immünolojik mekanizmalar, endotelial disfonksiyon ve tütün ürünlerine karşı gelişen aşırı inflamatuvar yanıtın rol oynadığı düşünülmektedir (3,4).

¹ Uzm. Dr., Sakarya Yenikent Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, betul.saribiyik@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5379-2254
DOI: 10.37609/akya.4272.c16357

ları artmıştır (8). Özellikle küçük çaplı distal damarların ve kronik total oklüzyon segmentlerinin geçilmesi günümüzde daha uygulanabilir hale gelmiştir. Bununla birlikte palmar ark düzeyindeki girişimler halen deneyim gerektiren kompleks işlemler arasında yer almaktadır. Üst ekstremitte tutulumu olan TAO hastalarında lezyon anatomisi, distal damar yapısı ve klinik iskemi düzeyine göre bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımı önem taşımaktadır.

Literatürde TAO'ya bağlı üst ekstremitte distal arter tutulumunda endovasküler tedaviye ilişkin veriler sınırlıdır ancak uygun seçilmiş hastalarda başarılı klinik sonuçlar bildirilmektedir (2,8,9). Özellikle palmar ark düzeyindeki distal revaskülarizasyon girişimlerinin teknik olarak uygulanabilir olduğu ve işlem sonrası klinik iyileşme sağlayabileceği gösterilmiştir (9). Ciddi dijital iskemi ve doku kaybı bulunan olgularda distal revaskülarizasyon işlemleri uzun korunmasına katkı sağlayabilmektedir.

Bizim olgumuzda palmar ark üzerinden distal ulnar arter KTO segmentinin başarılı şekilde geçilmesi ve distal dolaşımın yeniden sağlanması işlemin dikkat çekici yönünü oluşturmaktadır. İşlem sonrası distal ulnar arter ve palmar ark dolaşımında belirgin akım artışı sağlanmış, hastanın ağrı ve soğukluk şikayetlerinde belirgin gerileme izlenmiştir. Klinik takipte distal dolaşım bulgularında düzelme gözlenmesi endovasküler yaklaşımın etkinliğini desteklemiştir. Bu olgu, uygun anatomik özelliklere sahip seçilmiş TAO hastalarında distal üst ekstremitte yönelik endovasküler girişimlerin yalnızca distal dolaşımın yeniden sağlanmasına değil, aynı zamanda uzuv fonksiyonunun korunmasına da katkı sağlayabilecek güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olabileceğini göstermektedir.

SONUÇ

TAO'ya bağlı üst ekstremitte distal arter tutulumu nadir görülmekle birlikte ciddi dijital iskemi, doku kaybı ve fonksiyonel kısıtlılığa yol

açabilmektedir. Özellikle distal ulnar arter ve palmar ark düzeyindeki kompleks lezyonlarda revaskülarizasyon işlemleri teknik açıdan zorluk taşısa da, gelişen endovasküler ekipman ve teknikler sayesinde başarılı klinik sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu olguda palmar ark üzerinden distal ulnar arter KTO segmentine yapılan başarılı endovasküler girişim sonrası distal dolaşımın yeniden sağlanması, klinik semptomlarda belirgin düzelme sağlanması ve uzuv fonksiyonunun korunması mümkün olmuştur. Bu nedenle uygun seçilmiş hastalarda distal üst ekstremitte yönelik endovasküler revaskülarizasyon işlemleri, amputasyonun önlenmesine katkı sağlayabilecek etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir.

KAYNAKLAR

1. Le Joncour A, Soudet S, Dupont A, Espitia O, Koskas F, Cluzel P ve ark. French Buerger's Network. Long-Term Outcome and Prognostic Factors of Complications in Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease): A Multicenter Study of 224 Patients. *J Am Heart Assoc.* 2018 Dec 4;7(23):e010677.
2. Carneiro FCF, Almeida BM, Cacione DG. Endovascular treatment for thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;2023(1):CD014886.
3. Fazeli B, Rezaee SA. A review on thromboangiitis obliterans pathophysiology: thrombosis and angiitis, which is to blame? *Vascular.* 2011 Jun;19(3):141-53.
4. Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med.* 2000;343(12):864-869.
5. Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. *Int J Cardiol.* 1998;66(Suppl 1):S243-S245.
6. Hooten WM, Bruns HK, Hays JT. Inpatient treatment of severe nicotine dependence in a patient with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Mayo Clin Proc.* 1998;73(6):529-532.
7. Mohareri M, Mirhosseini A, Mehraban S, Fazeli B. Thromboangiitis obliterans flare-up: an autoimmune flare or reinfection? *Vasc Health Risk Manag.* 2018;14:247-251.
8. Graziani L, Piaggese A. Indications and clinical outcomes for below-the-knee endovascular therapy: review article. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75(3):433-443.
9. Varim P, Tatli E. Successful Palmar Arch Revascularization of Thromboangiitis Obliterans in the Upper Extremity. *JACC Case Rep.* 2025;30(17):103900.



BÖLÜM 37

YÜKSEK RİSKLİ PACEMAKER HASTASINDA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM: BAŞARILI RADYOTERAPİ YÖNETİMİ VE BATARYA RELOKALİZASYONU

Seda DEMİR¹
Melik DEMİR²



ÖZET

İmplant edilebilen kardiyak elektronik cihazı (İEKEC) olan kanser hastalarında, radyoterapi (RT) uygulamaları cihaz disfonksiyonu riskini beraberinde getirmektedir. Bu bölümde, timik skuamöz hücreli karsinom nüksü ve sol taraf göğüs duvarı invazyonu nedeniyle palyatif torakal RT planlanan, atriyoventriküler (AV) tam blok nedeniyle kalıcı DDDR pacemaker bağımlılığı bulunan 74 yaşında erkek hasta sunulmuştur. Yapılan radyoterapi planlamasında cihaz bataryasının RT uygulanacak kitle ile aynı tarafta olması sebebiyle yüksek doza maruz kalacağı öngörüldüğünden, hasta Amerikan Tıbbi Fizikçiler Birliği (AAPM TG) 203 kılavuzuna göre yüksek risk grubunda sınıflandırılmıştır. Cihazın korunması amacıyla batarya cerrahi olarak sol subklavian bölgeden sağ subklavian bölgeye taşınmıştır. Relokalizasyon sonrası RT planlama süreci, batarya dozu 2 Gy sınırının altında tutularak sorunsuz tamamlanmıştır. İEKEC taşıyan hastaların onkolojik tedavileri, kardiyoloji ve radyasyon onkolojisi uzmanlarının yakın multidisipliner işbirliğini gerektirmektedir.

GİRİŞ

Günümüzde tıbbi teknolojiye ilerlemeler ve ortalama yaşam süresinin uzamasıyla birlikte, İmplant edilebilen kardiyak elektronik cihazı (İEKEC) olan ve malignite nedeniyle RT gereksinimi duyan hastaların sayısı her geçen gün artmaktadır (1). İEKEC'ler; semptomatik yüksek dereceli AV bloklar, kardiyoinhibitör tip aşırı duyarlı karotis sinüs sendromu, nörokardiyojenik senkop, hasta sinüs sendromu, ventriküler taşiaritmiler, ileri evre kalp yetmezliği ve hipertrofik kardiyomiyopati gibi geniş bir klinik yelpazede endikedir (2). Modern İEKEC

sistemleri, genellikle pektoral bölgeye cilt altı veya kas altına yerleştirilen bir batarya ile aksiller, subklavian veya sefalik ven aracılığıyla kalbe ulaştırılan transvenöz elektrotlardan oluşmaktadır (3).

Torakal malignitelerin radyoterapi süreçlerinde, cihaz bataryasının tedavi sahasına yakınlığı veya doğrudan saha içinde kalması ciddi yönetim zorluklarını beraberinde getirmektedir (4). Yüksek enerjili radyasyon, cihazın yarı iletken bileşenlerinde geri dönüşsüz hasara ya da yazılımsal anomalilere yol açabilmektedir (5). Bu olguda, timik tümör nüksü nedeniyle palya-

¹ Uzm. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD., sedacyhnnn@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9527-4033

² Dr. Öğr. Üyesi, Kırklareli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., melikdemir34@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1711-6707

lokalizasyondaki cihazın yazılımsal olarak da korunmasını sağlanmıştır. Bu klinik yaklaşım, tıp literatüründe benzer karmaşık anatomik ve kardiyak risk durumlarında multidisipliner yönetimin ne kadar hayati önem taşıdığını ortaya koymaktadır.

SONUÇ

Radyoterapi öncesinde İEKEC batarya lokalizasyonunun değiştirilmesi, klinik uygulamalarda nadiren başvuru ancak seçilmiş vakalarda hayat kurtarıcı olabilen invaziv bir yaklaşımdır. İEKEC gövdesinin RT sahasına yakınlığı veya komşuluğu sebebiyle tümör dokusuna yeterli terapötik dozun verilmesinin engellendiği durumlarda veya yüksek risk grubundaki pacemaker bağımlı hastalarda, cihaz relokasyonu mutlak bir gereklilik haline gelebilmektedir. Sonuç olarak, İEKEC taşıyan onkoloji hastalarının tedavi süreçleri; olası disfonksiyon risklerini en aza indirmek ve tümör kontrolünü optimize etmek adına Radyasyon Onkologları ve Kardiyologların yakın, dinamik bir işbirliği ve multidisipliner yaklaşımı ile yönetilmelidir.

KAYNAKLAR

- Ohno T, Soejima T, Sekiguchi Y, Hashimoto T, Koike I, Matsubara H, et al. JASTRO/JCS Guidelines for radiotherapy in patients with cardiac implantable electronic devices. *Journal of Radiation Research*. 2021;62(1):172-84.
- Aldaas OM, Roberge-Lacharite AS, Birgersdotter-Green U. Pacemakers. *NEJM Evid*. 2025;4(7):EVID-ra2400323.
- Matsubara H, Ezura T, Hashimoto Y, Karasawa K, Nishio T, Tsuneda M. Prediction of radiation-induced malfunction for cardiac implantable electronic devices (CIEDs). *Med Phys*. 2020;47(4):1489-98.
- Mirzaei M, Rowshanfarzad P, Gill S, Ebert MA, Dass J. Risk of cardiac implantable device malfunction in cancer patients receiving proton therapy: an overview. *Front Oncol*. 2023;13:1181450.
- Malavasi VL, Imberti JF, Tosetti A, Romiti GF, Vitolo M, Zecchin M, et al. A systematic review and meta-analysis on oncological radiotherapy in patients with a cardiac implantable electronic device: Prevalence and predictors of device malfunction in 3121 patients. *Eur J Clin Invest*. 2023;53(1):e13862.
- Miften M, Mihailidis D, Kry SF, Reft C, Esquivel C, Farr J, et al. Management of radiotherapy patients with implanted cardiac pacemakers and defibrillators: A Report of the AAPM TG-203(†). *Med Phys*. 2019;46(12):e757-e88.
- Grant JD, Jensen GL, Tang C, Pollard JM, Kry SF, Krishnan S, et al. Radiotherapy-Induced Malfunction in Contemporary Cardiovascular Implantable Electronic Devices: Clinical Incidence and Predictors. *JAMA Oncol*. 2015;1(5):624-32.
- Tseng ZH. Risk of Cardiovascular Implantable Electronic Device Malfunction With Radiation Therapy: Location, Dose, or Energy? *JAMA Intern Med*. 2015;175(10):1698-9.
- Yeung C, Chacko S, Glover B, Campbell D, Crystal E, Ben-Dov N, et al. Radiotherapy for Patients with Cardiovascular Implantable Electronic Devices: A Review. *Can J Cardiol*. 2018;34(3):244-51.
- Zaremba T, Jakobsen AR, Sogaard M, Thøgersen AM, Riahi S. Radiotherapy in patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators: a literature review. *Europace*. 2016;18(4):479-91.
- Salerno F, Gomellini S, Caruso C, Barbara R, Musio D, Coppi T, et al. Management of radiation therapy patients with cardiac defibrillator or pacemaker. *Radiol Med*. 2016;121(6):515-20.
- Sharifzadehgan A, Laurans M, Thuillot M, Huertas A, Baudinaud P, Narayanan K, et al. Radiotherapy in Patients With a Cardiac Implantable Electronic Device. *Am J Cardiol*. 2020;128:196-201.
- Mori A, Kuribayashi T, Haida H, Funaishi K, Kasahara H, Harada Y, et al. Pacemaker Relocation for Radiation Against Overlapping Lung Cancer. *Cureus*. 2023;15(12):e49921.



BÖLÜM 38

EFOR ANJİNASININ NADİR BİR NEDENİ: SİRKUMFLEKS ARTER-SOL ATRİYAL APENDİKS FİSTÜLÜ

Mustafa Doğuş GÖKÇEK ¹



ÖZET

Koroner arter fistülleri nadir görülmekle birlikte en sık sağ ventriküle drene olmaktadır. Klinik prezentasyon çoğunlukla efor dispnesi ile ortaya çıkar; buna ek olarak atipik göğüs ağrısı, çarpıntı ve yorgunluk eşlik edebilir. Tanı, koroner anjiyografide koroner arter ile fistülize olan yapı arasında direkt bağlantının ve anormal akımın gösterilmesi ile konulur. Bu amaçla altın standart yöntem invaziv koroner anjiyografi olmakla birlikte, non-invaziv alternatifler arasında koroner BT anjiyografi de yer almaktadır. Tedavi yaklaşımı; hastanın semptomlarına, fistülün boyutuna ve hemodinamik etkilerine göre belirlenir. Bu olguda, efor anjinası ve efor dispnesi şikayetleri ile başvuran hastada koroner BT anjiyografi sırasında sirkumfleks arterin sol atrial apendikse fistülize olduğu saptandı. Fistülün anatomik olarak küçük ve hemodinamik açıdan anlamlı olmaması nedeniyle medikal tedavi düzenlendi ve izlemde hastanın semptomlarında belirgin gerileme gözlemlendi.

GİRİŞ

Koroner arter fistülleri, koroner arterler ile kalp boşlukları veya büyük damarlar arasında anormal bağlantılarla karakterize nadir vasküler anomalilerdir ve tüm koroner anomalilerin küçük bir kısmını oluşturmaktadır. Bu nadir klinik durumun en sık fistülize olduğu lokalizasyon sağ ventriküldür. (1) Literatürde daha nadir olarak sirkumfleks arterin sol atriyal apendikse fistülizasyonu tanımlanmıştır. (2)

Sirkumfleks arter, sol ana koroner arterden ayrıldıktan sonra pulmoner trunkusun arkasından geçer ve bu bölgede sol atriyal apendiks ile

komşuluk gösterir. (3) Daha sonra atriyoventriküler oluk içerisinde ilerleyerek seyrine devam eder. Bu seyri boyunca komşulukları sol atriyum ve sol ventriküldür. Ayrıca obtus marginal dallarını vererek sol ventrikülün lateral duvarını besler. Yaklaşık olarak kodominans ve dominans olmasına bağlı olarak kalbin PDA dalı %30 oranında sirkumfleks arterden köken alır. (4)

Sol atriyal apendiks, sol atriyumun küçük kulakçık benzeri bir çıkıntısıdır. (5) Klinik açıdan özellikle trombüs oluşumuna yatkın olması nedeniyle önemli bir anatomik yapıdır. Lateral komşuluğu sol ventrikülün anterolateral duvarı

¹ Uzm. Dr., Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, ORCID iD: 0000-0001-5817-1775

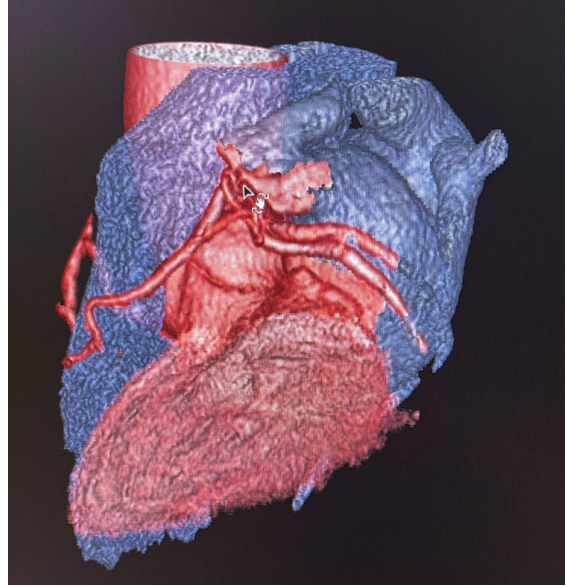
damarını, seyrini ve drenaj noktasını net biçimde göstermiş; invaziv koroner anjiyografiye gerek kalmaksızın tanı konulmasına olanak sağlamıştır.(8) Koroner BT anjiyografinin bu olgudaki tanısal değeri, özellikle nadir anatomik varyantların değerlendirilmesinde non-invaziv görüntülemenin önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.(10)

Tedavi kararı açısından değerlendirildiğinde, koroner arter fistüllerinde yaklaşım; semptom varlığı, fistülün boyutu, hemodinamik anlamlılığı ve komplikasyon riski göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir.(1,9) Büyük ve hemodinamik olarak anlamlı fistüller, koroner “steal” fenomeni, kalp yetersizliği veya aritmiye yol açması nedeniyle transkateter ya da cerrahi kapama işlemi gerektirmektedir.(9) Sunulan olguda ise fistül anatomik olarak küçük çaplı, tek ve hemodinamik açıdan önemsiz olarak değerlendirilmiştir. Bu özellikleri göz önünde bulundurulduğunda, öncelikli yaklaşım olarak medikal tedavi tercih edilmiş; metoprolol başlanması ardından birinci ay kontrolünde semptomların belirgin biçimde gerilediği gözlemlenmiştir. Bu klinik yanıt, fistülün semptomatolojiye katkısının sınırlı olduğuna ve altta yatan semptomatometik aktivasyonun baskılanmasının yeterli olabileceğine işaret etmektedir. Bununla birlikte, küçük ve konservatif yönetilen fistüllerde bile semptom progresyonu, fistül büyümesi ve hemodinamik değişiklikler açısından klinik ve görüntüleme tabanlı uzun dönem takibinin önemi literatürde vurgulanmaktadır. (11,12)

SONUÇ

Sirkumfleks arterin sol atriyal apendiks fistülizasyonu, koroner arter fistüllerinin son derece nadir bir varyantını oluşturmakta olup klinik prezentasyonu obstrüktif koroner arter hastalığını taklit edebilmektedir. Bu olguda, düşük kardiyovasküler risk profili ve normal ekokardiyografik bulgular eşliğinde koroner BT anjiyog-

rafinin tanıya yönlendirici rolü bir kez daha ortaya konmuştur. Küçük ve hemodinamik olarak önemsiz fistüllerde medikal tedavinin semptomatik iyileşme sağlayabileceği gösterilmiş olmakla birlikte, uzun dönem takip bu hasta grubunda da vazgeçilmez bir unsur olmaya devam etmektedir. Nadir görülen bu vasküler anomali, efor anjinası ve dispnesi olan hastalarda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.



Resim 2: 3D Kariyak BTA da Sirkumfleks İle Sol Atrial Appendiks Arasındaki Fistül

KAYNAKLAR

1. Nepal S, Annamaraju P. Coronary Arteriovenous Fistula. 2022 Oct 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 32119505.
2. Hamadanchi A, Finkensieper A, Franz M, Brehm BR, Figulla HR. Congenital left circumflex artery to left atrial appendage fistula: searching for a ‘colorful fountain’. Eur J Echocardiogr. 2011 Oct;12(10):805. doi: 10.1093/ejehocardi/jer141. Epub 2011 Aug 30. PMID: 21880605.
3. Romero J et al. “A Review Of The Relevant Embryology, Pathohistology, And Anatomy Of The Left Atrial Appendage For The Invasive Cardiac Electrophysiologist.” J Atr Fibrillation. 2016;8(5):1–14. PMC4830433
4. Ogobuiro I, Wehrle CJ, Tuma F. Anatomy, Thorax, Heart Coronary Arteries. 2023 Jul 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;

- 2026 Jan-. PMID: 30521211.
5. Arora Y, Jozsa F, Soos MP. Anatomy, Thorax, Heart Left Atrial Appendage. 2023 Sep 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 31985999.
 6. Naksuk N, Padmanabhan D, Yogeswaran V, Asirvatham SJ. Left Atrial Appendage: Embryology, Anatomy, Physiology, Arrhythmia and Therapeutic Intervention. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016 Aug;2(4):403-412. doi: 10.1016/j.jacep.2016.06.006. Epub 2016 Aug 15. PMID: 29759858.
 7. Macias IM, Mori S, Sato T, Miyazaki Y, Rimmer M, Hanna P, Moussa ID, Shivkumar K. Understanding Cardiac Anatomy and Imaging to Improve Safety of Procedures: The Left Atrial Appendage. *JACC Case Rep*. 2025 Jul 16;30(19):104119. doi: 10.1016/j.jaccas.2025.104119. Epub 2025 Jun 27. PMID: 40576592; PMCID: PMC12441441.
 8. Kalisz K, Sanders AE, Avery R, Allen BD. Coronary Artery Fistulas: A Review of the Current and Future Roles of Imaging. *J Thorac Imaging*. 2021 Nov 1;36(6):333-344. doi: 10.1097/RTI.0000000000000557. PMID: 32890125.
 9. Buccheri D, Chirco PR, Geraci S, Caramanno G, Cortese B. Coronary Artery Fistulae: Anatomy, Diagnosis and Management Strategies. *Heart Lung Circ*. 2018 Aug;27(8):940-951. doi: 10.1016/j.hlc.2017.07.014. Epub 2018 Feb 9. PMID: 29503240.
 10. Yun G, Nam TH, Chun EJ. Coronary Artery Fistulas: Pathophysiology, Imaging Findings, and Management. *Radiographics*. 2018 May-Jun;38(3):688-703. doi: 10.1148/rg.2018170158. Epub 2018 Mar 30. Erratum in: *Radiographics*. 2018 Nov-Dec;38(7):2214. doi: 10.1148/rg.2018184013. PMID: 29601265.
 11. Aykan HH, Korgal N, Çeliker A, Karagöz T. Cardiac Catheterization for Coronary Artery Fistulas in Children: Evaluation, Management, and Outcomes-A Single-Center Experience. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2026 Feb 12;13(2):91. doi: 10.3390/jcdd13020091. PMID: 41745339; PMCID: PMC12942209.
 12. Veljković S, Peruničić A, Lakčević J, Šljivo A, Radoičić D, Farkić M, Boljević D, Kljajević J, Bojić M, Nikolić A. Left Coronary Artery-Right Ventricle Fistula Case Report: Optimal Treatment Decision. *Medicina (Kaunas)*. 2025 Jan 2;61(1):56. doi: 10.3390/medicina61010056. PMID: 39859039; PMCID: PMC11766959.



BÖLÜM 39

PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM SIRASINDA GELİŞEN ELLİS TİP 3 SOL ÖN İNEN ARTER PERFORASYONUNUN KAPLI STENT İLE BAŞARILI ŞEKİLDE YÖNETİMİ

Sezgin UZUNOĞLAN¹



ÖZET

Koroner perforasyon, perkütan koroner girişimin (PKG) nadir ancak yaşamı tehdit eden komplikasyonlarından biridir. Özellikle kompleks, uzun segmentli ve yoğun kalsifik lezyonlarda perforasyon riski artmaktadır. Bu olguda, stabil anjina nedeniyle değerlendirilen 65 yaşındaki kadın hastada yoğun kalsifik çok damar koroner arter hastalığı saptandı. Sol ön inen arter (LAD) girişimi sırasında Ellis tip III koroner perforasyon gelişti. Greft stent implantasyonu ve perikardiyosentez ile hemodinamik stabilite sağlandı. İşlem sonrası gelişen göğüs ağrısı ve elektrokardiyografik değişiklikler nedeniyle hasta yeniden koroner anjiyografiye alındı ve trombüs şüpheli hazy görüntü üzerine ek stent implantasyonu gerçekleştirildi. Taburculuk sonrası tekrarlayan perikardiyal efüzyon postkardiyak hasar sendromu lehine değerlendirildi. Nonsteroid antiinflamatuvar tedavi ve kolşisine rağmen efüzyonun tekrarlamaşı üzerine steroid tedavisi başlandı ve belirgin gerileme sağlandı.

GİRİŞ

Koroner perforasyon, PKG'nin nadir görülen ancak mortalitesi yüksek komplikasyonlarından biridir. Görülme sıklığı yaklaşık %0.1–0.6 arasında bildirilmekte olup kompleks girişimlerde daha yüksek oranlara ulaşabilmektedir. Yaşlı hastalar, kadın cinsiyet, yoğun kalsifik lezyonlar, kronik total oklüzyon girişimleri ve agresif balon dilatasyonu başlıca risk faktörleridir (1, 2). Ellis tip III perforasyonlar kardiyak tamponad ve acil cerrahi gereksinimi açısından en yüksek riskli grubu oluşturmaktadır (3). Günümüzde greft stentlerin yaygın kullanımı sayesinde birçok olgu cerrahiye ihtiyaç duyulmadan tedavi edilebilmektedir.

OLGU SUNUMU

Altmış beş yaş kadın hasta polikliniğe göğüs ağrısı ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon ve iskemik serebrovasküler olay öyküsü mevcuttu. Hastaya aspirin 300 mg, amlodipin 10 mg ve atorvastatin 10 mg reçete edildiği ancak ilaç uyumunun yetersiz olduğu öğrenildi. 30 P/Y sigara kullanımı mevcuttu. Başvuru sırasında kan basıncı 160/105 mmHg idi. Elektrokardiyografide sinüs ritmi izlendi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, evre 1 diyastolik disfonksiyon saptandı. Kapaklarda anlamlı patoloji saptanmadı.

¹ Uzm. Dr., Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji AD., uzunoglan.sezgin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6091-2613
DOI: 10.37609/akya.4272.c16361

mekanizmanın immün aracılı inflamasyon olduğunu desteklemektedir.

Sonuç olarak bu olgu, ağır kalsifik koroner arter hastalığında gerçekleştirilen kompleks PKG işlemlerinin ciddi komplikasyonlarla ilişkili olabileceğini göstermektedir. Koroner perforasyon geliştiğinde hızlı tanı, uygun kaplı stent kullanımı ve gerektiğinde acil perikardiyosentez hayat kurtarıcıdır. Bununla birlikte, başarılı akut tedavi sonrasında dahi erken trombotik olaylar ve geç dönemde gelişebilen post-kardiyak yaralanma sendromu gibi komplikasyonlar açısından hastaların yakın takip edilmesi gerekmektedir. Olgumuz, koroner perforasyonun yalnızca işlem anındaki değil, haftalar sonrasına uzanan klinik sonuçlarının da göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır.

SONUÇ

Koroner perforasyon, özellikle kompleks ve yoğun kalsifik lezyonlara uygulanan girişimlerde karşılaşılabilecek en ciddi PKG komplikasyonlarından biridir. Erken tanı, hızlı balon tampnadı, greft stent implantasyonu ve gerektiğinde perikardiyosentez uygulanması hayat kurtarıcıdır. Ayrıca bu hastalarda geç dönemde gelişebilecek postkardiyak hasar sendromu ve tekrarlayan perikardiyal efüzyon açısından dikkatli takip gereklidir. Sunulan olgu, koroner perforasyondan postkardiyak hasar sendromuna uzanan komplikasyon zincirinin başarılı şekilde yönetilebileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Mikhail P, Howden N, Monjur M, Jeyaprakash P, Said C, Bland A, et al. Coronary perforation incidence, outcomes and temporal trends (COPIT): a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2022;9(2).
2. Al-Lamee R, Ielasi A, Latib A, Godino C, Ferraro M, Mussardo M, et al. Incidence, predictors, management, immediate and long-term outcomes following grade III coronary perforation. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2011;4(1):87-95.
3. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. 1994;90(6):2725-30.
4. Sasse T, Eriksson U. Post-cardiac injury syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment. *ESC E-Journal of Cardiology Practice*. 2017;15:21-31.



BÖLÜM 40

KARDİYAK AMİLOİDOZDA TANISAL TUZAKLAR

Çetin ALAK ¹



ÖZET

Kardiyak amiloidoz, yanlış katlanmış proteinlerin miyokard ve diğer organlarda ekstraselüler birikimi sonucu gelişen, tanısal gecikmelerin sık görüldüğü multisistemik bir hastalıktır. Özellikle transtiretin ilişkili amiloidoz (ATTR), kalp yetersizliği, iletim sistemi hastalıkları, periferik nöropati ve otonomik disfonksiyon gibi farklı klinik bulgularla ortaya çıkabilmektedir.

Bu olguda, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, açıklanamayan sol ventrikül duvar kalınlaşması, düşük voltajlı elektrokardiyografi, atriyoventriküler ileti bozukluğu, karpal tünel sendromu öyküsü, periferik nöropati ve ortostatik hipotansiyon bulguları bulunan ileri yaşta bir hasta sunulmuştur. Ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme infiltratif kardiyomiyopati olasılığını desteklemekle birlikte tipik kardiyak amiloidoz bulgularını göstermemiştir. Tc-99m pirofosfat sintigrafisinde Perugini derece 1 miyokardiyal tutulum saptanmış, hematolojik ve genetik incelemelerde AL ve hereditör ATTR amiloidoz lehine bulgu elde edilmemiştir. Devam eden güçlü klinik şüphe nedeniyle gerçekleştirilen sağ ventrikül endomiyokardiyal biyopsisinde amiloid birikimi gösterilememiştir. İzlem sırasında gelişen belirgin kilo kaybı, periferik nöropati ve otonomik disfonksiyon nedeniyle yapılan ileri değerlendirmede elde edilen derin rektal biyopsi örneklerinin yeniden incelenmesi sonucunda Kongo kırmızısı pozitif saptanıp, amiloid depolanması gösterilmiş ve tanı histopatolojik olarak doğrulanmıştır.

Bu olgu, kardiyak amiloidozun yalnızca görüntüleme veya biyopsi sonuçlarıyla değil, kardiyak ve ekstrakardiyak bulguların birlikte değerlendirilmesiyle tanınabilen multisistemik bir hastalık olduğunu göstermektedir. Güçlü klinik şüphe varlığında negatif endomiyokardiyal biyopsi veya tanısal olmayan sintigrafi bulgularının amiloidozu dışlamayabileceği akılda tutulmalıdır.

¹ Öğr. Gör. Dr., Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., cetinalak@uludag.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-1875-2078
DOI: 10.37609/akya.4272.c16362

KAYNAKLAR

1. Garcia-Pavia, Pablo, et al. "Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases." *European heart journal* 42.16 (2021): 1554-1568.
2. Ruberg, F. L., Grogan, M., Hanna, M., Kelly, J. W., & Maurer, M. S. (2020). Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review.
3. Nativi-Nicolau, J. N., Karam, C., Khella, S., & Maurer, M. S. (2022). Screening for ATTR amyloidosis in the clinic: overlapping disorders, misdiagnosis, and multi-organ awareness. *Heart failure reviews*, 27(3), 785-793.
4. Rapezzi, Claudio, et al. "Critical comparison of documents from scientific societies on cardiac amyloidosis: JACC state-of-the-art review." *Journal of the American College of Cardiology* 79.13 (2022): 1288-1303.
5. Cuddy, Sarah AM, et al. "Practical points for echocardiography in cardiac amyloidosis." *Journal of the American Society of Echocardiography* 35.9 (2022): A31-A40.
6. Gonzalez-Lopez, Esther, et al. "Histological typing in patients with cardiac amyloidosis: JACC review topic of the week." *Journal of the American College of Cardiology* 83.11 (2024): 1085-1099.
7. Lang, Roberto M., et al. "Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging." *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging* 16.3 (2015): 233-271.
8. Nagueh, Sherif F., et al. "Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography and for heart failure with preserved ejection fraction diagnosis: an update from the American Society of Echocardiography." *Journal of the American Society of Echocardiography* 38.7 (2025): 537-569.



BÖLÜM 41

TRİKÜSPİT KAPAK SEPTAL LEAFLET KÖKENLİ PAPİLLER FİBROELASTOM OLGUSU

Murat AKÇAY¹



ÖZET

Papiller fibroelastoma, iyi huylu kardiyak tümörler içinde miksoma'dan sonra en sık görülen ikinci tümördür. Sıklıkla kırk yaş üzerinde ve özellikle erkeklerde görülür. Kalp kapakçığı endokardiyumundan köken alır ve kardiyak boşluklara doğru büyür. Çoğu hastada asemptomatik olup, sıklıkla inme, geçici iskemik atak, ani görme kaybı, akut koroner sendrom gibi embolik komplikasyonlar ile tanı konulabilir. Ayrıca bulunduğu yere göre, çarpıntı, senkop, efor dispnesi gibi nonspesifik semptomlara yol açabilir. Ekokardiyografi özellikle transözofageal değerlendirme, tanıda en önemli değerlendirme aşamasıdır. En sık olarak aort kapakçıkları tutulur. Ayırıcı tanıda vejetasyon, Lambl's uzantıları, miksoma, kist, trombüs, leaflet fenestrasyonu, sarkom, metastatik tümör ya da nadiren de artefakt akla gelmelidir. Tedavi ile ilgili kesin bir konsensus olmamakla birlikte özellikle sol taraflı fibroelastomalar sistemik embolik komplikasyonlardan korunmak amacıyla cerrahi olarak eksize edilmelidir.

GİRİŞ

Kardiyak kitleler, asemptomatik olup tesadüfi saptanmasından çok farklı klinik tablolar ile de karşımıza gelebilen, görüntüleme metotlarındaki ilerlemeler ile sıklığı artan yapılardır. Kardiyak kitleler, başlıca tümörler, trombüs, vejetasyon ve yapısal varyasyonlar (kist, Lambl's uzantıları, lipomatöz hipertrofi, belirgin krista terminalis, östakian kapak, chiari ağı) olmak üzere dörde ayrılmaktadır¹. Kardiyak tümörler ise primer ve sekonder ya da metastatik tümörler olarak iki gruba ayrılır. Sekonder ya da metastatik kardiyak tümörler, primer kardiyak tümörlerden yaklaşık 22 ila 132 kez daha sıktır^{1,2}. Sekonder kardiyak tümörler sıklıkla akciğer,

meme, özofagus, pankreas, malign melanoma, lenfoma ve lösemi gibi malignitelerin kardiyak metastazı şeklinde görülmektedir. Primer kardiyak tümörlerin ise %90'ı benign seyirli, %10'u ise malign seyirlidir. Benign seyirli kardiyak tümörlerin çocuk yaş grubunda sıklığı rabdomiyom (%45), fibrom (%15), miksoma (%15), ve hemanjiyoma, anjiyomanın dahil olduğu diğerleri (%10) şeklinde azalmaktadır. Benign seyirli kardiyak tümörlerin erişkin yaş grubunda sıklığı ise miksoma (%45), lipoma (%20), papiller fibroelastoma (%15) ve hemanjiyoma, anjiyomanın dahil olduğu diğerleri (%10) şeklinde azalmaktadır. Malign seyirli primer kardiyak

¹ Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., drmuratakcay@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-4610-8514
DOI: 10.37609/akya.4272.c16363

emboli ile inmeye yol açan olgular bildirilmiştir. Sağ taraflı, hareketli olmayan, asemptomatik olgularda yakın takip önerilebileceği gibi, hareketli ya da semptomatik olgularda cerrahi rezeksiyon gecikmeden önerilmektedir. Papiller fibroelastoma olgularının yaklaşık %20'sinde iki ve daha fazla papiller fibroelastoma olabileceği akılda tutularak, dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Cerrahi operasyon sonrası yaklaşık %16'yı bulan rekürrens oranı bildirilmiştir. İnkomplet cerrahi çıkarılması, cerrahi esnasında ikinci papiller fibroelastomanın tanımlanamaması ya da farklı lokasyonda yeni papiller fibroelastoma çıkması rekürrens nedeni olarak saptanmıştır. Opere olmayan hastalarda kanıtı net olmamakla birlikte antiplatelet tedavi önerilir. Tekrarlayan emboli olgularında ise, warfarin ile antikoagülasyon önerilmektedir¹⁻³.

SONUÇ

Papiller fibroelastomalar, nadir izlenen kardiyak kitlelerdendir. Kalp kapakçığı endokardiyumundan köken alır, küçük düzgün sınırlı, saplı ve hareketli kitlelerdir. En sık olarak aortik kapak tutulup, olgumuzdaki gibi triküspit kapak tutulumu nadirdir. Ayırıcı tanıda vejetasyon, trombüs, Lambl's uzantıları, miksoma, kist, leafler fenestrasyonu, sarkom, metastatik tümör ya da nadiren de artefakt ile karıştırılabilmektedir. Klinik olarak saptanması, asemptomatik ve tesadüfi olabileceği gibi bulunduğu yere göre, çarpıntı, senkop, efor dispnesi gibi nonspesifik semptomlar olabilir, özellikle etiyolojisi açıklanamayan inme olgularında tanı alabilir. Tedavi ile ilgili kesin bir konsensus olmamakla birlikte özellikle sol taraflı fibroelastomalar, sistemik embolik komplikasyonlardan korunmak amacıyla cerrahi olarak eksize edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Tyebally S., Chen D., Bhattacharyya S., et al. Cardiac tumors: JACC CardioOncology state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol CardioOnc.* 2020 Jun 16;2(2):293-311.
2. Kurmann R, El-Am E, Ahmad A, et al. Cardiac Masses Discovered by Echocardiogram; What to Do Next? *Struct Heart.* 2023 Feb 10;7(4):100154.
3. Angeli, F, Bodega, F, Bergamaschi, L. et al. Multimodality Imaging in the Diagnostic Work-Up of Patients With Cardiac Masses: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol CardioOnc.* 2024 Dec, 6 (6) 847–862.
4. Phan TQ, Pham CTV, Bui VDA, et al. Minimally invasive resection of heart valve papillary fibroelastoma: two case reports and review of the literature. *J Cardiothorac Surg.* 2023 Nov 13;18(1):320.
5. Bashir H, Ahmed A, Mahalwar G, et al. Tricuspid Papillary Fibroelastoma: A Rare Tumor in an Uncommon Location. *Cureus.* 2024 Jun 5;16(6): e61709.
6. Greeshma S, Palangadan S, Leena Devi KR, et al. An unusual case of recurrence of papillary fibroelastoma: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2023 Jan 21;7(1): yta020.
7. Dandan C, Xiaojing M, Yafeng H, et al. Papillary fibroelastomas of tricuspid valve, *Acta Cardiologica.* 2024 Nov;79(9):1040-1041.
8. Rana Y, Tummala R, Engstrom K, et al. Discovery of Tricuspid Fibroelastoma on Echocardiography. 2021, *Cureus.* August 22, 13(8): e17359. DOI 10.7759/cureus.17359.
9. Karpuz V, İkitimur B, Karpuz H. Kalp tümörlerine genel bakış: Klinik ve ekokardiyografik yaklaşım [A survey of heart tumors: clinical and echocardiographic approach]. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2007 Dec;7(4):427-35. Turkish. PMID: 18065342.
10. Klatt EC, Heitz DR. Cardiac metastases. *Cancer.* 1990; 65: 1456–9.



BÖLÜM 42

REFRAKTER VENTRİKÜLER TAŞIARİTMİDE ULTRASONOGRAFİ KILAVUZLUĞUNDA STELLAT GANGLİYON BLOĞU TEDAVİSİ

Ece YANIK ¹
Uğur ÖZKAN ²



ÖZET

Özet: Elektriksel fırtına ile seyreden refrakter ventriküler taşiaritmiler yüksek mortalite ile ilişkilidir ve konservatif tedavilere dirençli olabilir. Stellat gangliyon bloğu algoloji hekimleri tarafından baş ve üst ekstremitenin sempatik kaynaklı ağrılarının tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Ventriküler taşikardi tedavisinde de kardiyak sempatik aktiviteyi baskılayarak etki gösterdiği bilinmektedir. Bu olgu sunumunda, medikal tedavi ve tekrarlayan şoklamalara rağmen dirençli seyreden ventriküler taşikardinin ultrasonografisi eşliğinde uygulanan sol stellat gangliyon bloğu ile tedavisini sunuyoruz. Sol stellat gangliyon bloğu, refrakter ventriküler taşikardide etkili ve minimal invaziv bir köprü tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır.

GİRİŞ

Ventriküler taşikardi (VT) ve elektriksel fırtına, yüksek mortalite ile ilişkili, yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilerdir. Elektriksel fırtına; 24 saat içerisinde üç veya daha fazla sürdürülebilir VT/ventriküler fibrilasyon (VF) atağı ya da implante edilebilir kardiyak defibrilatör (ICD) tarafından uygun şok tedavisi gerektiren aritmi varlığı olarak tanımlanmaktadır (1). Anti-aritmik ilaçlar, mekanik dolaşım desteği ve ICD tedavisine rağmen bazı hastalarda ventriküler aritmiler kontrol altına alınamayabilir (2).

Ventriküler taşiaritmilerin temel mekanizması etyolojiye bağlı olarak değişkendir. Özellikle iskemik kardiyomiyopatide heterojen fibrotik alanlar, ventriküler iletimde yavaşlama-

ya neden olarak aritmojenik ortam oluşturur (3, 4). Sempatik sinir sistemi, ventriküler aritmilerin oluşumu ve tetiklenmesinde önemli bir rol oynar. Artmış katekolamin düzeyleri miyokardiyal oksijen tüketiminde artış, aksiyon potansiyeli süresinde ve refrakter dönemde kısalma ve hücre içi kalsiyum yüklenmesi ile ventriküler otomatizmayı ve tetiklenmiş aktiviteyi arttırmaktadır (5, 6).

Kardiyak sempatik aktivasyon, sempatik sinir sisteminin afferent, merkezi ve efferent bileşenleri de dahil olmak üzere birden fazla düzeyde düzenleyici devre tarafından düzenlenir (7). Stellat gangliyon, inferior servikal ve ilk torasik sempatik gangliyonların füzyonundan oluşur ve genellikle C7-T1 vertebra gövdesinin önünde

¹ Öğr. Gör. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD., Algoloji Bölümü, eceturksoy@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8326-0526

² Doç. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., drugurozkan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7552-7654

DOI: 10.37609/akya.4272.c16364

KAYNAKLAR

1. Ganesh A, Qadri YJ, Boortz-Marx RL, Al-Khatib SM, Harpole DH, Jr, Katz JN, et al. Stellate Ganglion Blockade: an Intervention for the Management of Ventricular Arrhythmias. *Current Hypertension Reports*. 2020;22(12):100. doi: 10.1007/s11906-020-01111-8
2. Conti S, Pala S, Biagioli V, Del Giorno G, Zucchetti M, Russo E, et al. Electrical storm: A clinical and electrophysiological overview. *World Journal of Cardiology* 2015;7(9):555–561. doi: 10.4330/wjc.v7.i9.555.
3. Shusterman V, Aysin B, Gottipaty V, Weiss R, Brode S, Schwartzman D, et al. Autonomic nervous system activity and the spontaneous initiation of ventricular tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(7):1891–9. doi: 10.1016/S0735-1097(98)00468-9.
4. Yao JA, Jiang M, Fan JS, Zhou YY, Tseng GN. Heterogeneous changes in K currents in rat ventricles three days after myocardial infarction. *Cardiovasc Research*. 1999;44(1):132–45. doi: 10.1016/S0008-6363(99)00154-6.
5. Lerman BB, Engelstein ED, Burkhoff D. Mechano-electrical feedback: role of beta-adrenergic receptor activation in mediating load-dependent shortening of ventricular action potential and refractoriness. *Circulation*. 2001;104(4):486–90. doi: 10.1161/hc2901.091397
6. Anderson KP. Sympathetic nervous system activity and ventricular tachyarrhythmias: recent advances. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2003;8(1):75–89. doi:10.1046/j.1542-474X.2003.08112.x
7. Lathrop DA, Spooner PM. On the neural connection. *J Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2001;12(7):841–4. doi:10.1046/j.1540-8167.2001.00841.x
8. Narouze S. Ultrasound-guided stellate ganglion block: safety and efficacy. *Current Pain and Headache Reports*. 2014;18(6):424. doi: 10.1007/s11916-014-0424-5.
9. Verrier RL, Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new. *Current Opinion in Cardiology*. 2004;19(1):2–11. doi: 10.1097/00001573-200401000-00003
10. Fudim M, Qadri YJ, Waldron NH, Boortz-Marx RL, Ganesh A, Patel CB, et al. Stellate Ganglion Blockade for the Treatment of Refractory Ventricular Arrhythmias. *The Journal of the American College of Cardiology Clinical Electrophysiology*. 2020;6(5):562–571. doi: 10.1016/j.jacep.2019.12.017.
11. Luo Q, Wen S, Tan X, Yi X, Cao S. Stellate ganglion intervention for chronic pain: A review. *Ibrain*. 2022;8(2):210–218. doi:10.1002/ibra.12047.
12. Fudim M, Boortz-Marx R, Ganesh A, Waldron NH, Qadri YJ, Patel CB, et al. Stellate ganglion blockade for the treatment of refractory ventricular arrhythmias: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2017;28(12):1460–1467. doi: 10.1111/jce.13324.
13. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *The Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(14):e91–e220.
14. Waldron NH, Fudim M, Mathew JP, Piccini JP. Neuro-modulation for the Treatment of Heart Rhythm Disorders. *The Journal of the American College of Cardiology :Basic Translational Science*. 2019;4(4):546–562. doi:10.1016/j.jacbs.2019.02.009.
15. Vaseghi M, Shivkumar K. The role of the autonomic nervous system in sudden cardiac death. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2008;50(6):404–19. doi: 10.1016/j.pcad.2008.01.003
16. Li YL. Stellate Ganglia and Cardiac Sympathetic Overactivation in Heart Failure. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(21).doi: 10.3390/ijms232113311
17. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating Electrical Storm. *Circulation*. 2000;102(7):742–7. doi: 10.1161/01.CIR.102.7.742
18. Coote JH, Chauhan RA. The sympathetic innervation of the heart: Important new insights. *Autonomic Neuroscience*. 2016;199:17–23. doi: 10.1016/j.autneu.2016.08.014
19. Schwartz PJ, Snebold NG, Brown AM. Effects of unilateral cardiac sympathetic denervation on the ventricular fibrillation threshold. *The American Journal of Cardiology*. 1976;37(7):1034–1040. doi:10.1016/0002-9149(76)90420-3.
20. Franciosi S, Perry FKG, Roston TM, Armstrong KR, Claydon VE, Sanatani S. The role of the autonomic nervous system in arrhythmias and sudden cardiac death. *Auton Neuroscience*. 2017;205:1–11. doi:10.1016/j.autneu.2017.03.005.
21. Tian Y, Wittwer ED, Kapa S, McLeod CJ, Xiao P, Noseworthy PA, et al. Effective Use of Percutaneous Stellate Ganglion Blockade in Patients With Electrical Storm. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2019;12(9):e007118. doi:10.1161/CIRCEP.118.007118.
22. Goel V, Patwardhan AM, Ibrahim M, Howe CL, Schultz DM, Shankar H. Complications associated with stellate ganglion nerve block: a systematic review. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2019. doi:10.1136/rapm-2018-100127.
23. Lipov EG, Joshi JR, Sanders S, Slavin KV. A unifying theory linking the prolonged efficacy of the stellate ganglion block for the treatment of chronic regional pain syndrome (CRPS), hot flashes, and posttraumatic stress disorder (PTSD). *Medical Hypotheses*. 2009;72(6):657–661. doi: 10.1016/j.mehy.2009.01.00.
24. Ajijola OA, Yagishita D, Patel KJ, Vaseghi M, Zhou W, Yamakawa K, et al. Focal myocardial infarction induces global remodeling of cardiac sympathetic innervation: neural remodeling in a spatial context. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory*

- Physiology*. 2013;305(7):H1031–40. doi: 10.1152/ajp-heart.00434.2013.
25. Singhal A, Taksande K. Role of Adjuvants in Enhancing the Efficacy and Duration of Anesthesia Blocks: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2024;16(9):e69880. doi: 10.7759/cureus.69880
26. Ziboonyahoon N, Gonzalez-Sotomayor J, Atisook R. Left Stellate Ganglion Block for Refractory Ventricular Tachycardia: A Case Series. *Journal of the Medical Association of Thailand*. 2021;104(3). doi: 10.35755/jmedassocthai.2021.03.10010
27. Manchikanti L, Sanapati MR, Nampiarampil D, Schneider BJ, Bautista A, Kaye AD, et al. Perioperative Management of Antiplatelet and Anticoagulant Therapy in Patients Undergoing Interventional Techniques: 2024 Updated Guidelines from the American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP). *Pain Physician*. 2024;27(S6):S1–s94. doi:10.36076/ppj.2024.7.S1.



BÖLÜM 43

GENOTİP POZİTİF FENOTİP NEGATİF BİR OLGUDA MİYOKARDİYAL KLEFT: HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ İLE İLİŞKİLİ ERKEN YAPISAL BİR BULGU

İrem Bilge ERKARAKOÇ¹

Umutcan VURUCU²

Ahmet Kenan YALTA³



ÖZET

Hipertrofik kardiyomiopati sarkomer proteinlerini kodlayan genlerdeki patojenik varyantlarla ilişkili, kalıtsal ve heterojen seyirli bir miyokard hastalığıdır. Genotip pozitif, fenotip negatif bireylerde tanı koydurucu sol ventrikül hipertrofisi bulunmamakla birlikte, bazı yapısal ve elektriksel değişiklikler preklinik dönemde saptanabilir. Bu olguda, çarpıntı şikâyeti ile başvuran, aile öyküsünde hipertrofik kardiyomiopati bulunan ve genetik analizde MYBPC3 mutasyonu saptanan 30 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Elektrokardiyografide geniş QRS morfolojisi ile uyumlu intraventriküler ileti gecikmesi izlenirken, transtorasik ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye septal yerleşimli miyokardiyal kleft saptandı. Sol ventrikül duvar kalınlıkları tanı koydurucu eşiklerin altında bulundu ve hasta genotip pozitif, fenotip negatif olarak değerlendirildi. Bu olgu, hipertrofik kardiyomiopati ile ilişkili genetik mutasyon taşıyıcılarında miyokardiyal kleftlerin erken dönemde yapısal bir bulgu olarak değerlendirilebileceğini ve eşlik eden elektriksel değişikliklerin düzenli izlem açısından önem taşıyabileceğini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Hipertrofik kardiyomiopati (HKMP), sarkomer proteinlerini kodlayan gen mutasyonlarıyla ilişkili, genetik geçişli ve heterojen klinik spektruma sahip bir miyokard hastalığıdır (1-3). Klinik olarak en belirgin özelliği sol ventrikül hipertrofisi olmakla birlikte, son yıllarda yapılan çalışmalar, fenotipik hipertrofi gelişmeden önce de yapısal ve elektriksel değişikliklerin ortaya çıkabileceğini göstermektedir. Bu durum, özellikle genotip pozitif ancak fenotip negatif (G^+P^-) bireylerde erken tanı ve takip açısından önem taşımaktadır (1, 2, 4).

Miyokardiyal kleftler, sol ventrikül miyokardında dar ve derin invajinasyonlar şeklinde izlenen yapısal anomalilerdir. Bu yapıların HKMP ile ilişkili genetik mutasyon taşıyıcılarında görülebileceği bildirilmiş olmakla birlikte, sağlıklı bireylerde ve farklı klinik durumlarda da saptanabileceği bilinmektedir (5). Bu nedenle miyokardiyal kleft varlığı tek başına HKMP tanısı koydurucu değildir; ancak aile öyküsü ve genetik pozitiflik ile birlikte değerlendirildiğinde klinik takip açısından anlam kazanabilir (5, 6).

Bu olgu sunumunda, MYBPC3 mutasyonu taşıyan ancak tanı koydurucu sol ventrikül hi-

¹ Arş. Gör., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., drembilge@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-1843-3123

² Arş. Gör., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., umutcanvurucu@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0008-1667-4727

³ Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., kyalta@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5966-2488

liklerin izlenmesine dayanmaktadır (1, 2). Özellikle bu tür bireylerin primer olarak saptanması durumunda, aile bireylerinin değerlendirilmesi, genetik danışmanlık verilmesi ve aile taraması yapılması önem taşımaktadır. Bu yaklaşım, HKMP ile ilişkili genetik risk taşıyan bireylerin uygun aralıklarla izlenmesini ve olası fenotipik değişikliklerin erken dönemde tanınmasını sağlayabilir (1, 2, 8).

SONUÇ

Bu olgu, MYBPC3 mutasyonu taşıyan G^+P^- bir bireyde saptanan miyokardiyal kleft varlığının, tanı koydurucu hipertrofi bulunmadan saptanabilen ve HKMP ile ilişkili olabilecek erken yapısal bir bulgu olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir. Eşlik eden elektrokardiyografik ileti gecikmesi, preklinik dönemde elektriksel remodeling sürecinin de tabloya eşlik edebileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, aile öyküsü pozitif bireylerde multimodal görüntüleme yöntemleri ile detaylı değerlendirme yapılmasının ve düzenli klinik takibin önemini vurgulamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2023;44(37):3503-3626.
2. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149(23):e1239-e1311.
3. Lopes LR, Ho CY, Elliott PM. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy: established and emerging implications for clinical practice. *Eur Heart J*. 2024;45(30):2727-34.
4. Topriceanu C-C, Moon JC, Axelsson Raja A, Captur G, Ho CY. Phenotypic spectrum of subclinical sarcomere-related hypertrophic cardiomyopathy and transition to overt disease. *Circulation: Genomic and Precision Medicine*. 2024;17(4):e004580.
5. Pavasini R, Bianchi N, Frascaro F, Marchini F, Meossi S, Zanarelli L, et al. The use of multimodality imaging for the diagnosis of myocardial outpouchings and invaginations: a systematic review. *Life*. 2023;13(3):650.
6. Goldie FC, Lee MM, Coats CJ, Nordin S. Advances in multi-modality imaging in hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(3):842.
7. Tore D, Faletti R, Gaetani C, Bozzo E, Biondo A, Carisio A, et al. Cardiac magnetic resonance of hypertrophic heart phenotype: A review. *Heliyon*. 2023;9(6).
8. Silajdzija E, Vissing CR, Christensen EB, Mills HL, Kock TO, Andersen LJ, et al. Family Screening in Hypertrophic Cardiomyopathy: Identification of Relatives With Low Yield From Systematic Follow-Up. *J Am Coll Cardiol*. 2024;84(19):1854-65.



BÖLÜM 44

BELİRSİZ BAŞLIĞI BULUNAN KRONİK TOTAL LAD OKLÜZYONUNDA IVUS REHBERLİĞİNDE BAŞARILI PERKÜTAN GİRİŞİM

Behice Hande ŞİŞMAN UZUNOĞLAN ¹



ÖZET

Kronik total oklüzyon (KTO) girişimlerinde başarılı tel geçişinin önemli belirleyicilerinden biri proksimal kapağın doğru şekilde tanımlanmasıdır. Belirsiz kapaklarda kapaklarda teli doğru yere yönlendirebilmek için konvansiyonel anjiyografi yetersiz kalabilir. Bunun sonucunda subintimal telleme, damarda direksiyon ile yan dal kaybı riski ve başarısız girişim riski artmaktadır. Bu olgu sunumunda, miyokard perfüzyon sintigrafisinde (MPS) anlamlı istemi saptanan 55 yaşındaki erkek hastada sol ön inen arter (LAD) KTO lezyonunun intravasküler ultrasonografi (IVUS) rehberliğinde başarılı perkütan girişim ile tedavi edilmesi sunulmaktadır. IVUS, proksimal kapağın lokalizasyonunun belirlenmesinde, uygun tel yönlendirilmesinde ve yan dalların korunmasında kritik rol oynamıştır.

GİRİŞ

Kronik total oklüzyonlar girişimsel kardiyolojinin en zorlu lezyonlarından biridir. KTO girişimlerinde başarısızlığın en sık nedenlerinden biri proksimal kapağın net olarak tanımlanamamasıdır. Bu belirsizlik; lezyon başlangıcından çıkan yan dalların olması, damar tortiyözitesinin fazla olması ya da direkt osteal tıkanıklığın olması ile meydana gelebilir (1). Karatasakis ve arkadaşlarının çalışmasına göre, proksimal başlık belirsizliği tüm KTO perkütan girişimlerinin %31'inde saptanmıştır. Ayrıca düşük işlem başarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (2). İntravasküler ultrasonografi, damar duvarının

ve plak morfolojisinin ayrıntılı değerlendirilmesine olanak sağlayarak tel geçişinde önemli avantaj sağlamaktadır. Antegrad yaklaşımda telin gerçek lümen içerisindeki konumunun doğrulanmasına ve uygun yeniden giriş noktasının belirlenmesine katkı sağlarken, retrograd yaklaşımda antegrad ve retrograd teller arasındaki bağlantının oluşturulmasını kolaylaştırır. Ayrıca damar çapının doğru değerlendirilmesine olanak tanıyarak perforasyon riskinin azaltılması ve optimal stent seçimine yardımcı olur (3). Bu olguda IVUS kullanımının KTO geçişine katkısı gösterilmiştir.

¹ Uzm. Dr., Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji AD., handesisman@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8244-8188
DOI: 10.37609/akya.4272.c16366

sert penetrasyon telleri ile desteklenmiş kontrollü tel manipülasyonunun önemini göstermektedir. Böylece gereksiz malzeme kullanımı ve tel manipülasyonu azalmış, gerçek lümen içinden işlem tamamlanabilmiştir.

Vakada dikkat çeken diğer bir nokta ise distal gerçek lümene ulaşıldıktan sonra mikrokaterin ilerletilememesidir. Özellikle uzun ve kalsifik KTO lezyonlarında tel geçişi sağlansa bile mikrokater veya balonların lezyondan geçirilememesi sık karşılaşılan bir problemdir. Bu tür durumlarda düşük profilli balonlarla yapılan predilatasyon, cihaz geçişini kolaylaştıran etkili bir yöntemdir. Olgumuzda da 1.0 mm balon ile yapılan predilatasyon sonrasında mikrokater distal yatağa başarılı şekilde ilerletilebilmiş ve işlem güvenli biçimde tamamlanmıştır. Ayrıca KTO girişimleri sırasında yan dalların korunması büyük önem taşımaktadır. Özellikle proksimal kapağın önemli bir bifürkasyon bölgesinde yer aldığı olgularda işlem boyunca yan dalda koruma teli tutulması, olası diseksiyon veya plak kayması sonucu gelişebilecek yan dal kaybını önleyebilmektedir. Bu vakada diagonal dalın korunması amacıyla işlem süresince yan dal teli korunmuş ve herhangi bir yan dal kaybı gözlenmemiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak bu olgu, proksimal kap belirsizliği bulunan KTO lezyonlarında IVUS kullanımının yalnızca anatomik değerlendirme sağlamakla kalmayıp tel stratejisinin belirlenmesi, gerçek lümende ilerlemenin sürdürülmesi, yan dalların korunması ve işlem başarısının artırılmasında önemli katkılar sunduğunu göstermektedir. Özellikle bifürkasyon seviyesinde yer alan ve anjiyografik olarak belirsiz proksimal kap içeren KTO olgularında IVUS rehberliği değerli bir yardımcı görüntüleme yöntemi olarak düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Brilakis, E. S., Grantham, J. A., Rinfret, S., Wyman, R. M., Burke, M. N., Karpaliotis, D., ... & Thompson, C. A. (2012). A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusions. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 5(4), 367-379.
2. Karatasakis, A., Danek, B. A., Karpaliotis, D., Alaswad, K., Jaffer, F. A., Yeh, R. W., ... & Brilakis, E. S. (2016). Impact of proximal cap ambiguity on outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: insights from a multicenter US registry. *The Journal of invasive cardiology*, 28(10), 391-396.
3. Galassi, A. R., Sumitsuji, S., Boukhris, M., Brilakis, E. S., Di Mario, C., Garbo, R., ... & Werner, G. S. (2016). Utility of intravascular ultrasound in percutaneous revascularization of chronic total occlusions: an overview. *Cardiovascular Interventions*, 9(19), 1979-1991.
4. Megaly, M., Xenogiannis, I., Abi Rafeh, N., Karpaliotis, D., Rinfret, S., Yamane, M., ... & Brilakis, E. S. (2020). Retrograde approach to chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 13(5), e008900.



BÖLÜM 45

AKUT İNFERİOR ST SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFAKTÜSÜNÜ TAKLİT EDEN AKUT MİYOKARDİT

Çağla AKÇAY ÜRKMEZ¹



ÖZET

Akut miyokardit, klinik ve elektrokardiyografik (EKG) bulgularıyla akut miyokard infarktüsünü taklit edebilen inflamatuvar bir miyokard hastalığıdır. Özellikle koroner arter hastalığı açısından düşük riskli genç hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Bu bölümde, akut inferior ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (MI) ön tanısıyla değerlendirilen ancak koroner anjiyografide obstrüktif koroner arter hastalığı saptanmayan 23 yaşındaki kadın olgu sunulmaktadır. Kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntülemesinde T2 ağırlıklı sekanslarda miyokardiyal ödem ve geç gadolinyum kontrastlanmasında (Late gadolinyum enhancement- LGE) subepikardiyal non-iskemik tutulum izlenmesi üzerine akut miyokardit tanısı doğrulanmıştır. Olgu, akut göğüs ağrısı ve ST segment elevasyonu ile başvuran genç hastalarda miyokarditin önemli bir ayırıcı tanı olduğunu ve KMR'ın doğru tanının konulmasında temel non-invaziv yöntemlerden biri olduğunu göstermektedir.

GİRİŞ

Miyokardit, kardiyak ileti sistemi ve perikardiyal tabakaları da tutabilen, miyokard dokusunun inflamatuvar hasarı olarak tanımlanan; dünya genelinde çoğunluğu genç erkekler olmak üzere yaklaşık 1,5 milyon kişiyi etkilediği tahmin edilen ve 3/1'lik erkek/kadın oranıyla gün geçtikçe önemi artan bir klinik tablodur. [1,2,3] Akut miyokardit etiyolojisinde virüsler (özellikle adenovirüs, enterovirüs ve ekovirüs gibi kardiyotropik virüsler) ilk sırada yer alırken; bakteriler (*Borrelia* spp.), protozoalar (*T. cruzi*), mantarlar, otoimmün hastalıklar (%7), toksik maddeler ve immün kontrol noktası inhibitörleri de diğer önemli nedenlerdir. [4] En sık başvuru

semptomu göğüs ağrısı olmak üzere; hastalar dispne, çarpıntı, halsizlik veya senkop şikayeti ile de acil servise başvurabilmektedir. [5] Hastaların yaklaşık %85'inde EKG'de anormallik izlenir. Özellikle inferior ve lateral derivasyonlarda yoğunlaşan lokalize ST segment elevasyonu, akut MI'ı kusursuz taklit eder. Bu yanıltıcı EKG'ye yüksek duyarlılıklı troponin (hs-cTn) ve hs-CRP yüksekliği eşlik eder. [6] İlk basamak görüntüleme yöntemi olan transtorasik ekokardiyografide (TTE) çoğu hastada ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal iken bazı hastalarda; artmış duvar kalınlığı veya segmental duvar hareket kusuru izlenebilir. Özellikle erken dönemde sol ventrikül boyutları normaldir. [7,8] Akut miyo-

¹ Uzm. Dr., Özel Gölçük Medar Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, cagla.akcay92@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0924-352X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16368

lik agresif yaklaşım protokollerini eksiksiz yerine getirmek adına en doğru yaklaşım olmuştur.

Koroner anjiyografide obstrüktif koroner arter hastalığı saptanmayan bu tür akut tablolarda, miyokardit tanısında altın standart tanı yöntemi olan endomiyokardiyal biyopsi, invaziv işlem olması ve deneyimsiz merkezlerde daha yüksek komplikasyon riski nedeniyle klinik pratikte sınırlı kullanılmaktadır. Bu durum, KMR'ın miyokardit tanısında en değerli non-invaziv görüntüleme yöntemlerinden biri olarak öne çıkmasını sağlamıştır. [17, 18] Akut miyokardit tanısında güncellenmiş 2018 Lake Louise Kriterleri; miyokardiyal ödemi gösteren T2 sekansları ile non-iskemik (tipik olarak subepikardiyal veya mid-miyokardiyal yerleşimli) geç gadolinyum tutulumunu bir arada değerlendirerek tanısallı doğruluğu maksimuma çıkarmaktadır. [19,20,21] Literatürde MİNOCA fenotipiyle başvuran hastalarda KMR'ın gücünü değerlendiren önceki çalışmaların en büyük kısıtlılığı hem örneklem boyutlarının küçük olması hem de troponin yüksekliğinden KMR performansına kadar geçen sürenin oldukça uzun tutulmuş olmasıdır.[9] Erken dönemde çekilmeyen KMR incelemelerinde, miyokardiyal ödemin ve inflamasyonun akut faz bulgularının gerileyebileceği ve bunun da yalancı negatifliklere yol açabileceği unutulmamalıdır. Bizim olgumuzda ise, anjiyografiyi takiben klinik stabilitenin sağlanmasıyla birlikte, troponin pik değerlerinin hemen ardından erken dönemde (ilk günlerde) gerçekleştirilen KMR görüntülemesi sayesinde, inflamasyonun en sıcak fazında Lake Louise Kriterleri eksiksiz bir şekilde gösterilmiş ve tanısal ikileme hızla son verilerek hastalığa özgü tedaviye zaman kaybetmeden başlanmıştır.

SONUÇ

Bu olgu; kardiyovasküler risk faktörü bulunmayan genç bir kadın hastada, akut inferior miyokard infarktüsünü taklit eden akut miyokardit tablosunu ve bu durumun tanısal ve yö-

netimsel zorluklarını ortaya koymaktadır. Akut göğüs ağrısı ve lokalize ST segment elevasyonu ile başvuran hastalarda, hastaların demografik özelliklerden bağımsız olarak AKS'yi dışlamak adına ivedilikle koroner anjiyografi yapılması temel kılavuz yaklaşımıdır. Ancak MİNOCA tanısı konan olgularda, miyokardit ve Takotsubo kardiyomiyopatisi gibi alternatif tanıların değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır. Bu süreçte, literatürdeki gecikmeli yaklaşımların aksine, erken dönemde uygulanan KMR ve güncel Lake Louise Kriterleri'nin titizlikle değerlendirilmesi, hastaların doğru tanı alması, gereksiz agresif tedavilerden korunması ve hastalığa özgü spesifik tedavi protokollerinin zaman kaybetmeden başlatılması açısından hayati öneme sahiptir. Sonuç olarak, MİNOCA ile başvuran hastalarda erken dönemde KMR değerlendirmesi, ayırıcı tanının yapılmasında ve uygun tedavi stratejisinin belirlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Topol EJ, Teirstein PS, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Wolters Kluwer; 2023.
2. Ammirati E, Moslehi JJ. Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review. *JAMA*. 2023;329(13):1098-1113. doi:10.1001/jama.2023.3371
3. Kerneis M, Ammirati E, Delmas C, et al. Clinical management of acute myocarditis in daily practice: an expert practical view. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2025;14(7):420-431. doi:10.1093/ehjacc/zuaf057
4. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(3):169-193. doi:10.1038/s41569-020-00435-x
5. Ammirati E, Cipriani M, Moro C, et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. *Circulation*. 2018;138(11):1088-1099. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.0353
6. Younis A, Matetzky S, Mulla W, et al. Epidemiology Characteristics and Outcome of Patients With Clinically Diagnosed Acute Myocarditis. *Am J Med*. 2020;133(4):492-499. doi:10.1016/j.amjmed.2019.10.015
7. Ammirati E, Veronese G, Brambatti M, et al. Fulminant Versus Acute Nonfulminant Myocarditis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(3):299-311. doi:10.1016/j.jacc.2019.04.063

8. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail.* 2020;13(11):e007405. doi:10.1161/CIRC-HEARTFAILURE.120.007405
9. Bhatia S, Anstine C, Jaffe AS, et al. Cardiac magnetic resonance in patients with elevated troponin and normal coronary angiography. *Heart.* 2019;105(16):1231-1236. doi:10.1136/heartjnl-2018-314631
10. Dokainish H, Pillai M, Murphy SA, et al. Prognostic implications of elevated troponin in patients with suspected acute coronary syndrome but no critical epicardial coronary disease: a TACTICS-TIMI-18 substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(1):19-24. doi:10.1016/j.jacc.2004.09.056
11. Golpour A, Patriki D, Hanson PJ, McManus B, Heidecker B. Epidemiological Impact of Myocarditis. *J Clin Med.* 2021;10(4):603. Published 2021 Feb 5. doi:10.3390/jcm10040603
12. Patriki D, Kottwitz J, Berg J, Landmesser U, Lüscher TF, Heidecker B. Clinical Presentation and Laboratory Findings in Men Versus Women with Myocarditis. *J Womens Health (Larchmt).* 2020;29(2):193-199. doi:10.1089/jwh.2018.7618
13. Chabior A, Tymińska A, Pawlak A, et al. Advances in myocarditis management in the light of the latest research and recent guidelines of the European Society of Cardiology. *Cardiol J.* 2024;31(2):342-351. doi:10.5603/cj.95175
14. Olejniczak M, Schwartz M, Webber E, Shaffer A, Perry TE. Viral Myocarditis-Incidence, Diagnosis and Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2020;34(6):1591-1601. doi:10.1053/j.jvca.2019.12.052
15. Bala R, Mehta S, Roy VC, Kaur G, de Marvao A. Peripartum cardiomyopathy: A review. *Rev Port Cardiol.* 2023;42(11):917-924. doi:10.1016/j.repc.2023.01.029
16. Schmutz A, Quaas P, Grundmann S. Thorakale Schmerzen in der 32. Schwangerschaftswoche : Spontane Dissektion eines Koronargefäßes in der Schwangerschaft [Chest pain at 32 weeks' gestation: pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection]. *Anaesthesist.* 2016;65(9):690-695. doi:10.1007/s00101-016-0209-9
17. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(24):3158-3176. doi:10.1016/j.jacc.2018.09.072
18. Martinez MW, Babuin L, Syed IS, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries: a role for MR?. *Clin Chem.* 2007;53(5):995-996. doi:10.1373/clinchem.2007.086199
19. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-1487. doi:10.1016/j.jacc.2009.02.007
20. Gräni C, Eichhorn C, Bière L, et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Tissue Characterization in Risk Stratifying Patients With Suspected Myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(16):1964-1976. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.050
21. Blissett S, Chocron Y, Kovacina B, Afilalo J. Diagnostic and prognostic value of cardiac magnetic resonance in acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2019;35(12):2221-2229. doi:10.1007/s10554-019-01674-x



BÖLÜM 46

KOMPLİKASYONU FIRSATA ÇEVİRMEK: PFO'DAN GEÇEN SOL VENTRİKÜL LEAD Lİ ICD'NİN SAĞ VENTRİKÜLE YENİ BİR LEAD İMLANTE EDİLEREK ENDOKARDİYAL CRT'YE UPGRADE EDİLMESİ

Havva İrem YILMAZ ¹
İbrahim Etem DURAL ²



ÖZET

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), ileri derecede sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve intraventriküler ileti gecikmesi bulunan hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltan etkili bir tedavi yöntemidir. Standart uygulamada sol ventrikül uyarımı koroner sinüs yoluyla sağlanmakla birlikte, bazı olgularda anatomik veya teknik nedenlerle alternatif yaklaşımlar gerekebilmektedir. Bu olgu sunumunda, primer koruma amacıyla implante edilen implantabl kardiyoverter defibrilatör (ICD) leadinin patent foramen ovale (PFO) aracılığıyla sol ventriküle geçtiğinin yıllar sonra saptanması üzerine uygulanan başarılı biventriküler pace revizyonu sunulmuştur.

Dispne, ortopne ve periferik ödem yakınmaları ile başvuran hastanın ekokardiyografik değerlendirmesinde ejeksiyon fraksiyonu %25–30 olarak saptanmış, ICD ventrikül leadinin PFO üzerinden geçerek mitral kapağı kat ettiği ve sol ventrikül duvarında sonlandığı gösterilmiştir. Geniş QRS varlığı, yetersiz resenkronizasyon ve cihaz batarya ömrünün tükenmiş olması nedeniyle tedavi seçenekleri yeniden değerlendirilmiştir. Uzun süredir implante edilmiş leadin mitral kapaktan geçmesi nedeniyle ekstraksiyon yüksek riskli kabul edilmiş; mevcut sol ventrikül endokardiyal lead korunarak sağ ventriküle yeni bir lead implante edilmesi ve sistemin CRT'ye revize edilmesi tercih edilmiştir. İşlem sonrası elektrokardiyografide QRS süresinde belirgin daralma ve başarılı biventriküler pacing bulguları izlenmiştir.

Bu olgu, standart dışı yerleşimli bir ICD leadinin uygun hasta seçimi ve bireyselleştirilmiş yaklaşım ile etkin bir CRT stratejisine dönüştürülebileceğini göstermektedir. Ayrıca implantasyon sırasında multiplanar floroskopik görüntülemenin önemini, sol ventrikül endokardiyal lead varlığında tromboemboli riskine karşı uzun dönem antikoagülasyon gerekliliğini ve her lead malpozisyonunun mutlak ekstraksiyon gerektirmeyebileceğini vurgulamaktadır. Bu yönüyle olgu, nadir ve teknik açıdan zorlu cihaz komplikasyonlarının yönetimine katkı sağlayan dikkat çekici bir örnek niteliğindedir.

¹ Araş. Gör. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., iremyilmaz983307@gmail.com
ORCID iD: 0009-0006-0709-6094

² Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., etem.dural@afsu.edu.tr,
ORCID iD: 0000-0003-4005-4858

septum, sağ ventrikül apeksi veya olası anormal geçiş yolları açısından doğru konumunun teyit edilmesini sağlamaktadır.

Literatürde, PFO veya atriyal septal defekt gibi açıklıklardan geçerek sol kalp boşluklarına ilerleyen leadlerin sıklıkla implantasyon sırasında gözden kaçabildiği ve bu durumun çoğunlukla yetersiz multiplanar görüntüleme ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu bağlamda, özellikle zor anatomik koşullarda veya lead ilerletilmesi sırasında beklenmeyen yön değişiklikleri izlendiğinde, farklı oblik açılardan floroskopik doğrulama yapılması önerilmektedir. Sunulan olgu, cihaz implantasyonu sırasında çok açılı görüntülemenin önemini vurgulamakta ve benzer komplikasyonların önlenmesi açısından operatör farkındalığının artırılması gerektiğini göstermektedir.(10)

SONUÇ

Bu olgu, sol ventrikül endokardiyal lead yerleşimi ile ilişkili nadir ancak ciddi klinik durumların yönetiminde bireyselleştirilmiş yaklaşımın önemini vurgulamaktadır. İlk ICD implantasyonu sırasında fark edilmeyen PFO aracılığıyla sol ventriküle ilerleyen lead, sistemik tromboemboli ve yetersiz kardiyak resenkronizasyon riski yaratmıştır. Mevcut leadin korunarak sağ ventriküle ek lead implante edilmesi ve batarya değişimi ile biventriküler pacing uygulanması, hem girişim güvenliği artırmış hem de etkin bir resenkronizasyon sağlamıştır.

Sonuç olarak, bu vaka implantasyon sırasında multiplanar floroskopik doğrulamanın gerekliliğini, sol ventrikül endokardiyal lead varlığında uzun dönem antikoagülasyon ve bütüncül bir tedavi stratejisinin önemini göstermektedir. Bu yaklaşım, nadir ve teknik açıdan zor olguların yönetiminde rehber niteliğinde bir örnek teşkil etmektedir

KAYNAKLAR

1. León AR, Abraham WT, Curtis AB, et al. Safety of transvenous cardiac resynchronization system implantation in patients with chronic heart failure: combined results of over 2,000 patients from a multicenter study program. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2348-56. 10.1016/j.jacc.2005.08.031
2. Bracke, F. A., et al. (2011). Transseptal left ventricular endocardial pacing: preliminary experience from a femoral approach with subclavian pull-through. *EP Europace*, 13(10), 1454–1458.
3. Neuhoff, I., et al. (2016). Transseptal left ventricular endocardial pacing is an alternative technique in cardiac resynchronization therapy: one year experience in a high-volume center. *Romanian Journal of Internal Medicine*
4. Cleland JGF, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539–1549.
5. Bristow MR, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350:2140–2150.
6. Hua J, Kong Q, Chen Q. Alternative pacing strategies for optimal cardiac resynchronization therapy. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:923394. doi:10.3389/fcvm.2022.923394
7. Sawhney V, Domenichini G, Gamble J, Furniss G, Panagopoulos D, Lambiase P, Rajappan K, Chow A, Lowe M, Sporton S, Earley MJ, Dhinoja M, Campbell N, Hunter RJ, Haywood G, Betts TR, Schilling RJ. Thrombo-embolic events in left ventricular endocardial pacing: long-term outcomes from a multicentre UK registry. *Europace*. 2022;24(12):1814–1823
8. Magdy J, et al. RCT meta-analysis DOAC vs VKA. 2025.
9. Reddy VY et al. / Heart Rhythm çalışması (LV endokardiyal lead ve emboli riski)
10. Helal A, et al. When Patent Foramen Ovale (PFO) Can Cause Trouble: Misplacement of pacemaker lead into the left ventricle. *Case Rep Cardiol*. 2026



BÖLÜM 47

ANTERİOR STEMI ANA KORONER ARTER BİFURKASYON LEZYONUN DK-CRUSH TEKNİĞİ İLE STENTLEMESİ

Abuzer OCAK¹



ÖZET

Bu olgu sunumunda, anterior ST yükselmeli miyokard infarktüs (STEMI) ile başvuran 65 yaşındaki erkek hastada görülen kompleks ve kalsifik sol ana koroner arter (SAK) bifürkasyon lezyonu ele alınmıştır. Hastada SAK distalinde ciddi darlık ile birlikte sol inen arter (LAD) ve sirkumfleks arter (Cx) ostiumlarını tutan Medina sınıfı 1,1,1 tipinde kompleks bifürkasyon lezyonu saptanmıştır. Acil perkütan koroner girişim sırasında DK Crush (Double Kissing Crush) tekniği uygulanmış ve başarılı revaskülarizasyon sağlanmıştır. Özellikle SAK bifürkasyon lezyonlarında DK Crush tekniğinin; tam yan dal ostial kapsama sağlaması, düşük restenoz oranı ve uzun dönem majör kardiyak olayları (MACE) azaltması nedeniyle avantajlı olduğu belirtilmiştir. DK Crush çalışmaları başta olmak üzere birçok araştırmada bu tekniğin culotte ve provisional stentleme yöntemlerine üstün olduğu gösterilmiştir. Deneyimli operatörler tarafından uygulandığında DK Crush tekniğinin STMI ile prezente olan kompleks SAK bifürkasyon lezyonlarında hızlı, güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olabileceği anlatılmaktadır.

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Özellikle SAK ve bifürkasyon lezyonları, kompleks koroner girişimler arasında yer almakta ve perkütan koroner girişim (PKG) açısından teknik zorluklar içermektedir.

Bifürkasyon lezyonlarının tedavisinde birçok strateji tanımlanmıştır: provisional stentleme, culotte, TAP (T-stenting ve protrusion) ve crush teknikleri. Bu yöntemler arasında DK Crush stentleme tekniği, özellikle SAK bifür-

kasyon lezyonlarında yüksek başarı oranı ve düşük hedef damar revaskülarizasyon ihtiyacı ile öne çıkmaktadır. DK Crush tekniği ilk olarak Chen SL ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra DKCRUSH-I çalışmasında klasik crusha DKCRUSH-II çalışmasında ise provizyonel stentlemeye üstün bulunmuştur. [1, 2] SAK bifurkasyon lezyonlarında DKCRUSH-III çalışmasında DK crush culotte stentlemeye göre ve DKCRUSH-V çalışmasında provizyonel stentlemeye göre daha üstün bulunmuştur. [3, 4] Bu olgu sunumunda anterior STMI tanısı ile acil servise başvuran ve kalsifik Medina sınıfı

¹ Uzm. Dr., Düziçi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, abuzer.ock@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0018-3049
DOI: 10.37609/akya.4272.c16370

KAYNAKLAR

1. Chen, S., et al., *Study comparing the double kissing (DK) crush with classical crush for the treatment of coronary bifurcation lesions: the DKCRUSH-1 Bifurcation Study with drug-eluting stents*. European journal of clinical investigation, 2008. 38(6): p. 361-371.
2. Chen, S.-L., et al., *A randomized clinical study comparing double kissing crush with provisional stenting for treatment of coronary bifurcation lesions: results from the DKCRUSH-II (Double Kissing Crush versus Provisional Stenting Technique for Treatment of Coronary Bifurcation Lesions) trial*. Journal of the American College of Cardiology, 2011. 57(8): p. 914-920.
3. Chen, S.-L., et al., *Comparison of double kissing crush versus Culotte stenting for unprotected distal left main bifurcation lesions: results from a multicenter, randomized, prospective DKCRUSH-III study*. Journal of the American College of Cardiology, 2013. 61(14): p. 1482-1488.
4. Chen, S.-L., et al., *Double kissing crush versus provisional stenting for left main distal bifurcation lesions: DKCRUSH-V randomized trial*. Journal of the American College of Cardiology, 2017. 70(21): p. 2605-2617.
5. Chen, S.-L., et al., *Impact of the complexity of bifurcation lesions treated with drug-eluting stents: the DEFINITION study (Definitions and impact of complex bifurcation lesions on clinical outcomes after percutaneous coronary Intervention using drug-eluting stents)*. JACC: Cardiovascular Interventions, 2014. 7(11): p. 1266-1276.
6. Erglis, A., et al., *Randomized comparison of coronary bifurcation stenting with the crush versus the culotte technique using sirolimus eluting stents: the Nordic stent technique study*. Circulation: Cardiovascular Interventions, 2009. 2(1): p. 27-34.
7. Colombo, A., et al., *Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions*. Circulation, 2004. 109(10): p. 1244-1249.
8. Chen, S.-L., *DEFINITION criteria for left main bifurcation stenting— from clinical need to a formula*. AsiaIntervention, 2023. 9(1): p. 20.
9. Banning, A.P., et al., *Percutaneous coronary intervention for obstructive bifurcation lesions: the 14th consensus document from the European Bifurcation Club*. EuroIntervention, 2019. 15(1): p. 90-98.
10. Lefèvre, T., C. Girasis, and J.F. Lassen, *Differences between the left main and other bifurcations*. EuroIntervention, 2015. 11(Suppl V): p. V106-10.
11. Hall, A., et al., *Double kissing crush bifurcation stenting: step-by-step troubleshooting: DK crush step-by-step troubleshooting*. EuroIntervention, 2021. 17(4): p. e317.
12. Wang, R., et al., *Stenting techniques for coronary bifurcation disease: a systematic review and network meta-analysis demonstrates superiority of double-kissing crush in complex lesions*. Clinical Research in Cardiology, 2022. 111(7): p. 761-775.
13. Albiero, R., et al., *Treatment of coronary bifurcation lesions, part I: implanting the first stent in the provisional pathway. The 16th expert consensus document of the European Bifurcation Club*. EuroIntervention, 2022. 18(5): p. e362.



BÖLÜM 48

APİKAL HİPERTROFİ OLGUSU :TANI YÖNTEMLERİNDEN KLİNİK YÖNETİME GÜNCEL YAKLAŞIM

Samet YAVUZ ¹
Yusuf Talha TEPE ²



ÖZET

Intrakardiyak kitleler kardiyoloji pratiğinde nadir karşılaşılan, ancak ayırıcı tanısı geniş olan lezyonlardır. Bunların önemli bir bölümünü psödötümörler oluşturur. Psödötümör neoplastik karakterde olmayan kitle görünümü veren oluşumlardır. Vakamızda, eforla artan göğüs ağrısı ve ilerleyici efor kapasitesi azalmasıyla başvuran 23 yaşında erkek hastada saptanan ve başlangıçta malign kitle olarak değerlendirilen sol ventrikül apikolateral lezyonu sunulmaktadır. Elektrokardiyografide dev T dalga negatifliği ve sol ventrikül hipertrofisi bulguları; transtorasik ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans ve 18F-florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi (FDG-PET) ile değerlendirilmiştir. Yoğun FDG tutulumuna rağmen akut faz yanıtının olmaması, kitlenin miyokard ile devamlılığı ve takipte boyut değişikliği göstermemesi üzerine olgu apikal hipertrofik kardiyomiyopati lehine yorumlanmıştır. Olgu eşliğinde intrakardiyak kitlelere genel tanısal yaklaşım, ayırıcı tanı ve görüntüleme algoritması özetlenmiş; hipertrofik segmentlerdeki artmış glukoz metabolizmasının maligniteyi taklit edebileceği vurgulanmıştır.

GİRİŞ

Intrakardiyak kitle terimi yalnızca tümörleri değil; trombüs, vejetasyon ve neoplastik olmayan yalancı tümörleri (psödötümör) de kapsayan geniş bir ayırıcı tanıyı ifade eder (1). Kardiyak tümörler içinde büyük çoğunluğunu sekonder yani metastatik tümörler oluştururken, primer kardiyak tümörlere kıyasla oldukça az rastlanır. Metastatik tutulumun otopsi insidansı %2.3-18.3 arasında bildirilmekte olup sekonder tümörler primerlere göre yaklaşık 20 kat daha siktir. Metastaz en sık akciğer ve meme karsino-

mu, melanom ve hematolojik malignitelerden kaynaklanır (1, 2).

Primer kardiyak tümörlerin prevalansı yaklaşık 1:2000 gibi oldukça nadir olup büyük çoğunluğu benignittir (1,2). Benign tümörler arasında %30-50 sıklıkla görülen miksomalar en yaygın olanıdır ve en sık sol atriyumda fossa ovalis komşuluğunda saplı, düzgün sınırlı kitleler biçiminde karşımıza çıkar.

Papiller fibroelastom %15-20 sıklıktadır; genellikle aort ve mitral kapakları tutar ve boyutundan bağımsız olarak emboli açısından risk

¹ Uzm. Dr., Babaeski Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, dr.sametyavuz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1913-3001

² Araş. Gör, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, yusuftalhatpe@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-4593-6682

ayrıca, HCM Risk-SCD skoru ve soygeçmişe göre ana kardiyak ölüm risk değerlendirmesi yapılmalı, yakın takibe alınmalıdır. (7).

Olgumuz, intrakardiyak kitle değerlendirmesinde tek bir görüntüleme yöntemine dayanmanın yanıltıcı olabileceğini göstermektedir. Apikal HKM dışında belirgin krista terminalis, lipomatöz interatriyal septal hipertrofi, sol ventrikül apikal trabekülasyonu ve organize trombus de sık karşılaşılan hastaya yanlış tanı konulma ihtimaline neden olan tanılardır. Bu klinik süreçler klinik bağlam ve uygun görüntüleme sekanslarıyla gerçek neoplazilerden ayrılabilir.

Örneğin organize trombus, GGT sekanslarında kontrast tutmaması ve perfüzyon göstermemesiyle; lipomatöz hipertrofi ise yağ baskılama sekanslarındaki sinyal kaybıyla tanınır. Nadir lokalizasyonlu ve atipik kitlelerde, invaziv girişim öncesinde tüm bulguların multidisipliner ekiple bütüncül biçimde yeniden değerlendirilmesi, hem gereksiz işlemlerden hem de gerçek bir malignitenin atlanmasından korumaktadır.

SONUÇ

Fokal ve apikal hipertrofik kardiyomiyopati, kardiyak görüntülemelerde gerçek bir intrakardiyak tümörü taklit edebilen yalancı tümörlerin önemli bir nedenidir. Multimodalite görüntüleme (KMR ve FDG-PET) doku karakterizasyonunda güçlü araçlar olsa da, hipertrofik segmentlerde izlenen artmış glukoz metabolizmasının (yüksek FDG tutulumu) malignite ile karıştırılabileceği akılda tutulmalıdır. Gereksiz invaziv girişimlerden kaçınmak için radyolojik ve nükleer tıp bulguları; hastanın klinik durumu, laboratuvar parametreleri ve hemodinamik stabilitesi ile birlikte, çok disiplinli (kardiyo-onkoloji ve görüntüleme) bir yaklaşımla yorumlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aggeli C, Dimitroglou Y, Raftopoulos L, Sarri G, Mavrogeni S, Wong J, Tsiamis E, Tsioufis C. Cardiac masses: the role of cardiovascular imaging in the differential diagnosis. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(12):1088.
2. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E, editörler. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12. baskı. Philadelphia: Elsevier; 2022.
3. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S, Takatsu F, ve ark. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol*. 1979;44(3):401-412.
4. Bravo PE, Pinheiro A, Higuchi T, Rischpler C, Merrill J, Santaularia-Tomas M, ve ark. PET/CT assessment of symptomatic individuals with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Nucl Med*. 2012;53(3):407-414.
5. Aoyama R, Takano H, Kobayashi Y, Kitamura M, Asai K, Amano Y, ve ark. Evaluation of myocardial glucose metabolism in hypertrophic cardiomyopathy using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *PLoS One*. 2017;12(11):e0188479.
6. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, Rakowski H, Parker TG, Wigle ED, ve ark. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):638-645.
7. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, ve ark. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-3626.



BÖLÜM 49

REKÜRREN SPONTAN KORONER ARTER DİSEKSİYONU: BİR VAKA SUNUMU

Şevval ÖZDEMİR¹



ÖZET

Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), özellikle genç ve orta yaş kadınlarda görülen, aterosklerotik olmayan ve akut koroner sendromun önemli nedenlerinden biri olan bir koroner arter hastalığıdır. Tanı yöntemlerindeki gelişmelere rağmen SCAD nin patofizyolojisi, risk faktörleri ve uzun dönem yönetimi konusunda birçok belirsizlik devam etmektedir. Rekürren spontan koroner arter diseksiyonu (R-SCAD), hastalığın prognozunu etkileyen önemli klinik sorunlardan biridir.

Bu bölümde, emosyonel stres sonrası gelişen göğüs ağrısı ile başvuran, non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanısı alan ve koroner anjiyografide sol ön inen arterde SCAD saptanan 42 yaşındaki kadın hasta sunulmuştur. Hastanın üç yıl önce farklı bir koroner arter segmentini etkileyen SCAD öyküsünün bulunması nedeniyle R-SCAD tanısı düşünülmüştür. Etiyolojik araştırmalarda romatolojik veya vasküler ek bir hastalık saptanmamış, hasta konservatif medikal tedavi ile izlenmiştir. Bir ay sonraki kontrolde diseksiyon hattında iyileşme ve sol ventrikül fonksiyonlarında düzelme gözlenmiştir.

Ayrıca R-SCAD nin epidemiyolojisi, patofizyolojisi, tanısal yaklaşımları ve güncel tedavi stratejileri gözden geçirilmiş; fibromusküler displazi, koroner tortüozite, migren, hipertansiyon, hormonal faktörler, genetik yatkınlık ve emosyonel stres gibi rekürrenle ilişkili faktörler tartışılmıştır. Sonuç olarak, tekrarlayan akut koroner sendrom bulguları ile başvuran SCAD öykülü hastalarda R-SCAD olasılığı mutlaka değerlendirilmelidir.

GİRİŞ

Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), öngörülemez ve yaşamı tehdit eden bir durum olup genç kadınlarda akut koroner sendromun (AKS) en sık nedenidir (1). Koroner arterin intimal tabakasında meydana gelen iyatrojenik, travmatik ve aterosklerotik olmayan bir şekilde ayrılması veya diseksiyonu ile meydana gelen yırtıklı veya yırtıksız bir intramural hematoma

(IMH) oluşumudur. Patofizyolojik mekanizması, primer intimal bir yırtılmanın neden olduğu koroner arter duvarında akut kanama veya Vasa Vasorum'un artan yoğunluğundan kaynaklanan spontan rüptürü nedeniyle tunica media içindeki akut kanamadır (1). Bu da koroner arterin gerçek lümenini sıkıştıran ve kan akışını değişik derecelerde engellenmesine neden olan yalancı bir lümen oluşturur (2).

¹ Arş. Gör., Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., ozdemir_sevval@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0003-6838-7141
DOI: 10.37609/akya.4272.c16372

olup çoğunlukla stabil SCAD hastalarının akut döneminden bir yıla kadar kullanılabileceğini önermektedir (8). Bazı uzmanlarsa asemptomatik hastalarda en az 3 ay DAPT kullanımını önermektedir. BT anjiyografi veya koroner anjiyografi ile damar iyileşmesi doğrulanırsa daha erken dönemde DAPT kesilebileceği belirtilmektedir (27).

Beta bloker tedavisi kalp hızını, miyokardın oksijen tüketimini, kan basıncını ve damar duvarındaki lokal stresi azaltarak hastalığın akut döneminde stabilizasyona ve nükslerin önlenmesine katkı sağlayabilir. Fakat vazospazmı artırabilmesi veya semptomatik hipotansiyona neden olabilmesi gibi yan etkileri nedeniyle beta blokerler dikkatli olarak seçilmiş uygun hastalarda kullanılmalıdır.

Statin kullanımı ise tartışmalıdır, rutin kullanımını önerilmemektedir. Sadece hiperlipidemi tanısı olan veya uygun endikasyonu olan hastalarda kullanılmalıdır.

Tekrarlayan göğüs ağrısı şikâyeti olan hastalarda semptomların azaltılması için:

- Nitratlar,
- Kalsiyum kanal blokerleri,
- Ranolazin

tedavi seçenekleri olarak düşünülmelidir.

SONUÇ

Rekürren SCAD, SCAD hastalarının uzun dönem takiplerinde göz ardı edilemeyecek kadar sık görülen ve bizim vakamızda da görüldüğü üzere akla gelmesi gereken bir tanıdır. Nüks üzerindeki etki yüzdeleri kesin olarak bilinmesi ile birlikte

- Fibromusküler displazi (FMD),
- Koroner tortüozite,
- Migren,
- Kadın cinsiyet,
- Hormonal tedavi,
- Genetik yatkınlık,
- Şiddetli duygusal stres

faktörlerinden bir veya birkaçı beraber R-SCAD'a neden olabilmektedir. Eğer daha önce SCAD tanısı almış, mükerrer başvurusu olan hastalarda R-SCAD tanısı akla gelmelidir. Ve tanıyı doğruladıktan sonra altta yatan mekanizmalar aydınlatılması için etiyolojik araştırmalar yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018 Sep 21;39(36):3353-3368.
2. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018 May 8;137(19):e523-e557.
3. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, Rose CH. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Aug 25;76(8):961-984.
4. Matta A, Levai L, Elbaz M, Nader V, Parada FC, Carrié D, Roncalli J. Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Review of Epidemiology, Pathophysiology and Principles of Management. *Curr Probl Cardiol*. 2023 Jul;48(7):101682.
5. Yang C, Alfadhel M, Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Latest Developments and New Frontiers. *Curr Atheroscler Rep*. 2020 Jul 30;22(9):49.
6. D'Amato A, Mariani MV, Prosperi S, Colombo L, De Prisco A, Lavalle C. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Clinical Practice: Pathophysiology and Therapeutic Approaches. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Jan 26;60(2):217.
7. Xu M, Wang J, Yuan K, Luo X, Liu F, Deng M, Wang D. Recurrent spontaneous coronary artery dissection. *Coron Artery Dis*. 2023 Jan 1;34(1):59-65.
8. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 2020 Dec 10;383(24):2358-2370.
9. Suárez Burneo C, Barzallo PX. Recurrent Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD) With a Family History of Cardiovascular Disease: A Case Report.
10. Lobo AS, Cantu SM, Sharkey SW, Grey EZ, Storey K, Witt D, et al. Revascularization in patients with spontaneous coronary artery dissection and st-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74:1290-1300.
11. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, Gray BH, et al.; American Heart Association Council

- on Peripheral Vascular Disease. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129:1048–1078.
12. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J* 2019; 40:1188–1197.
 13. Kok SN, Hayes SN, Cutrer FM, Raphael CE, Gulati R, Best PJM, et al. Prevalence and clinical factors of migraine in patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Heart Assoc* 2018; 7:e010140.
 14. Zegers ES, Meursing BTJ, Zegers EB, Oude Ophuis AJM. Coronary tortuosity: a long and winding road. *Neth Heart J* 2007; 15:191–195.
 15. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, Lerman A, Singh M, Best PJ, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:656–662.
 16. Lucà F, Parrini I, Chieffo A. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Women. *Rev Cardiovasc Med*. 2025 Dec 16;26(12):44459.
 17. Antonutti M, Baldan F, Lanera C, Spedicato L, Zanuttini D, Bisceglia T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: role of prognostic markers and relationship with genetic analysis. *Int J Cardiol* 2021; 326:19–29.
 18. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:1148–1158.
 19. Goel K, Tweet M, Olson TM, Maleszewski JJ, Gulati R, Hayes SN. Familial spontaneous coronary artery dissection: evidence for genetic susceptibility. *JAMA Intern Med* 2015; 175:821–826.
 20. Adlam D, Olson TM, Combaret N, Kovacic JC, Iismaa SE, Al-Hussaini A, et al.; DISCO Consortium. Association of the *phactr1/edn1* genetic locus with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73:58–66.
 21. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:777–786.
 22. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126:579–588.
 23. Clare R, Duan L, Phan D, Moore N, Jorgensen M, Ichijui A, et al. Characteristics and clinical outcomes of patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Heart Assoc* 2019; 8:e012570.
 24. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the risk of spontaneous coronary artery dissection: an analysis of 120 contemporary cases. *Circ Cardiovasc Interv* 2017; 10:e004941.
 25. Faden MS, Bottega N, Benjamin A, Brown RN. A nationwide evaluation of spontaneous coronary artery dissection in pregnancy and the puerperium. *Heart* 2016; 102:1974–1979.
 26. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al.; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2014; 130:e344–e426.
 27. Kądziała J, Kochman J, Grygier M, Michałowska I, Tomaniak M, Wojakowski W, et al. The diagnosis and management of spontaneous coronary artery dissection – expert opinion of the Association of Cardiovascular Interventions (ACVI) of polish cardiac society. *Kardiol Pol* 2021; 79:930–943.



BÖLÜM 50

AKUT KORONER SENDROM İŞLEMİNDE GELİŞEN KORONER DİSEKSİYONUN IVUS EŞLİĞİNDE KURTARILMASI

Özkan KAYHAN ¹



ÖZET

Koronar anjiyografi ve perkütan koroner girişimler, akut koroner sendrom (AKS) tedavisinde yaygın olarak kullanılan invaziv yöntemlerdir. Bununla birlikte, işlem sırasında nadir görülmesine rağmen ciddi klinik sonuçlara yol açabilen iyatrojenik koroner arter diseksiyonu (İKAD) gelişebilir. Diseksiyonun ilerlemesi, gerçek lümenin kaybına ve koroner kan akımının bozulmasına neden olarak hemodinamik instabilite ve miyokard hasarı ile sonuçlanabilir. İntravasküler ultrason (IVUS), gerçek ve yalancı lümenin ayrımını sağlayarak kılavuz telin doğru konumlandırılmasına ve uygun tedavi stratejisinin belirlenmesine yardımcı olan önemli bir görüntüleme yöntemidir. Bu olgu da hastamız AKS tanısı ile acil koroner anjiyografiye alındı. Koroner anjiyografide sağ koroner arter (RCA) proksimal segmentinde tam oklüzyon saptanması üzerine perkütan koroner girişim uygulandı. Trombüs aspirasyonu sonrası akım sağlanmasına rağmen stentleme işlemi sırasında kılavuz tel manipülasyonuna bağlı National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) sınıflamasına göre Tip F koroner diseksiyon gelişti ve damar tekrar oklüde oldu. Kılavuz telin yalancı lümende olduğu görüldü. Diseksiyonun genişlemesini önlemek ve anatomiye değerlendirmek amacıyla IVUS uygulandı. IVUS rehberliğinde gerçek lümen tespit edilerek ikinci kılavuz tel doğru pozisyona yerleştirildi. Ardından diseksiyon segmentini kapsayacak şekilde ilaç salımlı stentler implante edildi ve IVUS ile stent ekspansiyonu doğrulandı. İKAD, perkütan koroner girişimlerin nadir ancak hayatı tehdit edebilen komplikasyonlarından biridir. Bu olgu, IVUS kullanımının gerçek lümenin belirlenmesi, kılavuz tel yönlendirilmesi ve başarılı stentleme stratejisinin oluşturulmasındaki kritik rolünü göstermektedir. IVUS rehberli yaklaşım, uygun hasta seçimi ve deneyimli operatör yönetimi ile kompleks koroner diseksiyonların güvenli ve etkili şekilde tedavi edilmesini sağlayabilir.

GİRİŞ

Koronar arter hastalığı (KAH), sıklıkla akut koroner sendrom (AKS) kliniği ile başvuran, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden, acil veya ivedi müdahale gerektirebilen yaygın bir kardiyovasküler hastalıktır. Koroner anjiyografi

(KAG), aterosklerotik koroner arter hastalığının varlığını ve anatomik ciddiyetini değerlendirmede altın standart tanısal yöntemdir. Her invaziv işlemde olduğu gibi KAG'ye bağlı hasta, işlem ve kullanılan ekipman kaynaklı çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu kompli-

¹ Uzm. Dr., Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, ozkan_kayhan@outlook.com, ORCID iD: 0000-0003-0379-7812
DOI: 10.37609/akya.4272.c16373

yönetimi ile kompleks koroner diseksiyonların güvenli ve etkili şekilde tedavi edilmesini sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Tavakol, M., S. Ashraf, and S.J.J.G.j.o.h.s. Brenner, *Risks and complications of coronary angiography: a comprehensive review*. 2012. 4(1): p. 65.
2. Bangalore, S. and D.L.J.C. Bhatt, *Coronary intravascular ultrasound*. 2013. 127(25): p. e868-e874.
3. Tüner, H., et al., *IVUS-Guided Rescue of Catheter-Induced Left Main Coronary Artery Dissection*. 2026.
4. Ho, C.B., et al., *Real-time IVUS-guided wiring in spontaneous coronary artery dissection*. 2026. 12(1): p. 66.
5. Britel, D., et al., *Iatrogenic Coronary Dissection: From an Unexpected Diagnosis to a Lifesaving Intervention*. 2025. 17(10).
6. Ramasamy, A., et al., *Iatrogenic catheter-induced ostial coronary artery dissections: Prevalence, management, and mortality from a cohort of 55,968 patients over 10 years*. 2021. 98(4): p. 649-655.
7. Bansal, V., et al., *Emergency valve preserving ascending aorta replacement following iatrogenic right coronary artery dissection: A life-saving procedure*. 2020. 35(8): p. 2059-2063.
8. Sanchez-Jimenez, E., et al., *Iatrogenic aortocoronary dissection during right coronary artery procedures: a systematic review of the published literature*. 2022. 1(6): p. 100443.
9. Oda, H., et al., *Aortocoronary dissection resolved by coronary stenting guided by intracoronary ultrasound*. 2004. 68(4): p. 389-391.
10. Abdou, S.M., C.J.J.C. Wu, and C. Interventions, *Treatment of aortocoronary dissection complicating anomalous origin right coronary artery and chronic total intervention with intravascular ultrasound guided stenting*. 2011. 78(6): p. 914-919.
11. Rogers, J.H. and J.M.J.T.J.o.i.c. Lasala, *Coronary artery dissection and perforation complicating percutaneous coronary intervention*. 2004. 16(9): p. 493-499.
12. Celik, M., et al., *Conservative treatment of iatrogenic left main coronary artery dissection: report of two cases*. 2013. 3(4): p. 244.
13. Lee, S.W., et al., *Bail-out stenting for left main coronary artery dissection during catheter-based procedure: Acute and long-term results*. 2004. 27(7): p. 393-395.
14. Eshtehardi, P., et al., *Iatrogenic left main coronary artery dissection: incidence, classification, management, and long-term follow-up*. 2010. 159(6): p. 1147-1153.
15. Fischman, D.L. and A.J.C.R. Vishnevsky, *Management of iatrogenic coronary artery dissections: failing to prepare is preparing to fail*. 2021, American College of Cardiology Foundation Washington DC. p. 385-387.



BÖLÜM 51

NONKARDİYAK CERRAHİ SIRASINDA GELİŞEN İNTRAOPERATİF VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ: ALTTA YATAN NADİR BİR NEDEN OLARAK TAKOTSUBO SENDROMU

Nihan BAHADIR ¹



ÖZET

Takotsubo kardiyomiyopatisi, akut koroner sendromu taklit eden ancak obstrüktif koroner arter hastalığı olmaksızın gelişen, geçici sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile karakterize bir sendromdur. Perioperatif dönemde görülmesi oldukça nadirdir ve jinekolojik cerrahi sırasında bildirilen olgular büyük ölçüde vaka sunumlarıyla sınırlıdır. Cerrahi stres, anesteziye bağlı sempatik aktivasyon ve katekolamin deşarjı temel tetikleyiciler olarak kabul edilmektedir. Bu olgu sunumunda, jinekolojik cerrahi sırasında gelişen ventriküler aritmi sonrasında Takotsubo kardiyomiyopatisi tanısı alan hastanın klinik seyri, tanısal yaklaşımı ve tedavi yönetimi ele alınacaktır.

Hipertansiyon öyküsü bulunan 66 yaşındaki kadın hasta, jinekoloji bölümü tarafından elektif sakrospinöz ligament fiksasyonu (SSLF) ve anterior kolporafi (sistosel onarımı) planı çizilerek genel anestezi altında hasta operasyona alındı. Cerrahi sırasında hemodinamik instabiliteye yol açmayan 180 atım dakika (dk) hızında monomorfik sustained ventriküler taşikardinin monitörde izlenmesi üzerine anestezi bölümü tarafından intravenöz 5mg metoprolol uygulanarak hasta kardioloji bölümüne acil olarak danışıldı. Hemodinamisi stabil ve monitörize izlemde sinüs ritmi tespit edilen hastanın jinekolojik cerrahisi tamamlanarak post-op yoğun bakıma alındı. Hastanın elektrokardiyografisinde ritmi sinüs ritmi 90 atım dk hızında tespit edildi ve anteriyor derivasyonlarda T dalga negatifliği, bigemine ventriküler ekstra atımlar izlendi. Yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül apeksinde ileri derecede hipokinezi, apikal balonlaşma ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40 olarak tespit edildi. Troponin değeri yüksekliği de gözlenen hastaya ST elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü ön tanısıyla acil koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide non-kritik aterosklerotik plaklar saptandı, obstrüktif koroner arter hastalığı dışlandı. Bulgular doğrultusunda Takotsubo kardiyomiyopatisi tanısı konularak medikal tedavi düzenlendi. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu nedeniyle kılavuz bazlı kalp yetersizliği tedavisi başlandı ve hasta yoğun bakım izlemi sırasında ek aritmi veya dekompanzasyon gelişmeden taburcu edildi. Üç ay sonraki kontrolde ejeksiyon fraksiyonunun %55'e yükseldiği ve apikal balonlaşmanın düzeldiği görüldü. Sol ventrikül fonksiyonlarının düzelmesi üzerine kalp yetersizliği tedavisi yeniden değerlendirilirken, intraoperatif ventriküler taşikardi öyküsü nedeniyle beta bloker tedavisine antiaritmik amaçla devam edildi.

Nonkardiyak cerrahi sırasında gelişen intraoperatif ventriküler taşikardi, troponin yüksekliği, apikal balonlaşma ve geçici sol ventrikül sistolik disfonksiyonu birlikteliğinde Takotsubo kardiyomiyopatisi ayrıncı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Özellikle postmenopozal kadın hastalarda beklenmeyen perioperatif

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., dr.nihanbahadir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6130-1884
DOI: 10.37609/akya.4272.c16375

KAYNAKLAR

1. Sato, H., *Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm*. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure, 1990: p. 56-64.
2. Templin, C., et al., *Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy*. New England Journal of Medicine, 2015. 373(10): p. 929-938.
3. Hessel, E.A., *Takotsubo cardiomyopathy and its relevance to anesthesiology: a narrative review*. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie, 2016. 63(9): p. 1059-1074.
4. Gibson, L.E., M.R. Klinker, and M.J. Wood, *Variants of Takotsubo syndrome in the perioperative period: a review of potential mechanisms and anaesthetic implications*. Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine, 2020. 39(5): p. 647-654.
5. Garcia Guzzo, M.E., et al., *Anesthetic implications of perioperative Takotsubo syndrome: a retrospective cohort study*. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie, 2021. 68(12): p. 1747-1755.
6. Shang, Z., et al., *Peri-operative Takotsubo syndrome after non-cardiac surgery: a retrospective nested case-control study*. ESC heart failure, 2022. 9(5): p. 3149-3159.
7. Solanki, S.B. and S. Patel, *Takotsubo Cardiomyopathy Following Intravaginal Local Anesthetic with Epinephrine in a Patient Undergoing McIndoe Vaginoplasty: A Rare Perioperative Event*. Journal of South Asian Federation of Obstetrics and Gynaecology, 2025. 17(2): p. 223-225.
8. Ali, T., et al., *Predictive performance of the international takotsubo registry score in the diagnosis of takotsubo syndrome among women with non-ST segment elevation myocardial infarction*. Journal of Women's Health, 2022. 31(2): p. 279-284.
9. Pezzi, L., et al., *A CASE OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN DISGUISE*. European Heart Journal Supplements, 2024. 26(Supplement_2): p. ii107-ii107.
10. Rizzetto, F., et al., *Prognostic impact of antiplatelet therapy in Takotsubo syndrome: a systematic review and meta-analysis of the literature*. Heart Failure Reviews, 2022. 27(3): p. 857-868.
11. Matta, A.G. and D. Carrié, *Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and principles of management of Takotsubo cardiomyopathy: a review*. Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research, 2023. 29: p. e939020-1.
12. Madaudo, C., et al., *The Role of Inflammation in Takotsubo Syndrome: From Pathogenic Pathways To Imaging Insights and Therapeutic Perspectives*. Current Cardiology Reports, 2026. 28(1): p. 20.
13. Yalta, K., et al., *Takotsubo syndrome: an international expert consensus report on practical challenges and specific conditions (part-1: diagnostic and therapeutic challenges)*. Balkan medical journal, 2024. 41(6): p. 421.
14. Treewaree, S., et al., *Is it time for class I recommendation for sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction?: An updated systematic review and meta-analysis*. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2023. 10: p. 1046194.
15. Boyd, B. and T. Solh, *Takotsubo cardiomyopathy: review of broken heart syndrome*. Jaapa, 2020. 33(3): p. 24-29.
16. Ghadri, J.-R., et al., *International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part II): diagnostic workup, outcome, and management*. European heart journal, 2018. 39(22): p. 2047-2062.



BÖLÜM 52

NON-HODGKİN LENFOMAYA BAĞLI KONSTRİKTİF PERİKARDİT: PERİKARDİEKTOMİ İLE TEDAVİ EDİLEN NADİR BİR OLGU

Yiğit DAVUTOĞLU¹



ÖZET

Non-Hodgkin lenfoma (NHL) zemininde gelişen konstriktif perikardit (KP) son derece nadir bir tablodur ve literatürde yalnızca birkaç olgu sunumu mevcuttur. Bu yazıda, iki yıl önce ALK-negatif Anaplastik Büyük Hücreli Lenfoma (ABHL) tanısıyla kemoterapi tamamlayan, ardından inatçı karın distansiyonu ve sağ kalp yetmezliği bulgularıyla başvuran 67 yaşında erkek bir hasta sunulmaktadır. Ekokardiyografide anüler reverz ve septal sıçrama, kardiyak MR de perikardiyal kalsifikasyon ve artmış perikardiyal kalınlık saptanarak KP tanısı konuldu. Koroner anjiyografide eş zamanlı LAD ve CX lezyonları tespit edilmesi üzerine total perikardiektomi ve koroner arter baypas greftleme (KABG) tek seansta uygulandı. Histopatolojik incelemede lenfoma hücresi infiltrasyonu saptanmadı; kalsifikasyon ve fibrozisle birlikte nonspesifik kronik inflamasyon görüldü. Ameliyat sonrasında hastanın semptomlarında belirgin klinik düzelme sağlandı. Bu olgu; NHL li hastalarda perikardiyal kalsifikasyon saptandığında KP gelişme olasılığının akılda tutulması ve ALK-negatif ABHL zemininde gelişen KP de perikardiektominin etkili bir tedavi seçeneği olduğunu vurgulaması açısından önem taşımaktadır.

GİRİŞ

Konstriktif perikardit (KP), perikardiyal kalınlaşma ve parietal ile viseral perikard arasında yoğun fibroz yapışıklıkların gelişmesiyle karakterize, miyokardiyal konstriksiyona ve diastolik dolum bozukluğuna yol açarak sağ kalp yetmezliğiyle sonuçlanan nadir bir son dönem inflamatuvar hastalıktır [1-2]. ABD’de yapılan geniş kapsamlı bir analizde KP prevalansı milyonda 9-10 vaka olarak bildirilmiştir [3]. KP gelişme riski, alta yatan etiyojolojiye göre belirgin farklılıklar göstermektedir. Pürülan ve tüberküloz perikardit en yüksek konstriktif perikardit riskini taşıırken, idiyopatik/viral perikardit ve

neoplastik perikardit bu riskin çok daha düşük seyrettiği etiyojiler arasında yer almaktadır [4-5].

Gelişmiş ülkelerde KP’nin en sık görülen etiyojileri idiyopatik nedenler, önceki kardiyak cerrahi ve mediastinal radyoterapidir. Daha az sık görülen etiyojiler arasında viral enfeksiyonlar, kollajen vasküler hastalıklar, böbrek yetmezliği, sarkoidoz, tüberküloz ve künt göğüs travması sayılabilir [6-7]. Tüberküloz ise dünya genelinde hâlâ en sık KP nedeni olmaya devam etmekte olup Afrika ve Asya’da baskın etiyojoloji olarak öne çıkmaktadır [8]. KP daha az sıklıkla maligniteye bağlı olarak da gelişebilmektedir [7].

¹ Uzm. Dr., Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, yigitdavutoglu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7485-156X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16376

Olgumuzda perikardiektomi materyalinin histopatolojik incelemesinde lenfoma hücresi infiltrasyonu saptanmamış; bunun yerine kalsifikasyon ve fibrozisle birlikte nonspesifik kronik inflamasyon görülmüştür. Konstriktif perikarditte histopatolojik inceleme fibrotik kalınlaşma, fibrin birikimi ve nonspesifik inflamasyon bulgularını ortaya koymaktadır [21]; dolayısıyla olgumuzun patoloji sonucu KP'ye özgü beklenen histolojik paternle uyum içindedir. NHL tedavisinde kullanılan CHOP kemoterapisinin akut miyoperikardit ve erken dönem perikardiyal kalsifikasyona yol açabileceği bildirilmiş olup bu durumun antrasiklinler ve siklofosfamid gibi kardiyotoksik ajanlara bağlı geliştiği düşünülmektedir [22]. Bu bağlamda kemoterapi, perikardiyal lenfoma hücrelerini büyük ölçüde elimine etmiş ancak kronik inflamasyon, fibrozis ve kalsifikasyon sürecini tetiklemiş olabilir. Sonuç olarak histopatolojik bulgular, konstriktif tablonun direkt lenfomatöz infiltrasyondan ziyade NHL'ye bağlı başlayan perikardiyal inflamasyonun kemoterapi ile modifiye edilerek kronik fibrotik bir sürece dönüştüğünü düşündürmektedir.

Olgumuzda koroner anjiyografide LAD ve CX lezyonlarının saptanması üzerine perikardiektomi ile eş zamanlı KABG kararı alınmıştır. KP ile eş zamanlı koroner arter hastalığının birlikte bulunması cerrahi yönetimi önemli ölçüde güçleştirmektedir. Anlamlı koroner arter hastalığı olan hastalara perikardiektomi ile birlikte KABG uygulanması güvenli bir prosedür olup her iki işlemin birlikte yapılması morbidite veya mortaliteyi artırmamaktadır [23]. Total perikardiektomi tercih edilmesinin gerekçesi hem perikardiyal yapışıklığın yaygınlığı hem de literatürdeki kanıtlardır: parsiyel perikardiektomiye kıyasla total perikardiektomide ölüm riski 4,5 kat daha düşük bulunmuştur [19]. Operasyon sırasında perikardiyal yapışıklığın yoğunluğu nedeniyle LIMA-LAD grefti başarıyla yerleştirilmiş; ancak posterior duvarın aşırı yapışık

olması nedeniyle CX'e greft takılamamış ve bu revaskülarizasyon elektif prosedüre bırakılmıştır. Olgumuzun takip sürecinde CX revaskülarizasyonuna ilişkin uzun dönem veriye ulaşılamamıştır. Bu durum, benzer vakalarda planlanan elektif revaskülarizasyonun zamanlaması ve takip protokolünün önceden netleştirilmesinin önemini bir kez daha gündeme getirmektedir.

Sonuç olarak bu olgu, NHL'li hastalarda perikardiyal kalsifikasyon saptandığında KP gelişme riskinin akılda tutulması ve bu hastaların kardiyolojik açıdan yakın takibe alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Kemoterapi sonrası KP tablosu gerilemeyen hastalarda perikardiektomi etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. ALK-negatif ALCL zemininde gelişen KP ve eş zamanlı KABG uygulaması açısından literatürdeki en nadir olgulardan birini sunmaktayız.

KAYNAKLAR

1. Nabati M, Yosofnezhad K, Taghavi M, Abbasi A, Ghaemian A. Non-Hodgkin's lymphoma presenting as constrictive pericarditis: a rare case report. J Tehran Univ Heart Centre. 2016;11(2):92.
2. Buyukbayrak F, Aksoy E, Dedemoglu M, Kirali K, Alp HM. Pericardiectomy for treatment of neoplastic constrictive pericarditis. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2014;22(3):296-300.
3. Klaassen Z, Matthew HS, DeLong JM, Luthringer DJ, Kaye MD. Constrictive pericarditis: an update. J Card Surg. 2019;34(9):784-791.
4. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. Circulation. 2011;124(11):1270-1275.
5. Nath KA, et al. Acute and complicated inflammatory pericarditis. Mayo Clin Proc. 2024;99(5):720-740.
6. Yamauchi T, Masai T, Takeda K, Kainuma S, Sawa Y, Abe K. Severely calcified constrictive pericarditis simulating a mediastinal tumor and obstructing the right ventricular inflow tract. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2007;13:410-412.
7. Porter D, Jadoon M, McGrogan D, Nzewi O. Occult malignancy presenting as constrictive pericarditis. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011;12:1046-1047.
8. Gupta A, Kumar S, Arora R, et al. Updates on the global prevalence and etiology of constrictive pericarditis. Cardiol Rev. 2024;32(5):417-422.
9. Petrich A, Gordon LI. Cardiac involvement with lymphoma: a review of the literature. Oncologist.

- 2011;16(2):196-207.
10. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med.* 1993;117:1027-1031.
11. Roberts WC, Glancy DL, DeVita VT Jr. Heart in malignant lymphoma: a study of 196 autopsy cases. *Am J Cardiol.* 1968;22:85-107.
12. Gowda RM, Khan IA. Clinical perspectives of primary cardiac lymphoma. *Angiology.* 2003;54(5):599-604.
13. Noma T, Mizushige K, Kohno M. Constrictive pericarditis caused by infiltration of non-Hodgkin's lymphoma. *Heart.* 2002;88:148.
14. Bagwan IN, Desai S, Wotherspoon A, Sheppard MN. Unusual presentation of primary cardiac lymphoma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009;9(1):127-129.
15. Bhattad PB, Jain V. Constrictive pericarditis: a commonly missed cause of treatable diastolic heart failure. *Cureus.* 2020;12:e8024.
16. Candell-Riera J, Garcia del Castillo H, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation.* 1978;57:1154-1158.
17. Reuss CS, Wilansky SM, Lester SJ, Lusk JL, Grill DE, Oh JK, Tajik AJ. Using mitral 'annulus reversus' to diagnose constrictive pericarditis. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:372-375.
18. Maisch B, Ristic AD, Seferovic PM, Tsang TSM. *Interventional Pericardiology.* Springer; 2011.
19. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation.* 1999;100:1380-1386.
20. Iqbal S, Sohail AA, Asif N, Khan MR, Siddique S, Fatimi SH. A rare case of constrictive pericarditis as initial manifestation of paediatric anaplastic large cell lymphoma requiring urgent pericardiectomy. *Int J Surg Case Rep.* 2020;73:281-284.
21. Bhattad PB, Jain V. Constrictive pericarditis: a commonly missed cause of treatable diastolic heart failure. *Cureus.* 2020;12:e8024.
22. Vandecruys E, Benoit Y, Suys B, De Wolf D, Matthys D. Severe myopericarditis after administration of CHOP chemotherapy. *Med Pediatr Oncol.* 2003;40:202-203.
23. Avgerinos D, Rabbitnikov Y, Worku B, Neragi-Mian-doab S, Girardi LN. Fifteen-year experience with pericardiectomy: outcomes and predictors of mortality. *J Card Surg.* 2014;29:351-356.



BÖLÜM 53

KALICI KALP PİLİ İMPLANTASYONU SONRASI GEÇ DÖNEM BİR KOMPLİKASYON: HASTA TARAFINDAN YERİNDEN OYNATILMIŞ BATARYA VE SİSTEMİN ÇIKARTILMASI

Gökhan AYDIN ¹



ÖZET

Kalıcı kalp pili (KKP) implantasyonu semptomatik bradiaritmilerin tedavisinde günümüzde güvenli ve etkili bir yöntemdir. Teknolojideki gelişmeler ve implantasyon tekniklerindeki ilerlemeler komplikasyon oranlarını azaltmış olsa da cihaz ilişkili sorunlar günümüzde hâlâ önemli bir morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Self-inflicted extraction, tanımı hastanın bilinçli veya bilinçsiz olarak cihazı manipüle etmesi sonucunda ortaya çıkan nadir ancak ciddi bir komplikasyonu tanımlar. Bu durum sıklıkla Twiddler, Reel ve Ratchet sendromları spektrumunda değerlendirilmektedir.

Klasik olgularda lead dislokasyonu, pacing kaybı ve uygunsuz cihaz fonksiyonları ön planda iken bazı hastalarda lead pozisyonları korunmasına rağmen jeneratör ekstrüzyonu gelişebilmektedir. Bu yazıda intermittan tam atriyoventriküler blok nedeniyle DDDR kalıcı kalp pili implante edilen ve ileri derecede demans öyküsü bulunan 81 yaşındaki hastada implantasyondan 1 yıl sonra gelişen self-inflicted generator extrusion olgusu sunulmaktadır. Hastada lead pozisyonları korunmasına rağmen jeneratörün cilt dışına ekstrüde olduğu saptanmış, enfeksiyon riski nedeniyle sistem ekstraksiyonu uygulanmıştır. Başlangıçta yeniden implantasyon yapılmayan hasta üç ay sonra tekrar tam atriyoventriküler blok ile başvurmuş ve sağ pektoral bölgeden yeniden DDDR kalıcı kalp pili implantasyonu gerçekleştirilmiştir.

Bu olgu, cihaz manipülasyonu, demans ve geç dönem cihaz komplikasyonları arasındaki ilişkiyi göstermesi açısından dikkat çekicidir. Ayrıca jeneratör ekstrüzyonu gelişen hastalarda sistem ekstraksiyonu ve yeniden implantasyon kararlarının bireyselleştirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

GİRİŞ

Kalıcı kalp pili implantasyonu günümüzde semptomatik sinüs düğümü hastalığı ve atriyoventriküler ileti bozukluklarının tedavisinde halen standart tedavi yaklaşımı olarak kabul edilmektedir (1). Son yıllardaki cihaz teknolojisindeki gelişmeler, aktif fiksasyonlu leadlerin yaygın kullanımı ve implantasyon tekniklerin-

deki ilerlemeler sayesinde komplikasyon oranlarında belirgin azalma sağlanmasına rağmen cihaz ilişkili komplikasyonlar tamamen ortadan kalkmamış olup klinik pratiğin önemli sorunlarından biri olmaya devam etmektedir (2, 3).

Kalıcı kalp pili komplikasyonları genel olarak erken ve geç dönem komplikasyonlar şeklinde sınıflandırılmaktadır. Erken dönemde

¹ Uzm. Dr., Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, ORCID iD: 0000-0003-2308-5839
DOI: 10.37609/akya.4272.c16377

ortaya konmuştur. Kirkfeldt ve arkadaşlarının Danimarka kohort çalışması (2) ve FOLLOW-PACE çalışması (3), uzun dönemde cihaz cebine ait komplikasyonların önemli bir morbidite kaynağı olmayı sürdürdüğünü göstermektedir. Özellikle bilişsel bozukluğu olan yüksek riskli hastalarda düzenli ve kapsamlı cihaz bölgesi muayenesi hayati önem taşımaktadır.

Twiddler spektrumu ve self-inflicted jeneratör ekstrüzyonunun önlenmesi için güncel implantasyon kılavuzlarında çeşitli cerrahi ve eğitimsel yöntemler önerilmektedir (11, 22).

Cerrahi Önlemler

- Jeneratör ile uyumlu büyüklükte cep hazırlanması
- Jeneratörün pektoral fasyaya suture edilmesi
- Aktif fiksasyonlu lead kullanılması
- Yüksek riskli hastalarda subpektoral yerleşimin değerlendirilmesi
- Antibakteriyel envelope kullanılması

Hasta ve Yakınlarının Eğitimi

- Cihazın elle manipüle edilmemesi konusunda bilgilendirme
- Kaşıntı, ağrı veya şişlik geliştiğinde hekime başvurulması
- Düzenli poliklinik kontrollerinin aksatılmaması

Demanslı Hastalarda Ek Önlemler

- Bakım verenlerin cihaz komplikasyonları konusunda eğitilmesi
- Daha sık poliklinik kontrolleri ve cihaz bölgesinin düzenli inspeksiyonu
- Gerekli durumlarda koruyucu giysi veya bandaj kullanımı
- Nöropsikiyatrik değerlendirme ve davranışsal müdahale planı

Özellikle demanslı bireylerde bakım verenlerin sürece aktif katılımı ve semptomların er-

ken tanınması, komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir.

SONUÇ

Self-inflicted generator extrusion, kalıcı kalp pili implantasyonu sonrasında görülebilen son derece nadir ancak klinik açıdan önemli bir geç dönem komplikasyondur. Bu tablo, lead pozisyonlarının ve pacing işlevinin tam olarak korunduğu; yalnızca jeneratörün mekanik tahriş ve progresif doku hasarı sonucunda doğrudan dış ortama açıldığı özgün bir klinik antiteyi temsil etmektedir (12).

İleri yaş ve demans başlıca risk etmenleri arasında yer almaktadır. Jeneratörün dış ortamla temas ettiği durumlarda enfeksiyon bulgusu olmasa bile sistem kontamine kabul edilmeli ve HRS ile EHRA kılavuzları doğrultusunda tam sistem ekstraksiyonu planlanmalıdır (17, 18). Sistem ekstraksiyonu sonrasında yeniden implantasyon kararı, başlangıç endikasyonu ve pacing bağımlılığı birlikte değerlendirilerek bireyselleştirilmiş biçimde verilmelidir (1, 21).

Bu olgu, demanslı hastalarda KKP yönetiminin kardiyak boyutun ötesinde multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiğini vurgulamaktadır. Bakıcı eğitimi, sık poliklinik takibi ve cihaz bölgesinin düzenli muayenesi bu tür komplikasyonların önlenmesinde temel belirleyiciler olmaya devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Glikson, M., Nielsen, J. C., Kronborg, M. B., Michowitz, Y., Auricchio, A., Barbash, I. M., ark. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal*, 42(35), 3427–3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
2. Kirkfeldt, R. E., Johansen, J. B., Nohr, E. A., Jørgensen, O. D., & Nielsen, J. C. (2014). Complications after cardiac implantable electronic device implantations: An analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *European Heart Journal*, 35(18), 1186–1194. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf511>
3. Udo, E. O., Zuithoff, N. P., van Hemel, N. M., de Cock,

- C. C., Hendriks, T., Doevendans, P. A., ark. (2012). Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: The FOLLOW-PACE study. *Heart Rhythm*, 9(5), 728–735. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.12.014>
4. Bayliss, C. E., Beanlands, D. S., & Baird, R. J. (1968). The pacemaker-twiddler's syndrome: A new complication of implantable transvenous pacemakers. *Canadian Medical Association Journal*, 99(8), 371–373.
5. Nicholson, W. J., Tuohy, K. A., & Tilkemeier, P. (2003). Twiddler's syndrome. *New England Journal of Medicine*, 348(17), 1726–1727. <https://doi.org/10.1056/NEJ-Micm020170>
6. Carnero-Varo, A., Pérez-Paredes, M., Ruiz-Ros, J. A., Giménez-Cervantes, D., Martínez-Corbalán, F. R., Cubero-López, T., ark. (1999). 'Reel syndrome': A new form of twiddler's syndrome? *Circulation*, 100(8), e45–e46. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.8.e45>
7. Von Bergen, N. H., Atkins, D. L., Gingerich, J. C., & Law, I. H. (2007). 'Ratchet' syndrome, another etiology for pacemaker lead dislodgement: A case report. *Heart Rhythm*, 4(6), 788–789. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2006.12.029>
8. Liang, J. J., & Fenstad, E. R. (2013). Twiddler's syndrome. *Lancet*, 382(9888), e47. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61171-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61171-5)
9. Mandal, S., Pande, A., & Kahali, D. (2012). A rare case of very early pacemaker Twiddler's syndrome. *Heart Views*, 13(3), 114–115. <https://doi.org/10.4103/1995-705X.102158>
10. Navarro-Gonzalez, J., Durán Caamaño, M., Lara Pedreros, C., & Sepulveda, K. (2024). A case of twiddler's syndrome: A rare complication of pacemakers. *Cureus*, 16(10), e71923. <https://doi.org/10.7759/cureus.71923>
11. Burri, H., Starck, C., Auricchio, A., Biffi, M., Birgersdotter-Green, U., Boriani, G., ark. (2021). EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and ICDs. *Europace*, 23(6), 983–1008. <https://doi.org/10.1093/europace/eaab367>
12. Stuart, R., Gilbert, Z., & Valencia, D. N. (2020). Erosive Twiddler's syndrome: A severe case with externalization of the pacemaker. *Cureus*, 12(3), e7458. <https://doi.org/10.7759/cureus.7458>
13. de la Guia-Galipienso, F., de la Guia-Fayos, M., Lopez-Aranda, M. A., Simon-Machi, J. M., & Quesada-Dorador, A. (2024). Reel versus Twiddler syndrome in a patient with a pacemaker: A case report of iatrogenic manipulation. *Cureus*, 16(7), e65758. <https://doi.org/10.7759/cureus.65758>
14. Salahuddin, M., Cader, F. A., Nasrin, S., & Chowdhury, M. Z. (2016). The pacemaker-twiddler's syndrome: An infrequent cause of pacemaker failure. *BMC Research Notes*, 9, 32. <https://doi.org/10.1186/s13104-016-1843-z>
15. Rossignon, P., Tajildin, R., & Famdie, E. (2025). Twists and turns: CRT-D with mixed Twiddler and Reel syndromes. *Netherlands Heart Journal*, 33(2), 67–68. <https://doi.org/10.1007/s12471-024-01924-z>
16. Johansen, J. B., Jørgensen, O. D., Møller, M., Arnsbo, P., Mortensen, P. T., & Nielsen, J. C. (2011). Infection after pacemaker implantation: Infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46,299 consecutive patients. *European Heart Journal*, 32(8), 991–998. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq497>
17. Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Wilkoff, B. L., Berul, C. I., Birgersdotter-Green, U. M., Carrillo, R., ark. (2017). 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*, 14(12), e503–e551. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.001>
18. Bongioni, M. G., Burri, H., Deharo, J. C., Starck, C., Kennergren, C., Saghy, L., ark. (2018). 2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction. *Europace*, 20(7), 1217. <https://doi.org/10.1093/europace/euy050>
19. Wilkoff, B. L., Love, C. J., Byrd, C. L., Bongioni, M. G., Carrillo, R. G., Crossley, G. H., ark. (2009). Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. *Heart Rhythm*, 6(7), 1085–1104. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.05.020>
20. Bongioni, M. G., Kennergren, C., Butter, C., Deharo, J. C., Kutarski, A., Rinaldi, C. A., ark. (2017). The European Lead Extraction ConTrolled (ELECTRa) study. *Europace*, 19(3), 523–529. <https://doi.org/10.1093/europace/euw130>
21. Kusumoto, F. M., Vijayaraman, P., Ellenbogen, K. A., Niazi, I., Beaser, A. D., Tung, R., ark. (2023). 2023 HRS/APHS/LAHS guideline on cardiac physiologic pacing. *Heart Rhythm*, 20(9), e17–e91. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.03.1538>
22. Osoro, M., Molto, J. M., Ruiz-Granell, R., Ferrero, A., & García-Civera, R. (2018). Twiddler syndrome: A comprehensive review. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 41(10), 1410–1416. <https://doi.org/10.1111/pace.13460>



BÖLÜM 54

PULMONER VENLER İZOLE SAPTANAN NÜKS ATRİYAL FİBRİLASYON HASTASINDA SUPERİOR VENA CAVA İZOLASYONU: BİR OLGU SUNUMU

Nagihan YOZGAT¹



ÖZET

Atriyal fibrilasyon (AF) kateter ablasyonu sonrasında gelişen nükslerin yönetiminde, pulmoner ven (PV) rekoneksiyonlarının yanı sıra PV dışı tetikleyici odakların belirlenmesi ve uygun şekilde izole edilmesi giderek artan önem kazanmaktadır. Bu olgu sunumunda, paroksizmal AF nedeniyle daha önce radyofrekans kateter ablasyonu uygulanmış 66 yaşındaki kadın hastada redo işlem sırasında PV rekoneksiyonları saptanarak yeniden pulmoner ven izolasyonu gerçekleştirilmiştir. İşlem esnasında gözlenen non-sustained atriyal taşikardi ataklarının aktivasyon haritalamasında en erken atriyal aktivitenin superior vena cava (SVC) bölgesinde olduğu belirlenmiş ve başarılı SVC izolasyonu uygulanmıştır. Bu olgu, redo AF ablasyonlarında PV rekoneksiyonlarının tedavisinin yanı sıra, özellikle SVC olmak üzere PV dışı odakların değerlendirilmesi ve gerektiğinde izole edilmesinin aritmi kontrolü açısından önemli olduğunu göstermektedir.

GİRİŞ

Klinik pratikte en sık karşılaşılan supraventriküler aritmi olan atriyal fibrilasyon (AF), ciddi bir halk sağlığı sorunudur (1). Genel popülasyonda %1-2 civarında izlenen AF prevalansı; ileri yaş, erkek cinsiyet, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, kapak hastalıkları, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, obezite ve alkol kullanımı gibi risk faktörlerinin eşlik etmesiyle belirgin şekilde artış göstermektedir (1,2). İnme, kalp yetmezliği, tromboembolik olaylar ve artmış mortalite riski ile doğrudan ilişkili olan bu aritmi, hastaların yaşam kalitesini de ciddi ölçüde kısıtlamaktadır (1).

Güncel kılavuzlarda, semptomatik AF hastalarında kateter ablasyonu; antiaritmik ilaç tedavisine alternatif veya tamamlayıcı bir ritim kontrol yöntemi olarak sınıf I öneri düzeyinde yer almaktadır (1,2). AF patofizyolojisinde pulmoner venlerin (PV) tetikleyici kaynak olduğunun gösterilmesinin ardından, pulmoner ven izolasyonu (PVI) ablasyon prosedürlerinin temel taşı haline gelmiştir (3). Bununla birlikte, primer işlemde tam izolasyon sağlanmasına rağmen hastaların azımsanmayacak bir kısmında aritmi nüksleri gözlenmektedir. Tekrarlayan (redo) ablasyon olgularında en sık karşılaşılan mekanizma PV'lerin elektriksel yeniden bağ-

¹ Araş. Gör. Dr. Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., yozgatnagihan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6910-3409

gelişen atriyal erken vuruların, kısa süreli atriyal taşikardilerin veya farmakolojik provokasyon ile ortaya çıkarılan ektopik atımların aktivasyon haritalaması, tetikleyici odağın belirlenmesinde önemli bilgiler sağlamaktadır (8,11).

Sunulan olguda, daha önce AF nedeniy-
le radyofrekans ablasyon uygulanmış olan 66
yaşındaki kadın hastada redo işlem sırasında
pulmoner venlerde yeniden bağlantı alanları
saptanmış ve başarılı şekilde yeniden izolas-
yon sağlanmıştır. Ancak işlem sırasında gelişen
non-sustained atriyal taşikardi ataklarında sol
atriyumda belirgin bir erken aktivasyon alanı
gösterilememiş, sağ atriyum ve SVC bölgesinin
değerlendirilmesi sonucunda en erken aktivite-
nin SVC’de olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, redo
AF ablasyonlarında pulmoner venlerin yanı sıra
non-PV tetikleycilerin de sistematik olarak
araştırılması gerektiğini desteklemektedir.

SVC izolasyonu, uygun hasta seçimi ile oldukça etkili bir tedavi yaklaşımıdır. Bununla birlikte, anatomik komşuluklar nedeniyle bir takım komplikasyon riskleri taşımaktadır. SVC ile sağ atriyum bileşkesinin anterolateral komşuluğunda seyreden sağ frenik sinir ve sinoatriyal düğümün yakın lokalizasyonu nedeniyle, ablasyon sırasında frenik sinir yaralanması ve sinüs düğüm disfonksiyonu gelişebilmektedir (12). Bu nedenle yüksek çıkışlı pacing ile frenik sinirin haritalanması, enerji uygulama alanlarının dikkatle seçilmesi ve işlem sırasında diyafragmatik hareketlerin yakından takip edilmesi önerilmektedir (2,10).

Ampirik SVC izolasyonunun AF ablasyonundaki yeri halen tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda ampirik SVC izolasyonunun aritmi nüksünü azalttığı bildirilirken, bazı araştırmalarda ise rutin uygulamanın belirgin ek fayda sağlamadığı gösterilmiştir (13,14). Bu nedenle güncel kılavuzlar, SVC izolasyonunun özellikle SVC kaynaklı tetikleyicinin gösterildiği veya güçlü klinik şüphe bulunan seçilmiş hastalarda uygulanmasını önermektedir (1,2).

Sonuç olarak redo AF ablasyonlarında pulmoner venler temel hedef olmaya devam etmekle birlikte, non-PV tetikleyiciler özellikle de SVC dikkatle değerlendirilmelidir. Sunulan olgu, pulmoner venlerin yeniden izolasyonuna rağmen devam eden atriyal aritmilerde SVC kaynaklı tetikleyicilerin araştırılmasının önemini göstermekte ve uygun hastalarda SVC izolasyonunun etkili bir tedavi seçeneği olabileceğini desteklemektedir.

SONUÇ

Redo atriyal fibrilasyon ablasyonlarında pulmoner venlerin kontrolü ve kalıcı yeniden izolasyonu temel tedavi yaklaşımı olmaya devam etmektedir. Bununla birlikte, non-pulmoner ven tetikleyicilerin varlığı klinik başarıyı doğrudan etkileyen bir faktördür. Superior vena cava, redo işlemlerde önemli bir aritmojenik kaynak olup, özellikle işlem esnasında gözlenen atriyal aritmilerde dikkatle değerlendirilmelidir. Bu olgu, redo AF ablasyonlarında yalnızca PV rekoneksiyonlarının değil, non-PV tetikleyicilerin de sistematik olarak araştırılması gerektiğini göstermektedir. Özellikle SVC kaynaklı aritmilerde hedefe yönelik izolasyon, uygun hasta seçimi ile etkili ve güvenli bir tedavi seçeneğidir.

KAYNAKLAR

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
2. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHRs expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2024;26(4):euae070.
3. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-666.
4. Ouyang F, Tilz R, Chun J, Schmidt B, Wissner E, Zerm T, et al. Long-term results of catheter ablation in paroxysmal atrial fibrillation: lessons from a 5-year fol-

- low-up. *Circulation*. 2010;122(23):2368-2377.
5. Verma A, Jiang CY, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1812-1822.
 6. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation*. 2003;107(25):3176-3183.
 7. Tsai CF, Tai CT, Hsieh MH, Lin WS, Yu WC, Ueng KC, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava. *Circulation*. 2000;102(1):67-74.
 8. Shah D, Haïssaguerre M, Jaïs P, Hocini M. Nonpulmonary vein foci: do they exist? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(7 Pt 2):1631-1635.
 9. Santangeli P, Zado ES, Hutchinson MD, Riley MP, Lin D, Frankel DS, et al. Prevalence and distribution of focal triggers in persistent and long-standing persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2016;13(2):374-382.
 10. Chen SA, Tai CT, Yu WC, Lin YK, Hsieh MH, Tsai CF, et al. Right atrial focal atrial fibrillation: mechanisms and catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10(3):328-335.
 11. Lee SH, Tai CT, Hsieh MH, Tsao HM, Lin YJ, Chang SL, et al. Predictors of non-pulmonary vein ectopic beats initiating paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(6):1054-1059.
 12. Corrado A, Bonso A, Madalosso M, Rossillo A, Themistoclakis S, Raviele A. Phrenic nerve injury during catheter ablation of atrial fibrillation: mechanisms and prevention. *Europace*. 2010;12(5):640-645.
 13. Corrado A, Patel D, Riedlbauchová L, Fahmy TS, Themistoclakis S, Bonso A, et al. Efficacy, safety and outcome of circumferential isolation of superior vena cava in atrial fibrillation patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(6):622-629.
 14. Yamaguchi T, Tsuchiya T, Miyamoto K, Takahashi Y, Nagamoto Y, Takahashi N. Efficacy of superior vena cava isolation in addition to pulmonary vein antrum isolation in paroxysmal atrial fibrillation. *Europace*. 2011;13(11):1562-1567.



BÖLÜM 55

MULTİVASKÜLER FİBROMÜSKÜLER DİSLAZİDE BİREYSELLEŞTİRİLMİŞ ENDOVASKÜLER YAKLAŞIM

Çisem OKTAY¹

Mehmet KIŞ²

Nezihi BARIŞ³



ÖZET

Yirmi yedi yaşındaki kadın hasta, genç yaşta başlayan ve çoklu antihipertansif tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan hipertansiyon nedeniyle sekonder hipertansiyon açısından değerlendirildi. Ayrıntılı vasküler değerlendirme, renal arter hastalığına karotis ve intrakraniyal tutulumun eşlik ettiği sistemik fibromusküler displazi fenotipini gösterdi. Sağ internal karotis arter proksimal segmentinde %50 darlığa yol açan fibromusküler displazi için medikal izlem kararı alınırken, sol internal karotis arterin oftalmik segmentindeki sakküler anevrizmaya akım yönlendirici stent implantasyonu uygulandı.

Renal anjiyografide sağ renal arter orta segmentinde yaklaşık %80, sol renal arter orta segmentinde yaklaşık %95 darlık izlendi. Bilateral balon anjiyoplasti uygulandı ve işlem sonunda rezidüel darlık saptanmadı. Ancak dört ay sonraki kontrol anjiyografide her iki renal arterde ciddi restenoz gelişmesi üzerine sol renal artere 4.0x23 mm, sağ renal artere 3.5x16 mm ilaç salınımlı stent implante edildi. Üç yıllık takipte stentlerin açık olduğu, böbrek fonksiyonlarının stabil seyrettiği ve kan basıncı kontrolünün sağlandığı izlendi.

Bu olgu, başarılı balon anjiyoplastiye rağmen erken bilateral restenoz gelişen renal arter fibromusküler displazisinde stentlemenin seçilmiş hastalarda etkili bir kurtarma stratejisi olabileceğini ve fibromusküler displazide sistemik vasküler taramanın önemini göstermektedir.

GİRİŞ

Renovasküler hipertansiyon (RVH), renal arter stenozunun renal perfüzyon basıncını renin-angiotensin-aldosteron sistemini (RAAS) aktive edecek düzeye kadar azalttığı ve bunun sonucunda kan basıncında yükselmeye yol açtığı klinik durumu tanımlar. Başlıca nedenleri

ateroskleroz ve fibromusküler displazidir. Aterosklerotik renal arter stenozu genellikle erkeklerde, ileri yaşta kardiyovasküler risk faktörleri bulunan hastalarda daha sık görülür. Renal arterin ostial veya proksimal segmentini tutar. Fibromusküler displazi (FMD), arter duvarında anormal hücresel proliferasyon ve yapısal mi-

¹ Arş. Gör. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., cisem.oktay@deu.edu.tr, ORCID iD: 0009-0003-7671-9740

² Doç. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., mehmet.kis@deu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-0775-8992

³ Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., nezihi.baris@deu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-5836-4817

tarıcı tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir. Genç hipertansif hastalarda fibromusküler displazinin erken tanınması, multivasküler tutulum açısından sistemik tarama yapılması ve tedavinin anatomik-klinik bulgulara göre bireyselleştirilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

- Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, vd. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Journal of Hypertension*. Şubat 2019;37(2):229. doi:10.1097/HJH.0000000000002019
- Faconti L, Morselli F, Sinha M, Chrysochou C, Chowienzyk PJ. Fibromuscular dysplasia and hypertension—a statement on behalf of the British and Irish Hypertension Society. *J Hum Hypertens*. Kasım 2021;35(11):1051-3. doi:10.1038/s41371-020-00456-6
- Van der Niepen P, Robberechts T, Devos H, van Tussenbroek F, Januszewicz A, Persu A. Fibromuscular dysplasia: its various phenotypes in everyday practice in 2021. *Kardiol Pol*. 2021;79(7-8):733-44. doi:10.33963/KPa.2021.0040 PubMed PMID: 34166522.
- Pappaccogli M, Di Monaco S, Warchol-Celińska E, Lorthioir A, Amar L, Aparicio LS, vd. The European/International Fibromuscular Dysplasia Registry and Initiative (FEIRI)—clinical phenotypes and their predictors based on a cohort of 1000 patients. *Cardiovasc Res*. 01 Mart 2021;117(3):950-9. doi:10.1093/cvr/cvaa102
- Huart J, Stoenoiu MS, Zedde M, Pascarella R, Adlam D, Persu A. From Fibromuscular Dysplasia to Arterial Dissection and Back. *Am J Hypertens*. 01 Kasım 2023;36(11):573-85. doi:10.1093/ajh/hpad056
- Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, Katz A, D’Escamard V, Tréard C, vd. PHACTR1 Is a Genetic Susceptibility Locus for Fibromuscular Dysplasia Supporting Its Complex Genetic Pattern of Inheritance. *PLOS Genetics*. 28 Ekim 2016;12(10):e1006367. doi:10.1371/journal.pgen.1006367
- O’Connor S, Gornik HL, Froehlich JB, Gu X, Gray BH, Mace PD, vd. Smoking and Adverse Outcomes in Fibromuscular Dysplasia. *JACC*. 12 Nisan 2016;67(14):1750-1. doi:10.1016/j.jacc.2016.01.058
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, vd. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J*. 07 Ekim 2024;45(38):3912-4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
- Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossonne E, Brodmann M, vd. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases: Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN), and the European Society of Vascular Medicine (ESVM). *Eur Heart J*. 21 Eylül 2024;45(36):3538-700. doi:10.1093/eurheartj/ehae179
- Naylor R, Rantner B, Ancetti S, Borst GJ de, Carlo MD, Halliday A, vd. Editor’s Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 01 Ocak 2023;65(1):7-111. doi:10.1016/j.ejvs.2022.04.011 PubMed PMID: 35598721.
- Etminan N, de Sousa DA, Tiseo C, Bourcier R, Desal H, Lindgren A, vd. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of unruptured intracranial aneurysms. *Eur Stroke J*. 01 Eylül 2022;7(3):LXXXI-C-VI. doi:10.1177/23969873221099736
- Aboyans V, Bauersachs R, Mazzolai L, Brodmann M, Palomares JFR, Debus S, vd. Antithrombotic therapies in aortic and peripheral arterial diseases in 2021: a consensus document from the ESC working group on aorta and peripheral vascular diseases, the ESC working group on thrombosis, and the ESC working group on cardiovascular pharmacotherapy. *Eur Heart J*. 14 Ekim 2021;42(39):4013-24. doi:10.1093/eurheartj/ehab390



BÖLÜM 56

BİKÜSPİT AORT KAPAK VE SAĞ KORONER SİNÜSTEN KÖKEN ALAN İNTERARTERİYEL SEYİRLİ SOL ÖN İNEN ARTER ANOMALİSİ: NADİR BİR OLGU

Mehmet Zafer AYDIN¹



ÖZET

Biküspit aort kapak (BAK), erişkinlerde sık görülen konjenital kardiyak anomalilerden biri olup aortopati ile yakından ilişkilidir. Koroner arterin anormal aortik kökeni ise nadir görülmekle birlikte, özellikle interarteriyel seyir gösteren sol koroner sistem anomalileri ani kardiyak ölüm riski açısından önem taşımaktadır. Bu vakamızda 34 yaşında erkek hasta kardiyoloji polikliniğine nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak ölçüldü, simetrik füzyon pater-nli biküspit aort kapak izlendi ve asendan aort çapı 42 mm bulundu. Koroner arter hastalığını dışlamak amacıyla yapılan koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografide aterosklerotik koroner arter hastalığı sap-tanmadı; ancak sol ön inen arterin sağ koroner sinüsten köken aldığı, aorta ile pulmoner arter arasında interarteriyel seyir gösterdiği ve orijin düzeyinde kalibre azalması bulunduğu görüldü. Fonksiyonel de-ğerlendirme amacıyla yapılan egzersiz testinde hasta 11.90 METS düzeyine ulaştı ve objektif iskemi ya da ciddi aritmi izlenmedi. Olgu kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi ekipleri tarafından multidisipliner olarak değerlendirilerek yakın klinik takip ve konservatif izlem kararı verildi.

GİRİŞ

Biküspit aort kapak (BAK), erişkinlerde en sık görülen konjenital kardiyak anomalilerden biri olup toplumun yaklaşık %1-2'sini etkilemektedir (1). Günümüzde BAK yalnızca kapak yapı-sını ilgilendiren izole bir anomali olarak değil, aynı zamanda aort duvarını da etkileyebilen kompleks bir kardiyovasküler fenotip olarak kabul edilmektedir. Bu hastalarda aort stenozu, aort yetersizliği, enfektif endokardit ve aortopa-ti gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Özel-likle asendan aort dilatasyonu ve anevrizma

oluşumu, uzun dönem morbidite ve mortalite açısından önem taşımaktadır .

Biküspit aort kapak heterojen bir hastalık spektrumuna sahip olup farklı kapak morfoloji-leri ve klinik fenotipler gösterebilmektedir. Son yıllarda yayımlanan uluslararası konsensus sı-nıflamasında BAK; füzyon BAK, iki sinüs BAK ve parsiyel füzyon BAK olarak üç ana morfolo-jik grupta değerlendirilmektedir (2). Bu sınıfla-mada komissür sayısı, raphe varlığı, füzyon de-recesi ve kapak simetrisi kapak morfolojisinin tanımlanmasında temel unsurlardır.(Resim 1).

¹ Uzm. Dr., Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, zafer1982@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-3472-5527
DOI: 10.37609/akya.4272.c16380

ve gerektiğinde BT anjiyografi ile takip önerilmesi, hem aortopati hem de koroner anatominin izlenmesi açısından uygun bir yaklaşımdır.

Sonuç olarak bu vaka, BAK ile interarteriyel seyirli sol ön inen arter anomalisi birlikteliğinde karar vermenin yalnızca anatomik risk tanımla sınırlı olmadığını göstermektedir. Literatür interarteriyel sol koroner sistem anomalilerini yüksek riskli kabul etmekle birlikte, erişkin yaşta saptanan ve objektif iskemi gösterilemeyen olgularda yönetim bireyselleştirilmelidir (9,12–15). Bizim hastamızda yüksek riskli anatomik özelliklere rağmen fonksiyonel kapasitenin iyi olması, iskemi ve aritmi saptanmaması ve cerrahi deneyim gerektiren kompleks bir anatominin bulunması nedeniyle multidisipliner değerlendirme sonucunda konservatif izlem tercih edilmiştir. Bu yaklaşım, hastanın düşük riskli olduğu anlamına gelmemekte; aksine yakın klinik takip, düzenli görüntüleme, semptom gelişimi konusunda hasta eğitimi ve gerektiğinde cerrahi seçeneğin yeniden değerlendirilmesini gerektirmektedir.

SONUÇ

Biküspit aort kapak ile sağ koroner sinüsten köken alan interarteriyel seyirli sol ön inen arter anomalisi nadir görülen bir birlikteliktir. Bu olguda yüksek riskli anatomik özelliklere rağmen objektif iskemi ve ciddi aritmi saptanmaması nedeniyle multidisipliner değerlendirme sonucunda konservatif izlem tercih edilmiştir. Bu vaka, tedavi kararının yalnızca anatomik bulgulara değil; klinik durum, fonksiyonel kapasite, iskemi varlığı ve merkez deneyimi birlikte değerlendirilerek bireyselleştirilmesi gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med*. 2014;370(20):1920-1929.
2. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al. International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional, and research purposes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021;162(3):781-797.
3. Cheezum MK, Liberthson RR, Shah NR, Villines TC, O'Gara PT, Landzberg MJ, et al. Anomalous aortic origin of a coronary artery from the inappropriate sinus of Valsalva. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(12):1592-1608.
4. Gaudino M, Mery CM, Bakaeen FG, Choi JW, Kurlansky P, Krieger EV, et al. Management of adults with anomalous aortic origin of the coronary artery. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(21):2034-2054.
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021;42(6):563-645.
6. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation*. 2019;139(14).
7. Brothers JA, Frommelt MA, Jaquiss RDB, Myerburg RJ, Fraser CD Jr, Tweddell JS. Expert consensus guidelines: anomalous aortic origin of a coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153(6):1440-1457.
8. Vallabhajosyula S, Fuchs M, Yang LT, Medina Inojosa J, Tajouri TH, Enriquez-Sarano M, et al. Anomalous coronary artery origin from the opposite sinus in patients with bicuspid aortic valve: comparison with tricuspid aortic valve. *Open Heart*. 2021;8(1):e001567.
9. Molossi S, Doan T, Sachdeva S. Anomalous coronary arteries: a state-of-the-art approach. *Cardiol Clin*. 2023;41(1):51-69.
10. Doan TT, Wilkes JK, Reaves O'Neal DL, et al. Clinical presentation and medium-term outcomes of children with anomalous aortic origin of the left coronary artery: high-risk features beyond interarterial course. *Circ Cardiovasc Interv*. 2023;16(5):e012635.
11. Jegatheeswaran A, Devlin PJ, McCrindle BW, et al. Features associated with myocardial ischemia in anomalous aortic origin of a coronary artery: a Congenital Heart Surgeons' Society study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;158(3):822-834.e3.
12. Qasim A, Doan TT, Dan Pham T, et al. Is exercise stress testing useful for risk stratification in anomalous aortic origin of a coronary artery? *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2023;35(4):759-768.

13. Mery CM, De León LE, Molossi S, Sexson-Tejtel SK, Agrawal H, Krishnamurthy R, et al. Outcomes of surgical intervention for anomalous aortic origin of a coronary artery: a large contemporary prospective cohort study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155(1):305-319.
14. Padalino MA, Franchetti N, Sarris GE, Hazekamp M, Carrel T, Frigiola A, et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries: early results on clinical management from an international multicenter study. *Int J Cardiol.* 2019;291:189-193.
15. Chua F, Vongbunyong K, Urgan DA, et al. Anomalous origin of left main coronary artery from the right sinus of Valsalva. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023;23:618.



BÖLÜM 57

TANISAL KORONER ANJİYOGRAFI SONRASI GELİŞEN AKUT DİSTAL SİRKUMFLEKS ARTER TROMBOTİK OKLÜZYONU: BİR OLGU SUNUMU

Mehmet KAMİL TEBER ¹



ÖZET

Tanışal koroner anjiyografi, koroner arter hastalığının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan ve genel olarak güvenli kabul edilen invaziv bir yöntemdir. Bununla birlikte, işlem sonrasında gelişen akut intrakoronar tromboz nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Kırk sekiz yaşında erkek hasta, göğüs ağrısı nedeniyle yapılan stres-istirahat GATED SPECT miyokard perfüzyon sintigrafisinde orta ve apikale yakın anterior duvarda hafif iskemi saptanması üzerine elektif koroner anjiyografiye alındı. Başlangıç anjiyografisinde sol ana koroner arter normaldi; proksimal sol ön inen arterde, distal obtus marjinal dal düzeyinde ve non-dominant sağ koroner arterde nonkritik plaklar izlendi. Distal sirkumfleks/obtus marjinal segmentte trombüs, total oklüzyon veya akım kısıtlanması saptanmadı. İşlemden yaklaşık 30 dakika sonra servis izlemi sırasında akut göğüs ağrısı gelişti ve elektrokardiyografide inferior derivasyonlarda ST-segment elevasyonu izlendi. Acil tekrar koroner anjiyografide distal obtus marjinal dalda yeni gelişmiş, embolik karakterde olduğu düşünülen %100 trombotik total oklüzyon saptandı. Lezyon floppy kılavuz tel ile geçilerek 1.5 x 20 mm balon ile dilate edildi. Kontrol görüntülemelerde trombotik materyalin daha distale embolize olduğu ve distal akımın azaldığı görüldü; 24 saatlik intravenöz tirofiban infüzyonu önerildi. Bu olgu, tanışal koroner anjiyografi sonrasında gelişen yeni göğüs ağrısı ve ST-segment değişikliklerinde akut koroner trombozun hızla dışlanması gerektiğini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Tanışal koroner anjiyografi, iskemik kalp hastalığının anatomik değerlendirilmesinde temel invaziv tanı yöntemidir. Güncel serilerde majör komplikasyon oranı oldukça düşük olmakla birlikte, ciddi işlem ilişkili olaylar tamamen ortadan kalkmış değildir. 43.786 tanışal sol kalp kateterizasyonunun değerlendirildiği geniş bir seride majör komplikasyonlar 36 işlemde (%0,082) bildirilmiştir.(1)

Tanışal koroner anjiyografi sonrası görülebilen nadir koroner komplikasyonlar arasında kateter ilişkili diseksiyon, vazospazm, hava veya trombüs embolisi ve akut intrakoronar tromboz yer almaktadır. İşlem ilişkili komplikasyon riski; hasta özellikleri, klinik durum, vasküler anatomi, kateter çapı ve operatör deneyimi gibi faktörlerden etkilenebilir.(2)

Tanışal işlemden sonra yeni gelişen intrakoronar tromboz, literatürde ağırlıklı olarak tekil

¹ Uzm. Dr., Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, mkteber38@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-2080-1652
DOI: 10.37609/akya.4272.c16381

ment elevasyonu ile ortaya çıkmıştır. Erken elektrokardiyografik değerlendirme ve acil tekrar koroner anjiyografi, komplikasyonun hızla tanınmasını ve balon anjiyoplasti ile reperfüzyon sağlanmasını mümkün kılmıştır.

İşlem sonrası gelişen koroner trombozlarda kateter ilişkili tromboembolizm, plak hasarı, kardiyembolik kaynaklar ve hiperkoagülabilité durumları birlikte değerlendirilmelidir. Bu olguda düşük/sınırdaki antifosfolipid antikor pozitifliği ve PAI-1 4G/5G heterozigotluğu saptanmış olmakla birlikte, bu bulgular akut olayın kesin nedeni olarak kabul edilememiştir. Tanısal koroner anjiyografi sonrasında yeni göğüs ağrısı veya iskemik EKG değişikliği gelişen hastalarda akut koroner tromboz olasılığı akılda tutulmalı; tanı ve tedavi gecikmeden planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Al-Hijji MA, Lennon RJ, Gulati R, et al. Safety and Risk of Major Complications With Diagnostic Cardiac Catheterization. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019;12(7):e007791. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.007791.
2. Ammann P, Brunner-La Rocca HP, Angehrn W, et al. Procedural complications following diagnostic coronary angiography are related to the operator's experience and the catheter size. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;59(1):13-18. doi:10.1002/ccd.1067.
3. Panduranga P, Al Riyami AA. Acute intracoronary thrombosis in a normal coronary artery following coronary angiography: thromboaspiration using a guide catheter. *Heart Views.* 2010;11(2):68-70. doi:10.4103/1995-705X.73218.
4. Bae KR, Lee YS, Kim BK, et al. A case of acute myocardial infarction caused by distal embolization of a left main coronary artery thrombus. *Korean Circ J.* 2010;40(1):46-49. doi:10.4070/kcj.2010.40.1.46.
5. Raphael CE, Heit JA, Reeder GS, et al. Coronary embolus: an underappreciated cause of acute coronary syndromes. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(2):172-180. doi:10.1016/j.jcin.2017.08.057.
6. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation.* 2015;132(4):241-250. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
7. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, et al. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(10):1258-1270. doi:10.1136/ard-2023-224609.
8. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(10):1296-1304. doi:10.1136/annrheumdis-2019-215213.



BÖLÜM 58

WOVEN KORONER ARTER ANOMALİSİ: TANI, AYIRICI TANI VE KLİNİK YÖNETİM

Müzeyyen Gizem PARMAK¹
Muhammet Salih ATEŞ²



ÖZET

Otuz dört yaşında erkek hasta, atipik göğüs ağrısı, elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri ve yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin yüksekliği nedeniyle ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ön tanısıyla değerlendirildi. Koroner anjiyografide sol ön inen arterin orta segmentinde çoklu ince kanallara ayrılıp distal segmentte yeniden birleşen, woven koroner arter anomalisi ile uyumlu görünüm izlendi. Distal Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 3 akımın korunması, hastanın hemodinamik olarak stabil seyretmesi ve devam eden iskemi bulgusunun izlenmemesi nedeniyle konservatif medikal tedavi tercih edildi. Bu olgu, woven koroner arter anomalisi ile spontan koroner arter diseksiyonu, rekanalize trombüs ve kompleks aterosklerotik lezyon ayrımının klinik yönetim açısından önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Örgü (woven) koroner arter anomalisi, epikardiyal koroner arterin sınırlı bir segmentinde lümenin çok sayıda ince, kıvrımlı ve birbirleriyle ilişkili kanala ayrılması; bu kanalların distal kesimde yeniden tek bir lümen halinde birleşmesi ile karakterize nadir bir koroner arter varyantıdır (1,2). Anjiyografide birbirini çaprazlayan ince kanalların oluşturduğu tipik “saç örgüsü” görünümü tanı için önemli bir ipucu sağlar. Bununla birlikte bu morfoloji, özellikle organize trombüs, rekanalize trombüs ve spontan koroner arter diseksiyonu gibi klinik açıdan farklı yönetim gerektiren durumları taklit edebileceği için dikkatli yorumlanmalıdır.

Anormal segment genellikle birkaç santimetrelilik bir alanı tutar ve koroner ağacın farklı bölgelerinde izlenebilir. Woven morfolojisi hem sağ hem de sol koroner sistemde tanımlanmıştır. Olguların önemli bir kısmı asemptomatik olup rastlantısal olarak saptansa da literatürde miyokard iskemisi, akut koroner sendrom ve ani kardiyak ölüm ile ilişkili sunumlar da bildirilmiştir (3-6). Bu nedenle woven koroner arter anomalisi yalnızca anatomik bir varyasyon olarak değil, hastanın klinik tablosu ve eşlik eden koroner lezyonlarla birlikte değerlendirilmesi gereken özel bir koroner fenotip olarak ele alınmalıdır.

¹ Araş. Gör. Dr., Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., mgizemp@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-8046-3185

² Doç. Dr., Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., m.salih.ates@gmail.com. ORCID iD: 0000-0003-4099-0064

Sonuç olarak woven koroner arter anomalisi, nadir görülmesine rağmen anjiyografik ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulması gereken bir klinik entitedir. Tanısal yaklaşımın temel amacı, bu anomaliiyi diseksiyon ve trombüs gibi farklı tedavi gerektiren patolojilerden ayırmak; tedavide ise yalnızca anatomik görüntüye değil, iskemi ve klinik risk bütünlüğüne göre karar vermektir.

SONUÇ

Woven koroner arter anomalisi, koroner lümenin çoklu ince kanallara ayrılıp distal segmentte yeniden birleşmesi ile karakterize nadir bir anomalidir. Anjiyografik olarak tipik görünüm taşısa da diseksiyon, rekanalize trombüs ve kompleks aterosklerotik lezyonlarla karışabilmesi nedeniyle tanısal açıdan dikkat gerektirir.

Damar içi görüntüleme yöntemleri tanısal doğruluğu artıran en değerli araçlar olsa da her merkezde ve her klinik senaryoda uygulanmaları mümkün olmayabilir. Bu durumda farklı anjiyografik projeksiyonların dikkatli analizi, distal akımın değerlendirilmesi, klinik stabilite ve iskemi bulgularının bütüncül yorumu karar sürecinde belirleyicidir.

Tedavi yaklaşımı hastaya özgü olmalıdır. Distal akımı korunmuş ve belirgin iskemi oluşturmayan woven segmentlerde konservatif medikal tedavi ve yakın izlem uygun bir seçenek olabilir. Buna karşılık tekrarlayan iskemi, akım kısıtlanması veya net sorumlu lezyon varlığında revaskülarizasyon düşünülmelidir. Daha geniş hasta serileri ve uzun dönem takip çalışmaları, bu nadir anomalinin doğal seyri ve optimal yönetimi konusunda daha güçlü kanıt sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Sane DC, Vidaillet HJ Jr. "Woven" right coronary artery: a previously undescribed congenital anomaly. *Am J Cardiol.* 1988;61(13):1158. doi:10.1016/0002-9149(88)90159-2
2. Joseph SC, D'Antoni AV, Tubbs RS, Gielecki J, Loukas M. Woven coronary arteries: a detailed review. *Clin Anat.* 2016;29(4):502-507. doi:10.1002/ca.22657
3. Val-Bernal JF, Malaxetxebarria S, González-Rodilla I, Salas-García M. Woven coronary artery anomaly presenting as sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol.* 2017;26:7-11. doi:10.1016/j.carpath.2016.10.002
4. Kaya D, Kilit C, Onrat E. An uncommon congenital anomaly of coronary arteries misdiagnosed as intracoronary thrombus: woven coronary artery disease. *Anatol J Cardiol.* 2006;6(4):383-384.
5. Güner A, Alizade E, Tanık VO, Püştüroğlu H, Karaüzüm K, Varım P, ve ark. Percutaneous Coronary Intervention or Optimal Medical Therapy for Woven Coronary Anomaly (The Multicenter EVOLUTE-WOVEN Study). *Am J Cardiol.* 2026;268:87-95. doi:10.1016/j.amjcard.2026.03.038
6. Cito S, Puri R, Pallarès J, Abdul-Jawad Altisent O, Bayes-Genis A. Woven coronary disease: friend or foe? *Circ Cardiovasc Interv.* 2019;12(9):e008087. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008087
7. Tasal A, Bacaksiz A, Erdogan E, Küçükduymaz Z. Successful percutaneous management of occluded "woven" coronary artery: a case report. *Postepy Kardiol Interwencyjne.* 2012;8(2):168-172. doi:10.5114/pwki.2012.29660
8. Martuscelli E, Romeo F, Giovannini M, Nigri A. Woven coronary artery: differential diagnosis with diffuse intracoronary thrombosis. *Ital Heart J.* 2000;1(4):306-307.
9. Guo Y, Han P, Geng X, Zhu H, Zhang F. Optical coherence tomography-assisted diagnosis and optimal treatment of three patients with woven coronary artery. *Cureus.* 2025;17(3):e80648. doi:10.7759/cureus.80648
10. Liu J, Hau WK, Li Y, Huang X. Application of a hybrid IVUS-OCT imaging system in woven-like coronary arteries. *JACC Case Rep.* 2025;30(38):105785. doi:10.1016/j.jaccas.2025.105785
11. Gao X, Liu B, Li X, Ma S, Su G, Li Z. Honeycomb-like structure (HLS) in the left anterior-descending coronary artery-recanalized thrombus demonstrated by intravascular ultrasound (IVUS) in a patient with polycythemia vera and thrombocytopenia. *Herz.* 2023;48(6):470-473. doi:10.1007/s00059-023-05193-3
12. Kursaklioglu H, Iyisoy A, Celik T. Woven coronary artery: a case report and review of literature. *Int J Cardiol.* 2006;113(1):121-123. doi:10.1016/j.ijcard.2005.08.019

13. Yıldırım A, Oğuz D, Olguntürk R. Woven right and aneurysmatic left coronary artery associated with Kawasaki disease in a 9-month-old patient. *Cardiol Young*. 2010;20(3):342-344. doi:10.1017/S1047951110000223
14. Bozkurt A, Akkus O, Demir S, Kaypakli O, Demirtas M. A new diagnostic method for woven coronary artery: optical coherence tomography. *Herz*. 2013;38(4):435-438. doi:10.1007/s00059-012-3722-x
15. Soylu K, Meric M, Zengin H, Yüksel S, Kaya MG. Woven right coronary artery. *J Card Surg*. 2012;27(3):345-346. doi:10.1111/j.1540-8191.2012.01453.x



BÖLÜM 59

FRAKTÜRE KORONER ANJIYOGRafi KATETERİNİN BAŞARILI PERKÜTAN GERİ ALINMASI: PRİMER PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM SİRASINDA GELİŞEN NADİR BİR KOMPLİKASYON

Fatih GÜVEN ¹



ÖZET

Koronar anjiyografi sırasında kateter kırılması, nadir görülmesine rağmen ciddi vasküler komplikasyonlara ve revaskülarizasyonun gecikmesine yol açabilen önemli bir mekanik komplikasyondur. Bu olguda, kardiyak arrest sonrası başarılı kardiyopulmoner resüsitasyonun ardından inferior ST-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanısıyla primer perkütan koroner girişim uygulanan 84 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır.

Sağ femoral arter yoluyla gerçekleştirilen girişim sırasında sağ koroner arterin kanülasyonu amacıyla Judkins Right kılavuz kateteri kullanıldı. Ancak belirgin tortiyöz iliak ve femoral arter anatomisi nedeniyle kateter desteği yetersiz kaldı ve manipülasyon sırasında kılavuz kateter fraktüre oldu. Kırılan kateterin vasküler sistem içerisinde anatomik olarak riskli bir bölgede kalması nedeniyle embolizasyon, serebrovasküler olay ve arteriyel yaralanma riski ortaya çıktı.

Komplikasyonun yönetiminde, floroskopi eşliğinde kılavuz tel korunarak kırık kateterin proksimal segmenti daha geniş çaplı (11 F) bir kılıf kullanılarak güvenli şekilde çıkarıldı. Distal segmentin kılavuz telden ayrılmasını önlemek amacıyla yeni bir kateter ilerletildi ve ardından bir snare sistemi kullanılarak distal parça başarıyla yakalanıp yeni kateter içerisine alınarak kontrollü biçimde geri çekildi. İşlem sonrasında yapılan kontrol anjiyografisinde abdominal aorta, iliak arterler ve femoral arterlerde diseksiyon, perforasyon veya akım bozukluğu saptanmadı.

Kateter fragmanlarının tamamen çıkarılmasının ardından sağ koroner arter, Amplatz Left-1 (AL-1) kılavuz kateteri ile başarıyla kanüle edildi ve primer perkütan koroner girişim stent implantasyonu ile tamamlanarak tam revaskülarizasyon sağlandı.

Bu olgu, primer perkütan koroner girişim sırasında gelişen kateter fraktürünün erken tanınması ve uygun perkütan geri alma tekniklerinin etkin kullanımı sayesinde cerrahi müdahaleye gerek kalmadan güvenli bir şekilde yönetilebileceğini göstermektedir. Ayrıca tortiyöz periferik arter anatomisine sahip hastalarda uygun kateter seçimi ve komplikasyon gelişmesi durumunda sistematik perkütan kurtarma stratejilerinin önemini vurgulamaktadır.

¹ Uzm. Dr., Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, fatihgist@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-4533-9799
DOI: 10.37609/akya.4272.c16383

davi ise yalnızca perkütan girişimlerin başarısız olduğu veya ciddi vasküler komplikasyonların geliştiği olgularda düşünülmektedir.

Bu olguda uygulanan aşamalı yaklaşım; öncelikle proksimal fragmanın daha geniş çaplı bir kılıf yardımıyla çıkarılması, ardından distal fragmanın snare sistemi kullanılarak yeni kateter içerisine alınması ve kontrollü şekilde geri çekilmesi sayesinde cerrahi gereksinim olmaksızın başarılı sonuç elde edilmesini sağlamıştır. Ayrıca komplikasyona rağmen primer perkütan koroner girişimin aynı seansta tamamlanabilmiş olması, deneyimli operatörler tarafından uygulanan sistematik perkütan kurtarma stratejilerinin etkinliğini göstermektedir.

Bu vaka aynı zamanda, tortiyöz periferik arter anatomisine sahip hastalarda işlem öncesinde uygun kılavuz kateter seçiminin ve yeterli kateter desteğinin sağlanmasının komplikasyon gelişimini önlemede önemli olduğunu göstermektedir.

SONUÇ

Koroner anjiyografi sırasında gelişen kateter fraktürü nadir görülmesine rağmen ciddi tromboembolik ve vasküler komplikasyonlara neden olabilecek önemli bir mekanik komplikasyondur. Erken tanı, kılavuz tel pozisyonunun korunması ve uygun perkütan geri alma tekniklerinin sistematik biçimde uygulanması, cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyulmaksızın yüksek başarı oranı sağlayabilmektedir.

Sunulan olgu, tortiyöz vasküler anatomiye sahip hastalarda dikkatli kateter seçimi ve manipülasyonunun önemini ortaya koyarken, snare destekli perkütan geri alma yöntemlerinin kateter fraktürünün güvenli ve etkili tedavisinde başarılı bir seçenek olduğunu göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Mitchell A, Luigi G, Banning A. Complications. In: *Oxford University Press eBooks*. Oxford: Oxford University Press; 2020. p. 277–314. doi:10.1093/med/9780198705642.003.0010
2. Shakerian B, Karbalai Saleh S. Percutaneous removal of intracardiac retained hemodialysis catheter: a rare complication of a commonly used procedure. *Clinical Medicine Insights: Case Reports*. 2022;15:117954762210786. doi:10.1177/11795476221078650
3. Polavarapu RS, Siripuram Y, Chowdary Ravella K. A case of successful retrieval of migrated device fragment using a snare. *International Journal of Science and Healthcare Research*. 2022;7(4):160–163. doi:10.52403/ijshr.20221022
4. Goerne H, de la Fuente D, Cabrera M, et al. Imaging features of complications after coronary interventions and surgical procedures. *Radiographics*. 2021;41(3):699–719. doi:10.1148/rg.2021200147
5. Farooq J, Lee JY. Vascular tortuosity in endovascular mechanical thrombectomy. *Brain Circulation*. 2021;7(1):3–7. doi:10.4103/bc.bc_5_21
6. Miura Y, Toma N, Ichikawa T, et al. A unique technique to adjust snare position for coil retrieval in tortuous vessel during aneurysm coil embolization: a technical case report. *World Neurosurgery*. 2023;173:263–267. doi:10.1016/j.wneu.2023.01.058
7. Xie P, Tao M, Zhao H, et al. Unexpected complication of central venous catheter exchange: catheter fragment migration. *Blood Purification*. 2021;50(4–5):582–587. doi:10.1159/000512353
8. Antono D. A mislocation of double lumen catheter guidewire in right atrium successfully retrieved with loop wire snaring: a case report. *Acta Medica Indonesiana*. 2023;55(4):440–443.



BÖLÜM 60

KORONER TROMBÜS YÜKÜ FAZLA OLAN HASTALARDA NÖROVASKÜLER ASPIRASYON CİHAZLARININ KULLANIMI VE OLGU ÖRNEKLERİ

Erdoğan YAŞAR¹



ÖZET

Akut koroner sendromlarda (AKS), özellikle ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsünde (STEMI), yüksek trombüs yükü perkütan koroner girişimlerin (PKG) başarısını sınırlayan ve distal embolizasyon, no-reflow fenomeni ve artmış mortalite ile ilişkili önemli bir sorundur. Bu nedenle trombüs aspirasyon cihazları, trombüs yükünü azaltarak miyokard perfüzyonunu iyileştirmek amacıyla geliştirilmiştir. Güncel Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları, rutin manuel trombüs aspirasyonunu önermemekle birlikte, özellikle yüksek rezidüel trombüs yükü, distal embolizasyon riski veya masif trombüs varlığı gibi seçilmiş olgularda, aspirasyon kurtarıcı (bail-out) bir seçenek olarak değerlendirilebilir. Son yıllarda, nörovasküler girişimlerde kullanılan yüksek kapasiteli ve sürekli vakum sağlayan mekanik aspirasyon sistemleri (örn. Penumbra CAT RX, SOFIA), koroner arterlerdeki dirençli ve büyük çaplı trombüslerin yönetiminde yenilikçi bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Bu cihazlar, geleneksel manuel aspirasyon kateterlerine kıyasla daha geniş lümenleri ve sürekli emiş güçleri sayesinde “drag-and-drop” (çek-ve-bırak) etkisine bağlı inme riskini azaltmayı ve trombüs klirensini maksimize etmeyi hedeflemektedir. Bu bölümde yüksek trombüs yüküne sahip koroner lezyonlarda aspirasyon tedavisinin güncel yeri, kanıta dayalı veriler ve klinik uygulamadaki kullanım alanları özetlenmektedir.

GİRİŞ

Akut koroner sendromlar (AKS), özellikle ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) vakalarında, koroner arter lümeninde rüptüre veya erode olmuş aterosklerotik plak üzerinde gelişen akut trombüs oluşumu ile karakterizedir [1]. Koroner arterde yüksek trombüs yükü bulunan akut koroner sendrom hastaları, primer PKG sırasında distal embolizasyon ve no-reflow gelişimi açısından yüksek risk taşımaktadır. No-reflow, epikardiyal damarın açılmasına rağmen mikrovasküler dolaşımın

yeterince sağlanamaması sonucu gelişir ve daha geniş enfarkt alanı, düşük sol ventrikül fonksiyonu ve artmış mortalite ile ilişkilidir (1, 2).

Trombüs aspirasyonunun temel amacı, girişim öncesinde veya sırasında trombüs kitle-sini azaltarak distal embolizasyonu önlemek ve mikrovasküler perfüzyonu korumaktır. Geçmiş yıllarda, PKG öncesinde rutin manuel trombüs aspirasyonunun miyokardiyal reperfüzyonu ve klinik sonuçlarını iyileştirebileceği düşünülmekteydi (3). Ancak, TASTE ve TOTAL gibi büyük çaplı randomize kontrollü çalışmaların

¹ Doç.Dr., Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, erdi004@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5882-3534.
DOI: 10.37609/akya.4272.c16384

SONUÇ

Nörolojik aspirasyon kateterlerinin ve stent retriever cihazlarının koroner alana adaptasyonu, yüksek trombüs yüklü AKS hastalarının yönetiminde PKG başarı oranlarını artırabilecek değerli bir yeniliktir. Rutin manuel trombüs aspirasyonu güncel kılavuzlarca önerilmiyor olsa da, bailout vakalarda mekanik ve geniş lümenli sürekli aspirasyon sistemleri ile stent retriever tekniklerinin kullanımı; no-reflow, distal embolizasyon ve inme riskini azaltarak miyokardiyal perfüzyonu iyileştirme potansiyeline sahiptir. Sunulan olgular ve literatür verileri, nöro-girişimsel cihazların karmaşık ve dirençli koroner trombüslerin etkin tedavisinde giderek daha önemli bir yer edineceğini göstermektedir. Bu cihazların standart kardiyoloji pratiğinde daha net konumlandırılması için geniş çaplı randomize çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR:

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–826.
2. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(4):281–92.
3. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, Diercks GF, Fokkema ML, de Smet BJ, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet*. 2008;371(9628):1915–20.
4. Wachtell K, Lagerqvist B, Olivecrona GK, James SK, Fröbert O. Novel Trial Designs: Lessons Learned from Thrombus Aspiration During ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Scandinavia (TASTE) Trial. *Curr Cardiol Rep*. 2016;18(1):11.
5. Jolly SS, Cairns J, Yusuf S, Meeks B, Shestakovska O, Thabane L, et al. Design and rationale of the TOTAL trial: a randomized trial of routine aspiration Thrombectomy with percutaneous coronary intervention (PCI) versus PCI ALone in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary PCI. *Am Heart J*. 2014;167(3):315–21.e1.
6. Gilchrist IC, Jr., Fordham MJ, Pyo R, Reilly JP, Chen O. Mechanical Aspiration Thrombectomy Using the Penumbra CAT RX System for Patients Presenting With Acute Coronary Syndrome. *Cardiovasc Revasc Med*.

2022;40s:316–21.

7. Klaudel J, Trenkner W, Pawłowski K, Radowski P, Surman D, Ziniewicz B, et al. Large-bore SOFIA catheter for bailout thrombus aspiration in STEMI. *Cardiol J*. 2024;31(2):352–4.
8. Kotronias RA, Walsh JL, Andreaggi S, Portolan L, Marino A, Marin F, et al. Stent-Retriever Thrombectomy in STEMI With Large Thrombus Burden: The RETRIEVE AMI Randomized Trial. *JACC Adv*. 2025;4(7):101893.
9. Mathews SJ, Parikh SA, Wu W, Metzger DC, Chambers JW, Ghali MGH, et al. Sustained Mechanical Aspiration Thrombectomy for High Thrombus Burden Coronary Vessel Occlusion: The Multicenter CHEETAH Study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2023;16(2):e012433.



BÖLÜM 61

SENKOP İLE PREZENTE OLAN GENÇ ERİŞKİN HASTADA SOL ANA KORONER ARTER TROMBOZU: İNTRAKORONER TROMBOLİTİK TEDAVİNİN ROLÜ

Muhammed Mürsel ÖĞÜTVEREN¹



ÖZET

Sol ana koroner arter (LMCA) trombozu, genç erişkinlerde nadir görülen ve yüksek mortalite riski taşıyan klinik bir tablodur. Bu vakada, sigara kullanımı dışında bilinen risk faktörü olmayan 26 yaşında genç erkek hasta, nefes darlığı ve senkop şikayetleri ile başvurmuştur. Elektrokardiyografide (EKG) DI, aVL, V2-6 derivasyonlarında yaygın ST elevasyonu ve nonsustain monomorfik ventriküler taşikardi saptandı. Acil olarak koroner anjiyografiye alınan hastanın LMCA distalinde %100 trombotik oklüzyon saptandı. Hızlı bir şekilde sol ön inen koroner arter (LAD) ve sol sirkumfleks (CX) arter tellendi. Tekrarlayan balon anjiyoplasti uygulandı. Ardından intrakoroner tirofiban uygulanmasına rağmen yoğun trombüs yükünün devam etmesi üzerine intrakoroner trombolitik (Alteplaz) uygulandı. Ardından trombüs aspirasyonu ve balon anjiyoplasti yapıldı. Sonrasında LMCA-LAD stentlendi, CX ostiumuna balon uygulandı. TIMI 3 akım sağlandı. İşlem sonrası tirofiban infüzyonu koroner yoğun bakımda 18 saat daha devam etti. Hastanın takip-lerinde tikagrelor ilişkili dispnesi olması sebebiyle prasugrel'e geçildi, kalp yetmezliği tedavisi düzenlendi. Bu olguda hemodinamisi bozuk genç hastalarda yoğun konvansiyonel antitrombotik tedaviye rağmen yüksek trombüs yükü olan hastalarda intrakoroner trombolitik uygulamasının hayat kurtarıcı bir seçenek olabileceği ortaya koyulmuştur. Sigara kullanımının genç bireylerde tek başına güçlü bir trombojenik tetikleyici olabileceği ve bu hasta grubunda kapsamlı etiyolojik değerlendirmenin tedavi stratejisini yönlendirmesi açısından kritik önem taşıdığı vurgulanmaktadır.

GİRİŞ

Anlamli sol ana koroner arter(LMCA) hastalığı, koroner anjiyografi yapılan hastaların yaklaşık %3-10'unu oluşturmalarına rağmen girişimsel kardiyolojinin en zor tedavi edilebilen kompleks parçasıdır (1). LMCA lezyonları genellikle diabetes mellitus, dislipidemi, ileri yaş, hipertansiyon ve sigara gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkili aterosklerotik bir zeminde gelişmektedir (2). 26 yaşındaki bir has-

tada LMCA'da akut trombotik oklüzyon gelişmesi bu sebeplerle son derece nadir karşılaşılan bir klinik tablodur.

Akut LMCA trombozu, sol ventrikül miyokardının büyük bölümünü besleyen kritik bir yapının ani oklüzyonu anlamına geldiğinden yüksek erken mortalite riski taşımaktadır. Kardiyojenik şok, malign aritmiler ve ani kardiyak ölüm bu tablonun başlıca komplikasyonlarını oluşturmaktadır. Bu nedenle tanı ve tedavide

¹ Uzm. Dr. Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, muhammedr4648@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0003-7626
DOI: 10.37609/akya.4272.c16387

azalma izlenmiş, ardından trombüs aspirasyonu ve stent implantasyonu ile TIMI 3 akımı başarıyla sağlanmıştır. Sonuç olarak intrakoronar trombolitiğin yüksek trombüs yüklü LMCA vakalarında güvenli ve etkili bir kurtarma seçeneği olarak düşünülebileceği ortaya çıkmıştır. Ancak tedavi seçiminde hasta profili, tolerabilite ve uyum önemlidir.

SONUÇ

LMCA trombozu, mortalite ve morbidite oranı yüksek, hızlı ve agresif tedavi gerektiren hayatı tehdit edici bir durumdur. Mükerrer balon anjiyoplasti, intrakoronar glikoprotein 2b/3a inhibitörü ve trombüs aspirasyonuna rağmen yüksek trombüs yükünün devam ettiği durumlarda, hemodinamisi bozuk vakalarda intrakoronar trombolitik uygulaması kurtarma seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Bu yaklaşımın rutin pratikte daha fazla uygulanması için daha geniş hasta serileri ve randomize çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Park S, Ahn JM. Percutaneous coronary intervention for left main coronary artery disease: present status and future perspectives. *Korean Circ J.* 2022;52(10):793-810.
2. Khawaja M, Singh V, Gharacholou SM, et al. Left main coronary artery disease: a contemporary review. *Curr Cardiol Rep.* 2024;26:1003-1018.
3. Tudurachi BS, Buzduga CM, Dima N, Balan GG, Tuta LA, Tudurachi CM, et al. Myocardial infarction in young adults: a case series and literature review. *Biomolecules.* 2025;15(8):1065. doi:10.3390/biom15081065.
4. Wee SB, Ahn JM, Kang DY, Park SJ, Park DW, Lee PH, et al. Contemporary state-of-the-art PCI of left main coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Interv.* 2024;17(11):e014026. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.124.014026.
5. Barua S, Ambler G, Large A, et al. The role of intracoronary thrombolysis in selected patients presenting with ST-elevation myocardial infarction: a case series. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4(6):1-8.
6. Dash D. Management of intracoronary thrombus in ST-segment elevation myocardial infarction. *J Cardiovasc Interv.* 2025;4:24.
7. Rehan R, Rashid M, et al. Intracoronary thrombolysis

in ST-elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart.* 2024;11:e002593.

8. Kulick N, et al. Safety and efficacy of intracoronary thrombolytic agents during primary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;101:E395-E405.
9. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24(10):1731-1737.
10. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.



BÖLÜM 62

EŞZAMANLI ANTERİYÖR STEMI VE AKUT MCA OKLÜZYONU: KARDİYOSEREBRAL İNFARKT OLGUSU

Şeyhmus Erkan DEMİRCAN ¹



ÖZET

Akut iskemik inme ve ST yükselmeli miyokart enfarktüsünün (STEMI) eş zamanlı görülmesi nadir, ancak mortalitesi yüksek bir tablo olup "kardiyoserebral infarkt" olarak adlandırılır. Bu olguda, sağ orta serebral arter (MCA) oklüzionuna bağlı akut iskemik inme ile anterior STEMI nin eş zamanlı geliştiği 69 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Nörolojik defisit ile başvuran ve takipte hemodinamik instabilite ile anterior STEMI gelişen hastada, hemodinamik durum gözetilerek önce koroner reperfüzyon sağlandı, ardından mekanik trombektomi uygulandı. Koroner girişim ve serebral trombektomi teknik olarak başarıyla tamamlanmış olmasına karşın hasta devam eden hemodinamik instabilite nedeniyle kaybedildi. Olgu, kardiyoserebral infarkta tedavi önceliklendirmesinin hemodinamik duruma göre belirlenmesi gerektiğini ve sürecin multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiğini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Akut iskemik inme ve akut miyokart enfarktüsü (AME) dünya genelinde başlıca morbidite ve mortalitenin en önemli nedenleri arasındadır. Bu iki tablonun aynı anda ya da kısa bir zaman aralığı içinde ardışık olarak ortaya çıkması ilk kez 2010 yılında Omar ve arkadaşları tarafından "kardiyoserebral infarkt" (KSİ) olarak tanımlanmıştır (1). KSİ, güncel literatürde iki ana biçimde değerlendirilir; miyokart ve beyin damar yatağında iskemi bulgularının aynı anda saptandığı senkron tip ve bir vasküler olayın diğerini izlediği metakron tip (2).

Kardiyoserebral infarktın görülme sıklığı net olarak bilinmemektedir, çalışmalarda kul-

lanılan zaman aralığı, tanısal değerlendirmeler ve hasta popülasyonları farklıdır. Tek merkezli eski serilerde senkron kardiyoserebral infarkt sıklığı yaklaşık %0,009 olarak bildirilirken, daha güncel ve geniş ölçekli kayıt çalışmalarında bu oranın %0,5'e kadar ulaşabildiği gösterilmiştir (3,4). Bu farklılık, hastalığın nadir görüldüğü kadar özellikle afazi veya bilinç bozukluğu gibi inme semptomlarının kardiyak şikayetleri gizlemesiyle ilişkilidir.

Her iki tablonun da kısa bir tedavi zaman aralığına sahip olması nedeniyle erken tanı ve tedavi kritik önemdedir (5,6). Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi ve uygun vakalarda trombektomi; STEMI'de ise primer

¹ Arş. Gör. Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., seyhmuserkandemircan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1101-5016
DOI: 10.37609/akya.4272.c16388

taşıdığı yüksek mortaliteyi ve erken multidisipliner koordinasyonun önemini yansıtmaktadır (6,11).

SONUÇ

Eş zamanlı akut iskemik inme ve STEMI, nadir görülmekle birlikte yüksek mortaliteyle ilişkili ve yönetimi standart algoritmalarla sınırlı olmayacak kadar karmaşık bir klinik tablodur. Bu olgu, hemodinamik instabilite, sol ventrikül disfonksiyonu ve kritik koroner iskemi bulguları nedeniyle koroner reperfüzyonun önceliklendirilip ardından serebral revaskülarizasyonun uygulanması stratejisi mevcut literatürde önerilen hasta bazlı yaklaşım ile uyumlu bir strateji olarak değerlendirilmiştir. Ancak koroner TIMI III ve serebral TICI 3 akım sağlanmasına rağmen hastanın kaybedilmesi, KSİ de teknik reperfüzyonun sağlanmasıyla klinik sağkalımı garanti etmediğini göstermektedir. Bu nedenle inme ile başvuran her hastada rutin 12 derivasyonlu EKG ile eş zamanlı kardiyak olayların dışlanması, erken tanı açısından kritik önemdedir. Kardiyoserebral infarktın yönetiminde standart kılavuzların bulunmaması nedeniyle kardiyoloji ve nöroloji ekiplerinin koordineli, hızlı ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşım benimsemesi sonuçların iyileştirilmesinde kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Omar HR, Fathy A, Rashad R, Helal E. Concomitant acute right ventricular infarction and ischemic cerebrovascular stroke; possible explanations. *Int Arch Med.* 2010;3:25.
2. de Castillo LLC, Diestro JDB, Tuazon CAM, Sy MCC, Añonuevo JC, San Jose MCZ. Cardiocerebral infarction: a single institutional series. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30(7):105831.
3. Yeo LLL, Andersson T, Yee KW, Tan BYQ, Paliwal P, Gopinathan A, et al. Synchronous cardiocerebral infarction in the era of endovascular therapy: which to treat first? *J Thromb Thrombolysis.* 2017;44(1):104-111.
4. Ho JSY, Zheng H, Tan BYQ, Ho AFW, Foo D, Foo LL, et al. Incidence and outcomes of cardiocerebral infarction: a cohort study of 2 national population-based registries. *Stroke.* 2024;55(8):2221-2230.
5. Gao W, Yu L, She J, Sun J, Jin S, Fang J, et al. Cardio-cerebral infarction: a narrative review of pathophysiology, treatment challenges, and prognostic implications. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1507665.
6. Akinseye OA, Shahreyar M, Heckle MR, Khouzam RN. Simultaneous acute cardio-cerebral infarction: is there a consensus for management? *Ann Transl Med.* 2018;6(1):7.
7. Ibekwe E, Kamdar HA, Strohm T. Cardio-cerebral infarction in left MCA strokes: a case series and literature review. *Neurol Sci.* 2022;43(4):2413-2422.
8. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826.
9. Ngo TD, Roffi M, Mavrakanas TA, Lauriers N, Iglesias JF. Successful endovascular treatment of simultaneous acute ischaemic stroke and hyperacute ST-elevation myocardial infarction: the first case report of a single-operator cardio-cerebral intervention. *Eur Heart J Case Rep.* 2021;5(11):yt419.
10. Maciel R, Palma R, Sousa P, Ferreira F, Nzwalo H. Acute stroke during acute myocardial infarction reperfusion therapy. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:1012345.
11. Ng TP, Wong C, Leong ELC, et al. Hyperacute simultaneous cardiocerebral infarction: rescuing the brain or the heart first? *Front Neurol.* 2017;8:664.
12. de la Torre C, Wagner JS, Xu J. Concurrent cardio-cerebral infarction: a case report and literature review. *Neurohospitalist.* 2024;14(1):74-78.
13. Templin C, Hänggi J, Klein C, Topka MS, Hiestand T, Levinson RA, Jurisic S, Lüscher TF, Ghadri JR, Jäncke L. Altered limbic and autonomic processing supports brain-heart axis in Takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2019 Apr 14;40(15):1183-1187. doi: 10.1093/eurheartj/ehz068.



BÖLÜM 63

LAD VE SİRKUMFLEKS OSTİYUMLARINI İÇEREN KOMPLEKS SOL ANA KORONER ARTER BİFURKASYON LEZYONUNDA IVUS KILAVUZLUĞUNDA BAŞARILI DK-CRUSH STENTLEME

İskan ZENGİN¹



ÖZET

Sol ana koroner arter (LMCA) ve kompleks bifurkasyon lezyonlarının yönetimi, girişimsel kardiyoloji pratiğinde yüksek riskli senaryolar arasında yer almaktadır. Bu bölümde; akut koroner sendrom prezentasyonu olan, anatomik kompleksitesi bağlamında yüksek SYNTAX skoruna (26) sahip ve cerrahi revaskülarizasyonu reddeden 52 yaşındaki erkek bir hastanın güncel kılavuzlar doğrultusunda başarılı perkütan yönetimi sunulmaktadır. İki boyutlu anjiyografinin diagnostik kısıtlılıkları aşılacak suretiyle uygulanan intravasküler ultrasonografi (IVUS) değerlendirmesinde; distal LMCA, sol ön inen arter (LAD) ve sirkumfleks arter (LCx) ostiyumlarını kapsayan kritik lümen darlığı, ağır aterosklerotik plak yükü ve uygun bir landing zone eksikliği kantitatif olarak saptanmıştır. Anatomik zorluk derecesi, eşlik eden kalsifikasyon paterni ve LCx ostiyal lezyonunun morfolojik özellikleri (darlık > %70) dikkate alınarak, planlı çift stent stratejisi olan Double Kissing Crush (DK-CRUSH) tekniği tercih edilmiştir. Stent ve balon boyutları, kalsifiye lezyon modifikasyonu ve ardışık optimizasyon protokolleri bütünüyle IVUS parametreleri rehberliğinde gerçekleştirilmiş olup; prosedür neticesinde stent malapozisyonu izlenmeksizin, güncel literatürce önerilen minimal stent alanı (MSA) hedeflerine komplikasyonsuz olarak ulaşılmıştır. Sunulan olgu, kompleks koroner anatomilerde cerrahiye alternatif teşkil eden yüksek riskli perkütan girişimlerde, ileri görüntüleme modalitelerinin ve DK-CRUSH tekniğinin optimal stent ekspansiyonu ile başarılı prosedürel sonuçlanım sağlamadaki kritik rolünü vurgulamaktadır.

GENEL BİLGİLER

Koroner arter hastalığı; aterosklerotik plak oluşumu, progresyonu ve rüptürünü kapsayan kompleks patofizyolojik süreçlerle karakterize, global ölçekte majör bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir (1). Etkili tedavi stratejileri geliştirmek için plak özelliklerinin erken ve doğru bir şekilde tespit edilmesi hayati önem taşımaktadır. Koroner anjiyografi

geleneksel altın standart tanı aracı olmakla birlikte, lümen darlığını iki boyutlu değerlendirmesi ve plak kompozisyonu ile internal vasküler yapıya dair sunduğu verilerin sınırlı kalması temel dezavantajlarıdır. İntravasküler görüntüleme (İVG) modalitelerinin klinik pratiğe entegrasyonu, damar duvarı mimarisinin ve plak özelliklerinin yüksek rezolüsyonlu kesitsel analizine olanak tanımıştır. Bu bağlamda IVUS;

¹ Uzm. Dr. Kayseri Şehir Hastanesi Kardiyoloji AD., mdisknzn@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-2543-6658
DOI: 10.37609/akya.4272.c16389

güçlü ve güvenli bir alternatif oluşturmaktadır. İşlem sonrası güncel literatürün önerdiği minimal stent alanı hedeflerine ulaşılması ve stent optimizasyonunun (malapozisyon veya diseksiyon olmaksızın) sağlanması, uzun dönem klinik sonuçlarını belirgin şekilde iyileştirmekte ve hedef lezyon yetmezliği ile MACE risklerini minimize etmektedir. Sonuç itibarıyla; anatomik zorlukları bulunan ve cerrahiye reddeden hastalarda, IVUS rehberliğinde titizlikle uygulanan kompleks perkütan koroner girişimler, kanıta dayalı, efektif ve yüksek başarı oranına sahip bir revaskülarizasyon stratejisidir.

KAYNAKLAR

- Libby P, Buring JE, Badimon L, ve ark. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):56.
- Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, ve ark. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(5):1478-1492.
- Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, ve ark. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J*. 2018;39(35):3281-3300.
- Kheiri B, Simpson TE, Osman M, German DM, Fuss CS, Ferencik M. Computed Tomography vs Invasive Coronary Angiography in Patients With Suspected Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(12):2147-2149.
- Hachinohe D, Mitomo S, Candilio L, Latib A. A Practical Approach to Assessing Stent Results with IVUS or OCT. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2018;14(1):32-41.
- Hong SJ, ve ark. Improved 3-year cardiac survival after IVUS-guided long DES implantation: a patient-level analysis from 2 randomized trials. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(2):208-216.
- Buccheri S, Franchina G, Romano S, ve ark. Clinical Outcomes Following Intravascular Imaging-Guided Versus Coronary Angiography-Guided Percutaneous Coronary Intervention With Stent Implantation: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis of 31 Studies and 17,882 Patients. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(24):2488-2498.
- Jones DA, Rathod KS, Koganti S, ve ark. Angiography Alone Versus Angiography Plus Optical Coherence Tomography to Guide Percutaneous Coronary Intervention: Outcomes From the Pan-London PCI Cohort. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(14):1313-1321.
- Elgendy IY, Mahmoud AN, Elgendy AY, Mintz GS. Intravascular Ultrasound-Guidance Is Associated With Lower Cardiovascular Mortality and Myocardial Infarction for Drug-Eluting Stent Implantation - Insights From an Updated Meta-Analysis of Randomized Trials. *Circ J*. 2019;83(6):1410-1413.
- Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, ve ark. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(22):2135-2237.
- Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, ve ark. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537.
- Briguori C, Anzuini A, Airolidi F, ve ark. Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and comparison with fractional flow reserve. *Am J Cardiol*. 2001;87(2):136-141.
- Ben-Dor I, Torguson R, Gaglia MA Jr, ve ark. Correlation between fractional flow reserve and intravascular ultrasound lumen area in intermediate coronary artery stenosis. *EuroIntervention*. 2011;7(2):225-233.
- Kang SJ, Lee JY, Ahn JM, ve ark. Validation of intravascular ultrasound-derived parameters with fractional flow reserve for assessment of coronary stenosis severity. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011;4(1):65-71.
- Koo BK, Yang HM, Doh JH, ve ark. Optimal intravascular ultrasound criteria and their accuracy for defining the functional significance of intermediate coronary stenoses of different locations. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(7):803-811.
- Waksman R, Legutko J, Singh J, ve ark. FIRST: Fractional Flow Reserve and Intravascular Ultrasound Relationship Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(9):917-923.
- Jasti V, Ivan E, Yalamanchili V, Wongpraparut N, Leeser MA. Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with an ambiguous left main coronary artery stenosis. *Circulation*. 2004;110(18):2831-2836.
- Kang SJ, Lee JY, Ahn JM, ve ark. Intravascular ultrasound-derived predictors for fractional flow reserve in intermediate left main disease. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(11):1168-1174.
- Park SJ, Ahn JM, Kang SJ, ve ark. Intravascular ultrasound-derived minimal lumen area criteria for functionally significant left main coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(8):868-874.
- Choi SY, Maehara A, Cristea E, ve ark. Usefulness of minimum stent cross sectional area as a predictor of angiographic restenosis after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction (from the HORIZONS-AMI Trial IVUS substudy). *Am J Cardiol*. 2012;109(4):455-460.
- Chen SL, Zhang JJ, Han Y, ve ark. Double Kissing

- Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Distal Bifurcation Lesions: DKCRUSH-V Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(21):2605-2617.
22. Chen X, Li X, Zhang JJ, ve ark. 3-Year Outcomes of the DKCRUSH-V Trial Comparing DK Crush With Provisional Stenting for Left Main Bifurcation Lesions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(19):1927-1937.
 23. Paradies V, Banning A, Cao D, ve ark. Provisional Strategy for Left Main Stem Bifurcation Disease: A State-of-the-Art Review of Technique and Outcomes. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16(7):743-758.
 24. Albiero R, ve ark. Treatment of coronary bifurcation lesions, part I: implanting the first stent in the provisional pathway. The 16th expert consensus document of the European Bifurcation Club. *EuroIntervention.* 2022;18(5):e362.
 25. Lassen JF, Albiero R, Johnson TW, ve ark. Treatment of coronary bifurcation lesions, part II: implanting two stents. The 16th expert consensus document of the European Bifurcation Club. *EuroIntervention.* 2022;18(6):457-470.
 26. Zhang M, Matsumura M, Usui E, ve ark. Intravascular Ultrasound-Derived Calcium Score to Predict Stent Expansion in Severely Calcified Lesions. *Circ Cardiovasc Interv.* 2021;14(10):e010296.
 27. Park SJ, Kim YH, Park DW, ve ark. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2009;2(3):167-177.
 28. Andell P, Karlsson S, Mohammad MA, ve ark. Intravascular Ultrasound Guidance Is Associated With Better Outcome in Patients Undergoing Unprotected Left Main Coronary Artery Stenting Compared With Angiography Guidance Alone. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017;10(5):e004813.
 29. de la Torre Hernandez JM, Baz Alonso JA, Gómez Hospital JA, ve ark. Clinical impact of intravascular ultrasound guidance in drug-eluting stent implantation for unprotected left main coronary disease: pooled analysis at the patient-level of 4 registries. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(3):244-254.
 30. Kang SJ, Ahn JM, Song H, ve ark. Comprehensive intravascular ultrasound assessment of stent area and its impact on restenosis and adverse cardiac events in 403 patients with unprotected left main disease. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4(6):562-569.
 31. Kim JH, Kang DY, Ahn JM, ve ark. Optimal Minimal Stent Area and Impact of Stent Underexpansion in Left Main Up-Front 2-Stent Strategy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2024;17(1):e013006.



BÖLÜM 64

SAĞ KRONİK TOTAL OKLÜDE İLİAK ARTERE PERKÜTAN GİRİŞİM VE İLİAK ARTER LEZYONLARINA YAKLAŞIM

Fatıma AKSOY¹
Mehmet KIŞ²



ÖZET

Periferik arter hastalığında (PAH), özellikle iliak arter düzeyinde kronik total oklüzyon (KTO) ile seyreden vakalar endovasküler tedavide teknik güçlük ve klinik önem taşıyan özel bir hasta grubunu oluşturmaktadır. Bu bölümde; bilinen koroner arter hastalığı ve hipertansiyonu olan, yoğun kalça ağrısı ve kladikasyo şikayetleri olan, periferik girişim amacıyla kliniğimize yatırılan 68 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Hastanın periferik arter anjiyografisinde sağ ana iliak arter ostealde kronik total oklüzyon saptanmış; bi-direksiyonel femoral ve brakiyal girişim kombinasyonu sonrası balon predilatasyon ve periferik balonla genişleyen stent implantasyonu ile başarılı revaskülarizasyon sağlanmıştır. Bu olgu eşliğinde iliak arter kronik total oklüzyonunun tanı ve tedavisindeki güncel yaklaşımlar, TASC II sınıflaması, endovasküler teknikler ve klinik sonuçlar literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

GİRİŞ

Periferik arter hastalığı, dünya genelinde 200 milyonun üzerinde insanı etkileyen ve kardiyovasküler mortaliteyi belirgin biçimde artıran önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Alt ekstremité arterlerinin aterosklerotik tutulumu içinde aortailiak segment oklüzyonu, ilk tanımlayan cerrahın adına atıfla Leriche sendromu olarak da bilinen klinik tabloya yol açmaktadır. Leriche Sendromu kladikasyo intermittans, erektil disfonksiyon ve femoral nabız yokluğu triadı ile karakterize olmaktadır (2). Bu klinik tablo içinde özellikle ana iliak arterin kronik total oklüzyonu (KTO), hem anatomik konumu hem de işlem zorluğu nedeniyle endovasküler

revaskülarizasyonun en zorlu alt gruplarından birini oluşturmaktadır.

Kronik total oklüzyon, en az üç aydır tam tıkalı olan ve TIMI 0 akım gösteren lezyonlar olarak tanımlanmaktadır (3). Periferik damar yatağında koroner damar yatağından farklı olarak lezyonlar genellikle daha uzun, kollateral dolaşım daha zengindir ve kalsifikasyona daha sık rastlanır. Bununla birlikte yıllar içinde gelişen teknik donanım ve operatör deneyimi sayesinde iliak KTO'larda endovasküler tedavinin başarı oranları belirgin olarak artmıştır. Günümüzde endovasküler tedavinin başarı oranı %85-95 düzeyine ulaşmıştır (4).

¹ Araş. Gör., Dokuz Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji AD., fatimaaksoy18@gmail.com, ORCID iD: 0009-0004-6126-8606

² Doç. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., drmehmet.kis@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0775-8992

visinin en az bir ila üç ay sürdürülmesi tavsiye edilmektedir (16).

Olgumuzda koroner arter hastalığı nedeniyle asetilsalisilik asit 100 mg ve tikagrelor 90 mg ile antiplatelet tedavi almaktaydı. İşlem sonrasında mevcut tedavi rejiminin sürdürülmesi planlanmıştır. Ek olarak statin tedavisi ve beta blokör takipte devam edilmiştir. Bu tedavi planı, hem koroner hem periferik hastalık boyutunda bütüncül bir sekonder koruma stratejisini yansıtmaktadır.

SONUÇ

İliak arter kronik total oklüzyon, deneyimli endovasküler merkezlerde yüksek teknik başarı ve kabul edilebilir uzun dönem sonuçlarla perkütan yöntemlerle tedavi edilebilir bir vasküler patolojidir. TASC II sınıflaması, tedavi kararlarına yol göstermeye devam etmekte; endovasküler revaskülarizasyon özellikle Tip A ve B lezyonlarda birinci tercih olarak önerilmektedir. Osteal yerleşimli ve uzun segment KTO'larda bidireksiyonel girişim, brakiyal kateter desteği ve BES kullanımı teknik başarı şansını artıran temel unsurlardır. Başarılı anatomik ve hemodinamik sonuçların klinik yarar sağlayabilmesi için antiplatelet ve statin ile optimize edilmiş medikal tedavi ve risk faktörü kontrolü gereklidir. Bu olguda sunulan teknik yaklaşım, iliak KTO tedavisinin pratik kılavuzunu örnekler niteliğindedir.

KAYNAKLAR

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382(9901):1329-40.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(Suppl S):S5-67.
3. Di Mario C, Werner GS, Sianos G, et al. European perspective in the recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. *EuroIntervention*. 2007;3(1):30-43.
4. Leville CD, Kashyap VS, Clair DG, et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients. *J Vasc Surg*. 2006;43(1):32-9.
5. Moore WS. *Vascular and Endovascular Surgery: A Comprehensive Review*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1239-312.
7. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases. *Eur Heart J*. 2018;39(9):763-816.
8. Stoner MC, Calligaro KD, Chaer RA, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for endovascular treatment of chronic lower-extremity peripheral artery disease. *J Vasc Surg*. 2016;64(1):e1-21.
9. Bausback Y, Botsios S, Flux J, et al. Outback catheter for femoropopliteal occlusions: immediate and long-term results. *J Endovasc Ther*. 2011;18(1):13-21.
10. Ye W, Liu CW, Ricco JB, et al. Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions. *J Vasc Surg*. 2011;53(6):1728-37.
11. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Predictors for adverse outcome after iliac angioplasty and stenting for limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg*. 2002;36(3):507-13.
12. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet*. 1998;351(9110):1153-9.
13. Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U, et al. Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic infrarenal aortic stenosis. *J Endovasc Ther*. 2009;16(3):324-30.
14. Trani C, Burzotta F, Tommasino A, et al. Brachial approach for iliac and infrainguinal interventions. *J Invasive Cardiol*. 2009;21(4):187-9.
15. Alvarez-Tostado JA, Moise MA, Bena JE, et al. The brachial artery: a critical access for endovascular procedures. *J Vasc Surg*. 2009;49(2):378-85.
16. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):e71-126.



BÖLÜM 65

SOL ANA KORONER ARTERDE KILAVUZ KATETER KAYNAKLI LONGİTUDİNAL STENT DEFORMASYONU

Sıddık SANLI¹

Muhammed Ensar ASLAN²



ÖZET

Longitudinal stent deformasyonu (LSD), özellikle ince strutlu yeni nesil ilaç salınımlı stentlerin (İSS) kullanıldığı girişimlerde görülebilen nadir ancak ciddi bir mekanik komplikasyondur. Sol ana koroner arter (LMCA) girişimleri; ostiyal yerleşim, geniş damar çapı ve kılavuz kateter manipülasyonunun fazla olması nedeniyle LSD gelişimi açısından yüksek risk taşımaktadır.

Koroner anjiyografide distal LMCA da kritik darlık saptanan hastaya perkütan koroner girişim planlandı. Lezyon hazırlığının ardından yeni nesil İSS başarıyla implante edildi. İşlem sırasında kılavuz kateterin stentin proksimal segmenti ile teması sonucu LSD gelişti. Komplikasyon anjiyografik olarak tanındı ve uygun perkütan kurtarma stratejileri uygulanarak stent yeniden şekillendirildi. İşlem başarılı şekilde tamamlandı ve hastada periprosedürel herhangi bir majör kardiyovasküler komplikasyon gelişmedi.

Bu olgu, LMCA stentlenmesi sırasında gelişen kılavuz kateter ilişkili LSD'nin nadir ancak önemli bir komplikasyon olduğunu göstermektedir. Erken tanı, dikkatli kılavuz kateter manipülasyonu ve gerektiğinde intravasküler görüntüleme eşliğinde uygulanacak uygun perkütan kurtarma stratejileri başarılı klinik sonuçların elde edilmesinde kritik öneme sahiptir.

GİRİŞ

Yeni nesil İSS'ler ince strut tasarımı, gelişmiş platform teknolojisi ve yüksek geçiş profili gibi özellikleri sayesinde kompleks koroner lezyonların perkütan tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır (1). Her ne kadar ince strutlu stent platformları işlem başarısını artırsa da, longitudinal eksenindeki mekanik dayanıklılığın sınırlı olması nedeniyle özellikle ostiyal lezyonlarda kılavuz kateter manipülasyonuna bağlı olarak proksimal stent segmentinde LSD gelişebilmektedir

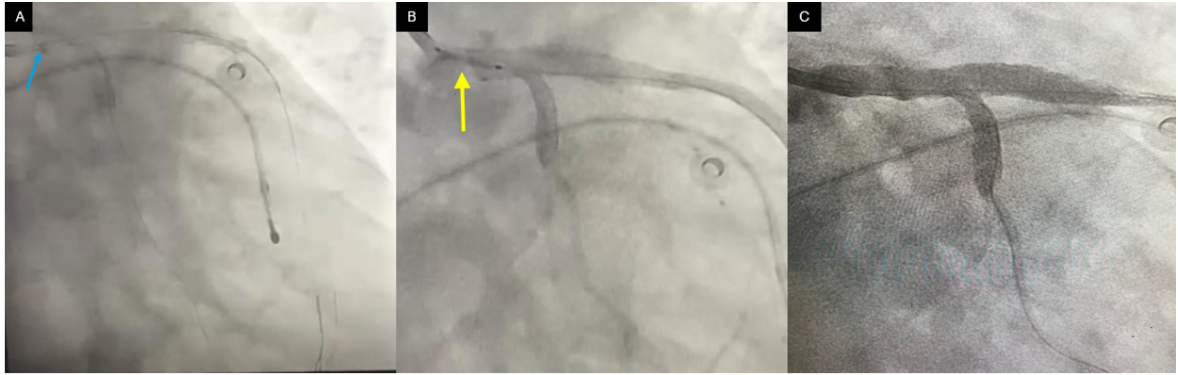
(2). LSD nadir görülen bir komplikasyondur bildirilen insidansı yaklaşık %0,2–0,7 arasında değişmektedir (3). Literatürde çoğunlukla olgu sunumları ve küçük olgu serileri şeklinde bildirilmiş olup, gerçek görülme sıklığının fark edilemeyen vakalar nedeniyle olduğundan düşük raporlanabileceği düşünülmektedir. Bu olguda, LMCA stentlenmesi sırasında gelişen kılavuz kateter ilişkili LSD'nin başarılı perkütan yönetimi sunulmuş ve bu komplikasyonun tanısı ve tedavisine ilişkin güncel literatür tartışılmıştır.

¹ Uzm. Dr., Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, sanlimd56@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6649-0047

² Uzm. Dr., Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, drmuhammedensaraslan@gmail.com,

ORCID iD: 0000-0003-2704-5674

DOI: 10.37609/akya.4272.c16391



Resim 3. (A) LMCA ya implante edilen stentin proksimalinde deformasyon (mavi ok) gösterilmektedir. (B) Deforme olan segmenti tamamen örtecek şekilde LMCA proksimaline 4.0 × 12 mm İSS implante edilmesi (sarı ok) gösterilmektedir (C) Kontrol anjiyografisinde stent ekspansiyonunun yeterli olduğu, rezidüel darlık izlenmediği ve TIMI 3 akım sağlandığı görüldüğü işlemin sonlandırıldı.

KAYNAKLAR

1. Lee DH, de la Torre Hernandez JM. The newest generation of drug-eluting stents and beyond. *Eur Cardiol.* 2018;13(1):54-59.
2. Hanratty CG, Walsh SJ. Longitudinal compression of coronary stents: a new complication with modern drug-eluting stents. *EuroIntervention.* 2011;7(6):734-742.
3. Williams PD, Mamas MA, Morgan KP, et al. Longitudinal stent deformation: a retrospective analysis of frequency and mechanisms. *EuroIntervention.* 2012;8(3):267-274.
4. Si D, Tong Y, Yu B, He Y, Liu G. In-stent restenosis and longitudinal stent deformation: a case report. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20:24.
5. Arnous S, Shakhshir N, Wiper A, Ordoubadi FF, Williams P, Clarke B, Mahadavan V, El-Omar M, Mamas M, Fraser D. Incidence and mechanisms of longitudinal stent deformation associated with Biomatrix, Resolute, Element, and Xience stents: angiographic and case-by-case review of 1,800 PCIs. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86(6):1002-1011.



BÖLÜM 66

TETANOS AŞISI SONRASI NADİR BİR KOMPLİKASYON: KOUNİS SENDROMU OLGU SUNUMU

Levent İSMAİLİ¹
Cihan ÖZTÜRK²
Husni İSMAİLİ³



ÖZET

Kounis sendromu, alerjik veya anafilaktik reaksiyonlar sırasında gelişebilen ve akut koroner sendromu taklit eden nadir bir klinik sendrom tablosudur. Patofizyolojisinde mast hücrelerinden salınan inflamatuvar mediyatörlerin neden olduğu koroner vazospazm, koroner plak rüptürü veya tromboz yer alır. Hastalık Tip I, II ve III olarak sınıflandırılır. Olguda, tetanos aşısı sonrası gelişen anafilaktik şok ile eş zamanlı ST segment elevasyonu ve troponin yüksekliği mevcuttur. Normal koroner anjiyografi bulgularının eşlik etmesi nedeniyle, aşırı duyarlılık reaksiyonunun koroner olayı tetiklediğini düşündürmektedir. Bu durum, Tip I Kounis sendromu ile uyumludur. Erken tanı ve uygun tedavi, hem alerjik reaksiyonun hem de kardiyak komplikasyonların yönetiminde hayati önem taşımaktadır

GİRİŞ

Kounis sendromu; çeşitli hastalıklar, ilaçlar, çevresel etkenler, gıdalar ve koroner stentler tarafından tetiklenebilen, aşırı duyarlılıkla ilişkili bir sendromdur (1). Bu sendrom alerjik, aşırı duyarlılık, anafilaktik ve anafilaktoid reaksiyonlarla ilişkilidir. COVID-19, influenza ve pnömokok aşıları sonrasında gelişen Kounis sendromu olguları bildirilmiş olmakla birlikte, tetanos aşısı sonrasında gelişen olgular nadirdir. Kounis sendromunun 3 farklı alt tipi tanımlanmıştır ; Tip 1 mast hücre aktivasyonu ile oluşan, normal veya normale yakın koroner arterler ile karakterizedir. Tip 2, klinik olarak sessiz seyreden aterosklerotik koroner arter hastalığı bu-

lunan hastalarda görülür. Alerjik aktivasyon, koroner arter spazmını, aterosklerotik plağın erozyonunu veya rüptürünü tetikler ve sonuçta akut miyokart enfarktüsüne neden olur. Tip 3, alerjik stent trombozunu ifade eder ve instent trombüs içerisinde eozinofiller ve mast hücrelerinin bulunmasıyla karakterizedir. Bu durum, stentin metal bileşenlerine, polimerlerine veya salınan ilaçlara karşı gelişen hipersensitivitenin, tromboz patogenezinde rol oynadığını düşündürmektedir (1-5). İlk kez 1991 yılında Nicholas G. Kounis tarafından tanımlanan bu sendrom, alerjik inflamasyon ile kardiyovasküler sistem arasındaki etkileşimi ortaya koyan önemli klinik tablolardan biridir (1). Giderek daha fazla

¹ Arş. Gör., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., dr.leventismaili@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-2826-2842

² Dr. Öğr. Üyesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., dr.cihanozturk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8694-1693

³ Prof. Dr., Tetova Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji AD., hysni.ismaili@unite.edu.mk, ORCID iD: 0009-0000-2028-5339

cı tanıda akılda tutulması gerekmektedir. Bu tür reaksiyonlar esas olarak serum hastalığı ve tetanoz antitoksine bağlanmış ve “serum reaksiyonları” olarak tanımlanmıştır (7). Kounis sendromunun klinik olarak tanınmasındaki en önemli zorluk, alerjik semptomların kardiyak bulguları maskeleymesi veya kardiyak bulguların izole akut koroner sendrom olarak yorumlanmasıdır. Bu nedenle acil servis başvurularında hastanın detaylı ilaç, aşı, gıda ve çevresel alerjen öyküsünün dikkatle sorgulanması kritik öneme sahiptir. Özellikle semptomların ani başlangıç göstermesi, alerjen maruziyetini takiben dakikalar içerisinde gelişmesi ve eş zamanlı dermatolojik, respiratuvar ve kardiyovasküler bulguların birlikte bulunması Kounis sendromu açısından güçlü bir klinik ipucu oluşturmaktadır. Tip I Kounis sendromunda tedavi; antihistaminikler, glukokortikoidler ve vazodilatörleri içerir. Tip II ve III’ün tedavisi ise alerjik reaksiyonun yönetimi ile akut koroner sendrom kılavuzlarına göre yapılmalıdır (1). Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımı hem gereksiz invaziv girişimlerin önlenmesine hem de hasta sonuçlarının iyileştirilmesine katkı sağlayacaktır. Serum triptazı, mast hücre aktivasyonunu yansıtan bir biyobelirteçtir ve Kounis sendromunun tanısının desteklenmesinde de yardımcı olabilir (8).

SONUÇ

Bu vaka, özellikle kardiyak bulguların potansiyel alerjenlere maruz kalmayla yakın zamansal ilişki içinde ortaya çıktığı durumlarda, ST segment yükselmesi olan miyokard enfarktüsünün olası bir nedeni olarak Kounis sendromunun tanınmasının önemini vurgulamaktadır. Erken teşhis ve uygun yönetim, gereksiz invaziv işlemlerden kaçınmak ve hasta sonuçlarını optimize etmek için çok önemlidir. Alerjik belirtilerle birlikte akut koroner sendromlarla başvuran hastalarda kapsamlı bir anamnez ve dikkatli bir klinik değerlendirme kritik öneme sahiptir. Klinik pratikte, özellikle koroner anjiyografide

anamlı darlık saptanmayan hastalarda, altta yatan patofizyolojik mekanizmanın vazospazm veya geçici endotelial disfonksiyon olabileceği değerlendirilmelidir. Bu durum, Tip I Kounis sendromunda sıklıkla gözlenen geri dönüşümlü miyokardiyal iskemi ile uyumludur ve erken tanı ile birlikte uygun farmakolojik müdahalelerle tamamen reversibl olabilir.¹

KAYNAKLAR

1. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med*. 2016 Oct 1;54(10):1545-59. doi: 10.1515/cclm-2016-0010. PMID: 26966931.
2. Biteker, M. Current understanding of Kounis syndrome. *Expert Rev. Clin. Immunol*. 2010, 6, 777-788
3. Kounis, N.G. Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): A natural paradigm? *Int. J. Cardiol*. 2006, 110, 7-14.
4. Conti, L.; Gatt, K.; Zammit, C.; Cassar, K. Kounis syndrome uncovers severe coronary disease: An unusual case. *BMJ Case Rep*. 2019, 12, e232472.
5. Kounis, N.G. Coronary hypersensitivity disorder: The Kounis syndrome. *Clin. Ther*. 2013, 35, 563-571.
6. Abdelghany, M.; Subedi, R.; Shah, S.; Kozman, H. Kounis syndrome: A review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. *Int. J. Cardiol*. 2017, 232, 1-4.
7. Wadsworth GM, Brown CH. Serum reaction complicated by acute carditis. *J Pediat*. 1940;17:801-5.
8. Paulo J, Marto D, Figueiredo F, Oliveira J, Costa M. Kounis Syndrome: An Entity One Should Not Forget. *Cureus*. 2025 Dec 26;17(12):e100128. doi: 10.7759/cureus.100128. PMID: 41602259; PMCID: PMC12834002.

* International Case Report Congress 2026 da poster bildirisi olarak sunulmuştur.



BÖLÜM 67

YAKIN DÖNEMDE NORMAL KORONER ANJİYOGRAFİSİ BULUNAN GENÇ BİR HASTADA BNT162B2 (BİONTECH) AŞISINI TAKİBEN GELİŞEN AKUT TROMBOTİK ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜ

Emre Can KIRIK ¹
Sema YILMAZ KIRIK ²



ÖZET

Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) aşılı, pandeminin kontrol altına alınmasında etkinliği ve güvenirliliği kanıtlanmış en önemli halk sağlığı uygulamalarından biridir. COVID-19 mRNA aşılı sonrasında bildirilen kardiyak advers olaylar arasında en sık miyokardit ve perikardit yer almaktadır. Buna karşın akut miyokard enfarktüsü ve koroner tromboz oldukça nadir bildirilmektedir. Bu bölümde, ilk doz BNT162b2 (BioNTech) COVID-19 aşısından üç gün sonra akut trombotik ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) gelişen 22 yaşındaki erkek hastanın klinik seyri sunulmuştur.

Hastanın özgeçmişinde, başvurudan yaklaşık dört ay önce COVID-19 dışı viral üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben gelişen miyokardit ön tanısı ile değerlendirilme öyküsü bulunmaktaydı. Bu dönemde yapılan SARS-CoV-2 polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testi negatif olarak sonuçlanmış, koroner anjiyografide ise koroner arterler normal olarak değerlendirilmişti. Başvuru elektrokardiyografisinde DI ve aVL derivasyonlarında ST segment elevasyonu saptandı. Yüksek duyarlılıklı troponin düzeyi 258 ng L^{-1} (0–14) olarak ölçüldü. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50 olarak hesaplandı ve anterolateral duvarda bölgesel duvar hareket bozukluğu izlendi. Koroner anjiyografide sol ön inen arterin birinci diagonal dal ostiyumunda %99 darlığa neden olan tromboze lezyon saptandı. Hastaya öncelikle 24 saat süreyle intravenöz tirofiban infüzyonu uygulandı. Kontrol koroner anjiyografisinde trombus yükünde anlamlı gerileme izlenmemesi üzerine lezyona ilaç salınımlı stent implantasyonu gerçekleştirildi. Bir ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde göğüs ağrısının tekrarlamadığı görüldü. Kontrol ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak ölçüldü ve anterolateral duvardaki bölgesel duvar hareket bozukluğunun düzeldiği görüldü.

COVID-19 aşılı ile akut miyokard enfarktüsü arasında kesin bir nedensel ilişkiyi destekleyen yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır. Bununla birlikte, klasik kardiyovasküler risk faktörleri bulunmayan, yakın zamanda normal koroner anjiyografisi gösterilmiş genç hastalarda gelişen benzer olguların ayrıntılı olarak bildirilmesi, olası patofizyolojik mekanizmaların aydınlatılmasına katkı sağlayacak ve bu nadir klinik tabloların daha doğru değerlendirilmesine olanak sağlayacaktır.

¹ Uzm. Dr., Manavgat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, dremrecankirik@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-3005-5232

² Uzm. Dr., Manavgat Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, smylmz007@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2028-4365

KAYNAKLAR

1. Conway EM, Mackman N, Warren RQ, Wolberg AS, Mosnier LO, Campbell RA, et al. Understanding COVID-19-associated coagulopathy. *Nat Rev Immunol*. 2022;22(10):639-649. doi:10.1038/s41577-022-00762-9
2. Valencia I, Lumpuy-Castillo J, Magalhaes G, Sánchez-Ferrer CF, Lorenzo Ó, Peiró C. Mechanisms of endothelial activation, hypercoagulation and thrombosis in COVID-19: a link with diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):75. doi:10.1186/s12933-023-02097-8
3. Zhang X, Liu J, Deng X, Bo L. Understanding COVID-19-associated endothelial dysfunction: role of PIEZO1 as a potential therapeutic target. *Front Immunol*. 2024;15:1281263. doi:10.3389/fimmu.2024.1281263
4. Ip S, Fazel S, Thomas SL, et al. Cardiovascular safety of different COVID-19 vaccination doses among 46 million adults in England: a population-based cohort study. *Nat Commun*. 2024;15:5674. doi:10.1038/s41467-024-49634-x
5. Karimi R, Norozirad M, Esmaeili F, Mansourian M, Marateb HR. COVID-19 vaccination and cardiovascular events: a systematic review and Bayesian multivariate meta-analysis of preventive benefits and risks. *Int J Prev Med*. 2025;16:14. doi:10.4103/ijpvm.ijpvm_260_24
6. Fazlollahi A, Zahmatyar M, Noori M, Lyngaas MA, Rezaei N, Singh K, et al. Cardiac complications following mRNA COVID-19 vaccines: a systematic review of case reports and case series. *Rev Med Virol*. 2022;32(4):e2318. doi:10.1002/rmv.2318
7. Patone M, Mei XW, Handunnetthi L, Dixon S, Zaccardi F, Shankar-Hari M, et al. Risks of myocarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection. *Nat Med*. 2022;28(2):410-422.
8. Ling RR, Ramanathan K, Tan FL, Tai BC, Somani J, Fisher D, et al. Myopericarditis following COVID-19 vaccination and non-COVID-19 vaccination: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2022;10(7):679-688.
9. Baqi DH, Alishetti S, Ifthikhar S, Iqbal AM, Patel P, Sattar Y, et al. Acute myocardial infarction following COVID-19 vaccination: a systematic review. *Heliyon*. 2022;8(11):e11396. doi:10.1016/j.heliyon.2022.e11396
10. Castellanos-Hernández DI, Mayoral-Chávez MA, Matias-Cervantes CA, Alpuche J. Association between nucleic acid COVID-19 vaccines and acute myocardial infarction in adults: a systematic review. *Front Cardiovasc Med*. 2026;13:1752169. doi:10.3389/fcvm.2026.1752169
11. Seo JW, Kim DY, Yun N, Kim DM. Coronavirus disease 2019-associated coagulopathy. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Updated 2024. Accessed June 25, 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK607380/>
12. Zafar U, Zafar H, Ahmed MS, Khattak M. Link between COVID-19 vaccines and myocardial infarction. *World J Clin Cases*. 2022;10(28):10109-10119. doi:10.12998/wjcc.v10.i28.10109
13. Greinacher A, Thiele T, Warkentin TE, Weisser K, Kyrle PA, Eichinger S, et al. Thrombotic thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination. *N Engl J Med*. 2021;384(22):2092-2101.
14. Schultz NH, Sørvoll IH, Michelsen AE, Munthe LA, Lund-Johansen F, Ahlen MT, et al. Thrombosis and thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination. *N Engl J Med*. 2021;384(22):2124-2130.
15. Kounis NG, Mazarakis A, Tsigkas G, Giannopoulos S, Goudevenos J. Kounis syndrome: a new twist on an old disease. *Future Cardiol*. 2011;7(6):805-824.
16. Boivin Z, Martin J. Untimely myocardial infarction or COVID-19 vaccine side effect. *Cureus*. 2021;13(3):e13651. doi:10.7759/cureus.13651
17. Chatterjee S, Ojha UK, Vardhan B, Tiwari A. Myocardial infarction after COVID-19 vaccination: casual or causal? *Diabetes Metab Syndr*. 2021;15(3):1055-1056. doi:10.1016/j.dsx.2021.04.006
18. Maadarani O, Bitar Z, Elzoueiry M, Nader M, Abdelfatah M, Zaalouk T, et al. Myocardial infarction post COVID-19 vaccine: coincidence, Kounis syndrome or other explanation—time will tell. *JRSM Open*. 2021;12(8):20542704211025259. doi:10.1177/20542704211025259
19. Tajstra M, Jaroszewicz J, Gąsior M. Acute coronary tree thrombosis after vaccination for COVID-19. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021;14(9):e103-e104. doi:10.1016/j.jcin.2021.03.057
20. Kawamura Y, Yoshimachi F, Nanao T, Kasai S, Ikari Y. A case of ST segment elevation myocardial infarction within 24 h of a third dose of COVID-19 mRNA vaccine. *Cardiovasc Revasc Med*. 2023;53S:S313-S316. doi:10.1016/j.carrev.2022.06.012
21. Ou W, Wang B, Zhang G, Ding L, Liu Z, Wu K, et al. Acute myocardial infarction after inactivated COVID-19 vaccination: a case report and literature review. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1123385. doi:10.3389/fcvm.2023.1123385



BÖLÜM 68

PERKÜTAN KORONER GİRİŞİMLERDE STENT SIYRILMASI: MEKANİZMALAR, YÖNETİM STRATEJİLERİ VE VAKA ÖRNEKLERİ

Doğan ORMANCI¹



ÖZET

Stent sıyrılması (stent stripping / stent dislodgement), perkütan koroner girişim (PKG) sırasında nadir ancak hayatı tehdit edebilen ciddi bir komplikasyondur. Kalsifik, kıvrımlı ve uzun lezyonlarda karşılaşma sıklığı daha yüksektir. Stentin balondan ayrılması; periferik embolizasyon, tromboz ve akut kardiyak olaylarla sonuçlanabilir. Bu bölümde stent sıyrılmasının epidemiyolojisi, risk faktörleri, sınıflandırması, tanı ve tedavi algoritmaları ile kurtarma teknikleri ayrıntılı biçimde ele alınmaktadır. İleri kalsifikasyonlu sağ koroner arterde predilatasyon sonrası oluşan iatrojenik diseksiyonun eşlik ettiği stent sıyrılmasını anlatan özgün vakamızda; mikro snare ile kurtarma girişimi başarısız olmuş, akabinde diseke hattan yeni tel geçirilerek stent lümenine başarıyla gömülmüştür. Bu teknik, benzer komplikasyonlarda uygulanabilecek pratik bir kurtarma seçeneği olarak sunulmaktadır.

GİRİŞ

Perkütan koroner girişimler (PKG), koroner arter hastalığının tedavisinde günümüz kardiyojisinin temel yöntemlerinden birini oluşturmaktadır. Stent teknolojisindeki hızlı gelişmeler; karmaşık anatomilere, ileri kalsifik lezyonlara ve çok damar hastalığına başarıyla müdahale edilmesine olanak tanımıştır. Ancak bu karmaşıklık, kendine özgü komplikasyon profillerini de beraberinde getirmektedir.

Stent sıyrılması; eski nesil yüksek profilli sistemlerde görece sık karşılaşılan bir komplikasyonken, modern düşük profilli ilaç salınımlı stentlerin (DES) ve rutin predilatasyon uygulamalarının yaygınlaşmasıyla insidansı belirgin

şekilde azalmıştır. Buna karşın ileri kalsifikasyon, ciddi tortüvyözüte ve uzun lezyon uzunluğu gibi anatomik güçlükler, stent sıyrılması riskini canlı tutmaya devam etmektedir. Komplikasyonun gerçekleştiği anda operatörün hızlı karar vermesi ve kurtarma tekniklerine hakim olması, hasta güvenliği açısından kritik önem taşır.

Bu bölümde stent sıyrılmasının mekanizmaları, risk faktörleri ve önleyici stratejiler kapsamlı biçimde ele alınmış; kurtarma algoritmaları ve teknikler sistematik olarak aktarılmıştır. Akut inferior miyokart infarktüsü nedeniyle girişim yapılan ve RCA'da predilatasyon sonrası oluşan iatrojenik diseksiyonun eşlik ettiği stent sıyrılması vakamız, diseke hattan tel geçirerek

¹ Uzm. Dr. Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, doganormanci@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8943-6892
DOI: 10.37609/akya.4272.c16394

alma, doğru tel manevrası ve aksiyel akımın korunmasına bağlıdır. Bu olgunun yayımlanması, benzer durumla karşılaşabilecek meslektaşlarımıza rehberlik etmesi amacını taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Brilakis ES, Best PJM, Elesber AA, et al. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: A large single-center experience. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2005;66(3):333-340. doi:10.1002/ccd.20449
2. Kostantinis S, Karacsonyi J, Simsek B, Brilakis ES. Complications of Stent Loss During Treatment of a Heavily Calcified and Tortuous Chronic Total Occlusion. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2022;40:293-297. doi:10.1016/j.carrev.2021.11.013
3. Alomar ME, Michael TT, Patel VG, et al. Stent loss and retrieval during percutaneous coronary interventions: a systematic review and meta-analysis. *J Invasive Cardiol*. 2013;25(12):637-641.
4. Cantor WJ, Lazzam C, Cohen EA, et al. Failed coronary stent deployment. *Am Heart J*. 1998;136(6):1088-1095. doi:10.1016/S0002-8703(98)70168-1
5. Bogart DB, Jung SC. Dislodged stent: A simple retrieval technique. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 1999;47(3):323-324. doi:10.1002/(SICI)1522-726X(199907)47:3<323::AID-CCD16>3.0.CO;2-P
6. Kohli SK, Lim YP, Lai SH, et al. How should I treat stent dislodgement in a STEMI patient resulting in dissection of left main and left circumflex arteries? *EuroIntervention*. 2013;9(4):527-531. doi:10.4244/EIJ-V9I4A85
7. Lohavanichbutr K, Webb JG, Carere RG, et al. Mechanisms, management, and outcome of failure of delivery of coronary stents. *Am J Cardiol*. 1999;83(5):779-781. doi:10.1016/S0002-9149(98)00990-4
8. Sinha SK, Mahrotra A, Abhishekh NK, et al. Acute Stent Loss and Its Retrieval of a Long, Tapering Morph Stent in a Tortuous, Calcified Lesion. *Cardiol Res*. 2018;9(1):63-67. doi:10.14740/cr627w
9. Brilakis ES. *Manual of Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary Interventions: A Step-by-Step Approach*. 3rd ed. Academic Press; 2023.
10. Alqawasmi M, Blankenship JC. Intravascular Imaging-Guided Percutaneous Coronary Intervention: Transforming Precision and Outcomes in Contemporary Practice. *J Clin Med*. 2025;14(24). doi:10.3390/jcm14248883
11. Chen Y, Shah AA, Shlofmitz E, et al. Adverse Events Associated with the Use of Guide Extension Catheters during Percutaneous Coronary Intervention: Reports from the Manufacturer and User Facility Device Experience (MAUDE) database. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2019;20(5):409-412. doi:10.1016/j.carrev.2019.02.016
12. Al-Moghairi A, Al-Amri H. Management of Retained Intervention Guide-wire: A Literature Review. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(3):260-266. doi:10.2174/1573403X11309030010
13. Dawood M, Elwany M, Abdelgawad H, et al. Coronary calcifications, the Achilles heel in coronary interventions. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*. 2024;20(1):1-17. doi:10.5114/aic.2024.136415
14. Andò G, Alagna G, De Rosa S, et al. Severely calcified coronary artery lesions: focus on interventional management. *Vessel Plus*. Published online July 26, 2023. doi:10.20517/2574-1209.2023.26
15. Hsu PC, Lin TH, Lee WH, Sheu SH. Inadvertent extraction of a deployed stent after using twisted wire technique. *Kaohsiung J Med Sci*. 2014;30(1):55-56. doi:10.1016/j.kjms.2013.09.007
16. Alotaibi S, Allali A, Heyer H, et al. Rotational Atherectomy for Calcified Coronary Lesions in Severe Aortic Stenosis Before Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Journal of Invasive Cardiology*. Published online 2025. doi:10.25270/jic/25.00007
17. Kochiashvili G, Fongrat N, Baraskar B, Amare B, Iantorno M. Intravascular Lithotripsy: Approach to Advanced Calcified Coronary Artery Lesions, Current Understanding, and What Could Possibly Be Studied Next. *J Clin Med*. 2024;13(16). doi:10.3390/jcm13164907
18. Hill JM, Kereiakes DJ, Shlofmitz RA, et al. Intravascular Lithotripsy for Treatment of Severely Calcified Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(22):2635-2646. doi:10.1016/j.jacc.2020.09.603
19. Ali ZA, Brinton TJ, Hill JM, et al. Optical Coherence Tomography Characterization of Coronary Lithoplasty for Treatment of Calcified Lesions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(8):897-906. doi:10.1016/j.jcmg.2017.05.012
20. Brilakis ES, Best PJM, Elesber AA, et al. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: A large single-center experience. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2005;66(3):333-340. doi:10.1002/ccd.20449
21. Eggebrecht H, Haude M, von Birgelen C, et al. Non-surgical retrieval of embolized coronary stents. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2000;51(4):432-440. doi:10.1002/1522-726X(200012)51:4<432::AID-CCD12>3.0.CO;2-1
22. Douard H, Besse P, Broustet JP. Successful retrieval of a lost coronary stent from the descending aorta using a loop basket intravascular retriever set. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998;44(2):224-226. doi:10.1002/(SICI)1097-0304(199806)44:2<224::AID-CCD21>3.0.CO;2-L
23. CAN Y, KOCAYİĞİT İ, AKSOY M. Incidence, Treatment Options and Outcomes of Stent Loss During Percutaneous Coronary Intervention: A Single-Center Experience. *Sakarya Medical Journal*. Published online September 22, 2020. doi:10.31832/smj.747503
24. Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J*. 2018;39(35):3281-3300. doi:10.1093/eurheartj/ehy285



BÖLÜM 69

LEAD EKSTRAKSİYONU SONRASI HEMOTORAKS: TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMI

İsmet ZENGİN¹



ÖZET

Transvenöz lead ekstraksiyonu, majör komplikasyon ve mortalite riski taşıyan invaziv bir girişimdir. İşlem sırasında veya erken postoperatif dönemde gelişen hipotansiyon, farklı klinik antitelerin bir sonucu olabilir. Hemotoraks da işlem sonrası hipotansiyon ile prezente olabilen, nadir ancak yaşamı tehdit edebilen bir komplikasyondur ve tanısı dikkatli klinik değerlendirme gerektirir. Hemotoraks gelişen hastaların bir kısmı sıvı ve kan ürünü replasmanı ile konservatif olarak izlenebilirken, bazı olgularda toraks tüpü uygulaması ve seçilmiş hastalarda da cerrahi girişim gerekebilmektedir. Bu yazıda da transvenöz lead ekstraksiyonu sonrası gelişen hemotoraks olgusu sunulmuş, literatür eşliğinde klinik yönetimi tartışılmıştır.

GİRİŞ

Transvenöz lead (TVL) ekstraksiyonu, kardiyak implante edilebilir elektronik cihaz (CIED) cep enfeksiyonu, CIED ile ilişkili enfektif endokardit ve yineleyen kalp pili cep erozyonlarında sıklıkla başvurulanan bir tedavi yöntemidir. Kısa implantasyon süresine sahip leadlerde basit traksiyon yeterli olabilse de, özellikle uzun implantasyon süresi bulunan, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) veya kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) sistemlerine ait leadlerde özel ekstraksiyon sistemlerinin kullanılması gerekebilmektedir.

İşlem sırasında veya erken postoperatif dönemde meydana gelen hipotansiyon, öncelikle kardiyak tamponat gibi majör komplikasyonları düşündürse de, hemotoraks da nadir görülmesine rağmen yaşamı tehdit edebilen ve tanısı dikkatli klinik değerlendirme gerektiren önemli bir komplikasyondur. Bu yazıda, lead ekstraksiyonu sonrası hipotansiyon şeklinde prezente olan ve toraks tüpü uygulaması gerektiren hemotoraks olgusu sunulmuş, tanısall yaklaşım, olası patofizyolojik mekanizmalar ve literatür eşliğinde klinik yönetim tartışılmıştır.

¹ Doç. Dr., Bursa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, ismetzengin48@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0758-649X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16395

(ilk implantasyondan ekstraksiyona kadar geçen süre), majör komplikasyonların en güçlü belirleyicisi olarak göstermiş ve bunu zaman içerisinde gelişen fibrotik skar dokusu ile ilişkilendirmişlerdir (7). Dolayısıyla zamanla doğru orantılı olarak yaşanan bu fibrotik süreç ve adezyonlar ekstraksiyon işlemini zorlaştırmakta, majör vasküler olay ve hemotoraks riskini arttırmaktadır.

Bizim olgumuzda da, kardiyak tamponat olmaksızın, hemotoraks izlenmesi, kanamanın extraperikardiyal venöz yapılardan kaynaklanmış olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, işlem sonrası hipotansiyonun yalnızca kardiyak tamponat olarak düşünülmemesi gerektiği, hemotoraks gibi diğer majör komplikasyonların da ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerektiği vurgulanmak istenmiştir.

SONUÇ

Lead ekstraksiyonu sonrası gelişen hipotansiyon, kardiyak tamponat başta olmak üzere tüm majör komplikasyonlar açısından sistematik olarak değerlendirilmelidir. Her ne kadar kardiyak tamponat ilk akla gelen komplikasyon olsa da, hemotoraks tanısında gecikmenin morbidite ve mortaliteyi artırabileceği, bu nedenle ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. 2017;14(12):e503-e551. doi:10.1016/j.hrthm.2017.09.001
2. Sood N, Martin DT, Lampert R, Curtis JP, Parzynski C, Clancy J. Incidence and Predictors of Perioperative Complications With Transvenous Lead Extractions: Real-World Experience With National Cardiovascular Data Registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11(2):e004768. doi:10.1161/CIRCEP.116.004768
3. Bongiorni MG, Kennergren C, Butter C, et al. The European Lead Extraction ConTrolled (ELECTRa) study: a European Heart Rhythm Association (EHRA) Registry of Transvenous Lead Extraction Outcomes. *Eur Heart J*. 2017;38(40):2995-3005. doi:10.1093/eurheartj/ehx080
4. Domain G, Strubé C, Jacques F, et al. Superior vena cava tear during transvenous lead extraction: Medical management in hemodynamically stable patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2023;46(7):639-644. doi:10.1111/pace.14718
5. Arora Y, D'Angelo L, Azarrafiy R, Bashir J, Kennergren C, Carrillo R. Location of Superior Vena Cava Tears in Transvenous Lead Extraction. *Ann Thorac Surg*. 2022;113(4):1165-1171. doi:10.1016/j.athorac-surg.2021.04.068
6. Cha YM, El-Chami MF, Liu CF, et al. 2026 HRS/AHA/APHRS/EHRA/IDSA/LAHRS/PACES/STS expert consensus statement update on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. Published online April 23, 2026. doi:10.1016/j.hrthm.2026.04.015
7. Tułeczki Ł, Polewczyk A, Jacheć W, et al. Analysis of Risk Factors for Major Complications of 1500 Transvenous Lead Extraction Procedures with Especial Attention to Tricuspid Valve Damage. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(17):9100. Published 2021 Aug 28. doi:10.3390/ijerph18179100



BÖLÜM 70

DEV KORONER SİNÜS DİVERTİKÜLÜ İÇİNDE YERLEŞİMLİ AKSESUAR YOL KAYNAKLI ATRİYOVENTRİKÜLER REENTRAN TAŞİKARDİ

Baver EKİNCİ ¹
Mazlum ELSAN ²



ÖZET

Wolff–Parkinson–White (WPW) sendromunun temelinde, atriyum ve ventriküller arasında iletiyi sağlayan aksesuar iletim yolları yer almaktadır. Koroner sinüs (CS) divertikülü, kardiyak venöz sistemin nadir görülen anatomik varyasyonlarından biri olup sıklıkla posteroseptal yerleşimli aksesuar yollar ile ilişkilidir. Bu anatomik yapı, aksesuar yolun epikardiyal seyretmesine neden olarak endokardiyal ablasyon girişimlerini güçleştirebilmektedir. Bu bölümde, çarpıntı yakınması ile başvuran ve elektrofizyolojik çalışma (EPS) sırasında atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT) tanısı konulan 47 yaşındaki kadın olgu sunulmaktadır. Posteroseptal bölgeye yönelik tekrarlayan endokardiyal ablasyon girişimlerinin başarısız olması üzerine yapılan koroner sinüs venografisinde yaklaşık 20 mm çapında dev bir divertikül saptanmıştır. Divertikül boynuna uygulanan hedefe yönelik radyofrekans (RF) ablasyon sonrasında aksesuar yol iletimi tamamen ortadan kaldırılmıştır. Bu olgu, kompleks aksesuar yolların yönetiminde koroner venöz görüntülemenin ve epikardiyal odaklı girişimlerin önemini vurgulamaktadır

GİRİŞ

Preeksitasyon sendromları içerisinde en sık görülen tablo Wolff–Parkinson–White (WPW) sendromudur. Patofizyolojisinde, atriyoventriküler (AV) düğümü bypass ederek elektriksel uyarının ventriküllere erken iletilmesini sağlayan aksesuar yollar rol oynamaktadır. Bu yollar, atriyoventriküler reentran taşikardilerin (AVRT) gelişimi için gerekli anatomik zemini oluşturur. Yapılan çalışmalarda, tüm aksesuar yolların yaklaşık %3,6’sının koroner sinüs divertikülü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (1). Özellikle posteroseptal yerleşimli aksesuar yol-

ların bir kısmı epikardiyal seyir göstermekte olup bu durum endokardiyal ablasyonun başarı oranını azaltabilmektedir (2–4).

Koroner sinüs divertikülleri, aksesuar yol ablasyonunu teknik açıdan güçleştiren kompleks anatomik varyasyonlardır. Divertikül duvarında bulunan miyokardiyal lifler, aksesuar yol lifleri için anatomik bir geçiş koridoru oluşturarak iletimin devam etmesine olanak sağlayabilir (5,6). Özellikle büyük divertiküllerde klasik endokardiyal haritalama ile en erken aktivasyon noktasının belirlenmesi zorlaşmaktadır. Güncel literatürde, bu tür olgularda üç boyutlu elektro-

¹ Araş. Gör. Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., ekincibaver10@gmail.com, ORCID iD : 0009-0000-9132-0779

² Araş. Gör. Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., mazlumelsan.97@gmail.com, ORCID iD : 0009-0002-1106-6470

rarlayan başarısız ablasyon girişimleri, işlem süresinde uzama ve gereksiz radyofrekans enerji uygulamaları görülebilir.

Koroner sinüs divertikülleri embriyolojik gelişim sırasında gelişen kese şeklindeki yapılar ve divertikül duvarındaki miyokardiyal lifler atriyum ile ventrikül arasında aksesuar ileti için anatomik bir köprü oluşturabilir. Özellikle posteroseptal aksesuar yolların önemli bir bölümünün koroner sinüs divertikülü ile ilişkili olduğu gösterilmiş olup, başarısız posteroseptal ablasyon girişimlerinde koroner sinüs anatomisinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi önerilmektedir (2, 5, 6).

Sunulan olguda posteroseptal bölgeye yönelik tekrarlayan endokardiyal radyofrekans ablasyon uygulamalarına rağmen aksesuar yol iletiminin devam etmesi, aksesuar yolun epikardiyal yerleşimli olabileceğini düşündürmüştür. Bunun üzerine gerçekleştirilen koroner sinüs venografisinde yaklaşık 20.0 mm çapında dev bir divertikül saptanmış, yapılan haritalamada en erken atriyal aktivasyonun divertikül boynunda olduğu gösterilmiştir. Divertikül boynuna uygulanan hedefli radyofrekans ablasyonu ile aksesuar yol iletimi tamamen ortadan kaldırılmıştır. İşlem sonunda adenoazin ve atropin testleri ile taşikardinin yeniden indüklenememesi başarılı ve kalıcı ablasyonu desteklemiştir.

Güncel çalışmalar, üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemlerinin kompleks posteroseptal aksesuar yolların ablasyonunda işlem başarısını artırırken floroskopi süresini azalttığını göstermektedir (7, 8). Bununla birlikte koroner sinüs venografisi, divertikülün gösterilmesinde halen altın standart görüntüleme yöntemlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Erken dönemde gerçekleştirilen venografi, gereksiz endokardiyal ablasyon uygulamalarını azaltarak işlem güvenliğini ve etkinliğini artırabilir.

Literatürde divertikül boynunun ablasyon hedefi olarak seçilmesinin uzun dönem başarı oranlarını artırdığı ve rekürrens riskini azalt-

tığı bildirilmektedir (9, 10). Bunun temel nedeni, aksesuar yol liflerinin çoğunlukla divertikül boynu düzeyinde yoğunlaşması ve kritik atriyoventriküler bağlantının bu bölgede yer almasıdır. Sunulan olgu da bu mekanizmayı desteklemekte ve anatomik olarak doğru hedefin belirlenmesinin başarılı tedavide belirleyici olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak, posteroseptal aksesuar yol ablasyonunda endokardiyal yaklaşımın başarısız olduğu hastalarda koroner sinüs divertikülü mutlaka akılda tutulmalıdır. Koroner sinüs venografisi ile ayrıntılı anatomik değerlendirme yapılması ve divertikül boynuna yönelik hedefli radyofrekans ablasyonu, yüksek başarı oranı ve düşük rekürrens riski sağlayan güvenilir bir tedavi yaklaşımıdır. Bu olgu, başarısız posteroseptal aksesuar yol ablasyonlarında epikardiyal anatominin değerlendirilmesinin klinik önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation*. 2014;130(10):811-819.
2. Sun Y, Arruda M, Otomo K, et al. Coronary sinus-ventricular accessory connections producing posteroseptal and left posterior accessory pathways: incidence and electrophysiological identification. *Circulation*. 2002;106(11):1362-1367.
3. Jackman WM, Friday KJ, Fitzgerald DM, et al. Localization of left free-wall and posteroseptal accessory atrioventricular pathways by direct recording of accessory pathway activation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(1 Pt 2):204-215.
4. Stavrakis S, Jackman WM, Nakagawa H, et al. Risk factors for failure of radiofrequency catheter ablation of posteroseptal accessory pathways. *Heart Rhythm*. 2013;10(6):838-844.
5. Ho SY, Cabrera JA, Sánchez-Quintana D. Anatomy of the atrioventricular junctions and the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(9):1025-1031.
6. Takatsuki S, Mitamura H, Tanimoto K, et al. Clinical implications of a coronary sinus diverticulum in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(4):392-398.
7. Zhang S, Wu Z, Chen M, et al. Comparison between conventional approach and three-dimensional mapping system in the catheter ablation of accessory pat-

- hway associated with coronary sinus diverticulum: A single-center experience. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2024;29(1):e13100.
8. Sporton SC, Earley MJ, Nathan AW, Schilling RJ. Electroanatomical versus fluoroscopic mapping for catheter ablation procedures: a prospective randomized study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(3):310-315.
 9. Yamada T, Kay GN. Catheter ablation of accessory pathways. *Card Electrophysiol Clin.* 2011;3(1):51-67.
 10. Guiraudon GM, Guiraudon CM, Klein GJ, Sharma AD, Yee R. The coronary sinus diverticulum: a pathologic entity associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1988;62(10):733-735.



BÖLÜM 71

SAĞ KORONER ARTER KRONİK TOTAL OKLÜZYON GİRİŞİMİNDE TEKRARLAYAN KORONER PERFORASYONUN YAĞ EMBOLİZASYONU VE AKIM KESME STRATEJİSİ İLE YÖNETİMİ

Abdullah Eren ÇETİN¹



ÖZET

Kronik total oklüzyon (KTO) lezyonlarının tedavisinde uygulanan perkütan koroner girişimler (PKG), teknik zorlukları ve yüksek komplikasyon riskleri nedeniyle girişimsel kardiyoloji pratiğinin karmaşık işlemlerinden birini oluşturmaktadır. Bu işlemler sırasında karşılaşılan en korkutucu komplikasyonların başında yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olabilen, koroner arter perforasyonları (KAP) ve kardiyak tamponad gelmektedir. Bu olgu sunumunda, elli üç yaşındaki kadın hastada sağ koroner arter(RCA), KTO girişimi esnasında bir yıl önce perforasyon gelişen ve otolog yağ dokusu ile başarılı bir şekilde embolize edilen PL dalda, kılavuz tel manipülasyonu sırasında tekrarlayan distal perforasyon gelişimi ve bunun başarılı yönetimi anlatılmaktadır. Tekrarlayan perforasyon sonrasında uygulanan uzamış balon inflasyonu ve otolog yağ embolizasyonuna rağmen kontrast ekstravazasyonunun durdurulamadığı bu olguda, RCA orta segmentinden sağ ventrikül (RV) dalına uzanan uzun bir stent implantasyonu ile rüptür bölgesine giden antegrad akım tamamen kesilerek tam hemostaz sağlanmıştır. Bu olgu, daha önce embolizasyon ile tedavi edilmiş vasküler segmentlerin histopatolojik olarak taşıdığı kırılabilirliği ve dirençli distal kanamalarda bir kurtarma stratejisi olarak akım kesme tekniğinin önemini literatür eşliğinde tartışmaktadır.

GİRİŞ

Kronik total oklüzyon (KTO) lezyonları, koroner arter lümeninin en az üç ay süreyle tamamen tıkalı olması olarak tanımlanmakta ve koroner anjiyografi yapılan hastaların önemli bir kısmında saptanmaktadır (1). KTO lezyonlarının perkütan koroner girişim (PKG) ile başarılı bir şekilde revaskülarize edilmesi, sol ventrikül fonksiyonlarında düzelme, anjinal semptomların hafiflemesi ve hastaların efor kapasitesinin artması gibi belirgin klinik faydalar sağlamak-

tadır. Ancak yaygın kalsifikasyonlar sonucu kollateral yapıların kaybı ve endotelial yapıların bozulması nedeniyle KTO revaskülarizasyon süreçleri ciddi teknik zorluklar barındırmaktadır (2). Bu girişimler esnasında kullanılan sert, hidrofilik veya polimerik penetrasyon telleri, mikrokater destek sistemleri ve agresif balon dilatasyonları, işlem başarısını artırmakla birlikte koroner arter perforasyon (KAP) riskini de yükseltmektedir. Literatürde standart PKG işlemlerinde KAP insidansı %0,1 ila %1,5 gibi ol-

¹ Uzm. Dr., 25 Aralık Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, ORCID iD: 0009-0009-5232-8466
DOI: 10.37609/akya.4272.c16397

masına rağmen kanamanın durdurulamadığını, ancak en son aşamada koillerin üzerine yapılan otolog yağ partikülü enjeksiyonu (kombine embolizasyon) ile hemostazın sağlanabildiğini bildirmişlerdir (18). Bizim olgumuzda ise rüptürün tekrarlayan karakteri ve damar duvarındaki doku kaybı tekrarlayan yağ enjeksiyonlarının sınırlarını zorlamış, kanamanın tam olarak durdurulamaması ve laboratuvarında coil veya diğer embolizan materyallerin olmaması üzerine mecburi kalınarak kesin bir mekanik çözümün uygulanmasını zorunlu kılmıştır. Olgumuzda otolog yağ embolizasyonlarına ve uzamış balon tamponadlarına rağmen PL dalından perikardiyal boşluğa aktif kan sızıntısının devam etmesi üzerine, RCA2 orta segmentinden sağ ventrikül (RV) dalına uzanacak kontrollü diseksiyon yaratılmıştır. Bu işlemle distal bölgeye giden antegrad kan akımı tamamen kesilmiş ve kesin hemostaz sağlanmıştır. Literatürde “akım kesme” (flow halting) olarak adlandırılan bu teknik, distal perforasyonların yönetiminde yenilikçi ve hayat kurtarıcı bir yaklaşımdır. Perfore olan yan dalın proksimalinin diseksiyon, coil hand-made greft stent (el yapımı greft -stent) ya da greft-stentle tamamen bloke edilmesi kanamanın durdurmasını sağlasa da kalıcı olarak tıkanma işlemi kısıtlı bir miyokard enfarktüsüne yol açmıştır. Fakat bu hastada bu bölgenin zaten KTO olması ve diğer müdahalelere rağmen kanamanın kontrol altına alınamaması sebebiyle kalıcı ve mecburi bir perkütan koroner girişime alternatif olarak uygulanmıştır.

SONUÇ

Sunulan bu olguda, KTO girişimleri sırasında gelişen koroner perforasyonların yönetimi önemli klinik sonuçlar barındırmaktadır. İlk olarak bu olgumuz, daha önce perforasyon geçirmiş ve otolog yağ embolizasyonu ile başarıyla tedavi edilmiş vasküler yapıların, uzun dönemde rekanalize olsalar dahi histolojik olarak zayıf ve mekanik streslere karşı aşırı kırıl-

gan olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, bu tür hastalarda, sonraki revaskülarizasyon girişimlerinde eski perforasyon bölgelerine kılavuz tel ilerletilirken dikkat edilmeli, sert veya ani hidrofilik tellerden ve bunların sert manipülasyonlarından kaçınılmalıdır. İkinci olarak, distal perforasyonlarda oldukça etkili bir yöntem olan otolog yağ embolizasyonunun, bölgesel anatomik ve vasküler değişiklikler nedeniyle başarısız olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu tür refrakter durumlarda perfore olan segmenti besleyen ana gövdeden akımı tamamen kesmeye yönelik müdahaleler uygun hastalarda acil cerrahi ihtiyacı ortadan kaldıran ve hayat kurtarıcı olan son derece değerli bir kurtarma stratejisi olarak değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, Galbraith PD, Oshero AB, Yalonsky S, Gannot S, Samuel M, Weisbrod M, Bierstone D, Sparkes JD, Wright GA, Strauss BH. Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Mar 13;59(11):991-7. doi: 10.1016/j.jacc.2011.12.007. PMID: 22402070.
2. Ribeiro MH, Campos CM, Padilla L, da Silva ACB, de Paula JET, Alcantara M, Santiago R, Hanna F, da Silva FR, Belli KC, Azzalini L, de Oliveira PP, Araujo GN, Sucato V, Mashayekhi K, Galassi AR, Abizaid A, Quadros A. Risk Burden of Coronary Perforation in Chronic Total Occlusion Recanalization: Latin American KTO Registry Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2022 Jun 7;11(11):e024815. doi: 10.1161/JAHA.121.024815. Epub 2022 Jun 3. PMID: 35656976; PMCID: PMC9238716.
3. Shimony A, Joseph L, Mottillo S, Eisenberg MJ. Coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2011 Nov-Dec;27(6):843-50. doi: 10.1016/j.cjca.2011.04.014. Epub 2011 Aug 20. PMID: 21862280.
4. Shaukat A, Tajti P, Sandoval Y, Stanberry L, Garberich R, Nicholas Burke M, Gössl M, Henry T, Mooney M, Sorajja P, Traverse J, Bradley SM, Brilakis ES. Incidence, predictors, management and outcomes of coronary perforations. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019 Jan 1;93(1):48-56. doi: 10.1002/ccd.27706. Epub 2018 Oct 12. PMID: 30312992.
5. Lemmert, M. E., van Bommel, R. J., Diletti, R., Wilschut, J. M., de Jaegere, P. P., Zijlstra, Daemen, J. (2017). Clinical characteristics and management of coronary

- artery perforations: a single-center 11-year experience and practical overview. *Journal of the American Heart Association*, 6(9), e007049.
6. Azzalini, L., Popma, J. J., & et al. (2017). Perforation during chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: An in-depth appraisal. *Journal of the American Heart Association*, 6(10), e006612.
 7. Danek BA, Karatasakis A, Tajti P, Sandoval Y, Karmaliotis D, Alaswad K, Jaffer F, Yeh RW, Kandzari DE, Lembo NJ, Patel MP, Mahmud E, Choi JW, Doing AH, Lombardi WL, Wyman RM, Toma C, Garcia S, Moses JW, Kirtane AJ, Hatem R, Ali ZA, Parikh M, Karacsonyi J, Rangan BV, Khalili H, Burke MN, Banerjee S, Brilakis ES. Incidence, Treatment, and Outcomes of Coronary Perforation During Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol*. 2017 Oct 15;120(8):1285-1292. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.07.010. Epub 2017 Jul 24. PMID: 28826896.
 8. Jeffrey E. Rossi, MD; Ravi Nair, MD; Stephen G. Ellis, MD; Samir R. Kapadia, MD; Jaikirshan J. Khatri, MD. Use of Polymer-Jacketed, Tapered-Tip, Low-Force Guidewires With Composite-Core, Dual-Coil Design as Part of the Antegrade Approach to Coronary Chronic Total Occlusions. *Index Journal of Invasive Cardiology*, 2020;32(5):161-168. doi:10.25270/jic/19.00495
 9. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL, Cowley MJ, Raymond RE, Safian RD, Whitlow PL. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. 1994 Dec;90(6):2725-30. doi: 10.1161/01.cir.90.6.2725. PMID: 7994814.
 10. De Marco F, Balcells J, Lefèvre T, Routledge H, Louvard Y, Morice MC. Delayed and recurrent cardiac tamponade following distal coronary perforation of hydrophilic guidewires during coronary intervention. *J Invasive Cardiol*. 2008 May;20(5):E150-3. PMID: 18460717.
 11. Hachinohe D, Kashima Y, Okada Y, Kanno D, Kobayashi K, Kaneko U, Sugie T, Tadano Y, Watanabe T, Shitan H, Haraguchi T, Morita Y, Matsuna N, Horita R, Tsujimoto M, Takeuchi T, Sato K, Fujita T. Coil Embolization for Coronary Artery Perforation: A Retrospective Analysis of 110 Patients. *J Interv Cardiol*. 2021 Nov 12;2021:9022326. doi: 10.1155/2021/9022326. PMID: 34867108; PMCID: PMC8604604.
 12. Scarparo P, Wilschut J, Van Mieghem NM, Diletti R. Management of Septal Branch Perforation and Septal Hematoma During Retrograde Treatment of Coronary Chronic Total Occlusion Using Fat Embolization. *Can J Cardiol*. 2020 Jun;36(6):966.e15-966.e17. doi: 10.1016/j.cjca.2019.12.012. Epub 2019 Dec 17. PMID: 32376345.
 13. He, L. Y., Han, J. L., Guo, L. J., Zhang, F. C., Cui, M., & Gao, W. (2015). Effect of transcatheter embolization by autologous fat particles in the treatment of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Chinese Medical Journal*, 128(6), 745-749. doi:10.4103/0366-6999.152482. [PMID: 25758266]
 14. Faxon DP, Coats W, Currier J. Remodeling of the coronary artery after vascular injury. *Prog Cardiovasc Dis*. 1997 Sep-Oct;40(2):129-40. doi: 10.1016/s0033-0620(97)80005-9. PMID: 9327829.
 15. Durham AL, Speer MY, Scatena M, Giachelli CM, Shanahan CM. Role of smooth muscle cells in vascular calcification: implications in atherosclerosis and arterial stiffness. *Cardiovasc Res*. 2018 Mar 15;114(4):590-600. doi: 10.1093/cvr/cvy010. PMID: 29514202; PMCID: PMC5852633.
 16. Kinnaird T, Kwok CS, Kontopantelis E, Ossei-Gerning N, Ludman P, deBelder M, Anderson R, Mamas MA; British Cardiovascular Intervention Society and the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research. Incidence, Determinants, and Outcomes of Coronary Perforation During Percutaneous Coronary Intervention in the United Kingdom Between 2006 and 2013: An Analysis of 527 121 Cases From the British Cardiovascular Intervention Society Database. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016 Aug;9(8):e003449. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003449. PMID: 27486140.
 17. Jan Harnek, Stefan James, Bo Lagerqvist, Coronary Artery Perforation and Tamponade — Incidence, Risk Factors, Predictors and Outcomes From 12 Years' Data of the SCAAR Registry. *Circulation Journal*, 2020, Volume 84, Issue 1, Pages 43-53, Released on J-STAGE December 25, 2019, Advance online publication December 07, 2019, Online ISSN 1347-4820, Print ISSN 1346-9843, <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0757>
 18. Miric D, Giunio L, Lozo M, Zanchi J, Bradaric AS, Borovac JA. When foe becomes a friend: Sequential balloon tamponade, coiling, and autologous fat particle embolization for the successful seal of a refractory distal coronary perforation during a percutaneous coronary intervention. *Kardiol Pol*. 2022;80(10):1058-1059. doi: 10.33963/KPa2022.0206. Epub 2022 Sep 5. PMID: 36062930.



BÖLÜM 72

VAKA EŞLİĞİNDE ATRİYAL FİBRİLASYON KRIYOABLASYONU SONRASI GELİŞEN SOL ATRİYAL TAŞİKARDİLERE YAKLAŞIM

Fadime KOCA ¹



ÖZET

Günümüzde kardiyak aritmilerin tanı ve tedavisinde kullanılan teknolojilerin gelişmesiyle birlikte sol atri-yuma yapılan girişimlerin sayısı artmaktadır. Bu girişim sayısının artmasının bir sonucu da kateter ablas-yon ilişkili sol atriyal taşikardilerin (AT) artmasıdır. Bu olgu sunumunda daha önce atriyal fibrilasyon (AF) kriyoablasyonu uygulanmış 55 yaşındaki kadın hastada gelişen sol AT nin yönetiminden bahsedilecektir.

GİRİŞ

Sol atriyal taşikardiler (AT), atriyal fibrilasyon (AF) kateter ablasyonundan sonra gözlemlenen komplikasyonlardan birisidir ve genellikle daha hızlı ventriküler yanıtla karakterize olmasıyla birlikte AF'nin kendisinden daha şiddetli semptomlara neden olur (1). Bu AT'ler genellikle medikal tedaviye dirençli olup; kateter ablasyon ile tedavi gerektirir. Literatürde kateter ablasyon sonrası AT vakalarının prevalansı %5 ile %50 arasında bildirilmiş olup, AF süresi uzadığında ve pulmoner ven (PV) izolasyonuna ek substrat modifikasyonu dahil edildiğinde risk artmaktadır (2-4). Literatüre spesifik olarak bakıldığında AF kriyoablasyonu sonrası AT sıklığı ise bir metaanalizde % 2.8 olarak bildirilmiştir (5). Kateter ablasyonu sonrası gelişen AT me-

kanizmasında genel olarak PV rekonneksiyo-nu görülürken çok nadirde olsa makroreentran mekanizmada görülebilmektedir (6-9). Bu olgu sunumunda da daha önceden AF kriyoablas-yonu uygulanmış bir hasta özelinde gelişen sol AT'lerin yönetiminden bahsedilecektir.

OLGU SUNUMU

Bilinen hipertansiyon ve AF tanıları olan 55 yaşında kadın hasta acil servise ani başlayan çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın acil servisteki kan basıncı 112/73 mmHg ve nabız 167 olarak ölçüldü. Hastanın acil servisteki EKG'si dar QRS'li düzenli bir taşikardi ile uyumlu izlendi (Resim 1).

¹ Uzm. Dr., Çukurova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, drfadimekoca@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0444-674X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16398

SONUÇ

Sonuç olarak AF kateter ablasyonu sonrası sol AT morbidite ve mortaliteye neden olan kabul görmüş önemli bir aritmi sorunsalıdır (10). Öncelikle bu sorunun gelişimini engellemek için AF kateter ablasyonu esnasında PV izolasyonundan ve eğer var ise ilave ablasyon hatlarının bloklandığından emin olmak gerekir. Ayrıca gereksiz ablasyon lezyonlarından kaçınmak gerekmektedir. Eğer bu sorun ortaya çıkarsa mekanizmayı ortaya koymak için 3 boyutlu haritalama sistemleriyle dikkatli bir şekilde haritalamak ve sorunlu yerleri uygun şekilde ablate etmek bu AT'ler için kesin çözümdür.

KAYNAKLAR

- Hermida A, Kubala M, Traullé S, Buiciuc O, Quenum S, Hermida JS. Prevalence and predictive factors of left atrial tachycardia occurring after second-generation cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018 Jan;29(1):46-54.
- Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Russo AM, Nayak H, Lin D, et al. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation* 2004;110:1351-7.
- Wasmer K, Mönnig G, Bittner A, Dechering D, Zellerhoff S, Milberg P, et al. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential antral ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2012;9:1660-6.
- Sawhney N, Anousheh R, Chen W, Feld GK. Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:243-8.
- Cardoso R, Mendirichaga R, Fernandes G, Healy C, Lambrakos LK, VilesGonzalez JF, et al. Cryoballoon versus radiofrequency catheter ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27:1151-9.
- Mikhaylov EN, Bhagwandien R, Janse PA, Theuns DAMJ, Szili-Torok T. Regular atrial tachycardias developing after cryoballoon pulmonary vein isolation: incidence, characteristics, and predictors. *Europace* 2013;15:1710-7.
- Akerström F, Bastani H, Insulander P, Schwieler J, Arias MA, Jensen-Urstad M. Comparison of regular atrial tachycardia incidence after circumferential radiofrequency versus cryoballoon pulmonary vein isolation in real-life practice. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25:948-52.
- Juliá J, Chierchia GB, de Asmundis C, Mugnai G, Sieira J, Ciconte G, et al. Regular atrial tachycardias following pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation: a retrospective comparison between the cryoballoon and conventional focal tip radiofrequency techniques. *J Interv Card Electrophysiol* 2015;42:161-9.
- Hermida A, Kubala M, Traullé S, Buiciuc O, Quenum S, Hermida J-S. Prevalence and predictive factors of left atrial tachycardia occurring after second-generation cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2018;29:46-54.
- Meyer C, Kahle AK, Dagres N, Derval N, Dewland TA, Drago F, Eckardt L, Frontera A, Gerstenfeld EP, Hardy C, Jais P, Kalman J, Kistler PM, Martin C, Pürerfellner H, Takigawa M, Wong T, Zeppenfeld K. Management of patients with atrial tachycardia: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), and the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace*. 2025 Dec 1;27(12):euaf324.
- Qiao Y, Zhao Z, Fu M, Cai X, Guo Y, Liu K, Guo J, Guo T, Niu G. Performance of two tools for pulmonary vein occlusion assessment with a novel navigation system in cryoballoon ablation procedure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023 Jan;34(1):16-23.



BÖLÜM 73

KORUNMUŞ EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ FENOTİPİNDE HIZLI ATRİYAL FİBRİLASYON İLE BAŞVURAN HASTADA HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİYE UZANAN TANISAL SÜREÇ

Fatih Enes DURMAZ ¹



ÖZET

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), anormal yüklenme koşullarıyla tek başına açıklanamayan, sol ventrikül duvar kalınlığında veya kütleğinde artışın varlığı olarak tanımlanır. Klinik tabloda asemptomatik seyirden ileri kalp yetersizliğine, atriyal fibrilasyon (AF) ve ani kardiyak ölüme kadar geniş bir yelpaze izlenebilir. Bu olguda, hızlı ventrikül yanıtı AF kliniği ile tarafımıza başvuran ve ekokardiyografide korunmuş ejeksiyon fraksiyonu (EF %50) ile birlikte belirgin sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ve biatriyal dilatasyon saptanan 52 yaşında kadın hasta sunulmaktadır. Hastada ilk değerlendirmede korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY) fenotipi düşünülmüş, ileri tetkikler sonucunda altta yatan neden olarak HKMP tanısına ulaşılmıştır. Transözofageal ekokardiyografide (TEE) sol atriyumda trombüs saptanması nedeniyle elektriksel kardiyoversiyon uygulanamamış, hastaya oral antikoagülan tedavi başlanmış ve kalp yetersizliği tedavisi optimize edilmiştir. Yapılan genetik incelemede MYBPC3 geninde homozigot olası patojenik varyant saptanarak tanı moleküler düzeyde de doğrulanmıştır. Bu olgu, KEF-KY fenotipi ile başvuran ve eşlik eden SVH bulunan hastalarda HKMP başta olmak üzere altta yatan spesifik nedenlerin sorgulanmasının önemini vurgulamak amacıyla tanı algoritması eşliğinde tartışılmıştır.

GİRİŞ

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY), tüm kalp yetersizliği olgularının yaklaşık yarısını temsil eden, karmaşık bir klinik sendromdur (1). KEF-KY tanısı konulan hastalarda ejeksiyon fraksiyonunun korunmuş olması, altta yatan nedenin araştırılmaması için bir gerekçe oluşturmamalıdır. Özellikle kardiyak amiloidoz, Fabry hastalığı ve hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) gibi spesifik etiyolojiler bu fenotipin altında saklı kalabilmektedir (2).

Hipertrofik kardiyomiyopati, toplumda yaklaşık 1/500 sıklıkla görülen, sarkomerik proteinleri kodlayan genlerdeki patojenik varyantlara bağlı, otozomal dominant kalıtım gösteren bir hastalıktır (3). Kalıtsal HKMP, genellikle sarkomer proteinlerini kodlayan genlerdeki varyantlardan kaynaklanır ve otozomal dominant Mendel kalıtımına bağlı genetik bir özellik gösterir(4). Varyantlar patojenik (P), olası patojen (LP) veya önemi belirsiz varyant (VUS) olarak sınıflandırılır. Miyozin bağlayıcı protein

¹ Uzm. Dr. Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, fatihenesdurmaz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9688-110X
DOI: 10.37609/akya.4272.c16399

Beta-blokerler, hem ventrikül hızını kontrol altına almak hem de diyastolik doluşu iyileştirmek amacıyla obstrüktif olmayan olgularda dahi ilk basamak tedavi seçeneği olarak kullanılabilir; sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda ise negatif inotropik etkili ajanlar tercih edilir ve nitrat, dijital gibi preload/afterload azaltan ajanlardan kaçınılması önerilir (3).

Sunulan olguda istirahatte anlamlı çıkım yolu gradyenti saptanmamış olması, diüretik ve nörohormonal blokaj temelli standart kalp yetersizliği tedavisinin (ACE inhibitörü, SGLT2 inhibitörü, beta-bloker, diüretik) güvenle uygulanabilmesine olanak tanımıştır.

Son olarak, HKMP'nin otozomal dominant kalıtım gösteren genetik bir hastalık olması nedeniyle, ilk tanı konulan vakanın ardından birinci derece akrabalarının kademeli klinik ve genetik tarama açısından yönlendirilmesi, hastalığın aile içi yayılımının erken dönemde belirlenmesi ve ani kardiyak ölüm riski taşıyan bireylerin tespiti açısından önem taşımaktadır (3-14).

SONUÇ

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu saptanması, hastalığın altta yatan nedenlerinin araştırılması ve uygun şekilde değerlendirilmesi gerekliliğini ortadan kaldırmaz. Hızlı ventrikül yanıtı AF ile başvuran ve ekokardiyografide açıklanamayan SVH ile biatriyal dilatasyon saptanan hastalarda HKMP başta olmak üzere amiloidoz, fabry gibi hastalıkların sistematik olarak araştırılması, ESC tanı algoritmasının basamaklı şekilde uygulanmasıyla mümkün olmaktadır. Genetik inceleme, hem tanının moleküler düzeyde doğrulanmasını hem de aile taramasının planlanmasını sağlayan vazgeçilmez bir bileşendir. Eşlik eden AF varlığında, kardiyoversiyon öncesi TEE ile trombüs taraması ve risk skorundan bağımsız antikoagülasyon, tromboembolik komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Campbell P, Rutten FH, Lee MMY, Hawkins NM, Petrie MC. Heart failure with preserved ejection fraction: everything the clinician needs to know. *Lancet*. 2024;403(10431):1083-1092. doi:10.1016/S0140-6736(23)02756-3
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
3. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-3626. doi:10.1093/eurheartj/ehad194
4. Van Velzen HG, Vriesendorp PA, Oldenburg RA, van Slegtenhorst MA, van der Velden J, Schinkel AFL, et al. Value of Genetic Testing for the Prediction of Long-Term Outcome in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2016;118(6):881-887. doi:10.1016/j.amjcard.2016.06.038
5. Wolf CM. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics and clinical perspectives. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9(Suppl 2):S388-S415. doi:10.21037/cdt.2019.02.01.
6. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2024;149(23):e1239-e1311.
7. Hindieh W, Adler A, Weissler-Snir A, et al. Discrepant measurements of maximal left ventricular wall thickness between cardiac magnetic resonance imaging and echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(8):e006309.
8. Haas J, Frese KS, Peil B, Kloos W, Keller A, Nietsch R, et al. Atlas of the clinical genetics of human dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015;36(18):1123-1135.
9. Park J, Lee JM, Cho JS. Phenotypic Diversity of Cardiomyopathy Caused by an MYBPC3 Frameshift Mutation in a Korean Family: A Case Report. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(3):281.
10. Tudurachi BS, Zăvoi A, Leonte A, Tăpoi L, Ureche C, Birgoan SG, Chiurariu T, Anghel L, Radu R, Sascău RA, Stătescu C. An Update on MYBPC3 Gene Mutation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Int J Mol Sci*. 2023;24(13):10510. doi:10.3390/ijms241310510.
11. Terauchi Y, Kubo T, Baba Y, Hirota T, Tanioka K, Yamasaki N, Furuno T, Kitaoka H. Gender differences in the clinical features of hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Cardiol*. 2015;65(5):423-428.
12. Alphonse P, Virk S, Collins J, Campbell T, Thomas SP, Semsarian C, Kumar S. Prognostic impact of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *Clin Res Cardiol*. 2021;110:544-554.

13. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
14. Ho CY, Day SM, Ashley EA, et al. Genotype and lifetime burden of disease in hypertrophic cardiomyopathy: insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHaRe). *Circulation*. 2018;138(14):1387-1398.



BÖLÜM 74

KALSİFİK RCA LEZYONUNDA STENT AÇILMAMASI VE OPN BALON KULLANIMI

Oğuzhan BARAN¹



ÖZET

Koroner arter kalsifikasyonu, perkütan koroner girişim (PKG) sırasında stent açılmasını güçleştiren ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili önemli bir klinik sorundur. Standart non-compliant (NC) balonların yeter-siz kaldığı 'undilatable' kalsifik lezyonlarda özel lezyon modifikasyon araçlarına ihtiyaç duyulmaktadır. OPN NC süper yüksek basınçlı balon (SIS Medical AG, Fraunfeld, Switzerland), patentli çift katmanlı poli-yamid teknolojisi sayesinde 35 atmosfer (ATM) nominal patlama basıncı ve 42 atmosfer (ATM) fabrika test kapasitesiyle bu boşluğu doldurmaktadır. Çift katman yapısı; uniform ekspansiyon, düşük 'Köpek Kemliği' (dog-boning) etkisi ve rüptür halinde hidrolik koruma sağlamaktadır. Temel endikasyonları; sıkı kalsifik lezyonlarda predilatasyon ihtiyacı, stent içi restenoz ve tam stent açıklığı sağlanamaması durumu-dur. Bu vakamızda 62 yaşında stabil anjina pectoris tanısı ile koroner anjiyografi yaptığımız erkek hasta-mızda standart predilatasyon işlemlerinden sonra 3,5x32 mm DES 18 ATM basınç altında implante edildi. Stent ortasında yeterli açıklık sağlanamadığı görülünce 4,0x15 mm NC balon ile 20 ATM basınç altında stent içine ilave dilatasyon yapıldı. Ancak başarılı olunamayınca 3,5x15 mm OPN Balon ile 35 ATM de yüksek basınç ile postdilatasyon yapılarak başarılı şekilde tam stent açıklığı sağlandı. Komplikasyon olmadı

GİRİŞ

Koroner arter kalsifikasyonu, perkütan koroner girişimlerin (PKG) en zorlu ve komplikasyona açık alanlarından birini oluşturmaktadır. Kalsiyum yükü yüksek olan lezyonlar, PKG esnasında balonun tam ekspansiyonuna izin vermeyerek stentin asimetrik açılmasına, malapozisyona ve dolayısıyla akut/subakut stent trombozu ile hedef damar revaskülarizasyonu riskinin artmasına neden olur [1,4]. Geleneksel non-compliant – (NC) balonlar genellikle 20–24 ATM

civarındaki nominal patlama basınçlarından (RBP) sonra rüptür riski taşırlar. Sıkı kalsifik halkaları mekanik olarak kırmak için bazen bu basınçlar yetersiz kalmaktadır [2]. Bu tür dirençli lezyonlarda konvansiyonel NC balonlar ile basınca devam edilmesi durumuda, "köpek kemliği" (dog-boning) etkisi meydana gelir. Bu durum kalsifik plağın asimetrik şekilde kontrolsüz yırtılmasına ve sağlıklı damar dokusunda diseksiyon veya perforasyon riskinin artmasına sebebiyet verir [3, 4].

¹ Uzm. Dr., Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, oguzhanbaran2009@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0347-2826
DOI: 10.37609/akya.4272.c16400

perforasyondur ve genellikle balonun kendisinin patlamasından ziyade, kalsifik plağın asimetrik kırılması veya yanlış boyut seçiminden kaynaklanır. OPN balonlar patladığında, çift katmanlı yapı sayesinde “pin-hole” (iğne deliği) şeklinde patlar ve koroner arter içinde ciddi diseksiyon yapma riski düşüktür [1,3]

SONUÇ

OPN NC süper yüksek basınçlı non-compliant balon, kalsifik koroner lezyon tedavisinde önemli bir araç olarak PKG pratiğindeki yerini güçlendirmektedir. Çift katmanlı poliamid teknolojisinin sunduğu 35-42 atm basınç kapasitesi ve uniform ekspansiyon özelliği; standart NC balonların yetersiz kaldığı kalsifik-sıkı lezyonlarda yüksek prosedürel başarı oranlarıyla ilişkilendirilmektedir.

Güncel kanıtlar, OPN NC’nin hem tek başına birincil lezyon modifikasyon stratejisi olarak hem de RA ve IVL gibi daha ileri modalitelere geçişten önce kurtarma stratejisi olarak kullanılabileceğini desteklemektedir. VICTORY çalışmasının ortaya koyduğu IVL’ye non-inferiorite bulgusu, OPN NC’nin maliyet-etkin bir alternatif olarak değerlendirilebileceğine işaret etmektedir.⁽⁷⁾ Uzayan insan ömrü sebebiyle girişimsel kardiyoloji alanınada artık daha fazla yaşlı hasta ve bununla beraber daha fazla kalsifik koroner lezyonlarla karşılaşyoruz. Bu yeni sorunla başa edebilmek için OPN balon gibi yeni malzeme ve teknikler kullanılması şarttır. Aksi halde ya güvensiz bir şekilde konvansiyonel balonlar ile tehlikeli bir şekilde önerilenden daha yüksek basınçlara çıkarak komplikasyonları göze alacağız yada yetersiz stent açıklığına razı olup erken stent trombozu ve stent restenozuna sebep olacağız.

KAYNAKLAR

1. Secco GG, Mattesini A, Ghione M, et al. Ultra-high pressure balloon (OPN) in the management of calcified coronary lesions and underexpanded stents: The OPN-Pilot study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019;93(4):640-646.
2. Rheude T, Cassese S, Alvarez-Covarrubias HA, et al. Super high-pressure balloon versus conventional high-pressure balloon angioplasty for preparation of calcified coronary lesions before stent implantation: The ISAR-CALC randomized trial. *EuroIntervention*. 2021;17(9):e741-e748.
3. Mattesini A, Secco GG, Dall’Ara G, et al. Safety and efficacy of ultra-high pressure non-compliant balloon inflation for the treatment of underexpanded coronary stents. *International Journal of Cardiology*. 2016;221:771-775.
4. Giacoppo D, Alfonso F, Xu B, et al. Managing calcified coronary lesions: A clinical consensus statement of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *EuroIntervention*. 2023;19(6):465-481.
5. Diaz S, Shlofmitz RA, Jeremias A, et al. Optical Coherence Tomography-Guided Fracture of Calcified Plaques Using Ultra-High-Pressure Balloons. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2022;15(11):1182-1184.
6. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(3):e18-e114.
7. Bossard M, et al. VICTORY Trial: Super-high-pressure NC balloon vs. IVL in severely calcified coronary lesions. Presented at TCT 2025 Late-Breaking Clinical Trials, October 26, 2025, San Francisco, USA.



BÖLÜM 75

ALERJİK REAKSİYON SONRASI GELİŞEN AKUT KORONER SENDROM: TİP 1 KOUNİS SENDROMU

Gulnar AGHAYEVA ¹

Adam TURK ²

Teyyuba GULUZADE ³

Kutay SARIMAN ⁴



ÖZET

Kounis sendromu; çeşitli ilaçlar, gıdalar ve çevresel faktörlerin tetiklediği, koroner arterleri etkileyen aşırı duyarlılık kaynaklı bir tablodur. Bu vakada, intraoperatif kolesistektomi operasyonu sırasında sefazolin kullanımına bağlı olarak Tip 1 Kounis sendromu gelişen 32 yaşında bir kadın hasta ele alınmıştır. Makalenin temel amacı, bu sendromun sıklıkla başvuru rutin ilaçlarla bile tetiklenebilen ciddi bir klinik antite olduğunu ortaya koymak ve klinisyenlerin bu duruma dair farkındalığını artırmaktır. Perioperatif cerrahi profilaksisi nedeniyle sefazolin uygulanan hastada ani başlayan şiddetli göğüs ağrısı, solunum güçlüğü ve kan basıncı düşüklüğü (hipotansiyon) şikayetleri gelişen hastanın elektrokardiyogramında (EKG) inferior ST yükselmesi saptanmıştır. EKG bulgularının normale dönmesi ve çekilen koroner anjiyografide anlamlı bir darlık tespit edilmemesi üzerine hastaya “ilaça bağlı Kounis sendromu” tanısı konmuştur. Kounis sendromu; alerjik miyokard enfarktüsü, vazospastik angina ve mast hücresi/eozinofil infiltrasyonuna bağlı stent trombozunu kapsayan aşırı duyarlılık kökenli bir koroner hastalıktır. Bu rapor, hastalara en doğru tedavinin hızla uygulanabilmesi için bu özel klinik tablonun erkenden fark edilmesinin önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Kounis sendromu (KS); bir alerjen varlığında mast hücrelerinin aktivasyonu sonucunda ortaya çıkan, anafilaktik veya anafilaktoid reaksiyonların eşlik ettiği akut koroner süreçleri tanımlayan klinik bir tablodur. Literatürde “Alerjik Angina” ya da “Alerjik Miyokard Enfarktüsü” olarak da adlandırılan bu sendrom, koroner arter spazmı ile sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonlarının bir arada görülmesiyle karakterizedir. (2) Alerjistler, kardiyologlar ve acil tıp uzmanları arasında bu sendroma dair farkındalık giderek artsa da, perioperatif süreçleri yöneten anestezi uzmanları arasında bu antite henüz yeterince tanınmamaktadır.

Hastalardaki morbidite ve mortalite oranları; hastanın hassasiyet düzeyine, eşlik eden ek hastalıklara, alerjenin dozuna, vücuda giriş yoluna ve gelişen immün yanıtın şiddetine doğrudan bağlıdır. (3)

¹ Uzm. Dr. İzmir Ekonomi Üniversitesi MedicalPoint Hastanesi, Kardiyoloji AD., drgulnaraghaveva@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4653-9293

² Uzm. Dr. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., adamusamaturk@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0007-5078-7023

³ Araş. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., teyyubaguluzade@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-5382-624X

⁴ Dr., İzmir Ekonomi Üniversitesi MedicalPoint Hastanesi, Kardiyoloji AD., sarimankutay@gmail.com ORCID iD: 0009-0006-4879-9685

Kounis sendromunun tedavisi hem kardiyak iskemiyi hem de alerjik/anafilaktik reaksiyonu aynı anda yönetmeyi gerektirdiğinden hassas bir denge arz eder. (2) Tip 1 vakalarda antihistaminikler ve kortikosteroidler alerjik enflamasyonu baskılayarak kardiyak hasarı sınırlandırabilir bu amaçla difenhidramin (1-2 mg/kg) ve ranitidin (1 mg/kg) gibi antihistaminikler kullanılabilir, ancak bolus uygulaması hipotansiyona ve koroner akımın bozulmasına neden olabilir; bu nedenle bu ilaçlar yavaşça verilmelidir. Damar spazmını çözmek için kalsiyum kanal blokerleri ve nitratlar tercih edilir. Ancak anafilakside ilk seçenek olan epinefrin (adrenalin), Kounis sendromunda koroner spazmı şiddetlendirebileceği, iskemiyi derinleştirebileceği ve aritmileri tetikleyebileceği için son derece dikkatli kullanılmalıdır. Tip I Kounis sendromunda altta yatan obstrüktif bir trombüs veya rüptüre olmuş bir plak yoktur. Sorun tamamen mast hücreli kaynaklı vazospazmdır. *Aspirin antiplatelet olarak bu aşamada bir fayda sağlamayacağı gibi, lökotrien üretimini artırarak şiddetli vazospazma ve miyokardiyal iskeminin derinleşmesine yol açar. Ancak hastada aterosklerotik plak rüptürü veya stent trombozu varsa (Tip II ve Tip III), trombotik riski yönetmek adına alerji tedavisi (kortikosteroid + antihistaminik) şemsiyesi altında aspirin ve diğer antiplateletlerin kullanımı zorunlu hale gelebilir.* (6) Erken tanı ve doğru vazodilatör stratejileri ile Kounis sendromunda prognoz genellikle oldukça yüz güldürücüdür. (7)

SONUÇ

Kounis sendromu, klinik pratikte nadir olmasına karşın tanısız karmaşıklığı nedeniyle gözden kaçan bir tablodur. Akut iskemik semptomlar, EKG değişiklikleri ve enzim yüksekliği ile başvuran bir hastada, eş zamanlı bir ilaç/alerjen maruziyeti öyküsünün varlığı Kounis sendromunu mutlaka akla getirmelidir. Erken fark edilip doğru alerji ve vazospazm tedavisi

uygulandığında, özellikle Tip 1 Kounis sendromlu hastaların prognozu son derece olumludur

KAYNAKLAR

1. Renda F, Marotta E, Landoni G, Belletti A, Cuconato V, Pani L. Antibiyotiklere bağlı Kounis sendromu: farmakovijilans veritabanlarından küresel bir genel bakış. *Int J Cardiol.* 2016;224:406–411. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.09.066. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
2. Fassio F, Losappio L, Antolin-Amerigo D, Peveri S, Pala G, Preziosi D, Massaro I, Giuliani G, Gasperini C, Caminati M, Heffler E. Kounis sendromu: yönetimi odaklanan kısa bir inceleme. *Eur J Stajyer Med.* 2016;30:7–10. doi: 10.1016/j.ejim.2015.12.004. [DOI] [PubMed] [Google Akademik]
3. Kounis NG. Kounis sendromu: epidemiyoloji, patogenezi, tanı ve tedavi yönetimi hakkında bir güncelleme. *Clin Chem Lab Med.* 2016;54:1545–1559. doi: 10.1515/cclm-2016-0010. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
4. Kounis NG, Zavras GM. Histamin kaynaklı koroner arter spazmı: alerjik anjina kavramı. *Br J Clin Pract.* 1991;45:121–128. [PubMed] [Google Scholar]
5. Abdelghany M, Subedi R, Shah S, Kozman H. Kounis sendromu: alerjik akut koroner sendromun epidemiyolojisi, tanısız bulguları, yönetimi ve komplikasyonları üzerine bir derleme makalesi. *Int J Cardiol.* 2017;232:1–4. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.01.124. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
6. Kera S, Sehwat L, Saxena KN, Taneja B. Anestezide altı Kounis sendromunun ortaya çıkması. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2017;33:276–277. doi: 10.4103/0970-9185.209737. [DOI] [PMC ücretsiz makale] [PubMed] [Google Scholar]
7. Goto, K.; Kasama, S.; Sato, M.; Kurabayashi, M. Myocardial scintigraphic evidence of Kounis syndrome: What is the aetiology of acute coronary syndrome? *Eur. Heart J.* 2016, 37, 1157. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
8. Moloney, N.; Paget, S.; Keijzers, G. Kounis syndrome: Anaphylaxis causing coronary occlusion. *Eupope PMC* 2019, 31, 903–905. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
9. Bautista, E.; Simons, F.E.; Simons, K.J.; Becker, A.B.; Duke, K.; Tillett, M.; Kepron, W.; Mink, S.N. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2002, 128, 151–164. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
10. Mink, S.N.; Bands, C.; Becker, A.; Elkin, J.; Sharma, S.; Unruh, H.; Kepron, W. Effect of bolus epinephrine on systemic hemodynamics in canine anaphylactic shock. *Cardiovasc. Res.* 1998, 40, 546–556. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version]



BÖLÜM 76

SAĞ KORONER ARTER GİRİŞİMİ SONRASI GELİŞEN KATETER KAYNAKLI SOL ANA KORONER ARTER TROMBOZUNUN STENT İMLANTASYONU GEREKTİRMİYEN BAŞARILI YÖNETİMİ

Bahar GÜZEL ¹



ÖZET

Girişimsel kardiyolojide teknolojik gelişmeler işlem başarısını artırmış ve majör komplikasyon oranlarını azaltmış olsa da, sol ana koroner arteri etkileyen iyatrojenik olaylar halen yüksek mortalite ve morbidite riski taşımaktadır. Bu olguda, sağ koroner artere başarılı perkütan koroner girişim uygulanan 74 yaşındaki erkek hastada işlemden yaklaşık sekiz saat sonra gelişen kardiyak arrest sonrasında saptanan kateter ilişkili subtotal sol ana koroner arter trombozu sunulmaktadır. Acil koroner anjiyografi sonrasında düşük basınçlı balon dilatasyonu, mekanik trombüs parçalanması ve intrakoronar tirofiban tedavisi uygulanmış; stent implantasyonuna ihtiyaç duyulmaksızın tam koroner akım sağlanmıştır. Bu olgu, işlem sonrası gelişen ani ve açıklanamayan hemodinamik bozulmalarda kateter kaynaklı tromboz olasılığının ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini ve yapısal damar hasarı bulunmayan seçilmiş hastalarda stentsiz perkütan yaklaşımın başarılı olabileceğini göstermektedir.

GİRİŞ

Perkütan koroner girişim (PKG), koroner arter hastalığının revaskülarizasyonunda günümüzde en sık başvuru tedavi yöntemlerinden biridir. Kılavuz kateter ve koroner tel teknolojilerindeki gelişmeler, düşük profilli balon ve stent sistemlerinin kullanıma girmesi, intravasküler ultrasonografi (İVUS) ve optik koherens tomografi (OKT) gibi intrakoronar görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşması ve artan operatör deneyimi sayesinde işlem başarısı belirgin olarak artmıştır. Bu gelişmelere karşın PKG tamamen risksiz bir işlem değildir. Özellikle sol ana koroner arteri (SAKA) ilgilendiren iyatrojenik komplikasyonlar, nadir görülmelerine rağmen

geniş miyokard alanını tehdit etmeleri nedeniyle girişimsel kardiyolojinin en kritik acilleri arasında değerlendirilmektedir (1,2).

Sol Ana Koroner Arter, sol ön inen arter (SÖİA) ve sol sirkumfleks arterin (SDA) ana çıkış segmentini oluşturması nedeniyle sol ventrikül miyokardının büyük bölümünün perfüzyonundan sorumludur. Bu anatomik özellik nedeniyle SAKA düzeyinde gelişen ani akım kısıtlılığı, kısa süre içinde yaygın miyokard iskemisine, ciddi sol ventrikül sistolik işlev bozukluğuna, kardiyojenik şoka, malign ventriküler aritmilere ve ani kardiyak ölüme yol açabilir (3,4). Bu nedenle işlem sırasında veya işlem sonrasında ortaya çıkan beklenmedik dolaşım bozulma-

¹ Araş. Gör., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., bahar.guzel2801@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-7424-4407
DOI: 10.37609/akya.4272.c16402

SAKA trombozunun erken tanı ve uygun farmakomekanik tedavi ile stent implantasyonuna gerek kalmadan başarıyla yönetilebileceği gösterilmiştir. Daha geniş hasta serileri ve prospektif çalışmalar, bu nadir komplikasyonun yönetiminde optimal stratejilerin standardize edilmesine katkı sağlayacaktır.

SONUÇ

Bu olgu, perkütan koroner girişim sonrasında ortaya çıkan açıklanamayan hemodinamik bozulmalarda kateter ilişkili sol ana koroner arter (SAKA) trombozunun ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Yapısal damar hasarının eşlik etmediği, trombüs yükünün baskın olduğu seçilmiş olgularda agresif farmakomekanik tedavi ile stent implantasyonundan kaçınılarak tam reperfüzyon sağlanabilir. Bu yaklaşım, hastayı özellikle SAKA gibi kritik bir segmentte gereksiz metal implantasyonunun uzun dönem risklerinden korurken, erken tanı ve hızlı girişimin klinik sonuç üzerindeki belirleyici rolünü bir kez daha ortaya koymaktadır. İleride yapılacak çok merkezli çalışmalar, bu nadir komplikasyonun yönetiminde optimal stratejilerin standardize edilmesine katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(2):e21-e129.
2. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177.
4. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):e91-e220.
5. Ramasamy A, Bajaj R, Jones DA, et al. Iatrogenic catheter-induced ostial coronary artery dissections: Prevalence, management, and mortality from a cohort of 55,968 patients over 10 years. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;96(6):E560-E567.
6. Cereda AF, Penso M, Tundo F, et al. Iatrogenic aorta-coronary dissection: case report and systematic review. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;97(5):E900-E909.
7. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826.
8. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2016;133(11):1135-1147.
9. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA*. 2022;327(7):662-675.
10. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-1367.
11. Tian R, Chen Y, Zhang J, et al. Efficacy and safety of intracoronary versus intravenous tirofiban in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep*. 2023;13(1):14312.



BÖLÜM 77

YAYGIN KALSİFİK LAD LEZYONU ORBİTAL ATEREKTOMİ VE IVUS EŞLİĞİNDE TEDAVİ EDİLMESİ

Zeki ÇETİNKAYA ¹



ÖZET

Kalsifik koroner lezyonlar perkütan koroner girişimin (PKG) en zorlu lezyon tiplerinden biridir. Yetersiz lezyon hazırlığı, stent underekspansiyonu, stent malpozisyonu ve buna bağlı istenmeyen klinik sonuçlarla ilişkilidir. Bu nedenle intravasküler ultrasonografi (IVUS) ve optik koherens tomografi (OCT), lezyon morfolojisinin değerlendirilmesi, uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi ve stent optimizasyonunun sağlanmasında temel görüntüleme yöntemleridir. Özellikle yaygın ve ileri derecede kalsifik lezyonlarda, yeterli kalsiyum modifikasyonu sağlamak amacıyla aterektomi sistemleri tercih edilmektedir. Bu olgu sunumunda, göğüs ağrısı ile başvuran 77 yaşındaki kadın hastaya non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (NSTEMI) tanısıyla koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografide ostealden orta segmente kadar uzanan yaygın ve ileri derecede kalsifik sol ön inen arter (LAD) lezyonu saptanması üzerine IVUS ile lezyon karakterizasyonu gerçekleştirildi. Yaygın, konsantrik ve derin kalsifikasyon nedeniyle optimal lezyon hazırlığı ve yeterli stent ekspansiyonu sağlamak amacıyla orbital aterektomi uygulandı. Ardından perkütan koroner girişim başarıyla tamamlandı ve hastanın üç aylık klinik takibinde herhangi bir kardiyovasküler semptom izlenmedi.

GİRİŞ

Koroner arter hastalığında kalsifik lezyonlar, PKG sırasında teknik zorluklar ve komplikasyonların başlıca nedenleri arasında yer almaktadır. Optimal stent implantasyonu açısından yalnızca mekanik bir engel oluşturmakla kalmaz, aynı zamanda tanısal aşamada kullanılan görüntüleme yöntemleri için yanıltıcı bulgular ortaya çıkmaktadır.(1-3) İntaravasküler görüntüleme yöntemlerinin gelişmesine rağmen koroner anjiyografi invaziv kardiyologların vazgeçilmez değerlendirme aracıdır. Kalsifik lezyonlar, floroskopide kontrast enjeksiyonu ön-

cesinde dahi seçilebilen radyopak yoğunluklar şeklinde görüntülenir. Koroner anjiyografi koroner kalsifikasyon açısından ne kadar yüksek özgüllüğe sahip olsada, çevresel ark genişliğini, kalınlığını, kalsiyumun derinliğini, gerçek lezyon uzunluğunu güvenilir biçimde ortaya koymaz. (2-4) Bu da balon ve stent dilatasyonuna vereceği yanlış öngörülmesine, yetersiz lezyon hazırlığına ve suboptimal stent implantasyonuna yol açabilir. (3-5) Fluroskopide belirgin kalsifikasyon izlenmeyen bir lezyon dahi IVUS veya OCT ile ciddi, çevresel ve derin kalsiyum saptanabilmektedir. Dolayısıyla anjiyografide kal-

¹ Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji AD., zeki2387@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-0434-3433

SONUÇ

İleri yaş, komorbid hastalarda koroner anjiyografi işlemi esnasında lezyonların kalsifik olabileceği unutulmamalıdır. Optimal PKG yapmak için lezyon hazırlığı iyi yapılmalıdır. İşlem öncesi, işlem sırasında ve sonrasında IVUS ile görüntüleme yapılmalıdır. Kalsifikasyonun özelliğine göre özellikli balonlar ve aterektomi cihazları kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Caiazzo G, Di Mario C, Kedhi E, De Luca G. Current Management of Highly Calcified Coronary Lesions: An Overview of the Current Status. *J Clin Med*. 2023 Jul 23;12(14):4844. doi: 10.3390/jcm12144844. PMID: 37510959; PMCID: PMC10381772.
2. Kalmucki P, Skonieczna P, Basık A, Siminiak T. Management of Calcified Coronary Lesions-A Review of Plaque Modification Methods. *J Clin Med*. 2025 Dec 3;14(23):8566. doi: 10.3390/jcm14238566. PMID: 41375870; PMCID: PMC12693342.
3. Riley, R. F., Patel, M. P., Abbott, J. D., Bangalore, S., Brilakis, E. S., Croce et al (2024). SCAI Expert Consensus Statement on the Management of Calcified Coronary Lesions. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, 3(2), 101259. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2023.101259>
4. Shin, D., Malik, S., Singh, M., Dakroub, A., Sakai, K., Jeremias, A., et al (2025). Intracoronary Imaging for Calcium Modification: Intravascular Ultrasound and Optical Coherence Tomography. *Interventional cardiology (London, England)*, 20, e27. <https://doi.org/10.15420/icr.2024.01>
5. Viana, S. M., & Zhang, D. M. (2024). Intravascular Ultrasound Guiding Percutaneous Coronary Interventions in Complex Higher Risk-Indicated Patients (CHIPs): Insight from Clinical Evidence. *Revireyse in cardiovascular medicine*, 25(12), 443. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2512443>
6. Senguttavan, N. B., Ramakumar, V., Naik, N., Kini, A., & Sharma, S. K. (2025). Contemporary management of calcified coronary artery disease. *Indian heart journal*, 77(6), 405–415. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2025.09.007>
7. Shlofmitz, E., Martinsen, B. J., Lee, M., Rao, S. V., Génereux, P., Higgins, et al (2017). Orbital atherectomy for the treatment of severely calcified coronary lesions: evidence, technique, and best practices. *Expert review of medical devices*, 14(11), 867–879. <https://doi.org/10.1080/17434440.2017.1384695>
8. Visinoni, Z. M., Jurewitz, D. L., Kereiakes, D. J., Shlofmitz, R., Shlofmitz, E., Ali, Z., et al (2024). Coronary intravascular lithotripsy for severe coronary artery calcification: The Disrupt CAD I-IV trials. *Cardiovascular revascularization medicine : including molecular interventions*, 65, 81–87. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2024.03.001>