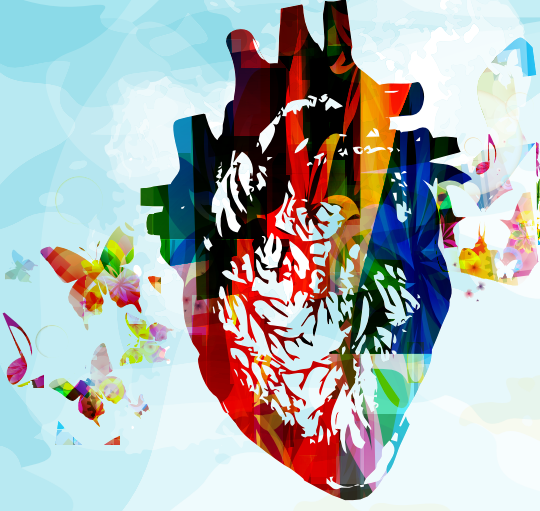




**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar" **Kardiyoloji Bahar** **Güncellemesi Toplantısı**

24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

Gençlerle...

www.kardiyobahar2022.tkd.org.tr

BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı

24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

Gençlerle...

SÖZLÜ SÖZLÜ BİLDİRİLER BİLDİRİLER

**SB-01****KORONER ARTER HASTALARINDA PERKUTAN KORONER GİRİŞİM SONRASI GELİŞEN AKIM YOKLUĞU'NUN (NO-REFLOW) KISA, ORTA VE UZUN DÖNEM ÖLÜM ÜZERİNE ETKİSİ: META-ANALİZ ÇALIŞMASI***Faysal Şaylık, Tayyar Akbulut**Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van*

GİRİŞ VE AMAÇ: Perkutan koroner girişim (PKG), akut koroner sendrom tedavisinde, akımı hızlıca geri getirmesi, iskemiye ortadan kaldırması, enfarkt alanını ve komplikasyon riskini azaltması nedeniyle altın standart yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Koroner invaziv yaklaşımda yeni teknik ve malzemeler kullanılmasına rağmen işlem sonrası akım yokluğu (AY) halen sık görülmektedir ve kısa ve uzun dönem takiplerinde ciddi risk oluşturmaktadır. Biz bu meta-analizde, PKG sonrası gelişmiş olan AY'nin kısa, orta ve uzun dönem ölüm üzerine etkisini araştıran çalışmaları derleyen bir meta-analiz çalışması yapmayı hedefledik.

YÖNTEM: PubMed, Scopus, Google Scholar, Cochrane kütüphaneleri taranarak, "no-reflow", "acute coronary syndrome", "ST-elevation myocardial infarction", "mortality" kelimelerini içeren çalışmalar arandı. Toplamda 897 çalışmadan, tekrarlayan, konu ile ilgisi olmayan, sonuçları uygun olmayan, sonuçları net verilmemiş olan ve toplam hasta sayısı 100'ün altında olan çalışmalar dışlanarak sonuç olarak 17 çalışma (336.444 hasta) meta-analize dahil edildi. Heterojenite High's I² ve Cochran Q ile kontrol edildi. Düşük heterojenite varlığında (<%25) fiks efekt model, yüksek heterojenite varlığında (>%25) random efekt model kullanıldı. Yayın yanlılığı (publication bias) funnel plot ve Egger's regresyon test ile değerlendirildi. Heterojeniteyi değerlendirmek için outlier ve influential analysis uygulandı. Baskın çalışma varlığında çalışma meta-analiz dışı tutulduktan sonra random efekt model tekrar hesaplandı.

BULGULAR: Meta-analize uygun olan 17 gözlemsel çalışmanın (15 prospektif ve 2 retrospektif) özellikleri Tablo 1 de belirtilmiştir. PKG sonrası gelişen AY, hastane içi mortalite riskini 4.63 kat artırmaktadır (RR = 4.63 [3.09-6.94], p<0.01). Yine AY ile PKG sonrası 30 günlük ölüm oranlarına bakıldığında, işlem sonrası AY varlığı 30 günlük ölüm riskini 4.31 kat artırmaktadır (RR=4.31 [2.95-6.28], p=0.01). PKG sonrası 6. ayda ölüm riski, AY bulunan hastalarda 3.31 kat artmaktadır

(RR=3.31 [2.06-5.31], p=0.04). Son olarak, PKG sonrası AY varlığı uzun dönem ölüm riskini 2.08 kat artırmaktadır (RR=2.08 [1.55-2.80], p<0.01) (Resim 1). Funnel-plot incelendiğinde küçük çalışma etkisine sahip yüksek etki değeri olan Romano ve ark. çalışması nedeniyle yayın yanlılığı saptandı. Bu çalışma meta-analizden çıkarılınca, yayın yanlılığı ortadan kaldırıldı ve AY varlığı hastane içi mortaliteyi yine 4.14 kat artırdığı saptandı (RR=4.14 [2.85-6.02], p<0.01).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yüksek hasta sayısı ile yapılmış olan bu meta-analizde, PKG sonrası AY'nin hastane içi, otuz gün, altı ay ve uzun dönem ölüm üzerinde ciddi risk artışına yol açtığı gösterilmiştir. PKG sonrası AY'nin önlenmesi hastaların morbidite ve mortalitesinin azaltılmasında önemli bir tedavi hedefi olabilir ve AY gelişen hastalar daha yoğun tedavi edilip yakından izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Perkutan koroner girişim, akım yokluğu, ölüm, meta-analiz

Tablo 1

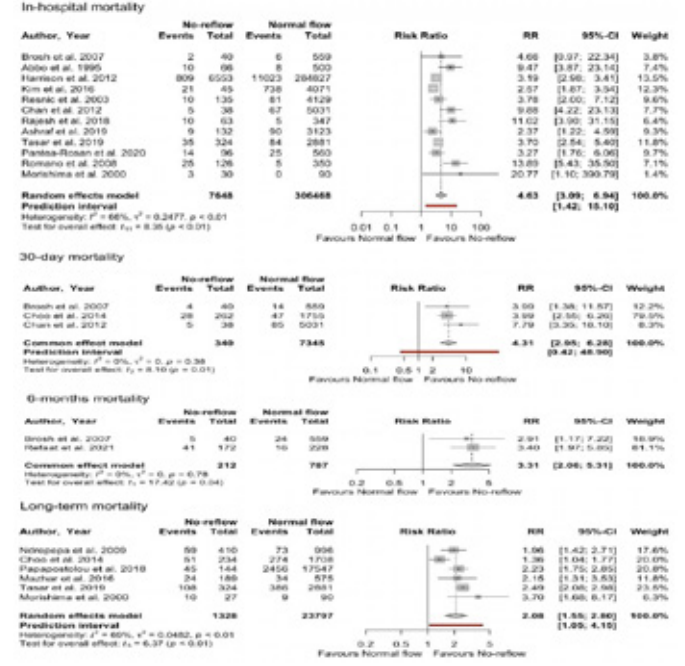
Çalışmalar	Yıl	Hasta sayısı	Çalışma popülasyonu	Ortalama yaş	Erkek cinsiyet	Çalışma dizaynı	Takip süresi	Sonuç
Brosh ve ark.	2007	599	STYKK	60.4 (13.01)	% 79.5	Prospektif gözlemsel	6 ay	Hastane içi ölüm 30 günlük ölüm 6 aylık ölüm
Ndrepepa ve ark.	2009	1406	STYKK	62.2 (14.2)	% 75.5	Prospektif gözlemsel	60 ay	Uzun dönem ölüm
Choo ve ark.	2014	2017	STYKK	62 (16)	% 72.2	Prospektif gözlemsel	12 ay	30 günlük ölüm Uzun dönem ölüm
Abbo ve ark.	1995	616	Anjina pektoris, akut koroner sendrom	62.3 (10.2)	% 75.5	Prospektif gözlemsel	Belirtilmemiş	Hastane içi ölüm
Papapostolou ve ark.	2018	17691	Anjina pektoris, akut koroner sendrom	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş	Prospektif gözlemsel	66 ay	Uzun dönem ölüm
Harrison ve ark.	2012	291380	Akut koroner sendrom	61.9 (15.4)	% 69	Prospektif gözlemsel	Belirtilmemiş	Hastane içi ölüm
Kim ve ark.	2016	4116	Akut koroner sendrom	62.5 (12.5)	% 71.6	Prospektif gözlemel	36 ay	Hastane içi ölüm



Mazhar ve ark.	2016	764	STYKK	62 (13)	% 77.2	Prospektif gözlemsel	12 ay	Uzun dönem ölüm
Resnic ve ark.	2003	4264	Anjina pektoris, akut koroner sendrom	64.3 (12.1)	% 69.5	Prospektif Gözlemsel	Belirtilmemiş	Hastane içi ölüm
Chan ve ark.	2012	5069	Anjina pektoris, akut koroner sendrom	64.6 (11.9)	% 74.8	Prospektif Gözlemsel	30 gün	Hastane içi ölüm 30 günlük ölüm
Rajesh ve ark.	2018	410	STYKK	57.6 (11.3)	%77.8	Prospektif gözlemsel	Belirtilmemiş	Hastane içi ölüm
Ashraf ve ark.	2019	3255	STYKK	55.2 (11.6)	% 82.7	Prospektif gözlemsel	Belirtilmemiş	Hastane içi ölüm
Tasar ve ark.	2019	3205	STYKK	58.7 (11.9)	% 74.3	Retrospektif gözlemsel	59 months (median)	Hastane içi ölüm Uzun dönem ölüm
Pantea-Rosan ve ark.	2020	656	STYKK	Belirtilmemiş	% 65.9	Prospektif gözlemsel	Belirtilmemiş	Hastane içi ölüm
Romano ve ark.	2008	476	STYKK	63.3 (12.3)	% 74.8	Retrospektif gözlemsel	34 (10) ay	Hastane içi ölüm
Morishima ve ark.	2000	120	Akut koroner sendrom	64.3 (12.7)	% 65.8	Prospektif Gözlemsel	69 (14) ay	Hastane içi ölüm Uzun dönem ölüm
Refaat ve ark.	2021	400	STYKK	60.3 (11.8)	% 71	Prospektif gözlemsel	6 ay	6 aylık ölüm

Çalışmaların özellikleri

Resim 1



Forest plot grafiği: hastane içi, otuz gün, altı ay ve uzun dönem ölüm sonuçları.



SB-03

HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ HASTALARINDA KARDİYAK BİYOBELİRTEÇLER İLE VENTRİKÜLER FİBROZİS ARASINDAKİ İLİŞKİ

Arda Güler¹, Çağdaş Topel², Serkan Kahraman¹, Gamze Babur Güler¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP) hastalarında ani kardiyak ölüm riskini saptamak prognozu belirlemek açısından önemli bir yer tutar. Bu konudaki geleneksel parametrelere ek olarak kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntüleme ile saptanan geç kontrast tutulumu (GKT) fibrozisi ve ani kardiyak ölüm riskini belirlemede sıklıkla kullanılmaktadır. Amerikan Kardiyoloji Cemiyeti'nin (AHA) son kılavuzunda KMR ile yüksek fibrozis (%15 üzeri GKT) saptanan HKMP hastalarında primer korunma açısından ICD önerisi yer almaktadır. Ancak ülkemizde sahip olduğumuz programlama teknolojileri GKT oranının net olarak belirlenmesini kısıtlamakta ve genelde GKT oranları vizüel olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle bazı hastalarda tekrarlayan değerlendirmeler ve karar verme mekanizmalarında zorluklar yaşanmaktadır. Bizim bu çalışmadaki amacımız HKMP hastalarında %15 üzeri GKT oranını destekleyecek ek parametreler saptayabilmek ve bu amaçla kardiyak biyobelirteçlerin etkisini ve öngördürücülüğünü değerlendirmektir.

YÖNTEM: Ekim 2021 ile Ocak 2022 tarihleri arasında merkezimizde daha önce KMR değerlendirmesi yapılmamış olanlar ve son KMR çekiminden en az 3 yıl geçmiş olan HKMP hastaları çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan KMR çekimi sabahında kan örnekleri alınarak biyokimyasal değerlendirme yapıldı. Hastalarında KMR görüntüleri en az 5 yıllık tecrübesi olan ve hastalarında biyokimyasal sonuçlarını bilmeyen tek bir radyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi ve GKT yüzdeleri vizüel olarak belirlendi. Hastalar GKT %15 üzeri olanlar (yüksek fibrozis) ve olmayanlar olarak 2 grupta değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamız kapsamında toplam 53 hasta değerlendirildi. Demografik veriler tablo-1'de özetlenmiştir. Toplam 20 hastada (%37) %15 üzeri GKT tutulumu saptandı. İki grup arasında demografik veriler arasında bir fark gözlenmesine de yüksek fibrozis grubunda yaş daha düşük

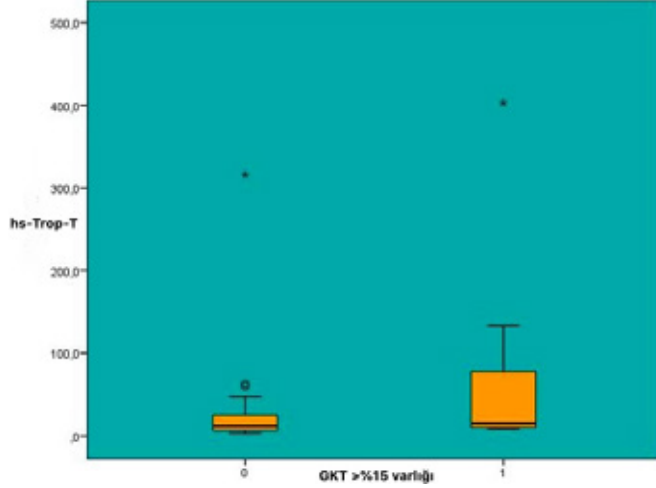
saptandı (54 ± 9 ile 47 ± 15 , $p=0.072$). Kardiyak biyobelirteçlerden hsTroponin-T anlamlı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmasa da yüksek fibrozis grubunda numerik olarak daha yüksekti [15 ($9.9-77.5$) ile 12 ($6.3-25.0$), $p=0.083$]. CK-MB yüksek fibrozis grubunda daha yüksek değerde saptandı [4.2 ($2.8-4.9$) ile 2.6 ($2.0-3.5$), $p=0.017$]. NT-proBNP değerleri %15 üzeri GKT saptanan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu [1081 ($626.5-2042.5$) ile 246 ($124-759$), $p<0.001$]. NT-proBNP/hsTroponin-T oranı da yüksek fibrozis saptanan grupta daha yüksek idi [63.5 ($21.8-118.4$) ile 26.85 ($10.4-59.3$), $p=0.018$]. Kardiyak biyobelirteçler dışında Ekokardiyografide ölçülen maksimal duvar kalınlığı (MDK), KMR ile belirlenen MDK ve ani ölüm risk skoru yüksek fibrozis grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Lojistik regresyon analizinde ise (tablo-2) NT-proBNP, NT-proBNP/hsTroponin-T oranı, Eko'da SVMKD ve KMR'de SVMKD yüksek fibrozis açısından öngördürücü parametreler olarak belirlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda KMR'de %15 üzeri GKT tutulumu ile kardiyak biyobelirteçler arasında anlamlı bir ilişki saptadık. Bu belirteçlerden NT-proBNP ve NT-proBNP/hsTroponin-T oranı yüksek fibrozis açısından öngördürücü saptandı. HKMP hastalarında ani kardiyak ölüm riskini belirlemede Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin belirlediği skorlama sistemi sıklıkla kullanılsa da günümüzde yetersiz kalmaktadır. Nitekim AHA'nın belirlediği risk değerlendirmesinde GKT oranı da dikkate alınmakla birlikte bu parametrenin nicel değerlendirmesinde zorluklar yaşanmaktadır. Bu nedenle saptamış olduğumuz ek biyobelirteçler bazı hastaların risk değerlendirmesine katkı sağlayabilir. Eski çalışmalarda kardiyak biyobelirteçlerin HKMP'de yüksek fibrozis ile ilişkisi gösterilmiş olsa da NT-proBNP/hsTroponin-T oranı daha önce değerlendirilmemiştir. Bu parametre akut koroner sendromlu hastalarda çalışılmış ve akut iskemiden ziyade kronik süreçle ilişkili olduğu gösterilmiştir. HKMP hastalarında da hem NT-proBNP/hsTroponin-T oranı hem de diğer kardiyak biyobelirteçlerin fibrozis açısından öngördürücü olması klinik pratikte karar verme mekanizmalarını kolaylaştırabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipertrofik Kardiyomiyopati, Geç Kontrast Tutulumu, Kardiyak Biyobelirteçler, Ani Kardiyak Ölüm, Kardiyak Manyetik Rezonans

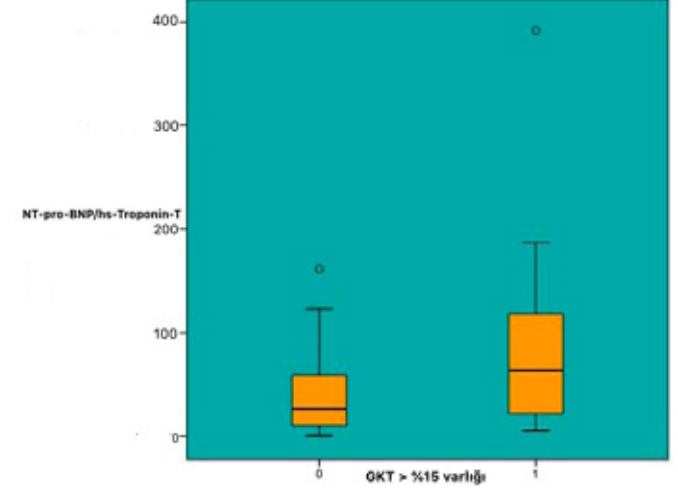


Figür-1



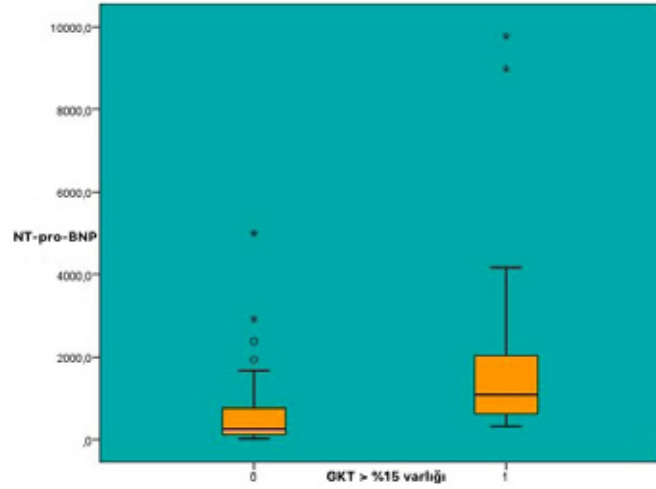
GKT > %15 saptanan ve saptanmayan gruplar arasındaki hs-Troponin-T değerlerinin karşılaştırılması

Figür-3



GKT > %15 saptanan ve saptanmayan gruplar arasındaki NT-pro-BNP/hs-Troponin-T değerlerinin karşılaştırılması

Figür-2



GKT > %15 saptanan ve saptanmayan gruplar arasındaki NT-pro-BNP değerlerinin karşılaştırılması

Tablo-1

	Tüm hastalar (n=53)	GKT < %15 (n=33)	GKT > %15 (n=20)	p
Yaş	50.9±11.8	54±9	47±15	0.072
Cinsiyet, kadın	18 (34.0)	12 (36.4)	6 (30.0)	0.635
BKİ	27.9±4.63	28.3±4.8	27.2±4.5	0.403
NYHA				
1	19 (35.8)	12 (36.4)	7 (35.0)	0.226
2	18 (34.0)	13 (39.4)	5 (25.0)	
3	11 (20.8)	6 (18.2)	5 (25.0)	
4	5 (9.4)	2 (6.1)	3 (15.0)	
Sigara	16 (30.2)	9 (27.9)	7 (35.0)	0.553
Hipertansiyon	22 (41.5)	15 (45.5)	7 (35.0)	0.454
Dişabet	10 (18.9)	6 (18.2)	4 (20.0)	0.571
KAH	12 (22.6)	8 (24.2)	4 (20.0)	0.499
Astım	2 (3.8)	1 (3.0)	1 (5.0)	0.617
Atrial Fibrilasyon	9 (17.0)	6 (18.2)	3 (15.0)	0.539
Beta-bloker	48 (90.6)	31 (93.9)	17 (85.0)	0.271
KKB	12 (22.6)	8 (24.2)	4 (20.0)	0.499
ACEİ/ARB	19 (35.8)	14 (42.4)	5 (25.0)	0.200
Diüretik	13 (24.5)	9 (27.9)	4 (20.0)	0.400
Disopiramid	5 (9.4)	5 (15.2)	0 (0)	0.083
SRT yükü	3 (5.7)	3 (9.1)	0 (0)	0.233
Hemoglobin	14.1 (13.6-15.2)	14.1 (13.6-14.7)	14.5 (13.8-15.3)	0.435
e-GFR	98.3±13.7	98±12.3	99±16.2	0.804
hsTroponin-T	13.7 (8.2-35.0)	12 (6.3-25.0)	15 (9.9-77.5)	0.083
CK-MB	2.89 (2.13-4.44)	2.6 (2.0-3.5)	4.2 (2.8-4.9)	0.017
NT-proBNP	623 (162.5-1551)	246 (124-759)	1081 (626.5-2042.5)	<0.001
NT-proBNP/hs-Trop-T	35 (12-82.4)	26.85 (10.4-59.3)	63.5 (21.8-118.4)	0.018
Kalp hızı	72 (65.5-78)	71 (65-78)	75 (68-79)	0.383
EKO EF	60.1±5.65	61.5±4.0	58.0±7.2	0.027
EKO SVMOK	18 (16-21)	17 (16-19)	20.4 (17.5-23.5)	0.005
EKO SAÇ	43 (41-46)	43 (41-46)	43.5 (41.5-46)	0.904
İstirahat gradienti*	35 (21-63.5)	44 (18-65)	32.5 (26-56)	0.828
Valsalva gradienti*	86.9±37.4	91±39.8	74±27.4	0.343
SVÇY obstrüksiyonu	25 (47.2)	19 (57.6)	6 (30.0)	0.051
KMR EF	69.9±7.41	70.6±8.0	68.9±6.4	0.409
KMR SVMOK	20.09±4.40	18.2±2.8	23.3±4.7	<0.001
AKÖ risk skoru	2.12 (1.65-3.45)	1.86 (1.62-2.17)	3.16 (2.35-4.05)	<0.001

BKİ: Beden-kitle indeksi, NYHA: New York Heart Association, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KKB: Kalbiyum kanal blokleri, ACEİ: Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, SRT: Sestial relaksasyon tedavisi, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, hs-Trop-T: yüksek duyarlılık Troponin-T, CK-MB: Kreatin kinaz miyokard bandı, NT-proBNP: N terminal B tip natriuretik peptid, EKO: Ekokardiyografi, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, SVMOK: Sol ventrikül maksimal duvar kalınlığı, SAÇ: Sol ventrikül çapı, SVÇY: Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, KMR: Kardiyak manyetik rezonans, AKÖ: Ani kardiyak ölüm

*Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olan 25 hastanın verileri karşılaştırılmıştır.

Hastaların temel demografik, klinik ve laboratuvar bulguları



Tablo-2

	Univariate analysis		
	Odds ratio	95% C.I. (Lower-Upper)	p
NT-pro-BNP	1.001	1.000-1.001	0.085
hs-Trop-T	1.006	0.997-1.015	0.216
CK-MB	0.999	0.912-1.094	0.976
NT-pro-BNP /hs-Trop-T	1.013	1.001-1.025	0.036
EKO SVMDK	1.302	1.077-1.576	0.007
KMR SVMDK	1.530	1.190-1.967	0.001

hs-Trop-T: yüksek duyarlılık Troponin-T, CK-MB: Kreatin kinaz miyokard bandı, NT-proBNP: N-terminal B tip natriüretik peptid, EKO: Ekokardiyografi, SVMDK: Sol ventrikül maksimal duvar kalınlığı, KMR: Kardiyak manyetik rezonans

Lojistik regresyon analiz sonuçları

SB-04

PROTEZ KAPAK TROMBOZU VE STUCK KAPAKLI HASTALARIN TEDAVİSİNDE FARKLI TROMBOLİTİK TEDAVİ REJİMLERİNİN ARDİŞIK KOMBİNASYONU

Ahmet Güner¹, Semih Kalkan²

¹Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

²Koşuyolu Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Düşük dozlu, yavaş ve ultra yavaş doku tipi plazminojen aktivatör (tPA) infüzyonları ile trombolitik tedavi (TT) rejimleri, protez kapak trombozu (PKT) için birinci basamak tedavi olarak yaygın olarak kullanılmaktadır. Stuck tip obstruktif PKT, özel tedavi yönetimi hak eden bir klinik patolojidir. Çalışmamızda, stuck tip PKT'li hastaların yönetiminde farklı TT rejimlerinin ardışık kombinasyonunun etkinliğini ve güvenliğini araştırmayı ve bunların öngördürücülerini tanımlamayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya yavaş (25mg/6 saat) ve ultra-yavaş (25mg/25 saat) kombinasyonu ile TT uygulanan PVT ve stuck kapaklı [kadın: 34 (%65.4), yaş: 47.5±12.4 yıl] 52 hasta dahil edildi. Tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi (TTE) uygulandı. TTE'yi takiben tüm hastalarda iki boyutlu (2B) ve gerçek zamanlı üç boyutlu (GZ-3B) transözefajiyal ekokardiyografi (TÖE) yapıldı. Obstrüksiyon varlığı Doppler ekokardiyografik ölçümler temelinde tanımlandı. Trombüs, kapak tıkayıcı ve/veya kapak desteklerinde yer alan miyokard ile benzer eko yoğunluğuna sahip homojen, mobil veya sabit bir kitle olarak kabul edildi. En büyük trombüs alanı, akustik gölgeleme ile daha az girişimin olduğu 0° ve 180° açılar arasında 2B TÖE ile ölçüldü (Şekil 1). 25mg/6saat t-PA infüzyonu içeren bir TT rejimi NYHA fonksiyonel sınıf III-IV stuck PKT'si olan hastalara birinci basamak tedavi olarak (6 kez maksimum toplam doz 150 mg) uygulandı. Tüm hastalara her TT seansı arasında seri TTE ve TÖE muayenesi yapıldı. Düşük dozlu yavaş tPA infüzyonu ile TT seansları, floroskopide stuck leafletin kısmen veya tamamen çözülmesi gözlemlenene kadar tekrarlandı. NYHA fonksiyonel sınıf I-II olan hastalarda, birinci basamak olarak 25 saatlik 25 mg t-PA infüzyonlu bolussuz (maksimum toplam doz 200 mg) bir TT rejimi uygulandı. Düşük doz yavaş ve ultra yavaş infüzyon TT rejimlerinin maksimum dozlarına yanıt vermeyen hastalarda, daha önce tarif edilen protokole göre 24 saatlik 1.5 milyon ünite streptokinaz (SKZ) infüzyonu başlatıldı ve gerektiğinde 3 milyon üniteye kadar tekrarlandı. Başarı kriteri: Ölümcül



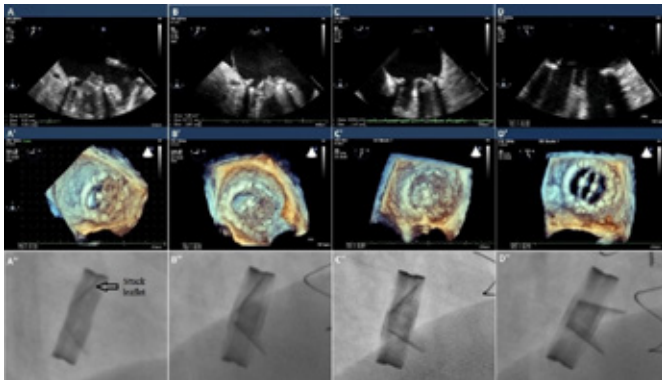
ve ölümcül olmayan majör olumsuz olayların yokluğunda, (1) SF'de kapak hemodinamiğindeki tam iyileşmenin ve yaprakçık mobilitesinin tam normalleşmesinin Doppler dokümantasyonu, (2) trombüsün majör çapında ve/veya alanında azalma %75 ve (3) semptomatik iyileşme, obstrüktif PKT'li hastalarda TT başarısı için ana kriter olarak kabul edildi. 3 kriterin tümü karşılandığında tam başarı, 3'ten az 2'sinin karşılanması kısmi başarı olarak tanımlandı.

BULGULAR: 46 (%88.4) hastada TT başarılı oldu ve toplam tPA dozu 120 (96-175) mg idi. 3 (%5.7) majör (serebrovasküler olay:1, intrakraniyal kanama:1, transfüzyon gerektiren gastrointestinal kanama:1) ve 6 (%11.5) minör komplikasyon vardı (Tablo 1). Hastanede ölüm oranı %1.9 idi. Artan trombüs alanı, hem başarısız TT hem de advers olayların tek bağımsız öngörücüsü olarak bulundu (Tablo 2, 3). Trombüs alanı ile toplam tPA dozu arasında orta düzeyde pozitif korelasyon vardı ($r=0.479$; $p<0.001$) (Şekil 2).

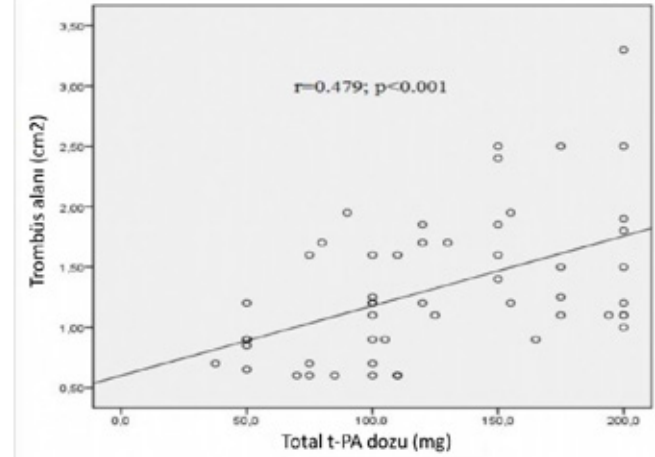
TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu tek merkezli çalışmada, stuck PKT'li hastaların tedavisinde farklı TT rejimlerinin sıralı kombinasyonunun etkinliği ve güvenliğine odaklandık. Düşük doz, yavaş ve ultra-yavaş t-PA infüzyonu kombinasyonu ile TT, kapak tıkanıklığı olan hastalarda önemli başarı ve komplikasyon oranları ile uygulandı. Yüksek trombüs alanı, hem başarısız TT'nin hem de olumsuz olayların bağımsız bir öngörücüsü olarak tanımlandı.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, floroskopi, protez kapak trombozu, sıkışmış kapak, trombolitik tedavi, transözofageal ekokardiyografi

Şekil 1



Şekil 2



Tablo 1

Parametreler	Tüm hastalar (n=52)	Başarılı TT (n=46)	Başarısız TT (n=6)	P değeri	Olumsuz olaylar (-) (n=43)	Olumsuz olaylar (+) (n=9)	P değeri
Yaş, (yıl)	47.5±12.4	47.4±12.7	48.5±11.2	0.843	48.3±12.2	43.9±13.7	0.338
Cinsiyet, n(%)							
Erkek	18 (34.6)	17 (37)	1 (16.7)		17 (39.5)	1 (11.1)	
Kadın	34 (65.4)	29 (63)	5 (83.3)	0.326	26 (60.5)	8 (88.9)	0.101
Stuck kapak pozisyonu, n(%)							
Mitral	40 (76.9)	36 (78.3)	4 (66.7)		32 (74.4)	8 (88.9)	
Aort	9 (17.3)	8 (17.4)	1 (16.7)	0.475	8 (18.6)	1 (11.1)	0.585
Triküspid	3 (5.8)	2 (4.3)	1 (16.7)		3 (7)	0 (0)	
Kapak markası, n(%)							
St Jude Medical	29 (55.8)	25 (54.3)	4 (66.7)		24 (55.8)	5 (55.6)	
Carbomedics	11 (21.2)	10 (21.7)	1 (16.7)		9 (20.9)	2 (22.2)	
Sorin-Bicarbon	5 (9.6)	4 (8.7)	1 (16.7)	0.689	3 (7)	2 (22.2)	0.352
ATS	7 (13.5)	7 (15.3)	0 (0)		7 (16.3)	0 (0)	
Kapak ameliyatından bu yana geçen süre, (ay)							
	36 (21-72)	34 (12-72)	54 (25-84)	0.267	33 (18-72)	36 (18-72)	0.733
Atriyal Fibrilasyon, n(%)							
	17 (32.7)	14 (30.4)	3 (50)	0.337	12 (27.9)	5 (55.5)	0.108
LVEF, (%)	52.3±5.1	51.8±6.4	49.5±5.3	0.410	52.7±6.1	46.1±5.1	0.003
Sol atriyal çapı, (mm)	42.3±3.9	41.7±6.9	41.8±2.1	0.978	41.6±7.1	47.8±5.6	0.017



NYHA Fonksiyonel sınıfı, n(%)	21 (40.3)	20 (43.5)	1 (16.7)	0.208	20 (46.5)	1 (11.1)	0.049
I-II	31 (59.7)	26 (56.5)	5 (83.3)		23 (53.5)	8 (88.9)	
III-IV							
Hastane başvuru-sunda INR, n(%)	13 (25)	12 (26.1)	1 (16.7)	0.616	11 (25.6)	2 (22.2)	0.832
Terapötik	39 (75)	34 (73.9)	5 (83.3)		32 (74.4)	7 (77.8)	
Subte- rapötik							
Trombus alanı, (cm ²)	1.35 (0.9-1.7)	1.15 (0.9-1.6)	2.4 (1.9-2.7)	<0.001	1.1 (0.9-1.6)	1.9 (1.7-2.4)	<0.001
TT sonucu, n(%)	46 (88.4)	46 (100)	0 (0)	-	41 (95.3)	5 (55.6)	0.006
Başarılı	6 (11.6)	0 (0)	6 (100)		2 (4.7)	4 (44.4)	
Başarısız							
Komplikasyon, n(%)	9 (17.3)	5 (10.8)	4 (66.6)	0.006	0 (0)	9 (100)	-
Intrakranial kanama	1 (1.9)	0 (0)	1 (16.6)		0 (0)	1 (11.1)	
GIS kanama	2 (3.8)	1 (2.2)	1 (16.6)		0 (0)	2 (22.2)	
SVO	1 (1.9)	0 (0)	1 (16.6)		0 (0)	1 (11.1)	
GIA	2 (3.8)	2 (4.3)	0 (0)		0 (0)	2 (22.2)	
Epistaksis	3 (5.7)	2 (4.3)	1 (16.6)		0 (0)	3 (33.3)	
Mortalite, n(%)	1 (1.9)	0 (0)	1 (16.6)	0.115	0 (0)	1 (11.1)	0.173
Total tPA dozu, (mg)	120 (96-175)	110 (85-165)	160 (150-200)	0.028	110 (80-175)	140(110-175)	0.219
25mg/6h tPA içeren seanslar	1 (0-2.75)	1 (0-2)	2.5 (1-6)	0.098	1 (0-2)	2 (1-4)	0.091
25mg/25h tPA içeren seanslar	3 (1.25-5)	3 (2-5.25)	1.5 (0-4.25)	0.141	3 (1-6)	2 (1.5-4)	0.251
SKZ ihtiyacı olan hasta, n(%)	5 (9.6)	2 (4.3)	3 (50)	0.008	4 (9.3)	1 (11.1)	0.630
Cerrahi ihtiyacı olan hasta, n(%)	2 (3.8)	0 (0)	2 (33.3)	0.011	2 (4.7)	0 (0)	0.681

Çalışma popülasyonunun temel demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikleri ve trombolitik tedavinin başarısı ve yan etkilerin varlığı ile ilgili karşılaştırmalar.

Tablo 2

Parametreler	OR	95% CI	P değeri
Olumsuz olayların varlığı	2.901	0.219-17.204	0.272
Yüksek trombüs alanı	7.243	1.918-97.763	0.022
Yüksek tPA dozu	1.026	0.974-1.080	0.341

Başarısız trombolitik tedavinin tek değişkenli öngörücülerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinin sonuçları.

Tablo 3

Parametreler	OR	95% CI	P değeri
Yüksek Trombüs Alanı	14.707	1.190-213.132	0.038
Düşük LVEF	1.138	0.959-1.351	0.139
Artmış Sol Atriyal Çap	1.111	0.961-1.283	0.154
Başarısız Trombolitik Tedavi	3.256	0.061-74.493	0.561
Yüksek NYHA Fonksiyonel Sınıfı	7.661	0.586-32.339	0.098

Olumsuz olayların tek değişkenli öngörücülerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinin sonuçları.



SB-05

FRONTAL QRST AÇISI, İLAÇ İLİŞKİLİ ATRİYO-VENTRİKÜLER TAM BLOKTA KALICI KALP PİLİ İHTİYACINI PREDİKTE EDEBİLİR Mİ?

Nail Burak Özbeyaz¹, Faruk Aydınyılmaz², Gökhan Gökcalp¹, Engin Algül³, Haluk Furkan Şahan³

¹Pursaklar Devlet Hastanesi, Ankara

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum

³Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Atriyo-ventriküler tam blok birçok farklı etyolojiye bağlı gelişebilmekle beraber ilaç ilişkili av blok pratikte sık görülen bir klinik tablodur. Özellikle artan kardiyovasküler hastalıklar ve bunların tedavisi için kullanılan Beta Blokör, kalsiyum kanala blokörü gibi hız kısıtlayıcı ajanlar bazen AV blok gelişimine sebep olabilir. İlaç ilişkili AV blok ilaç kesildikten sonra düzelebilmekle birlikte bir kısım hastada ileti yollarında dejenerasyon da eşlik ettiği için geri dönüşsüz olabilir. Bu hastalarda AV bloğun geri dönüşsüz olduğunu anlayabilmek için hastaların yatış süresi uzayabilmektedir. fQRSTa ventriküler repolarizasyonun heterojenitesini yansıtan bir EKG parametresidir. Akut koroner sendromlarda, koroner arter hastalıklarında, kalp yetmezliğinde ve atrial fibriliasyonda bir mortalite prediktörü olarak kullanılabileceği belirtilmiştir. Çalışmadaki amacımız ilaç ilişkili AV blok ile başvuran hastalarda fQRSTa'nın AV bloğun kalıcılığını ve kalıcı kalp pili gereksinimini ön görebilme gücünü araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya retrospektif olarak 109 hasta alınmıştır. Hastaların AV tam blok ile acil başvurusu anında çekilen EKG'lerinden fQRSTa hesaplamaları yapılmıştır. Tüm hastaların medikal geçmişleri incelenmiş ve başvuru anına kadar hız kısıtlayıcı ajan kullanan (Beta Blokör, kalsiyum kanala blokörü, digoksin vb.) hastalar ilaç ilişkili atriyo-ventriküler tam blok olarak kabul edilmişlerdir. Herhangi bir hız kısıtlayıcı ajan kullanımı olmayan hastalar çalışmadan dışlanmışlardır. Çalışmaya alınan hastalar, klinik takiplerinde AV bloğu düzelen ve düzelmeyen olarak iki gruba bölünmüştür.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 72.91 (37-98) olup, hastaların 66(%60.6) tanesi kadındır. Hastaların 71(%65.1)'ine kalıcı kalp pili takılmıştır. Kalıcı kalp pili takılan gruptaki hastaların fQRSTa değerleri belirgin olarak daha yüksek olarak saptanmıştır (53.54 ± 15.33 vs. 45.36 ± 11.82, p = .005). Yapılan multivariable lojistik regresyon analizinde fQRSTa (OR: 1.045, %95(CI): 1.008-1.084, p = .017) ve

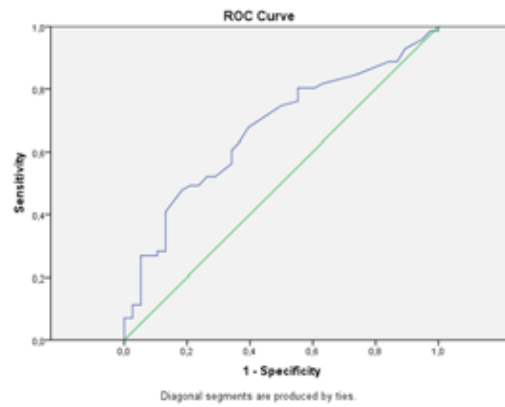
anemi (OR:0.610, %95(CI): 0.455-0.817, p = .001) varlığı ilaç ilişkili AV blok ile başvuran hastalarda kalıcı AV blok gelişimi ve kalıcı kalp pili gereksinimi için bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur. Yapılan işlem karakteristik eğrisi analizinde fQRSTa değerinin kalıcı pacemaker gereksinimini öngörebilme anlamlılığını değerlendirmek için eğri altında kalan alan (EAA) 0.670 (%95CI:0.566-0.773, p=.004) ve optimal kestirim değeri olarak 43.54 (%73.1 duyarlılık, %58.3 özgüllük) olarak bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Basit ve kolay olarak EKG kaydından erişilebilen fQRSTa değeri kullanılarak ilaç ilişkili AV blok olan hastaların medikal takip ile AV bloktan çıkabilecekleri veya kalıcı kalp pili gereksinimi duyabilecekleri öngörülebilir. Bu sayede kalıcı kalp pili takılması gereken hastalar için medikal takip süresi kısaltılarak hastane yatış süresinin kısaltılması sağlanabilir ve uzun yatışa bağlı gelişebilecek komplikasyonlar ve sağlık harcamaları azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: QRST açısı, AV tam blok, pacemaker, ventriküler depolarizasyon heterojenitesi

Tablo 2. fQRSTa için ROC Analizi Sonuçları

Tablo 2. fQRSTa için ROC Analizi Sonuçları					
Risk Faktörü	AUC(95%)	Cut Off	p	sensitivity(%)	spesifity (%)
fQRSTa	0.670(0.566-0.773)	43.54	0.004	76.1	58.3



Şekil 1. Permanent pacemaker gereksinimini belirlemek için fQRSTa değerinin ROC analizi sonucu



Tablo.1 Multivariate lojistik regresyon sonuçları

Tablo.1 Multivariate lojistik regresyon sonuçları					
	Beta	OR	%95 lower	%95 upper	P
fQRSTa	,044	1,045	1,008	1,084	,017
EF	-,032	,968	,930	1,009	,125
Hemoglobin	-,495	,610	,455	,817	,001
Laktat Düzeyi	,080	1,081	,897	1,256	,487
Sistolik Tansiyon	-,019	,981	,950	1,012	,231
Diastolik Tansiyon	,034	1,035	,974	1,100	,267
TSH	-,161	,851	,563	1,287	,445
Glukoz	-,001	,999	,993	1,005	,719
Sigara	-,746	,474	,159	1,412	,180
Yaş	-,008	,992	,953	1,031	,678
Troponin	-,066	,936	,882	,994	,032
Kreatinin	-,084	,919	,587	1,441	,714

SB-06

SKLERODERMA HASTALARINDA SAĞ VENTRİKÜL YÜK UYARLANABİLİRLİĞİNİN GİRİŞİMSSEL OLMAYAN YÖNTEMLER İLE DEĞERLENDİRMESİ

Dursun Akaslan¹, Erdal Durmuş²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

²Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümü

GİRİŞ VE AMAÇ: Skleroderma, yaygın fibrozis ile seyreden ve kardiyovasküler ve pulmoner arterleri tutabilen bir bağ dokusu hastalığıdır. Skleroderma hastalarında pulmoner hipertansiyon varlığı kötü prognozun bir göstergesidir ve sağ ventrikül ile pulmoner arter arasındaki uyumsuzlukla bozulma başlar. RV-PA eşleşmesinin değerlendirilmesinde altın standart yöntem ventriküler elastansın ve arteriyel elastansın invaziv hesaplanmasıdır. Bu çalışmadaki amacımız, pulmoner hipertansiyonu olmayan skleroderma hastalarında RV-PA uyumsuzluğunun non-invaziv değerlendirmesinde TAPSE/sPAB'ın kullanılabilirliğini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmamız tek merkezli, retrospektif olarak planlanmış olup; pulmoner hipertansiyonu olmayan skleroderma hastası (n:70) ile sağlıklı bireyler (n:45) karşılaştırıldı. Hastaların demografik, fonksiyonel ve ekokardiyografik verileri toplandı. (Tablo 1). Ekokardiyografik ölçümlerden TAPSE ve PAP değerlerinin oranları değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların demografik ve laboratuvar verileri Tablo 1'de özetlendi ve kontrol grubu ile skleroderma grubu arasında demografik veriler için istatistiksel olarak fark bulunmadı. Laboratuvar parametrelerinden NT-proBNP değeri skleroderma hastalarında 229.1 ± 525.2 ng/L iken, kontrol grubunda 51.7 ± 47.7 ng/L olarak saptandı (p:0.007). Ekokardiyografik parametreler karşılaştırıldığında E/e', RVFAC, TAPSE, sPAB ve TAPSE/sPAB değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (Tablo 2). Ölçülen TAPSE/sPAB' değerleri skleroderma hastalarında 0.8 ± 0.25 (mm/mmHg) ve kontrol grubunda 1.19 ± 0.31 (mm/mmHg) idi (p < .001).

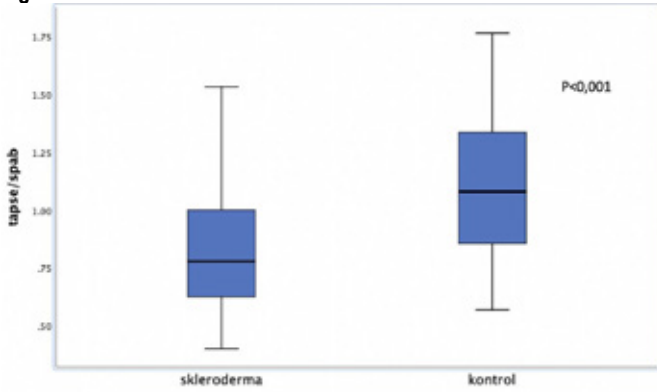
TARTIŞMA VE SONUÇ: TAPSE/sPAB oranı ile değerlendirildiği üzere sağ ventrikül ile pulmoner arteriyel coupling, sklerodermalı hastalarda bozulmuştur (Şekil 1). Skleroderma hastalarında ekokardiyografik olarak ölçülen sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarının sağlıklı bireylere göre bozulduğu gözlemlendi (Tablo 2). Sonuç olarak, TAPSE/sPAB ile non-



invaziv olarak skleroderma hastalarında RV-PA uncoupling gelişimini değerlendirebiliriz.

Anahtar Kelimeler: skleroderma, TAPSE/sPAB, pulmoner hipertansiyon, RV-PA uncoupling

Figure 1



TAPSE/sPAB değerlerinin skleroderma ve kontrol grubunda karşılaştırılması

Çalışma popülasyonunun demografik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Kontrol grup(n:45)	Skleroderma(n:70)	p değeri
Yaş, yıl	49.47±11.2	51.1±12.3	0.271
Cinsiyet,kadın, n (%)	38(84.4)	58(82.8)	0.367
BMI	28.1±3.7	27.2±4.4	0.325
TansiyonsistolikmmHg	122.5±15.7	120.5±13.2	0.728
Hipertansiyon, n (%)	10(22.2)	17(24.2)	0.124
DM, n, (%)	4(8.8)	6(8.5)	0.435
Hiperlipidemi, n (%)	3(6.6)	5(7.1)	0.243
Hipotiroidi, n(%)	9(20)	16(22.8)	0.104
İlaçlar			
Hidroksiklorokin, n(%)		24(34.2)	
Metotreksat, n(%)		16(22.8)	
Azatiyopirin, n(%)		8(11.4)	
Streoid, n(%)		14(20)	
NYHA sınıflama			
Klas1, n(%)	45(100)	59(84.2)	
Klas2, n(%)	NA	11(15.8)	
6DYT, metre	428±230	410±322	0.089
Laboratuvar değerleri			

Hb, g/dL	13.5±1.62	12.7±1.84	0.051
Kreatinin, mg/dL	0.66±0.14	0.7±0.17	0.287
NT-BNP, ng/L	51.7±47.7	229.1±525.2	0.007
CRP, mg/L	6.16±14.3	7.78±26.1	0.737

BMİ: Vücut kitle indeksi, DM: Diabetes mellitus Tip 2, NYHA: Newyork heart association, 6DYT: altı dakika yürüme testi, Hb: Hemoglobin, NT-BNP: N terminal brain natürel peptid, CRP: C-reaktif protein

Çalışma popülasyonunun ekokardiyografik parametreler

	Kontrol grup(n:45)	Skleroderma(n:70)	p değeri
LVEDD mm	43.95±4.6	44.4±4.3	0,590
LVESD mm	27.8±4.6	28.4±5.1	0,515
LVEF %	60.9±2.7	61.6±3.5	0,223
Em cm/sn	0.78±0.16	0.91±0.24	0,008
Am cm/sn	0.71±0.14	0.78±0.16	0,06
E/e'm	6.2±2.3	7.1±2.5	0,037
RVFAC %	67.8±16.4	50.5±17.4	<0,001
TAPSE mm	24.5±2.7	21.9±2.6	<0,001
RVs' cm/sn	13.3±1.7	12.8±2.7	0,299
sPAB mmHg	21.97±6.1	29.4±7.9	<0,001
TAPSE/sPAB	1.19±0.31	0.8±0.25	<0,001

LVEDD:sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: sol ventrikül sistol sonu çapı, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, Em: mitral E dalgası, Am: mitral A dalgası, RVFAC: sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi, TAPSE: Triküspit anüler plan sistolik hareketlenmesi, RVs': sağ ventrikül s' dalgası, sPAB: sistolik pulmoner arterial basınç

**SB-07****COVID PANDEMİSİ DÖNEMİNDE İNFEKTİF
ENDOKARDİT GÖRÜLME SIKLIĞI ARTTI MI?*****Zehra Erkal****Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği*

GİRİŞ VE AMAÇ: COVID 19 enfeksiyonu yeni bir SARS-COV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Causing Coronavirus) virüsü tarafından ortaya çıkan, hafif üst solunum yolu hastalığından ciddi alt solunum yolu hastalığına kadar uzanan sepsis ve multiorgan yetmezliğine yol açabilen bir durumdur. İnfektif endokardit (İE) yüksek mortalite ve morbiditeye sebep olabilen bir hastalıktır. COVID 19 enfeksiyonun pandemi şeklinde izlendiği son 1 yılda İE görülme sıklığının azaldığına dair literatürler mevcuttur. Bunun nedeni de bu dönemdeki rutin hastane prosedürlerindeki ortaya çıkan kısıtlamaları sorumlu tutulmuştur. Biz kendi kliniğimizde ise pandemi döneminde İE vakalarının söylenenin aksine arttığını gözlemledik. Son 10 yıl içinde İE tanısı almış hastaları yıllık sayıları, demografik, biyokimyasal ve ekokardiyografik özellikleri ve neden olan etken açısından analiz ettik.

YÖNTEM: Çalışmamıza 2011 Ocak- 2020 Aralık sonuna kadar geçen dönemde kardiyoloji kliniğine infektif endokardit (İE) tanısı ile yatırılıp tedavi edilen 90 hasta dahil edildi.

BULGULAR: Pandemi döneminde son 10 yılın en fazla İE hastası tespit edildi. Hastaların demografik özellikleri arasında anlamlı fark izlenmedi. Pandemi dönemindeki endokardit vakalarında etken istatistiksel olarak anlamlı oranda stafilokok aureus tespit edilmiştir. Hastaların biyokimyasal testleri incelendiğinde Pandemi dönemindeki endokardit vakalarında kardiyak biyomarker olan troponin düzeyi anlamlı oranda yüksek izlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: COVID 19 enfeksiyonu kardiyovasküler hastalıkları kötüleştirebilir ve kardiyak komplikasyonlar oluşmasını presipite edebilir. COVID pandemisi döneminde bu olumsuz kardiyovasküler etkileri sıkça görülmekle birlikte infektif endokardit hastalarının durumu ile ilgili çok fazla literatür bulunmamaktadır. Pandemi döneminde yapılan çalışmalarda İE görülme sıklığının önceki yıllara göre azaldığı ve mortalitenin %61 e ulaşmış olduğu yani arttığı gösterilmiştir. Bu durumun nedenleri ile ilgili birçok fikir ortaya atılmıştır.

Pandemi döneminde elektif tıbbi prosedürlerin ertelenmesi, daha az hospitalizasyon olması nedeniyle İE görülme sıklığı azalmış olabilir. Yine enfeksiyon korkusu nedeniyle hastane başvurusunun azalması neden olabilir. Ateş, dispne, öksürük gibi şikayetler hem COVID enfeksiyonunda hemde İE hastalarında gözlenebilecek semptomlardır. Hasta bu klinik tablo ile geldiğinde durumu çok ciddi değil ise sadece pulmoner enfeksiyon olarak değerlendirilmiş ve sadece oral antibiyotik reçete edilmiş olabilir böylece endokardit vakaları gözden kaçmış olabilir. Pandemi döneminde daha az dental girişim yapılmış olması İE'in daha az görülmesinin nedeni olabilir. Bizim çalışmamızda ise farklı olarak son 10 yıl için pandemi öncesi ve sonrası olmak üzere karşılaştırma yapılmış ve pandemi döneminde daha fazla İE hastasının gözlemlendiği tespit edilmiştir. Bu artışın pandemi döneminde ülkemizde rutin kardiyak prosedürlerin diğer ülkelere göre daha az kısıtlanması ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. Dental prosedürlerin daha elektif olması ve ciddi oranda azalması sonucu EACVInin de öngördüğü gibi dental erezyon nedeni ile İE hastalarında artışa sebep olmuş olabilir. Yine bu dönemdeki yaygın stress durumu komorbiditesi olan hastalarda bağışıklıkta azalmaya sebep olarak bu durumu tetiklemiş olabilir. Her ne kadar virüslerin endokardit yaptığına dair herhangi bir literatür bilgisi olmasada COVID enfeksiyonunun tam olarak açıklanamamış etkileride bu artıştan sorumlu olabilir. Biz çalışmamızda pandemi dönemindeki endokardit hastalarında anlamlı düzeyde troponin artışı olduğunu gözledik. Troponin düzeyinin yüksek olması miyoperikardit tutulumunun daha fazla olması ile açıklanabilir.

Sonuç olarak; İnfektif endokardit mortalitesi ve morbiditesi çok yüksek bir hastalıktır. Erken tanı olası komplikasyonları önlemek için çok önemlidir. Pandemi döneminde olsak bu hastalar için daha dikkatli olmamız ve gerekli tanı testlerini kullanmamız çok hayati bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: endokardit, pandemi, kardiyak


Tablo 1

	2020 yılı öncesi n=69	2020 yılı sonrası n=21	p değeri
yaş	54.38±17.2	48.86±18.6	0.212
cinsiyet /erkek%(n)	68.1(47)	76.2(16)	0.480
HT%(n)	20.3(14)	4.8(1)	0.095
DM %(n)	11.6(8)	9.5(2)	0.792
KBY%(n)	17.4(12)	19.0(4)	0.862
IV ilaç kullanımı%(n)	10.1(7)	19.0(4)	0.275
operasyon öyküsü%(n)	20.3(14)	33.3(7)	0.245
Gis girişim%(n)	7.2(5)	0.0(0)	0.587
biküspit aorta%(n)	14.7(10)	0.0(0)	0.109
Kapak tutulumu *, % (n)			
Mitral	26.1(18)	28.6(6)	0.024
Aort	42.0(29)	9.5(2)	
Triküspit	18.8(13)	28.6(6)	
Protez	13.0(9)	33.3(7)	
Vejetasyon sayısı, % (n)			
1	66.7(46)	85.7(18)	0.304
2	30.4(21)	4.8(1)	
3	2.9(2)	9.5(2)	
etken, % (n)			
Staph.	42.0(29)	66.7(14)	0.048
Other	58.0(40)	33.3(7)	
Tedavi % (n)			
Medical	58.0(40)	71.4(15)	0.268
Surgical	42.0(29)	28.6(6)	

Hastaların demografik, ekokardiyografik, biyokimyasal değerleri

Tablo 2

	2020 yılı öncesi hastalar (n= 69)	2020 yılı sonrası hastalar (n=21)	p değeri
hemoglobin(g/dl)	9.5(8.0-11.3)	9.5(8.0-10.9)	0.205
beyaz küre sayısı (10 m3)	11.5(9.1-15.4)	10.4(9.2-13.2)	0.574
trombosit sayısı	247.0±123.4	295.8±132.6	0.534
nötrofil lenfosit oranı	5.7(3.7-8.3)	4.0(3.1-11.2)	0.856
C reaktif protein	103.0(79.5-155)	115.0(33.2-225.2)	0.679
kreatinin	1.0(0.8-1.7)	0.9(0.7-1.4)	0.396
troponin	10.0(0.5-44.0)	29.0(14-131.5)	0.014

Laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

SB-08

SEMPATOMATİK PERİFERİK ARTER HASTALIĞI OLAN HASTALARDA PERİFERİK ARTER MÜDAHALESİ SONRASI RESTENoz VE MORTALİTEYİ TAHMİN ETMEK İÇİN MONOSİT/HDL ORANI

Ömer Taşbulak

SBÜ İstanbul Halkalı Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Monosit/yüksek yoğunluklu lipoprotein(HDL) kolesterol oranı (MHO), proaterojenik ve antiaterojenik dengeyi yansıtır ve yüksek olması aterosklerozun şiddeti ile ilişkilidir. Periferik arter hastalığı, alt extremiteinin aterosklerotik damar hastalığı olarak tanımlanır ve miyokart enfarktüsü inme ve ölüm le ciddi bir şekilde ilişkilidir. Monositler, aterogenez sırasında proinflatuar ana kaynağıdır.Bizimde bu çalışmadaki amacımız MHO ile başarılı periferik müdahale yapılan hastalarda restenoz ve mortalite arasındaki ilişkiyi incelemektir.

YÖNTEM-GEREÇLER: Semptomatik periferik arter hastalığı nedeniyle 2016 ocak-2021 aralık yılları arasında endovasküler girişim yapılan ardışık 456 hastanın kayıtları geriye dönük analiz edildi.MHO nına göre hastalar yüksek ve düşük MHO olarak iki gruba ayrıldı. Her grup için prosedürlerin teknik yönleri ve müteakip klinik sonuçlar analiz edildi.Analiz edilen hastaların takipleri hastanemiz kayıt sisteminden taranarak daha önce müdahale edilen hastalarda gelişen restenoz ve mortalite gelişip gelişmediği incelendi. Kayıtları yeterli olmayan ve takibe gelmeyen hastalar çalışmaya alınmadı.

BULGULAR: Hastaların klinik özellikleri yaş ve cinsiyetleri benzer olarak değerlendirildi. Çalışmamıza göre MHO değeri yüksek olan hastalarda restenoz (%28,4 e karşı %17,6, p<0,05) ve mortalite (%31,4'e karşı %17,6, p<0,05) oranları daha yüksekti.Ayrıca restenoz ve mortaliteye kadar geçen süre MHO yüksek olan grupta daha erken gerçekleşti.Kreatinin CRP platelet nötrofil LDL değerleri de MHO yüksek olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti.Multivariate regresyon analizinin de MHO, yaş, DM, LVEF mortalite için; MHO ve yaş restenosis için bağımsız öngörücüler olarak bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız, MHO nın endovasküler müdahale uygulanan hastalarda restenoz ve kötü klinik sonuçların bağımsız bir öngörücüsü olduğunu gösterdi.

Anahtar Kelimeler: Monosit hdl oranı, periferik müdahale, restenoz



Tablo 1

Table-1.Demographic and characteristics of the patients				
	All patients (n=456)	Monosit/HDL (< 0.0193) (n=262)	Monosit/HDL (> 0.0193) (n=194)	p
Age, years	62.5±9.9	63±10	62±9	0.438
Gender (female) n (%)	63 (13.8)	43 (16.4)	20 (10.3)	0.062
DM n (%)	274 (60.1)	161 (61.5)	113 (58.2)	0.490
HT n (%)	343 (75.2)	192 (73.3)	151 (77.8)	0.266
COPD n (%)	87 (19.1)	45 (17.2)	42 (21.6)	0.229
AF n (%)	52 (11.4)	27 (10.3)	25 (12.9)	0.391
CAD n (%)	301 (66.0)	172 (65.6)	129 (66.5)	0.850
Previous CVD n (%)	42 (9.2)	25 (9.5)	17 (8.8)	0.776
Current Smoking n (%)	235 (51.5)	126 (48.1)	109 (56.2)	0.087
Amputation n(%)	35 (7.7)	13 (5.0)	22 (11.3)	0.011
Statin	373 (81.8)	208 (79.4)	165 (85.1)	0.121
Antiaggregant	456 (100.0)	262 (100.0)	194 (100.0)	
Plat usage	173 (37.9)	103 (39.3)	70 (36.1)	0.482
LVEF %	55.7±9.49	56±10	56±9	0.777
Stent				
No stent	340 (74.6)	190 (72.5)	150 (77.3)	
Self-exp stent	94 (20.6)	57 (21.8)	37 (19.1)	0.413
Balloon-exp stent	22 (4.8)	15 (5.7)	7 (3.6)	
Graft stent	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Supers stent	29 (6.4)	17 (6.5)	12 (6.2)	0.896
Successful intervention	422 (92.5)	246 (93.9)	176 (90.7)	0.202
Residual stenosis n (%)	93 (20.4)	46 (17.6)	47 (24.2)	0.081
Restenosis	101 (22.1)	46 (17.6)	55 (28.4)	0.006
Time to restenosis	34.18±18.9	37±19	30±18	0.002
Mortality	107 (23.5)	46 (17.6)	61 (31.4)	0.001
Time to mortality	37.2±17.6	39±18	34±17	0.003
Creatinin mg/dL	0.90 (0.79-1.10)	0.89 (0.78-1.04)	0.96 (0.8-1.26)	0.002
Albumin	4.2 (3.8-4.49)	4.21 (3.8-4.5)	4.16 (3.7-4.48)	0.251
CRP	6.1 (2.7-18.06)	4.33 (2.15-10.31)	10.11 (4.1-30.52)	<0.001
Glucose mg/dL	133 (102-186.25)	138 (102-198)	131 (102-180)	0.305
Nütrofil	5.54 (4.7-6.64)	5.27 (4.47-6.24)	6.02 (4.98-7.20)	<0.001
Lenfosit	2.24 (1.73-2.82)	2.19 (1.73-2.79)	2.38 (1.84-2.86)	0.150
PLT	260 (218-314.75)	249 (213-311)	279 (222-330)	0.009
Total cholesterol mg/d	173 (143-210)	175 (151-214)	172 (130-201)	0.013
LDL mg/dL	106.9±44.8	101±39	111±48	0.016
HDL mg/dL	40.1±10.42	44±10	35±8	<0.001
Trigliceride mg/dL	147 (103-206)	140 (100-188)	158 (110-225)	0.021
Monocyte	0.73±0.47	0.60±0.15	0.91±0.67	<0.001
Monosit/HDL	0.019±0.011	0.0138±0.003	0.0266±0.014	<0.001

Tablo 2

Table-2.Multivariate regression analysis for mortality.

	Multivariate analysis		
	Odds ratio	95% C.I. (Lower-Upper)	p
Monocyte/HDL	2.729	1.686-4.418	<0.001
Age	1.082	1.051-1.113	<0.001
DM	2.476	1.465-4.187	0.001
LVEF	0.963	0.940-0.986	0.002

Tablo 3

Table-3. Multivariate regression analysis for restenosis.

	Multivariate analysis		
	Odds ratio	95% C.I. (Lower-Upper)	p
Monocyte/HDL	1.884	1.186-2.993	0.007
Age	0.958	0.935-0.981	<0.001
DM	1.278	0.751-2.175	0.366
Glucose	0.999	0.996-1.002	0.527
HT	1.019	0.591-1.760	0.945

SB-09

ATRIAL FİBRİLASYON HASTALARINDA KRİYOBALON ABLASYON SONRASI AF NÜKSÜNÜ ÖNGÖRDÜRMEDE ACEF-LA SKORUNUN ÖNGÖRDÜRÜCÜLÜĞÜ

Murat Gök, Gökay Taylan

Trakya Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Edirne

GİRİŞ VE AMAÇ: Bazı çalışmalarda, kriyobalon kateter ablasyonunu takiben atriyal fibrilasyon nüksünün öngörücüleri araştırılmıştır. Bizde çalışmamızda, semptomatik, paroksizmal veya persistan AF'si olan hastalarda kriyobalon kateter ablasyonunu sonrası AF rekürrensini öngörmek için yaş, kreatinin ve ejeksiyon fraksiyon-sol atriyum skorunun prediktif değerini araştırdık.

YÖNTEM: Kurumumuzda atrial fibrilasyon tanısıyla kriyobalon ablasyon yapılan hastalar retrospektif olarak tarandı. AF nüksü, ilk 3 aylık dönem hariç 12 aylık takipte AF tekrarı olarak tanımlandı. AF nüksünün öngörücülerini değerlendirmek için tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizleri yapıldı. ACEF-LA skorunun AF rekürrensini öngördürücülüğünü araştırmak için ROC eğrisi analizini yapıldı.

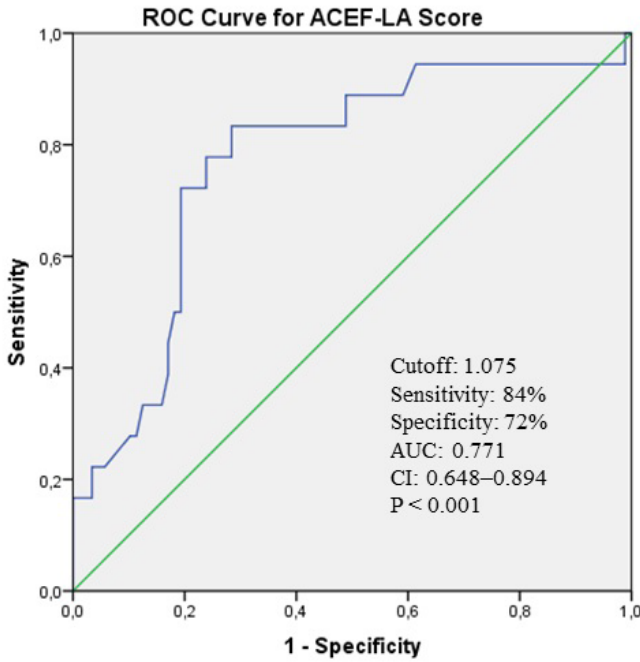
BULGULAR: Çalışma popülasyonu, paroksizmal (%84,9, n=90) veya persistan(%15,1, n=16) AF'si olan 106 hastadan (yaş 52 ± 13 yıl, %63.2 kadın) oluşuyordu. AF nüksü olan hastalarda, sinüs ritminde kalanlara göre ACEF-LA skoru daha yüksekti. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, yalnızca ACEF-LA skoru (odds ratio 11.026, 95% confidence interval 2.883 to 42.169, p < 0.001), kriyobalon ablasyon sonrası AF rekürrensini bağımsız bir öngördürücüsü olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: ACEF-LA skoru, kriyobalon ablasyon uygulanan AF hastalarında, AF nüksü riski ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Bu nedenle, bu skor AF hastalarında risk sınıflandırması için yararlı bir araç olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: ACEF-LA skoru, atriyal fibrilasyon, rekürrens, kriyobalon ablasyon



ROC



SB-10

ÖNEMLİ DERECEDE PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYON GELİŞMİŞ OLAN GENİŞ ATRİYAL SEPTAL DEFİKTİ OLGULARIN PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYON SPESİFİK TEDAVİLERİ SONRASI KAPATILABİLİR HALE GELMESİ VE SONRASINDA TAKİBİ

Selçuk Öztürk

Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon (PAH) tedavisinde gelişmelere paralel olarak, daha önceki yıllarda yüksek pulmoner arter basıncı (PAB) nedeniyle inoperable olan ya da kapatılması yüksek riskli olan Atriyal septal defektli (ASD) hastalarda PAH spesifik tedavi sonrası kapatılabilirliğe uygunluk gündeme gelmektedir. Son 2020 Avrupa Kılavuzunda başlangıç Pulmoner vasküler direnci (PVR) 5 wood üzerinde olup PAH spesifik tedaviler sonrası bakılan PVR < 5 wood ise Klas 2B-C öneri düzeyi olarak fenestre kapatılması gündeme geldi. Bu çalışmamızda amaç kendi kliniğimizde tanı koyup PAH spesifik tedavi başladıktan sonra cerrahi olarak fenestreli kapattığımız geniş ASD li hastalarımızın analizini sunmaktır.

YÖNTEM: Ortalama yaşı 43.4 (40-50) olan, kliniğimizde 2017-2021 yılları arasında tanısı konan, önemli derecede pulmoner arteriyel hipertansiyon gelişmiş geniş sekundum tipte ASD'li (30-38 mm) 5 hastanın verilerini retrospektik olarak analiz ettik. Hastaların başlangıç pulmoner vasküler dirençleri 5 wood üzerinde olduğu için hepsine PAH spesifik tedavi başlanıp 3-6 ay sonra kontrol sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. PVR si 5 in altına düşüp, Qp/Qs i 1.5 üzerine çıktığı için operasyona verildi. Sonrasında PAH spesifik tedavilere devam edildi.

BULGULAR: Başlangıçta hastaların sağ kalp kateterizasyonunda PAB ortalama 54,8 mmhg (51-60 mmhg), PVR 5.6 wood (4,9-7,6 wood), Qp/Qs 1,7 (1,3-2) saptandı. İki hasta geniş pulmoner arter çapları (ana pulmoner arter çapları 50 ve 55 mm) ve eşlik eden pulmoner in-situ tromboz varlığı nedeniyle sadece pulmoner emboli tanısıyla antikoagulan olarak başka kliniklerde takip ediliyormuş. Hastalara 3-6 ay (ort 4.5 ay) PAH spesifik tedavi verildi. PAH spesifik tedavi sonrası ortalama 4.5 ayda kontrol sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. PAB ortalama 47,8 mmhg (44-54 mmhg), PVR 3,4 wood (3-4,1 wood), Qp/Qs 2,2 (1.5-2,3) saptandı.

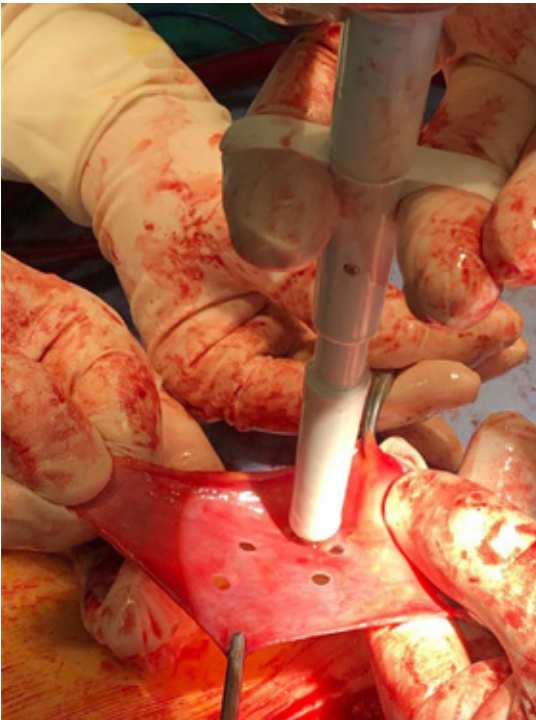


Hastalar tedaviden fayda gördü. PVR leri düştü ve Qp/Qs 1.5 üzerine çıktı. Hastaların hepsi cerrahi olarak fenestre yama ile defektleri kapatıldı. Postoperatif ortalama yoğun bakımda 2 gün, serviste 5 gün kaldılar, diüretik tedavi verildi. 1 hastada postoperatif atriyal fibrilasyon gelişti, başka komplikasyon yok. Şu an hastalar ortalama 18 ay postoperatif takipte (2-30 ay), PAH spesifik tedavi devam ediliyor. Hepsi düşük riskli PAH olarak takip ediliyor.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tanısından itibaren başlayarak tedavi ve takip kısmının tek merkez tarafından tamamen yapıldığı 5 tane özellikli geniş ASD'li hastadaki veriler son yıllarda açıklanan bu hasta grubundaki "TEDAVİ-TAMİR-TEDAVİ" yöntemini desteklemektedir. Geniş atriyal septal defekti olup önceki yıllarda yüksek PVR ve PAB nedeniyle inoperable kabul edilen hastaların PAH spesifik tedaviler sonrası yapılacak kontrol sağ kalp kateterizasyonundaki verilerle tekrar kapatılabilirlik açısından değerlendirilmesi faydalı olabilir. Kapatılmanın fenestreli olması önemli gözükmemektedir. Kapatıldıktan sonra PAH hedefleri doğrultusunda tedaviye devam edilmelidir. Bu konuda daha çok hasta deneyimi ve çoklu merkez verilerine ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: atriyal septal defekt, fenestre, konjenital kalp hastalığı, tedavi-tamir-tedavi

Operasyon esnasında fenestre yama elde edilmesi



Hastaların PAH Tedavi Öncesi ve Sonrası Sağ Kalp Kateterizasyon Verileri

Başlangıç PABsistolik (mmHg)	Başlangıç PABortalama (mmHg)	Başlangıç PABdiyastolik (mmHg)	Başlangıç PVR (wood)	Kontrol PABsistolik (mmHg)	Kontrol PABortalama (mmHg)	Kontrol PABdiyastolik (mmHg)	Kontrol PVR (wood)
85	58	45	7,6	80	50	33	4,1
90	60	42	5,7	80	54	38	4,3
87	54	37	5,2	77	47	31	3,6
73	51	40	5,6	65	44	34	3,8
77	53	42	4,9	66	46	37	3

Hastaların Aldığı PAH spesifik Tedaviler

1. HASTA	MASİTENTAN
2. HASTA	MASİTENTAN+SILDENAFİL
3. HASTA	MASİTENTAN+SILDENAFİL
4. HASTA	MASİTENTAN
5. HASTA	BOSENTAN

Bu tedaviler tanıdan hemen sonra başlandı. Kombinasyonlara 1.ay sonunda geçildi. Operasyon sonrası devam ediliyor

**SB-11****PRİMER PROFİLAKSİ İÇİN ICD (İMLANTABLE
CARDIOVERTER DEFİBRİLLATOR) İMLANTE EDİLMİŞ
HASTALARDA KLİNİK SONLANIM VE MORTALİTE
BELİRLEYİCİLERİ**

*Ahmet Anıl Başkurt, Sema Güneri, Oğuzhan Ekrem Turan,
Emin Evren Özcan*

Dokuz Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: En az 3 aylık optimal tıbbi tedaviye rağmen EF'si ≤ 35 , NYHA sınıf II-III kalp yetmezliği hastalarında primer koruma amaçlı ICD endikasyonu vardır. Ancak bu öneriye temel teşkil eden çalışmalar 20 yıldan öncesine aittir. Bu çalışmalar günümüzdeki kalp yetmezliği hastalarının özelliklerini ve tedavisini yansıtmayabilir. Dolayısıyla primer koruma amaçlı ICD'nin prognoz üzerine etkisi değişmiş olabilir. Yakınlarda yapılan çalışmalar ICD'nin etkinliğinin sorgulanmasına neden olmuştur. Çalışmamızın amacı kliniğimizde primer profilaksi için ICD implante edilen hastaları retrospektif olarak değerlendirmektir.

YÖNTEM: Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesinde 01.01.2015-01.03.2020 tarihleri arasında primer profilaksi için ICD takılmış hastalar ve ICD endikasyonu olup bu tedaviyi kabul etmemiş hastalar tüm nedenlere bağlı ölüm ve ani ölüm primer sonlanımlarıyla karşılaştırılmıştır. Kalp yetersizliği nedeniyle primer profilaksi için ICD implante edilmiş 228 hasta ile tedaviyi kabul etmemiş 150 hasta karşılaştırıldı. (Figür 1) Primer profilaksi için ICD implante edilen 228 hastanın 175 i (%76,8) erkek hastaydı. Hastaların ortalama yaşı $65,63 \pm 11,94$ dur. Hastaların ortalama takip süresi $39,45 \pm 18,89$ aydır. Hastaların işlem için hastanede yatış süresi $5,49 \pm 3,99$ gün olup sol ventriküleleksiyon fraksiyonu ortalamaları $24,30 \pm 6,19$ saptanmıştır. Primer profilaksi amacıyla implante edilen ICD'lerin 92 si (%40,4) VVI ICD, 40 ı (%17,5) DDD ICD, 96 si (%42,1) de CRT ICD olduğu görüldü.

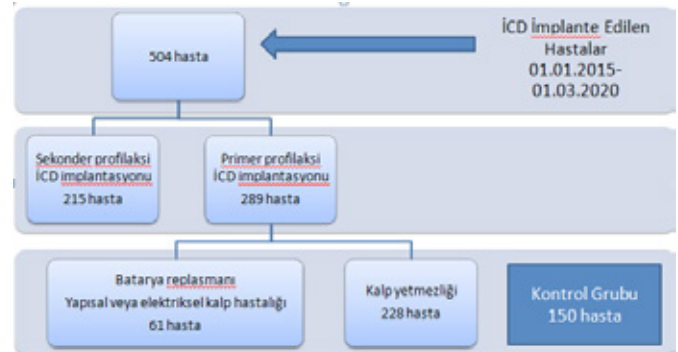
BULGULAR: 228 hastanın 36 sında (%15,8) işlemsel komplikasyon gelişmiştir. Bu komplikasyonlar hastaların cinsiyetlerine göre incelendiğinde, 175 erkek hastanın 21 inde (%12), 53 kadın hastanın 15 inde (%28,3) işlemsel komplikasyon gelişmiştir. ($p:0,004$) ICD implante edilen grup ve kontrol grubu mortalite açısından karşılaştırıldığında ICD kolundan 228 hastanın 67 (%29,4) sinin, kontrol grubundaki 150 hastanın 39 (%26) unun tüm nedenlere bağlı öldüğü görüldü. ($p:0,473$) ICD implante edilen grup ile kontrol grubu ani ölüm

açısından karşılaştırıldığında ICD kolunda 2, kontrol grubunda 8 hastanın ani ölüm yaşadığı görüldü. ($p:0,017$) Çoklu lojistik regresyon yöntemi ile tüm nedenlere bağlı mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak yaş, sol ventriküleleksiyon fraksiyonu, BNP değeri ve dekompanse hastaneye yatış olduğu bulundu. (Figür 2) İşlem öncesi dekompanse kalp yetersizliği ile hastaneye yatış yapmış olan hastalarda mortalitenin 3,4 kat fazla olduğu görüldü. ICD implante edilen grupta BNP değeri 508,5 in üzerinde, LVEF değeri %24,5 in altında ve yaşı 68,5 ten fazla olan hastaların tüm nedenlere bağlı mortalitesi diğer hastalara göre 25 kat fazla bulundu. (Wald:9,938 OR(%95 CI):0,039(0,005-0,293) $p:0,002$) Koroner arter hastalığı varlığının bağımsız risk faktörü olmadığı görüldü. (Figür 4)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hasta popülasyonumuz ve bulgularımız güncel yaşam verileri ile uyumludur. Güncel tedavi seçenekleri ile birlikte kılavuzlarda primer profilaksi için ICD implantasyon önerilerinin gerileyebileceğini düşünmekteyiz. Cihaza yanıtız popülasyonun artması ile birlikte gelecek yıllarda hangi hasta popülasyonunun cihazdan yarar göreceğini belirlemek önemli olacaktır. Çalışmamızın bu konuda literatüre katkı sağlayacağını düşünüyoruz. Çalışmamız farklı operatörler tarafından iki farklı ICD cihazı ile primer profilaksi için ICD implantasyon deneyimlerimizi paylaştığımız, tek merkezli, kontrol grubu içeren ve mortalite öngördükleri belirlediğimiz, ortalama 39 aylık izlemle en geniş hasta popülasyonuna sahip çalışmalardan biridir.

Anahtar Kelimeler: ani ölüm, kalp yetmezliği, ICD, primer koruma, primer profilaksi için ICD

Figür 1



Çalışma Popülasyonu ve Akış Şeması

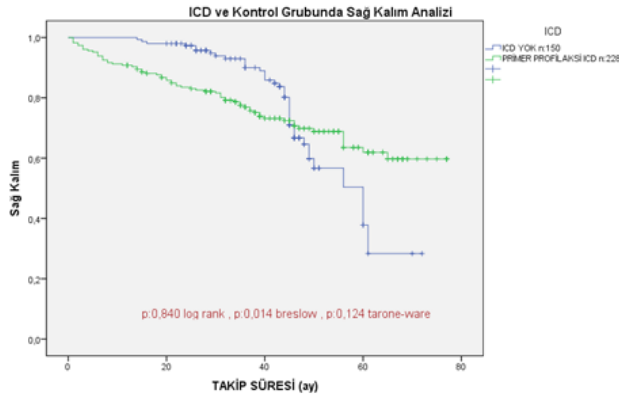


Figür 2

	B	S.E.	Wald	OR (%95 CI)	P
YAS	0,067	0,021	9,799	1,069(1.025-1.114)	0,002
EF	-0,097	0,036	7,411	0,907(0.846-0.973)	0,006
KAH	0,032	0,409	0,006	1,033(0.463-2.301)	0,937
DM	0,530	0,397	1,782	1,699(0.780-3.698)	0,182
KBY	-0,181	0,484	0,140	0,834(0.323-2.155)	0,709
BAZALRİTİM	0,306	0,414	0,547	1,358(0.603-3.060)	0,460
HASTANEYİYATİŞ	1,211	0,433	7,820	3,355(1.436-7.839)	0,005
NYHA>2	0,007	0,447	0,000	1,007(0.420-2.418)	0,987
KOMPLİKASYON	0,586	0,483	1,474	1,797(0.698-4.631)	0,225
BNP	0,001	0,000	6,175	1,001(1.000-1.001)	0,013

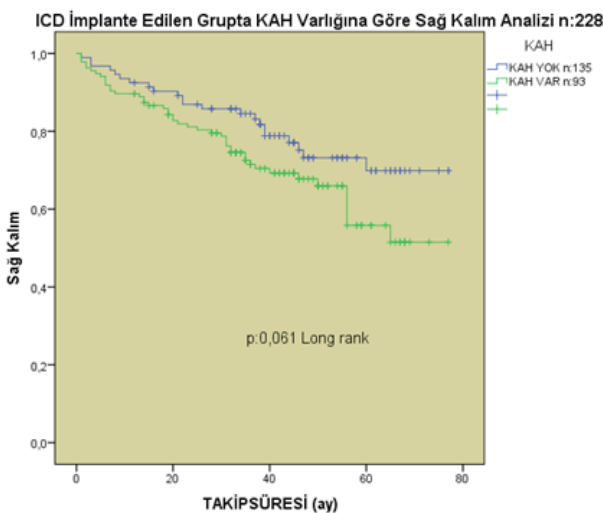
Çoklu Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Figür 3



ICD ve kontrol Grubunda Sağ Kalım Analizi

Figür 4



İskemik ve İskemik Olmayan ICD hastalarında Sağ Kalım Analizi

SB-12

GENİŞ UYANIK LOKAL ANESTEZİNİN CEP HEMATOMU VARLIĞINA ETKİSİ: BİR PİLOT ÇALIŞMASI

Ersin Doğanöz, Burcu Uğurlu Ilgın

29 Mayıs Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Cep hematomu, implate edilebilir kardiyak elektronik cihaz (CIED) implantasyonu prosedüründe enfeksiyon oranlarının artmasına, işlem sırasında ağrıya, ameliyat sonrası kronik ağrı sendromuna yol açan en istenmeyen komplikasyonlardan biridir. Turnikesiz uyanık lokal anestezi (WALANT) yöntemi ortopedik cerrahide daha az ağrılı ve daha az kanamalı bir operasyon yöntemidir. Bu çalışmanın amacı, CIED ameliyatlarında WALANT yönteminin cep hematomu ve ağrı kontrolü üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu çalışma tek merkezli, çift kör, randomize kontrollü olarak tasarlanmıştır. 42 hasta rastgele çalışmaya alınmıştır. Grup 1 WALA ve Grup 2 lidokain olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Birincil son nokta, klinik olarak veya ultrasonografi ile saptanan cep hematomunun ortaya çıkmasıydı. İkincil son nokta kanama veya işlem sırasında ağrıdır.

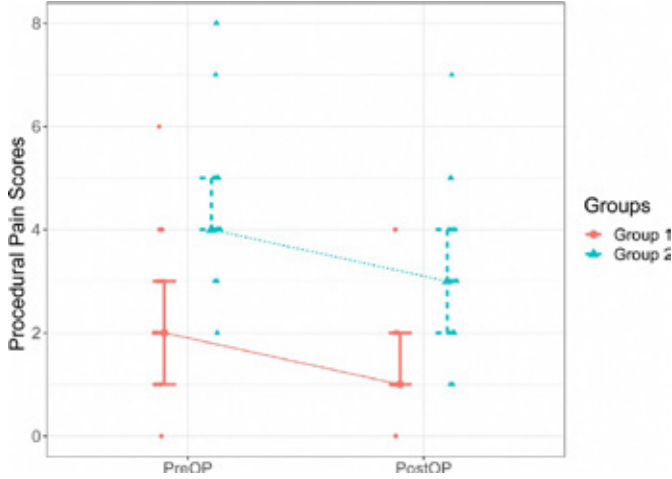
BULGULAR: Hipertansiyon ve koroner arter hastalığının en sık komorbiditeler olduğu toplam 42 hasta vardı. ACE inhibitörleri hastaların %81'i tarafından en sık kullanılan ilaçlardı. Gruplar yaş, cinsiyet dağılımı, komorbiditeler ve ilaçlar açısından benzerdi. Gruplar işlem sonrası sistolik ve diyastolik kan basıncı, işlem süresi ve kurtarma analjezisi ihtiyacı açısından benzerdi ($p>0.05$). Medyan kanama skoru, işlem sonrası ağrı skoru ve işlem içi ağrı skoru Grup 2'de Grup 1'e göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Cep hematomu Grup 2'de sayısal olarak daha fazla görülmesine rağmen, iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Mevcut çalışma, WALA anestezisinin, cep hematomunu azaltmada istatistiksel olarak başarılı olmamasına rağmen işlem sırasındaki kanamayı ve periprosedürel ağrıyı azaltmada başarılı olduğu sonucuna varmıştır.

Anahtar Kelimeler: Cep hematomu, Kanama, Ağrı, Kronik cerrahi sonrası ağrı sendromu, Kardiyak implante edilebilir elektronik cihazlar

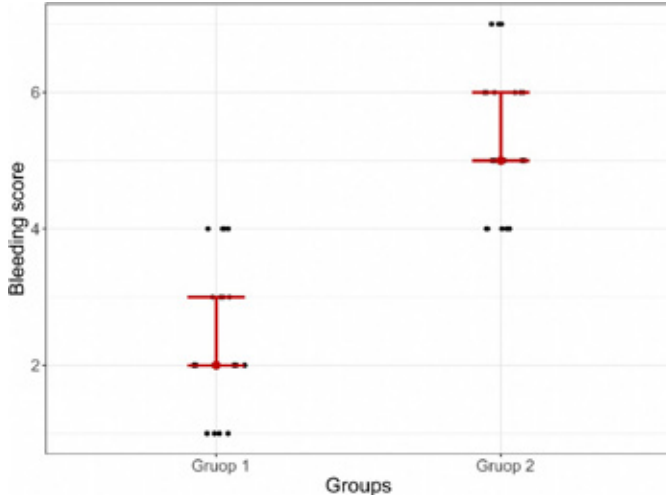


Figür 1



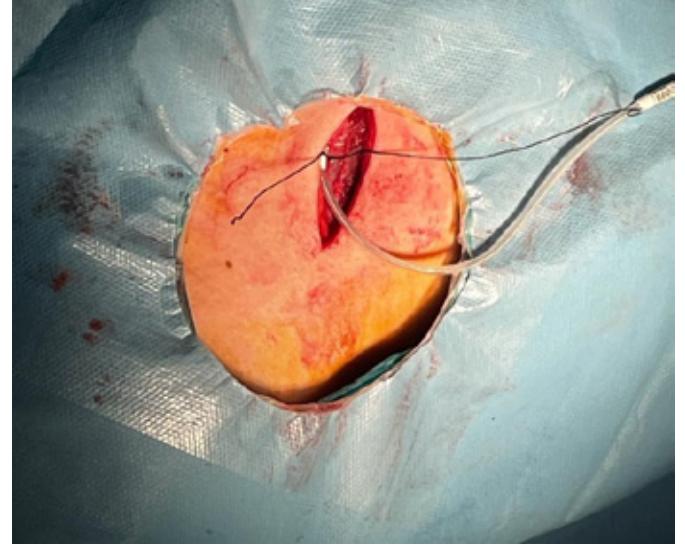
Figür 1: Gruplarda işlem öncesi ve işlem sonrası ağrı puanlarının grafiksel gösterimi.

Figür 2



Figür 2: Gruplardaki kanama skorunun grafiksel gösterimi.

Figür 3



Figür 3: İlk kesiden saniyeler sonra neredeyse kansız bir operasyon alanı.

Figür 4



Figür 4: Lead implantasyonu sonrası neredeyse kansız operasyon devam etmektedir.



SB-13

KRONİK TOTAL OKLÜZYONLU STABİL ANJİNA HASTALARINDA PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKS İLE KORONER KOLLATERAL DOLAŞIM DERECEŚİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Kerim Esenboğa, Alparslan Kurtul, Yakup Yunus Yamantürk
Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara*

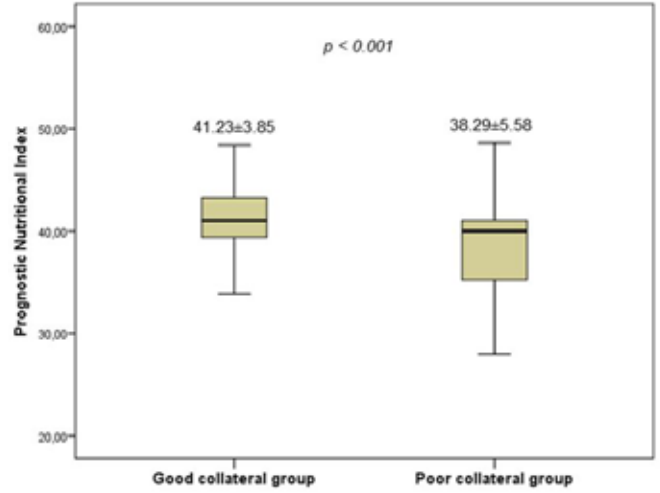
GİRİŞ VE AMAÇ: Koroner kollateral dolaşım (KKD), KTO (kronik total koroner oklüzyon) bölgesine kan temini sağlayarak miyokardiyal iskemi sorununu ortadan kaldırabilir. Bu nedenle Stabil koroner sendromlu (SKS) hastaların prognozunda büyük öneme sahiptir. Kollateral gelişimi daha önceki çalışmalarda enflamasyonun derecesi ve bazı enflamasyon belirteçleri ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada, Prognostik nutrisyonel indeksin (PNI) SKS'li hastalarda KKD gelişimi ile ilişkili olup olmadığını saptamayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya en az 1 epikardiyal koroner arterde KTO varlığı gösterilmiş 400 SKS hastası dahil edildi. Hastalar Rentrop skoruna göre 2 gruba ayrıldı. 0-1 puan alan hastalar zayıf gelişmiş kollateral gelişimi grubu, 2-3 puan alan hastalar ise iyi gelişmiş kollateral grubu olarak belirlendi. **BULGULAR:** Çalışma grubunun yaş ortalaması 63 ± 10 olarak görüldü, 273'ü (%68.3) erkekti. Zayıf gelişmiş KKD grubu, iyi gelişmiş KKD grubuna kıyasla önemli ölçüde daha düşük PNI seviyesine sahipti ($38,29 \pm 5,58$ vs $41,23 \pm 3,85$, $p < 0,001$). İyi gelişmiş KKD grubu. Çok değişkenli analizde, PNI'nın zayıf gelişmiş KKD tahmininde bağımsız bir prediktör olduğu görüldü (odds oranı 0.870; %95 güven aralığı 0.822-0.922; $p < 0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: PNI, KKD oluşumunun değerlendirilmesinde bağımsız öngörücülerden biri olarak kullanılabilir. KTO'lu SKS hastalarında koroner kollateral gelişimi ile PNI değeri pozitif bir korelasyon göstermektedir.

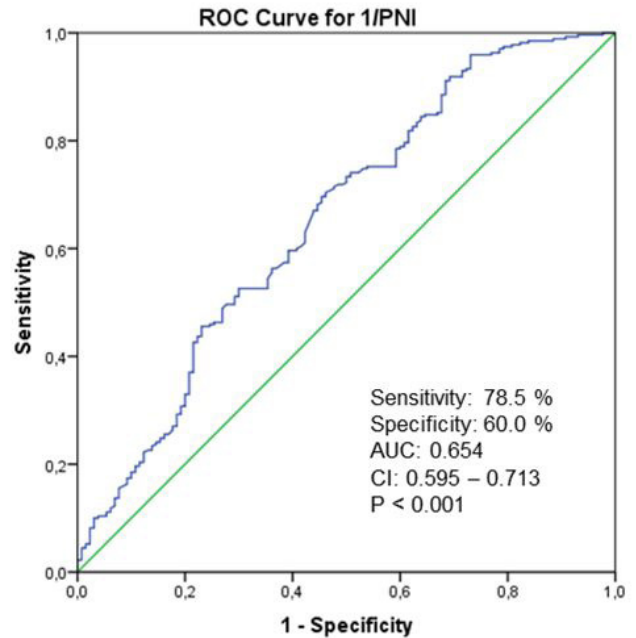
Anahtar Kelimeler: koroner kollateral dolaşım, prognostik nutrisyonel indeks, enflamasyon

Şekil 1



Zayıf gelişmiş ve iyi gelişmiş koroner kollaterale sahip hastaların Prognostik Nutrisyonel İndex (PNI) seviyelerinin karşılaştırması

Şekil 2



Koroner kollateral gelişimi kestiriminde kullanılabilecek en doğru prognostic nutritional index (PNI) cut-off değerinin belirlenmesi için oluşturulmuş ROC eğrisi



Tablo 1a

Table 1. Baseline demographic and clinical characteristics of the study population			
Characteristics	Good collateral group (n=270)	Poor collateral group (n=130)	P-Value
Age	62.28±9.87	64.68±11.46	0.032
Female gender	72 (26.7%)	55 (42.3%)	0.002
History of arterial hypertension (n, %)	170 (63%)	70 (53.8%)	0.081
History of diabetes mellitus (n, %)	84 (31.1%)	43 (33.1%)	0.692
Active smoking (n, %)	110 (40.7%)	36 (27.7%)	0.011
History of hyperlipidemia (n, %)	142 (52.6%)	54 (41.5%)	0.038
Family history of coronary heart disease (n, %)	73 (27%)	34 (26.2%)	0.852
Multivessel coronary artery disease	130 (48.1%)	54 (41.5%)	0.214
Chronic total occlusion vessel			
Left anterior descending	64 (23.7%)	43 (33.1%)	0.012
Circumflex artery	45 (16.7%)	30 (23.1%)	
Right coronary artery	161 (59.6%)	57 (43.8%)	
Prior beta blocker therapy (n, %)	148 (54.8%)	71 (54.6%)	0.970
Prior angiotensin-converting enzyme inhibitors therapy (n, %)	166 (61.5%)	69 (53.1%)	0.110
Prior clopidogrel therapy (n, %)	92 (34.1%)	31 (23.8%)	0.138
Prior statin therapy (n, %)	166 (61.5%)	75 (57.7%)	0.468
Systolic blood pressure (mmHg)	126.7±15.9	125.9±15.6	0.610
Diastolic blood pressure (mmHg)	87.13±11.56	78.52±10.25	0.231

Çalışmadaki hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 1b

Left ventricular ejection fraction (%)	47.72±11.34	46.43±12.37	0.302
Number of chronic total occlusion vessel			
1	167 (61.9%)	86 (66.2%)	0.132
2	53 (19.6%)	30 (23.1%)	
3	50 (18.5%)	14 (10.8%)	

Çalışmadaki hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 2

Table 2. Laboratory data of the study patients			
Variables	Good collateral group (n=270)	Poor Collateral group (n=130)	P-Value
Prognostic nutritional index	41.23±3.85	38.29±5.58	<0.001
Serum creatinine (mg/dl)	0.97±0.27	0.99±0.25	0.692
Glomerular filtration rate (mL/min/1.73 m ²)	86.09±16.43	82.54±17.9	0.158
Lymphocyte count (×10 ⁹ /L)	2.71±0.89	2.55±0.94	0.112
White blood cell count (×10 ⁹ /L)	8.07±2.06	8±2.35	0.747
Platelet count (×10 ⁹ /L)	254.06±83.7	250.55±65.09	0.646
Hemoglobin (g/dL)	14.69±8.34	13.58±2	0.133
Serum glucose (mg/dl)	124.81±63.96	132.28±80.24	0.354
Total cholesterol (mg/dl)	191.45±55.72	178.98±47.19	0.028
Low-density lipoprotein cholesterol (mg/dl)	115.56±39.09	104.49±38.44	0.008
High-density lipoprotein cholesterol (mg/dl)	41.16±22.63	43.52±27.24	0.392
Triglyceride (mg/dl)	154 (110-219)	144 (101-190)	0.186
High sensitivity C-reactive protein (mg/dl)	3.67 (2.12-6.98)	4.69 (2.32-12.8)	0.028
Albumin (g/dL)	4.12±0.38	3.87±0.54	<0.001

Çalışma hastalarının laboratuvar verileri

Tablo 3

Table 3. Independent predictors of poor collaterals in multivariate analysis			
Variable	Odds ratio	95% Confidence interval	P value
Prognostic nutritional index	0.870	(0.822-0.922)	<0.001
Age	0.994	(0.970-1.018)	0.617
Female gender	1.845	(1.056-3.223)	0.031
Hypertension	1.574	(0.931-2.658)	0.098
Active smoking	1.398	(0.786-2.487)	0.255
Total cholesterol	1.002	(0.994-1.010)	0.694
Low-density lipoprotein cholesterol	0.991	(0.979-1.002)	0.098
High sensitivity C-reactive protein	1.019	(1.000-1.038)	0.051
Hyperlipidemia	1.154	(0.702-1.897)	0.572

Çok değişkenli analiz sonuçlarına göre zayıf kollateral öngördürücüleri



SB-14

PULMONER EMBOLİ(PE) HASTALARINDA, GERİATRİK NUTRİSYONEL RİSK İNDEKSİ(GNRI) İLE HASTANE İÇİ MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

Recep Hacı¹, Muhammed Keskin²

¹Yalova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Yalova

²Göztepe Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Nutrisyonel durum ile hastalıkların prognozu arasında güçlü bir ilişki vardır. Geriatrik Nutrisyonel Risk İndeksi(GNRI), yaşlı hastaların beslenme durumunu gösteren basit ve doğru bir yöntemdir. Bundan dolayı, pulmoner emboli(PE) hastalarında GNRI skoru ile hastane içi mortalite arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

YÖNTEM: 2012 ocak ile 2017 şubat tarihleri arasında ikinci basamak devlet hastanesine yatırılarak tedavi görmüş 161 hasta kayıt altına alınmıştır. Hastalar düşük(≤ 98) ve yüksek(>98) GNRI grupları olmak üzere iki gruba ayrıldı. GNRI şu formülle hesaplandı: $1.519 \times \text{serum albumin (g/dl)} + (41.7 \times \text{mevcut ağırlık,kg} / \text{ideal vücut ağırlığı,kg})$.

BULGULAR: Düşük GNRI grubunda 99 (%61,5) hasta ve yüksek GNRI grubunda 62 (%38,5) hasta vardı. Hastanede toplam ölüm 21 pulmoner emboli hastasıydı ve bunların 20 tanesi düşük GNRI grubunda, 1 tanesi yüksek GNRI grubundaydı. Yapılan çoklu değişkenli analizde, PE'li hastalarında hastane içi mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak düşük GNRI skoru bulundu (Odds oranı: 2.0, %95 güven aralığı: 1.7-4.6; $p=0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız, PE'li hastalarında düşük GNRI skorunun daha yüksek hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. GNRI skoru, PE'li hastalarında olumsuz sonuçların öngörülmesinde faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik Nutrisyonel Risk İndeks, Hastane İçi Mortalite, Pulmoner Emboli

Tablo 2 laboratuvar ve eko bulguları

Tablo 2 Laboratuvar ve EKO bulguları

	Geriatrik nutrisyonel risk indeksi		P
	≤ 98 (n=)	>98 (n=)	
Laboratuvar değişkenleri			
Glomerular filtrasyon hızı	58 $\pm$ 38	60 $\pm$ 17	0.160
Albumin (mg/dL)	2.4 $\pm$ 0.4	3.2 $\pm$ 0.4	<0.001
Troponin I, ng/mL	0.9 $\pm$ 2.0	0.6 $\pm$ 0.8	0.098
Kreatinin (mg/dL)	1.3 $\pm$ 0.8	1.1 $\pm$ 0.5	0.044
D-dimer, ng/mL	5040 $\pm$ 6244	5561 $\pm$ 4665	0.148
Kreatin kinaz-MB, U/L	42 $\pm$ 99	25 $\pm$ 14	0.206
BNP, pg/mL	766 $\pm$ 902	481 $\pm$ 404	0.260
WBC, cells/ μ L	11.7 $\pm$ 4.4	11.6 $\pm$ 2.9	0.836
Hemoglobin, g/dL	12.2 $\pm$ 2.0	13.0 $\pm$ 4.4	0.098
BUN (mg/dL)	30 $\pm$ 17	24 $\pm$ 10	0.023
EKO bulguları			
LVEF, %	57 $\pm$ 9	59 $\pm$ 4	0.162
RV/TAPSE	15 $\pm$ 3	16 $\pm$ 5	0.174
RV S' velocity, cm/s	10 $\pm$ 2	10 $\pm$ 2	0.576
PASP, mmHg	54 $\pm$ 12	55 $\pm$ 12	0.587
LV diameter, mm	4.7 $\pm$ 0.4	5.1 $\pm$ 0.9	0.271
RV diameter, mm	3.7 $\pm$ 0.8	4.4 $\pm$ 2.8	0.311
LA diameter, mm	3.9 $\pm$ 0.5	4.0 $\pm$ 0.6	0.319

Continuous variables are presented as mean $\pm$ SD;

Mann-Whitney-U test was used for continuous variables.

LVEF indicates left ventricular ejection fraction; RV, right ventricle; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion; PASP, pulmonary artery systolic pressure; LV, left ventricle; LA, left atrium.

Tablo 3 hastane içi durumlar

Tablo 3 Hastane içi durumlar

	Geriatrik nutrisyonel risk indeksi		P
	≤ 98 (n= 99)	>98 (n= 62)	
Tüm nedenlere bağlı ölümler	20 (20.2)	1 (1.6)	0.001
Major kanama	13 (13.1)	9 (14.5)	0.803
Intrakraniyal kanama	1 (1.0)	1 (1.6)	0.737
Taze donmuş plazma kullanımı	2 (2.0)	1 (1.6)	0.852
Kan transfüzyonu	9 (9.1)	4 (6.5)	0.550
Hemodiyaliz	6 (6.1)	2 (3.2)	0.421
Minor kanama	43 (43.4)	29 (46.8)	0.678
Asistol	19 (19.2)	2 (3.2)	0.003
Hipotansiyon, <90 mmHg	26 (26.3)	4 (6.5)	0.002
Kardiyojenik şok	16 (16.2)	1 (1.6)	0.003



Tablo1 temel karakterler

Tablo 1 Temel Karakterler

	Geriatrik nutrisyonel risk indeksi		
	798 (n=99)	>98 (n=62)	P
Yaş	74 ± 8	71 ± 7	0.006
Erkek cinsiyet	47 (47.5)	18 (29.0)	0.020
Hastanede yatış gün süresi	9 ± 7	11 ± 6	0.006
Komorbiditeler			
Hipertansiyon	46 (46.5)	41 (66.1)	0.015
Dişabet	32 (32.3)	25 (40.3)	0.302
Hipertipidemi	20 (20.2)	11 (17.7)	0.700
Siğara içmek	22 (22.2)	4 (6.5)	0.008
Geçirilmiş miyokard enfarktüsü	10 (10.1)	5 (8.1)	0.665
Geçirilmiş stent öyküsü	4 (4.0)	4 (6.5)	0.493
Geçirilmiş bypass öyküsü	9 (9.1)	2 (3.2)	0.151
Kronik böbrek yetmezliği	12 (12.1)	9 (14.5)	0.661
Kalp yetmezliği	6 (6.1)	4 (6.5)	0.920
KDAH	15 (15.2)	6 (9.7)	0.316
Beyin damar hastalıkları	8 (8.1)	3 (4.8)	0.428
Kanser öyküsü	11 (11.1)	5 (8.1)	0.529
Derin ven trombozu öyküsü	21 (21.2)	13 (21.0)	0.971
Geçirilmiş pulmoner emboli	6 (6.1)	4 (6.5)	0.920
Warfarin kullanımı	4 (4.0)	3 (4.9)	0.792
Steroid kullanımı	1 (1.0)	1 (1.6)	0.737
Başvuru Anındaki			
Sistolik kan basıncı, mm Hg	129 ± 24	129 ± 28	0.129
Kalp hızı	100 ± 22	96 ± 20	0.736
Solunum hızı	20 ± 3	19 ± 3	0.298
Ateş	36.6 ± 0.2	36.5 ± 0.3	0.411
O2 saturasyonu, %	91.7 ± 6.7	91.7 ± 5.3	0.866
PESI skoru	119 ± 42	97 ± 32	0.030
Başvuru kan gazı			
pH	7.3 ± 0.1	7.4 ± 0.1	0.273
Laktat	3.8 ± 3.0	2.7 ± 1.6	0.225
HCO ₃	21.3 ± 5.2	21.4 ± 2.4	0.930
Başvuru semptomu			
Senkop	31 (31.6)	12 (19.7)	0.099
Göğüs ağrısı	11 (11.3)	8 (13.1)	0.738
Yorgunluk	5 (5.2)	7 (11.5)	0.144
Dispne	78 (80.4)	53 (86.9)	0.293
Alt ekstremitte ağrısı	28 (40.6)	21 (45.7)	0.590
USG ile DVT tanısı konan	24 (47.1)	21 (56.8)	0.369
Elektrokardiyografi			
Sinus taşikardisi	66 (91.7)	44 (89.8)	0.725
Sağ dal blok	25 (36.8)	17 (37.8)	0.913
T- dalga negatifliği (leads V1-3)	29 (42.0)	20 (44.4)	0.799
Atriyal disritmi	10 (14.5)	7 (14.9)	0.952
S ₁ Q ₂ T ₃	40 (58.0)	30 (66.7)	0.351

SB-15

AKUT İSKEMİK İNME SONRASINDA SAPTANAN ATRİYAL FİBRİLASYONUN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cigdem İleri¹, Zekeriya Doğan²

¹Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: İnme sonrası saptanan atriyal fibrilasyon (AF) (AFDAS=atrial fibrillation diagnosed after stroke) otonomik disregülasyon nedeniyle meydana geldiği düşünülen ve AF'nin daha benign ve daha az aritmi yüküne sahip bir formu olarak kabul edilen nispeten yeni bir kavramdır. İnme öncesinde bilinen AF tanısı olan hastalar ile karşılaştırıldığında daha düşük kardiyovasküler komorbiditeye ve strok rekürrensine sahip olduğunu gösteren az sayıda güncel çalışma bulunmaktadır. Çalışmamızın amacı AFDAS tanılı hastaların demografik özelliklerinin ve bir yıllık mortalitelerinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Çalışmamıza kraniyal görüntüleme yöntemleri ile akut iskemik inme tanısı konulan ardışık 133 hasta katıldı. Hastaların günlük elektrokardiyografileri (EKG) çekildi. Yatış sırasında sinüs ritminde (SR) olan hastalara ritm holter cihazı takılarak AF varlığı değerlendirildi. EKG veya ritm holterde >30 sn süren AF tespit edilen hastalar AFDAS; bilinen AF tanısı ve antikoagülan kullanımı olan hastalar ise KAF (known AF) grubuna dahil edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 133 hastadan 38 hasta AFDAS, 21 hasta ise KAF tanısı almıştır. Hastaların demografik özellikleri Tablo-1'de gösterilmiştir. AFDAS ve KAF hastaları SR olan hastalardan daha yaşlıdır. KAF hastaları SR hastalarından istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek CHA2DS2VASc skoruna sahipken; AFDAS grubunun CHA2DS2VASc skoru SR grubu ile benzerdir. Benzer şekilde KAF hastaları, AFDAS ve SR hastalarından anlamlı olarak daha yüksek total ve kardiyovasküler mortaliteye sahipken; AFDAS hastalarının ve SR hastalarının mortalite oranları benzerdir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: AFDAS hastalarının sinüs ritmindeki hastalar ile benzer CHA2DS2VASc skorlarına ve mortalite oranlarına sahip olması, AFDAS'ın AF'nin benign formu olabileceği hipotezini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: iskemik inme, AFDAS, CHADS2VASc, AF


Hastaların demografik özellikleri ve bir yıllık mortaliteleri

	KAF (n= 21)	AFDAS (n= 38)	SR (n= 74)	p
Yaş (yıl)	75.2 ± 9.3*	71.6 ± 14.7*	60.6 ± 12.6	<0.001
Erkek cinsiyet (sayı – %)	12 (% 54.5)	18 (%47.4)	43 (%58.1)	0.558
VKI (kg/m2)	27.0 ± 5.7	27.2 ± 4.0	27.2 ± 4.5	0.981
CHA2DS2VASc	4.5 ± 1.8*	4.0 ± 1.9	3.2 ± 1.9	0.013
Hipertansiyon (sayı – %)	17 (%77.3)	29 (%76.3)	50 (%67.6)	0.507
Dişabet (sayı – %)	9 (%40.9)	14 (%36.8)	32 (%43.2)	0.808
Hiperlipidemi (sayı – %)	3 (%13.6)	11 (%28.9)	18 (%24.3)	0.404
KAH (sayı – %)	9 (%40.9)	8 (%21.1)	23 (%31.1)	0.254
EF (%)	54 ± 15	56 ± 11	59 ± 9	0.115
Sol atriyum çapı (mm)	45.3 ± 7.1*,+	40.9 ± 7.7*	36.2 ± 5.1	<0.001
Total mortalite (sayı – %)	12 (%54.5)*,+	11 (%28.9)	12 (%16.2)	0.001
Nörojenik mortalite (sayı – %)	1 (%4.5)	5 (%13.2)	5 (%6.8)	0.400
Kardiyak mortalite (sayı – %)	11 (%50.0)*,+	6 (%15.8)	7 (%9.5)	<0.001

AFDAS: İnme sonrası saptanan atriyal fibrilasyon (Atrial fibrillation diagnosed after stroke, KAF: Bilinen atriyal fibrilasyon (known atrial fibrillation), SR: Sinüs ritmi, VKI: Vücut kitle indeksi, KAH: Koroner arter hastalığı, EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu PostHoc analiz: * Sinüs ritminde olan hastalara karşı istatistiksel anlamlılığı belirtir + İnme sonrası AF saptanan (AFDAS) hastalara karşı istatistiksel anlamlılığı belirtir

SB-16
AKUT İSKEMİK İNME HASTALARDA MODİFİYE RANKİN SKALASI İLE SPECKLE TRACKİNG EKOKARDİYOĞRAFI İLE DEĞERLENDİRİLEN SOL VENTRİKÜL MİYOKARDİYAL FONKSİYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ünal Öztürk¹, Çansu Öztürk², Önder Öztürk²

¹SBÜ Dişarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Dişarbakır

²SBÜ Dişarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Dişarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut strok morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. Miyokardiyal hasarlanma, akut serebrovasküler olayların önemli komplikasyonlarından. Nörojenik stres kardiyomiyopati, akut serebrovasküler olaylardan sonra görülen akut miyokardiyal sistolik disfonksiyondur. Yapmış olduğumuz bu çalışmanın amacı, akut iskemik inmeli hastalarda Modifiye Rankin Skala (mRS) skoru ile Speckle Tracking Ekokardiyografi ile değerlendirilen sol ventrikül miyokardiyal fonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştırmak.

YÖNTEM: Bu çalışmaya akut iskemik inmeli 62 hasta alındı (Erkek, 35; Kadın, 28; Yaş, 64 ± 17). 14 hasta çalışmadan çıkarıldı. Hesaplanan mRS skoruna göre hastalar iki gruba ayrıldı (Grup 1, mRS skor ≤ 3; Grup 2, mRS skor > 3). Tüm hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Hastaların kardiyak fonksiyonları, nöroloji yoğun bakım ünitesine yatırıldıktan sonraki 48 saat içinde ekokardiyografi ile değerlendirildi (Şekil 1).

BULGULAR: Sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, kalp hızı, dislipidemi, infarkt volümü, troponin, HbA1c, glukoz, kreatinin, LDL kolesterol düzeyleri, Grup-2 hastalarında Grup-1 hastalarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu (Tablo 1). Sol ventrikül (LV) septal duvar kalınlığı, LV posteriyör duvar kalınlığı, LV diastol sonu volümü, E/e' değerleri Grup-2 hastalarında Grup-1 hastalarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu (Tablo 2). Bununla beraber, LV ejeksiyon fraksiyonu, mutlak LV global longitudinal sistolik strain (GLS), Grup-2 hastalarında Grup-1 hastalarına göre anlamlı düzeyde daha düşük bulundu (Tablo 2).

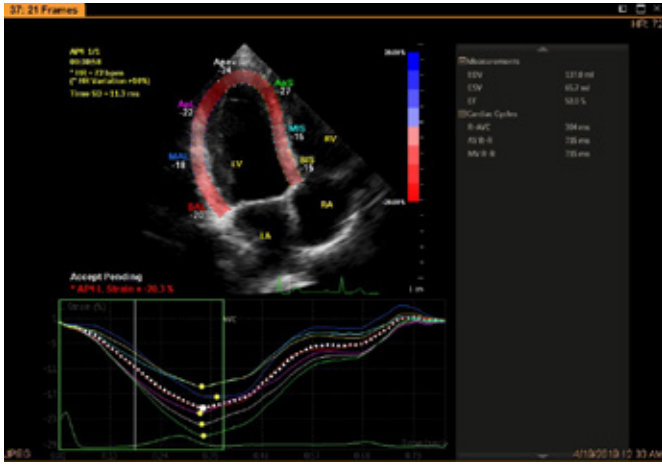
TARTIŞMA VE SONUÇ: Yapmış olduğumuz bu çalışmanın sonucunda, akut iskemik inmeli hastalarda GLS'nin mRS skoru ile ilişkili olduğu sonucuna



varılabilir. GLS, LV ejeksiyon fraksiyonundan farklı olarak, miyokardiyal deformasyonun göstergesidir. GLS, korunmuş LVEF'nuna rağmen, miyokardiyal disfonksiyonu erken dönemde saptayabilir.

Anahtar Kelimeler: İskemik strok, modifiye Rankin skala, speckle tracking ekokardiyografi miyokardiyal disfonksiyon.

Figure 1: Sol ventrikül speckle tracking ekokardiyografi



Tablo 2: Hastaların Ekokardiyografik Parametreleri

Parametreler	Grup 1 (mRS score ≤ 3) n=46	Grup 2 (mRS score > 36) n=17	p Değeri
LV septal duvar kalınlığı, mm	11.3±1.6	13.1±1.9	0.019
LVd (mm)	49.5±5.7	55.2±6.3	0.627
LV posterior duvar kalınlığı, mm	10.5±1.3	12.3±1.7	0.029
LVd _s (mm)	41.6±4.3	44.7±4.9	0.571
LVEDV (mL)	84.2±18.1	97.6±25.8	0.042
LVESV (mL)	41.1±12.4	44.7±14.2	0.429
LAD (mm)	38.3±4.4	41.6±4.2	0.735
RAD (mm)	33.4±3.2	35.7±3.8	0.823
RVDd (mm)	28.1±2.5	30.7 ± 2.8	0.395
LVEF (%)	58.7±4.9	50.7±7.5	0.014
LV GLS (%)	-23.7±2.8	-13.7±3.4	0.007
E/e'	7.9±3.2	11.6 ±3.7	0.023

Tablo 1: Hastaların Klinik Özellikleri

Parametreler	Grup 1 (mRS score ≤ 3) n=46	Grup 2 (mRS score > 36) n=17	p Değeri
Yaş (yıl)	63.2±11.5	68.9±15.2	0.506
Cinsiyet (K/E), n	21 / 25	7 / 10	0.373
Hipertansiyon, % n	20 (45%)	10 (58%)	0.058
SKB (mmHg)	141.4±14.8	167.4±17.3	0.039
DKB (mmHg)	76.4±8.6	84.3±12.7	0.043
Kalp Hızı	95.5±13.9	123±19.2	0.032
Diabetes Mellitus, % n	13 (29%)	6 (17%)	0.082
Sigara, % n	8 (18%)	4 (23%)	0.074
Dislipidemi, n %	8 (19%)	5 (32%)	0.045
İnfarkt volümü (mL)	18.3 ± 2.6	46.1 ± 7.3	0.023
Troponin (ng/L)	7.347	18.902	0.028
HbA1c (%)	6.56±1.76	8.34±1.72	0.039
Glukoz (mg/dl)	139.3±34.6	213.5±52.7	0.029
Kreatinin (mg/dL)	1.38±0.7	1.92±0.74	0.035
LDL kolesterol (mg/dL)	106.5±32.3	143.2±47.2	0.028



SB-17

ATRİYAL FİBRİLASYON ABLASYONU YAPILANLARDA EŞ ZAMANLI TİPİK ATRİYAL FLUTTER VARLIĞININ BELİRLEYİCİLERİ

Taner Ulus, Ahmet Serdar Yılmaz, Aytuğ Al, Emre Şener, Fatih Enes Durmaz

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Atriyal fibrilasyon (AF) ve kavotrikuspit istmus (KTI) bağımlı tipik atriyal flutter (Afl) aynı hastada birlikte görülebilen ve benzer klinik sonuçları paylaşan aritmilerdir. AF ablasyonu sonrası görülen rekürenslerin önemli bir bölümünden de tipik Afl sorumludur. AF ablasyonu yapılan hastalarda eş zamanlı tipik Afl olanların klinik özelliklerinin olmayanlardan farklı olup olmadığı konusunda yeterli veri yoktur. Çalışmada, AF ablasyonu yapılan hastalarda eş zamanlı tipik Afl varlığı ile ilgili klinik özelliklerin araştırılması amaçlandı.

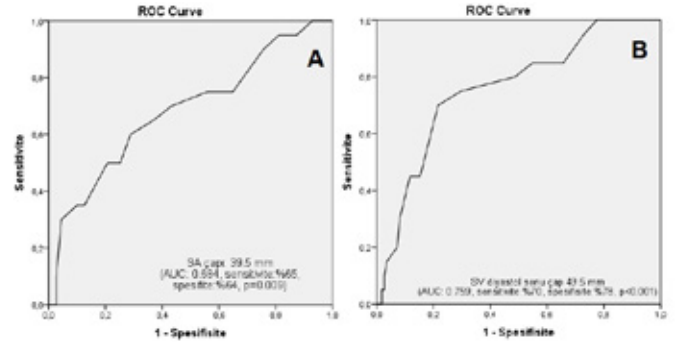
YÖNTEM: Çalışmaya merkezimizde AF kateter ablasyonu yapılan 132 hasta alındı. Tüm hastalarda KTI bağımlı Afl tanısı elektrofizyolojik test ile konuldu. Hastalar işlem öncesi ya da sonrası takipte kendiliğinden tipik Afl gelişenler ve gelişmeyenler olarak iki gruba ayrıldı. Her iki grubun bazal ve klinik özellikleri birbirleriyle karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 58.0 (48.0-62.0) idi, 65'i (%49.6) erkekti, 20 (%15.3) hastada tipik Afl gelişti. Dökümanite tipik Afl olanlarda olmayanlara göre erkek cinsiyet daha sıkı (%80.0 vs %44.1), sol ventrikül (SV) ejeksiyon fraksiyonu (EF) daha azdı (60.7 ± 6.7 vs 56.2 ± 10.9), sol atriyum (SA) çapı daha fazla [42.0 (36.5-46.0) vs 38.0 (36.0-42.0)], SV diyastol sonu [50.0 (48.2-53.0) vs 47.0 (44.0-49.0)] ve sistol sonu çapları [34.5 (31.2-37.0) vs 30.0 (27.0-33.0)] daha fazlaydı (Sırasıyla $p=0.003$, 0.015, 0.009, <0.001 ve 0.002). Ayrıca tipik Afl grubunda erken rekürens daha fazlaydı (%30 vs %10, $p=0.026$). SA çapı 39.5 üstünde olanlarda altında olanlara göre tipik Afl gelişimi daha fazlaydı (AUC: 0.684, sensitivite %65, spesifite %64), SV diyastol sonu çapı 49.5 mm üzerinde olanlarda altında olanlara göre tipik Afl gelişimi daha fazlaydı (AUC: 0.759, sensitivite %70, spesifite %78).

TARTIŞMA VE SONUÇ: AF ablasyonu yapıp spontan tipik Afl gelişen hastalarda erkek cinsiyet sıklığı daha fazla, SA, SV çapları daha geniş ve SV EF daha düşüktür. AF ablasyonu yapılan ve önceden tipik Afl olmayanlarda sol kalp boşlukları dilate ve SV EF düşüğe ileride KTI bağımlı Afl gelişme ihtimaline karşı aynı seansta tipik Afl için de kateter ablasyonu yapılması düşünülebilir. Bu konuda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, kateter ablasyon, tipik atriyal flutter

Şekil 1



AF ablasyon yapılan hastalarda A) 39.5 mm'lik SA çapının Afl varlığını belirlemedeki sensitivite ve spesifitesini gösteren ROC eğrisi, B) 49.5 mm'lik SV diyastol sonu çapının Afl varlığını belirlemedeki sensitivite ve spesifitesini gösteren ROC eğrisi. AF: Atriyal fibrilasyon, Afl: Atriyal flutter, SA: Sol atriyum, SV: Sol ventrikül.

AF ablasyon yapılan hastalardan tipik Afl olan ve olmayanların klinik özellikleri

	Tipik Afl yok (n=111)	Tipik Afl var (n=20)	p
Yaş	58.0 (48.0-62.0)	52.5 (45.7-59.5)	0.165
Erkek cinsiyet (n,%)	49 (44.1)	16 (80.0)	0.003
Hipertansiyon (n,%)	56 (50.5)	11 (55.0)	0.708
Diyabetes mellitus (n,%)	26 (23.4)	3 (15.0)	0.562
VKİ (kg/m ²)	27.7 (26.0-29.9)	29.2 (25.4-34.2)	0.260
Azalmış EF'li KY (n,%)	6 (5.4)	3 (15.0)	0.140
Beta bloker (n,%)	67 (60.4)	13 (65.0)	0.695
ACEI/ARB (n,%)	47 (42.3)	9 (45.0)	0.825
CHA2DS2VASc skoru	2.0 (1.0-2.0)	1.0 (1.0-2.0)	0.262
Persistan AF (n,%)	12 (10.8)	4 (20.0)	0.268
Erken rekürens (n,%)	11 (10.0)	6 (30.0)	0.026
Geç rekürens (n,%)	32 (28.8)	5 (25.0)	0.726
SV EF (%)	60.7 ± 6.7	56.2 ± 10.9	0.015
SV diyastol sonu çap (mm)	47.0 (44.0-49.0)	50.0 (48.2-53.0)	<0.001
SV sistol sonu çap (mm)	30.0 (27.0-33.0)	34.5 (31.2-37.0)	0.002
SV hipertrofisi (n,%)	17 (15.3)	6 (30.0)	0.120
Hemoglobin (g/dl)	13.9 (12.3-14.8)	14.4 (13.2-15.3)	0.124
eGFR (ml/min/1.73 m ²)	88.1 ± 19.8	86.9 ± 18.2	0.803
İzlem süresi (ay)	40.0 (17.0-56.0)	22.5 (12.2-47.2)	0.071

ACEI: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, AF: Atriyal fibrilasyon, Afl: Atriyal flutter, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon oranı, KY: Kalp yetersizliği, SV: Sol ventrikül, VKİ: Vücut kitle indeksi.



SB-18

ANDROGENETİK ALOPECİA HASTALARINDA KARDİYAK OTONOMİK DİSFONKSİYON DEĞERLENDİRMESİ

Engin Hatem

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Mersin

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp hızı değişkenliği (HRV), otonom sinir sistemi hakkında dolaylı bilgi sağlar ve kardiyovasküler risk belirteci olarak köklü bir role sahiptir. Androgenetik Alopesi (AGA), koroner kalp hastalığı riskinin artmasıyla ilişkilidir, alopesi şiddeti arttıkça koroner kalp hastalığı riski de artmaktadır. AGA ayrıca hipertansiyon, hiperinsülinemi, insülin direnci, metabolik sendrom ve yüksek serum toplam kolesterol ve trigliserit düzeylerine sahip olma riskinin artmasıyla da ilişkilidir. Androgenetik alopesi (AGA) ve kardiyovasküler hastalıklar (CVD) arasındaki ilişki daha önce araştırılmıştır, ancak literatürde AGA hastalarında kardiyak otonomik fonksiyonlara bakılmadığı görülmüştür. Bu çalışmada AGA'lı hastalarda kardiyak otonomik fonksiyonları değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Yaşları 26 ile 39 arasında olan toplam 66 asemptomatik erkek, AGA'lı 30 erkek hasta (ortalama yaş 32 ± 6 yıl) ve 36 sağlıklı denek (ortalama yaş 33 ± 6 yıl) dahil edildi. Hamilton-Norwood skalasına göre ≥ 3 derece vertex alopesisi olan olgular AGA olarak kabul edildi. Tüm katılımcılara 24 saatlik Holter kaydı yapıldı. Tüm hastalarda kalp hızı değişkenliği (KHD) parametreleri analiz edildi. Her iki grup da benzer demografik verilere sahiptir.

BULGULAR: HRV parametreleri dikkate alındığında, AGA'lı hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla SDNN, SDANN, RMSSD, PNN50 ve HF anlamlı olarak azaldı, ancak AGA hastalarında LF ve LF/HF anlamlı olarak daha yüksekti. Bu sonuç artmış sempatik ve azalmış parasempatik otonomik aktivite ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma sonuçlarımız, kardiyak tutulum ve semptomların olmamasına rağmen AGA'lı hastalarda kardiyak otonomik fonksiyonun bozulduğunu göstermektedir. AGA'lı hastalarda bozulmuş otonomik fonksiyonların prognostik önemini ve klinik etkilerini aydınlatmak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: androgenetic alopecia, kalp hızı değişkenliği, otonomik fonksiyon

HRV Parametreleri

	AGA (n:30)	Kontrol Grubu(n:36)	p değeri
ortalama RR	749+71	751+75	NS
Ortalama kalp hız(bpm)	74.3+10.1	73.1+9,2	NS
SDNN(ms)	71.3+17.1	126+30	<0.001
SDANN(ms)	114.3+31.4	173+25.6	<0.001
PNN50(%)	15.9+3.1	27+9	<0.001
LF(%)	59.4+5,9	50.2+10.1	<0.001
HF(%)	20.7+6.1	35.4+12.1	<0.001
LF/HF	3.4+1.2	1.7+1.2	<0.001
RMSSD	29.9+16.1	50.1+19.1	<0.001

hrv parametrelerinden sempatik aktivite göstergelerinin anlamlı şekilde azaldığı ve parasempatik göstergelerin ise anlamlı şekilde azaldığı görülmektedir.

**SB-19****İZOLE AORT KAPAK REPLASMANI YAPILAN HASTALARDA ACEF SKORUNUN AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİMİNDEKİ PROGNOSTİK ÖNEMİ***Yalçın Avcı**İstanbul SBÜ Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi*

GİRİŞ VE AMAÇ: Şiddetli aort stenozu (AS), özellikle yaşlı popülasyonda sık görülen bir kalp kapak hastalığıdır ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde hala cerrahi kapak replasman tedavisinin önde gelen nedenidir. Kardiyak cerrahiye bağlı akut böbrek hasarı, artan morbidite ve kısa ve uzun vadeli mortalite ile ilişkili açık kalp cerrahisinin yaygın ve ciddi bir komplikasyondur. Bu durum aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda akut böbrek hasarını ön görecek prognostik faktörlerin belirlenmesinin önemini daha da arttırmaktadır. Yaş, kreatinin, ejeksiyon fraksiyonu (ACEF) skoru, sadece üç parametreyi içeren basit bir skorlama yöntemidir ve elektif koroner arter baypas greft cerrahisi geçiren hastalarda mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda mitral kapak repair, koroner arter baypas greftleme (CABG) ve perkütan koroner girişim yapılan hastalarda ACEF skorunun AKI için bir öngördürücü olduğu kanıtlanmıştır. Bizde çalışmamızda cerrahi aort kapak replasmanı uygulanan izole ciddi dejeneratif aort darlığı hastalarında ACEF skorunun AKI'yi öngörmedeki prognostik değerini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya Ocak 2012-Aralık 2019 tarihleri arasında kurumumuzda teknik başarılı ile cerrahi aort kapak replasmanı (AVR) uygulanan 366 hasta (245 erkek, 121 kadın; yaş ortalaması 62±11 yıl) dahil edildi. Dışlama kriterleri halihazırda diyaliz tedavisi alması, işlem sırasında veya işlemden sonraki 72 saat içinde ölüm ve demografik tıbbi kayıtlarına ulaşılamamasıydı. Hastaların demografik ve klinik verileri hastane sisteminden kaydedilmiştir. ACEF skoru şu formülle hesaplandı: Yaş/EF + 1 (eğer başlangıç kreatinin >2 mg/dl ise). Çalışmanın birincil sonlamam noktası AKI'nin gelişmesiydi. Çalışma popülasyonu ACEF skoru kestirim değerine göre iki gruba ayrıldı.

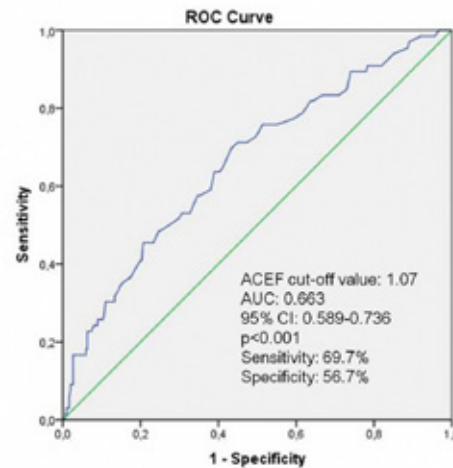
BULGULAR: Çalışmamızda 366 hasta değerlendirildi ve yaş ortalaması 62±11 yıl, 121 hasta (%33.1) da kadındı, 66 hastada (%18) AKI gelişti. ROC eğrisi analizinde AKI gelişimi açısından ACEF puanı %69,7 duyarlılık ve %56,7 özgüllük ile kestirim değeri 1,07 saptandı. (AUC 0.663, 95% CI: 0.589–0.736; p<0.001). ACEF yüksek olan hastalarda düşük olana göre AKI insidansı daha yüksek saptandı [20 (10.5%), 46 (26.1), p<0.001]. Ayrıca ACEF [OR:2.599, 95%ci: 1.399-4.828, p=0.002] ve hemoglobin

seviyesi (OR:0.837, 95%CI: 0.729-0.961, p=0.012) AKI' nın bağımsız öngördürücüleri olarak bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada, AVR uygulanan hastalarda ACEF skorunun AKI gelişimi üzerindeki etkisini değerlendirdik. ACEF skoru, AVR hastalarında AKI'nin bağımsız bir öngördürücüsü olarak saptandı. Akut böbrek hasarı, kalp cerrahisini takiben insidansı %9 ile %43 arasında değişen, en ciddi komplikasyonlardan biridir ve yüksek mortalite, daha yüksek enfeksiyon riski ve daha komplike bir hastane seyri ile ilişkilidir. CABG ile karşılaştırıldığında kapak cerrahisinde AKI için 2,7 kat artmış risk ile bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. AVR'de kardiyopulmoner baypasın hemodilüsyona, genel bir inflamatuvar duruma ve ayrıca düşük basınç ve akış hızlarından kaynaklanan hipotansiyona neden olarak AKI gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. ACEF puanı, yaş, kreatinin ve LVEF yi içeren basit bir puanlama sistemidir. İlk olarak Ranucci et al. elektif kalp ameliyatlarında ACEF i mortalite ile ilişkilendirmişlerdir. Torasik endovasküler aort onarımı uygulanan hastalarda advers olaylarla ilişkili olarak değerlendirilmiştir. Yapılan çalışmalarda ACEF skoru ST yükselmeli miyokard enfarktüsünden sonra PCI uygulanan hastalarda AKI için güçlü bir prediktör olmuştur. Mitral kapak onarımı sonrası ACEF skoru, tüm AKI evreleri açısından risk altındaki hastaları taramada tatmin edici güce sahip basit bir araç olarak bildirilmiştir. Transkatater aort kapak replasmanı yapılan ileri aort stenozu vakalarında ACEF ile AKI arasındaki kuvvetli bağlantıyı bildirmiştir. Sonuç olarak, çalışmamız basit ve objektif bir puan olan ACEF skorunu AVR uygulanan hastalarda AKI gelişimini öngörebileceğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Acef, Aort kapak replasmanı, Aort stenozu

Acef skorunun Roc eğrisi analizindeki kestirim değeri



AUC: Eğri altı alan, CI: Confidence interval; ACEF: Yaş, kreatinin, ejeksiyon fraksiyonu



Tablo 1: Çalışma popülasyonunun temel klinik, demografik ve laboratuvar değişkenleri

	All patients (n=366)	ACEF≤1.07 (n=190)	ACEF>1.07 (n=176)	P değeri
Age, years	62±11	54±7	71±9	<0.001
Female, n (%)	121 (33.1)	56 (29.5)	65 (36.9)	0.130
Angina, n (%)	186 (50.8)	108 (56.8)	78 (44.3)	0.017
Syncope, n (%)	43 (11.7)	26 (13.7)	17 (9.7)	0.232
Hemoglobin (g/dl)	13.2 (11.5-14.7)	13.9 (12.4-15.1)	12.1 (11.2-13.8)	<0.001
Platelet, (103/uL)	229.5 (189-276)	236 (193-278)	221 (186-275)	0.266
Leukocytes × 103/ mm3	7.9 (6.6-9.4)	8 (6.89-9.5)	7.9 (6.5-9.35)	0.376
Bazal kreatinin, (mg/dL)	0.83 (0.7-1.0)	0.8 (0.7-0.9)	0.9 (0.8-1.1)	<0.001
Postop kreatinin, (mg/dL)	1.0 (0.8-1.4)	0.9 (0.78-1.11)	1.2 (0.93-1.54)	<0.001
ABY, n (%)	66 (18.0)	20 (10.5)	46 (26.1)	<0.001
Total cholesterol (mg/dL)	175.5 (149-211)	177 (147-215)	175 (154-207)	0.920
LDL-C, (mg/dL)	104 (81-132)	102 (79-135)	104.5 (83-128)	0.737
HDL-C, (mg/dL)	42.5 (35-51)	43 (36-50)	42 (34-52)	1.000
Triglyceride, (mg/ dL)	120 (91-174)	120 (93-179)	122.5 (89-162)	0.598
Diabetes mellitus, n (%)	85 (23.2)	33 (17.4)	52 (29.5)	0.006
Hypertension, n (%)	176 (48.1)	68 (35.8)	108 (61.4)	<0.001
COPD, n (%)	53 (14.5)	15 (7.9)	38 (21.6)	<0.001
Cerebrovascular disease, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Peripheral artery disease, n (%)	10 (2.7)	2 (1.1)	8 (4.5)	0.040
Smoking, n (%)	92 (25.1)	55 (58.9)	37 (21.0)	0.081
Atrial fibrillation, n (%)	30 (8.2)	12 (6.3)	18 (10.2)	0.173
Ejection fraction, (%)	57±8	61±4	54±11	<0.001
LVEDD, (mm)	49 (45-56)	50 (46-55)	49 (45-57)	0.833
LVEDS, (mm)	32 (28-38)	32 (28-37)	32 (28-41)	0.162
LA, (mm)	40 (35-43)	38 (34-41)	41 (37-45)	<0.001
Max gradient, (mm Hg)	76 (65-89)	75 (65-87)	78 (66-90)	0.048
Mean gradient, (mm Hg)	50 (43-56)	48 (43-55)	51 (44-58)	0.128
Aortic valve area, (cm2)	0.67±0.11	0.66±0.11	0.68±0.12	0.178
Dispne, n (%)	181 (49.5)	91 (47.9)	90 (51.1)	0.535

Veriler yüzde, ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. ACEF: Yaş, kreatinin, ejeksiyon fraksiyonu, LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol, HDL-C: High-density lipoprotein cholesterol, COPD: Kronik obstruktif pulmoner hastalık, LVEDD: Sol atrial end diyastolik çap, LVEDS: Sol atrial end sistolik çap, LA: Sol atrium

Tablo 2: AKI'nin bağımsız öngörücülerinin tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi

		Univariate analysis			Multivariate analysis	
	Odds ratio	95% CI	p value	Odds ratio	95% CI	p value
Gender	1.394	0.771-2.520	0.271	0.618	0.331-1.153	0.130
Diabetes mellitus	1.152	0.603-2.200	0.669	1.656	0.799-3.433	0.175
ACEF	3.008	1.697-5.332	<0.001	2.599	1.399-4.828	0.002
Hemoglobin	0.789	0.694-0.897	<0.001	0.837	0.729-0.961	0.012
Leukocytes	1.107	1.012-1.211	0.026	1.086	0.988-1.193	0.088
Hypertension	1.593	0.930-2.729	0.090	1.355	0.725-2.535	0.341

CI: confidence interval; ACEF: Yaş, kreatinin, ejeksiyon fraksiyonu

**SB-20****KARDİYAK MANYETİK REZONANS İLE SAPTANAN
MİTRAL ANÜLER DİSJUNCTION: TEK MERKEZ
DENEYİMİ***Özge Özden, Gülsüm Bingöl**Memorial Bahçelievler Hastanesi Kardiyoloji Kliniği*

GİRİŞ VE AMAÇ: Mitral Anular Disjunction (MAD), mitral kapak anulusu ile sol atrial duvar arasında ventrikülün miyokarddan ayrılması olarak tanımlanır. Genellikle Mitral kapak prolapsusuna eşlik etmekle beraber tek başına da görülebilmektedir. Çalışmamızda hastanemizde kardiyak manyetik rezonans (KMR) çekilerek mitral anüler disjunction tanısı alan hastalarla ilgili tek merkez deneyimizi paylaşmayı amaçlıyoruz.

YÖNTEM: Hastanemize Ocak 2020-Ocak 2022 tarihleri arasında KMR çekimi için başvuran hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların KMR verileri ve klinik bilgileri hastane veritabanından retrospektif olarak değerlendirildi. Siemens Altea 1.5 Tesla cihaz ile çekilen KMR'lar CVI 42 Softwrae kullanılarak analiz edilmiştir. Araştırmanın istatistiksel analizleri SPSS 24.0 (SPSS Inc., Chicago, Ill., USA) ile yürütülmüştür. Numerik verilerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Ordinal ve nominal bağımlı değişkenler arasındaki ilişki Ki-Kare (χ^2) testi ile değerlendirilmiş, p değeri 0,001'den küçük olan değerler anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: Araştırmaya, hastanemizde Ocak 2020 – Ocak 2022 tarihleri arasında KMR çekilen 145 hasta dahil edilmiş olup, hastaların yaş ortalaması $43,6 \pm 15,8$; beden kitle indeksi (BMI) ortalaması $27,9 \pm 5,2$ ve vücut yüzey alan (BSA) ortalaması $1,99 \pm 0,21$ m²'dir. Hastaların 11'inde (%7,5) KMR ile mitral anular disjunction (MAD) tanısı konulmuş ve %18,2'sinde bu tanı KMR öncesi yapılan ekokardiyografide de saptanmıştır. MAD saptanan hastaların anülüs ile miyokard arasındaki dysjunction zonu $6,06 \pm 0,21$ mm'dir. MAD tanısı konan hastaların %45,5'i (N=5) bir elektrofizyolog tarafından yönlendirilmiştir. MAD tanısı ile klinik parametreler ile ilişkisi Ki-Kare (χ^2) testi ile değerlendirildiğinde hastaların; %27,3'ünde (N=3) fokal hipertrofi, tamamında ise curling motion, anülüste paradoks genişleme görülmüştür ($p<0,001$). Papiller adele fibrozisi hiçbir hastada görülmemiştir. Ayrıca, hastaların %27,3'ünün (N=3) holterinde ventriküler erken vuru, %63,6'sında (N=7) non-sustained ventriküler taşikardi, %18,2'sinde (N=2) ise supraventriküler aritmi bulguları ile karşılaşılmıştır ($p<0,001$).

Hastaların sadece %9,1'inde (N=1) implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör (ICD) bulunmaktadır. MAD tanısı konan hastaların komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde ise; %27,3'ünde (N=3) miyokardiyal "noncompaction", %9,1'inde (N=1) ise miyokardit görülmüş, kalan hastada (N=7) herhangi bir eşlik eden hastalık ile karşılaşmamıştır. MRG ile konulan MAD tanısı ile çarpıntı arasındaki ilişki Ki-Kare (χ^2) testi ile değerlendirildiğinde 38 çarpıntı şikayeti olan hastanın %21,1'sinde (N=8) MAD tanısı konmuş, tanı konan hastaların ise %72,7'sinde ise çarpıntı şikayeti görülmüştür ($p<0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: MAD, ilk olarak mitral kapağın miyokarddan anormal atriyal yer değiştirmesi olarak tanımlanmış olup, MVP ile birlikte anılmıştır. Son çalışmalar MAD ile ventriküler aritmi ve papiller kas fibrozisi arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Bazı raporlar MAD'nin eşlik eden MVP olmadan da ortaya çıkabileceğini göstermektedir, ancak bu bulgunun klinik önemi hala belirsizdir. Biz çalışmamızda kliniğimize başvuru KMR istenen hastalarda MAD sıklığı ve özelliklerinin tek merkez deneyiminden bahsettik. Çalışmamızda çarpıcı olan noktalardan biri MAD hasta grubunun büyük bir kısmının elektrofizyologlar tarafından ventriküler aritmiler nedeni ile kardiyak MRG'a gönderilen hastalar olduğunu gördük. Ayrıca ekokardiyografide bu tanının atlandığına ve bu konunun hayati tehdit eden aritmilere yol açabildiğinden farkındalığın artması ve bu hastalığa daha fazla dikkat edilmesi gerektiğine vurgu yapmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak manyetik rezonans, Mitral anüler disjunction, ventriküler aritmi

**SB-21****TROPONİN SEVİYELERİNE GÖRE COVID-19 HASTALARININ ELEKTROKARDİYOĞRAFİK PARAMETRELERİ**Zekeriya Doğan¹, Çiğdem İleri²¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul²Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: COVID-19 enfeksiyonunda troponin düzeylerinde yükselme sık karşılaşılan bir durumdur. Bu durum virüsün kendisi veya immün yanıtı sekonder miyokard hasarı nedeniyle olabileceği gibi eşlik eden akut koroner sendrom veya akut pulmoner emboli nedeniyle de olabilir. Bu çalışmanın amacı COVID-19 pnömonisi geçiren hastalarda elektrokardiyografik parametreler ile troponin düzeyleri arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Çalışmaya COVID-19 pnömonisi nedeniyle hastaneye yatışı yapılan ardışık yüz hasta dahil edildi. COVID-19 pnömoni tanısı pozitif toraks bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları ve pozitif COVID-19 kantitatif polimeraz zincir reaksiyonu (qPCR) testi ile konuldu. COVID-19 qPCR testleri negatif olan 30 sağlıklı denek kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara elektrokardiyografi (EKG) çekilerek temel EKG parametreleri kaydedildi. Hastaların 12 derivasyonlu EKG'leri tarayıcı ile taranarak elektronik ortama aktarıldı ve EP Calipers Version 2.4 (40) programı ile P dalgası, QT intervalı, QT dispersiyonu ve T-p-e intervalı ölçümü yapıldı.

BULGULAR: Hastanede yatan 100 COVID-19 hastasından; 31'inin troponin seviyesi yüksek saptanmıştır. Hastaların ve kontrol grubunun laboratuvar değerleri ve EKG parametreleri Tablo 1'de listelenmiştir. COVID-19 hastalarında kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak daha yüksek kalp atım hızları bulunmuştur (troponin (+) hastalarda 83 ± 3 msn'ye troponin(-) hastalarda 84 ± 8 msn, kontrol grubunda 76 ± 11 msn $p=0.011$). Troponin düzeyi yüksek olan COVID-19 hastalarında, troponin düzeyleri normal olan COVID-19 hastaları ve kontrol grubuna göre daha uzun QT dispersiyonu izlenmiştir (45 ± 15 msn'e kıyasla 36 ± 16 msn ve 34 ± 18 msn $p:0.015$). COVID-19 hastalarında T-p-e intervalı daha uzun saptanmıştır (troponin (+) hastalarda 81 ± 16 msn troponin(-) hastalarda 78 ± 16 msn, kontrol grubunda 69 ± 11 msn $p:0.006$). COVID-19 hastalarının maksimum ve minimum P dalga süreleri kontrol grubuna göre daha uzun saptanmış iken, troponin(+) ve troponin(-) grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. COVID-19 hastalarının P dalga dispersiyonu daha fazla saptanmış ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır

(troponin (+) hastalarda 38 ± 10 msn, troponin(-) hastalarda 36 ± 12 msn, kontrol grubunda 32 ± 13 msn $p:0.189$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: COVID-19 enfeksiyonu çeşitli EKG anormallikleri ile ilişkilidir. Ağır COVID-19 enfeksiyonu olan hastaların %90'ında en az bir EKG patolojisi vardır. COVID-19 enfeksiyonunun kardiyak etkileri ve aritmi gelişme riski henüz net olarak bilinmemektedir. Şiddetli COVID-19'un akut evresinde sıklıkla bildirilen hipoksi ve elektrolit anormallikleri EKG anormalliklerine neden olabilir ve aritmi riskini artırabilir. Virüsün direkt miyokard hasarı, hipotansiyon, inflamasyon, ACE-2 reseptörlerinin downregülasyonu, ilaç etkileri, endojen adrenerejik durum ile miyokard hasarı enfeksiyon seyrinde görülebilen patolojik EKG bulguları için bilinen diğer etiyolojik faktörlerdir. Çalışmamızda COVID-19 pnömonisi hastalarında, P dalga süresinde, T-p-e intervalinde ve QT dispersiyonda uzama saptanmıştır. Troponin değeri üst limitin üstünde olan COVID-19 hastalarında normal troponin seviyesine sahip COVID-19 hastalarına kıyasla QT dispersiyonu daha uzun bulunmuştur. COVID-19 pnömonisi geçiren hastalarda aritmiler için yüksek riskli EKG parametrelerinin bulunması bu hastaların takip ve tedavilerinde olası aritmiler için akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, QT dispersiyon, T-p-e interval

Hastaların troponin düzeylerine göre demografik özellikleri, laboratuvar ve EKG bulguları

	Trop + (n= 31)	Trop - (n= 69)	Kontrol (n= 30)	p
Yaş (yıl)	60.9±16.7	53.4±16.3	55.6±17.0	0.118
Erkek cinsiyet (n -%)	20 (64.5%)	39 (56.5%)	16 (53.3%)	0.649
Troponin (ng/L)	0.061 ± 0.049	0.007 ± 0.018		<0.001
CRP (mg/L)	13.8 ± 8.7	7.2 ± 7.8		<0.001
Lenfosit (sayı/mL)	1465 ± 1022	1553 ± 778		0.644
D-dimer (mg/L)	1467 ± 1699	890 ± 873		0.032
Kalp hızı (Atım/dk)	83 ± 3*	84 ± 8*	76 ± 11	0.011
PR (msn)	154 ± 25	157 ± 29	156 ± 28	0.832
QRS (msn)	94 ± 17	94 ± 20	93 ± 24	0.983
QTmax (msn)	389 ± 43	385 ± 35	381 ± 31	0.688
QTmin (msn)	344 ± 44	349 ± 32	347 ± 29	0.811
QTDisp (msn)	45 ± 15*,+	36 ± 16	34 ± 18	0.015
T-p-e (msn)	81 ± 16*	78 ± 16*	69 ± 11	0.006
P max (msn)	113 ± 16*	112 ± 14*	96 ± 16	<0.001
P min (msn)	75 ± 13*	76 ± 11*	65 ± 10	<0.001
PD (msec)	38 ± 10	36 ± 12	32 ± 13	0.189

*PostHoc analiz: * COVID-19 hastaları ile kontrol grubu arasında istatistiksel farklılığı gösterir. + Troponin pozitif COVID-19 hasta grubu ile troponin negatif COVID-19 hasta grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel farklılığı gösterir. QTDisp: QT Dispersiyon; PD: P dalga dispersiyonu*

**SB-23****THE RELATIONSHIP BETWEEN DUAL ANTIPLATELET TREATMENT (DAPT) SCORE AND THROMBUS BURDEN IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

Özge Cakmak Karaaslan, Orhan Maden
Ankara Şehir Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: In spite of the incidence of acute myocardial infarction (AMI) has declined in recent years, patients with AMI still have a higher mortality than that of the general population. The preferred treatment approach of patients with AMI is percutaneous coronary intervention (PCI). Patients with AMI are at high risk of recurrent ischemia after PCI, and current guidelines recommend that their treatment include individual risk factor modification and long-term dual antiplatelet therapy (DAPT). High thrombus burden (HTB) was an independent predictor of death, repeat myocardial infarction, and infarct-related artery intervention and stent thrombus in patients with acute myocardial infarction (AMI). The aim of this study was to evaluate the predictive role of the dual antiplatelet therapy (DAPT) score in the estimation of intracoronary thrombus burden in patients with AMI.

YÖNTEM: Between March 2020 and May 2020, a total of 360 consecutive patients admitted with AMI who underwent coronary angiography at the cardiology department of our institution were retrospectively evaluated. The DAPT score has previously been defined in the DAPT study. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) thrombus grade was calculated for each patient from the diagnostic angiographic images taken prior to PCI. HTB was defined as TIMI thrombus grade 4 and 5 calculated according to the TIMI thrombus grading scale. The study population was divided into two groups according to their TIMI thrombus grade: low thrombus burden (TIMI 0-3) and high thrombus burden (TIMI 4 and 5).

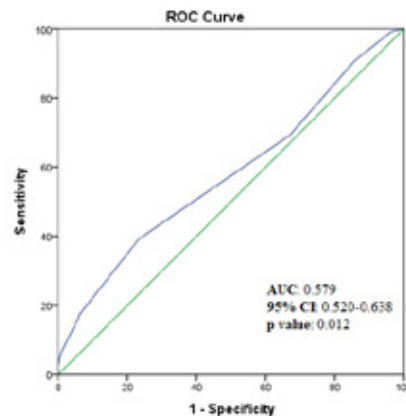
BULGULAR: A total of 360 patients admitted with AMI who underwent CAG constituted the final study population. There were 133 patients (36.9%) in the low thrombus burden (LTB) group and 227 patients (63.1%) in the HTB group. The mean age was 61 (29-92) years, and the majority of the study group patients (78%) were male. The patients with HTB had significantly a higher DAPT scores ($p = 0.010$), smoking ($p = 0.020$) and lower LVEF ($p = 0.015$) compared with LTB patients. There were 141 (39.2%) patients with STEMI and 219 (60.8%) patients with NSTEMI. The patients with HTB had a significantly higher STEMI proportion ($p < 0.001$) and lower NSTEMI proportion ($p < 0.001$) compared with LTB patients.

The ability of the DAPT score to predict the high thrombus burden was evaluated by ROC curve analysis. The area under curve (AUC) value of this analysis was presented in Figure 1 (AUC = 0.579, 95% CI = 0.520-0.638, $p = 0.012$). The cut-off value of the DAPT score for predicting the high thrombus burden was 2 (with a sensitivity of 67.8%, specificity = 69.4%) according to the You den index. Univariate regression analysis demonstrated that the DAPT score, smoking, STEMI, increased glucose levels, reduced LVEF, increased LDL-C levels, increased WBC levels and increased neutrophil levels were significantly associated with the HTB, as shown in Table 4. On multivariate analysis the DAPT score (Odds ratio [OR]: 1.245, 95% confidence Interval [CI]: 1.009- 1.537; $p = 0.041$), STEMI (OR: 4.412, 95% CI: 2.497- 7.795; $p < 0.001$), increased glucose levels (OR: 1.005, 95% CI: 1.001- 1.008; $p = 0.015$) and increased LDL-C levels (OR: 1.007, 95% CI: 1.000- 1.014; $p = 0.039$) were found as independent predictors of the HTB when DAPT score analysed as a continuous variable.

TARTIŞMA VE SONUÇ: The main findings of this study were as follows: the patients with HTB had a higher DAPT score compared to the patients with LTB. DAPT score ≥ 2 had a sensitivity of 67.8%, a specificity of 69.4% and an AUC of 0.579 for predicting HTB. The DAPT score, STEMI, increased glucose levels and increased LDL-C levels were found to be significant independent predictors of HTB. DAPT score is a practical score system to guide DAPT duration, accounting for both ischemic risk and bleeding risk factors. Considering the increasing numbers of patients with acute coronary syndromes, prediction of thrombus burden through a simple and practical scoring system may be of benefit.

Anahtar Kelimeler: Acute myocardial infarction, DAPT score, percutaneous coronary intervention, Thrombus burden

Figure 1 Receiver operating characteristics curve analysis of DAPT score in predicting high thrombus burden.



**SB-24****SODYUM-GLUKOZ CO-TRANSPORTER 2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRLERİNİN, DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİNDE (HFrEF) VENTRİKÜLER REPOLARİZASYON MARKIRLARI ÜZERİNE ETKİSİ**

Emre Yılmaz, Ertan Aydın, Sencer Çamcı, Devrim Kurt

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Giresun

GİRİŞ VE AMAÇ: Optimal medikal tedavisine eklenen sodyum-glukoz co-transporter 2 (SGLT2) inhibitörlerinin, kalp yetmezliği (HF) hastalarında kardiyovasküler ölüm ve HF nedeniyle tekrarlayan hastane yatışı riskini azalttığı gösterilmiştir. Ventriküler repolarizasyon markırları (VRM) aracılığı ile ölçülebilen repolarizasyon kusurları, ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm riskini artırır. Çalışmamızda amacımız optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik olan düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFrEF) hastalarında tedaviye SGLT-2 inhibitörü eklenmesinin VRM'ye etkisini değerlendirmektir.

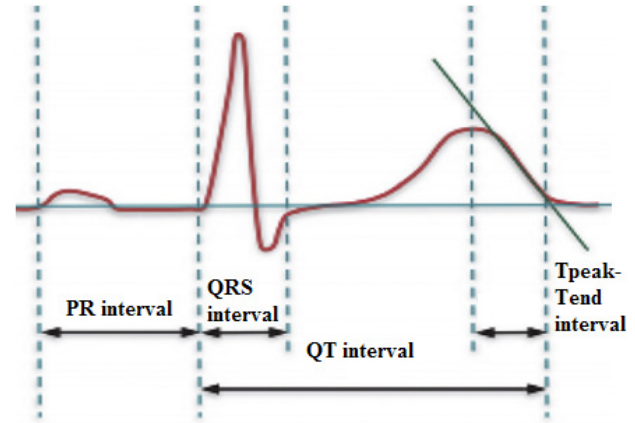
YÖNTEM: Çalışmamız kapsamında düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFrEF) nedeniyle takipli hastalarımız retrospektif olarak tarandı. Optimal medikal tedaviye rağmen New York Kalp Derneği [New York Heart Association (NYHA)] klas II-III kategoride semptomları olan HFrEF hastalarından (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) $\leq$ %40 ölçülen) tedavisine SGLT-2 inhibitörleri eklenen 51 hasta çalışmaya dahil edildi. SGLT-2 inhibitörünün tedaviye eklenmeden en az 24 saat önce alınan standart 12 lead elektrokardiyografi (EKG), laboratuvar ve ekokardiyografi ölçümleri, tedavinin 1. ay kontrol vizitinde tekrarlandı. Her iki vizitte de değerlendirilen EKG ölçümleri; kalp hızı (HR), QT, QTc (corrected by Bazett Formülü), QT dispersiyonu (QTd), QTc dispersiyonu (QTcd), Tpeak- Tend (Tp-e) interval, Tp-e/QT and Tp-e/QTc oranları olarak belirlendi. N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) değerleri tedavi öncesi ve 1. ay kontrol vizitlerinde ölçüldü. Tedavi öncesi ve 1. ay kontrol vizitinde elde edilen EKG ve laboratuvar sonuçları karşılaştırıldı. NT-proBNP seviyesindeki değişimler ile VRM'nin korelasyon ilişkisi değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen 51 HFrEF hastasının ortalama yaşı 63.7 ± 10.2 olup, 12'si (23.5%) kadın hastalardan oluşmaktaydı. Çalışma hastalarının ortalama ejeksiyon fraksiyonu 27.4 ± 4.6 olarak hesaplandı. HR, QT, QTc intervallerinde ve QTd'de tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde azalma olduğu gözlemlendi. Tp-e intervali ortalaması tedavi öncesinde 101.5 ± 11.7 iken, tedavi sonrasında 93.1 ± 12.7 'ye

gerilediği bulundu ($p < 0.001$). Tedavi sonrasında Tp-e/QTc oranında anlamlı düzeyde fark yaratan bir azalma olduğu gözlemlendi. NT-proBNP düzeylerinde ise tedavi sonrası önemli ölçüde azalma olduğu görüldü ($p < 0.001$). Yapılan korelasyon analizi sonucu QTd, Tp-e intervali ve Tp-e/QTc oranının NT-proBNP seviyesindeki değişim ile pozitif yönlü anlamlı düzeyde korelasyonu olduğu bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak, HFrEF hastalarında optimal medikal tedaviye SGLT-2 inhibitörlerinin eklenmesi VRM'yi (QT, QTc, QTd, Tp-e ve Tp-e/QTc) olumlu yönde değiştirir. SGLT-2 inhibitörleri ayrıca HFrEF hastalarında prognostik öneme sahip NT-proBNP seviyelerini olumlu yönde düşürür. SGLT-2 inhibitörleri kombinasyonu ile VRM'deki azalma (QTd, Tp-e ve Tp-e/QTc), HFrEF hastalarında NT-proBNP seviyelerindeki iyileşme ile koreledir.

Anahtar Kelimeler: HFrEF, QT dispersiyonu, SGLT-2 inhibitörleri, Tp-e, Tp-e/QTc, Ventriküler repolarizasyon markırları.

Şekil 1

EKG'de PR, QRS, QT ve T-peak ve T-end (Tp-e) intervallerinin ölçümü.



Tablo 1. SGLT-2 inhibitör tedavisi öncesi ve sonrası elektrokardiyografik ve laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P değeri
Kalp hızı	74.1±4.8	70.9±5.1	0.021
PR intervalı, ms	194.91 ± 21.51	196.68 ± 23.65	0.103
QRS intervalı, ms	109.2±10.4	108.7 ±11.5	0.249
QT intervalı, ms	388.22 ± 9.93	383.31 ± 10.62	0.019
QTc intervalı, ms	416.3±18.8	409.2±19.9	0.029
QTd, ms	35.83 ± 12.38	29.38 ± 13.91	<0.001
QTc-d, ms	38.25 ± 13.17	37.29 ± 15.45	0.079
Tp-e intervalı, ms	101.5±11.7	93.1±12.7	<0.001
Tp-e/QT	0.221 ± 0.019	0.219 ± 0.017	0.067
Tp-e/QTc	0.217 ± 0.023	0.201 ± 0.026	0.003
HbA1c (%)	6.7 ± 1.4	6.6 ± 1.2	0.402
NT-proBNP, pg/ml	2859±681	1266±763	<0.001

Sayısal değişkenler ortalama±SD olarak sunuldu. QTc: Bazett Formülü ile düzeltilen QT aralığı, QTd: QT aralığının dağılımı, QTc-d: QTc aralığının dipersiyonu, Tp-e: Tpeak ve Tend aralığı, NT-proBNP: N-Terminal pro B-tipi Natriüretik Peptid.

Tablo 2. NT-proBNP düzeyleri ile elektrokardiyografi bulguları arasındaki korelasyon analizi.

Değişkenler	r	NT-proBNP P değeri
Kalp hızı	0.206	0.175
QT, ms	0.247	0.201
QTc, ms	0.260	0.102
QTd	0.368	0.002
QTc-d	0.189	0.136
Tp-e, ms	0.319	0.029
Tp-e/QT	0.212	0.089
Tp-e/QTc	0.407	0.008
HbA1c (%)	0.201	0.198

NT-proBNP: N-Terminal pro B-tipi Natriüretik Peptid, QTc: Bazett Formülü ile düzeltilen QT aralığı, QTd: QT aralığının dağılımı, QTc-d: QTc aralığının dipersiyonu, Tp-e: Tpeak ve Tend aralığı.

SB-25

SUBKLAVİYEN ARTER TIKANIKLIĞININ TANI VE TEDAVİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Zeki Şimşek

S.B.Ü Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ: Subklaviyen arter tıkanıklığı (SAT) insidansı genel popülasyonda %2 ile %4 arasında değişmektedir. Periferik arter hastalığı olan hastalarda SAT sıklığı artar. SAT sıklıkla asemptomatik olmakla beraber, hemodinamik olarak anlamlı tıkanıklıklar genellikle üst ekstremité iskemik belirtileri ile ortaya çıkarlar. Ayrıca ipsilateral vertebral arterde retrograd akış sonucu vertebro-basilar yetmezlik belirtileri ile subklaviyen çalma sendromu olarak da ortaya çıkabilirler. Ayrıca SAT, aynı patofizyolojik yola bağlı iç meme atardamarı (LIMA) grefti olan hastalarda iskemik kalp hastalığı ve anjina pectoris'in önemli bir nedenidir. Endovasküler revaskülarizasyon, düşük profilli balon ile genişletilebilir stentler, kılavuz kateterler ve kılavuz teller gibi cihazların evrimi ile son yıllarda SAT için tercih edilen tedavi yöntemi haline gelmiştir. Ülkemizden gelen SAT ile ilgili literatürler ağırlıklı olarak olgu raporlarından oluşmaktadır. SAT olan hastalarda endovasküler prosedürün altta yatan risk faktörleri, klinik özellikleri, anjiyografik bulguları ve teknik detaylarını değerlendiren çok az sayıda çalışma vardır.

AİM: Çalışmamızın amacı semptomatik SAT olan hastaları değerlendirmek ve merkezimizde tedavi edilen vakaların risk faktörlerini, tanı araçlarını, lezyon özelliklerini ve prosedürel başarı oranlarını belirlemektir.

METOD: Bu retrospektif kohort çalışmasında, 2018-2022 yılları arasında hastanemizin veri tabanında subklaviyen arter darlık taraması yapıldı ve endovasküler yöntem ile tedavi edilen semptomatik subklaviyen arter darlığı olan toplam 56 hastanın verileri gözden geçirilerek kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 56 hasta (%64,2 erkek) dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 59 ± 9,7 yılı (dağılım: 26–85). Dislipidemi (%80,3) SAT hastalarımızda en sık görülen kardiyovasküler risk faktörüydü. Anlamlı koroner arter hastalığı öyküsü olan 28 (%50) ve daha önce karotis stent öyküsü olan 11 (%19,6) hasta vardı. Alt ekstremité arteriyel tıkanıklığı olan hastalarının sıklığı %33,9 (19 hasta) idi. SAT hastalarında üst ekstremité kladikasyonu (%73,2) en sık görülen



semptomdu. Toplam 52 (%92,8) hastaya ana femoral arter yolu ile anterograd yaklaşım yapıldı. 56 hastanın 53'ünde (%94,6) prosedürel başarı sağlandı. 56 hastanın 28'inde (%50) subklaviyen arterin total tıkanıklığı gözlemlendi ve bu 28 hastanın 25'i başarıyla revaskülarize edildi. Prosedüre bağlı komplikasyonlardan girişim bölgesi komplikasyonu 2(%3,5) ve üst ekstremité embolisi 1(%1,78) olarak saptandı. Toplam 3 (%5,3) vakada edge diseksiyon saptandı ve ek stent takıldı. Subklaviyen arter rüptürü, torasik aort doğru genişleyen diseksiyon veya prosedüre bağlı ölüm gözlenmedi. Takip süresince toplam 5 (%8,9) hastada restenoz meydana geldi ve instant balon dilatasyonu ile başarılı bir şekilde tedavi edildi.

SONUÇ: SAT'ın endovasküler yöntem ile tedavisi, yüksek prosedürel başarı ve düşük komplikasyon oranları ile etkili bir tedavi stratejisidir. Subklaviyen arterin total tıkanıklığının prosedürel başarısı büyük ölçüde operatörün deneyimine bağlıdır.

Anahtar kelimeler: Anjiyografi, endovasküler tedavi, subklaviyen arter tıkanıklığı.

Tablo 1: Subklaviyen arter darlığı olan hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	N:56
Yaş, yıl	59± 9.7
Erkek, n (%)	36 (64.2)
Hipertansiyon, n (%)	44(78.5)
Diyabet, n (%)	28 (50)
Dislipidemi, n (%)	45 (80.3)
Sigara, n (%)	32 (57.1)
PCI öyküsü, n (%)	28 (50)
CABG öyküsü, n (%)	16 (28.5)
KAH öyküsü, n (%)	25 (44.6)
KKY, n (%)	8 (14.2)
Karotis arter hastalığı, n (%)	22 (39.2)
Karotis stent öyküsü, n (%)	11 (19.6)
Alt ekstremité arteriyel hastalık, n (%)	19 (33.9)
Ejeksiyon fraksiyonu, n (%)	56.6 ± 7.5
Endikasyonlar, n (%)	N:56
Üst ekstremité semptomları, n (%)	41 (73.2)
Vertebrobaziller yetmezlik semptomları, n (%)	20 (35.7)
Koroner iskemi semptomları, n (%)	6 (10.7)

PCI; perkutan koroner girişim, CABG; coronary artery bypass graft, KAH; koroner arter hastalığı, KKY; konjestif kalp yetmezliği

Tablo 2: Subklaviyen arter darlığı olan hastaların anjiyografik özellikleri ve prosedürel detayları

Değişkenler	N:56
Antegrad AFA yaklaşımı, n (%)	52 (92.8)
Retrograd brakial yaklaşım, n (%)	25 (44.6)
Çift yoldan yaklaşım, n (%)	26 (46.4)
Total oklüzyon, n (%)	28 (50)
Lezyon uzunluğu, mm	34.6 ±15.9
Predilatasyon, n (%)	31 (55.3)
Balon uzunluğu, mm	5.35 ±2.7
Balon expandible stent, n (%)	44 (78.5)
Stent uzunluğu, mm	41.1 ±19.7
Stent genişliği, mm	8.1 ±0.9
Postdilatasyon, n (%)	8 (14.2)
Prosedürel başarı, n (%)	53 (94.6)
Komplikasyonlar	N:56
Üst ekstremité embolisi, n (%)	1 (1.78)
Serebral emboli, n (%)	0 (0)
Girişim yeri komplikasyonları, n (%)	2 (3.5)
Diseksiyon, n (%)	3 (5.3)
Transfüzyon, n (%)	0 (0)
Restenoz, n (%)	5 (8.9)

AFA; ana femoral arter.



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı
24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.
Gençlerle...

SÖZLÜ SÖZLÜ OLGULAR OLGULAR



SO-01

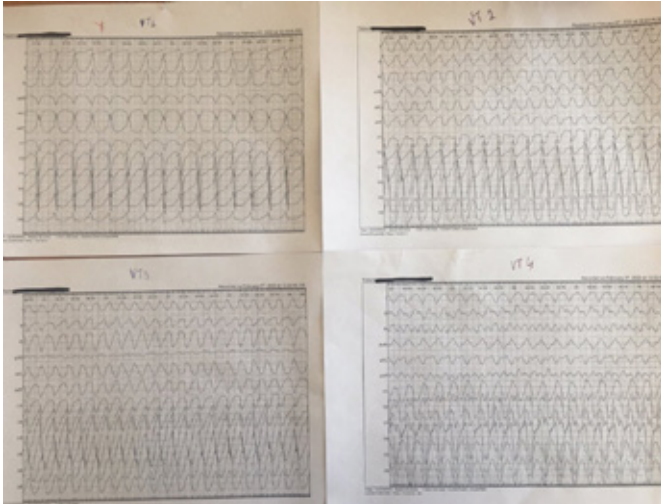
HİPERTROFİK KARDİOMYOPATİ HASTASINDA ZORLAYICI ENDOKARDİYAL VT ABLASYON VAKASI: STAMP TEKNIĞIYLA BAŞARILI 13 VT VE VF ABLASYONU

*Başar Candemir, Yakup Yunus Yamantürk, Emir Baskovski
Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Hipertrofik kardiyomyopati ventriküler taşikardi (VT) ablasyonu açısından zengin fakat teknik olarak zorlu substrata sahip yapısal kalp hastalığı grubunu oluşturmaktadır. 3D VT substrat modeli de göz önüne alındığında, özellikle myokard duvar kalınlığı fazla olan hastalarda sadece endokardiyal ablasyon tekniği kullanılarak aritminin başarılı olarak sonlandırılması güç olmaktadır. Buna ek olarak burn-out fazına ilerlemiş olan HKMP hastalarında VT substratları oldukça heterojen ve kompleks bir hal almaktadır. Bu vakada, 3 boyutlu elektroanatomik haritalama sistemi (CARTO-3) ve PENTARAY ile retroaortik ve transseptal yoldan sol ventrikül voltaj haritalamasının ardından aritmi indüklenmesini takiben Stratejik multielektrot positioning (StaMP) tekniğiyle unipolar ve bipolar endokardiyal VT ablasyonu ile başarılı olarak tedavi ettiğimiz zorlayıcı bir burn-out faz HKMP hastasını sunmayı amaçladık.

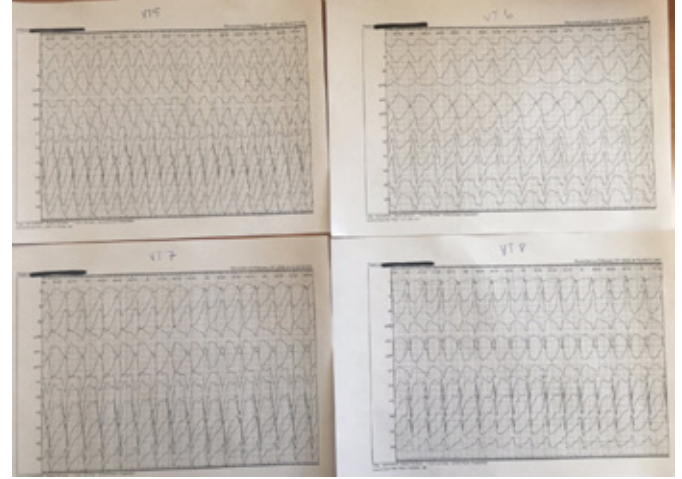
Anahtar Kelimeler: hipertrofik kardiyomyopati, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, StaMP, bipolar septum ablasyonu

Şekil 1



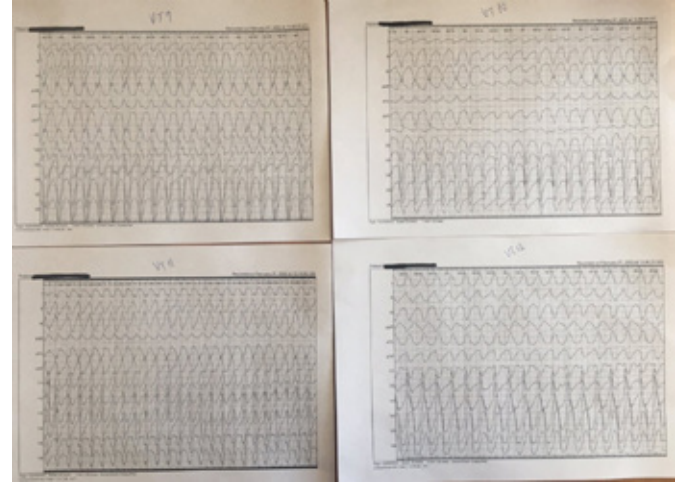
İndüklenen ve başarılı ablasyon uygulanan VT örnekleri (VT1-4)

Şekil 2



İndüklenen ve başarılı ablasyon uygulanan VT örnekleri (VT5-8)

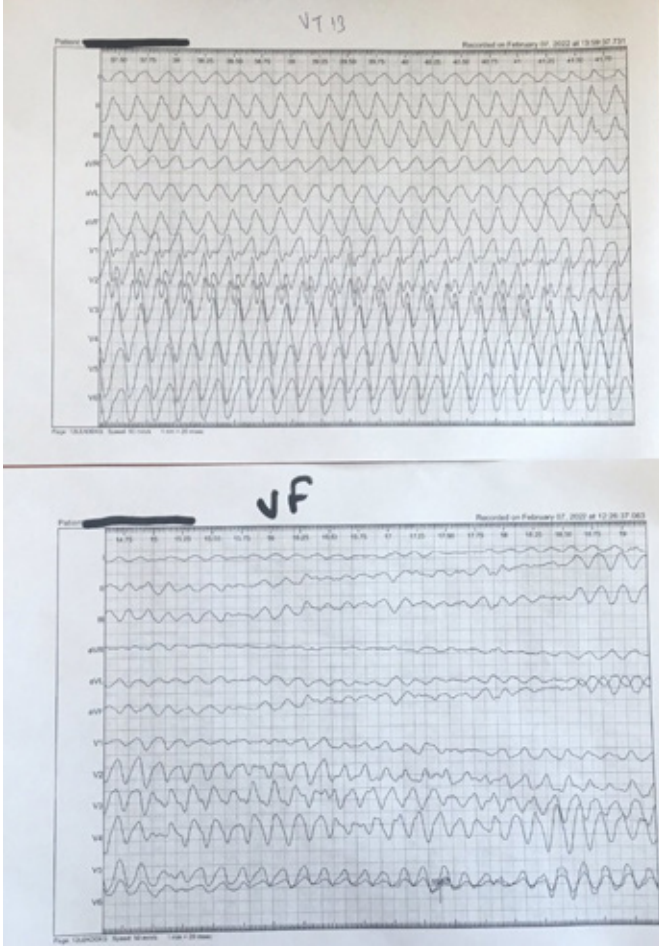
Şekil 3



İndüklenen ve başarılı ablasyon uygulanan VT örnekleri (VT9-12)



Şekil 4



İndüklenen ve başarılı ablasyon uygulanan VT-13 ve VF'nin yüzeyel 12-kanal EKG kaydı

Şekil 5



İnterventriküler septum üzerinden kaynaklanan kesintisiz VT'ye Mariner ablasyon kateteri desteğiyle bipolar septal ablasyon uygulanma sırasında alınan görüntü kaydı

**SO-02****SOL VENTRİKÜL DESTEK CİHAZLI HASTADA UZUN
SÜRELİ VENTRİKÜLER FİBRİLASYON**

Arzu Yazar, Zafer Güven, Oğuz Karaca

Medipol Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Tedaviye refrakter ileri kalp yetersizliği olgularında sol ventrikül destek cihazı (LVAD) tedavisi, transplantasyona benzer sağ kalım oranları ile kanıtlanmış bir tedavi seçeneğidir. İskemik kardiyomiyopati tanısıyla LVAD implante edilmiş bir hastada rutin kontrollerde saptanan ve tedaviye dirençli ve uzun sürmesine rağmen iyi tolere edilen ventriküler fibrilasyonu (VF) olgusunu sunacağız.

Öyküsünde yaygın anterior MI sonrası gelişen ciddi LV disfonksiyonu (EF%20) olan 67 yaşındaki erkek hasta dış merkezden medikal tedaviye dirençli NYHA 3-4 semptomlar ve sık hospitalizasyon nedeniyle ileri evre tedaviler açısından değerlendirme amaçlı yönlendirildi. Yapılan klinik, ekokardiyografik incelemeler ve kalp kateterizasyonu sonrası hasta transplantasyon açısından uygun bulunmadı ve LVAD önerildi. Başarılı LVAD (Heart Mate 3) implantasyonu ve sorunsuz post-op süreç sonrasında hasta uygun medikal tedaviyle taburcu edildi ve rutin takibe alındı.

İmplant sonrası hasta takiplerde stabil seyretti, hospitalizasyon gerektiren majör bir problem gözlenmedi. Post-op 2. yılında ayaktan rutin poliklinik başvurusu sırasında halsizlik ve yorgunluk dışında bir semptom tariflemeyen hastanın EKG'sinde ventriküler fibrilasyon (VF) saptandı (Resim 1). Şuurlu ve koopere olan hastanın fizik muayenesinde hafif pretibial ödem ve juguler venöz dolgunluk dışında özellik saptanmadı. Akciğer sesleri doğal olup konjesyon bulgusu saptanmadı. Kalp sesleri LVAD cihazına bağlı uğultu (hum) nedeniyle net değerlendirilemedi ve periferik nabızları palpe edilemedi. El Doppleri ile ölçülen mean arter basıncı 64 mmHg saptandı. Laboratuvar parametrelerinde elektrolitleri normal, INR efektif düzeyde (2.2) olup, hafif anemi (Hb: 10.5) ve kreatinin artışı (1.5) dışında özellik saptanmadı. Akciğer grafisinde LVAD cihazı uygun lokasyonda olup, parankimde konjesyon ya da infiltrasyon bulgusu izlenmedi (Resim 2). EKO'da LVAD kanülünün sol ventrikül apeksinde optimal yerleşimde olduğu, mitral ve triküspit kapak açılımının normal olup, aort kapağın fiks kapalı olduğu saptandı. RV çapında eski ölçümlere göre artış olup VF nedeniyle ventriküllerde efektif kontraksiyon izlenmedi. Hafif MY ve AY ile orta derece TY izlendi. Vena cavalardan gelen sistemik venöz kanın efektif RV kontraksiyon olmamasına rağmen

pulmoner artere pasif olarak iletildiği (Fontan sirkülasyonu) izlendi. Hasta an itibarıyla stabil olsa da malign ventriküler aritmi nedeniyle yoğun bakıma yatırıldı.

Yoğun bakımda kan basıncı invaziv yöntemle 76/62 (mean 70) mmHg olup, optimal aralıktaydı. İdrar çıkışı ve mental fonksiyonları normaldi. Kan gazında oksijenasyonu, pH ve laktat düzeyi normal olup doku ve organ perfüzyonunun yeterli olduğu gözlemlendi. Stabil hemodinamisi nedeniyle medikal kardiyoversiyon planlandı. İntravenöz amiodaron, Mg ve lidokain infüzyonlarını takiben oral bisoprolol ve sotalol tedavilerine cevap alınmadı. TEE ile intrakardiyak trombüs ekarte edilip elektriksel kardiyoversiyon planlandı. 200 J ile asenkron tekrarlayan şoklamalara rağmen hastada VF'nin persiste ettiği gözlemlendi. Hastaya EPS ve haritalama yapıldığında atriyo-ventriküler disosiasyon (atriyumların sinüs ritminde çalıştığı, ventriküllerin ise fibrilasyonda olduğu gözlemlendi (Resim 3). Sol ventriküldeki geniş skar dokusu etrafına RF substrat ablasyonu yapılmasına rağmen VF'nin devam ettiği gözlemlendi. Konsey kararıyla hastanın dirençli malign aritmi endikasyonu ile acil (status IA) nakil bildiriminin yapılmasına ve yoğun bakımda anti-aritmik tedavisinin devam edilmesine karar verildi. Uzamış yatışı boyunca tekrarlayan şoklamalara rağmen sürekli VF ritminde olan hastaya uygun donör bulunamadı. Yatışının yaklaşık 1. ayında yapılan eksternal defibrilasyona cevap alınan hastada normal sinüs ritmi sağlandı (Resim 4), nakil gereksinimi ortadan kalktı ve sorunsuz taburcu edildi. Vakamız LVAD desteği altındaki bir hastada ciddi aritmilerin bile tolere edilebileceğini gösteren iyi bir örnektir.

Anahtar Kelimeler: ileri evre kalp yetersizliği, sol ventrikül destek cihazı, ventriküler fibrilasyon, LVAD

Resim 1

Başvuru VF EKG'si



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

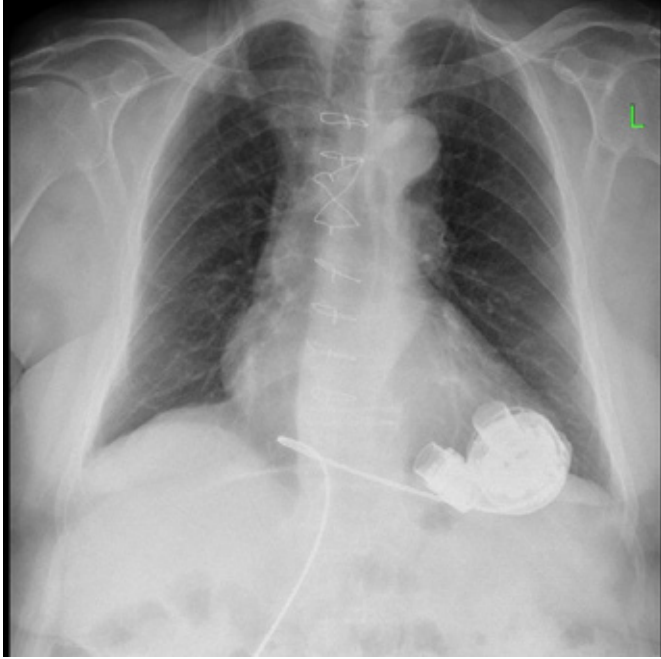


TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı

24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

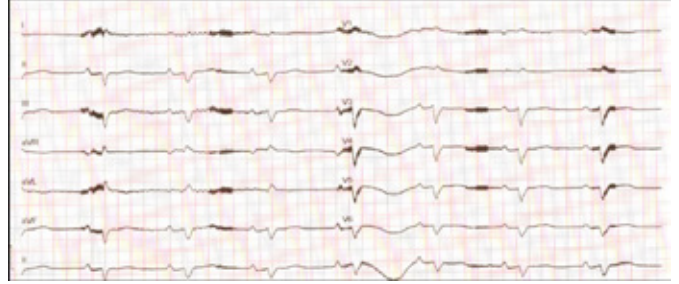
Gençlerle...

Resim 2



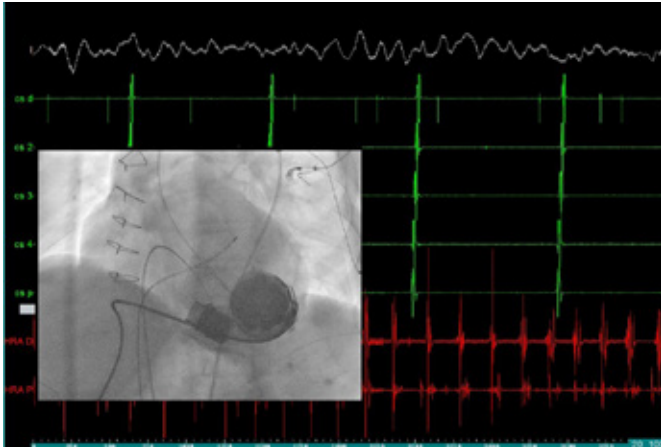
Akciğer grafisi

Resim 4



DC-CV sonrası sinüs EKG'si

Resim 3



EPS görüntüsü (AV disosiasyon) Koroner sinüs kateterinde sinüs ritmi kaydı alınırken, ventriküldeki kateterde VF kaydı izleniyor



SO-03

STATİN TEDAVİSİNİN ÇOK YÜKSEK KARDİOVASKÜLER RİSKE SAHİP COVID 19 HASTALARINA ETKİSİ

Duygu Ersan Demirci¹, Deniz Demirci²

¹*Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya*

²*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul*

AMAÇ: Statinlerin viral pnömonide anti-inflamatuvar ve anti-trombotik etkileri üzerine çalışılmıştır. Ancak, statinlerin yüksek kardiyovasküler riske sahip KOVID-19 hastalarında faydası net olarak gösterilmemiştir. Bu durumdan yola çıkarak, çalışmamızda çok yüksek kardiyovasküler riske sahip hastalarda statin kullanımının etkisini araştırmayı amaçladık.

METOD: 1 Ocak 2020 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında başvurmuş ardışık KOVID 19 hastaları retrospektif olarak analiz edildi. Hastaların SCORE-2 yüksek riskli ülkeler kardiyovasküler risk tablolarına göre KV riskleri hesaplandı. Çok yüksek KV risk grubunda olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar daha önceden statin tedavisi kullanan ve kullanmayan olarak iki gruba ayrıldı. Bu hastalarla propensity score-matched (PSM) analizi kullanılarak 1: 1 eşleşen kohort oluşturuldu. Demografik veriler, laboratuvar bulguları, komorbiditeler, tedaviler kaydedildi ve statin kullanımı olan ve olmayan KOVID-19 hastaları karşılaştırıldı. Birincil sonlanım noktası hastane içi mortalite idi.

SONUÇLAR: Toplam 707 hasta ($56 \pm 9,3$ yıl; %37 kadın) çalışmaya dahil edildi. Bunlar arasında, %24,6 (n=174) hasta statin tedavisi kullanıyordu. Hipertansiyon (%69), diabetes mellitus (%49) ve koroner arter hastalığı (%21) yaygın olarak saptanan komorbiditelerdi (Tablo 1). PSM analizi ile 342 (171 statin kullanan hasta, 171 statin kullanmayan hasta) hastadan oluşan bir kohort tanımlandı. Statin kullanımının tüm kohortta tek değişkenli olasılık oranı=0.314, %95 güven aralığı: 0.195-0.507) ve çok değişkenli düzeltilmiş analizde ((olasılık oranı=0.216, %95 güven aralığı: 0.116- 0.402) anlamlı düzeyde düşük birincil sonlanım noktası (30 günlük hastane-içi mortalite) ile ilişkili olduğu saptandı (Tablo 2). SONUÇ: Statin kullanımı çok yüksek kardiyovasküler riske sahip, KOVID-19 tanısı ile hastaneye yatırılmış hastalarda azalmış 30 günlük hastane-içi mortalite ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: Kovid-19, koronavirüs, yüksek kardiyovasküler risk, pandemi, statin tedavisi

Tablo 1) Eşleştirilmiş ve eşleştirilmemiş kohortlarda hastaların genel demografik özellikleri

	Eşleştirilmemiş			Eşleştirilmiş		
	Statin kullanan (N=174)	Statin kullanmayan (N=512)	P	Statin kullanan (N=171)	Statin kullanmayan (N=171)	P
Yaş	68.8 ± 9.5	72.5 ± 9.3	<0.001	68.8 ± 9.5	69.0 ± 9.5	0.84
Erkek cinsiyet	115 (66.1)	332 (65.3)	0.37	114 (66.7)	105 (61.4)	0.31
Sigara	64 (48.6)	242 (45.4)	0.47	63 (48.3)	79 (46.2)	0.66
Komorbidite						
Aritmi	5 (2.9)	24 (4.5)	0.35	5 (2.9)	4 (2.3)	0.74
Koroner	5 (1.7)	33 (6.2)	0.020	5 (1.8)	4 (2.3)	0.70
Kronik Böbrek Hastalığı	17 (9.8)	31 (5.8)	0.07	17 (9.9)	9 (5.3)	0.10
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	18 (10.3)	58 (10.9)	0.84	18 (10.5)	12 (7.0)	0.25
Kardiyak Kalp Yetersizliği	14 (8.0)	11 (2.1)	<0.001	13 (7.6)	0 (0.0)	<0.001
Koroner Arter Hastalığı	62 (35.9)	58 (10.9)	<0.001	61 (35.2)	39 (22.8)	<0.001
Dişenace Mediana	116 (66.7)	236 (43.2)	<0.001	115 (66.3)	105 (61.4)	0.37
Hipertansiyon	131 (86.8)	335 (65.9)	<0.001	148 (86.3)	140 (81.9)	0.24
İlaçlar						
ACE inhibitörleri	64 (36.8)	62 (11.6)	<0.001	64 (37.4)	25 (14.6)	<0.001
ARB	54 (31.5)	125 (23.3)	0.28	53 (31.3)	44 (25.7)	0.15
Angiotensin	73 (42.0)	99 (18.6)	<0.001	73 (42.7)	52 (30.4)	0.018
Kardiyoprot	40 (23.0)	58 (11.1)	<0.001	40 (23.4)	21 (12.3)	0.007
Diğer antiplateletler	2 (1.1)	3 (0.6)	0.42	2 (1.2)	3 (1.8)	0.65
Oral antikoagülanlar	14 (8.0)	18 (3.4)	0.010	14 (8.2)	3 (1.8)	0.006
Kardiyoprotörler	100 (58.1)	314 (59.5)	0.84	99 (57.9)	98 (57.3)	0.91
Diğer ilaçlar						
Total kolesterol	173 ± 44.1	174.4 ± 42.3	0.71	172.5 ± 44.1	174.8 ± 41.4	0.62
Total trigliserid	101.4 ± 35.1	105.9 ± 53.8	0.31	101.0 ± 35.1	103.9 ± 33.0	0.42
Yüksek yağ asitli lipoprotein	44.9 ± 9.4	42.5 ± 15.5	0.05	44.8 ± 9.4	40.8 ± 13.0	<0.001
Trigliserid	148.3 ± 99.4	144.3 ± 57.2	0.51	148.6 ± 100.2	152.3 ± 68.9	0.69
Laboratuvar sonuçları						
Hemoglobin	12.6 ± 1.8	12.2 ± 1.9	0.05	12.6 ± 1.8	12.4 ± 1.8	0.35
Plaketi	216.4 ± 89.8	220.9 ± 97.9	0.59	217.2 ± 90.3	216.5 ± 89.1	0.95
Beyaz kanı hücre	8.2 ± 3.9	8.9 ± 4.4	0.10	8.2 ± 3.9	8.4 ± 4.1	0.75
Nötrofil	6.4 ± 3.7	7.0 ± 4.9	0.14	6.4 ± 3.7	6.5 ± 3.9	0.78
Lütoz	1.4 ± 1.4	1.5 ± 3.3	0.53	1.4 ± 1.4	1.4 ± 1.4	0.98
Nötrofil/lymphosit oranı, median (IQR)	4.00 (3.25-7.45)	5.06 (3.07-10.3)	0.45	7.3 ± 8.0	9.0 ± 21.1	0.11
C-reaktif protein median (IQR)	72 (28-114)	88 (37-156)	0.006*	67.5 ± 82.0	106.7 ± 88.3	0.039
D-dimer median (IQR)	51.3 (33-565)	380 (211-715)	0.024*	313.0 (180-555)	290 (201-637)	0.042
Trombin median (IQR)	20.0 (10.0-51.0)	17.0 (9.0-36.0)	0.28	20.5 ± (10-51)	14.0 (4-11)	0.17

* Non parametrik Mann-Whitney U testi ile ACE: Anjiyotensin converting enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, IQR, interquartile range

Tablo 2) Eşleştirilmiş ve eşleştirilmemiş kohortlarda tek değişkenli ve çok değişkenli analizi

	Eşleştirilmiş		Eşleştirilmemiş	
	Statin kullanan (N=171)	Statin kullanmayan (N=171)	Statin kullanan (N=174)	Statin kullanmayan (N=512)
Yaş	68.8 ± 9.5	69.0 ± 9.5	68.8 ± 9.5	72.5 ± 9.3
Erkek cinsiyet	114 (66.7)	105 (61.4)	115 (66.1)	332 (65.3)
Sigara	63 (48.3)	79 (46.2)	64 (48.6)	242 (45.4)
Komorbidite				
Aritmi	5 (2.9)	4 (2.3)	5 (2.9)	24 (4.5)
Koroner	5 (1.8)	4 (2.3)	5 (1.7)	33 (6.2)
Kronik Böbrek Hastalığı	17 (9.9)	9 (5.3)	17 (9.8)	31 (5.8)
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	18 (10.5)	12 (7.0)	18 (10.3)	58 (10.9)
Kardiyak Kalp Yetersizliği	13 (7.6)	0 (0.0)	14 (8.0)	11 (2.1)
Koroner Arter Hastalığı	61 (35.2)	39 (22.8)	62 (35.9)	58 (10.9)
Dişenace Mediana	115 (66.3)	105 (61.4)	116 (66.7)	236 (43.2)
Hipertansiyon	148 (86.3)	140 (81.9)	131 (86.8)	335 (65.9)
İlaçlar				
ACE inhibitörleri	64 (37.4)	25 (14.6)	64 (36.8)	62 (11.6)
ARB	53 (31.3)	44 (25.7)	54 (31.5)	125 (23.3)
Angiotensin	73 (42.7)	52 (30.4)	73 (42.0)	99 (18.6)
Kardiyoprot	40 (23.4)	21 (12.3)	40 (23.0)	58 (11.1)
Diğer antiplateletler	2 (1.2)	3 (1.8)	2 (1.1)	3 (0.6)
Oral antikoagülanlar	14 (8.2)	3 (1.8)	14 (8.0)	18 (3.4)
Kardiyoprotörler	99 (57.9)	98 (57.3)	100 (58.1)	314 (59.5)
Diğer ilaçlar				
Total kolesterol	172.5 ± 44.1	174.8 ± 41.4	173 ± 44.1	174.4 ± 42.3
Total trigliserid	101.0 ± 35.1	103.9 ± 33.0	101.4 ± 35.1	105.9 ± 53.8
Yüksek yağ asitli lipoprotein	44.8 ± 9.4	40.8 ± 13.0	44.9 ± 9.4	42.5 ± 15.5
Trigliserid	148.6 ± 100.2	152.3 ± 68.9	148.3 ± 99.4	144.3 ± 57.2

ACE: Anjiyotensin converting enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, OR:odds ratio, CI: confidence interval



SO-04

ELEKTROKARDİYOGRAFI VE İNME, BU SEFER FİBRİLASYON DEĞİL DISPERSİYON

Onur Aslan

Tarsus Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut iskemik inme gelişen hastalarda atrial fibrilasyon başta olmak üzere, QT uzaması, ST-T dalga değişiklikleri, AV blokları ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler görülebilir. Bu çalışmamızda atrial fibrilasyon dışındaki EKG bulgularının iskemik inme hastalığının oluşumundaki rolünü tespit etmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamızda Tarsus Devlet Hastanesinde 01.01.2021-31.12.2021 tarihleri arasında gelen akut iskemik inme hastalarının kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesi planlandı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan 78 inme hastası ile birlikte aynı kriterlere göre seçilmiş 86 kontrol grubunun verileri karşılaştırıldı. İstatistiki analiz için SPSS 20.0 Paket programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil olan 164 hastanın 81(%49,4)'i kadındı. Yaş ortalaması 66,18±9,68 dağılım aralığı 37-90 idi. 78(%47,6) kişi iskemik inme grubu, 86(%52,4) kişi ise kontrol grubu olarak değerlendirildi. Kontrol grubu yaş ve cinsiyet bakımından hasta grubu ile benzer kişilerden seçilerek oluşturuldu. Dışlanma kriterleri hem hasta hem de kontrol grubunda uygulandığından yaş, cinsiyet, hematoloji ve biyokimyasal parametreler arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (tablo 1). İnme hastalarının P dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ölçümleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (tablo 1). P dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ölçümleri kendi aralarında karşılaştırıldığında QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonunun P dispersiyonundan bağımsız olarak anlamlılık kazandığı tespit edildi (tablo 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Paroksizmal AF'nin öngörülmesinde P dalga dispersiyonu EKG bulgusu olarak kullanılabilen bir parametredir. Aynı zamanda iskemik inme hastalarında yüksek QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ölçümlerinin hastalığın tanısı ve prognozunda etkili olabileceği konusunda yayınlar mevcuttur. Bizim çalışmamızda da laboratuvar ve demografik verilerden bağımsız olarak yüksek ölçülen Pdis, QTdis ve QTcdis değerleri inme hastalığının gelişmesinde etkin olabileceği

sonucuna ulaştık. İskemik inme hastalarındaki EKG parametreleri ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: inme, p dispersiyonu, qt dispersiyonu, elektrokardiyografi

İnme üzerine etkili faktörlerin karşılaştırılması

		İnme grubu (n:78) Sayı/yüzde Ortalama/standart sapma	Kontrol grubu (n:86) Sayı/yüzde Ortalama/standart sapma	p değeri
Cinsiyet	Kadın (n:81) Erkek (n:83)	38 (%48,7) 40 (%51,3)	43 (%50) 43 (%50)	0,658
Yaş		68,12±12,15	66,17±17,95	0,420**
Beyaz küre		11409,57±4283,01	11121,40±3816,61	0,649**
Glikoz		133,08±39,55	129,81±36,13	0,582**
Üre		37,43±9,81	36,35±10,50	0,499**
Kreatinin		0,95±0,31	0,85±0,14	0,129**
Sodyum		131,67±6,35	132,40±6,83	0,481**
Potasyum		4,72±0,76	4,80±0,82	0,263**
Kalsiyum		11,12±1,71	11,21±1,68	0,191**
P dis (ms)		43,52±3,33	41,93±4,18	0,007**
QT dis (ms)		52,36±3,80	50,91±5,10	0,012**
QTc dis (ms)		61,33±3,62	59,61±4,99	0,014**

Elektrokardiyografi değişkenlerinin çoklu lojistik regresyon analizi

Değişkenler	Odds oranı	%95 güven aralığı Alt sınır / Üst sınır	Wald	p değeri
P dis	1,019	0,911 / 1,290	0,821	0,365
QT dis	0,981	0,286 / 0,937	4,735	0,030
QTc dis	1,123	1,115 / 3,746	5,353	0,021



SO-05

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ VE PSÖDOANEVRİZMAYA RAĞMEN 10 YILLIK SAĞKALIM

*Ali Orçun Sürmeli¹, Özcan Örsçelik², Muhammed Adıyaman²,
Kaan Esen², Dilek Çiçek Yılmaz²*

¹Mersin Tarsus Devlet Hastanesi

²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

GİRİŞ: Sol ventrikül psödoanevrizması (LVPA) miyokard infarktüsü (MI) sonrası nadir gelişen ciddi bir mekanik komplikasyondur. LVPA yüksek rüptür riski taşır ve genellikle ölümcüldür, bu nedenle çoğunlukla psödoanevrizma teşhisi konulur konmaz cerrahi tedavi önerilmektedir. En sık görülen semptomlar göğüs ağrısı ve dispnedir. Ani ölüm semptom başlangıcından itibaren %3 civarındadır. Ölüm (%9), kanama (%7) ve aritmi (%6) sık görülen komplikasyonlar olarak bildirilmiştir. Tanı yöntemleri arasında ekokardiyografi (EKO), kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) yer almaktadır.

OLGU: 72 yaşındaki erkek hasta kardiyoloji polikliniğine INR kontrolü ve yetmezlik semptomları nedeni ile başvurdu. Yaklaşık 10 yıl önce MI ve koroner baypas öyküsü olduğu, yine 10 yıl kadar önce kalp kası yırtılması nedeni ile hastaya ameliyat önerildiği ancak kalp gücünün zayıf olması ve yüksek mortalite riski nedeni ile hastanın ameliyatı kabul etmediği öğrenildi. Anamnezinde son 10 gündür olan tansiyon düşüklüğü ve son günlerde çabuk yorulma şikayeti mevcut olan hastanın fonksiyonel kapasitesi New York Kalp Cemiyeti sınıf 2'ydi. EKG'de sinüs ritmi ve geçirilmiş anterior MI bulguları izlendi (Şekil-1). Karvedilol, spironolakton, ramipril/hidroklorotiyazid, asetilsalisilik asit, atorvastatin, digoksin ve varfarin kullanımı mevcut olan hastanın fizik muayenesinde apikal vurunun sol inferolaterale yer değiştirdiği ve ele çarpan apikal vurunun genişlediği saptandı. Uzun yıllardır varfarin kullanan ve düzenli kontrol yaptırmayan hastanın bakılan INR düzeyi efektifti. Hastaya yapılan transtorasik EKO'da sol ventrikül (LV) sistolik fonksiyonlarının belirgin deprese olduğu (LVEF %25), LV apikal bölgede anevrizmal bölgenin anteriorunda perikardiyal boşluğa dolum gösteren psödoanevrizma ile uyumlu görünüm olduğu (Şekil-2) saptandı. Hastanın 10 yılı aşkın süredir var olan bir psödoanevrizma öyküsü vermesi ve bu sürenin mevcut hastalık ile bağdaşmaması nedeniyle tanıyı doğrulamak için hastaya KMRG planlandı. Yapılan KMRG'de LV apikal duvarda yaklaşık 2 cm'lik bir defektten doluş gösteren, toraks ön duvarı ile kardiyak apeks arasında lokalize olan, en geniş yerinde aksiyel planda çapı

8x3.8 cm boyutlara ulaşan psödoanevrizma ile uyumlu görünüm saptandı (Şekil-3). Hastada büyük bir psödoanevrizma olması nedeniyle kalp-damar cerrahisi bölümüne danışılarak hastaya operasyon önerildi. Ancak hastanın operasyon kabul etmemesi üzerine konservatif takibine devam edildi.

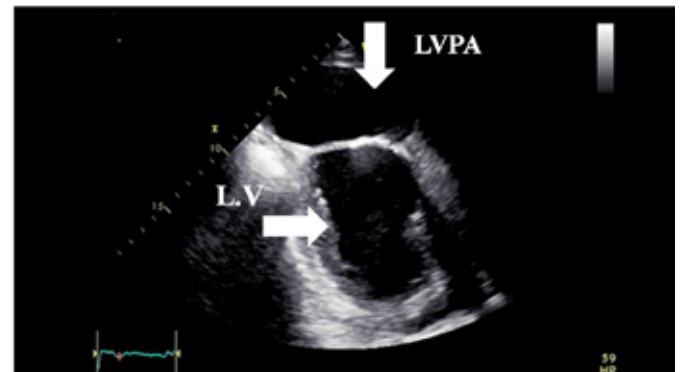
SONUÇ: Özellikle MI sonrası gelişen LVPA'ların rüptür riskinden dolayı erken cerrahisi önerilmekle birlikte, 3 cm'nin altında defekt varlığında konservatif olarak yönetilebileceğine dair yayınlar da bulunmaktadır. Konservatif tedavi ile hayatta kalan vakalara rağmen, LVPA'lar rüptür eğilimi, tamponad ve ani ölüm riskleri göz önüne alındığında sıklıkla cerrahi tedavi gerektirmektedir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği ve sol ventrikül anevrizması varlığı bile yüksek bir mortalite riskine sahipken bir de üzerine LVPA eklenen bu olguda 10 yılı aşkın bir süredir sağkalm son derece nadir görülen bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: Kalp Yetersizliği, Psödoanevrizma, Rüptür

Şekil-1

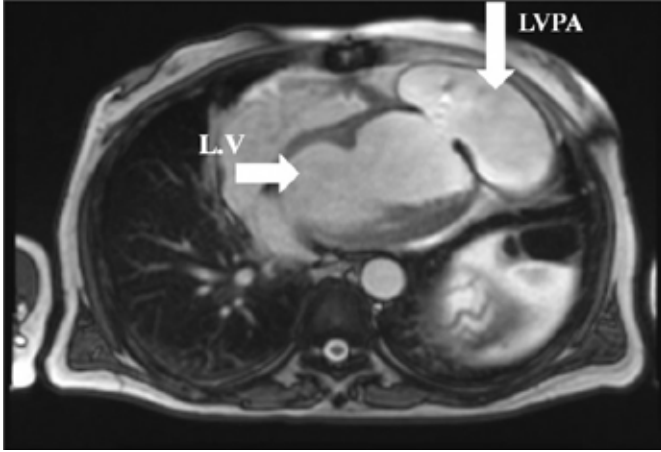


Şekil-2





Şekil-3



SO-06

DİFFÜZ BÜYÜK B-HÜCRELİ LENFOMANIN ATİPİK SUNUMU

Şenay Funda Dereazgı, Elmas Kaplan, Omac Tüfekçioğlu
Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Primer kardiyak lenfomalar (PCL) son derece nadirdir ve karakteristik semptomları olmadığından tanı genellikle geç konur. PCL, başışıklığı baskılanmış hastalarda daha sık görülür.

VAKA SUNUMU: Immünkompetan, 59 yaşında bir kadın hastada primer kardiyak diffüz büyük B hücreli lenfoma olgusunu sunuyoruz. 1 yıl önce bilateral masif PTE öyküsü olan hasta; nefes darlığı ve halsizlik yakınması ile Göğüs hastalıkları bölümüne başvurmuş. Kalp yetmezliği ön tanısı ile kardiyoloji bölümüne konsulte edilen hastanın yapılan Transtorasik ekokardiyografisinde sağ ventrikülün lateral, anterior ve RVOT dış kısmını tutan, miyokard dokusundan ayırt edilemeyen 3,7 x 8,5 x 9,6 cm boyutlarında solid kardiyak tümör izlendi. Bası nedeniyle sağ atriyum ve sağ ventrikül dolusunun bozulduğu görüldü. Hastanın Kontrastlı Toraks BT ve Kardiyak MRG görüntülemeleri de sağ ventrikülde en geniş yerinde 90x82 mm ölçülerinde sağ atriyum ve sağ ventriküle uzanan düzgün konturlu; ön planda kardiyak lenfoma lehine yorumlanan kitle lezyonunu doğruladı. Yapılan incelemelerde diğer organlarda tümör oluşumuna dair bir kanıt görülmedi.

Kardiyak lenfoma ön tanısı ile kalp damar cerrahisine yönlendirilen hastaya patolojik tanı için parsiyel tümör eksizyonu yapıldı. Postoperatif ikinci gün kardiyak arrest gelişti ve hasta öldü. Hastanın patoloji sonucu germinal merkezden kaynaklanan diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak raporlandı.

TARTIŞMA: Kalp tümörleri nadirdir ve çoğunluğunu metastazlar oluşturur. Otopsi serilerinde primer kardiyak tümör insidansı %0,001 ile %0,003 arasındadır. Primer kalp tümörlerinin yaklaşık dörtte biri kötü huyludur. Primer kardiyak lenfoma, tüm kardiyak tümörlerin yaklaşık %1,3-2 ile en yaygın görülen ikinci malign primer kalp tümörüdür.

PCL; çoğunlukla sağ atriyum ve sağ ventrikülden köken alır. En sık görülen belirti ve semptomlar ateş, kilo kaybı, çarpıntı ve nefes darlığıdır. Kalp yetmezliği, perikardiyal efüzyon, aritmi, senkop ve kardiyomegali gibi non spesifik ve geniş bir klinik belirti yelpazesi vardır.



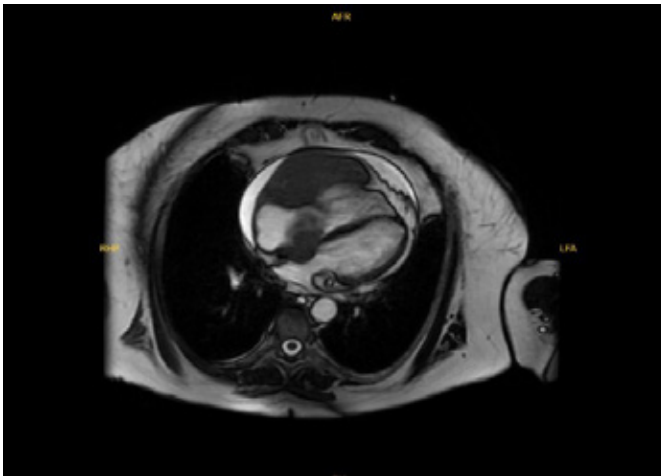
Ayrıca tümör invazyonu nedeniyle triküspit kapak yapısı bozulabilir; basıya bağlı sağ ventrikül dolumu bozulabilir. Literatürde perikardiyal efüzyon veya pulmoner emboli ile seyreden nadir primer kardiyak lenfoma vakaları bildirilmiştir.

Tanıda Transtorasic ekokardiyografi, Toraks BT, Kardiyak MRG ve PET-CT gibi görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Kesin tanı, perikardiyal efüzyon sitolojisinden ve/veya tümör doku biyopsisinden yapılır. Tümörün cerrahi olarak çıkarılması genellikle mümkün değildir. Tedavide kemoterapi rejimleri kullanılır. Tedavi sonrası ortalama yaşam süresi 7 aydır.

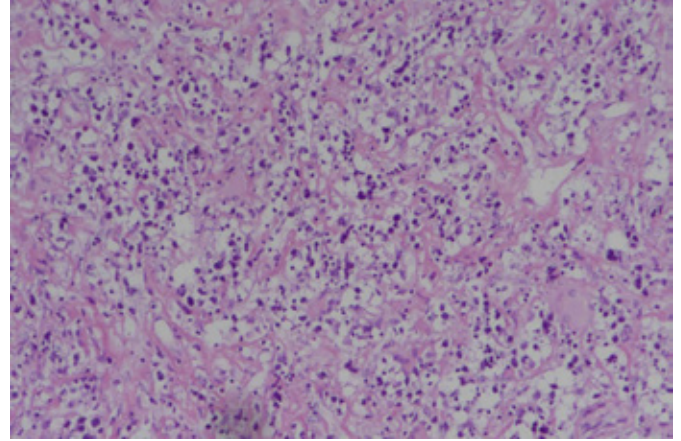
Bizim olgumuzda 1 yıl önce pulmoner emboli için yapılan görüntüleme çalışmalarında kalp kitlesi lehine herhangi bir bulgu saptanmamış. Bir yıl sonra nefes darlığı ve kalp yetmezliği semptomları gelişen hastanın sağ ventrikülünde büyük bir solid tümör görüldü. Bu hastada lenfomanın ilk prezentasyonun pulmoner emboli olabileceğini düşünüyoruz. Olgu, immünkompetan bir hastada primer kardiyak lenfomanın hızlı ilerlemesi ve ölümcül seyretmesi nedeniyle literatürdeki diğer olgulardan farklılık göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: primer kardiyak lenfoma, kardiyak tümörler, diffüz büyük B-hücreli lenfoma

Kardiyak MRG Görüntüsü

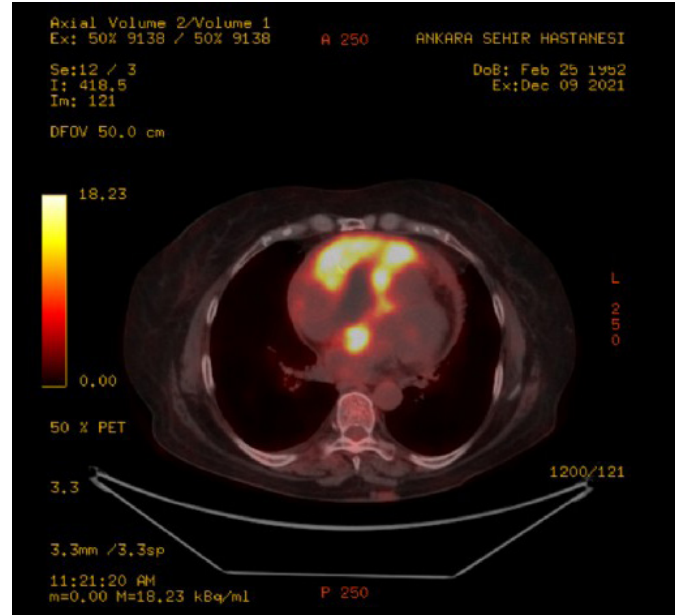


Patoloji Görüntüsü



İmmünohistokimyasal olarak CD20 ile boyanan atipik lenfoid hücreler.

PET-CT Görüntüsü





**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

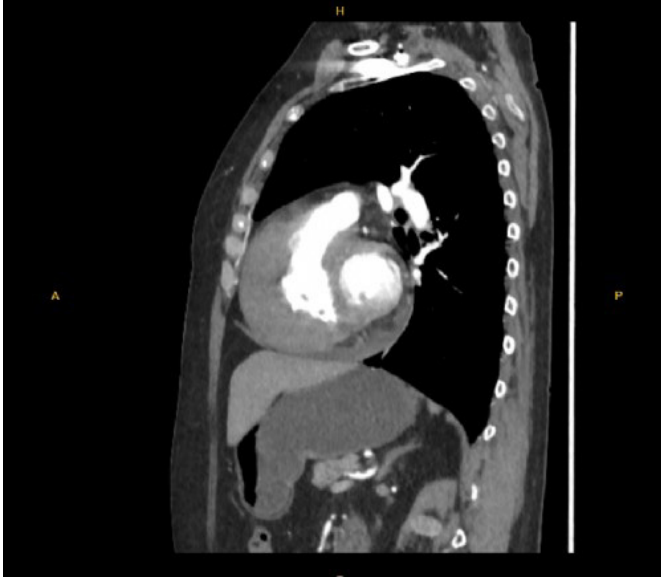


TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı

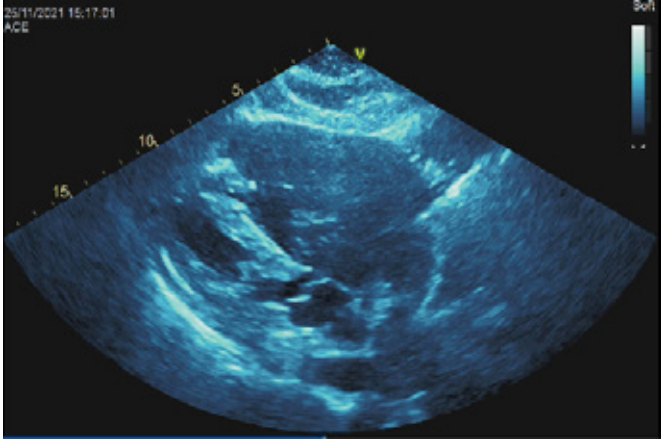
24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

Gençlerle...

Toraks CT görüntüsü



Transtorasic Ekokardiografi Görüntüsü



RV miyokardını infiltre eden solid kardiyak tümör



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı
24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.
Gençlerle...

POSTER

POSTER BİLDİRİLER

BİLDİRİLER



PS-01

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONUNA SAHİP AKUT AKCİĞER ÖDEMİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA YÜKSEK AKIMLI OKSİJEN TEDAVİSİ

Dogac Oksen¹, Gursu Demirci², Yusuf İnci³, Mert Sarilar⁴, Veysel Oktay³

¹Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi Bahcelievler Medicalpark Hastanesi

²Düzce Akçakoca Devlet Hastanesi

³İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

⁴Yeniüzyıl Üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut akciğer ödemi hızla tedavi edilmesi gereken hastane içi mortalite oranları %10' a kadar çıkabilen kardiyak acillerden biridir. Akciğer ödemi ile başvuran hastalarda, diüretik ve vazodilatör ajanlara ilave olarak ivedilikle invazif veya non-invazif solunum desteği verilmektedir. Düşük ejeksiyon fraksiyonuna sahip ve fazlaca komorbiditeye sahip hastalar entübe edilip mekanik ventilatöre bağlandıklarında hem mortalite hem de morbiditede ciddi artış izlenmektedir. Bu sebepten dolayı bu hasta grubunda hekimler öncelikle non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon (NIPBV) uygulamaktadır. Çalışmamızda akciğer ödemi ile başvuran hastalarda NIPBV ile yüksek akımlı nazal oksijen tedavisinin (YÜNOT) sağ kalım ve hastane yatış süreleri üzerine etkisi karşılaştırıldı.

YÖNTEM: Çalışmamızda acil servise akut akciğer ödemi ile başvuran 64 (48 erkek, 16 kadın, ortalama yaş 67.2 ± 14.5) hasta koroner yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi edilmiştir. Hastalara klasik akciğer ödemi tedavisine ilave olarak, 34' üne YÜNOT ve 30' una NIPBV ile solunum desteği verilmiştir. Çalışmaya solunum sayısı dakikada 30 – 50 olan ve oksijensiz saturasyonu % 75 – 90 olan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların geliş ve 6. saat kan gazları alındı. Kliniğe akut koroner sendrom tablosu ilave olan hastalar dışlanmıştır.

BULGULAR: YÜNOT tedavisi verilen hastaların %14.7' si (n: 5) mekanik ventilasyon (MV) ihtiyacından ötürü entübe edildi. YÜNOT grubunda mortalite %2.9 (n: 1) izlendi. YÜNOT tedavisi öncesi ortalama parsiyel oksijen basıncı (POB) 55 mmhg olup 6. saat sonunda POB 102 mmhg olarak görüldü. NIPBN grubunda %13.3 (n: 4) hastada MV ihtiyacı oldu ve bir hastada mortalite izlendi. NIPBN grubunda tedavi öncesi POB 51.8 mmhg olup 6. saat kontrolünde 86mmhg olarak izlendi. Başvuru sırasındaki laktat düzeyleri YÜNOT ve NIPBN grubu için sırası ile 6.2 ve 5.6 mmol/L olup 6. saat kontrollerinde 4.3 ve 4.8 mmol/L olarak izlendi. Gruplar arasında POB değerleri açısından YÜNOT lehine istatistiksel olarak anlamlılık izlendi (p: 0.02).

TARTIŞMA VE SONUÇ: NIPBV hasta tolerasyonu, yüz şekli sebebi ile efektif uygulanması zor olan ve hipotansiyon gibi istenmeyen hemodinamik etkileri olan bir solunum destek tekniğidir. Çalışmamızda, NIPBN' a alternatif olarak son dönemde covid-19 pandemisi sayesinde tekrar kullanımı yaygınlaşan YÜNOT kullanılan hastalarda hastane içi sağkalım benzer olup arteriyal oksijenasyonu daha fazla arttırdığı izlendi. Akut akciğer ödemi tedavisinde, özellikle yüz maskesi adaptasyonunda problem yaşanan hastalarda YÜNOT alternatif bir solunum destek tedavisi olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: kalp yetmezliği, akciğer ödemi, yüksek akımlı oksijen



PS-02

HAFİF DERECEDE DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİ OLAN DİYABETİK HASTALARDA SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİ VE PLASEBO ARASINDAKİ BİLEŞİK SON NOKTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI: LİTERATÜRÜN META-ANALİZİ

Faysal Şaylık¹, Tufan Cınar², Murat Selçuk², Vedat Çiçek², Mert İlker Hayıroğlu³, Ahmet Lütfullah Orhan²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan II. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glikoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörlerinin, azaltılmış ejeksiyon fraksiyonu (EF) kalp yetersizliği (KY) insidansını ve ilerlemesini azalttığı bulunmuştur. KY sınıflamasında, EF'si azalmış (EF < %40) ile EF'si korunmuş (EF > %50) KY arasında hafif derecede azalmış EF'li KY (EF %40-50 arası) olarak adlandırılan gri bir bölge vardır. Hafif derecede azalmış EF KY hastalarında SGLT-2 inhibitörlerinin etkisi henüz tam olarak belirlenmemiştir. Bu meta-analizde, diyabetik ve hafif derecede azalmış EF KY olan hastalarda SGLT-2 inhibitörleri ve plasebo arasındaki kardiyak ölüm ve yeniden hastaneye yatış dahil olmak üzere bileşik sonuçları karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Uygun çalışmalar için MEDLINE, Scopus, EMBASE, Google Scholar ve Cochrane Library'de arama yaptık. 167 uygun çalışmadan, hafif derecede azalmış EF KY olan diyabetik hastalarından, SGLT-2 inhibitörleri ve plasebo arasındaki sonuçları karşılaştıran üç çalışma bu meta-analize dahil edildi (n= 928) (Tablo 1). Heterojenlik, High's I², Egger'in testi ve tahmin aralıkları kullanılarak değerlendirildi. Havuzlanmış etki büyüklüğü, sabit etki modeli ile hesaplanmıştır. Toplam çalışma sayısı 10'dan az olduğundan, Funnel plot grafiği çizerek yayın yanlılığı bildirmedik.

BULGULAR: İki çalışma, Sotagliflozin ve plaseboyu karşılaştıran randomize kontrollü çalışmaydı ve bir çalışma, SGLT-2 inhibitörlerini plasebo ile karşılaştıran eğilim skoru ile eşleştiren gözlemsel bir çalışmaydı. SGLT-2 inhibitörleri kullanan hastalarda, plasebo kullanan hastalara göre kardiyak ölüm ve yeniden hastaneye yatış gibi birincil birleşik sonuçları daha düşüktü (HR= 0.69, %95 GA = 0.49- 0.98, p değeri = 0.03) (Şekil 1). High's I² (%0) ve Egger's testi (p>0.05) ile belirlenen çalışmalar arasında heterojenlik yoktu.

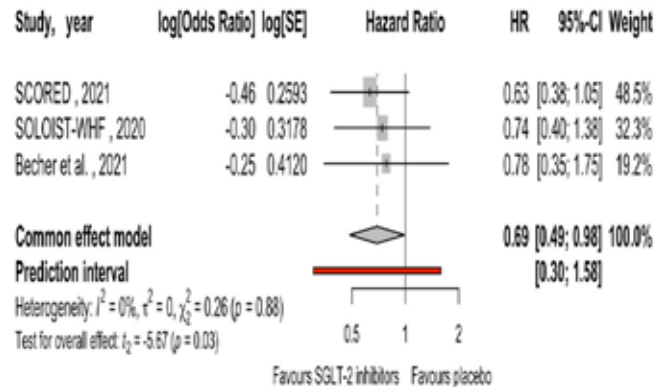
Tahmin aralığı 0.30 ile 1.58 arasında oldukça geniş bir aralıkta tespit edilmiş ve bundan sonraki çalışmalarda bu aralıkta sonuçların alınmasının beklenebileceği sonucuna varılmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu meta-analiz, SGLT-2 inhibitörleri kullanan hafif derecede azalmış EF KY diyabetik hastalarında plaseboya kıyasla kardiyak ölüm ve yeniden hastaneye yatış dahil birleşik sonuçların daha düşük olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Sodyum-glikoz kotransporter 2 inhibitörleri, hafifçe azaltılmış ejeksiyon fraksiyonu, kalp yetersizliği, meta-analiz.

Şekil 1

Composite end-point in mildly reduced EF



Sodyum-glikoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri vs. plasebo kullanan hafif derecede azalmış ejeksiyon fraksiyon kalp yetersizliği olan diyabetik hastalarda kardiyak ölüm ve yeniden hastaneye yatış gibi birincil birleşik sonuçları

Tablo 1

Tablo 1 Meta-analize dahil edilen çalışmaların özellikleri

Çalışma	Yıl	Örnekl em sayısı	İlaç	Takip süresi	Çalışma nüfusu	HR	GA 95 %	Çalışma dizaynı
SCORE D	2021	425	Sotagliflozin vs. plasebo	0-24 ay	Diyabetik ve hafif derecede azalmış EF KY	0.63	0.38-1.05	RKÇ
SOLOIS T-WHF	2020	230	Sotagliflozin vs. plasebo	0-18 ay	Diyabetik ve hafif derecede azalmış EF KY	0.74	0.40-1.39	RKÇ
Becher et al.	2021	273	SGLT-2 inh. vs. plasebo	0-18 ay	Diyabetik ve hafif derecede azalmış EF KY	0.78	0.35-1.76	PSM uygulanan gözlemsel

Kısaltmalar: EF, ejeksiyon fraksiyonu; KY, kalp yetersizliği; RKÇ, randomize kontrollü çalışma; PSM, propensity skor matching

Meta-analize dahil edilen çalışmaların özellikleri



PS-04

KATATER LABORATUVARINDA KABUS: İLERİ AORT KAPAK YETMEZLİĞİ SEBEBİYLE OPERE EDİLECEK HASTANIN PRE-OP KORONER ANJİOGRAFİSİNDE TANI KONULMAMIŞ AORT KOARKTASYONUNA BAĞLI GELİŞEN AORT RÜPTÜRÜ VE BUNUN PERKÜTAN TEDAVİSİ

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

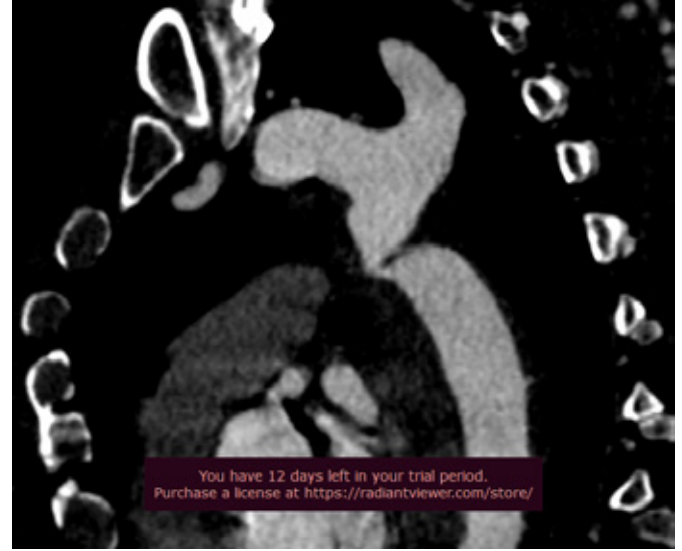
Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Aile hekimliğince polikliniğimize esansiyel hipertansiyon ön tanısı ile yönlendirilen 43 yaş erkek hastanın tansiyona bağlı organ hasarı araştırılması sırasında transtorasik ekokardiyografi ile biküspid aort ve ileri aort kapak yetmezliği tespit edilmiştir. Sigara kullanımı dışında anamnezinde özellik bulunmamaktadır. Fizik muayenede kuduracı göğsü anomalisi ve sol infraskapular bölgede müphem üfürüm dışında bir anormallik farkedilmemiştir. Asemptomatik olmakla birlikte sol ventrikül diyastol sonu çapının vücut kitle endeksine oranı 20 üzerinde olduğu için opere edilmesi değerlendirilmiştir. Yaşı ve sigara kullanımı göz önüne alınarak operasyon öncesi koroner anjiyografi de planlanmıştır. Nabız zayıf hissedilmesine rağmen sağ femoral yol ile koroner anjiyografiye başlanmış ancak kılavuz tel desandan aortadan ileri gitmemiş ve aort koarktasyonu olduğu görülmüştür. Hastanın bu esnada şiddetli sırt ağrısı tariflemesi üzerine işleme son verilerek torakoabdominal BT anjiyografi çekilmiştir. Burada aort koarktasyonu varlığı doğrulanmış ve torakal seviyede periaortik hematoma ile intramural aortik hematoma saptanmıştır. Öncelikle acil cerrahi ile görüşülerek gerekli hazırlıklar yapılmıştır. Hastanın bu esnada ağrısı azalmış ve yutma fonksiyonunda da sorun görülmemiştir. Kalp ve damar cerrahisi hastanın durumunun stabil seyretmesi halinde bir müddet konservatif takip edilmesini önermiştir. Gereği halinde acil ameliyata alınacak hastanın sağ radyal yoldan koroner anjiyografisi tamamlanmış ve LAD mid bölgede spot kritik darlık da saptanmıştır. Operasyonun kalp ve damar cerrahisi tarafından riskli görülmesi üzerine kalp takımı toplanarak hastaya endovasküler müdahale edilmesi kararlaştırılmış ve acil işlem hazırlıklarına başlanmıştır. Hastanın takibinde hemoglobin değeri bir miktar düştükten sonra stabilize olmuştur. Kalp takımı yeniden toplanarak hastanın endovasküler olarak koarktasyonunun tamininin gerekli olduğunu değerlendirmiş ve kaplı koarktasyon stenti ve TEVAR grefti ile aort tamiri gerçekleştirilmiştir. Takip eden seansta

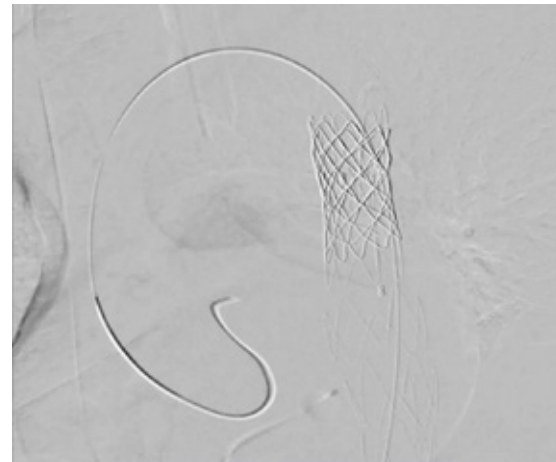
da LAD stentlenmiştir. Mevcut durum yeniden değerlendirildiğinde ise aort kapak operasyonu gerekli görülmemiş ve hasta şifa ile taburcu edilmiştir. Vakamız düzgün fizik muayene ile bu komplikasyonunun başımıza gelmeden önlenebileceğini, koroner anjiyografi sırasında her ipucunun dikkate alınması gerektiğini, komplikasyon gelişikten sonra da multidisipliner yaklaşım ile panik olmadan karar verebilmenin önemini, bu tarz bir komplikasyonun tamamen perkütan olarak yönetilebileceğini göstermesi açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Aort Koarktasyonu, Biküspit Aort, Sekonder hipertansiyon, TEVAR

Aort koarktasyonu



Aort tamiri sonrası görüntü



Koarktasyonun kaplı stent ve TEVAR grefti ile tamiri sonrası görüntü



Periaortik hematom



PS-05

AKILLI SAAT İLE TANI KONULAN SUPRAVENTRİKÜLER TAKİKARDİ HASTASI

*Habibe Sena Yıldırım, Gülsüm Oğrağ, Günay Asgarlı, Cengiz Ermiş
Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya*

GİRİŞ: Giyilebilir teknoloji son yıllarda çok popüler olup, tanınmış firmaların çeşitli ürünleri bulunmaktadır. Özellikle akıllı saat/bileklikler bu grupta en çok öne çıkanlardır. Bu ürünlere sağlıkla ilgili pek çok uygulama eklenmiştir. Bunlar arasında tansiyon, nabız, oksijen saturasyonu ve elektrokardiyogram (EKG) bulunmaktadır. Bu olguda daha önce dokümanite edilememiş çarpıntısı olan hastada akıllı saat ile çarpıntının sebebi tespit edilmiştir.

OLGU: 40 yaşında kadın hasta, uzun süredir olan, son zamanlarda artış gösteren çarpıntı yakınması ile kardiyoloji polikliniğimize başvurdu. Yapılan fizik muayene ve tetkikler normal saptandı. Seri EKG çekimleri normal sinüs ritmindeydi (Şekil 1). 24 saatlik ritim holterde herhangi bir supraventriküler ya da ventriküler takikardi atağı ve ekstra atım saptanmadı. Hastaya akıllı saat teknolojisi önerildi. Takip esnasında hasta bizi arayarak yaşadığı bir atağı akıllı saati ile kaydettiğini ifade etti. Elektronik ortamda gönderdiği EKG kayıtlarında dar QRS kısa RP takikardisi yaşadığı anlaşıldı (Şekil 2). Hasta tekrar polikliniğe çağırılarak tanısı ile ilgili bilgi verildi ve hastaya elektrofizyolojik çalışma ve olası radyofrekans ablasyon(RF) önerildi. Hastanın önerileri kabulü üzerine planlama yapılarak hasta kardiyak kateterizasyon laboratuvarına alındı. Uygun sterilizasyon ve sedasyon aşamaları sonrası hastaya sağ femoral ven bölgesinden girişim yapıldı. Josephson, Cournand ve CS kateter yerleşiminden sonra intrakardiyak sinyaller kaydedildi (şekil 3). Temel elektrofizyolojik ölçümler şu şekildedeydi: PR; 92 msn, R-R; 800 msn, QRS; 74 msn, QT; 344 msn, AH; 50 msn, HV; 34 msn Takiben hastada programlı pacing uyarıları ile supraventriküler takikardi uyarıldı (Şekil 4). VA intervalı 10 msn olan, en erken atriyal aktivasyonun his kayıtlarında izlendiği ventriküler entrainment cevabı VAV olarak alınan takikardinin Atriyoventriküler Nodal Re-Entran Takikardi (AVNRT) olduğu düşünüldü ve takiben AV nod yavaş yol bölgesi haritalandırılarak 50W, 60 derece C'da başarılı RF işlemi uygulandı. RF esnasında junctional ritim izlendi ve RF sonrası testlerde takikardi indüklenmedi. Takiplerinde ek sıkıntı olmayan hasta önerilerle taburcu edildi.

TARTIŞMA: Giyilebilir teknoloji hayatımıza kolaylık sağlamak için



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar" Kardiyoloji Bahar Güncellemesi Toplantısı

24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

Gençlerle...

geliştirilen ve üzerimizde taşıyabildiğimiz tüm akıllı aletlerin genel adıdır. Günümüzde popülaritesi her geçen gün artış gösteren bir sektördür. Bu ürünler sağlık, spor, oyun, güvenlik, ödeme ve eğitim gibi alanlarda da kullanılmaktadır. Yeni geliştirilen cihazlar ve programlar ile sağlığımız ile ilgili elde ettiğimiz bilgiler daha da artış göstermiştir. Günlük hayatımızı kolaylaştıran bu cihazlar ve özellikle kullanım kolaylığı açısından akıllı saatler sağlığımızı da daha yakından takip etmemize olanak sağlamıştır. Kardiyoloji pratiğinde tansiyon ve nabız/EKG takibinin yapılması tanı ve tedavi takibinde önemli bir yere sahiptir. Bu sektörün daha da geliştirilmesi yeni ufukların açılmasına olanak sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akıllı saat, Elektrofizyoloji, Giyilebilir Teknoloji, Radyofrekans Ablasyon

Şekil 1



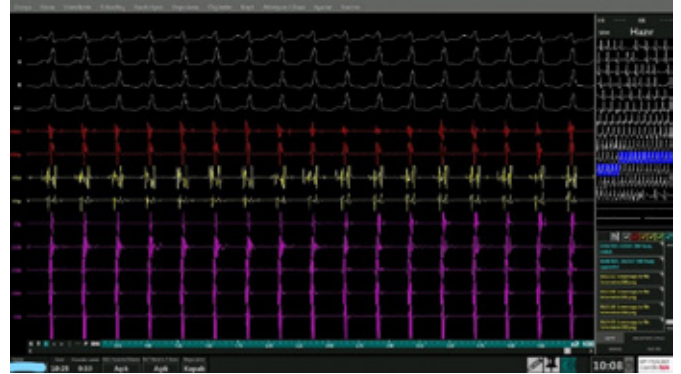
Şekil 2



Şekil 3



Şekil 4





PS-06

SERUM ADİPONEKTİN VE TNF- α DÜZEYLERİNİN YENİ TANI KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA PROGNOSTİK ÖNEMİ

Hicran Yıldız Şimşek¹, Bahadır Kırılmaz², Ertuğrul Ercan³, Uğur Küçük²

¹Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Çanakkale

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji AD, Çanakkale

³Medical Park İzmir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliği çeşitli hemodinamik ve nörohormonal süreçler içeren karmaşık bir klinik sendrom olup yüksek mortalite oranına sahiptir. Kalp yetersizliğinde dolaşıma salınan Adiponektin ve TNF- α gibi sitokinler kalp yetersizliği semptomlarının şiddeti ve mortalite ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı, yeni tanı almış kalp yetersizliği olan hastalarda serum adiponektin ve TNF- α düzeyleri ile optimal medikal tedavinin etkisini ve prognostik değerini belirlemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya yeni tanı ve daha önce kalp yetersizliğine yönelik herhangi bir medikal tedavi almayan, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <40 olan, 34 hasta dahil edildi. Tüm hastalara anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve beta-bloker dahil optimal medikal tedavi verildi. Başlangıçta ve tedavi başlangıcından sekiz hafta sonra adiponektin, TNF- α ölçümleri ve transtorasik ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Hastalar ayrıca onsekiz ay boyunca kardiyakson noktalar açısından takip edildi.

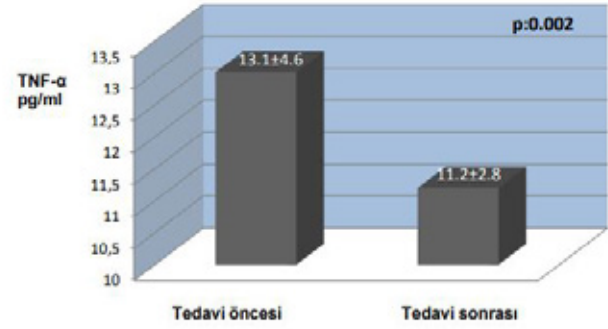
BULGULAR: Ortalama yaş 61.2 ± 11.3 idi. Çalışma grubu 24 erkek ve 10 bayan hastadan oluşturuldu. Tedavinin başlangıç ve sekizinci haftada ölçülen serum adiponektin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (11.7 ± 6.7 vs. 8.9 ± 4.3 , p: 0.062). Ancak tedavi ile TNF- α düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme izlendi (13.1 ± 4.6 vs. 11.2 ± 2.8 , p: 0.002). Tedavi sonrasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu anlamlı olarak arttı ($32.4 \pm 6.2\%$ vs. $35.3 \pm 7.4\%$, p: 0.004). Sol ventrikül end-diastolik (157.4 ± 49.1 ml vs. 147.5 ± 44.4 ml, p: 0.042) ve end-sistolik (106.4 ± 41.9 ml vs. 96.3 ± 39.9 ml, p: 0.023) volümler ise anlamlı olarak azaldığı izlendi. Sekiz haftalık tedavi sonunda TNF- α düzeyleri yüksek olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla tekrarlayan hospitalizasyon izlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yeni tanı almış ve daha önce kalp yetersizliğine

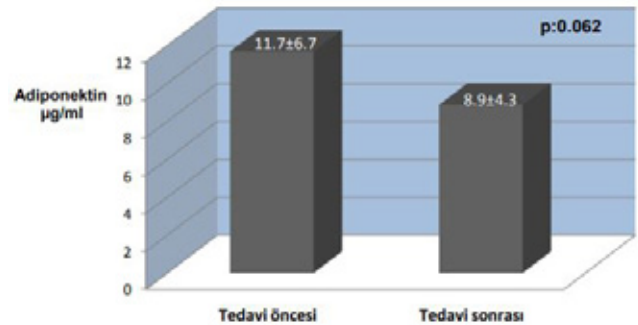
yönelik herhangi bir medikal tedavi almayan kronik kalp yetersizliği hastalarında kısa dönem optimal medikal tedavi ile TNF- α düzeyleri anlamlı olarak azaldığı izlendi. Ancak, kısa süreli medikal tedavi adiponektin düzeyleri üzerinde sınırlı bir etkisi vardır. Sekiz haftalık tedaviye rağmen devam eden yüksek TNF- α düzeyleri, tekrarlayan hospitalizasyonla ilişkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Adiponektin, Kalp yetersizliği, Tümör Nekrosis Faktor- α , medikal tedavi

Resim 1. Sekiz haftalık BB ve ADE-İ tedavisi öncesi ve sonrası TNF- α düzeylerinin karşılaştırılması



Resim 2. Sekiz haftalık BB ve ADE-İ tedavisi öncesi ve sonrası adiponektin düzeylerinin karşılaştırılması





Tablo 1. Demografik bulgular

Yaş (yıl)	61.2±11.3
Cinsiyet, kadın, n (%)	10 (29.4)
Diyabetes Mellitus, n (%)	11 (32.4)
Hipertansiyon, n (%)	11 (32.4)
Hiperlipidemi, n (%)	28 (82.4)
Sigara, n (%)	21 (61.8)
NYHA sınıf II, n (%)	21 (58.8)
NYHA sınıf III, n (%)	13 (38.2)
Atriyal fibrilasyon, n (%)	7 (20.6)
ADE-I/BB/Diüretik, (n)	34/34/30

BB: Beta Bloker, ADE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim, NYHA: New York Kalp Birliği

Tablo 2. Tedavi öncesi ve sonrası Kilo, Beden Kitle İndeksi, Kalp hızı ve Fonksiyonel sınıf

	Bazal	8 hafta tedavi sonrası	P
Kilo (kg)	74.5±12.0	73.5±11.9	0.001
BKİ (kg/m ²)	26.7±4.2	26.6±4.1	0.342
SKB (mmHg)	133.7±12.6	128.1±11.6	0.001
DKB (mmHg)	82.0±9.4	79.2±6.9	0.020
Kalp hızı (atım/dk)	83.3±11.6	74.0±8.7	0.001
NYHA Sınıf II/III	21/13	28/4	0.001

BKİ: Beden kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

Tablo 3. Ekokardiyografik sonuçlar

	Bazal	Tedavi sonrası	P
SV diyastol sonu çap (mm)	54.3±8.3	52.8±8.1	0.114
SV sistol sonu çap (mm)	43.3±8.9	42.6±8.4	0.482
SV diyastol sonu volüm (ml)	157.4±49.1	147.5±44.4	0.042
SV sistol sonu volüm (ml)	106.4±41.9	96.3±39.9	0.023
SV atım volümü (ml)	49.3±11.7	50.4±12.0	0.600
SV fraksiyonel kısalma (%)	17.2±3.3	17.8±3.6	0.124
SV ejeksiyon fraksiyonu (%)	32.4±6.2	35.3±7.4	0.004

PS-07

KARDİYAK ANJİYOSARKOMUN POLAND SENDROMU İLE OLAN NADİR BİRLİKTELİĞİ

Tuğba Çetin¹, Levent Pay¹, Fatih Kızılyel², Tugay Kamber¹, Bülend Ketenci², Ufuk Gürkan¹, Gönül Zeren¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi

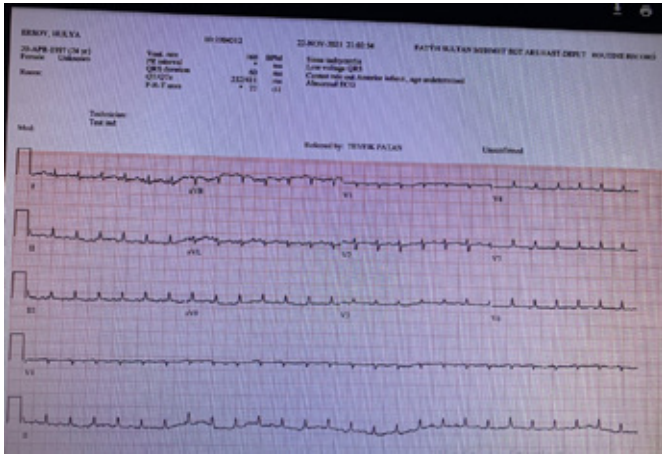
Poland sendromu başlıca pektoralis majör kasının hipoplazisi, ipsilateral değişken derecede üst ekstremité deformiteleri ve göğüs malformasyonları ile karakterize, konjenital bir sendromdur. Poland sendromu genellikle benign bir durum olmasına rağmen lösemi, non-Hodgkin lenfoma, akciğer ve meme kanseriyle birlikte olduğu vakalar gösterilmiştir. Primer kardiyak tümörler otopsi serilerinde %0.001 - %0.03 sıklıkta tespit edilmiş olup oldukça nadir görülür, çoğu iyi huyludur. Tüm kardiyak tümörlerin arasında en sık görülen malignan kardiyak tümör, kardiyak anjiyosarkomdur. Primer kardiyak anjiyosarkom, nadir görülen kötü prognozlu bir hastalıktır. Poland sendromu nedeniyle 3 yıl önce sol meme protez operasyonu geçiren 24 yaş kadın hasta 2 gündür olan ciddi nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetleri ile acile başvurdu. Acil başvurusu sırasında hastanın tansiyonu 85/45, oda havasında saturasyonu %82, nabızı 140 idi. Acilde çekilen elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi ve voltaj düşüklüğü görülen hastanın ekokardiyografisi yapıldı. Yapılan ekosunda Ef %60 olarak ölçüldü, sol ventrikül laterelinde en geniş yerinde 3 cm, sağ ventrikül laterelinde 2.3 cm tamponada neden olan masif perikardiyal effüzyon görüldü. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine alındı, acil perikardiyosentez (apikal yaklaşımla) uygulandı. Perikardiyal drenajında 730 cc hemorajik geleni olan hastaya bilgisayarlı tomografi çekimi yapıldı. Sağ atriyumda vena cava superiora doğru uzanan 39x42 mm kitlesel lezyon izlendi. Çekilen FDG-PET/CT sinde sağ atriyumda 44x48 mm kitle saptanmış olup metastaz görülmedi. Tümörün anatomisini ve morfolojisini daha iyi görebilmek için Kardiyak MR çekildi; primer kardiyak orijinli malign kitlesel lezyon ile uyumlu olduğu görüldü. Perikardiyal mayiden gönderilen örneklem incelemesinde malign hücre görülmedi, kültürlerde üreme olmadı. Hastanın takiplerinde 3 gün içinde kitlenin hızla büyüyerek iki katına çıktığı görüldü üzerine acil cerrahi planlandı. Hasta cerrahi rezeksiyon için ameliyata alındı. Atrial kitle; superior vena kava, atrioventriküler bileşke ve inferior vena kava sınırlarına kadar eksize edildi. Bovin perikard kullanılarak sağ atriyum rekonstrüksiyonu yapıldı. Postoperatif dönemde yapılan ekosunda EF %60 olarak ölçüldü, hafif - orta triküspit yetersizliği izlendi, sağ atriyumda kitle



görülmüdü. Operasyon sonrası takiplerinde hastanın şikayetleri tamamen düzeldi. Operasyon sırasında çıkarılan kitlenin histopatolojik incelemesinde anjiyosarkom tespit edildi, hasta taburculuk sonrası onkolojiye yönlendirildi. Hastaya kemoterapi(adriamycin, ifosfamide, mesna) başlandı, hastanın 3.ay kontrolünde herhangi bir şikayeti yoktu. Kardiyak anjiyosarkomlar çok nadir görülen, hızlı metastaz yapması sebebiyle kötü seyirli tümörlerdir. Poland sendromu olan hastalarda da her ne kadar hematolojik maligniteler görüle de nadir de olsa akciğer ve meme kanseri gibi solid organ tümörleri de görülebilir. Bu vaka Poland sendromu ile kardiyak anjiyosarkomun birlikte görüldüğü literatürdeki ilk vakadır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak anjiyosarkom, Poland sendromu, Kardiyak MR

Figür 1



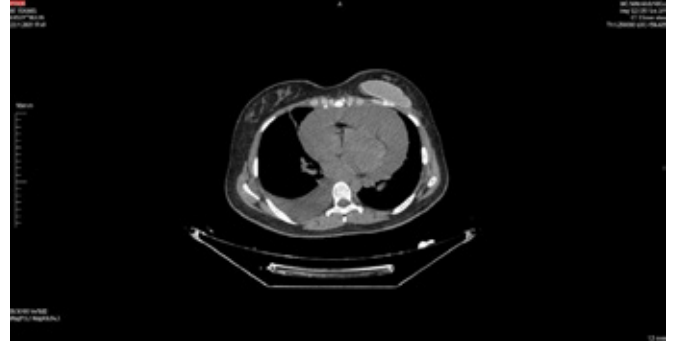
Hastanın acile geliş ekg sinde sinüs taşikardisi ve voltaj azalmasının izlenmesi

Figür 2



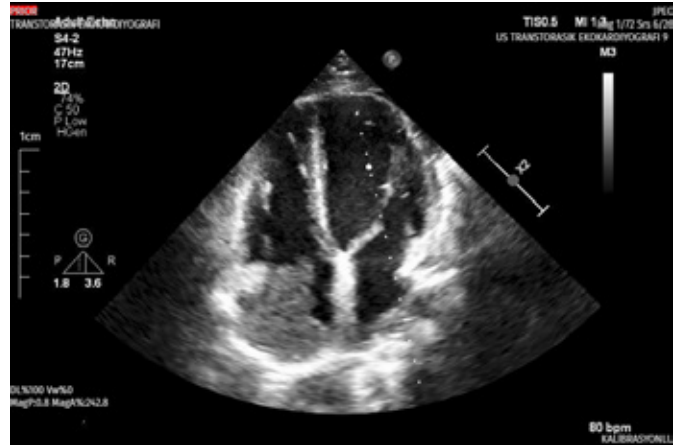
Çadır kalp görünümü gösteren telekardiyogram görüntüsü

Figür 3



Masif perikardiyal efüzyon ve plevral efüzyonun görüldüğü Toraks BT görüntüsü

Figür 4



Sağ atriyumda kitle imajı izlenen EKO görüntüsü

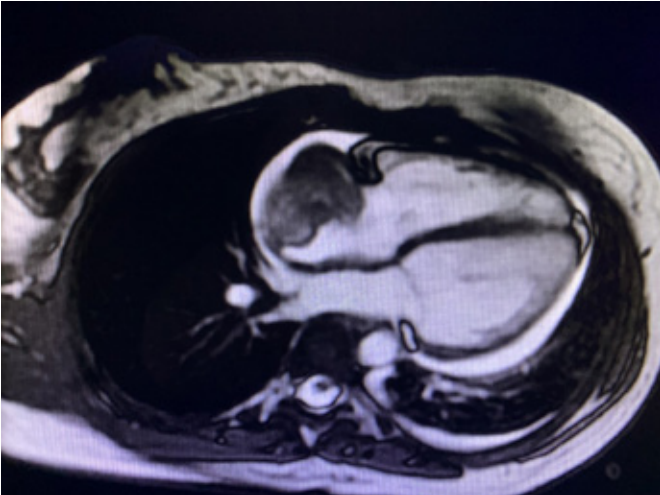


Figür 5



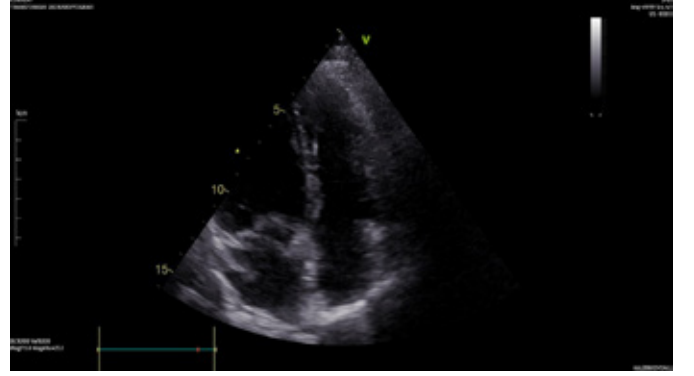
Sağ atriyumda kitle imajı izlenen Kardiyak MRI görüntüsü

Figür 6



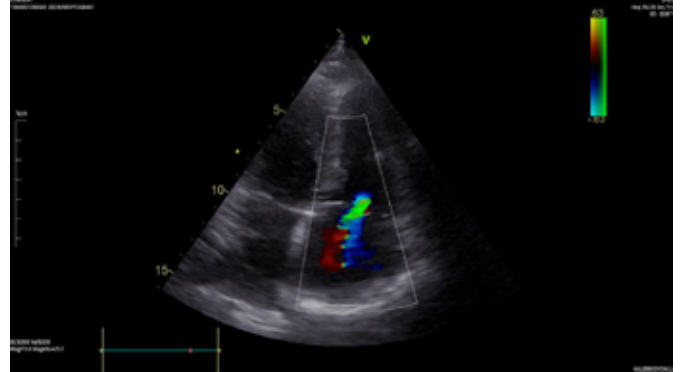
Sağ atriyumda kitle imajı izlenen Kardiyak MRI görüntüsü

Figür 7



Hastanın post-op dönemde yapılan ekokardiyografik incelemesinde apikal dört boşluk görüntüsü

Figür 8



Hastanın post-op dönemde yapılan ekokardiyografik incelemesinde apikal dört boşluk color doppler görüntüsü

**PS-09****ST-SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFAKTÜSÜ
HASTALARINDA TRİGLİSERİD-GLİKOZ İNDEKSİ İLE
REZİDÜEL SYNTAX SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİ**Gökhan Demirci*İstanbul SBU Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi*

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin direnci (İD), kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörüdür. Trigliserid-Glukoz indeksi (TyG indeksi) İD'nin güvenilir bir belirteçidir ve son dönemde birçok çalışma ile vasküler hastalıklar ile ilişkisi gösterilmiştir. TyG indeksinin ST-elevasyonlu miyokard infarktüsünde (STEMI) kötü sonlanımlarla ilişkili olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Koroner arter hastalığının şiddetini değerlendirmede SYNTAX skoru yaygın kullanılan ve önemli bilgiler sağlayan bir sistemdir. STEMI hastalarında perkütan koroner girişim (PKG) sonrası rezidüel darlıktan hesaplanan rezidüel SYNTAX skoru da kötü sonlanımlarla ilişkilidir. Bizim çalışmamızda amacımız STEMI hastalarında TyG indeksinin rezidüel SYNTAX skoru (rSS) ile ilişkisini araştırmaktır.

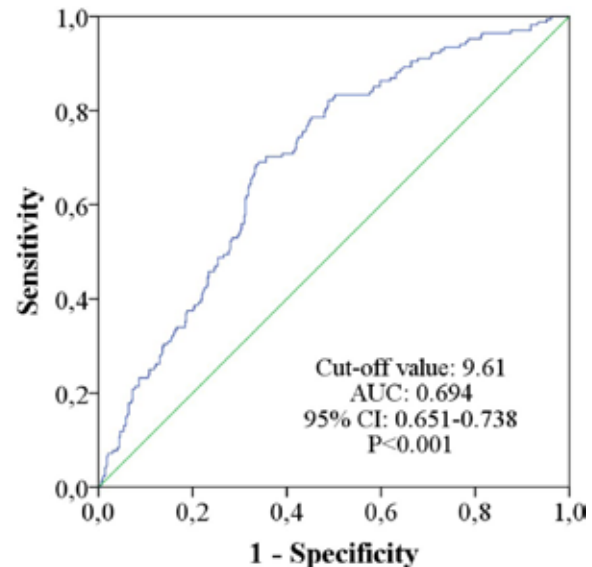
YÖNTEM: Çalışmamızda Aralık 2018 ile Aralık 2021 tarihleri arasında merkezimizde primer perkütan koroner girişim (PPKG) uygulanan STEMI hastaları değerlendirilmiştir. Daha önce PKG öyküsü olan, koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalar, ciddi böbrek veya karaciğer yetersizliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların demografik ve klinik verileri hastane sisteminden kaydedilmiştir. TyG indeksi $[\text{açlık trigliserid (mg/dL)} \times \text{açlık plazma glukozu (mg/dL)} / 2]$ formülü ile hesaplanmıştır. Hastalar yüksek TyG indeksi olanlar ile düşük TyG indeksi olanlar olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. TyG indeksinin yüksekliği ROC eğrisi analizi ile belirlenen kestirim değerine göre belirlenmiştir. Hastaların koroner anjiyografileri retrospektif olarak incelenmiş ve PPKG sonrası kalan darlık derecelerine göre rSS belirlenmiştir.

BULGULAR: Toplam 663 STEMI hastası çalışmamız kapsamında değerlendirilmiştir. Hastaların temel demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri tablo-1'de özetlenmiştir. Bu parametrelerden Diyabet ile Hipertansiyon varlığı yüksek TyG indeksi grubunda daha yüksek saptanmıştır. HDL değeri yüksek TyG grubunda daha düşük seviyede, Total Kolesterol ise daha yüksek seviyededir. SYNTAX skoru, artmış TyG indeksi olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksektir. Rezidüel SYNTAX skoru da yüksek TyG grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek

saptanmıştır. Lojistik regresyon analizinde ise yüksek TyG indeksi rezidüel SYNTAX skorunun güçlü bir bağımsız prediktörü olarak belirlenmiştir. ROC eğrisi analizi sonucunda 9.61 kestirim değerinin üzerindeki sonuçlar yüksek TyG indeksi olarak belirlenmiştir.

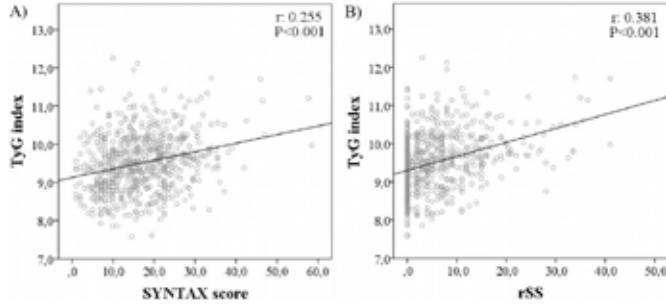
TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız sonucunda STEMI hastalarında TyG indeksinin rezidüel SYNTAX skoru ile anlamlı bir korelasyona sahip olduğunu saptadık. İnsülin direnci hem metabolik etkileri hem de inflamatuvar aktivite ile ilişkisi açısından kardiyovasküler hastalıkları tetikleyen bir sendromdur. İnsülin direncini gösteren TyG indeksi daha önceki çalışmalarda hem STEMI hem de non-STEMI hastalarında kötü sonlanımlarla ilişkili bulunmuş hem de koroner arter hastalığı şiddetini predikte ettiği gösterilmiştir. Non-STEMI hastalarında artmış TyG indeksinin yüksek SYNTAX skoru ile korele olduğu görülmüştür. Ancak bu korelasyon STEMI hastalarında değerlendirilmemiş ve rezidüel SYNTAX ilişkisi daha önce araştırılmamıştır. Bu açıdan makalemiz bu konunun araştırıldığı ilk makale olma özelliğini taşımaktadır. Araştırmamız sonucunda artmış TyG indeksinin hem geleneksel SYNTAX skoru hem SYNTAX II skoru hem de rezidüel SYNTAX skoru ile güçlü bir ilişkisi olduğu saptanmıştır. Ayrıca TyG indeksi, STEMI hastalarında PPKG sonrası artan koroner arter hastalığı şiddetinin bağımsız bir göstergesi olarak bulunmuştur. Klinik pratikte hesaplaması ve kullanımı kolay olan bu parametre hastaların ateroskleroz şiddeti ve kötü sonlanımları öngörmeye kullanılabilecek bir indeks olarak görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, Syntax skoru, Trigliserid-Glukoz İndeksi

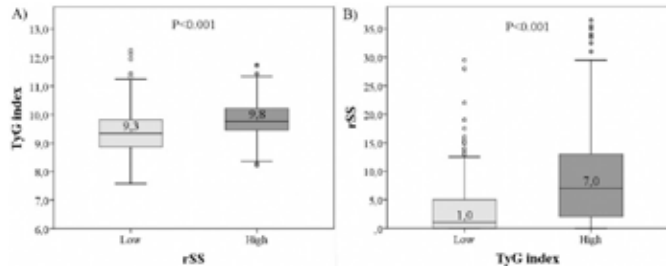
ROC eğrisi analizi TyG indeksi kestirim değeri



TyG indeksi ile Syntax skoru ve Rezidüel Syntax skoru korelasyon grafiği



TyG indeksi- Rezidüel Syntax skor boxplot grafiği



Tablo 1: Çalışma popülasyonunun temel klinik, demografik ve laboratuvar değişkenleri

	All patients (N = 663)	Low TyG index n= 386	High TyG index n= 281	P value
Age (years)	55.6±11.2	55.1±11.5	56.3±10.9	0.182
Gender (female), n (%)	127 (19.0)	72 (18.6)	55 (19.6)	0.753
Smoking, n (%)	312 (46.7)	187 (48.3)	125 (44.5)	0.327
Hypertension, n (%)	217 (32.5)	114 (29.5)	103 (36.7)	0.050
Diabetes mellitus, n (%)	131 (19.6)	49 (12.7)	82 (29.2)	<0.001
Peripheral arterial disease, n (%)	23 (3.4)	12 (3.1)	11 (3.9)	0.569
COPD, n (%)	24 (3.6)	12 (3.1)	12 (4.3)	0.423
Total cholesterol (mg/dL)	199±43	192±42	209±42	<0.001
LDL-C (mg/dL)	121±37	120±38	121±37	0.680
HDL-C (mg/dL)	40 (34-47)	42 (35-47)	37 (32-45)	<0.001
Triglycerides (mg/dL)	178 (121-260)	132 (101-174)	271 (212-380)	<0.001
Creatinine (mg/dL)	0.85 (0.73-1.02)	0.84 (0.74- 1.00)	0.85 (0.73-1.03)	0.462

Glucose (mg/dL)	135 (109-184)	119 (102-141)	178 (135-273)	<0.001
Hemoglobin (g/dL)	14.7 (13.2-15.7)	14.6 (13.2-15.5)	14.7 (13.2-15.8)	0.553
Leukocytes x 103/ mm3	12.0- (9.6-14.3)	11.9 (9.2-14.3)	12.2 (10.0-14.6)	0.097
LVEF (%)	50 (40-55)	50 (40-55)	48 (40-55)	0.569
Culprit vessel, n (%)				
LAD	337 (50.4)	209 (54.0)	128 (45.6)	0.051
CXA	101 (15.1)	59 (15.2)	42 (14.9)	
RCA	230 (34.4)	119 (30.7)	111 (39.5)	
SYNTAX score	15.5 (10.0-22.5)	14.5 (9.0-21.0)	19.0 (13.0-25.0)	<0.001
SYNTAX score group, n (%)				
Low (≤22)	494 (74.0)	309 (79.8)	185 (65.8)	<0.001
Moderate to high (>22)	174 (26.0)	78 (20.2)	96 (34.2)	
SYNTAX score II PCI	25.7 (19.4-33.6)	24.7 (18.6-32.0)	27.2 (20.5-35.6)	0.006
Residual SYNTAX score	3.0 (0.0-9.0)	1.0 (0.0-5.0)	7.0 (2.0-13.0)	<0.001
Residual SYNTAX group, n (%)				
Low (≤8)	500 (74.9)	333 (86.0)	167 (59.4)	<0.001
High (>8)	168 (25.1)	54 (14.0)	114 (40.6)	

Abbreviations: COPD, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; HDL-C, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; LDL-C, düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; TyG, trigliserid-glukoz; CXA, circumflex arter; LAD, sol ön inen; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; PCI, perkütan koroner müdahale; RCA, sağ koronar arter



Tablo 2: Rezidüel Syntax skorunun bağımsız öngörücülerinin tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi

	Univariable analysis			Multivariable analysis		
	OR	95% CI	P	OR	95% CI	P
Age	1.042	1.025-1.059	<0.001	1.031	1.011-1.051	0.002
Hypertension	1.715	1.194-2.464	0.003	1.194	0.788-1.809	0.403
Peripheral arterial disease	2.849	1.233-6.85	0.014	2.266	0.864-5.943	0.096
Hemoglobin	0.877	0.799-0.962	0.006	0.955	0.856-1.066	0.414
Lymphocyte	0.851	0.756-0.959	0.008	0.901	0.792-1.026	0.115
Neutrophils	1.048	1.005-1.092	0.028	1.042	0.994-1.093	0.090
High TyG index	4.210	2.898-6.115	<0.001	4.057	2.737-6.013	<0.001
LVEF	0.982	0.965-0.999	0.040	0.972	0.950-0.994	0.012
Culprit vessel			0.001			0.003
LAD*	0.504	0.342-0.744	0.001	0.456	0.282-0.739	0.001
CXA*	0.952	0.574-1.580	0.850	0.944	0.541-1.646	0.838

CXA, circumflex arter; LAD, sol ön inen; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; TyG, trigliserid-glukoz *Sağ koroner arter ile karşılaştırıldığında

PS-10

KARDİYAK ELEKTROFİZYOLOJİK DENGİ İNDEKSİ COVID-19 PNÖMONİSİ NEDENİYLE YOĞUN BAKIMA ALINAN HASTALARDA HASTANE İÇİ MORTALİTEYİ PREDİKTE EDEBİLİR

Muzaffer Kahyaoğlu¹, Murat Can Güney², Ertuğrul Kılıç³

¹Beykoz Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Medicana International Ankara Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

³Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Gaziantep

GİRİŞ VE AMAÇ: Coronavirus hastalığı-2019 (COVID-19), viral pnömoni, akut respiratuar distres sendromu, akut kardiyak hasar ve böbrek hasarı dahil olmak üzere çoklu organ işlev bozukluğu ile sonuçlanan bir hastalıktır. Kardiyovasküler sistem en sık etkilenen sistemlerden birisidir ve özellikle ağır ve kritik hastalarda yeni veya kötüleşen kalp yetmezliği, aritmi, akut miyokardit ve miyokard enfarktüsü dahil olmak üzere kardiyovasküler komplikasyonların prevalansı artmaktadır. Özellikle yoğun bakıma alınan hastalarda aritmi insidansında artış mevcuttur. Aritmilerin tespitinde elektrokardiyografi (EKG) tanısız tetkiklerin başında gelmektedir. EKG, kardiyovasküler komplikasyonlarının tespitinin yanı sıra sıklıkla prognostik bilgi de sağlamaktadır. Daha önceki yapılan çalışmalarda bir çok EKG parametresinin COVID-19 hastalarında prognostik değeri olduğu tespit edilmiştir. Kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (iCEB), ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyonu hakkında bilgi veren bir parametredir. Biz bu çalışmamızda, COVID-19 pnömonisi nedeniyle yoğun bakıma alınan hastalarda, iCEB parametresi ile hastane içi mortalite ilişkisini araştırmayı amaçlıyoruz.

YÖNTEM: Çalışmamıza Kasım 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında COVID-19 pnömonisi nedeniyle yoğun bakıma alınan hastalar dahil edilmiştir. Artefakt nedeniyle EKG'si yorumlanamayan, sağ ya da sol dal bloğu olan, atrial fibrilasyonu olan, akut koroner sendrom tanısı konulan, konjestif kalp yetmezliği olan, QT uzatıcı ajan kullanımı olan ve elektrolit dengesizlikleri olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların yoğun bakım ünitesine yatış anında çekilen EKG'leri incelenmiş ve 12 derivasyonlu EKG'lerinden kalp hızı, PR aralığı, QRS aralığı, QT aralığı, QTc aralığı ölçülmüştür. Kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, QT aralığının QRS aralığına bölünmesi ile elde edilmiştir. Hastane bilgi sisteminden hastaların demografik verileri, yatış anındaki kan değerleri, aldığı medikasyonlar tespit edilmiştir. Hastalar hastane içi mortalite gelişen ve gelişmeyen olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.



BULGULAR: Dislanma kriterleri sonrası çalışmaya toplam 62 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşları 68.8 ± 12.1 idi. Hastaların 28 (%45)'i erkekti. 49 (%79) hastada orta-ileri pnömonisi mevcuttu. 30 (%48) hastada enüstasyon ihtiyacı olmuştur. Hastalar hastane içi mortalite gelişmeyen (n:32) ve gelişen (n:30) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Mortalite gelişen grupta, laboratuvar parametrelerinden laktat dehidrogenaz (LDH), ferritin, beyaz kan hücresi (WBC), D-dimer seviyeleri anlamlı olarak yüksek olarak tespit edilmiştir. Orta-ciddi pnömoni oranı mortalite gelişen grupta daha yüksek tespit edilmiştir. EKG parametrelerinden, mortalite gelişen grupta kalp hızı daha yüksek (91.8 ± 18.2 vs. 102.4 ± 22.9), QT aralığı daha uzun (352 ± 31 vs. 378 ± 26), QTc aralığı daha uzun (401 ± 23 vs. 428 ± 19) ve iCEB değerleri daha fazla (4.1 ± 0.4 vs. 4.4 ± 0.5) olarak tespit edilmiştir. İki grup arasında anlamlı çıkan parametrelerin mortalite üzerine etkilerini değerlendirmek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı ve yüksek D-dimer, orta-ciddi pnömoni olması, yüksek kalp hızı ve artmış iCEB değerleri hastane içi mortalite için bağımsız prediktif parametreler olarak tespit edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: COVID-19 nedeniyle yoğun bakıma alınan hastalarda EKG parametreleri kardiyovasküler komplikasyonların tespitinin yanı sıra risk stratifikasyonu ve mortalite riski hakkında da bilgi verebilmektedir. Kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, aksiyon potansiyalinin hem depolarizasyon hem de repolarizasyonu hakkında bilgi veren faydalı bir EKG parametresidir ve daha önceki yapılan çalışmalarda kardiyovasküler ve kardiyovasküler dışı bir çok patolojide prognostik değerinin olduğu gösterilmiştir. Artmış iCEB değerleri COVID-19 nedeniyle yoğun bakıma alınan kritik hastalarda hastane içi mortalite riskinin değerlendirmesinde faydalı bir parametre olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, mortalite

PS-11

KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA STAZ DERMATİTİ GELİŞİMİ KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI VARLIĞI VE SİSTOLİK PULMONER ARTER BASINCI SEVİYELERİ İLE İLİŞKİLİDİR

Hakkı Kaya¹, Özge Kaya²

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetmezliği (KY) hastalarında; santral venöz basıncın artışı bir yansıması olarak periferik venöz basınç artışı ve buna bağlı gelişen venöz konjesyon sıklıkla görülmektedir. KY hastalarında da görülebilen staz dermatiti (SD) bu hastalardaki artmış periferik venöz basınç ile ilişkilendirilebilir. Staz dermatiti günlük pratikte KY hastalarında sık karşılaşılabilen bir komorbidite olmasına rağmen, literatür incelendiğinde KY hastalarında SD ile ilişkili faktörleri değerlendiren bir çalışma bulunmadığından çalışmamızda KY hastalarında SD ile ilişkili faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamız toplamda 158 (100 erkek, 58 kadın) ayaktan KY hastasının dahil edildiği gözlemsel kohort çalışmasıdır. Hastalar; polikliniğe başvurmada önceki son 6 ay içerisinde SD tanısı alıp almamalarına göre iki gruba ayrıldı. Son 6 ay içerisinde SD tanısı alan 41 hasta (%26) grup 1; SD tanısı olmayan 117 (%74) hasta grup 2 olarak isimlendirildi. Grup 1 ve Grup 2'nin temel ve klinik özellikleri karşılaştırıldı. KY hastalarında SD varlığı ile bağımsız ilişkili parametreler yapılan çok değişkenli analizde belirlendi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 66 ± 12 , ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) $\%31 \pm 8$ di. Diyabeti (DM) olan hasta oranı ve Kronik obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) olan hasta oranı istatistiksel olarak anlamlı olarak Grup 1'den Grup 2'ye yüksekti ($\%73 - \%33$, $p < 0.001$; $\%42 - \%21$, $p = 0.021$; sırasıyla). Grup 1'deki hastaların grup 2'ye göre ortalama sol atrium çapları ve ortalama sistolik pulmoner arter basınçları (SPAB) istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksekti. ($48 \pm 7 - 45 \pm 6$, $p = 0.009$; $55 \pm 14 - 44 \pm 13$, $p < 0.001$; sırasıyla). Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların diğer temel, klinik ve ekokardiyografik özellikleri karşılaştırılarak tablo 1'de sunulmuştur. Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve SD tanısı alan ve SD tanısı olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak farklı bulunan parametreler dahil edilerek uygulanan çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda



DM, KOAH ve artmış SPAB değeri SD ile diğer değişkenlerden bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur (Table 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak literatürde ilk defa staz dermatitinin kalp yetmezliği hastalarında klinik ve ekokardiyografik bulgularla ilişkisi değerlendirilmiş ve SD; DM, KOAH ve artmış SPAB değerleri ile bağımsız ilişkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Kalp Yetmezliği, Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, Staz Dermatiti

Staz dermatiti tanısı varlığına göre temel, klinik ve ekokardiyografik özellikler

Özellikler	Group I- Staz dermatiti (+) (n= 41)	Group II- Staz dermatiti (-) (n= 117)	P
Yaş	66±12	66±12	0.924
Kadın cinsiyet	12 (29%)	46 (39%)	0.251
Vücut Kitle İndeksi	28±5	28±4	0.953
NYHA fonksiyonel sınıf III-IV (%)	26 (65%)	65 (57%)	0.486
Hipertansiyon (%)	21 (53%)	50(44%)	0.324
Diabetes Mellitus (%)	30 (73%)	38 (33%)	<0.001
Koroner Arter Hastalığı (%)	20 (50%)	71 (46%)	0.266
KOAH (%)	17 (42%)	25 (21%)	0.021
Kalp hızı	80±16	81±17	0.931
Atriyal Fibrilasyon(%)	15 (37%)	30 (26%)	0.256
Laboratuvar parametreleri			
Glukoz(mg/dl)			0.016
Kreatinin (mg/dl)	1.3 (0.5-4.0)	.2 (0.6-4.8)	0.089
Sodyum (mmol/L)	136±5	138±5	0.084
Hemoglobin(g/dl)	12.7±1.9	12.4±1.8	0.322
Ekokardiyografik parametreler			
Sol atrium çapı (mm)	48±7	45±6	0.009
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	30±8	31±8	0.312
sPAB (mmHg)	55±14	44±13	<0.001

NYHA: New york kalp cemiyeti KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı

Çok Değişkenli lojistik regresyon analizi

Variables	p	OR	(95% CI)
Diabetes Mellitus	<0.001	5.473	2.225-13.462
KOAH	0.039	2.623	1.049-6.561
SPAB	0.001	1.061	1.025-1.098

KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı



PS-12

FRONTAL QRS-T AÇISI' NIN YENİ TANI ALAN GERÇEK VE BEYAZ ÖNLÜK HİPERTANSİYON İLE İLİŞKİSİ

Halil Akın¹, Önder Bilge²

¹Özel Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

²Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Diyarbakır

AMAÇ: Frontal-QRS-T (f-QRST) açısı, depolarizasyon ve repolarizasyon heterojenliğinin bir ölçüsüdür ve kötü ventriküler sağlığın bir göstergesi olabilir. Beyaz önlük hipertansiyonu olan hastalarda f-QRST açısının miyokard hasarını işaret edip etmediğini, yeni tanı konmuş gerçek hipertansiyonu (HT) öngörüp öngörmediğini araştırmayı amaçladık.

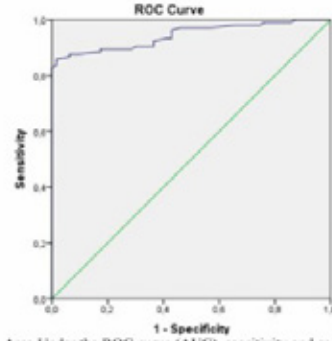
YÖNTEMLER: Çalışmamıza Beyaz önlük HT' li 63 hasta ve yeni tanı konmuş gerçek HT' li 105 hasta alındı. HT tanısı Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü yapılarak konuldu. Hastaların başvuru esnasındaki yüzey EKG' lerinden f-QRST açısı hesaplandı. Tüm hastalarda laboratuvar tetkikleri yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların %38,9' u kadın, %61,1' i erkekti. Ortalama yaş 59 ± 11 yıl olarak hesaplandı. Hasta gruplarında f-QRST açıları karşılaştırıldığında, gerçek HT grubunda f-QRST açısı ortalama 88° (68 ile 108 arası), beyaz önlük HT olan hastalarda ortalama $45,3^\circ$ (32 ile 60 arası) olarak bulundu ve 2 grup arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptandı ($P < .001$). Gerçek HT ve beyaz önlük hipertansiyonunu öngörmeye f-QRST açısı için yapılan ROC analizinde f-QRST açısı için optimal prediktif değer %89,5 duyarlılık ve %81 özgüllük ile $60,5^\circ$ idi. F-QRSTangle'ın Eğri Altındaki Alanı (AUC) değeri 0.94 (%95CI: 0.91-0.97) idi (Şekil 1).

SONUÇ: Çalışmamızda beyaz önlük HT ' li hastalarda f-QRST açısı gerçek hipertansif hastalara göre daha düşük bulundu. Sonuç olarak basit bir test olan EKG'nin gerçek hipertansiyon ile beyaz önlük HT' yi ayırt etmede kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Beyaz Önlük Hipertansiyonu, Frontal-QRS-T Açısı, Repolarizasyon, Kan Basıncı, Elektrokardiyogram

Şekil 1



Area Under the ROC curve (AUC), sensitivity and specificity by the optimized Cutoff points for the f-QRST axis in predicting hypertension

Gerçek hipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyonunu tahmin etmede f-QRST açısının ROC eğrisi ile karşılaştırması

PS-14

ST YÜKSELMEZ MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ YAŞLI HASTALARDA HASTANE İÇİ VE UZUN DÖNEM MORTALİTE İÇİN SİSTEMİK İMMÜN-INFLAMASYON İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ahmet Lütfullah Orhan¹, Faysal Şaylık², Vedat Çicek¹, Tayyar Akbulut², Murat Selçuk¹, Tufan Çınar¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan II. Abdülhamid Han Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma, ST yükselmez miyokard infarktüsü (STYMI) tanısı alan yaşlı hastalarda hastane içi ve uzun dönem mortalite için sistemik immün-inflamasyon indeksinin (SII) prediktif değerini değerlendirmeyi amaçlamıştır.

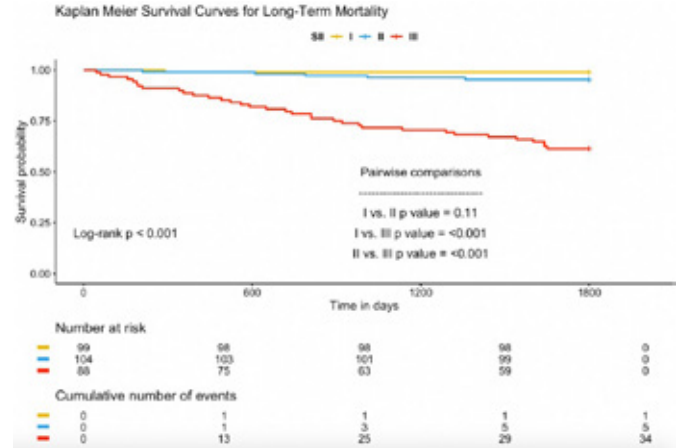
YÖNTEM: Bu retrospektif araştırmaya üçüncü basamak bir merkezde STYMI tanısı alan ardışık 314 yaşlı hasta dahil edildi. SII, nötrofil x trombosit/lenfosit kullanılarak hesaplandı. Artan SII değerlerine göre, araştırma örneklemini T1, T2 ve T3 olmak üzere üç tertil gruba ayındı. Hastane içi ve uzun dönem mortalite birincil sonlanım noktaları olarak tanımlandı.

BULGULAR: T3 grubundaki hastaların hem hastane içi hem de uzun dönem hayatta kalma şansları, T2 ve T1 gruplarına kıyasla daha düşüktü. Çok değişkenli Cox regresyon modellerine göre, SII hastane içi (Hazard oranı (HO): 1.001, %95 güven aralığı (GA): 1.000-1.1003, p = 0.038) ve uzun dönem mortalite (HR: 1.004, %95 GA: 1.002-1.006, p < 0.001) ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Uzun dönemli mortaliteyi tahmin etmek için, SII'nin optimal değeri, %80 duyarlılık ve %85.4 özgüllük ile > 2174 idi. Uzun dönem mortaliteyi tahmin etmek için, SII'nin eğri altı alan (EAA) değeri nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve trombosit/lenfosit oranı (TLO) EAA değerleri ile karşılaştırıldığında, SII en yüksek değere sahipti (EAA: 0.862), ardından NLO (AUC: 0.731) ve TLO (AUC: 0.698) gelmekteydi. Ek olarak, SII'yi geleneksel risk faktörleri ve Charlson Komorbidite İndeksi ile birleştirmek, C-istatistiklerinde önemli bir gelişme ortaya çıkardı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu araştırma, yaşlı STYMI hastalarında SII'nin hastane içi ve uzun dönem mortalite ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu gösteren ilk çalışma olabilir.

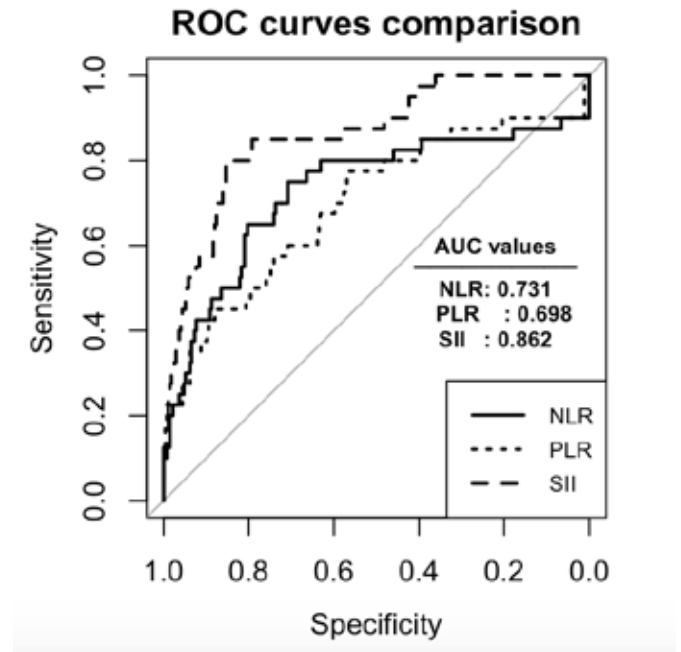
Anahtar Kelimeler: Yaşlı, sistemik immün-inflamasyon indeksi, ST yükselmez miyokard infarktüsü, mortalite

Şekil 1



ST yükselmez miyokard infarktüsü (STYMI) yaşlı vakalarının sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) tertillerine göre uzun dönem Kaplan Meir sağ kalım analizi

Şekil 2



Uzun dönem mortaliteyi tahmin etmek için, sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) eğri altı alan değerlerinin karşılaştırılması



Tablo 1

Tablo 1 Hastane içi ve uzun dönem mortalitenin bağımsız öngörütçileri

Hastane içi mortalite				
	Tek değişkenli analiz		Çok değişkenli analiz	
	HO	P	HO	P
	(95%GA)	değeri	(95%GA)	değeri
Diyabetes mellitus	2.445(1.206-4.977)	0.036	-	-
KBH	3.084(1.406-6.771)	0.025	-	-
SVEF	0.924(0.877-0.974)	0.013	0.931(0.881-0.984)	0.032
SII	1.002(1.001-1.003)	0.001	1.001(1.000-1.003)	0.038
Uzun dönem mortalite				
	Tek değişkenli analiz		Çok değişkenli analiz	
	HO	P	HO	P
	(95%GA)	değeri	(95%GA)	değeri
Yaş	1.102(1.065-1.140)	<0.001	1.072(1.024-1.121)	0.009
Diyabetes mellitus	4.439(2.463-7.998)	<0.001	4.411(1.950-9.976)	0.002
Hipertansiyon	2.852(1.464-5.558)	0.005	3.786(1.461-9.816)	0.02
KKY	3.848(1.790-8.273)	0.006	-	-
CKI	1.509(1.370-1.662)	<0.001	1.483(1.305-1.685)	<0.001
SII	1.006(1.005-1.008)	<0.001	1.004(1.002-1.006)	<0.001

HO, Hazard oranı; GA, güven aralığı

Kısaltmalar: SII, sistemik immün-inflamasyon indeksi; KBH, kronik böbrek hastalığı; SVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; KKY, konjestif kalp yetmezliği; CKI, Charlson Komorbidite İndeksi.

PS-15

ST-SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFAKTÜSLÜ HASTALARDA AKIM YOKLUĞU İLE TRİGLİSERİD-GLUKOZ İNDEKSİNİN İLİŞKİSİ

Faysal Şaylık, Tayyar Akbulut

Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Akım yokluğu (AY), trombojenik koroner damar tıkanıklığı olan hastalarda perkütan koroner girişim (PKG) sonrası normal miyokard perfüzyonuna ulaşamaması olarak bilinir. AY varlığı, hayatı tehdit eden aritmiler, mekanik komplikasyonlar ve kardiyojenik şok gibi olumsuz kardiyovasküler olaylarla ilişkilidir. İnsülin direnci, endotel disfonksiyonuna neden olarak akım yokluğunun altında yatan patolojik bir faktör olabilir. Plazma glukozu ve trigliserid kullanılarak hesaplanabilen trigliserid-glukoz (TyG) indeksi, insülin direncini yansıtabilecek güvenilir bir belirteçtir. Bu çalışmada TyG indeksini kullanarak AY ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu çalışmaya PKG uygulanan ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü olan toplam 979 hasta alındı. Hastalar PKG sonrası koroner anjiyogramda AY varlığına göre iki gruba ayrıldı. TyG indeksi, $TyG = \log(\text{trigliserid} \times \text{plazma glukoz} / 2)$ formülü kullanılarak hesaplandı. Gruplar arasında TyG indeksi de dahil olmak üzere demografik, anjiyografik ve laboratuvar özellikleri karşılaştırıldı. Akım yokluğunun bağımsız belirleyicilerini tespit etmek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Akım yokluğu varlığı için TyG indeksinin optimal kesme değerini hesaplamak için receiver-operating characteristics (ROC) eğrisi kullanıldı.

BULGULAR: 108 hasta AY (+) grubunda, 851 hasta AY (-) grubundaydı. AY (+) olan hastalarda, AY (-) olan hastalara göre tansiyon yüksekliği (HT), kalp atım hızı, plazma glukozu, trombosit, red cell distribution width (RDW) ve trigliserid düzeyleri yüksek iken, albümin, lenfosit, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) daha düşüktü. AY(+) hastalarda AY(-) hastalara kıyasla ağırlı balon zamanı ve kapı balon zamanı daha uzundu ve Killip durumu > II sıklığı daha yüksek idi (Tablo 1). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, HT, plazma glukozu, albümin, lenfosit, trombosit, eGFR, trigliserid, TyG indeksi, EF, kapı balon zamanı ve Killip durumu > II akım yokluğu ile ilişkili olduğunu gösterildi. Bu değişkenlerle yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizi, HT, albümin, trombosit, eGFR, TyG indeksi, EF, kapı balon zamanı

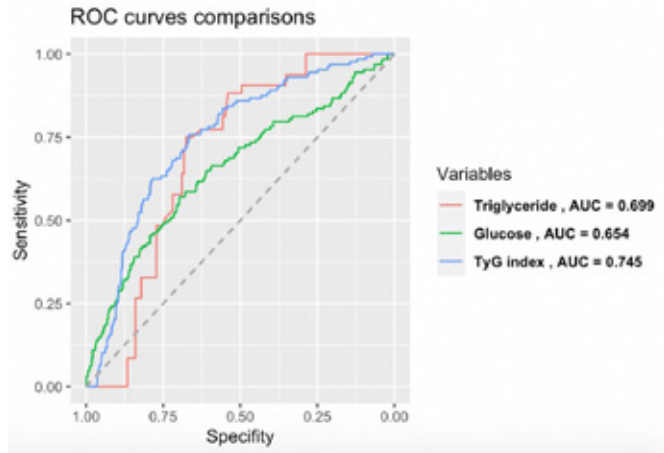


ve Killip durumu > II'nin varlığının AY'nin bağımsız belirleyicileri olduğunu ortaya koydu (Tablo 2). Akım yokluğu olan hastaları, akım yokluğu olmayan hastalardan ayırt etmek için TyG indeksinin kesme değeri 9.05 [Eğri altındaki alan (AUC) = 0.745, duyarlılık =% 75.8, özgüllük =% 66.9] idi. ROC karşılaştırmaları, TyG indeksinin, AY (+) hastaları tespit etmek için trigliserid ve plazma glukozundan daha fazla ayırt etme kabiliyetine sahip olduğunu göstermiştir (sırasıyla AUC = 0.745, 0.699, 0.654) (Resim 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, akım yokluğu olan hastaların, akım yokluğu olmayan hastalara göre daha yüksek TyG indeksine sahip olduğunu göstermiştir. TYG indeksi, PKG uygulanan ST-segment yükselmeli myokard enfarktüsü hastalarda akım yokluğunun bağımsız bir belirleyicisiydi. Ek olarak, TyG indeksi, trigliserit ve plazma glukozu göre akım yokluğunu tespit etmede daha fazla tanınal doğruluğa sahipti.

Anahtar Kelimeler: Trigliserid-glukoz indeksi, akım yokluğu, ST-yükselmeli myokard enfarktüsü, perkütan koroner girişim.

Resim 1



Akım yokluğunu tespit etmede değişkenlerin ROC analizi ile karşılaştırılması.

Tablo 1

	No-reflow (N=128)	Normal koroner akım (N=851)	p değeri
Yaş, yıl	65(56-74)	64(56-71)	0.623
Erkek cinsiyet, n (%)	85(66.4)	577(67.8)	0.831
VKI, kg/m ²	28.1(25.5-30.8)	27.9(25.5-31.1)	0.784
Şeker hastalığı, n (%)	34(26.6)	172(20.2)	0.127
Hipertansiyon, n (%)	63(49.2)	323(38)	0.019
Sigara, n (%)	61(48)	431(51)	0.528
Kalp hızı, /dk	89(84-94)	85(78-95)	0.004
Glukoz, mg/dL	166(64)	133(56)	<0.001
Albumin, g/dL	4.1(0.2)	4.2(0.2)	<0.001
Beyaz küre sayısı, x103/mL	10.3(3)	9.8(2.9)	0.059
Hemoglobin, g/dL	13.3(2.6)	13.1(2.9)	0.530
Nötrofil, x103/mL	7.9(2.8)	7.1(3.1)	0.074
Lenfosit, x103/mL	1.5(1.3-2.4)	1.9(1.5-2.4)	0.005
Trombosit, x103/mL	235(216-293)	221(182-257)	<0.001
RDW, %	44.7(43.3-46.4)	43.8(42.2-46.4)	0.007
Bazal troponin I, mg/L	8.3(4.3-9.2)	5.7(5.1-9.2)	0.135
LDL kolesterol, mg/dL	110(37)	108(32)	0.630
GFH, ml/min × 1.73 m ²	75(64-91)	89(77-104)	<0.001
Trigliserid, mg/dL	150(125-178)	104(80-150)	<0.001
TyG indeksi	9.3(0.6)	8.7(0.8)	<0.001
EF, %	40(40-45)	45(40-50)	<0.001
Sorumlu arter			0.879
LAD, n (%)	64(50)	413(48.5)	
Cx, n (%)	39(30.5)	255(30)	
RCA, n (%)	25(19.5)	183(21.5)	
Ağrı balon zamanı, dakika	360(120-545)	240(180-420)	0.003
Kapı balon zamanı, dakika	60(45-60)	45(35-60)	<0.001
KILLIP II-IV, n(%)	100(78.1)	319(37.5)	<0.001

Demografik, laboratuvar ve anjiyografik özelliklerin gruplar arasında karşılaştırılması

**PS-16****GEBELİK PLANLAYAN HASTADA KÖTÜ BİR SENARYO:
PARSİYEL PULMONER VENÖZ DÖNÜŞ ANOMALİSİ,
İYATROJENİK ATRİYAL SEPTAL DEFİKT VE
ROMATİZMAL MİTRAL STENOZUNUN BİRLİKTELİĞİ**

Arda Güler¹, Çağdaş Topel², Burak Onan³, Gamze Babur Güler¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Tanı yöntemlerinin gelişimi ile doğumsal konjenital anomalilerin bazılarında görülme sıklığı artmaktadır. Bunlardan birisi pulmoner venöz dönüş anomalisidir (PVDA). PVDA diğer konjenital kalp hastalıkları ve özellikle de atrial septal defekt (ASD) ile birlikte gözlenebilmekle birlikte bu vakada mitral stenoz (MS) sebebiyle PBMV uygulanan erişkin kadın bir hastada iyatrojenik ASD ve parsiyel PVDA birlikteliği ve yönetimini aktarmaya çalışacağız.

VAKA: 30 yaşında kadın hasta, dış merkezde romatizmal MS sebebiyle PBMV uygulanmasından 2 ay sonra dispne şikayetinin devamı sebebiyle merkezimize refere edildi. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 125/80 mmHg, kalp hızı:75/dk, pulmoner odakta sistolik 2/6 üfürüm saptandı. Transözofajal ekokardiyografide (TEE) ejeksiyon fraksiyonu normal, mitral kapak alanı (MKA) 1.63 cm², diyastolik D-septum görülürken, interatrial septumda (IAS) 1.58 cm boyutlarında defekt ve soldan sağa şant ile patent foramen ovale izlendi ve pulmoner arter basıncı 48 mmHg olarak ölçüldü. Sol pulmoner venlerin sol atriuma dökülüşü gözlenirken, sağ pulmoner venler yeterince değerlendirilemedi. Bu nedenle hastaya kardiyak MR ve BT uygulandı. Kardiyak MR'da, sağ boşluklarda dilatasyon, diyastolik D-septum sekundum tip ASD (Qp/Qs oranı: 2.82) görüldü. Kardiyak BT'de sağ üst ve orta lob pulmoner venlerin superior vena cavaya döküldüğü izlendi. Kardiyak kateterizasyonda pulmoner kapiller wedge basıncı düşük gözlemlendi ve esas problemin sol-sağ şans olduğu doğrulandı. Bu aşamada hasta ile birlikte yapılan değerlendirme sonrası genç yaş ve gebelik planı oluşu sebebiyle kalp takımı ile birlikte karar verildi. Sonuç olarak PPVAD ve ASD'ye yönelik cerrahi tedavi kararı verildi, mitral kapak için medikal tedavi ile izlem

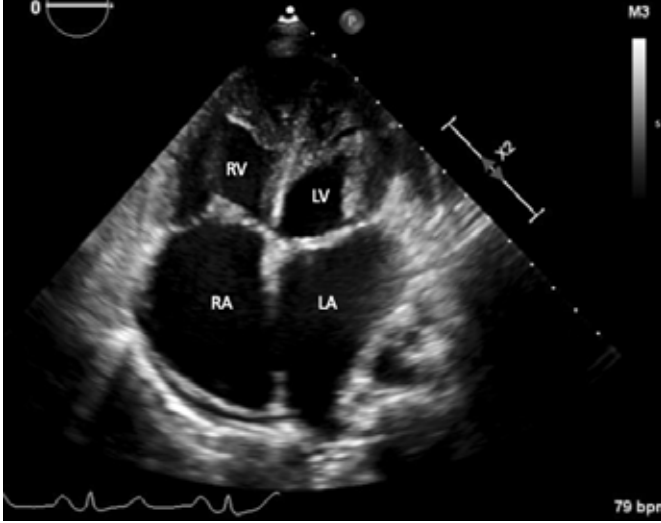
planlandı. Hastaya da-Vinci sistemi kullanılarak robotik PPVDA onarımı yapıldı ve ASD kapatıldı. Hasta operasyon sonrası 2.ay değerlendirmede asemptomatik ve sağ boşlukları normal boyutlarda saptandı.

TARTIŞMA: PPVDA, otopsi serilerinde %0.4-0.7 arasında görülen nadir bir konjenital anomalidir. Bu anomaliye temel problem sol atriya dökülmesi gereken pulmoner venlerin direkt veya indirekt olarak sağ atriya açılmasıdır. Parsiyel tipte pulmoner venlerin bir veya birkaç defektli iken, total tipte pulmoner venlerin tamamı sol atrium ile ilişkisizdir. PPVDA'ya sıklıkla ASD eşlik etmektedir ki bu birlikteliğin bazı yayınlarda %82 oranında olduğu bildirilmiştir. Ancak bizim hastamızda eşlik eden ASD konjenital değil iyatrojenik tiptedir. Nitekim MS sebebiyle uygulanmış olan PBMV, muhtemelen balonun uygunsuz geri alınması sebebiyle geniş bir defekte yol açmıştır. Bu sebeple sağ boşluklardaki volüm yükü artarak EKO'da diyastolik D-septum bulgusuna sebep olmuştur. Burada önemli olan nokta mitral stenozun neden olabileceği pulmoner hipertansiyon ile ayırımı yapabilmektir. PH'de artan basınç yükü sistolik fazda D-septum bulgusu yaratırken, hacim artışına sebep olan hastalıklar diyastolik D-septum bulgusunu yaratır. Bu ayırımı yapmak ayırıcı tanıda büyük önem taşır. Hastamızda da olduğu gibi bu tip anomalilerin birlikte yer almasının yanında gebelik planı olması karar mekanizmalarını zorlaştırmaktadır. burada yapılması gereken karar sürecine mutlaka hastanın dahil edilmesidir. Bireyselleştirilmiş tedavi seçeneğinin çok önemli bir örneği olan hastamızda, vermek istediğimiz mesajlar ise; 1) Romatizmal mitral darlığı gibi bir hastalığa bir konjenital hastalığın eşlik edebileceğini hiçbir zaman klinik pratikte akıldan çıkarmamak gerekmektedir, 2) PPVDA izole de olsa erişkinde volüm yükü ve PH nedenlerinde her zaman akıldan tutulmalıdır, 3) İyatrojenik ASD bazen tahmin edilenin çok üstünde olabilir, transseptal işlemler sonrası sonra IAS'nin mutlaka kontrolü gerekir, 4) Gebelik istemi gibi sosyal endikasyonlar bir hekimin hasta yönetimi, cerrahi endikasyonlarını ve yöntemlerini tamamen gözden geçirmesini sağlamalıdır, 5) Her hasta için optimum tedavi seçeneği kendi koşulları içinde değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, Romatizmal Mitral Stenoz, İyatrojenik ASD, Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi, Gebelik

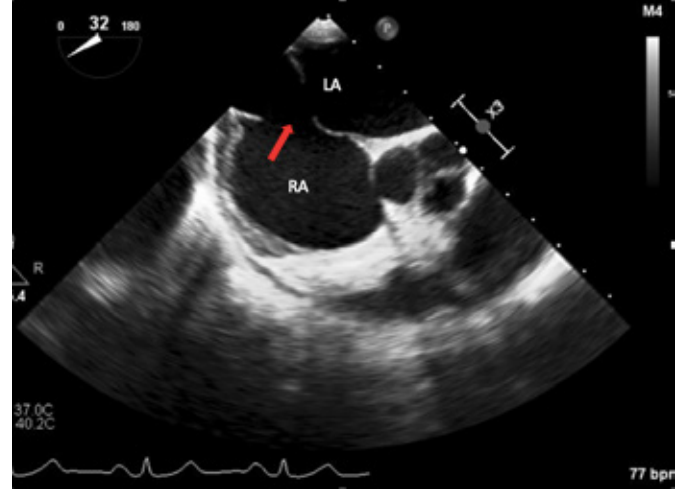


Resim-1



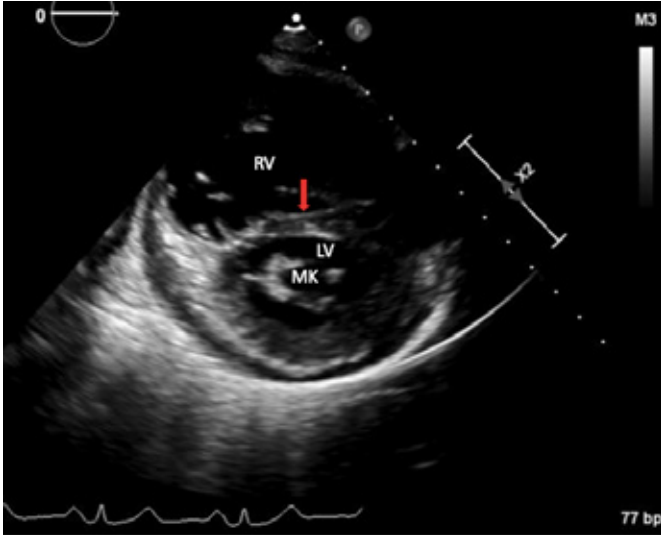
Transtorastik Ekokardiyografi Apikal 4-Boşluk penceresinde sağ kalp boşluklarındaki dilatasyon (RA: Sağ atriyum, LA: Sol atriyum, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül)

Resim-3



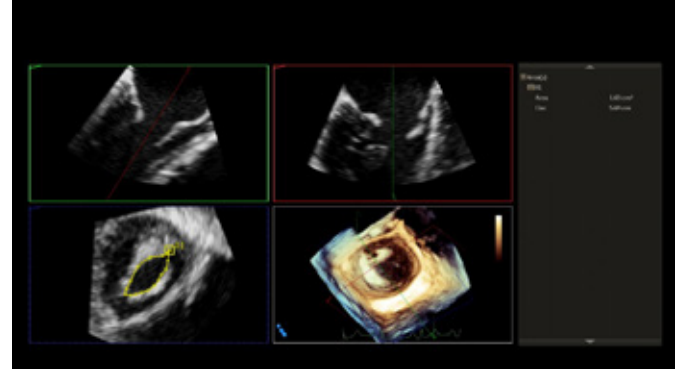
Transözefajeal Ekokardiyografi mid-özefajeal kısa aks penceresinde iyatrojenik ASD ve konjental PFO izlenmektedir, kırmızı ok interatriyal septumdaki defekti göstermektedir. (A: Sağ atriyum, LA: Sol atriyum)

Resim-2



Transtorastik Ekokardiyografi PSAX penceresinde Diyastolik D-septum görüntüsü, kırmızı ok diyastoldeki interventriküler septum düzleşmesini göstermektedir. (PSAX: Parasternal Kısa Aks, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül, MK: Mitral Kapak)

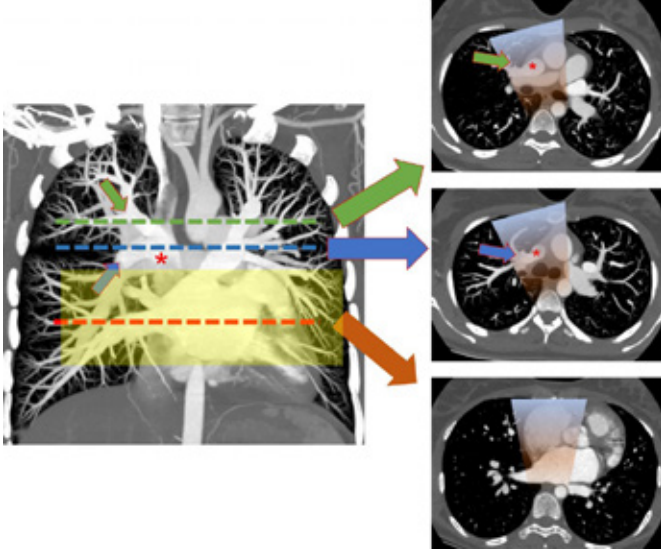
Resim-4



Transözefajeal Ekokardiyografi'de 3 boyutlu multiplanar rekonstrüksiyon yöntemi ile mitral kapak alanının ölçülmesi

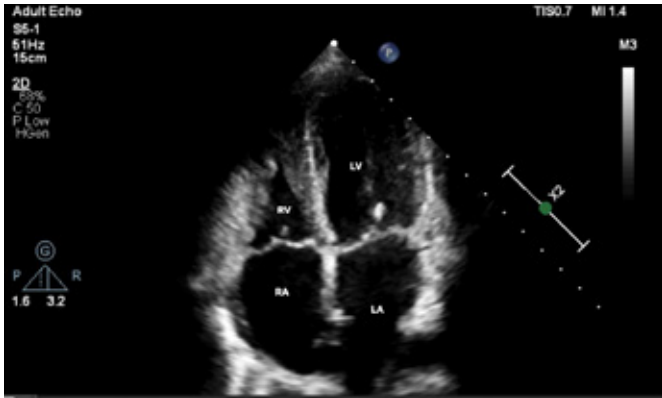


Resim-5



Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi ile pulmoner venlerin değerlendirilmesi görülmektedir. Kırmızı kesik çizgiler transözofajal ekokardiyografide görebildiğimiz alanı temsil ederken, mavi ok sağ orta lob pulmoner venin, yeşil ok ise sağ üst pulmoner venin superior vena cavaya drenajını göstermektedir. (kırmızı yıldız superior vena cava'yı göstermektedir.)

Resim-6



Hastanın operasyon sonrası 2.ay kontrolünde Transtorasik Ekokardiyografi Apikal 4-Boşluk pencerede sağ kalp boşluklarındaki normalizasyon izlenmektedir. (RA: Sağ atriyum, LA: Sol atriyum, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül)

PS-17

BASAMAKLI OLARAK ANTEGRAD VE RETROGRAD YAKLAŞIMLA REVASKÜLARİZE EDİLEN ARDIŞIK İLİAK VE FEMORAL ARTER KRONİK TOTAL OKLÜZYON OLGUSU

İlyas Çetin, Berk Erdiç, Ersin İbişoğlu, Aslan Erdoğan, Mehmet Onur Omaygenç, Hamdi Püşüroğlu

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Periferik arter hastalığı, asemptomatik bireylerden kritik bacak iskemisine uzanan geniş bir klinik spektrumda karşımıza çıkmaktadır. Tedavi yönetiminde uygun vakalarda endike olduğunda perkütan girişim cazip bir tedavi seçeneğidir. Bu bağlamda ardışık sağ eksternal iliak (EİA) ve süperfisyal femoral arter (SFA) kronik total oklüzyonları (KTO) olan hastanın perkütan girişimsel tedavisini paylaşmak istedik.

OLGU: 31 yaşında, erkek hasta, ST yükselmeli olmayan miyokart enfarktüsü ile başvurduğunda insidental olarak sağ EİA oklüzyonu saptanmıştı. İlgili alt ekstremitelerde 50 metre yürümekle tipik kladikasyon tarifleyen hastaya ilk işleminden yaklaşık bir ay sonra elektif periferik girişim planlandı. Hastanın 10 paket / yıl sigara kullanımı ve pulmoner endarterektomi hikayesi mevcuttu. Halihazırda Vitamin K antagonisti ile antikoagulan tedavi almaktaydı. İşlem öncesi düşük molekül ağırlıklı heparin geçişi yapılarak INR değeri <1,5 iken işleme alındı. Sol femoral arter yoluyla girilerek uzun taşıyıcı kılıf sağ ana iliak artere konumlandırıldı. Alınan görüntülerde EİA total oklüzyonu doğrulandı ve ana femoral arter (AFA) düzeyinde geç yeniden oluş izlendi (Şekil 1A). Akabinde SFA da oklüdeydi ve farklı açılardan alınan görüntülerde güdük seçilmiyor; lezyon uzunluğu da kestirilemiyordu. Derin femoral arter (DFA), internal iliak arterden aldığı kollaterallerle doluyor; buradan gelişen kollateraller ise distal SFA'yı dolduruyordu. Öncelikle antegrad yoldan mikrokater eşliğinde hidrofilik koroner KTO telleriyle (HT Pilot 200 ve HT Progress 200T, Abbott Vascular) EİA lezyon geçilerek tel DFA'ya ilerletildi. Sırayla 3,0x20 mm koroner semi-komplan ve 5,0x80 mm periferik balonlarla dilatasyon uygulandı. SFA ise antegrad geçilemeyince proksimal enjeksiyonlarla haritalama yapılarak diz üstünden kanüle edildi. Buradan yapılan enjeksiyonlarda aslında total oklüde segmentin 10 cm'nin altında olduğu gözlemlendi. Bunun üzerine antegrad tel de lezyonda bırakılarak 4F kateter eşliğinde hidrofilik 0,35 telle retrograd geçiş sağlanabildi. Tel antegrad olarak gönderilmiş bir kılavuz kateterin içinden geçirilerek sol SFA'daki kılıftan eksternalize edildi. Sonrasında antegrad olarak tekrar



balon dilatasyon uygulandı. Alınan kontrol imajda antegrad akımın yoğun trombüs oluşumu nedeniyle kaybolduğu gözlemlendi. Bu sırada ACT ile ölçülen antikoagülasyon düzeyiyse yeterliydi. Balon kateter içinden yapılan enjeksiyonlarla distalde lümen patensi doğrularan önce SFA'ya doğru ilaç kaplı balon uygulaması yapıldı. Akabinde DFA ve EIA tekrar dilate edildi. Antegrad akım gözlenirse de yoğun trombüs varlığı nedeniyle anfraksiyone heparin ile antikoagülasyon ve 1 mg/saat dozunda kateter aracılığıyla alteplaz uygulanması ve lizis sağlandıktan sonra işleme devam edilmesi kararı alındı. İkinci gün sonunda yapılan kontrol anjiyografide tama yakın lizis ve SFA'da optimal oluşu mevcuttu (Şekil 1B). EIA'daki rezidüel kritik darlık ise 9x40 mm self-expandable stent implantasyonu ile giderildi (Şekil 1C). Hasta, üç gün daha hastanede olaysız takip edildikten sonra antiagregan ve antikoagülasyon tedavisiyle taburcu edildi.

TARTIŞMA: Periferik arterlerde total oklüzyon varlığında özellikle güdüğün net olarak görülmediği vakalarda retograd yaklaşım hem oryantasyon ve manevra kabiliyetini hem de geçiş ihtimalini arttırmaktadır. Biz de vakamızda çok sık başvurulmayan ipsilateral diz üstü distal SFA ponsiyonu sayesinde girişimi başarıya ulaştırabildik. Ayrıca beklenmedik şekilde ortaya çıkan yoğun de novo trombüs tedavisinde de kontrollü düşük doz trombolitik altında bekle-gör stratejisini takip ederek fazladan stent implantasyonu gereksinimini ve balon dilatasyonla tekrarlayan endotel hasarı ihtimalini en aza indirmiş olduk. Zorluk düzeyi yüksek bu vakanın anatomik özellikleri gözetilerek izlenen girişimsel ve medikal tedavi stratejisi itibarıyla iyi bir örnek olduğunu düşündüğümüzden meslektaşlarımızla paylaşmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Femoral arter, Periferik arteriyel tıkalı hastalık, Retrograd yaklaşım, Trombolitik tedavi

Şekil 1



İnternal iliak arter çıkışından hemen sonra eksternal iliak arterdeki total oklüzyon görülmektedir. Ana femoral arterdeki silik doluş zorlukla seçilebilmektedir (A). İlk girişim ve trombolitik tedavi sonrası süperfisyal femoral arter doluşu izlenmektedir (B). Eksternal iliak arterde stent implantasyonu ile optimal açıklık sağlanmıştır (C).

PS-18

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA, SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİ SAĞ VENTRİKÜL DİSFONKSİYONU İLE İLİŞKİLİDİR

Rengin Çetin Güvenc¹, Abdulrahman Naser²

¹Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Medical Park Pendik Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Ürik asit (ÜA), pürin metabolizmasının son ürünüdür ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY) hastalarında yüksek serum ÜA konsantrasyonu azalmış survi ile ilişkilidir. ÜA konsantrasyonunda artışın ksantin oksidaz ile ilişkili radikal oksijen türlerini arttırdığı ve dolaylı olarak miyokardiyal kontraktilete azalma ve miyokardiyal fibrozise yol açtığı, bu durumun da ÜA ve survi arasındaki ilişkiyi açıkladığı öne sürülmüştür. Serum ÜA konsantrasyonu ve sol ventrikül disfonksiyonu arasında ilişki bildirilmiştir, ancak serum ÜA değerlerinin sağ ventriküle (SgV) etkisi hakkında yeterli kadar veri bulunmamaktadır. Bu nedenle bu çalışmada, DEF-KY hastalarında serum ÜA konsantrasyonu ile SgV sistolik performansı ve SgV yetersizliği arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: DEF-KY tanısı olan, 18 yaş üzerinde ve New York Kalp Yetersizliği skalasında sınıf 2 veya daha fazla fonksiyonel kapasite kısıtlılığı olan 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalar için serum ÜA konsantrasyonu standart biyokimyasal yöntemlerle ölçüldü ve ölçümün yapıldığı aynı gün tüm hastalara detaylı bir transtorasik ekokardiyografi incelemesi yapıldı. Hastaların demografik ve klinik özelliklerine, direk görüşme ve ölçümler ile elektronik tıbbi veritabanı taramaları ile ulaşıldı. Hastalar, ürik asit değerlerine göre ÜA <6.5 mg/dl, ÜA 6.5-8 ve ÜA ≥8.0 mg/dl olmak üzere üç gruba ayrıldı. Sağ kalp yetersizliği; klinik, ekokardiyografik ve biyokimyasal özelliklere göre tanımlandı. P değerinin 0.05'in altında olduğu analizler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Birinci tertil ile karşılaştırıldığında, üçüncü tertilde yer alan hastalarda kronik böbrek hastalığı daha sık izlendi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu anlamlı olarak daha azdı. Yine birinci tertil ile karşılaştırıldığında, üçüncü tertilde yer alan hastalarda triküspit anüler sistolik hareketi anlamlı olarak daha düşüktü ve sağ kalp yetersizliği bu tertilde anlamlı olarak daha fazlaydı. Serum ÜA konsantrasyonu, hem triküspit anüler sistolik hareket hem

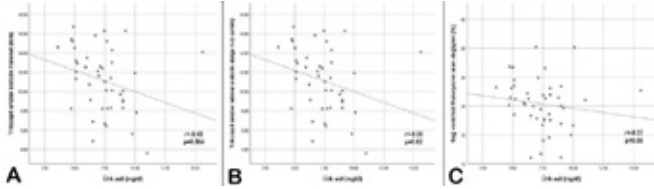


de triküspit lateral sistolik velosite ile anlamlı korelasyon gösterirken, fraksiyonel alan değişimi ile serum ÜA arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı (Figür 1). Serum ÜA konsantrasyonuna ek olarak çeşitli demografik ve klinik parametreler ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve NT-proBNP'nin yer aldığı bir lojistik regresyon modelinde, serum ÜA konsantrasyonu ve sağ kalp yetersizliği arasındaki ilişki diğer faktörlerden bağımsız olarak bulundu (serum ÜA'da her 1 mg/dl artış için OR 2.4, 95% güven aralığı 1.2 – 5.2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: DEF-KY hastalarında serum ÜA konsantrasyonu ekokardiyografik SgV sistolik fonksiyonu ve sağ kalp yetersizliği ile yakından ilişkilidir ve bu ilişki DEF-KY ciddiyetini gösteren diğer parametrelerden bağımsızdır.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, ürik asit, sağ ventrikül

Figür 1



Serum ürik asit konsantrasyonu ile triküspit anüler sistolik hareketi (A), triküspit anüler lateral sistolik dalga hızı (B) ve fraksiyonel alan değişimi (C) arasındaki ilişkiyi gösteren saçılım grafikleri.

Tablo 1

Karakteristik	Birinci tertil	İkinci tertil	Üçüncü tertil	p değeri
Yaş (yıl)	65.4 ± 14.9	63.1 ± 15.8	61.4 ± 12.6	0.75
Cinsiyet (%kadın)	5 (35.7%)	2 (13.3%)	5 (31.3%)	0.37
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	27.8 ± 4.3	29.3 ± 2.8	27.6 ± 3.7	0.39
İskemik etiyoloji (%)	10 (71.4%)	14 (93.3%)	11 (68.8%)	0.22
Hastalık süresi (yıl)	3.0 (2.1 – 4.0)	4.0 (2.5 – 6.5)	5.0 (2.8 – 6.0)	0.50
Sigara (%)	1 (7.1%)	4 (26.7%)	2 (12.5%)	0.35
Diyabet (%)	8 (57.1%)	7 (46.7%)	7 (43.8%)	0.80
Kronik böbrek hastalığı (%)	0 (0.0%)	3 (20.0%)	6 (37.5%)*	0.04
Atriyal fibrilasyon (%)	1 (7.1%)	3 (20.0%)	3 (18.8%)	0.67
ACE inhibitörü / Anjiyotensin reseptör blokleri (%)	11 (78.6%)	9 (60.0%)	8 (50.0%)	0.30
Sakubitril valsartan (%)	3 (21.4%)	3 (20.0%)	9 (56.3%)	0.06
Beta bloker (%)	13 (92.9%)	15 (100.0%)	15 (93.8%)	0.76
Mineralokortikoid reseptör antagonis- ti (%)	7 (50.0%)	7 (46.7%)	11 (68.8%)	0.42
Allopurinol (%)	0 (0.0%)	3 (20.0%)	2 (12.5%)	0.30
Kreatinin (mg/dl)	0.95 ± 0.27	1.25 ± 0.45	1.34 ± 0.41*	0.02
Total bilirubin (mg/dl)	0.62 ± 0.25	0.80 ± 0.42	1.21 ± 0.88	0.09
NT-proBNP (pg/ml)	895.0 (458.0 – 2936.0)	2524.0 (326.0 – 4956.0)	3401.0 (2247.0 – 5663.0)	0.06
Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyo- nu (%)	31.7 ± 6.3	29.2 ± 7.2	25.3 ± 6.0*	0.04
Sol atriyal hacim (ml)	120.0 ± 20.9	123.0 ± 26.3	142.0 ± 54.6	0.60
Mitral E/e' oranı	14.1 ± 4.5	16.1 ± 6.4	18.2 ± 6.5	0.17
Triküspid yetersizlik akım hızı (m/s)	3.0 ± 0.2	3.1 ± 0.4	3.2 ± 0.3	0.13
Triküspit anüler sistolik hareketi (mm)	20.5 ± 4.4	17.3 ± 4.5	16.1 ± 4.4*	0.02
Triküspit anüler lateral sistolik dalga hızı (cm/s)	12.8 ± 2.4	10.6 ± 3.6	10.2 ± 3.3	0.06
Fraksiyonel alan değişimi (%)	34.7 ± 4.8	28.5 ± 10.5	29.2 ± 8.9	0.11
Sağ kalp yetersiz- liği (%)	0 (0.0%)	4 (26.6%)	8 (50.0%)**	0.007

Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında, serum ürik asit gruplarına göre demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikler ile sağ ventriküler yetersizliği sıklığı özetlenmiştir. * p<0.05 ** p<0.01



PS-19

KORUNMUŞ EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA MAGNEZYUM / FOSFAT ORANI İLE PREMATURE VENTRİKÜLER KONTRAKSİYON SIKLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Tuncay Güzel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Prematüre ventriküler kompleksler (PVC), nispeten yaygın bir elektrokardiyografik anormalliktir. PVC patogenezi genelde idiyopatik olarak kabul edilmiştir. Ciddi klinik semptomlar veya yapısal kardiyak anormallikler yoksa bunların varlığı iyi huyludur. Özellikle magnezyum (Mg), atriyoventriküler nod üzerindeki kalsiyumu antagonize eder ve miyokardiyal Mg eksikliği hücre içi potasyumu azaltır. Bu da daha az negatif istirahat membran potansiyeline ve ventriküler aritmiye karşı artan hassasiyete neden olur. Ayrıca daha yüksek serum fosfat (P) seviyeleri ise olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmadaki amacımız, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği hastalarında serum magnezyum/fosfat oranı ile PVC sıklığı arasındaki ilişkiyi incelemektir.

YÖNTEM: Çalışma retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli olarak tasarlanmıştır. Ocak 2020-Aralık 2020 tarihleri arasında kardiyoloji polikliniğine başvuran, 24 saat holter elektrokardiyografi (EKG) takılan 128 ardışık hasta dahil edildi. Çalışmaya bazal EKG’de herhangi bir aritmi bulgusu olmayan hastalar dahil edildi. 18 yaşından küçük, ciddi böbrek yetmezliği, ciddi karaciğer yetmezliği, aktif malignitesi, bilinen aritmisi olan, optimal ekokardiyografik inceleme yapılamayan ve holter EKG’si optimal değerlendirilemeyen hastalar dahil edilmemiştir. Hastaların bazal, demografik verileri, hemogram ve biyokimyasal parametreleri kaydedildi. Yapılan bir çalışmada 24 saatte >153 PVC veya yaklaşık >6 PVC/saat kaydı olan hastalarda, ani kardiyak ölüm riskinin arttığı rapor edilmiştir. 24 saatlik holter EKG kaydında, toplam PVC sayısı >150 ve ≤150 olan hastalar olarak iki gruba ayrıldı.

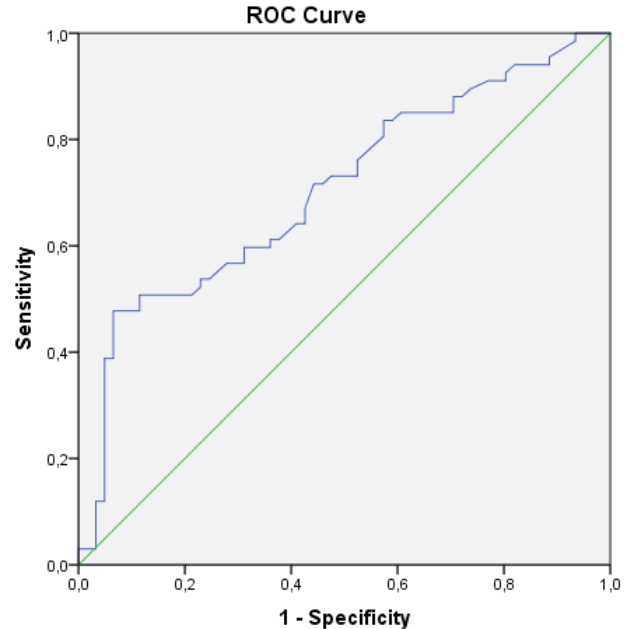
BULGULAR: PVC sık olan grupta; koroner arter hastalığı (p=0.018), çarpıntı (p=0.003) ve hipertiroidi (p=0.005) anlamlı olarak daha fazla saptandı. İki grup arasında; hemoglobin (p=0.007), HDL (p=0.047), kalsiyum (p=0.011) ve magnezyum/fosfat (p<0.001) oranları açısından anlamlı oranda farklılık saptandı. Ayrıca Mg / P oranının

PVC sıklığını öngördürmedeki gücünü değerlendirmek için, ROC analizi kullanıldı. Mg/P >0.598 cut-off değeri, %70 sensitivite ve %65 spesifite ile (ROC area under curve (AUC): 0.704, %95CI: 0.615-0.793, p<0.001), PVC sıklığı ile ilişkilidir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Serum magnezyum seviyesindeki yükseklik ve serum fosfat seviyelerindeki düşüklüğün PVC sıklığı ile ilişkili olduğunu saptadık. Düşük maliyet, kolay ulaşılabilir olması nedeni ile bu tip laboratuvar parametrelerinin klinik pratikte kullanımı fayda sağlayabilir. Bu oranın aritmi yükünü belirlemede ne kadar ön gördürücü olduğunu saptamak için, daha geniş katımlı çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: Magnezyum / Fosfat Oranı, Ventriküler Ekstra Sistol, Holter

Magnezyum/Fosfat Oranı ile PVC Sıklığı İlişkisi Arasındaki ROC Analizi



Diagonal segments are produced by ties.



Bazal ve Demografik Veriler

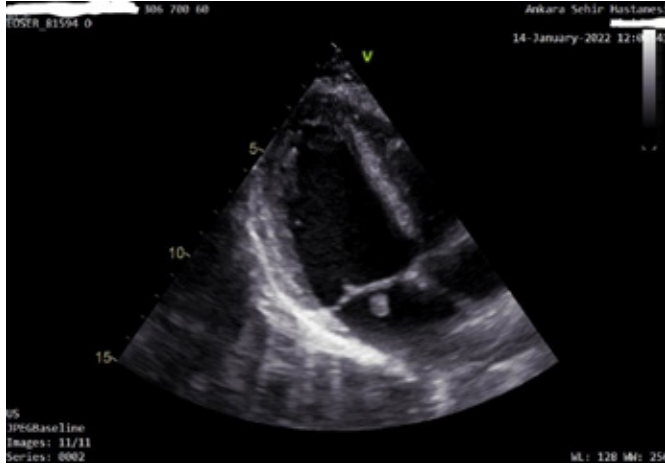
	Grup-I (n=61)	Grup-II (n=67)	Total (n=128)	p değeri
Yaş, (yıl) mean±std	56.5 (±9.7)	58.1 (±9.8)	57.35 (±9.75)	0.343
Kadın Cinsiyet, n (%)	31 (50.8)	37 (55.2)	68 (53.1)	0.618
SBP, mean±std	127.18 (±18.25)	130.82 (±16.69)	129.09 (±17.47)	0.241
DBP, mean±std	70.39 (±11.24)	72.43 (±11.77)	71.46 (±11.52)	0.319
Göğüs ağrısı, n (%)	31 (50.8)	36 (53.7)	67 (52.3)	0.742
Nefes darlığı, n (%)	16 (26.2)	18 (26.9)	34 (26.6)	0.935
Çarpıntı, n (%)	13 (21.3)	31 (46.3)	44 (34.4)	0.003
Baş dönmesi, n (%)	2 (3.3)	6 (9.0)	8 (6.3)	0.185
Kalp hızı, (dakika)	73.3 (±11.7)	74.2 (±14.9)	73.76 (±13.43)	0.721
HT, n (%)	30 (49.2)	34 (50.7)	64 (50.0)	0.860
DM, n (%)	23 (37.7)	22 (32.8)	45 (35.2)	0.564
İnme, n(%)	8 (13.1)	6 (9.0)	14 (10.9)	0.451
KAH, n (%)	21 (34.4)	37 (55.2)	58 (45.3)	0.018
Hiperlipidemi, n (%)	36 (59.0)	42 (62.7)	78 (60.9)	0.671
Hipertiroidi, n (%)	2 (3.3)	13 (19.4)	15 (11.7)	0.005

Hemogram, Biyokimyasal ve Ekokardiyografik Veriler

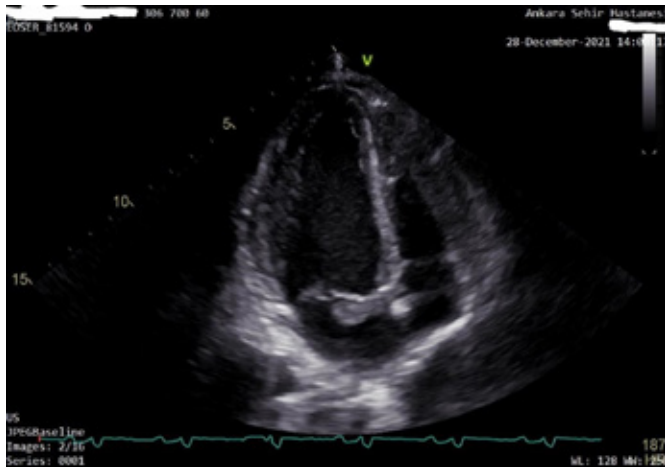
	Grup I (n=61)	Grup II (n=67)	Total (n=128)	p değeri
WBC, (× 10 ⁹ /L)	8.09 (±2.07)	8.54 (±2.20)	8.32 (±2.15)	0.243
Hemoglobin, (g/dL)	13.74 (±1.27)	12.90 (±2.06)	13.30 (±1.77)	0.007
Platelet, (x10 ³ /µL)	251.52 (±41.10)	249.88 (±62.53)	250.66 (±53.20)	0.862
Üre, (mg/dL)	33.33 (±7.50)	32.21 (±10.95)	32.74 (±9.44)	0.508
Ürik Asit, (mg/dL)	5.37 (±1.02)	5.36 (±1.00)	5.37 (±1.01)	0.965
Kreatinin, (mg/dL)	0.90 (±0.20)	1.04 (±0.80)	0.97 (±0.60)	0.190
Nt-proBNP	604.74 (±594.80)	793.33 (±629.48)	703.46 (±618.07)	0.085
Total Kolesterol, (mg/dL)	197.08 (±60.27)	179.18 (±48.05)	187.71 (±54.74)	0.064
Trigliserit, (mg/dL)	156.52 (±73.66)	167.34 (±130.49)	162.18 (±106.97)	0.570
HDL, (mg/dL)	44.46 (±11.37)	40.46 (±11.19)	42.37 (±11.41)	0.047
LDL, (mg/dL)	120.16 (±58.88)	116.62 (±90.38)	118.31 (±76.72)	0.795
TSH, (µIU/mL)	2.12 (±1.38)	1.88 (±1.26)	2.00 (±1.32)	0.295
T4, (ng/dL)	1.44 (±0.42)	1.51 (±0.54)	1.48 (±0.48)	0.405
Sodyum, (mEq/L)	137.64 (±13.03)	139.21 (±2.90)	138.46 (±9.23)	0.338
Potasyum, (mmol/L)	4.49 (±0.40)	4.50 (±0.48)	4.50 (±0.44)	0.812
Kalsiyum, (mg/dL)	9.10 (±0.72)	9.41 (±0.60)	9.26 (±0.67)	0.011
Magnezyum, (mg/dL)	2.09 (±0.27)	1.95 (±0.32)	2.02 (±0.31)	0.007
Fosfat, (mg/dL)	3.53 (±0.85)	4.15 (±1.22)	3.85 (±1.10)	0.001
Mg/P	0.62 (±0.14)	0.51 (±0.16)	0.56 (±0.16)	<0.001
LVEF,%	58.0 (±5.1)	57.9 (±4.3)	57.96 (±4.7)	0.869



Endokardit, eko



Fibrinöz Endokardit



PS-21

KORONER ANJİOGRAFİ SONRASI KONTRAST MADDEYE BAĞLI GELİŞEN PAROTİT: İYOT KABAKULAĞI

Fatih Özkan, Serhan Özyıldırım, Hasan Ali Barman, Ahmet Yıldız
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bilinen diabetes mellitus, hipertansiyon, atrial fibrilasyon tanılı 88 yaşındaki kadın hasta yaklaşık 1 haftadır olan efor ilişkili göğüs ağrısı şikayetiyle yaptığı başvuru sonucu ST yükselmez miyokard enfarktüsü tanısıyla interne edildi. Yapılan koroner anjiyografide 3 damarında ileri derecede kalsifik ciddi darlıklar saptanan hastaya yapılan kalp damar cerrahisi konseyi sonucu yüksek cerrahi risk saptanması sonucun yüksek riskli perkütan translüminal koroner anjiyoplasti kararı alındı. İlk koroner anjiyografiden 2 gün sonra gerçekleşen, yaklaşık 3 saat süren ve 350mg/ml iyod içerikli kontrast maddenin 500ml kullanıldığı işlem başarılı komplet revaskülarizasyonla sonuçlandı. Hastanın işlem sonrası koroner yoğun bakım takiplerinin yaklaşık 24. saatinde saptanan idrar çıkışlarında azalma, kreatin değerlerinde artışın yanı sıra sağ preaurikular ve submandibular bölgesinde ağrı, şişlik, hassasiyet ve ağız kuruluğu şikayetleri gelişti. Yapılan muayenesinde bölgesel hassasiyet artışı dışında ateş kızarıklık saptanmadı. Hastada iyota bağlı parotit geliştiği düşünüldü. Hastanın şikayet ve semptomları destek tedavisi, hidrasyon ve ağrı kesicilerle takibi sonrası böbrek fonksiyonlarında görülen düzelmeye paralel olarak 4. gününde sonlandı.

İyot kabakulağı (iodide mumps), tükürük bezlerinde kontrast madde kullanımı takiben dakikalar içerisinde ya da ilk 5 günün herhangi bir evresinde görülen tek taraflı ya da bilateral, ağrılı ya da ağrısız şekilde ortaya çıkabilen ani şişkinlikle karakterize klinik tablodur. Bu reaksiyonun altında yatan mekanizmanın idiyosenkrazi ya da iyotun tükürük bezlerinin kanal sisteminde toksik miktarlarda birikerek tıkanması sonucunda mukozal şişkinlik ve inflamasyona yol açtığı teorisi ön plandadır. Maruz kalınan iyot miktarının artmasıyla bu reaksiyonun görülme riskinde artış saptanmaktadır. Kendi kendisini sınırlayan bu reaksiyon için destek tedavisi ve gerekli durumlarda ağrı kesici tedaviye ek bir öneri bulunmamaktadır. Kortikosteroid ve antihistaminik tedavinin başarıları kanıtlanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Anjiyografi, İyot, Kabakulak, Kontrast, Komplikasyon, Parotit

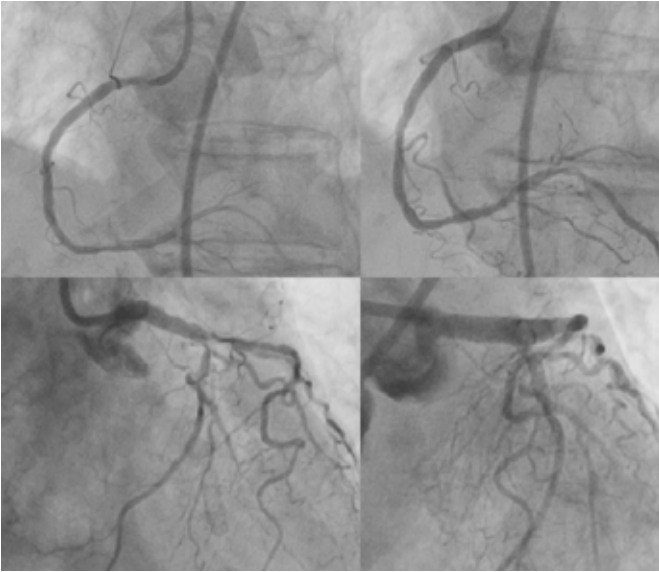


Resim 1



Şikayetlerin başlangıcı, takiplerin 4. günü

Resim 2



Kalsifik sağ ve sol koroner arterlerin işlem öncesi/sonrası

PS-22

FİBRİNOJEN ALBUMİN ORANI, KAROTİS ARTER STENOZUNUN CİDDİYETİ İLE İLİŞKİLİ OLABİLİR

Mevlüt Serdar Kuyumcu¹, Veysel Atilla Ayyıldız²

¹Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

²Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Isparta

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotis arter darlığının patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Araştırmalar, Fibrinojen albumin oranı (FAO)'nın ateroskleroz patofizyolojisinde anahtar bir faktör olduğunu göstermiştir. Son zamanlarda, FAO'nun, hastalarda kardiyovasküler olayların bir prediktörü olarak tanımlanmıştır. Bu bulgular ışığında çalışmanın amacı, FAO'nun CAD şiddeti ile olası ilişkisini araştırmaktır.

YÖNTEM: Hastalar üç gruba ayrıldı: CAD $\geq$ %60 (40 hasta), CAD<% 60 (40 hasta) ve karotis aterosklerotik hastalığı olmayan (40 kişi). Hastaların demografik özellikleri, klinik özellikleri ve laboratuvar parametreleri gruplar arasında karşılaştırıldı. **BULGULAR:**Kontrol grubunda FAO seviyeleri CAD <60 grubuna göre daha yüksek, CAD <60 grubunda CAD $\geq$ 60 grubuna göre daha yüksekti (p <0,001, p <0,001). Düşük FAO (OR = 1.303; %95 CI: 1.126-1.456; p <0.001) seviyeleri çoklu lineer regresyon analizinden sonra $\geq$ % 60 karotis arter darlığı için bağımsız prediktör olarak tespit edildi. Korelasyon analizinde FAO ile karotis arter darlığı oranı arasında pozitif korelasyon bulundu (p <0,001, r = 0,671).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda FAO'nun ile karotis arter hastalığı arasında potansiyel bir ilişki tespit edildi. Çalışmamız, karotis arter ateroskleroz patofizyolojisinin anlaşılmasına ve buna yönelik tedavilerin geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Karotis arter darlığı, fibrinojen albumin oranı, ateroskleroz.



Tablo 1. Çalışma gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar parametreleri (n=120).

Parametreler	Kontrol grubu (n=40)	Karotis arter stenozu <60 % (n=40)	Karotis arter stenozu ≥60 %	p değeri*	p değeri α	p değeri β	p değeri γ
Yaş, yıl	54.9 ± 8.7	57.2 ± 8.2	60.4 ± 8.2	0.069	-	-	-
Kadın cinsiyet n(%)	18 (45.0)	16 (40.0)	14 (35.0)	0.659	-	-	-
BMI, kg/m ²	28.1 ± 2.4	28.1 ± 2.8	28.4 ± 2.7	0.868	-	-	-
Diabetes Mellitus, n(%)	9 (22.5)	10 (25.0)	10 (25.0)	0.956	-	-	-
Hipertansiyon, n(%)	6 (15.0)	14 (35.0)	20 (50.0)	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Hiperlipidemi, n(%)	8 (20.0)	8 (20.0)	10 (25.0)	0.822	-	-	-
Sigara, n(%)	16 (40.0)	14 (35.0)	17 (62.5)	0.783	-	-	-
Koroner arter hastalığı, n(%)	6 (15.0)	9 (22.5)	6 (15.0)	0.799	-	-	-
Periferik arter hastalığı, n(%)	3 (7.5)	4 (10.0)	5 (12.5)	0.757	-	-	-
Karotis arter darlığı, (%)	0 ± 0.00	31.1 ± 11.7	68.7 ± 12.5	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
LVEF, %	57.4 ± 5.3	57.5 ± 6.4	58.1 ± 4.8	0.678	-	-	-
Glukoz, mg/dL	112.1 ± 46.6	116.2 ± 58.1	116.8 ± 53.1	0.889	-	-	-
Kreatinin, mg/dL	1.00 ± 0.17	0.99 ± 0.23	1.08 ± 0.26	0.531	-	-	-
Ürik asit, mg/dl	5.0 ± 1.8	6.0 ± 2.3	6.7 ± 2.1	0.002	0.198	<0.001	0.025
WBC, 10 ³ /mm ³	9.8 ± 2.4	9.0 ± 2.0	9.4 ± 2.3	0.236	-	-	-
Hemoglobin, g/dL	13.3 ± 1.9	13.7 ± 1.3	13.5 ± 1.8	0.459	-	-	-
Platelet, 10 ³ /mm ³	240.5 ± 50.1	237.1 ± 80.3	247.5 ± 65.1	0.731	-	-	-
CRP, mg/L	3.4 ± 1.7	3.4 ± 1.7	3.7 ± 2.1	4.4 ± 2.6	-	-	-
Total kolesterol	189.1 ± 94.0	189.1 ± 94.0	183.0 ± 39.4	190.0 ± 55.1	-	-	-
LDL-C, mg/dL	114.9 ± 57.3	114.9 ± 57.3	114.6 ± 34.0	111.7 ± 45.9	-	-	-
HDL-C, mg/dL	45.6 ± 24.5	45.6 ± 24.5	43.0 ± 6.8	45.3 ± 11.1	-	-	-
Trigliserit, mg/dL	184.1 ± 32.3	184.1 ± 32.3	142.1 ± 86.0	176.1 ± 96.0	-	-	-

Albumin (g/dL)	3.83 ± 0.05	3.73 ± 0.09	3.58 ± 0.04	<0.001	0.015	<0.001	0.041
Fibrinojen, (µg/ml)	389 ± 11	415 ± 14	428 ± 16	<0.001	0.012	<0.001	<0.001
Fibrinojen albumin oranı	101 ± 2	111 ± 5	119 ± 5	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Veriler ortalama ± SD, n (%) veya medyan (alt-üst sınır) olarak verilmiştir. BMI vücut kitle indeksi; CRP, C-reaktif protein; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; WBC, beyaz kan hücresi. Karotis arter darlığı oranı NASCET'e göre hesaplandı. * tüm gruplar arasındaki p değeri karotis arter darlığı ≥%60 ve karotis arter darlığı <%60 grupları arasında α p değeri, karotis arter darlığı ≥%60 ve kontrol grupları arasında β p değeri, karotis arter stenozu <%60 ve kontrol grupları arasında γ p değeri.

Tablo 2. Karotis arter stenozu ≥%60 için öngörücüleri gösteren çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Parametreler	Tek değişkenli Beta (%95 güven aralığı)	p değeri	Çok değişkenli Beta (%95 güven aralığı)	p değeri
Hipertansiyon	3.000 (1.348-6.678)	0.007	2.523 (0.976-6.521)	0.048
Ürik asit	1.263 (1.058-1.507)	0.098	-	-
Albumin	1.051 (1.001-1.001)	0.075	-	-
Fibrinojen	1.033 (1.011-1.055)	0.031	1.047 (1.025-1.067)	0.068
Fibrinojen albumin oranı	1.255 (1.113-1.396)	<0.001	1.303 (1.126-1.456)	<0.001



PS-23

HİPERTANSİYON HASTALARINDA DİPPING PATTERNİN KORONER ATEROSKLEROTİK YÜK İLE OLAN İLİŞKİSİ

Ömer Taşbulak

*SBÜ İstanbul Halkalı Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipertansif bireylerde kan basıncının (KB) düşme paterni, subklinik organ hasarı ile ilişkilidir. KB'nın dipping paterni ile koroner arterlerdeki aterosklerotik süreç arasındaki ilişki hakkında veri eksikliği vardır. Çalışmamızın amacı, hipertansif hastalarda BP'nin düşme paterni ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

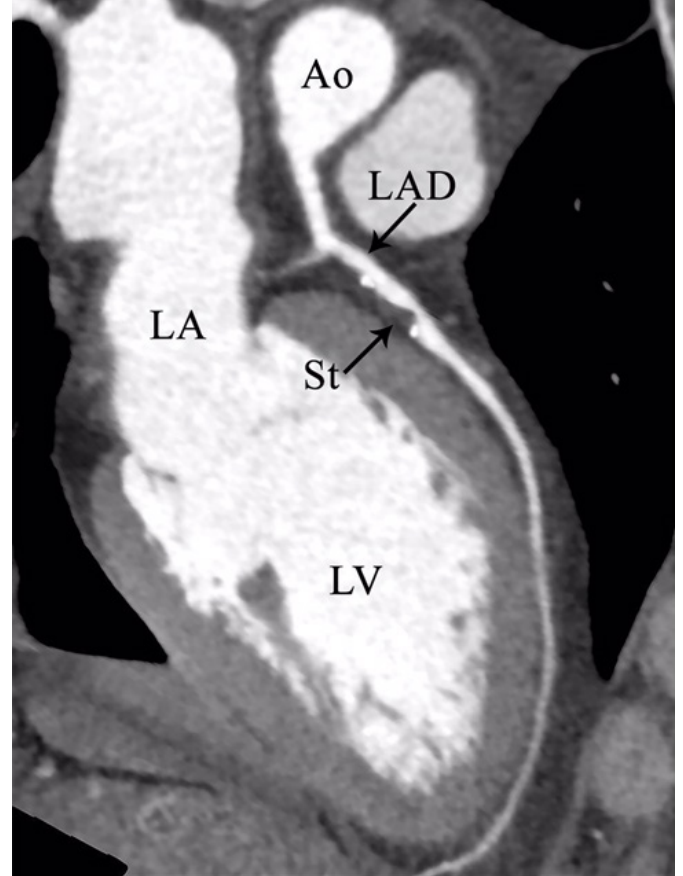
YÖNTEM: Toplam 356 hipertansif hasta çalışmaya dahil edildi ve ayakta KB izleme, ekokardiyografi ve koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar iki gruba ayrıldı: ambulatuar KB izlemelerine göre dipping paternli ve non-dipping paternli (NDP) hastalar olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR: 356 hastanın 145'i erkekti (%40.7). NDP'li hastalarda sigara içme durumu istatistiksel olarak daha yüksekti ($p = 0.023$). Dipping paternli hastalarda statin kullanımı NDP'li hastalardan daha yüksekti ($p = 0.027$). Ekokardiyografik bulgularla anlamlı bir farklılık gözlemlenmedi. Ayrıca, plak oluşumu olmayan hastaların %58,6'sında BP'nin dipping paterni vardı ve bu grubun %41,6'sında NDP vardı; bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Ayrıca, >%50 darlık oluşumu (%84,4) olan hastaların çoğunda BP'nin NDP paterni vardı ($p < 0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: BP'nin NDP'i, koroner arterlerdeki artmış aterosklerotik süreç ile ilişkili olabilir ve NDP'li hastalar, dipping paternli hastalarla karşılaştırıldığında koroner arterler için artmış aterosklerotik yüke sahip olabilir.

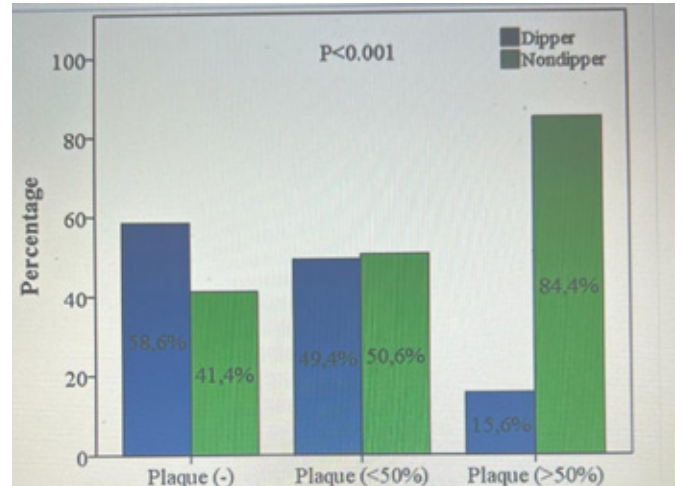
Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, Koroner Arter Hastalığı, Daldırma Patern, Hipertansiyon

Figür 1



Bilgisayarlı tomografide nondipping paterni olan bir hastanın koroner plak görüntüsü

Figure 2



Plak varlığı ve %50 üzeri plak varlığı



Tablo 2

Table 2. Laboratory measurements of the patients.

	Total (N=356)	Dipper (N=179)	Non-dipper (N=177)	P value
Hemoglobin, g/dl	13.6 ± 1.6	13.8 ± 1.6	13.5 ± 1.7	0.213
Hematocrit, %	41.0 ± 4.6	41.2 ± 4.4	40.8 ± 4.7	0.341
Leukocyte, 10 ⁹ /L	7.61 ± 1.94	7.48 ± 1.93	7.74 ± 1.95	0.196
Platelet, 10 ⁹ /L	270.5 ± 72.1	268.6 ± 70.8	272.4 ± 73.5	0.614
Neutrophil, mCL	4.50 ± 1.40	4.40 ± 1.40	4.61 ± 1.40	0.152
Lymphocyte, 10 ⁹ /L	2.37 ± 0.70	2.36 ± 0.69	2.38 ± 0.70	0.755
Creatinine, mg/dl	0.80 ± 0.22	0.78 ± 0.21	0.81 ± 0.22	0.262
Glucose, mg/dl	100.0 (92.0 - 116.0)	101.0 (92.5 - 119.5)	99.5 (92.0 - 113.5)	0.472
Total Cholesterol, mg/dl	206.0 ± 41.7	203.1 ± 40.0	209.0 ± 43.3	0.184
HDL-C, mg/dl	47.3 ± 12.4	47.1 ± 12.2	47.5 ± 12.6	0.749
LDL-C, mg/dl	128.2 ± 34.0	126.6 ± 32.2	129.8 ± 35.7	0.381
Triglyceride, mg/dl	144 (105 - 216)	141 (104 - 203)	146 (107 - 222)	0.445
HbA1c, %	6.10 ± 1.14	5.98 ± 1.05	6.22 ± 1.22	0.050
CRP, mg/dl	3.3 (1.7 - 7.2)	2.8 (1.6 - 5.7)	3.6 (2.0 - 7.6)	0.022

Data are presented as percentage, mean ± standard deviation or median (interquartile range).

HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol, LDL-C: Low density lipoprotein-cholesterol,

CRP: C-reactive protein

Tablo 4

Table 4. Coronary computed tomographic angiography findings

	Total (N=356)	Dipper (N=179)	Non-dipper (N=177)	P value
Plaque, n (%)	213 (59.8%)	92 (51.4%)	121 (68.4%)	0.001
Plaque >50%, n (%)	32 (9.0%)	5 (2.8%)	27 (15.3%)	<0.001
Plaque with mixed morphology, n (%)	110 (30.9%)	38 (21.2%)	72 (40.7%)	<0.001
Calcific Plaque, n (%)	128 (36.0%)	58 (32.4%)	70 (39.5%)	0.160
Non-calcific Plaque, n (%)	89 (25.0%)	39 (21.8%)	50 (28.2%)	0.139
Number of vessel disease, n (%)				0.005
0 (no vessel disease)	143 (40.2%)	87 (48.6%)	56 (31.6%)	
1-vessel disease	87 (24.4%)	39 (21.8%)	48 (27.1%)	
2-vessel disease	57 (16.0%)	30 (16.8%)	27 (15.2%)	
3-vessel disease	60 (16.9%)	21 (11.7%)	39 (22.0%)	
4-vessel disease	9 (2.5%)	2 (1.1%)	7 (4.0%)	
Plaque Number, n	1 (0.3)	1 (0.2)	1 (0.3)	0.005

Tablo 1

Table 1. Demographic characteristics and clinical parameters of study population.

	Total (N=356)	Dipper (n=179)	Nondipper (n=177)	P-value
Age, mean, SD	62.9±5.8	62.6±5.0	63.2±6.5	0.371
Gender (male), n (%)	145 (40.7%)	71 (39.7%)	74 (41.8%)	0.681
Smoking, n (%)	88 (24.7%)	35 (19.6%)	53 (29.9%)	0.023
Alcohol, n (%)	20 (5.6%)	8 (4.5%)	12 (6.8%)	0.344
Height(cm), mean, SD	165.9±9.0	165.1±9.2	166.7±8.8	0.101
Weight(kg), mean, SD	83.8±15.4	82.5±15.8	85.1±14.9	0.101
BMI(kg/m ²), mean, SD	30.4±5.0	30.3±5.3	30.6±4.7	0.482
BMI(kg/m ²)				0.278
<25(normal weight)	56 (15.7%)	31 (17.3%)	25 (14.1%)	
25-30(over-weight)	116 (32.6%)	63 (35.2%)	53 (29.9%)	
>30(obese)	184 (51.7%)	85 (47.5%)	99 (55.9%)	
BSA(m ²), mean, SD	1.92±0.20	1.90±0.20	1.94±0.19	0.059
DM, n (%)	59 (16.6%)	27 (15.1%)	32 (18.1%)	0.447
Heart rate, mean, SD	73.5±12.7	72.0±12.0	75.0±13.3	0.119
IWS, mean, SD	11.4±2.0	11.3±2.0	11.6±2.0	0.280
PW, mean, SD	10.6±1.6	10.5±1.6	10.8±1.7	0.084
EF(%),SD	62.7±3.6	62.9±3.6	62.5±3.7	0.364
La(mm), mean, SD	36.8±4.5	36.5±4.8	37.0±4.2	0.322
Acet-Arb, n (%)	279 (78.4%)	139 (77.7%)	140 (79.1%)	0.741
CCB, n (%)	182 (51.1%)	84 (46.9%)	98 (55.4%)	0.111
Bb, n (%)	167 (46.9%)	80 (44.7%)	87 (49.2%)	0.399
Diuretic, n (%)	229 (64.3%)	115 (64.2%)	114 (64.4%)	0.975
Other anti-ht, n (%)	47 (13.2%)	18 (10.1%)	29 (16.4%)	0.078
Statin, n (%)	60 (16.9%)	38 (21.2%)	22 (12.4%)	0.027

Table-1. Basal demographic and clinical characteristics of patients. Data are presented as percentage, mean ± standard deviation or median (interquartile range). BMI:Body mass index, BSA:Body surface area, DM:Diabetes mellitus

Tablo 3

Table 3- Ambulatory blood pressure parameters summarized.

	Total (N=356)	Dipper (N=179)	Non-dipper (N=177)	P value
Office Systolic BP, mmHg	160.2 ± 30.1	157.1 ± 29.1	163.5 ± 31.0	0.045
Office Diastolic BP, mmHg	91.2 ± 11.4	90.3 ± 10.7	92.1 ± 12.1	0.145
24-hour Systolic BP, mmHg	144.6 ± 19.5	141.3 ± 19.0	147.9 ± 19.4	0.001
24-hour DBP, mmHg	88.4 ± 13.3	86.9 ± 13.5	89.9 ± 13.0	0.035
Daytime SBP, mmHg	146.4 ± 19.4	144.8 ± 19.4	148.2 ± 19.3	0.099
Daytime DBP, mmHg	90.7 ± 13.6	90.4 ± 14.1	90.9 ± 13.2	0.705
Nighttime SBP, mmHg	138.4 ± 21.4	129.4 ± 18.3	147.6 ± 20.5	<0.001
Night DBP, mmHg	81.7 ± 13.8	147.6 ± 20.5	81.7 ± 13.8	<0.001

Data are presented as mean ± standard deviation or median (interquartile range). BP: Blood

Pressure, SBP: Systolic Blood Pressure, DBP: Diastolic Blood Pressure



Tablo 5

Univariate and multivariate analysis of plaque existence

	Univariable analysis		Multivariable analysis	
	OR (95% CI)	P-value	OR (95% CI)	P-value
yaş	1.113 (1.063-1.165)	<0.001	1.112 (1.059-1.169)	<0.001
Cinsiyet (erkek)	1.574 (1.015-2.440)	0.043	1.104 (0.601-2.028)	0.750
sigara	1.022 (0.625-1.671)	0.930		
alkol	2.091 (0.743-5.887)	0.163		
bmi	1.088 (1.040-1.139)	<0.001	1.084 (1.031-1.140)	0.002
dm	1.261 (0.706-2.255)	0.433		
ekgüz	1.000 (0.977-1.024)	0.996		
ef	0.952 (0.893-1.014)	0.128		
24sis	1.015 (1.013-1.026)	0.012	1.003 (0.990-1.016)	0.686
24dia	1.006 (0.990-1.022)	0.491		
nondiper	2.043 (1.327-3.146)	0.001	1.916 (1.174-3.126)	0.009
hgb	1.057 (0.928-1.204)	0.404		
lök	1.082 (0.967-1.210)	0.167		
plt	1.000 (0.997-1.003)	0.858		
nöt	1.138 (0.973-1.331)	0.105		
lenf	1.084 (0.798-1.472)	0.605		
kr	21.945 (6.266-76.861)	<0.001	17.001 (3.525-81.995)	<0.001
tkol	1.001 (0.996-1.006)	0.634		
hdl	0.985 (0.968-1.002)	0.082	0.988 (0.967-1.008)	0.237
ldl	1.000 (0.994-1.006)	0.989		
trg	1.001 (0.999-1.003)	0.225		
HbA1c	1.526 (1.199-1.942)	0.001	1.280 (0.982-1.667)	0.068
crp	1.099 (0.965-1.055)	0.699		

OR, odds ratio; CI, confidence interval;

Tablo 6

Univariate and multivariate analysis of % 50 stenosis existence

	Univariable analysis		Multivariable analysis	
	OR (95% CI)	P-value	OR (95% CI)	P-value
yaş	1.055 (0.996-1.118)	0.068	1.049 (0.954-1.152)	0.323
Cinsiyet (erkek)	1.512 (0.730-3.130)	0.266		
sigara	1.958 (0.915-4.188)	0.083	2.342 (0.825-6.649)	0.110
alkol	1.868 (0.517-6.753)	0.341		
bmi	1.023 (0.953-1.099)	0.528		
dm	2.551 (1.138-5.717)	0.023		
ekgüz	1.028 (0.995-1.062)	0.095	1.031 (0.994-1.070)	0.102
ef	1.010 (0.909-1.122)	0.855		
24sis	1.031 (1.013-1.050)	0.001	1.021 (0.997-1.046)	0.087
24dia	1.029 (1.002-1.057)	0.033		
nondiper	6.264 (2.354-16.672)	<0.001	1.916 (1.174-3.126)	0.012
hgb	0.905 (0.732-1.119)	0.358		
lök	1.153 (0.971-1.370)	0.104		
plt	0.998 (0.982-1.003)	0.414		
nöt	1.178 (0.928-1.496)	0.177		
lenf	1.386 (0.851-2.256)	0.190		
kr	3.203 (0.708-14.491)	0.131		
tkol	0.997 (0.988-1.006)	0.519		
hdl	0.987 (0.957-1.018)	0.420		
ldl	0.997 (0.986-1.008)	0.603		
trg	1.001 (0.998-1.004)	0.364		
HbA1c	1.513 (1.188-1.927)	0.001	1.327 (0.953-1.847)	0.094
crp	1.004 (0.934-1.079)	0.910		

OR, odds ratio; CI, confidence interval;

**PS-24****PREEKSİTASYONLU WOLFF-PARKINSON-WHITE
SENDROMU HASTASI: ABLASYON İÇİN HİÇ BİR
ZAMAN GEÇ DEĞİL**

*Muhammet Küçükbarı, Burak Sezanöz, Hüseyin Murat Özdemir
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: 88 Yaş erkek hasta Covid-19 pnömonisi ile dış merkezde yatışı sırasında çarpıntı şikayeti ile çekilen EKG de düzensiz geniş QRS li taşikardi (Şekil-1A) saptanmış. Preeksite atrial fibrilasyon (AF) olarak değerlendirilen ve hipotansif (70/40 mmHg) olan hastaya kardiyoversiyon uygulanmış. Sinüs ritmi sağlanan hastanın istirahat EKG'si (Şekil-1B) Wolff-Parkinson-White (WPW) Sendromu ile uyumlu olan hastanın pnömoni tedavisi tamamlandıktan sonra servisimize kabul edildi.

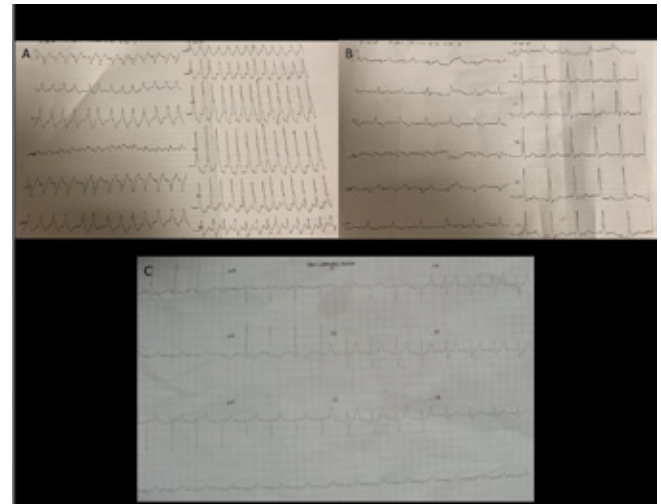
YÖNTEM: Kabulünde aşikar preeksitasyonunun sebat ettiği görüldü. EKG sinde sinüs ritmi, sağ dal bloğu ve delta dalgası izlendi. Transtorasik eko-kardiografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu global hipokinezi bozukluğuna ikincil modifiye Simpson yöntemi ile %45 olarak hesaplandı. Hastanın laboratuvar testlerinde troponin yüksekliği (31 ng/L) de saptanması üzerine öncelikle koroner anjiyografi planlandı.

BULGULAR: Koroner anjiyografide plaklı koronerler saptandı. Kayıtlı preeksite AF olması nedeniyle elektrofizyolojik çalışma(EFÇ) yapılması planlandı. EFÇ başlangıcında yerleştirilen koroner sinüs(CS) kateterinde egzantrik aktivasyon patterni (en erken V CS distalinde) olduğu kaydedildi. Femoral uzun kılıf desteği ile retrograd-aortik yol kullanılarak çok yönlü irrigasyonsuz ablasyon kateteri yardımıyla mitral annulus sinüs ritminde haritalandı. Sol lateral bölgede aksesuar yol potansiyeli (Şekil 2) saptanan bölgeye ablasyon ile preeksitasyonun kaybolduğu ve birinci derece AV blok olduğu görüldü (Şekil 1C). İşlem sonrası adenozin testi ile AV blok izlendi, Ventriküler pacing ile VA disosiasyon izlendi. İşlem sonrası 24 saat takip edilen hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi. 3. ay kontrolünde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun düzeldiği ve delta dalgasının olmadığı görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: WPW sendromu ventriküler preeksitasyonun en yaygın şeklidir, prevalansı çalışmalar arasında değişmekle birlikte yaklaşık %0.03'tür. WPW sendromunun prevalansı genç erişkinlerde belirlenmiştir ve yaşlı kişilerde gerçek prevalansı bilinmemektedir. Aksesuar yolun elektrofizyolojik özelliklerine (multipl, en kısa preeksitasyon süresi <250 ms, sebat eden) bağlı olarak supraventriküler

bir taşikardi neticesinde(sıklıkla atriyal fibrilasyon) hastalarda ani ölüm gelişebilir. Atriyal fibrilasyon (AF), WPW sendromlu hastaların üçte birine kadar gelişebilir ve aksesuar yol üzerinden antegrad iletim ile ventriküler fibrilasyona dejenere olarak potansiyel olarak yaşamı tehdit edebilir. Yaşlı hastalarda atriyal fibrilasyon riski artar, dolayısıyla ilk hızlı atriyal fibrilasyon epizodu riski artar. Bu nedenle, yaşamı tehdit eden bu aritmi, WPW sendromunun ilk olayı olabilir. Literatürde 9. Dekatta hasta bulunmamaktadır. Mevcut kılavuzlar preeksitasyonlu AF hastalarında radyofrekans ablasyon önermektedir(Sınıf I, kanıt düzeyi B). Yaşlı hastalarda aorta dejenerasyonu, anatomik zorluklar nedeniyle komplikasyon oranı artabilir. Biz hastamızda sol lateral aksesuar yol ablasyonunu retrogradaortik yolu kullanarak herhangi bir komplikasyon olmadan başarı ile gerçekleştirdik. Bunun yanı sıra hastamızda ablasyon sonrası sol ventrikül EF'sinin düzeldiğini gördük. Preeksitasyon neticesinde gelişen dissenkroninin kalp yetmezliği yapabildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu nedenle preeksitasyonun ortadan kalması neticesinde sol ventrikül sistolik fonksiyonunun düzeldiğini düşünmekteyiz. Ancak hastanın COVID pnömonisi geçirmesi nedeniyle miyokardit olasılığını tamamen dışlamanın doğru olmadığını düşünüyoruz. Sonuç olarak; WPW sendromu olan hastalarda özellikle yüksek riskli bireylerde (preeksite AF) RF ablasyon hasta yaşından bağımsız olarak güvenilir ve başarılı bir şekilde gerçekleştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Ablasyon, Preeksitasyon, Wolf-Parkinson-White Sendromu

Şekil 1

A)Preeksitasyonlu Atrial Fbrilasyon B)Wolf-Parkinson-White Sendromu ile uyumlu istirahat EKG'si C)Ablasyon sonrası



Şekil 2



Mitral annulüs haritalanması-Sol lateral bölgede aksesuar yol potansiyeli

PS-25

KOMPLİKASYONDAN TANIYA: NON-BAKTERİYEL TROMBOTİK ENDOKARDİT

Ahmet Çağdaş Yumurtas¹, Levent Pay¹, Ozan Tezen¹, Kemal Emrecan Parsova², Nurşen Keleş¹

¹Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Tokat Zile Devlet Hastanesi

Non-bakteriyel trombotik endokardit (NBTE), %0.9 ile %1.6 arasında değişen oranlarla sıklıkla otopsi serilerinde bulunan nadir bir durumdur. En sık dördüncü ve sekizinci dekatlar arasındaki hastaları etkilemekte. İlerlemiş malignitesi olan ve sistemik lupus eritematozuslu hastalar NBTE'den etkilenen en yaygın popülasyonlardır. Bir otopsi serisinde, genel popülasyonla karşılaştırıldığında, altta yatan malignitesi olan hastalarda NBTE oranının daha yüksek olduğu izlenmiştir. (%0.25'e karşı %1.25). Diğer malignitelerle karşılaştırıldığında, adenokarsinomu olanlarda (örn. akciğer, kolon, yumurtalık, biliyer ve prostat) daha yüksek oranlar bildirilmiştir. (%2.7'ye karşı %0.47)

Vakamız 50 yaşında kadın hasta, daha önceden nüks over kanseri nedeniyle 6 kez kemoterapi görmüş ve kliniğe başvurduğunda yaygın karın içi metastazı da vardı. Hasta acil servise yeni başlayan anterograd amnezi ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde zaman oryantasyonu dışında anormal bir bulgu yoktu. Difüzyon MRG'de multipl enfarkt görülmesi üzerine nöroloji kliniğine yatırıldı. EKG'si normal sinüs ritmi, laboratuvar bulgularında hafif trombositopeni 102.000 (120.000-400.000) ile birlikte şiddetli anemisi 6.5 gr/dL (11-17) ve maligniteye bağlı olduğu düşünülen yükselmiş inflamatuvar belirteçler mevcuttu. Hastanın otoimmün paneli ve viral serolojisi ise negatifti. Aynı zamanda kan kültürlerinde de üreme olmadı. Hastanın iskemin inme kliniğini araştırmak amacı ile merkezimizde öncelikle transtorasik ekokardiyografi yapıldı; ancak nedeni açıklayacak bir bulgu saptanamaması üzerine transözofagial ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TEE'de mitral kapağın P1, P2 ve A2 skaloplarının atrial yüzlerinde 3 adet vejetasyonla uyumlu kitle izlendi. Hastanın TEE bulguları ile birlikte klinik prezentasyonunu ve tıbbi öyküsünü göz önüne aldığımızda (malignansi, negatif kan kültürleri, multipl serebral infarkt ve tipik TEE görüntüsü) tanının non-bakteriyel trombotik endokardit (NBTE) ile uyumlu olduğunu gördük ve tedavisine düşük molekül ağırlıklı heparin ekledik. Daha sonra hastadan öncelikle 4 farklı kan kültürü daha gönderildi ve negatif sonuçlanması üzerine sistemik lupus eritematozus (SLE) ve anti-fosfolipit sendromu (APS)



araştırılması amacı ile otoimmün panel de gönderildi; ancak bunlar da negatif sonuçlandı. Hastanın tedavisi devam etmekte iken tekrar iskemik inme geçirdi ve hemipleji gelişti. Kalp ve damar cerrahisine operasyon açısından danışılan hasta için yüksek riskli olması nedeni ile operasyon düşünülmeydi. Takiplerinde klinik düzelme izlenmeyen hasta 1 ay sonra palyatif yoğun bakıma transfer edildi.

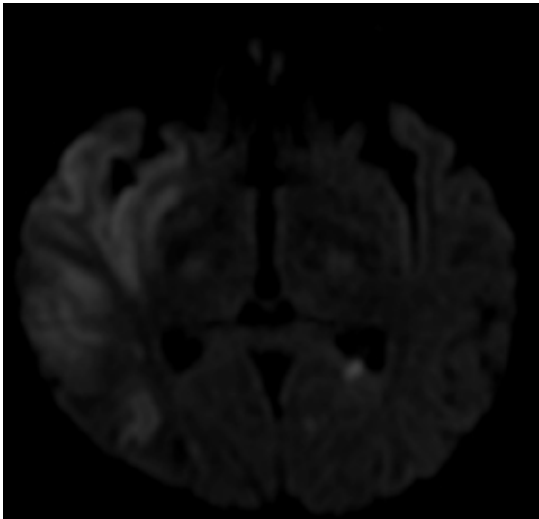
NBTE tanısı sıklıkla gözden kaçan, yüksek şüphe gerektiren konması zor bir tanıdır. İyi bir klinik değerlendirme ve yüksek kaliteli kardiyovasküler görüntüleme tanıya yardımcı olmak için çok önemlidir. NBTE'li hastalarda aynı zamanda yüksek tromboembolik olay riski vardır. Bu grup hastalarda her ne kadar tedavi başlansa da mortalite riski oldukça yüksektir.

Referanslar:

1. Non-bacterial thrombotic endocarditis in cancer patients. Gonzales Quintela, Candela MJ, Vidal C, Aramburo P, Acta Cardiol. 1991;46(1):1.
2. Non-bacterial thrombotic endocarditis: clinicopathologic study of a necropsy series. Llineas-Garcia J, Guerra Vales JM, Montes-Moreno S, Lopez-Rios F, Castelbon-Fernandez FJ, Chimento-Garcia J, Rev Esp Cardiol. 2007 May;60(5):493-500.
3. Non-bacterial thrombotic endocarditis(marantic endocarditis) in cancer patients. Mazokopakis EE, Syros PK, Starakis IK. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2010 Jun; 10(2):84-6.

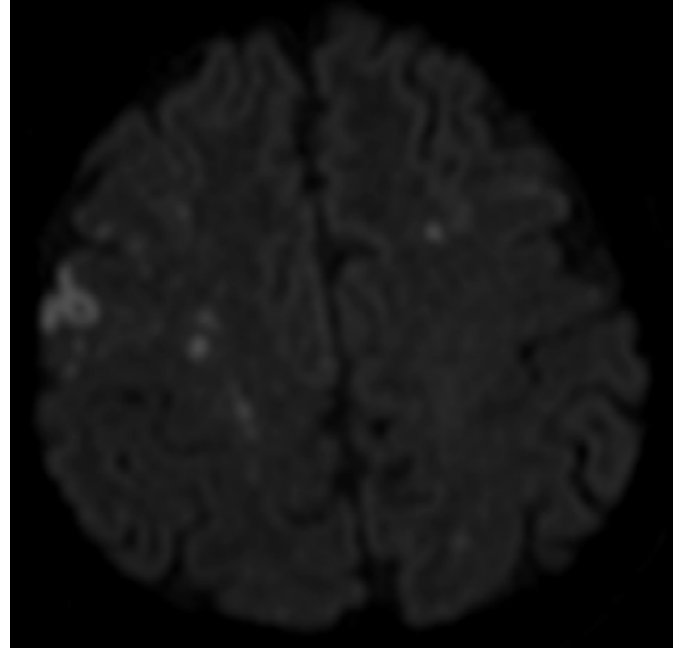
Anahtar Kelimeler: endokardit, inme, non-bakteriyel

MR Görüntüsü - 1



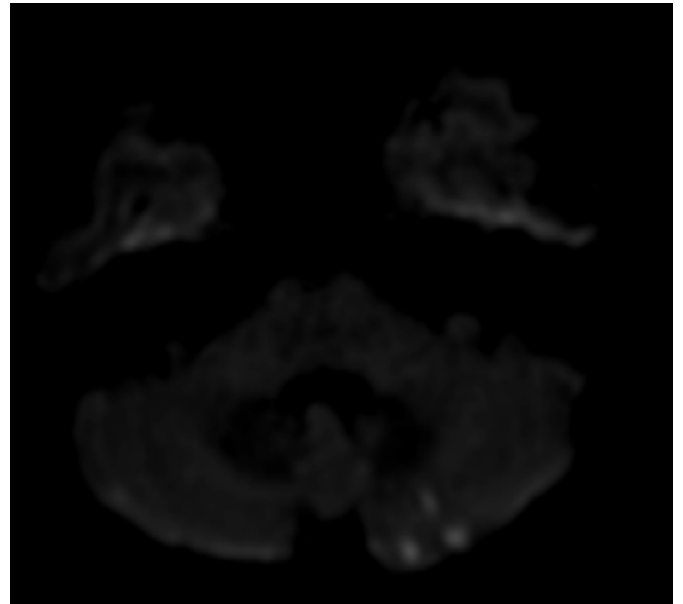
Sağ temporal lobta akut iskemik diffüzyon kısıtlılıkları

MR Görüntüsü - 2



Sağ ve sol hemisferde multiple parçalı kortikal akut iskemik inme hiperintensiteleri

MR Görüntüsü - 3



Sol serebellar hemisferde akut iskemik diffüzyon kısıtlılıkları



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

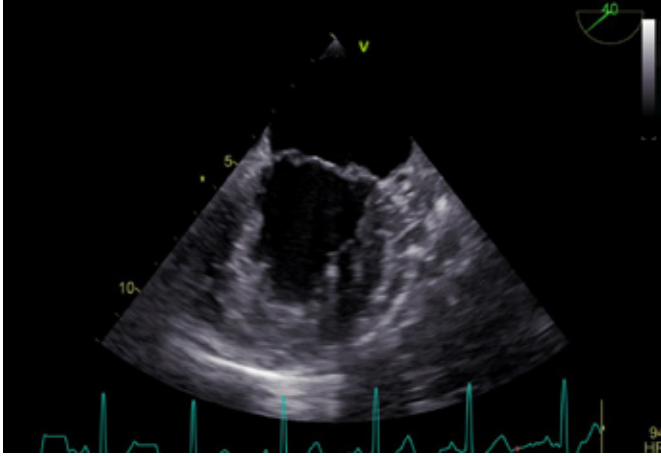


TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı

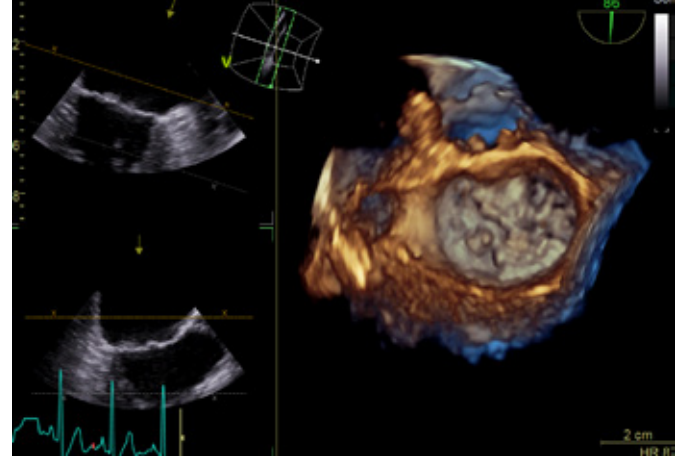
24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

Gençlerle...

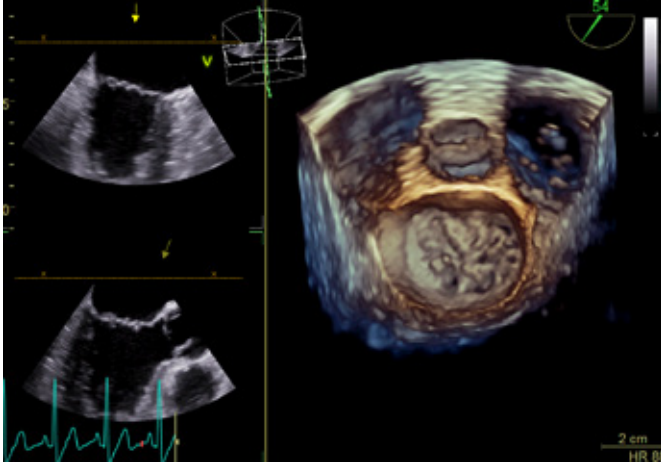
Transözofageal Görüntü - 1



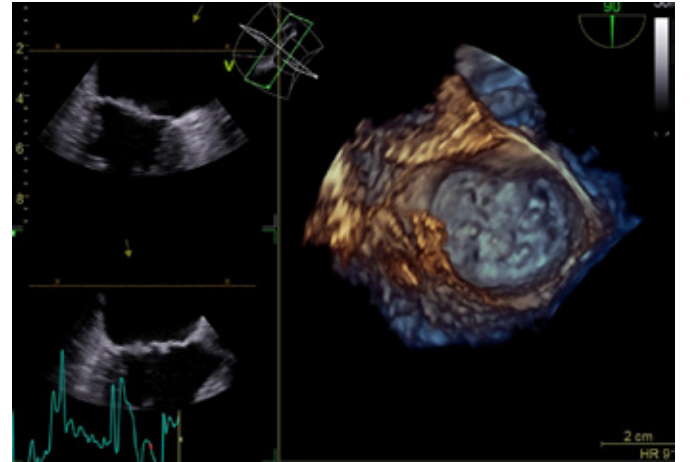
Transözofageal Görüntü - 4



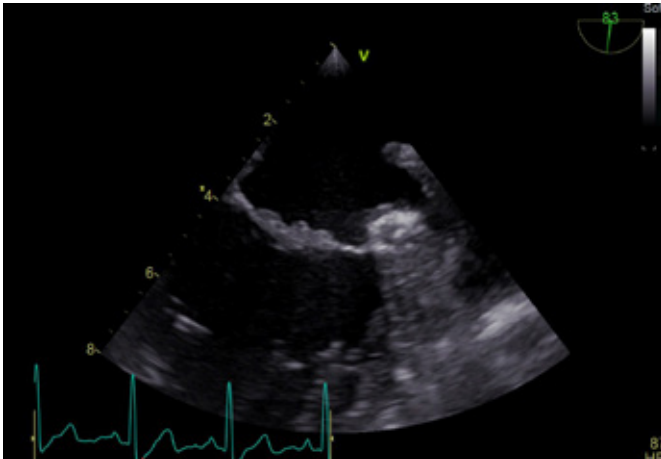
Transözofageal Görüntü - 2



Transözofageal Görüntü - 5



Transözofageal Görüntü - 3



**PS-26****OLGULAR EŞLİĞİNDE UZUN QT SENDROMLU HASTALARA YAKLAŞIM: GÜNCEL KILAVUZLAR BİZE NE SÖYLÜYOR?***Osman Pirhan, İbrahim Faruk Aktürk**SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi*

OLGU 1: 70 yaşında kadın hastaya öksürük ve boğaz ağrısı şikayeti ile başvurduğu acil serviste pnömoni düşünülerek Levofloksasin 500 mg tb 1x1 başlanmış. Tedavinin 2. Gününde hasta acil servisimize çarpıntı ve bayılma şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde Konjestif Kalp Yetersizliği (EF: %35) ve Koroner Arter Hastalığı mevcuttu. Geliş TA:135/82 mmHg, Sat: %98, Ateş:26.6, kalp tepe atımı:96 /dk idi. Giriş laboratuvar değerleri; TrpT: 16, 34 ng/L>>12 saat sonra 27,97 ng/L, pH: 7,43, Na: 135 mmol/L, K:4,82 mmol/L, Cl:98 mmol/L, CRP:16 mg/L, Ca:9,78 mmol/L idi. Başvuru EKG' si normal sinüs ritminde ve kalp hızı 95/dk ayrıca ventriküler ekstra sistol vuruları mevcuttu. QTc: 600 msn (Bazett's formülüne göre) ölçüldü (Resim 1). Acil servis monitör kaydında sustained VT atakları görülen hasta koroner YBÜ' ne alındı (Resim 2). Hastaya lidokain ve Mg infüzyonu ile oral propranolol 40 mg 2x1 başlandı. Hastaya koroner angiyoğrafi planlandı fakat hasta işlemi kabul etmedi. Transtorasik ekokardiyografi (TTE)' de ejeksiyon fraksiyonu %35 ölçülen hastaya intrakardiyak defibrilatör (ICD) takıldı. Oral propranolol tedavisi ile taburcu edilen hastanın yapılan pil kontrollerinde ICD şoklamasına rastlanmadı.

OLGU 2: Dış merkeze bayılma şikayeti ile başvuran 56 yaşında erkek hastaya takiplerinde torsesdes de pointes ritmi nedeni ile iki kez defibrilasyon uygulanmış ve hastanemize sevk edilmiş. Hastanın anamnezinde hipertansiyon mevcuttu. Yapılan ilk muayenede TA: 138 /83 mmHg, Nabız:57 /dk, ateş: 36.4 °C idi. Sistemik muayenede özellik saptanmadı. Başvuru EKG' de ritim sinüs, kalp hızı 57/dk, Bazett formülüne göre QTc:728 msn ölçüldü (Resim 3). Hastanın ilk laboratuvar değerleri Na: 136 mmol/L, K: 4.2 mmol/L, CL: 102 mmol/L, Ca: 8.68 mg/dL, CRP: 24 mg/L, hsTnT: 9.69 ng/L, olarak saptandı. Hastanın yapılan koroner angiyoğrafisinde anlamlı darlık saptanmadı. TTE' de EF: %60 ve hafif LVH görüldü. Hastaya lidokain ve Mg infüzyonu ile birlikte oral propranolol 40 mg 2x1 başlandı. Hastaya ICD implante edilerek LQTS için genetik test önerildi. Yabancı uyuruklu hasta ülkesinde test yaptırmak istemesi üzerine propranolol 40 mg tb 3x1 tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Doğumsal LQTS %75 oranında potasyum, sodyum ve kalsiyum iyon kanalları ile ilişkili genlerdeki mutasyonla birliktedir. Etkilenen olguların %90' ında ise KCNQ1, KCNH2 ve SCN5A genlerinde mutasyon saptanmıştır. 2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği Ventriküler Aritmiler ve Ani Kardiyak Ölümünden Korunma kılavuzu kardiyak arrest geçiren LQTS' lu olgulara sınıf 1 öneri düzeyinde beta blokör ile birlikte ICD takılmasını önermektedir. Dahası yapılan bir çalışmada kardiyak arrest geçiren LQTS' lu hastalarda beta blokör tedavisine rağmen 5 yıl içinde arrestin tekrarlama oranı %14 olarak saptanmıştır. Ayrıca LQTS tip 2' li kadın hastalar, QTc>500 ms ölçülenler, senkop öyküsü olan hastalar ile iki veya daha fazla genetik mutasyona sahip hastalar yüksek riskli hastalar olarak kabul edilmektedir ve bu hastalara sınıf 2b endikasyon ile ICD takılması aynı kılavuzda önerilmektedir. 2017 yılında Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği (ACC/AHA) tarafından yayınlanan kılavuz da arrest öyküsü olan LQTS' lu hastalara sınıf 1 düzeyinde ICD takılmasını önermektedir. Ayrıca bu hastalara ve birinci derece yakınlarına genetik danışmanlık ve bilinen genlerde mutasyon araştırılması mutlak suretle önerilmektedir. Her iki kılavuzda asemptomatik olsalar dahi LQTS' lu hastalara oral betablokör tedaviyi ilk basamak olarak önermektedir. Propranolol, atenolol ve nadolol diğer ajanlara göre daha ön planda tercih edilmelidir. Son olarak birinci olgumuzda olduğu gibi LQTS' lu hastalarda QT süresini uzatan ilaçlardan (başlıca antiaritmik ilaçlar, kinolon grubu antibiyotikler, trisiklik antidepresanlardan vs.) kaçınmak bu konuda hastayı da dikkatli bir şekilde bilgilendirmek son derece önemlidir. Anahtar Kelimeler: intrakardiyak defibrilatör, kinolonlar, uzun QT sendromu, ventriküler taşikardi.

Anahtar Kelimeler: intrakardiyak defibrilatör, kinolonlar, uzun QT sendromu, ventriküler taşikardi.

Resim 1

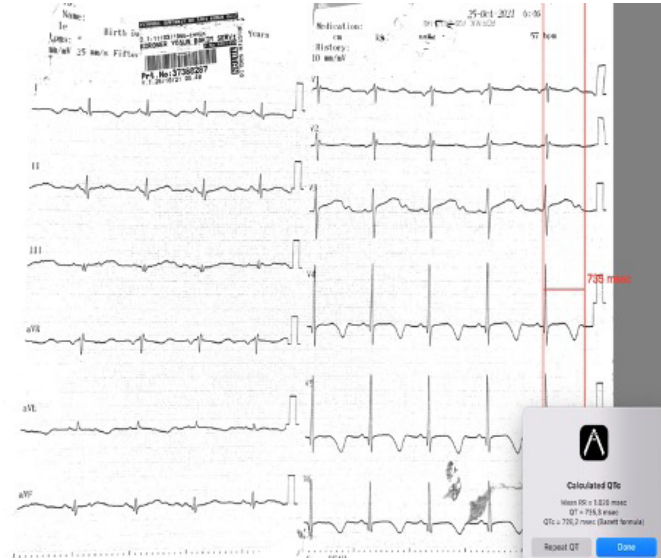
Resim 1: Olgu 1' e ait başvuru EKG' si.

Resim 2



Resim 2: Olgu 1 ait tek kanal ventriküler taşikardi kaydı

Resim 3



Resim 3: Olgu 2' ye ait başvuru EKG' si.

PS-28

24 SAATTE NORMALE DÖNEN İATROJENİK TAKOTSUBO KARDİOMYOPATİSİ: OLGU SUNUMU

Mehmet Emre Özerdem, Şeyhmus Atan, Nil Özyüncü, Kerim Esenboğa, Sibel Turhan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Stres kardiyomyopatisi ya da diğer bilinen adıyla takotsubo kardiyomyopatisi (TKMP), epikardiyal koroner arter hastalığı olmadan gelişen ve genellikle sol ventrikül apeksini etkileyen geçici duvar hareket bozukluğu olarak tanımlanır. Takotsubo kardiyomyopatisi genellikle 50-70 yaş arası kadınlarda gözlenmekle beraber sıklıkla akut emosyonel veya fiziksel stresi takiben görülmektedir. Literatürde, epinefrin ve norepinefrinin uygulama hatası veya tedavi sırasında yüksek doz kullanımına bağlı olarak TKMP gelişen vakalar sunulmuştur. Yazımızda, uygulama hatasına bağlı noradrenalin intravenöz enjeksiyonu sonrasında TKMP gelişen ve bir gün sonra yapılan kontrol transtorasik eko-kardiyografide (TTE) sol ventrikül fonksiyonlarında tama yakın düzelme görülen olgumuzu sunmaktayız.

VAKA SUNUMU: 63 yaşında, bilinen ek bir hastalığı olmayan, periferik fasyal paralizi tedavi planı ile dış kliniğe yatırılan kadın hastaya, damar yolu açılması sırasında hemşire tarafından intravenöz serum fizyolojik yerine yanlışlıkla norepinefrin enjeksiyonu yapılmıştır. Enjeksiyon sonrası 1-2 dakika süren göğüs ağrısı olan elektrokardiyografisinde (EKG) ST segment elevasyonu izlenen hastanın takiplerinde ağrısının ve EKG'de ST segment elevasyonlarının gerilediği izlendi. (Resim 1) TTE' de sol ventrikül fonksiyonları deprese ve apikal balonlaşma izlenen hastanın bulguları TKMP ile uyumlu bulundu. (Resim 2a) Kardiyak enzimlerinde artış izlenen hastanın akut koroner sendromu dışlamak yapılan koroner anjiyografisinde normal koronerler izlendi ve TKMP tanısı doğrulandı. Erken aşamada metoprolol, ramipril ve sprinolaktone tedavisi başlanan, takiplerinde atrial fibrilasyon izlenen hastanın bir gün sonraki yapılan TTE' sinde sol ventrikül fonksiyonlarının tama yakın düzeldiği gözlemlendi. (Resim 2b) 48 saatlik stabil izlem ardından kardiyoloji poliklinik kontrolleri önerisi ile ramipril 2,5 mg, metoprolol 25 mg ve rivaroksaban 20 mg tedavisi ile taburcu edildi.

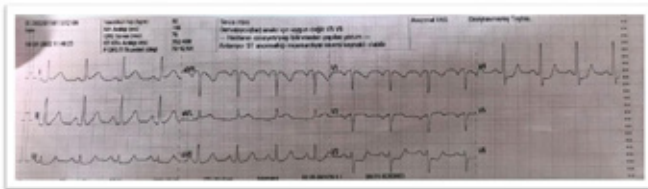
TARTIŞMA: Takotsubo kardiyomyopatisi, ya da diğer bilinen adıyla kırık kalp sendromu ilk kez 1990 yılında Sato tarafından tanımlanmıştır. Wittstein ve arkadaşları, TKMP'li hastalarda serum katekolamin



konsantrasyonunun miyokard enfarktüsü olan hastalara göre iki ila üç kat daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Yaptığımız taramalarda, vakamıza benzer, ek komorbiditesi olmayan hastalarda iyatrojenik katekolamin etkisini bildirir az sayıda olgu sunumuna rastlanmıştır. Sherif K ve ark. furosemid yerine hemşire hatası nedeniyle intravenöz norepinefrin verilen ve sonucunda TKMP gelişen bir vaka yayınlamışlardır. Hasta, 6. Ay takiplerinde tamamen düzelme göstermiştir. Yine benzer şekilde hemşire hatası nedeni ile intravenöz norepinefrin yapılan bir perkütan koroner girişim hastasında, TKMP kliniği gelişmiş ve kardiyojenik şok ile komplike olmuştur. Burada sunduğumuz vaka da, benzer şekilde altta yatan kritik hastalığı olmayan bir hastada iyatrojenik olarak gelişen bir TKMP kliniğini yansıtmaktadır. Literatürdeki vakalardan farklı olarak 24 saat sonrasında tama yakın düzelme göstermiş olması oldukça ilgi çekicidir. Erken aşamada beta bloker ajan başlanması bu hızlı düzelmede etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Araştırdığımız kadarıyla, bu kadar erken düzelme gösteren iyatrojenik bir TKMP olgusu literatürde yer almamaktadır. Sunduğumuz vaka, TKMP fizyopatolojisinde katekolaminlerin rolünü destekler niteliktedir. Beta bloker tedavinin erken dönemde kullanımı ve hastalık bulgularının hızlı gerilemesindeki potansiyel rolü, ilerdeki benzer klinik olgular için önemli bir fikir verdirici olabilir. En önemlisi, sunulan bu gibi olguların klinik ilaç uygulamalarında sağlık personelinin hayati rolü, dikkat ve eğitiminin önemini bir kez daha vurguladığını düşünmekteyiz. Klinik yoğunluk, personel üzerindeki stres, yorgunluk gibi faktörlerin modifikasyonu ve klinik içi eğitimlerle doğru ilaç uygulama metodlarının tekrarlanarak vurgulanması, gözden kaçmaması gereken hayati bir gerekliliktir.

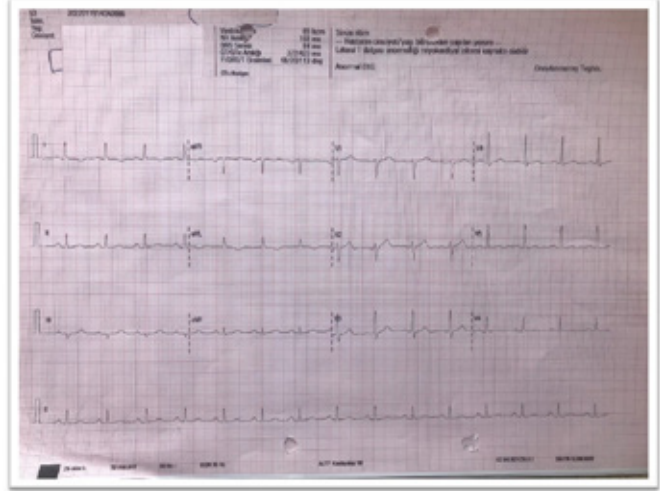
Anahtar Kelimeler: takotsubo kardiomyopatisi, iatrojenik, norepinefrin, apikal balonlaşma

Resim 1a



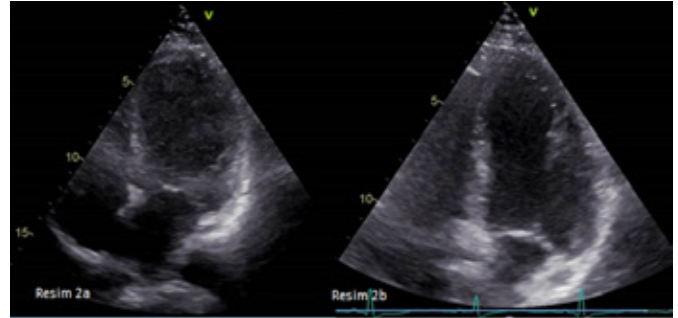
Resim 1a - Hastanın ilk çekilen 12 derivasyonlu EKG' sinde; sinüs ritminde kalp hızı: 92 atım/dk Qtc:446 msn, D1- Avl St segment elevasyonu ve D3 – V3/4 derivasyonlarında ST segment depresyonu görülmektedir.

Resim 1b



Resim 1b – Hastanın 1 gün sonraki kontrol EKG sinde; sinüs ritminde D1- avL derivasyonlarındaki ST segment yüksekliğinin gerilediği ve simetrik T negatifliklerinin oluştuğu görülmekte

Resim 2



Resim 2a - Hastanın 0. Günde yapılan trans-toraksal ekokardiyografik (TTE) sistol sonu görüntüde apikal balonlaşmanın olduğu görülmektedir. Resim 2b - 1. Gün takibinde yapılan kontrol TTE'da (sistol sonunda) apikal balonlaşmanın kaybolduğu, ventrikülün normale döndüğü izlenmektedir.

**PS-29****STABİL KORONER ARTER HASTALARINDA KORONER KOLLATERAL GELİŞİMİ İLE TİYOL SEVİYESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**Eyüp Özkan*Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Miyokardiyal iskemi, koroner damarları birbirine bağlayan koroner kollateral damarların gelişiminde büyük önem taşımaktadır. Bununla birlikte, benzer iskemik kalp hastalığı olan kişiler arasında farklı koroner kollateral dolaşım (KKD) ağlarının gelişmesinin nedeni belirsizliğini korumaktadır. Enflamasyon ve oksidatif stres, kollateral gelişiminde rol oynayan iki önemli faktörlerdir. Bu çalışmada nihai amacımız antioksidan sistemin ana bileşeni olan tiyol ile KKD arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya toplam 249 hasta katıldı. Hastalar stabil koroner arter hastalığı olup ve en az 1 damarda tam tıkanıklık olanlardan oluşmaktaydı. Rentrop yöntemi kullanılarak hastalarda KKD'ı derecelendirdik ve tiyol, disülfid, nötrofil lenfosit oranı (NLO) ve platelet lenfosit oranı (PLO) düzeylerini elde ettik. Hastaları KKD derecelerine göre kötü ve iyi olarak 2 gruba ayırdık. Temel klinik ve demografik parametreler, iyi ve zayıf KKD'li gruplar arasında benzerdi.

BULGULAR: Zayıf KKD'li hasta grubunda daha yaygın diabetes mellitus (DM), daha ileri yaş ve daha yüksek hsCRP seviyeleri keşfettik (sırasıyla, $p=0,004$, $p=0,015$ ve $p=0,012$). Çok değişkenli regresyon analizinde, DM, toplam tiyol ve disülfidin zayıf KKD'nin bağımsız öngörücüleri olduğunu belirledik (OR: 1.012, %95 GA: 1.008-1.017, $p<0.001$; OR: 1.022, %95 CI: 1.000-1.044, $p=0.044$; OR: 2.671, %95 GA: 1.238-5.761, $p=0.012$, sırasıyla). ROC analizi, %78 duyarlılık ve %67.4 özgüllük ile zayıf KKD'i öngörmek için doğal tiyol için 328.7'lik bir kesme değeri gösterdi. Disülfid için, %69.5 duyarlılık ve %57.9 özgüllük ile zayıf KKD'i tahmin etmek için 15.1'lik bir kesme değeri ortaya çıkardı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda, zayıf KKD geliştiren stabil koroner arter hastalığı (KAH) olan hastaların, gelişmiş KKD'li hastalara göre daha düşük total tiyol, nativ tiyol ve disülfid düzeylerine sahip olduğunu bulduk. Bu çalışmanın en çarpıcı bulgusu, stabil KAH'lı hastalarda inflamasyon kaskadı yerine antioksidan kaskadı KKD oluşumunun etkili bir öngördürücüsü olmasıydı.

Anahtar Kelimeler: Koroner kollateral dolaşım, Stabil koroner arter hastalığı, Tiyol

PS-30**KRİYOBALON ATRİYAL FİBRİLASYON ABLASYONU SONRASI TAM DOZ ANTİKOAGÜLE EDİLMİŞ HASTALARDAKİ VENÖZ HEMOSTAZ İÇİN "FIGURE-OF-EIGHT" SÜTÜRÜN ETKİLERİ: TEK MERKEZ DENEYİM**

Fatih Erkan Olgun¹, Gültekin Günhan Demir¹, Ersin Yıldırım², Muhammed Furkan Çeleğen¹, Fethi Kılıçaslan¹

¹İstanbul Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Atriyal fibrilasyon (AF) ablasyonunda giriş yeri komplikasyonlarını önleyebilmek için femoral venöz kılıfların çıkarılmasını takiben erken hemostaz sağlanması oldukça önemlidir. Güvenli ve etkili bir şekilde tam hemostaz sağlamak için çeşitli yöntemler tarif edilmiş olmasına rağmen, henüz standart bir yaklaşım mevcut değildir. Bu çalışmanın amacı, kriyobalon (CB) AF ablasyonu sonrasında hızlı venöz hemostaz sağlanması için "figure of eight" (FoE) sütür uygulanmasının etkinlik ve güvenliği konusundaki deneyimlerimizi paylaşmaktır.

YÖNTEM: Ocak 2021- Ocak 2022 tarihleri arasında merkezimizde CB AF ablasyon işlemi uygulanan hastalara ait verilerimize ulaştık. Tüm işlemler kesintisiz oral antikoagülasyon ile yapıldı. Femoral ven ponksiyonu ardından 5 bin IU intravenöz heparin uygulandı. Daha sonra, 300-350 s'lik aktive pıhtılaşma süresini (ACT) korumak için hastanın kilosu ile orantılı olarak unfraksiyone heparin bolusları tekrarlı olarak uygulandı. CB ablasyon sonrası kateter laboratuvarında, protamin uygulaması yapılmaksızın 15 ve 7 Fr venöz kılıflar çekilerek FoE sütür uygulandı. Hastalar sağ kasıkları üzerinde kum torbası ile 4 saat yattı. Ardından kum torbaları alınarak hastalar mobilize edildi. Sütür, mobilizasyondan dört saat sonra kanama kontrolü yapılarak alındı.

BULGULAR: Çalışma grubunda 97 hasta (ortalama yaş 59.60 ± 11.51) vardı. Hastaların %90.7' sinde ($n=88$) akut hemostaz sağlandı. Düğüm gevşekliği nedeniyle 7 hastada (%7.2) hafif manuel kompresyon gerekti. Hastaların %2.1'inde ($n=2$) düğümün kopmasına bağlı akut hemostaz başarısızlığı görüldü. Sadece bir hastada (%1) spontan düzelen hematoma görülürken farklı bir giriş yeri komplikasyonu izlenmedi. Hastaların temel özellikleri, laboratuvar bulguları ve prosedürle ilgili komplikasyonlar tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir. **TARTIŞMA VE SONUÇ:** FoE sütür, AF kriyoablasyon uygulanan hastalarda femoral venöz kılıfların çıkarılmasından sonra hızlı hemostaz sağlamak için etkili, güvenli ve maliyet tasarrufu sağlayan bir tekniktir.



Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon kriyobalon ablasyonu, Figure of eight sütür, Venöz hemostaz

Tablo 1

Tablo 1. Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri

Değişkenler	(n=97)
Temel Özellikler	
Yaş (yıl), ortalama (SS)	59.60±11.51
Cinsiyet (Kadın), n (%)	46 (47.4%)
Diabetes Mellitus, n (%)	30 (30.9%)
Atriyal fibrilasyon (paroksizmal), n (%)	55 (56.7%)
Hipertansiyon, n (%)	70 (72.1%)
Hiperlipidemi, (%)	35 (36.1%)
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	50(51.5%)
Konjestif Kalp Yetersizliği, n (%)	6 (6.2%)
Serebrovasküler Hastalık, n (%)	4 (4.1%)
Kronik Böbrek Hastalığı, n(%)	4 (4.1%)
Tiroid Disfonksiyonu, n(%)	9 (9.3%)
Aktif sigara kullanımı, n (%)	32 (32.9%)
Vücut kitle indeksi (kg/m ²), ortalama (SS)	29.43±4.76
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%), ortalama (SS)	61.01±7.07
Sol atrial genişlik (mm), ortalama (SS)	41.81±5.42
CHADVASC Skoru, ortalama (SS)	1.93±1.50
HASBLED Skoru, ortalama (SS)	0.99±0.84
Laboratuvar Bulguları	
Kreatinin (mg/dl; SS)	0.88±0.19
WBC (x10 ³ /µL; SS)	8.27±1.99
Hemoglobin (g/dL; SS))	13.13±1.48
Platelet (x10 ³ /µL; SS)	254.87±55.72
ALT(U/L; SS)	20.37±7.23
AST (U/L; SS)	19.97±6.27
İlaçlar	
Asetilsalisilik asit, n (%)	4 (4.1%)
Klopidogrel, n (%)	7 (7.2%)
NOAK, n (%)	77 (79.4%)
Warfarin, n (%)	4 (4.1%)
*Sayısal değişkenler Ortalama ± Standart Sapma; kategorik değişkenler Sıvı (Yüzdesi) olarak verilmiştir.	
Kısaltmalar: ALT; Alanin transaminaz, AST; Aspartat transaminaz, NOAK: Yeni oral antikoagülanlar, WBC; Beyaz Kan Hücreleri.	

Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri

Tablo 2

Table 2. Prosedürel Komplikasyonlar

Değişkenler	(n=97)
Perikardiyal komplikasyonlar, n(%)	1(1%)
Perikardiyal tamponad, n(%)	0(0%)
Perikardiyal efüzyon, n(%)	1(1%)
Giriş veri komplikasyonları, n(%)	1(1%)
Retroperitoneal kanama, n(%)	0(0%)
Arteriovenöz fistül, n(%)	0(0%)
Pseudoanevrizma, n(%)	0(0%)
Hematoma (spontan gerileyen), n(%)	1(1%)
Lokal subkutan enfeksiyon, n(%)	0(0%)
Hemostaz başarısızlığı, n(%)	9(9.3%)
Sütürün kopmasına bağlı akut başarısızlık, n(%)	2(2.1%)
Düğümün gevşek olması nedeniyle hafif kompresyon gerekliliği, n(%)	7 (7.2%)
*Kategorik değişkenler sıvı (%) olarak ifade edilmiştir.	

Prosedürel Komplikasyonlar

PS-31

PACEMAKER İMPLANTASYONUNDA NADİR BİR KOMPLİKASYON: YERLERİ KARIŞAN LEADLER

Gözde Cansu Yılmaz, Selen Cansu Altun, Emir Baskovski, Ali Timuçin Altın, Yakup Yunus Yamantürk

Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Kalp pilleri (pacemaker, PM) intrinsik kardiyak elektriksel aktivitenin yavaşladığı ya da olmadığı durumlarda devreye girerek elektriksel uyarı ile miyokardiyal kontraksiyonu sağlayan implante edilebilir kardiyak cihazlardır. Genel olarak, en sık PM implantasyon endikasyonları sinüs nod disfonksiyonu, 2. ve 3. Derece atriyoventriküler (AV) bloklardır. PM implantasyonuna bağlı komplikasyon gelişme oranı %1-6 oranında değişmektedir. Bunların arasında sıklık sırasına göre lead dislokasyonu, hematoma, pnömotoraks, hemotoraks, kardiyak perforasyon, infeksiyonlar yer alır. Atrial ve ventriküler leadlerin jenaratör portuna yanlış bağlanması da nadir görülen bir komplikasyon olup az sayıda raporlanmıştır.

OLGU: Bilinen koroner arter hastalığı, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve ciddi aort darlığı nedeniyle TAVI öyküsü olan 68 yaşında erkek hasta tarafımıza dekompanzasyon kliniği ile başvurdu. Öyküsünde başka merkezde TAVI sonrası gelişen AV tam blok nedeniyle DDD-PM implante edilmiş olduğu öğrenildi. Daha önce sık sık dekompanzasyon kliniği ile hastane yatışları olduğu saptandı. Başvuru EKG'sinde Ventriküler pace edilmiş atım ve QRS kompleksinin sonunda capture olmayan bir pace spike daha izlendi. Bu sırada yapılan cihaz interrogasyonunda pacing ayarlarının: DDD mode lower rate 60/dk ve atrioventricular delay 150 ms olduğu görüldü (Resim 1)

Hastada AV delay uzatıldıktan sonra pace edilmiş QRS'ten sonraki T dalgasının basında capture olmayan bir pace spike'i daha gözlemlendi. (cihaz interrogasyonunda pacing ayarları DDD mode lower rate 60/dk ve Atriyoventriküler delay 310 ms) (Resim 2) Hastanın PM'ı AAI moduna alındı ve AAI modunda sadece ventriküler pace atımları izlendi. (cihaz interrogasyonunda pacing ayarları AAI mode lower rate 90/dk) (Resim 3)

Bu değerlendirmeler sonucunda ilk olarak lead dislokasyonu veya leadlerin yanlış bağlanmış olabileceği düşünüldü. Ekartasyon için floroskopik görüntüler alındı ve leadlerin doğru pozisyonda olduğu görüldü. (Resim

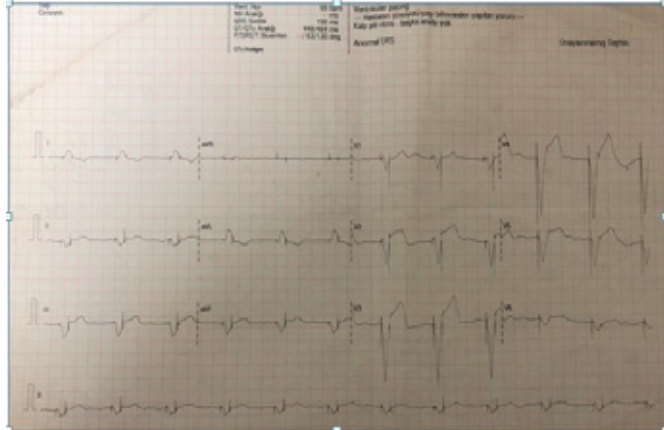


4) Böylece hastada atriyal ve ventriküler leadlerin yanlış bağlandığı doğrulandı.

TARTIŞMA-SONUÇ: Atrial ve ventriküler leadlerin yanlış bağlanması nadir görülen bir komplikasyon olup az sayıda raporlanmıştır. Bu durumun klinik ve elektrokardiyografik tanısal bir bulgusu yoktur. Literatürde az sayıda bulunan olgu sunumlarında da hastaların senkop ya da taşikardi klinikleri ile başvurduğu görüldü. Bizim olgumuzda ise hastanın dispne dışında bir semptomu yoktu. Atrial ve ventriküler leadlerin pacemaker jeneratöründe yanlış bağlanması farklı klinik tablolarla seyretmektedir. AV tam blok hastalıklarında ventriküler pacing eksikliği nedeniyle senkop veya kardiyak arrest olarak kendini gösterebilir. Hasta sinüs sendromlu hastalarda ise atriyal leadde ventriküler depolarizasyonun algılanması ile başlatılan re-entran taşikardilere neden olabilir. Bu şekilde farklı klinik tablolara yol açması tanısını zorlaştıran bir etkidir. Bizim olgumuzdakine benzer EKG'lerde ilk olarak lead dislokasyonu akla gelmektedir ancak ayrıca tanıda atriyal ve ventriküler leadlerin pil jeneratöründe yanlış portlara bağlanması da düşünülmelidir. Bizim olgumuzda olduğu gibi pacemaker cihazı AAI moduna alınıp EKG çekilmesi ile pil cebi açılmadan da tanı konulabilir. Operatör hatası olan bu durumun önüne geçmek için pacemaker implantasyonu ya da pil jeneratör replasmanı sırasında atriyal ve ventriküller leadlerin pacemaker jeneratöründe doğru portlara yerleştirildiğinden emin olunmalıdır.

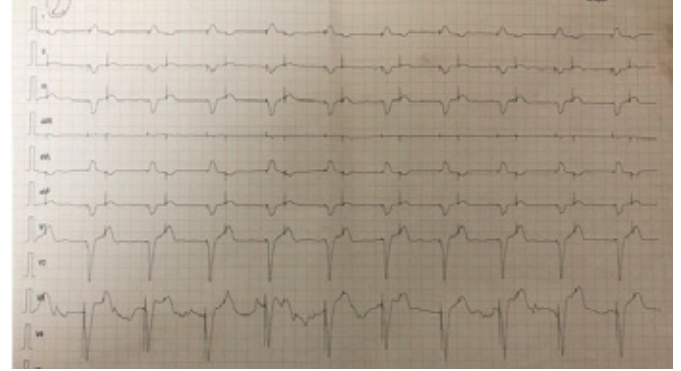
Anahtar Kelimeler: komplikasyon, lead, pacemaker, pacemaker disfonksiyonu

Resim 1



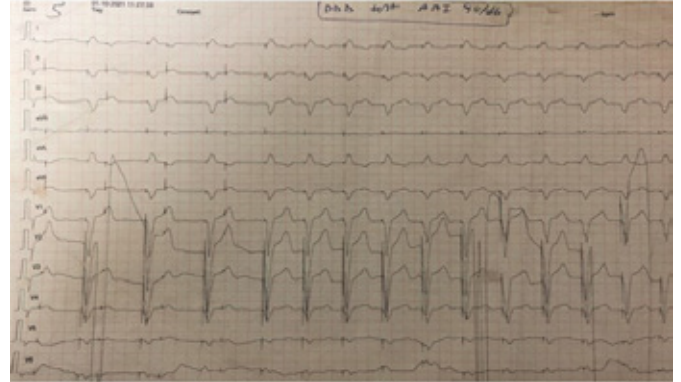
Geliş EKG Ventrikuler pace edilmiş atım ve QRS kompleksinin sonunda capture olmayan bir pace spike (DDD mode lower rate 60/dk ve atrioventricular delay 150 ms)

Resim 2



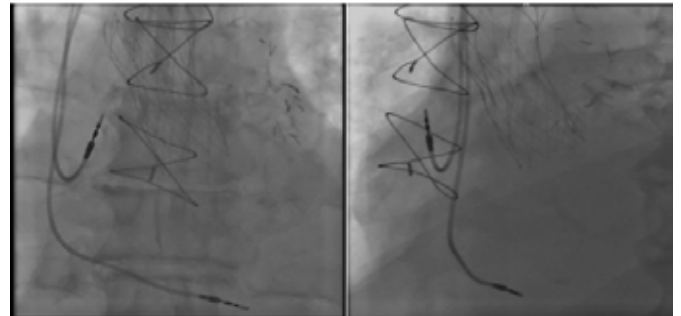
DDD mode lower rate 60/dk ve Atrioventriküler delay 310 ms -AV delay uzatıldıktan sonra pace edilmiş QRS'ten sonraki T dalgasinin basında capture olmayan bir pace

Resim 3



AAI mode lower rate 90/dk ventrikuler pace atımları izlendi

Resim 4



Floroskopik olarak atrial ve ventriküler lead beklenen pozisyonlarda. atriyal lead sağ atriyal apendikte; ventriküler lead sağ ventrikül apeksinde



PS-32

SÜPERİOR VENA KAVADA DİL ŞEKLİNDE VEJETASYON

*Şenay Funda Dereağzı¹, Halenur Sarıbaş¹, Mehmet Timur Selçuk¹,
Omaç Tüfekçioğlu¹, Erdal Şimşek²*

¹Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

Kardiyak implante edilebilir cihazların kullanımının yaygınlaşması ile bu cihazlarla ilişkili enfeksiyonların yönetimi daha önemli hale gelmektedir. Biz bu raporda kardiyak implante edilebilir cihaz ile ilişkili bir enfeksiyon vakasını sunmaktayız.

49 yaş erkek hasta kardiyoloji polikliniğine ateş, pil cebinde erozyon ve akıntı ile başvurdu. Dilate kardiyomiyopati ile takipli olan hastaya dört yıl önce primer koruma amaçlı implante edilebilir kardiyak defibrilatör implante edilmişti. Hasta son dönem böbrek yetmezliği nedeni ile periton diyalizi ile takip edilmekteydi. Hastanın öyküsünde hastaya lead fraktürü nedeniyle bir ay önce dış merkezde lead revizyonu uygulandığı öğrenildi. Hastadan kan kültürü alındı. Transtorasik ekokardiyografide lead üzerinde sağ atriumda küçük vejetasyon saptandı. Transözefageal ekokardiyografide lead üzerinde küçük çok sayıda vejetasyon olduğu görüldü. (Şekil 1) Kan kültüründe üreme tespit edilmedi.

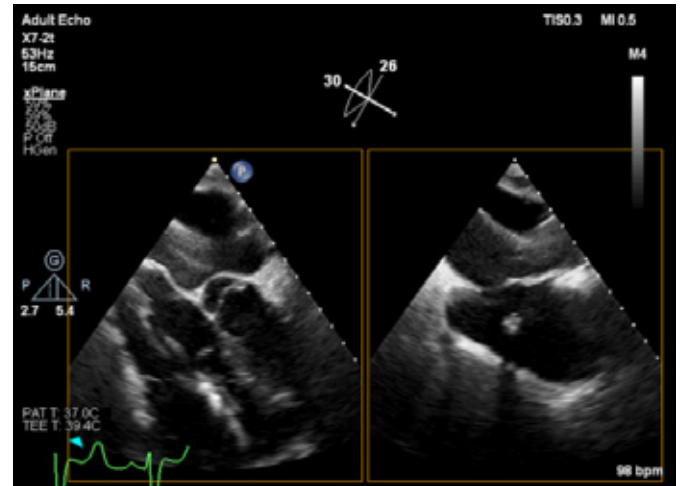
Hastaya perkütan lead ve batarya ekstraksiyon işlemi uygulandı. Lead kültüründe methicillin-resistant coagulase-negative staphylococcus (Staphylococcus epidermidis) üremesi saptandı. İşlem sonrası yapılan transtorasik ekokardiyografide kapaklarda vejetasyon ile uyumlu patolojik bulgu izlenmedi. Hastanın takiplerinde ateşinin devam etmesi üzerine transözefageal ekokardiyografi tekrarlandı. Transözefageal ekokardiyografide superior vena kavadan sağ atriuma uzanan eski lead parçasından ve vejetasyondan tam ayırt edilemeyen 20 mm uzunluğunda ve 4 mm genişliğinde hareketli dil şeklinde bir yapı izlendi. (Şekil 2 ve Şekil 3). Hastaya bilgisayarlı toraks tomografisi çekildi. Bilgisayarlı tomografide 29 mm uzunluğunda ve 4.4 mm genişliğinde eski lead parçasına ait olabilecek ekojenik yapı izlendi ve hastada septik pulmoner emboli saptandı. Konseyde cerrahi operasyon kararı alındı. Superior vena kava duvarına tutunmuş olan vejetasyonla kaplı lead parçası başarılı bir şekilde çıkarıldı. Çıkarılan materyal Şekil 4'te görülmektedir. Hasta operasyon sonrası kendi isteği ile yeni implante edilebilir kardiyak defibrilatör takılmadan taburcu edildi.

Lead endokarditi ile takipli bir hastada lead ekstraksiyonu sonrası

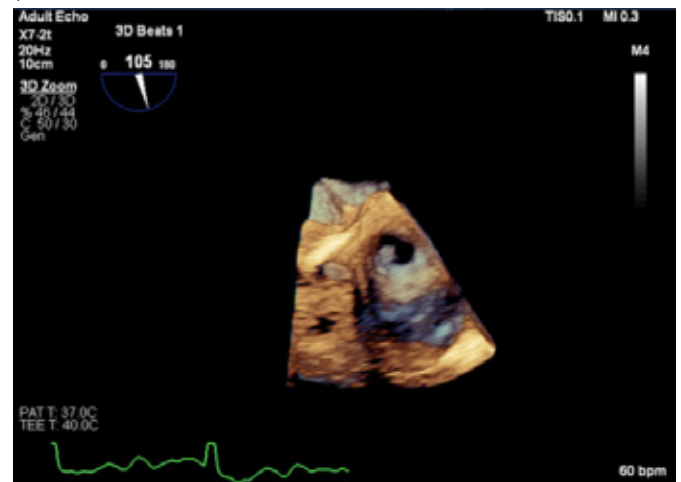
ateş devam ederse, daha ileri inceleme yapılmalıdır. Transtorasik ekokardiyografide vejetasyon saptanmasa bile transözefageal ekokardiyografi ile değerlendirme bu hastaların yönetiminde oldukça önemlidir. Konvansiyonel görüntüleme pencerelerine ek olarak, superior vena kava vejetasyonundan ve ekstraksiyondan sonra kalan eski lead parçasına kadar olası postoperatif sorunlar dikkate alınarak kapsamlı bir inceleme yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: implante edilebilir kardiyak defibrilatör, lead endokarditi, lead ekstraksiyonu

Şekil 1

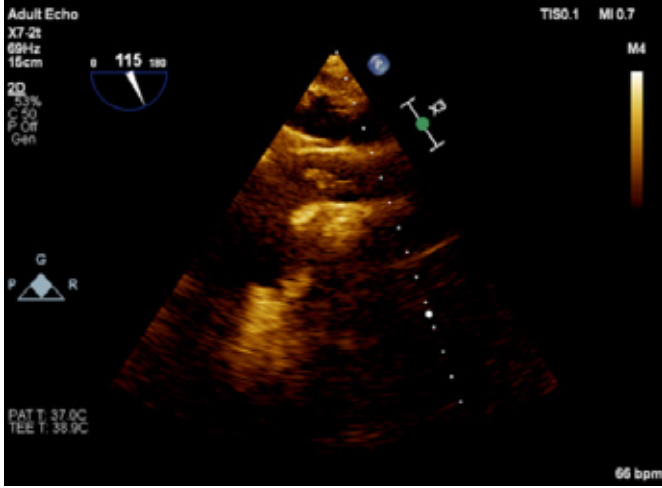


Şekil 2





Şekil 3



Şekil 4



PS-33

VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ İLİŞKİLİ KORONER ARTER FİSTÜLÜNÜN TRANSKATETER KOİL EMBOLİZASYONU

Levent Pay¹, Mert İlker Hayiroğlu¹, Göksel Çinier², Ahmet Çağdaş Yumurtas¹, Ozan Tezen¹, Can Yücel Karabay¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

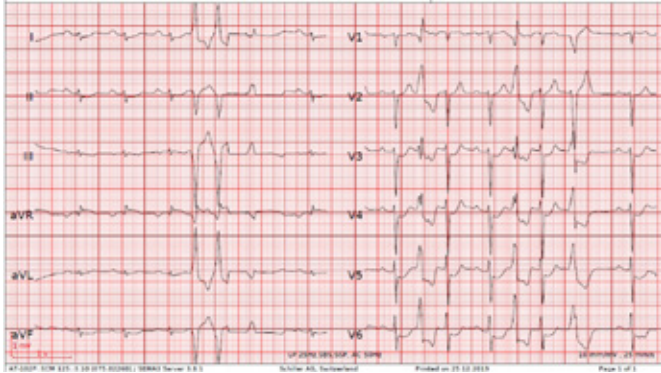
²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Koroner arter fistülü, koroner arteriyal çalma fenomeni ile sonuçlanan ve iskemiyeye neden olabilen bir koroner arter anomalisidir. Hastaların çoğu asemptomatiktir ve koroner anjiyografi sırasında tesadüfen teşhis edilir. Vakamız; 51 yaşında erkek hasta, uzun süredir olan çarpıntı, presenkop atakları ve yorgunluk şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın 12 derivasyonlu standart elektrokardiyografisinde birinci derece AV blok izlendi (PR mesafesi 210 msn). Ayrıca bigemine, trigemine ve couplet şeklinde değişen multifokal prematüre ventriküler kasılmalar (PVC) görüldü. PVC'nin superior aksa sahip olması (inferior derivasyonlarda pozitif konkordans) ve prekordiyal transizyonun V3'te olması, triküspit kapağın septal bölgesinden kaynaklandığını düşündürdü. PVC yükünü tespit etmek için takılan 24 saatlik holter kaydında, sürekli olmayan ventriküler taşikardi atakları görüldü. Miyokardiyal iskemisiyi ekarte etmek için hastaya ayrıca miyokard perfüzyon sintigrafisi çekildi ve inferior segmentlerin apikal ve midventriküler bölümlerinde şiddetli duvar iskemisi saptandı. Bunun üzerine hastaya koroner anjiyografi yapılmasına karar verildi. Koroner anjiyografide sağ koroner arterden sağ ventriküle açılan koroner kameral fistül tespit edildi. Bu koroner kameral fistülün, sürekli olmayan ventriküler taşikardinin kaynağı olduğu düşünüldü. Hasta kalp takımı tarafından değerlendirildi ve perkütan transkateter koil embolizasyonu yapılmasına karar verildi. Hasta işleme alındı ve 3 mm x 6 cm, 3,5 mm x 8 cm ve 4 mm x 8 cm'lik koiller ile embolizasyon yapıldı. Son anjiyografik görüntü ile koroner kameral fistülün tamamen kapandığı görüldü. İşlem komplikasyonsuz sonuçlandı ve hasta sorunsuz taburcu edildi. Hastanın 12 aylık takibinde, 24 saatlik ritim holterinde PVC sayısının önemli ölçüde azaldığı gösterildi. Vakamız, literatürde koroner kameral fistül ile ilişkili ventriküler taşikardinin transkateter koil embolizasyonu ile tedavi edildiği ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: koroner arteriyal fistül, koroner kameral fistül, prematür ventriküler kontraksiyon, transkateter koil embolizasyon, ventriküler taşikardi



Figure 1



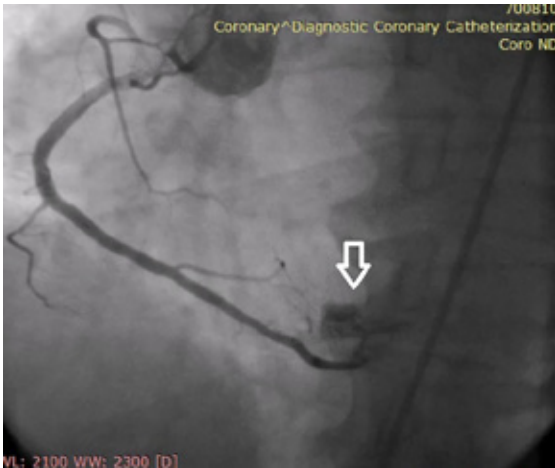
Birinci derece AV blok ve multifokal PVC'leri gösteren 12 derivasyonlu EKG.

Figure 2



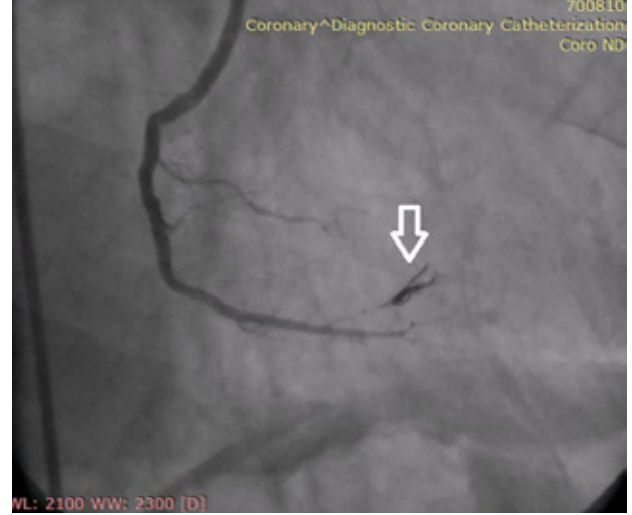
Koil embolizasyonu öncesi 24 saatlik ritm holter kaydından sürekli olmayan ventriküler taşikardi epizodu.

Figure 3



RCA ile sağ ventrikül arasındaki koroner kameral fistülü gösteren anjiyografi görüntüsü.

Figure 4



Koroner kameral fistülün, koil embolizasyonu sonrası tamama yakın şekilde kapanması.

Figure 5



Koil embolizasyonu sonrası PVC görülmeyen 12 derivasyonlu EKG görüntüsü.

Figure 6



Koil Embolizasyonu sonrası takılan 24 saatlik ritm holter görüntüsü.



PS-34

KONJENİTAL İZOLE BİFİD KARDİYAK APEX

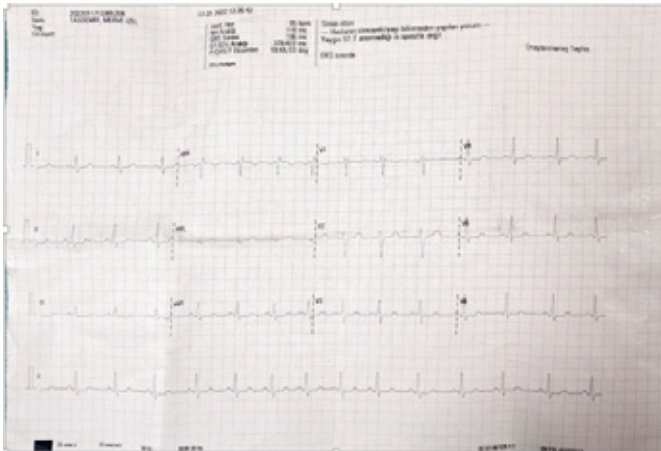
Şeyhmus Atan, Büşra Kuru, Volkan Kozluca, Türkan Seda Tan, Demet Menekşe Uludağ

Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Bifid sol ventriküler apeks, sağlıklı insan kalbinde veya konjenital kalp defektleri ile birlikte nadiren görülür. Bu malformasyon, balina, dugong ve deniz ayısı gibi deniz memelilerinin normal kalplerinde, bu deniz memelilerinin dalış alışkanlıklarına uyum sağlamak için iki ventrikülün bağlantısını kesme ihtiyacı ve buna bağlı pulmoner dolaşımdaki akut değişiklikler nedeniyle görülür. İnsan kalpleri de, ilgili genlerin düşük dereceli filogenezi nedeniyle bifid sol ventriküler apeks oluşabilir. Bifid sol ventriküler apeks, insan kalbinin nadir görülen bir kardiyak anomali olup genellikle diğer konjenital kalp hastalıkları ile ilişkilidir. Ekokardiyografi, kardiyak apeksin bu nadir anomalisinin ve diğer ilişkili konjenital kalp malformasyonlarının tanısında önemli bir role sahiptir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile korelasyonu var olabilecek ek kardiyak patolojileri saptamada yardımcı olur. Bu olguda daha önceden bilinen bir hastalığı olmayan 23 yaşında bir kadın hastayı sunuyoruz. Çarpıntı şikayeti ile merkezimize başvuran hasta yapılan transtorasik ekokardiyografide bifid kardiyak apeks saptandı.

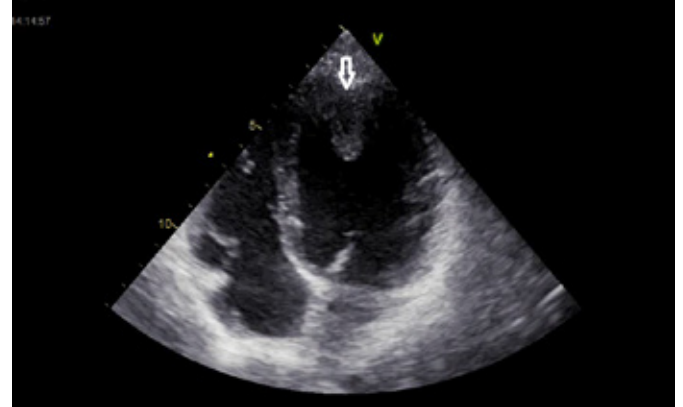
Anahtar Kelimeler: Apeks, Bifid, İzole, Konjenital

ŞEKİL 1



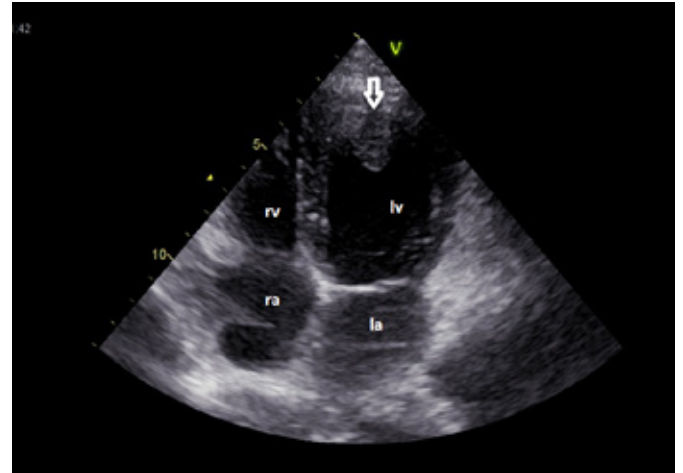
on iki derivasyonlu elektrokardiyografi Sinüs ritmi, kalp hızı 85 atım/dk, normal aks, inkomplet sağ dal bloğu (RBBB) görüldü

ŞEKİL 2



hastanın transtorasik ekokardiyografi görüntüsü. beyaz ok: fibromusküler bant

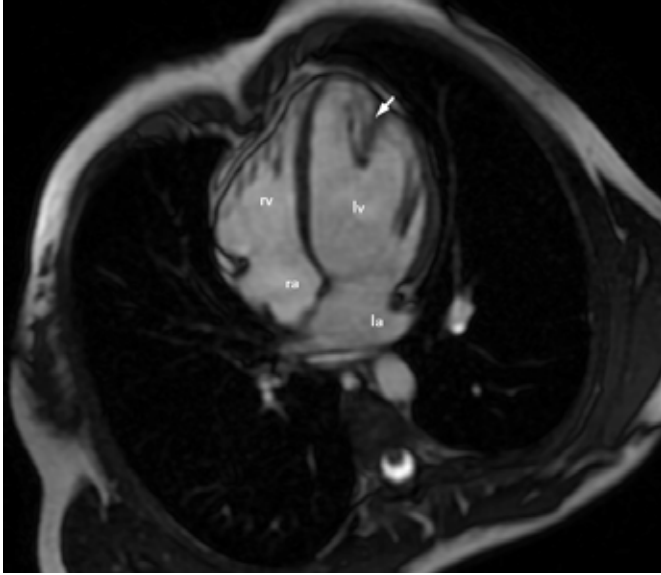
ŞEKİL 3



hastanın transtorasik ekokardiyografi görüntüsü la: sol atrium lv: sol ventrikül ra: sağ atrium rv: sağ ventrikül beyaz ok: fibromusküler bant

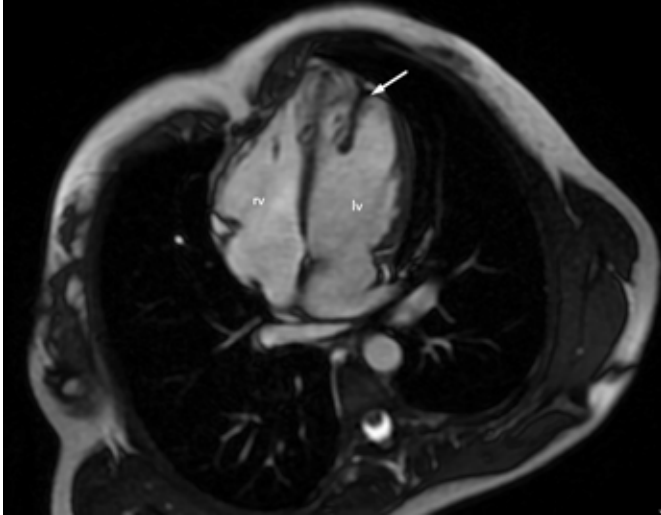


ŞEKİL 4



hastanın kardiyak manyetik rezonans görüntüsü la: sol atrium lv: sol ventrikül ra: sağ atrium rv: sağ ventrikül beyaz ok: fibromusküler bant

ŞEKİL 5



hastanın kardiyak manyetik rezonans görüntüsü lv: sol ventrikül rv: sağ ventrikül beyaz ok: fibromusküler bant

PS-35

STABİL ANJİNA PEKTORİSLİ HASTALARDA C-REAKTİF PROTEİNİN ALBÜMİN ORANI İLE KORONER ARTER HASTALIĞININ YAYGINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Hakan Duman, Haldun Koc

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ VE AMAÇ: Stabil anjina pektoris kronik koroner sendromlar içinde değerlendirilen koroner arter hastalığının yaygın bir klinik yansımasıdır. Yüksek CRP ve düşük albümin seviyeleri birçok çalışmada koroner arter hastalığı (KAH) ile ilişkilendirilmiş olup CRP albümin oranının (CAR) daha hassas bir belirteç olduğu yeni çalışmalarda gösterilmiştir. Biz de çalışmamızda bu parametrenin stabil koroner arter hastalarında koroner arter hastalığının yaygınlığı ile ilişkisinin olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamızın verileri, kliniğimize 2020-2021 yılları arasında stabil angina pektoris tanısı ile koroner anjiyografi yapılan hastaların retrospektif olarak taranması ile elde edilmiştir. Akut enfeksiyon durumu, kronik inflamatuvar hastalığı olanlar ve daha önceden bypass'lı hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Hastaların laboratuvar tetkikleri, demografik verileri dosyalarından taranmıştır ve koroner anjiyografileri izlenip KAH yaygınlığı 'Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With TAXUS and Cardiac Surgery' (SYNTAX) skoru hesaplanması ile belirlenmiştir. Hastaları iki grupta değerlendirdik: SYNTAX skoru <22 (düşük) olan grup 1 ve SYNTAX skoru ≥22 (orta ila yüksek) olan grup 2. CAR, CRP' nin albümin düzeyine oranının 100 ile çarpılmasıyla hesaplandı.

BULGULAR: Çalışma popülasyonumuz 124 hastadan oluştu. Hastalarımızın yaş ortalaması 59 ± 10 olup, %45'i kadın cinsiyet idi. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet hipertansiyon, lipid profili ve sigara kullanımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Fakat diyabetli hasta sayısı grup 2' de grup 1' e göre anlamlı olarak daha fazla idi (sırası ile %24, %9.6 $p=0.028$). Yine grup 2'de serum CRP (1.2 ± 0.04 , 0.47 ± 0.54 $p<0.001$) ve CAR (32.9 ± 3.1 , 10.8 ± 12 , $p<0.001$) grup 1'e göre anlamlı derecede yüksekti (Tablo 1). Yapılan korelasyon analizinde CRP ve CAR'ın SYNTAX skoru ile kuvvetli korelasyon gösterdiği albüminin ise zayıf negatif korelasyonunun olduğu saptandı (sırası ile $r=0.787$, $p<0.001$; $r=0.890$ $p<0.001$; $r=0.486$ $p=0.052$) (Tablo 2).



TARTIŞMA VE SONUÇ: Stabil KAH olan hastalarda yüksek CAR düzeyleri yüksek SYNTAX skoru ile ilişkilidir. CRP ve CAR düzeyleri, SYNTAX skoru ile güçlü şekilde korelasyon göstermektedir ve aterosklerotik yük açısından yüksek risk taşıyan KAH'lı hastaları belirlemek için bir gösterge olarak kullanılabilir. İnflamatuvar sürecin bir parçası olarak CRP ve CAR, KAH'ın ciddiyetini ve yaygınlığını belirlemede önemli bir belirteç olabilir.

Anahtar Kelimeler: SYNTAX skoru, CRP albümin oranı, stabil koroner arter hastalığı

Tablo 2. SYNTAX skorunun CRP, albümin ve CRP/Albumin oranı ile korelasyonu

	SYNTAX score	
	r	p
CRP	.787	<.001
Albumin	-.486	.052
CRP/Albumin oranı	.890	<.001

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun Temel Klinik ve Laboratuvar Özellikleri ve tek değişkenli analizi.

Değişken	Grup 1 < 22 (n= 83)	Grup 2 ≥ 22 (n=41)	P değeri
Yaş,Yıl	59.7±10	59.7±10	.585
Cinsiyet, Kadın %	53	56	.845
Diyabet, %	9.6	24	.028
Hipertansiyon, %	37	48	.224
Sigara, %	30	29	.922
Dislipidemi, %	25	34	.303
KAH aile hikayesi	37	39	.856
Albumin, mg/dL	4.2±0.55	3.9±0.36	.058
CRP, mg/dL	0.47±0.54	1.2±0.04	<0.001
CRP/Albumin Oranı	10.8±12	32.9±3.1	<0.001
Hemoglobin, g/dL	13.1±1.4	12.7±1.4	.125
Beyaz kan hücresi ×10 ³ /μL	8.3±2.4	9.2±2.7	.094
Trombosit sayısı, ×10 ³ /μL	269±85	258±87	.390
Toplam kolesterol, mg/dL	220±36	225±26	.308
LDL kolesterol, mg/dL	151±35	157±17	.241
HDL kolesterol, mg/dL	27.8±9.2	26.7±5.4	.459
Trigliserit, mg/dL	204±62	206±77	.899
GFH, mL/dk.	67±16	73±18	.133
EF,%	61±5	63±5	.290

Kısaltmalar: KAH, koroner arter hastalığı; CRP, C-reactive protein; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFH, glomerüler filtrasyon hızı



PS-36

YENİ NESİL ORAL ANTİKOAGÜLANLAR NONBAKTERİYEL TROMBOTİK ENDOKARDİT TEDAVİSİNDE BİR SEÇENEK OLABİLİR Mİ?

*Halil Gülyiğit, Mehmet Emre Özerdem, Seda Tan, Müge Akbulut,
İrem Dinçer*

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Nontrombotik bakteriyel endokardit (NBTE) ilk olarak 1888 yılında Zeigler tarafından tanımlanmış olup, kalp kapakçıkları üzerinde fibrin ve trombosit kümelerinden oluşan, inflamasyon veya bakteri içermeyen vejetasyonların varlığı ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle malignite, lupus eritematozus veya antifosfolipid sendromu ile birlikte görülen nadir bir durumdur. Biz de bu olgumuzda; endometriyum kanseri tanılı ve geçirdiği pulmoner emboli epizodu sonrası insidental olarak tanı alan bir NBTE vakasını sunmaktayız.

VAKA SUNUMU: 68 yaşında ve eşlik eden endometriyum adenokarsinomu, geçirilmiş derin ven trombozu, geçirilmiş iskemik inme ve kronik böbrek hastalığı tanıları olan kadın hasta, geçirdiği pulmoner emboli epizodu sonrası ekokardiyografik değerlendirme amaçlı tarafımıza danışıldı. Hastanın yapılan trans-toraksik ekokardiyografisinde (TTE); aort kapak ve triküspit septal kapak üzerinde yumuşak dansiteli, kısmen hareketli trombüs veya kitle yönünden şüpheli olabilecek yapılar izlendi (Resim 1-2). İleri tetkik amacıyla hastaya transözefageal ekokardiyografi (TEE) planlandı. TEE ile incelemede; aort kapak üzerinde yaygın, kapak yapısını kalınlaştıran, yaklaşık 16*16 mm boyutlarında olan vejetasyonla uyumlu görünüm izlendi. Triküspit kapak atriyal yüzde ise; hareketli, yaklaşık 11*11 mm boyutlarında vejetasyonla uyumlu görünüm izlendi (Resim 3). Mitral ve pulmoner kapaklarda patoloji saptanmadı. Hastanın eşlik eden endometriyum adenokarsinomu tanısının olması, her iki nativ kapakta tutulum olması ve modifiye DUKE kriterlerini karşılamaması nedeniyle hastada ön planda NBTE düşünüldü. Hastaya rivaroksaban 15 mg 1*1 tedavisi başlanarak ekokardiyografi takibi önerildi. 6. ayda yapılan kontrol TTE'de; aort kapak üzerindeki vejetasyon görüntüsünün kaybolduğu, triküspit kapak üzerindeki vejetasyonun boyutlarında ise küçülme olduğu gözlemlendi. (Resim 4)

TARTIŞMA: NBTE ilk olarak 1888 yılında Zeigler tarafından, kalp kapakçıklarında fibrin birikimini açıklamak için tromboendokardit olarak tanımlanmıştır. Otopsi serilerinde insidansı %0,3 ile %9,3

arasında değişmektedir. NBTE'nin özellikle adenokanserlerle birlikteliği literatürde sıkça vurgulanmıştır; ancak jinekolojik malignite ile ilişkili NBTE nadirdir. Literatüre baktığımızda NTBE ile komplike olan endometriyum kanserinin oldukça nadir olduğunu görmekteyiz. NBTE'de en sık etkilenen kapaklar sırasıyla; aort, mitral ve aort ve mitral kapakların birlikte tutulduğu kombinasyondur. Bizim vakamızdaki gibi sağ kalp kapaklarının tutulumu ise daha nadirdir. Ayrıca enfektif endokarditteki lezyonlarla karşılaştırıldığında; NBTE vejetasyonları daha kırılabilir ve sistemik embolizasyona daha yatkındır. Bu nedenle de trombotik komplikasyonlar daha sık olarak ortaya çıkmaktadır.

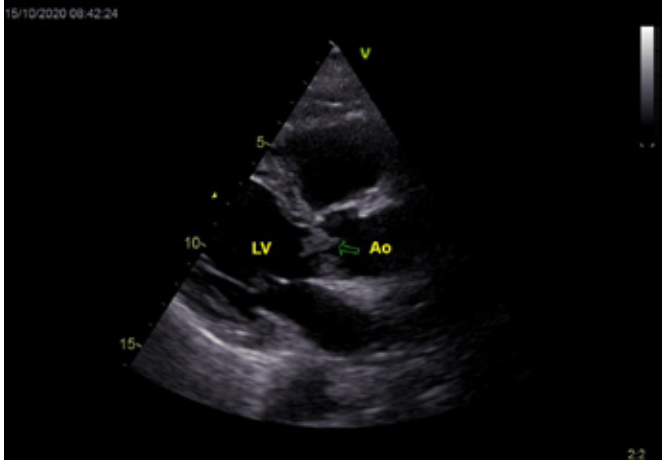
Tedavi seçenekleri; altta yatan malignitenin kontrolü ve kontrendikasyon yokluğunda tekrarlayan tromboembolik atakları önlemek için sistemik anti-koagülasyondur. Sistemik anti-koagülasyon amacıyla; vitamin K antagonistleri, unfraksiyone heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılabilmektedir. NBTE ve eşlik eden malignitesi olan hastalarda yapılan bir çalışmada; hastaların yalnızca heparin tedavisinden yarar gördüğü tespit edilmiştir. Yeni nesil oral antikoagülanların (YOAK) NBTE'de kullanımına dair ise veriler kısıtlıdır. Daha önceden iki NTBE hastasında rivaroksaban tedavisi denenmiş ancak sonuç alınamamıştır. Bir SLE tanılı hastada YOAK tedavisi altında iskemik inme gözlenmiştir.

Sonuç olarak NBTE; malignitesi olan hastalarda tromboembolik komplikasyonlar izlendiğinde mutlaka akla gelmesi gereken bir klinik durumdur. Özellikle nativ aort ve mitral kapaklarda vejetasyon saptanan bir malignite hastasında ayrıca tanıda NBTE mutlaka akla getirilmelidir. Bizim bu vaka ile vurgulamak istediğimiz diğer bir nokta ise tanı netleştirildikten sonra tedavide antikoagülan ajanının seçimi konusunda belirsizlikler olmasıdır. Bu konuda net algoritmalar oluşturmak için daha büyük ölçekli çalışmaların gerekliliği aşikardır.

Anahtar Kelimeler: Nonbakteriyel trombotik endokardit, malignite, yeni nesil oral antikoagülan

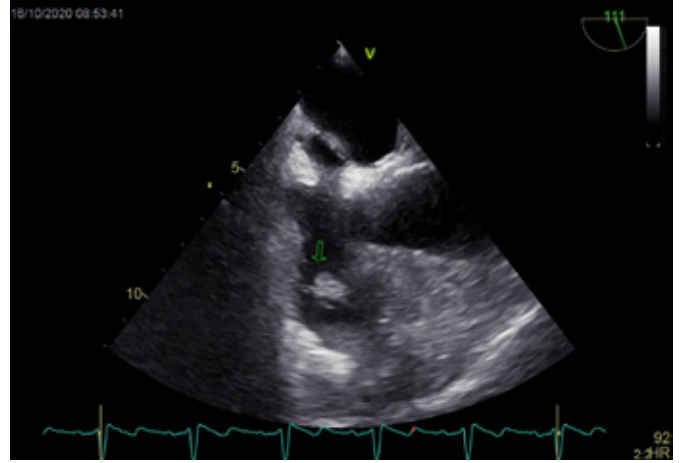


Resim 1



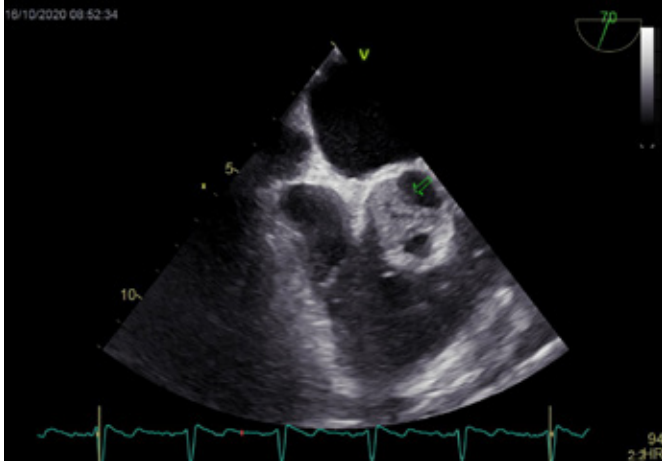
Trans-torastik ekokardiyografide aort kapak üzerinde trombus veya kitلة yönünden şüpheli olabilecek yapı görülmekte

Resim 3



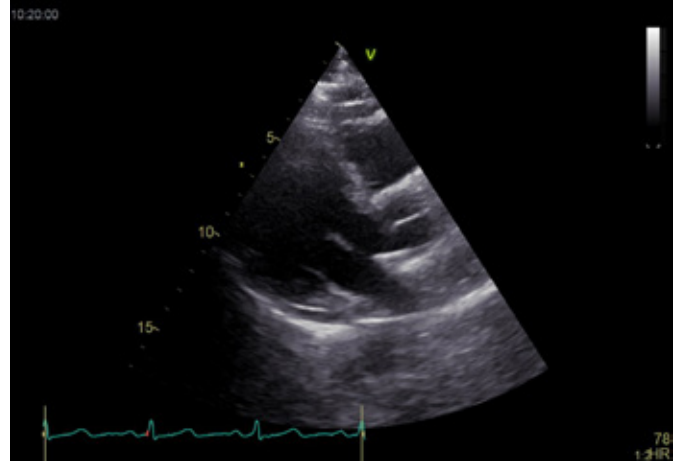
Trans-özofageal görüntülerde triküspit kapak üzerinde vejetasyon görüntüsü

Resim 2



Trans-özofageal görüntülerde aort kapak üzerinde vejetasyon görüntüsü

Resim 4



Rivoroksaban 15 mg tedavisi ile 6 ay sonraki trans-torastik ekokardiyografi görüntülerinde aort kapak üzerindeki vejetasyonun izlenmediği görülmekte



PS-37

KARDİOVASKÜLER RİSKİ BELİRLEMEK İÇİN YENİ BİR BELİRTEÇ: SALUSİN ALFA

Devrim Kurt, Ertan Aydın, Sencer Çamcı, Emre Yılmaz

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Giresun

GİRİŞ VE AMAÇ: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların (AKVH) ciddi semptom ve komplikasyonlara yol açmadan önce önlenmesi, ancak risk altındaki bireylerin erken tanınması ile mümkündür. Salusin alfa, son yıllarda tanımlanmış ve anti-aterojenik özellikleri olduğu gösterilmiş endojen biyoaktif bir peptiddir. Bu çalışmada Systematic Coronary Risk Estimation 2 (SCORE2) algoritması kullanılarak salusin alfa ile kardiyovasküler (KV) risk arasındaki ilişkinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

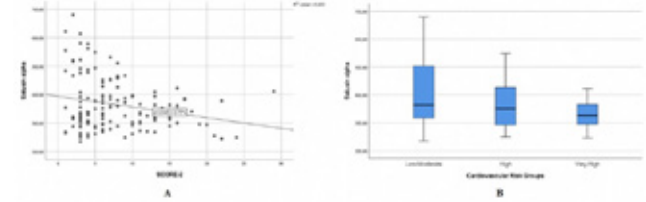
YÖNTEM: Çalışmaya Şubat 2020 ile Haziran 2021 arasında kardiyoloji polikliniğine başvuran 40 yaş üzeri asemptomatik 137 katılımcı dahil edildi. 10 yıllık KV olay geçirme riski SCORE2 ve SCORE2-OP algoritması kullanılarak hesaplandı. Katılımcılar hesaplanan SCORE2 puanına göre düşük-orta (grup 1) (n= 36), yüksek (grup 2) (n = 60) ve çok yüksek (grup 3)(n = 41) olmak üzere üç KV risk kategorisine ayrıldı. Plazma salusin alfa düzeyleri, enzime bağlı bir immüno sorbent tahlil reaktif kiti kullanılarak analiz edildi ve plazma düzeyleri pg/mL olarak ifade edildi. KV risk grupları arasındaki plazma salusin alfa düzeyleri karşılaştırıldı. Salusin alfa düzeyini etkileyen risk faktörleri belirlendi.

BULGULAR: Düşük-orta KV risk grubundaki katılımcıların yaş ortalaması, erkek cinsiyet oranı, sigara kullanımı ve sistolik kan basıncı diğer iki gruba kıyasla anlamlı olarak daha düşük bir seviyede saptandı. Tüm katılımcılarda salusin alfa ortalama plazma düzeyi 365.1 ± 90.5 pg/mL idi. KV risk düzeyi arttıkça salusin alfa plazma düzeylerinin azaldığı, en düşük seviyelerin çok yüksek KV risk grubunda (330.6 ± 48.5 pg/mL) olduğu görüldü. Bu grupta görülen düşüş hem yüksek (361.4 ± 80.8 pg/mL) ($p < 0.05$) hem de düşük-orta KV risk grubuna (410.3 ± 120.9 pg/mL) ($p < 0.001$) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı idi. Korelasyon analizinde plazma salusin alfa düzeyinin, SCORE-2 puanı ($p = 0.007$), KV risk grupları ($p < 0.001$), sigara kullanımı ($p = 0.014$), trigliserid ve non-HDL kolesterol düzeyi (sırasıyla $p = 0.04$, $p = 0.031$) ile negatif yönlü anlamlı bir korelasyonu olduğu saptandı. Lineer regresyon analizinde SCORE2 risk oranında 1 puan artışının salusin alfa düzeyinde 3.75 birim düşüşe, KV risk gruplarında ise bir üst risk grubuna geçişin salusin alfa düzeyinde 39.58 birim düşüşe neden olduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yeni kullanıma sunulmuş SCORE2 puanı ve bu puana göre hesaplanmış KV olay gelişme riski yüksek ve çok yüksek kategoride değerlendirilen asemptomatik bireylerde serum salusin alfa düzeyinin diğer risk gruplarına göre daha düşük seviyelerde olduğunu saptadık. Çalışmamız, KV risk düzeyi ile plazma salusin alfa seviyesi arasında negatif yönlü bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyovasküler Risk, Salusin Alfa, SCORE2, SCORE2-OP.

Şekil 1



A) Salusin alfa ve SCORE-2 arasındaki negatif ilişkinin grafiksel gösterimi.
B) Kardiyovasküler risk gruplarında serum salusin alfa düzeylerinin dağılımı.



Tablo 1. Kardiyovasküler risk gruplarının klinik, demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları

Parametreler	Tüm Hastalar (n=137)	G1 (Düşük- Orta) (n=36)	G2 (Yüksek) (n= 60)	G3 (Çok yüksek) (n= 41)	P değeri
Yaş (yıl)	54.2 ± 8.4	49 ± 5.6	52.2 ± 7.1	61.9 ± 7.1	<0.05 G1-G2, G1-G3, G2-G3
Cinsiyet (erkek), n (%)	63 (45.9 %)	11 (30.5 %)	29 (48.3 %)	23 (56 %)	<0.05 G1-G2, G1-G3, G2-G3
Sigara kullanımı, n (%)	41 (29.9%)	2 (5.5 %)	17 (28.3 %)	22 (53.6 %)	<0.05 G1-G2, G1-G3, G2-G3
SCORE2	7.6 ± 5.5	2.7 ± 1.05	5.8 ± 1.9	14.6 ± 4.4	<0.05 G1-G2, G1-G3, G2-G3
Salusin alfa (pg/ml)	365.1 ± 90.5	410.3 ± 120.9	361.4 ± 80.8	330.6 ± 48.5	<0.05 G1-G2, G1-G3, G2-G3
BMI (kg/m ²)	28.6 ± 4.1	28.5 ± 4.1	28.3 ± 4.2	29 ± 3.8	NS
SKB (mmHg)	142.5 ± 17.4	131.2 ± 15.9	144.5 ± 17.4	149.6 ± 14	<0.05 G1-G2, G1-G3,
DKB (mmHg)	84.6 ± 12.3	81 ± 12.5	86.7 ± 13	84.7 ± 10.6	<0.05 G1-G2
Kreatinin (mg/dL)	0.7 ± 0.1	0.7 ± 0.1	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.1	<0.05 G1-G3, G2- G3
eGFR (mL/min/1.73m ²)	94.5 ± 13.7	97.8 ± 13.2	99 ± 11.2	85.1 ± 13.1	<0.05 G1-G3, G2- G3
ALT (IU/L)	22.5 ± 14	22.6 ± 10.3	23.8 ± 17.2	20.5 ± 12.4	NS
AST (IU/L)	21.1 ± 8.3	21.5 ± 5.7	21.7 ± 10.3	20 ± 6.6	NS
TC (mg/dL)	201.7 ± 38.7	197.8 ± 39.1	201 ± 33.9	206 ± 45	NS
TG (mg/dL)	184.1 ± 33.5	175.5 ± 48.8	179.5 ± 39.9	198.5 ± 36.9	NS
LDL (mg/dL)	119.9 ± 33.7	116.9 ± 36.1	118.9 ± 28.6	124 ± 38.6	NS
HDL (mg/dL)	47.5 ± 12.3	49 ± 10.3	48.1 ± 14.8	45.2 ± 9.6	NS
non-HDL (mg/dL)	153.9 ± 38.3	147.9 ± 39.3	152.8 ± 33.1	160.8 ± 44.1	NS

WBC (103/mm ³)	6.9 ± 2	6.7 ± 1.7	6.8 ± 1.7	7.3 ± 2.6	NS
HGB(g/dL)	14.2 ± 1.5	13.9 ± 1.5	14.2 ± 1.5	14.4 ± 1.7	NS
PLT(103/mm ³)	244.2 ± 56.8	241.3 ± 51.9	247.8 ± 63.2	241.6 ± 51.8	NS

Kısaltmalar: SCORE2: Sistematik Koroner Risk Değerlendirmesi 2, BMI: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, HbA1c: Glikalize Hemoglobin, eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, TC: Toplam Kolesterol, TG: Trigliseritler, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, WBC: Beyaz Kan Hücresi, HGB: Hemoglobin, PLT: Trombosit, NS: İstatistiksel olarak anlamsız.



PS-38

SACUBITRIL-VALSARTAN IN NON-OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

İlyas Emre Yakici¹, Ahmet Göktuğ Ertem¹, Can Özkan²

¹Department of Cardiology, City Hospital of Ankara, University of Health Science, Ankara

²Department of Cardiology, City Hospital of Muş, Muş

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), the most common monogenic cardiovascular disorder, is diverse in presentation and natural history, frequently misunderstood, and often underrecognized in clinical practice[1-3]. Sacubitril-valsartan is a new heart failure medication which is showed to reduce mortality in reduced ejection fraction heart failure. In this case, we showed the effect of sacubitril-valsartan in a non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy patient.

A 42-year-old male patient refers our outpatient clinic with effort dyspnea and exertion intolerance. His New York Heart Association(NYHA) class was 2-3. He has hypertension and smoking in his past medical history. Electrocardiogram left ventricular hypertrophy and strain sign. Echocardiogram showed that he has nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy (maximum wall thickness of 21 mm at the anterior septum, his LVOT gradient is less than 20 mmHg with Valsalva manoeuvre), grade 3 diastolic dysfunction and his ejection fraction is %35-40.

He has non-sustained ventricular tachycardia in his ambulatory ECG monitoring. He doesn't have syncope and there is no sudden cardiac death in his family history. His calculated ESC Sudden Death Risk is %2.5.

Then, we gave him guideline directed optimal medical therapy, it contains beta-blocker(nebivolol); angiotensin rezeptor inhibitors (perindopril-ındapamide) and nondihydropyridine calcium channel antagonist(amlodipine) for his hypertension,mineralocorticoid rezeptor antagonist (spironolactone) and these drugs were up-titrated during the following period. ICD was not performed because his risk score is low. Despite this optimal medical treatment, his complaints did not subside, his blood pressure level is high and his NYHA class was still 2-3.

Then we gave him sacubitril-valsartan and we discontinued the angiotensin rezeptor blocker. After the use of sacubitril-valsartan, his complaints

subside and in control echocardiogram showed his ejection fraction is improved to %55 and his diastolic dysfunction grade is reduced to 1. His New York Heart Association(NYHA) class improved to class 1. His blood pressure level returned to normal. In his sixth months control, his blood pressure level is normal, his NYHA class was 1 and he had no dyspnea. We made a control ambulatory ECG monitoring in sixth months, and there was no non-sustained ventricular tachycardia.

Anahtar Kelimeler: non-obstructive HCM, sacubitril-valsartan, ejection fraction

Figure 1. Patient's electrocardiogram



Figure 2. Patient's first ambulatory ECG monitoring (before sacubitril-valsartan)

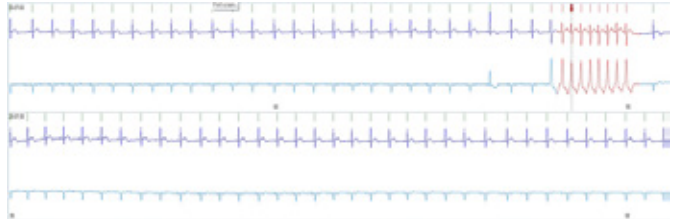
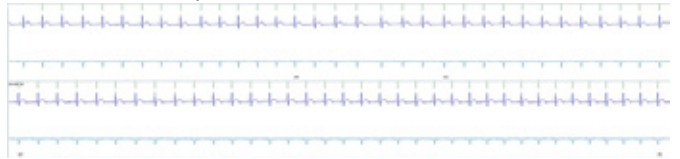


Figure 3. Patient's control ambulatory ECG monitoring(after sacubitril-valsartan)





PS-39

SUBKLİNİK HİPOTİROİDİZM HASTALARINDA YENİ EKOKARDİYOĞRAFİK YÖNTEM: AORTIC VELOCITY PROPAGATION

Mahmut Özdemir¹, Emin Asoğlu², Tayyar Akbulut³

¹Özel Rami Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Mardin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mardin

³Van Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Subklinik hipotiroidizm (SH) hemodinamik ve metabolik etkiler yapar, ayrıca endotel disfonksiyonu ve artmış aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ile ilişkilidir. Aortic velocity propagation (AVP), epikardiyal yağ kalınlığı (EFT) ve karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ölçümleri SH hastalarında ek bilgi sağlayabilir. Bu çalışmanın amacı subklinik hipotiroidi hastalarında tiroid uyarıcı hormon (TSH), AVP, EFT ve CIMT'yi değerlendirmek ve bu parametreler arasındaki ilişkiyi irdelemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya SH'li 80 hasta ve 43 tiroid hastası alındı. Kan laboratuvar parametrelerinin ölçülmesi için numuneler alındı. Hastalar 2 gruba ayrıldı. TSH değerleri (TSH: ≥ 10 ve TSH < 10). AVP, EFT ve CIMT ölçüldü ve çalışma grupları arasında karşılaştırıldı. AVP'nin bağımsız öngörücülerini belirlemek için çok değişkenli bir doğrusal regresyon analiz modeli kullanıldı. ($\beta = -0.298$, %95 GA [-0.946, -0.287], $p < 0.001$).

BULGULAR: AVP, SH hastalarında tiroid grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü (43.7 ± 12.5 'e karşı 62.6 ± 13.8 ; $p < 0.001$). EFT değerleri gruplar arasında benzerdi (0.7 ± 0.3 vs. 0.6 ± 0.2 ; $p = 0.10$). SH hastaları tiroid grubuna göre daha yüksek CIMT değerlerine sahipti (0.8 ± 0.3 'e karşı 0.5 ± 0.2 ; $p < 0.001$). Çok değişkenli lineer analizde TSH, AVP'nin bağımsız bir tahmincisiydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SH hastalarında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında AVP'nin daha düşük ve CIMT'nin daha yüksek olduğunu bulduk. Bulgularımız artan CIMT ve azalan AVP'nin subklinik hipotiroidi hastalarında TSH seviyeleriyle yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Subklinik hipotiroidi, Aort hız yayılımı, Epikardiyal yağ kalınlığı, Karotis intima-medya kalınlığı.

Tablo 1

	Kontrol (43)	Hasta (80)	P değeri
Yaş	46.7 $\pm$ 8.3	44.0 $\pm$ 13.1	0.22
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	60.8 $\pm$ 2.6	58.9 $\pm$ 5.8	0.06
AVP (cm/s)	62.6 $\pm$ 13.8	43.7 $\pm$ 12.5	<0.001
EFT (mm)	0.6 $\pm$ 0.2	0.7 $\pm$ 0.3	0.10
CIMT (mm)	0.5 $\pm$ 0.2	0.8 $\pm$ 0.3	<0.001
T4 (μ g/dL)	1.3 $\pm$ 0.1	1.4 $\pm$ 0.1	<0.001
TSH (mIU/L)	3.1 $\pm$ 0.7	14.2 $\pm$ 6.8	<0.001

Tablo 1: Hastaların klinik özellikleri ve laboratuvar parametreleri



PS-40

GOLDEN RATIO FROM THE BLOOD PRESSURE PERSPECTIVE: INSIGHTS INTO HYPERTENSIVE AND NORMOTENSIVE SUBJECTS

Hasan Atmaca¹, Bilal Çuğlan², Kenan Yalta³, Zuhale Karaca⁴, Ertan Yetkin⁵

¹Okmeydanı Medical Center Division of Cardiology Istanbul

²Beykent University Faculty of Medicine Department of Cardiology Istanbul

³Trakya University Faculty of Medicine Department of Cardiology Edirne

⁴Fethi Sekin State Hospital Division of Cardiology, Elazığ

⁵Derindere Hospital Department of Cardiology Istanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Indices allied to Golden Ratio (GR) have been demonstrated in various parts of human body. Recently, systolic blood pressure (SBP)/diastolic blood pressure (DBP) ratio (on ambulatory blood pressure (BP) monitoring (ABPM)) was shown to conform to the concept of GR. Accordingly, we aimed to focus on golden proportions in 24-hour ABPM recordings through calculation of ratios among SBP, DBP and pulse pressure (PP) values in a population of normotensive and hypertensive subjects with and without antihypertensive medication.

YÖNTEM: Five hundred and twenty nine patients who underwent ABPM were retrospectively enrolled in the study. Based on the ABPM results, patients were classified into two groups according to the ESC/ESH 2018 guideline: hypertensive (SBP/DBP $\geq$ 130/80 mmHg) and normotensive groups. They were also further categorized into two subgroups (medicated and non-medicated with antihypertensive agents). Thereafter, SBP/DBP and diastolic BP/PP ratios were calculated in usual fashion in the whole population and across all subgroups.

BULGULAR: After exclusion of 133 patients who did not fulfill the inclusion criteria, 396 patients were included in the statistical analysis. Mean SBP/DBP ratios were 1.66 $\pm$ 0.15 in the overall population, 1.63 $\pm$ 0.11 in normotensive subjects without medication, 1.66 $\pm$ 0.13 in normotensive subjects with medications, 1.62 $\pm$ 0.15 in hypertensive subjects without medication, and 1.76 $\pm$ 0.20 in hypertensive subjects with medications (Table-1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: We were able to demonstrate that SBP /DBP ratio of untreated patients irrespective of whether they had normal or high BP values hover around the value of GR. However, being on an antihypertensive medication significantly deviates this ratio from the GR.

Anahtar Kelimeler: ambulatory blood pressure monitoring, golden ratio, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, pulse pressure.

Table-1

Table-1: Mean SBP, DBP, SBP/DBP and DBP/PP ratios of patients

	24 Hour		Day time		Night time	
	SBP/DBP-GR		SBP/DBP-GR		SBP/DBP-GR	
	DBP/PP-GR		DBP/PP-GR		DBP/PP-GR	
All population	125/76	1.66	127/77	1.65	120/71	1.69**
(n=396)	76/50	1.56	77/50	1.59	71/49	1.49
Normotensive *	117/71	1.65	119/73	1.64	111/67	1.68**
(n=267)	71/46	1.58	73/46	1.60	67/45	1.51
Hypertensive	142/84	1.69	143/86	1.67	137/80	1.73**
(n=129)	84/58	1.53	86/58	1.56	80/57	1.46
All population	125/75	1.7	128/76	1.69	122/71	1.74**
Medicated †	75/52	1.49	76/52	1.52	71/52	1.41
(n=187)	124/76	1.63	125/78	1.61	118/71	1.66**
Nonmedicated	76/48	1.63	78/48	1.65	71/46	1.57
(n=209)						
Normotensive	119/72	1.66	120/73	1.66	114/67	1.70
Medicated *	72/43	1.54	73/47	1.57	67/47	1.46
(n=123)	116/71	1.63	118/73	1.63	110/66	1.66
Nonmedicated	71/45	1.61	73/45	1.63	66/43	1.55
(n=144)						
Hypertensive (n=129)	143/82	1.76	144/83	1.75	139/78	1.80
Medicated **	82/61	1.39	83/61	1.42	78/61	1.32
(n=64)	142/88	1.62	141/89	1.59	135/82	1.65
Nonmedicated	88/54	1.67	89/55	1.70	82/53	1.60
(n=65)						

* vs. hypertensive SBP/DBP ratio p>0.05 for all; † vs. nonmedicated SBP/DBP ratio p<0.001 for all; ** vs. normotensive nonmedicated SBP/DBP ratio p>0.05; ** vs hypertensive nonmedicated SBP/DBP ratio p<0.001; ** vs daytime SBP/DBP ratio p<0.001

Table-1: Mean SBP, DBP, SBP/DBP and DBP/PP ratios of patients

**PS-42****VENOARTERİYEL KARBONDİOKSİT BASINÇ FARKI
PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYONDA KLİNİK
DURUMU BELİRLEYEBİLİR Mİ?***Anıl Şahin, İdris Buğra Çerik**Cumhuriyet Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas*

GİRİŞ VE AMAÇ: Günümüzde pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) olan hastaların takibinde klinik risk durumlarını belirlemek amacıyla kullanılan skorlama sistemleri mevcuttur. Ancak bu hastaların klinik durumunu belirlemenin yanında tedavi yönetimini de şekillendirebilecek altın standart bir değerlendirme yöntemi yoktur. Doku perfüzyonunda düşüşe neden olan sistemik veya pulmoner patolojilerde veno-arteriyel karbondioksit basınç farkında (ΔpCO_2) artış olduğu bilinmektedir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon sürecinde özellikle ileri evrelerde perfüzyonda bozukluklar izlenmektedir. Bu nedenle biz de bu çalışmamızda PAH'da, hastaların kan gazı parametreleri ile prognostik faktörler ve fonksiyonel kapasiteleri arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Kasım 2021 – Ocak 2022 tarihleri arasında Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Kardiyoloji polikliniğinde takipli 30 PAH hastasının değerlendirilmesinde rutin parametrelere ek olarak hastalardan periferik arteriyel ve venöz kan gazı örnekleri alındı. Hastaların fonksiyonel kapasitelerine göre prognostik belirteçler ve kan gazı örnekleri kıyaslandı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel kapasitelerine göre sınıflandırıldığında 2 hasta FS-I, 20 hasta FS-II, 7 hasta FS-III ve 1 hasta FS-IV idi. Fonksiyonel sınıflarına göre NYHA I-II ve NYHA III-IV olarak iki gruba kategorize edilen hastaların ortalama ΔpCO_2 değerleri sırasıyla 4.6 ± 2.5 mmHg ve 7.8 ± 3.0 mmHg olarak bulundu, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.008$). Hastaların 2 grupta klinik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırması Tablo 1'de detaylı olarak gösterildi. Ayrıca tüm hasta grubunda ΔpCO_2 ile NYHA sınıfı ($r:0.518$, $p:0.003$) ve NT-proBNP ($r:0.494$, $p:0.006$) arasında pozitif, 6 dakika yürüme mesafesi ($r:-0.364$, $p:0.048$) arasında negatif korelasyon izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın sonuçlarına göre PAH'da prognoz ile ilişkilendirilen ve kötüleşen klinik durumu gösteren belirteçler ile ΔpCO_2 arasında anlamlı ilişki mevcuttur. Bu sonuçlar klinik durumun belirlenmesinde basit kan gazı örneklemeleri ile objektif sonuçlar

alınabileceğini düşündürmektedir. Ancak ΔpCO_2 'nin klinik sonuçlarıyla ilişkisinin nasıl olacağı ve hastanede yatış gerektirecek semptomatik hastalardaki yeri belirsizliğini korumaktadır. Bu konuda yapılacak prospektif takip çalışmaları ile prognoz üzerindeki öngördürücülüğü değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: fonksiyonel kapasite, karbondioksit, pulmoner arteriyel hipertansiyon

NYHA Sınıflarına Göre Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Karşılaştırılması

	NYHA I – II (n:22)	NYHA III – IV (n:8)	p Value
sPAP (mmHg)	58.5±25.9	77.7±17.3	0.063
TAPSE (mm)	19.6±3.0	15.4±2.6	0.02
RA Alanı (cm ²)	18.5±2.2	20.5±3.5	0.153
Bikarbonat (mEq/L)	25.1±4.7	31.5±8.2	0.012
pCO ₂ Ven (mmHg)	41.8±5.8	47.6±6.9	0.030
pCO ₂ Arter (mmHg)	37.2±4.3	39.7±4.8	0.187
Delta pCO ₂ (mmHg)	4.6±2.5	7.8±3.0	0.008
Laktat (mmol/L)	1.1±0.5	1.5±0.6	0.036
NTproBNP (pg/ml)	459 (21-3578)	2963 (421-6478)	0.018
6 DYM (metre)	318±105	177±75	0.002
BORG Skor	12.3±2.6	14.8±2.7	0.032
Hematokrit (%)	41.4±4.2	48.3±10.0	0.096
Senkop	0	1	0,351



PS-43

ASEMPTOMATİK KARDİYAK HEMANJİYOM OLGUSU

Ayca Dönmez, Zübeyir Bulat, Serhan Özyıldım, Aybike Taşdelen, Ahmet Yıldız

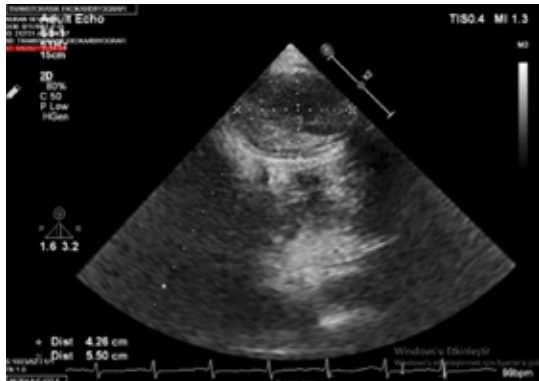
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Primer kalp tümörlerinin insidansının %0.02 ve bunların da yaklaşık %2 sinin kardiyak hemanjiyomlar olması, bu selim tümörleri oldukça nadir karşılaşılan kardiyak kitleler haline getirmektedir. Dolayısıyla, takip ve tedavileri ile ilgili literatür verisi yetersizdir ve genellikle vakalar veya vaka serileri ile sınırlıdır. Bu olgu sunumunda, kliniğimizde tespit edilen miyokardiyal hemanjiyom olgusuna yaklaşım ve 6 aylık medikal takibinin sonuçları paylaşılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, Kardiyak Görüntüleme, Kardiyak Kitle

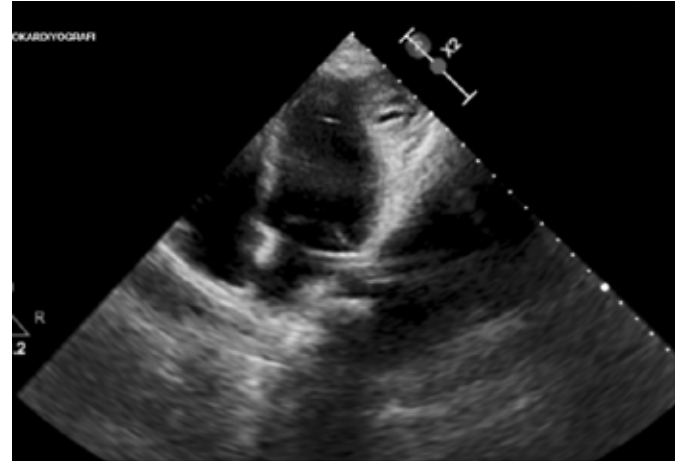
OLGU: 40 yaşında kadın hasta, anemi ve trombositoz nedeni ile takip edilirken çekilen PET/BT'de perikardiyak yerleşimli hipermetabolik lezyon saptanması üzerine kliniğimize başvurdu. Kardiyak yönden asemptomatik olan hastanın fizik muayenesinde anlamlı özellik tespit edilmedi. Perikardiyak lezyonun aydınlatılması amacıyla yapılan ekokardiyografik incelemede, sol ventrikül lateral duvar apikalinde 55x42 mm boyutlarında keskin sınırlı, parietal perikard-miyokard aralığında sol ventriküle bası yapmayan kitle saptandı (Şekil-1). Malignite açısından yapılan tetkiklerde FDG PET/BT'de primer veya ek odak saptanmadı. Kardiyak MR görüntülemesinde kistik komponentleri olan kitlenin hemanjiyom ile uyumlu olduğu, kısmi olarak miyokard invazyonu gösterdiği izlendi. (Şekil-2). Takibe alınan hastanın 6 ay arayla yapılan kontrollerinde, kitle boyutunda anlamlı değişiklik olmadığı görüntülendi. 6 aylık aralarla kontrol planlandı.

Şekil 1



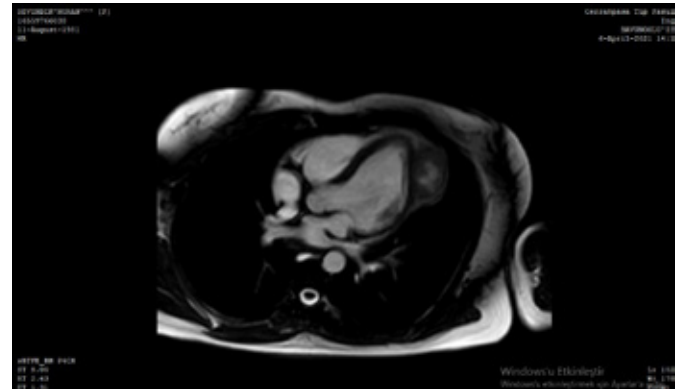
Transtorastik Ekokardiyografi görüntüsü

Şekil 1



Transtorastik Ekokardiyografi görüntüsü

Şekil 2



Kardiyak MR Görüntüsü

TARTIŞMA: Hemanjiyomlar, endotelial hücrelerin proliferasyonuna bağlı artmış vaskularizasyon gösteren nadir primer kardiyak kitleler olup selim huylu, metastaz özelliği olmayan, dış yüzeyi iyi sınırlı yapılardır. Ancak, miyokarda ve iletim yollarına invazyon yaparak aritmiler ve hatta ani ölüme varabilen katastrofik sonuçlar oluşturabilirler. Bu nedenle histopatolojik olarak selim olarak tanımlansalar da klinik olarak tehlikeli tümörler olarak kabul edilirler. Kendine has özellikleri olan bu nadir tümör için kliniğimizde eko ile konulan tanı, kardiyak MR ve PET/CT ile doğrulandıktan sonra 6 aylık ilaçsız takibinde boyutunda değişiklik olmadığı, miyokarda invazyon gösterdiği halde kardiyak fonksiyonlara etki etmediği ve semptom oluşturmadiği tespit edilmiş, hastanın 6 aylık aralarla takibine devam edilmesi planlanmıştır. Hemanjiyomlarla ilgili sınırlı sayıdaki literatür verileri incelendiğinde, lezyonların çoğunlukla sağ atriyum ve her iki ventriküle tespit edildiği, ancak bizim vakamızda



olduğu gibi perikard dahil kalbin bütün yapılarında oluşabileceği görülmektedir. Çoğunlukla asemptomatik seyredip rastlantısal saptansalar da lokalizyon ve boyutlarına bağlı olarak aritmilere, perikardiyal efüzyona, konjestif kalp yetmezliğine, sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna, koroner yetmezliğe, atriyoventriküler bloğa, nörolojik belirtilere ve ani ölüme neden olabilirler. Tanı koymada görüntüleme yöntemleri arasında ekokardiyografi ilk seçenek olup kardiyak kateterizasyon ve kardiyak MR ile hemanjiomun yapısının değerlendirmesi, PET /CT ile malign patolojilerin dışlanması mümkündür (3). Kardiyak hemanjiyomlar doğal seyri belirsiz tümörlerdir; uzun süre aynı boyutta kalabilecekleri gibi, kendi kendine küçülüp kaybolabilmekte veya süresiz olarak çoğalıp büyüebilmektedirler. (4). Hastanın semptomlarının olması ve/veya kalp fonksiyonlarını bozması durumunda cerrahi operasyon tedavi seçeneği olsa da, bu vakada olduğu gibi kalp fonksiyonlarına etkileri açısından takip edilmeleri yeterli olabilmektedir.

PS-44

TRANSCATHETER COIL EMBOLIZATION OF CORONARY ARTERY FISTULA WHICH RELATED VENTRICULAR TACHYCARDIA: A CASE REPORT

Levent Pay¹, Mert İlker Hayroğlu¹, Göksel Çinier², Ahmet Çağdaş Yumurtas¹, Ozan Tezen¹, Can Yücel Karabay¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

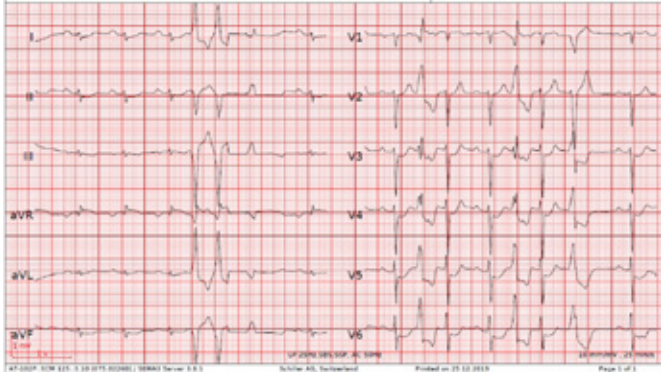
²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Coronary artery fistula is an anomaly of coronaries which can cause coronary artery steal phenomenon resulting ischemia. Majority of patients with coronary artery fistulas are asymptomatic and diagnosed incidentally during coronary angiography. A 51-year-old male admitted to outpatient clinic complaining of palpitation, pre-syncope attacks and fatigue for a long time. 12-lead standard electrocardiography was in first degree AV block with PR interval of 210 msec and multifocal premature ventricular contractions. 24-hour holter recording showed non-sustained ventricular tachycardia episodes. In order to exclude myocardial ischemia, patient also underwent a myocardial perfusion scintigraphy which revealed severe wall ischemia in apical and midventricular sections of inferior segments. Coronary angiography revealed coronary cameral fistula from right coronary artery to right ventricle. Right ventricle was considered to be the origin of the non-sustained ventricular tachycardia. The patient was evaluated by heart team and a percutaneous transcatheter coil embolization was performed. The procedure was ended-up without any complication and the patient was discharged uneventfully. At 12-month follow-up a 24-hour holter was performed and showed showed that the number of PVC decreased significantly.

Anahtar Kelimeler: coronary artery fistula, coronary cameral fistula, transcatheter coil embolization, ventricular tachycardia, premature ventricular contraction, case report.



Figure - 1



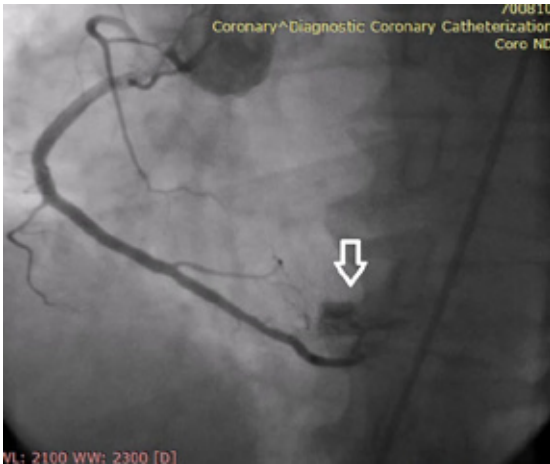
12-Lead surface ECG recording of patient represents first degree AV block with the PR interval of 210 msec and multiple PVCs.

Figure - 2



24-Hour Holter recording of patient before coil embolization.

Figure 3



Coronary angiography image demonstrating coronary artery fistula between RCA and RV image.

Figure 4



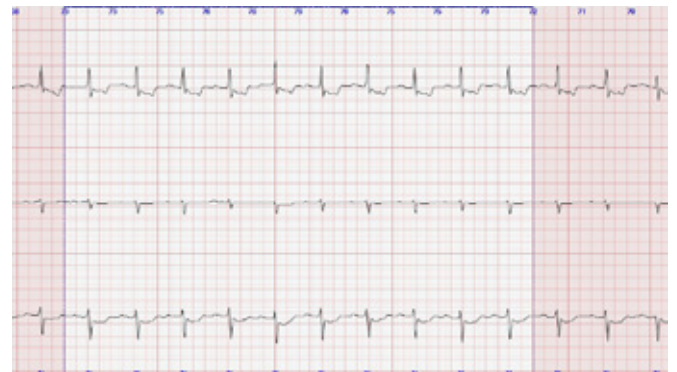
Coronary angiography image demonstrating near-complete obstruction of coronary artery fistula.

Figure 5



12-Lead surface ECG recording of patient after coil embolization shows no PVC.

Figure 6



24-Hour Holter recording of patient after coil embolization.



PS-45

İNSIDENTAL OLARAK SAPTANAN ASEPTOMATİK ÇİFT ARKUS AORTA

Sahhan Kılıç, Samet Yavuz, Mert Babaoğlu, Mustafa Oğuz, Süha Asal, Tufan Çınar, Selami Doğan, Yetkin Korkmaz, Almina Erdem, Vedat Çiçek, İrem Yılmaz

Sultan Abdülhamid Han EAH Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Vasküler halka anomaliler kardiyovasküler anomaliler içerisinde oldukça seyrek görülür. Bunlar arasında en sık izlenen çift arkus aorta embriyolojik olarak trunko-aortik kese ile dorsal aortayı birleştiren sağ ve sol dördüncü brankial arkın regrese olmayıp devam etmesi sonucunda oluşur. Çift arkus trakeaya ve özefagusu basıya neden olabilir. Semptomların şiddeti ve başlama zamanı basının derecesine bağlıdır. Bu yazımızda hastamızda ses değişiklikleri veya solunum stridoru gibi basıya bağladığımız semptomlar olmadığı için daha sıradışı bir bulgu olarak izledik.

OLGU: 33 yaşında kadın hasta covid pnömonisi sonrası dispne yakınması ile kliniğimize başvurdu. Daha önce aktif şikayeti ve aile öyküsü olmayan hastanın sınırda D-dimer yüksekliği izlenmiş olup yapılan transtorasik eko-kardiyografik incelemesinde aort muayenesinde ve desendan aortada gradiyent artışı izlendi. Tee tolere edememesi üzerine BT pulmoner-aortografi planlandı. İnceleme sonrası üç boyutlu BT rekonstrüksiyon işlemi ile gösterilerek çift arkus aorta tanısı konuldu. Hastanın her iki kol-bacak tansiyon ölçümlerinde anlamlı fark izlenmedi. Hasta covid pnömonisi sonrası takiplerinde şikayetlerinde gerileme izlendiği mevcut durumun nonkardiyak nedenli olduğu kararı verilerek periyodik takip ile izleme alındı.

TARTIŞMA: Çift arkus aorta oldukça seyrek görülen vasküler bir anomalidir. Asendan aorta biri önde ve solda, diğeri arkada ve sağda olmak üzere iki dala ayrılmakta trakea ile özefagusun yanından geçerek arkada desendan aortayı oluşturmak üzere birleşmektedir. Çift arkus aorta özefagusu ve trakeaya bası yaparak yaşamın erken dönemlerinde stridor, wheezing, disfaji, belenme güçlüğü, kusma, tekrarlayan akciğer enfeksiyonlarına neden olabilir. Semptomu olmayan hasta vasküler halkanın gevşek olması nedeniyle basıya neden olmadığı düşünüldü. Çift arkus aorta konjenital kardiyopatilerle birlikte olduğu oldukça seyrektir. En sık fallot tetralojisi ve büyük arter traspozisyonu eşlik eder. Vasküler halkalarda ek kardiyak anomali yoksa mortalite %1'in altında bildirilmektedir. Her iki arkus da patent olup hastamızda olduğu gibi

sağdaki arkus çoğunluk dominant izlenmektedir. Tanıda çift aortik arkın teşhisine eko-kardiyografi kullanılarak ulaşılabilir; ancak bu nadir anomali ile ilgili deneyim eksikliği nedeniyle tanı atlanabilir. Bu olgu bize aortik ark anomalilerinden TTE ile non-invaziv olarak şüphelenilebileceğini ve BT aortografi ile doğrulanabileceğini hatırlatmaktadır.

Anahtar Kelimeler: çiftarkusaorta, konjenitalkalphastalıkları, vasküleranomali

BT rekonstrüksiyon görüntüsü



BT rekonstrüksiyon çift arkus aorta imajı

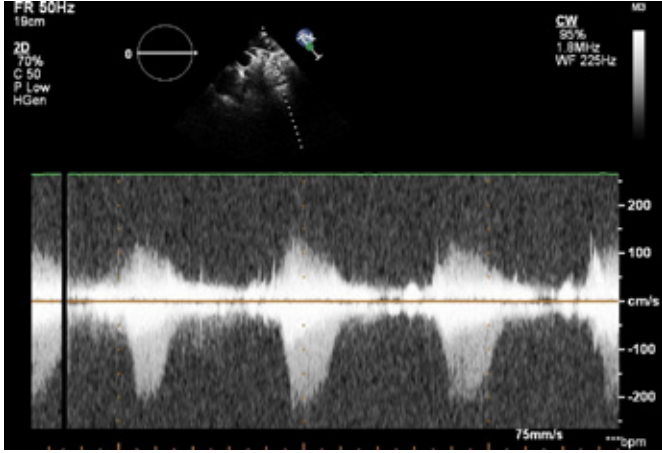
BT rekonstrüksiyon görüntüsü 2



BT rekonstrüksiyon çift arkus aorta imajı

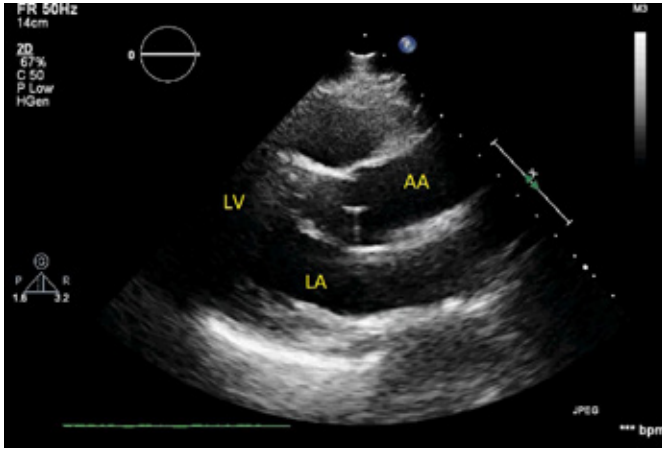


Gradyent



Suprasternal görüntüde aortada gradyent artışı

Parasternal uzun aks asendan aorta görüntüsü



Parasternal uzun aks asendan aorta görüntüsü

PS-46

STABİL KORONER ARTER HASTALIĞI İLE AKUT KORONER SENDROM ARASINDAKİ AYRIMDA YENİ BİR BİYOBELİRTEÇ: TİYOLLER

Aslan Erdoğan, Eyüp Özkan
Çam ve Sakura City Hospital

GİRİŞ VE AMAÇ: Tiyoller, oksidasyon reaksiyonları için ve oksidatif stres altında önemli elementlerdir. Bu çalışmanın amacı, stabil ve akut koroner sendromlu koroner arter hastalarında bir antioksidan belirteç olan tiyol düzeylerini belirlemektir

YÖNTEM: Çalışmaya dahil edilen hastaların 210'u akut koroner sendrom (AKS), 205'i ise stabil angina pectoris (SAP) olan hastalardan oluşuyordu. Tiyol grupları seviyeleri ve tiyol/disülfid homeostazi spektrofotometrik olarak ölçüldü. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri kaydedildi. Tüm analizlerde 0,05'in altındaki p değeri anlamlı kabul edildi. Güven aralığı %95 olarak alındı. **BULGULAR:** Nativ tiyol (332.03 ± 59.84 ila 404.71 ± 67.64 , $p < 0.001$), toplam tiyol seviyeleri (367.07 ± 64.62 ila 454.28 ± 78.49 , $p < 0.001$), disülfid (17.52 ± 8.56 ila 24.79 ± 11.17 , $p < 0.001$) seviyelerinde, Nativ tiyol /disülfid ($5,3 \pm 2,6$ ila $6,1 \pm 2,5$, $p < 0.05$) ve toplam tiyol /disülfid ($4,77 \pm 2,08$ ila $5,36 \pm 2$, $p < 0.03$) oranlarında SAP gruplarına göre ACS gruplarında daha düşük izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tiyol seviyeleri ve tiyol/disülfid oranları ACS'yi değerlendirmek için belirteçler olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Stabil angina pectoris, Tiyol



PS-47

KOMPLİKASYONLARLA SEYREDEN COXIELLA BURNETII İLİŞKİLİ Q ATEŞ ENDOKARDİTİ

Burcu Cihan¹, Serkan Ünlü¹, Nuri Bülent Boyacı¹, Bijen Nazlıe², Hale Zeynep Batur Çağlayan², Hasan Selçuk Özger³

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Bilinen talasemi minör dışında herhangi bir ek hastalığı olmayan 31 yaş erkek hastaya konuşmada peltekleşme, sağ kol ve bacakta karıncalanma nedeni ile başvurduğu hastanede çekilen beyin-boyun BTA'da sol MCA inferiorunda okludasyon saptanması üzerine 72 mg intravenöz tPA verilmesinin ardından hastanemize sevk edilerek sol MCA trombektomi işlemi sonrası yoğun bakım ünitesinde takip edilirken beyaz küre yüksekliği, ateş bulguları ve fizik muayenede üfürüm saptanması nedeniyle transtorasik ekokardiyografi yapıldı.

YÖNTEM: Ekokardiyografi ile birlikte klinik şüphe nedeniyle 3 set kan kültürü alındı. Transtorasik ekokardiyografide aort kapağında vejetasyon saptanması üzerine İE tanısı nedeniyle gentamisin +sulfaksit ampisilin tedavisine başlandı. Tranözefajiyal ekokardiyografide aort kapak sol koroner ve sağ koroner küspiste rüptür izlendi. En büyüğü 5*8 mm boyutlarında multiple vejetasyonlar ve ciddi AY saptandı.

BULGULAR: Yatışının 1.gününde sağ 5. falanks distalinde iskemik renk değişikliği olması sebebiyle septik distal emboli tanısı ile iliomedin, perlinganit, enoxaparin tedavisi başlandı. Hasta yatışının 2.gününde Kardiyoloji-Kardiyovasküler Cerrahi-Enfeksiyon hastalıkları konseyinde değerlendirildi. MCA beslediği alanda enfarkt ve sol Sylvian fissürde hemorajisi bulunduğu için erken operasyonun kanama açısından çok yüksek riskli olduğuna, medikal tedavi ile yakın takip edilmesine karar verildi. Haftalık olarak konseyde değerlendirilmesi planlandı. Bu süreçte enoksaparin tedavisi sonlandırıldı. Yatışının 3. gününde akut tromboemboli taraması açısından çekilen abdomen BT 'Dalak 16 cm ölçülmüş olup normalden büyük olarak saptandı. Dalak orta kesim lateralde subkapsüler alanda fokal hipodens alanlar saptandı ve dalak enfartı lehine yorumlandı. İlgili bölüm tarafından acil işlem planlanmadı. Hasta yatışının 1. haftasında Kardiyoloji- Kardiyovasküler Cerrahi konseyinde tekrar değerlendirildi. Kapak operasyonunun SVO sonrası 3 haftalık medikal tedaviden sonra

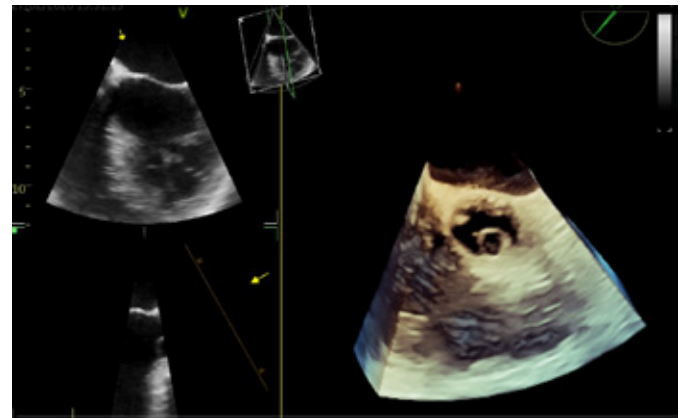
yapılması uygun görüldü. Hastanın yatışı sonrası gönderilen kan kültürleri negatif geldi. Bunun üzerine kültür negatif endokardit etkenleri araştırıldı. Coxiella Burnetii faz 1 IGG 1/256 titrede pozitif, faz 2 IGM 1/384 titrede pozitif saptanması sebebiyle Coxiella Burnetii'nin sebep olduğu Q ateş endokarditi tanısı konuldu. Sulfaksit gentamisin tedavisi kesilerek, seftriakson 2x1 doksisisiklin 2x100mg ve göz hastalıkları muayenesi sonrası hidroksiklorokin 3x200mg başlandı. Hastanın operasyon öncesi çekilen beyin MR'da yeni iskemik odak ve aktif hemoraji saptanmadı. Yatışının 25.gününde cerrahi planlanan hasta kendi isteği ile dış merkezde opere olmak üzere taburcu edildi. Taburculuktan 2 gün sonra mekanik aort kapak replasmanı yapılan, takibinin 2.yılında olan hasta ile yapılan görüşmede genel durumunun iyi olduğu ve inme nedenli komorbiditelerin ortadan kalktığı öğrenilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Q ateşi, Coxiella burnetii'nin neden olduğu zoonotik bir enfeksiyondur. Negatif kan kültürü ve vejetasyonunun net olarak gözlenememesi nedeniyle tanı güçtür. Kronik Q ateşini teşhis etmek için birincil Duke kriteri olan seroloji ve bir Coxiella faz-1 IgG titresini kullanılır.

Olgumuzda vejetasyonların net saptanabilmesi amacıyla kültür negatif etkenlere yönelmek nispeten kolay olmuştur fakay klinik şüphesi devam eden, kültürleri negatif, net vejetasyon saptanamayan vakalarda Coxiella burnetii'nin mevcut kliniğine neden olabileceği akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: endokardit, coxiella burnetii, Q ateşi

Coxiella endocarditis tee görüntüleri



Aort kapak vejetasyonunun 3 boyutlu görüntüsü 2

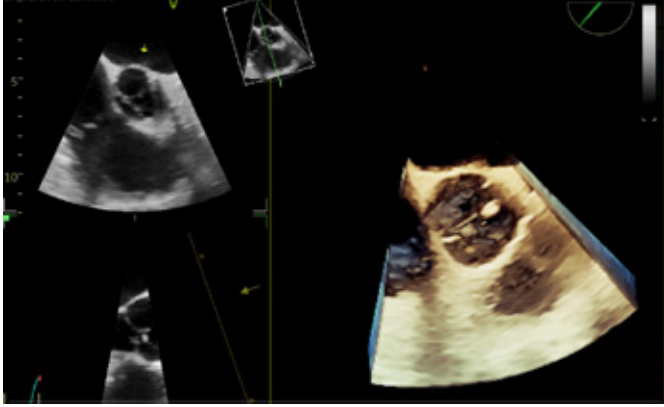


**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



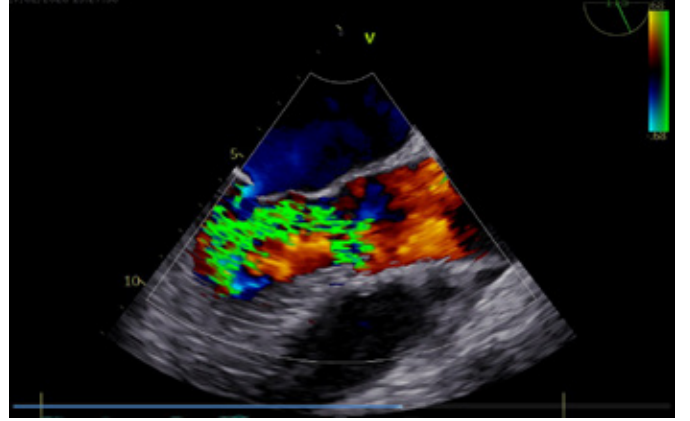
TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı
24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.
Gençlerle...

Coxiella endocarditis tee görüntüleri



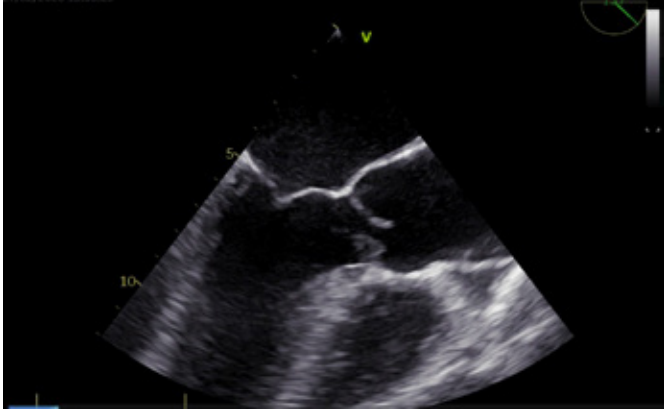
Aort kapak vejetasyonunun 3 boyutlu görüntüsü 1

Coxiella endocarditis tee görüntüleri



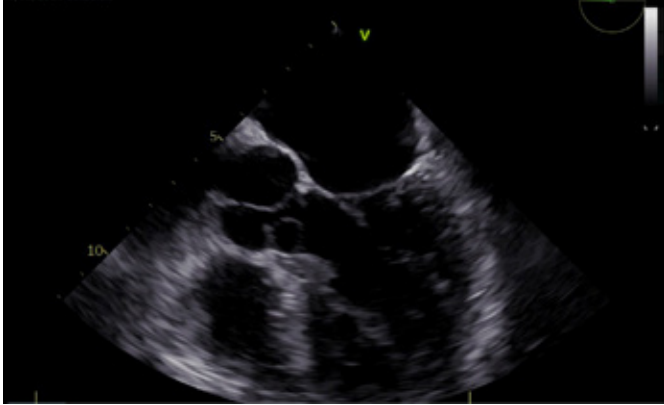
Aort kapak sol koroner ve sağ koroner küspiste rüptürüne bağlı ciddi AY renkli doppler görüntüsü

Coxiella endocarditis tee görüntüleri



Aort kapak jejetasyonunun LVOT uzanımı 2

Coxiella endocarditis tee görüntüleri



Aort kapak jejetasyonunun LVOT uzanımı 1

PS-48**RAPIDLY PROGRESSIVE TTR-AMILOIDOSIS CASE
WHICH DIAGNOSIS BASED ON IMAGING ALGORITHM**

Ahmet Anıl Başkurt, Ebru Özpeli

Dokuz Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Cardiac amyloidosis (CA) is a progressive cardiomyopathy in which misfolded endogenous proteins form amyloid. The most common forms of CA include immunoglobulin light chain (AL) amyloidosis and transthyretin (TTR) amyloidosis. Although cardiac amyloidosis is thought to be a very rare disease, emerging data suggested that 13% of heart failure patients with preserved ejection fraction may have TTR-CA. We want to present this wild type TTR-CA case which rapid progression was developed after the diagnoses.

CASE: 82 years old man patient was admitted to out-patient clinic of cardiology department with fatigue and dyspnea. Past medical history included Coronary angiography (CAG) which was performed one year ago with no significant lesion. His echocardiography (ECHO) showed us normal ejection fraction with hypertrophic left ventricular wall (interventrikülerseptum (IVS) diameter was 17 mm) and without any important valve disease. Despite of hypertrophy on ECHO, ECG revealed low QRS voltage. (A) We thought it might be CA. His high sensitive troponin level slightly increased and BNP level highly increased. Patient light chamber kappa/lambda ratio was normal. Bone scintigraphy with profosfonat (PYP) was performed and showed us increased myocard uptake (grade 3) compared with contralateral lung parenchyma. (B) Genetic analysis was negative for mutant type TTR-CA. For this reason our final diagnosis was wild type TTR-CA. We planned tafamidis treatment and legal procedure for reimbursement was started. Before the supply of the drug the patient was followed with regular treatment including furosemide and spirinalactone. On the six month of the initial diagnosis, we repeated ECHO and BNP analysis. We observed a rapid increase in left ventricle wall thicknesses. IVS was increase to 22 mm from the baseline value of 17 mm. (C-D) BNP was increased to 900 from the baseline value of 500. His basal LV GLS was %10 and the follow up %6.

DISCUSSION: Clinical manifestations of cardiac involvement of amyloidosis may include conduction defects, arrhythmias, cardiomyopathy, congestive heart failure and sudden cardiac death. Diagnosis is often a challenge given that there is no consensus for disease detection, monitoring and

treatment. The most important thing to make a diagnosis of amyloidosis is to be suspicious. Although the definitive diagnosis is made by tissue biopsy, false negatives are common due to patchy involvement. Moreover, it is an invasive procedure. Noninvasive imaging techniques play a critical role in screening and diagnosing these diseases. Compared to other types of amyloidosis, TTR type amyloidosis is slowly progressive. Amyloid fibrils themselves can induce amyloid formation. Therefore, early diagnosis and early treatment are very important. We wanted to present this case because it progressed rapidly after diagnosis based on the imaging algorithm.

Anahtar Kelimeler: Amiloidosis, Cardiac Amiloidosis, Cardiac Imaging, TTR- type Amiloidosis

Figure 1

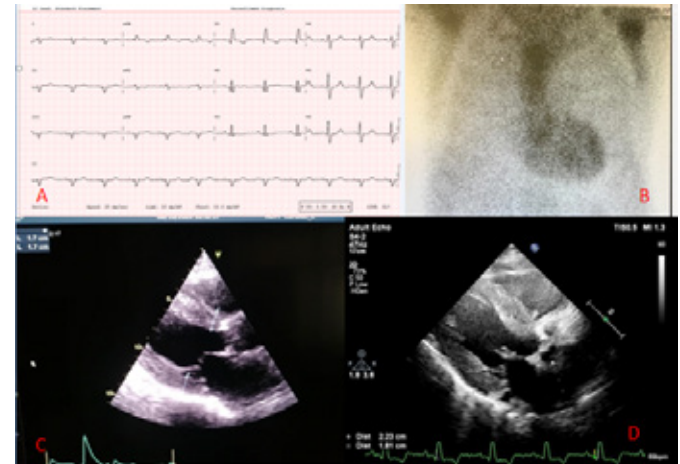


Figure 1:
A: Patient's ECG revealed low QRS voltage
B: Bone scintigraphy with profosfonat (PYP) showed us increased myocard uptake
C-D: IVS was increase to 22 mm from the baseline value of 17 mm

PS-49

CRP/ALBÜMİN ORANI İLE MİTRAL ANNÜLER KALSİFİKASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ali Can Özkan

GİRİŞ VE AMAÇ: Mitral anüler kalsifikasyon (MAK) ve ateroskleroz, risk faktörleri ve patogenezi açısından benzerdir. Artmış CRP albümin oranının (CAR) aterosklerotik hastalıklarla ilişkili olduğu önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak MAK ile CAR arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir veri yoktur. Bu kesitsel çalışmada, çeşitli kardiyovasküler risk faktörlerine sahip hastalarda MAK ve CAR arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Haziran 2020 ile Haziran 2021 tarihleri arasında kardiyoloji polikliniğimize başvuran toplam 297 hasta [n=197 MAK grubu ve n=200 kontrol grubu] alındı. Tüm katılımcıların demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. CAR, tüm çalışma katılımcılarında tam kan örneklerinden ölçülmüştür.

BULGULAR: MAK grubundaki hastalar ile kontrol grubundaki hastalar benzer özelliklere sahipti. Ortalama CAR değeri, kontrol grubuna kıyasla MAK grubunda önemli ölçüde daha yüksekti [(0.95 (0.50-2.13) vs 0.67 (0.49-1.04), p<0.001)]. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde CAR değeri bağımsız olarak MAK ile ilişkililiydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuçlarımız, MAK'lı hastalarda CAR'ın anlamlı olarak arttığını ve MAK varlığının bağımsız öngördürücüsü olarak bulunduğunu gösterdi. Bu nedenle, artan CAR, MAK'lı hastalarda devam eden inflamatuvar sürecin bir belirtisi olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: MAK, CRP, ALBÜMİN

Tablo 1. Bazal karakteristik özellikler

Değişkenler	Kontrol (n=200)	MAK (n=197)	p değeri
Yaş, yıl	71.5 ± 8.5	70.8 ± 8.7	0.390
Erkek cinsiyet, n	69 (34.5)	53 (26.9)	0.104
Hipertansiyon, n (%)	129 (64.5)	113 (57.3)	0.151
Diabetes mellitus, n (%)	57 (28.5)	58 (29.4)	0.741
Sigara, n (%)	32 (16.0)	40 (20.3)	0.242
EF, %	56.2 ± 7.0	56.9 ± 5.5	0.295
Hemoglobin, g/dl	12.5 ± 1.7	12.8 ± 1.6	0.122
Glukoz, mg/dl	122.4 ± 52.2	119.7 ± 50.9	0.601
Trombosit, 10 ⁹ /mm ³	293 ± 101	290 ± 91	0.783
Beyaz kan hücreleri, 10 ⁹ /mm ³	7.7 ± 2.4	7.4 ± 1.6	0.284
Albümin, mg/dl	4.4 ± 0.3	4.3 ± 0.3	0.004
Kreatinin, mg/dl	0.83 ± 0.19	0.85 ± 0.18	0.141
Total kolesterol, mg/dl	200.4 ± 40.1	208.4 ± 34.6	0.474
HDL- kolesterol, mg/dl	42.2 ± 11.5	43.2 ± 11.1	0.200
LDL- kolesterol, mg/dl	120.7 ± 25.2	123.6 ± 24.7	0.177
Trigliserit, mg/dl*	135 (95-185)	125 (91-184)	0.196
CRP	3.0 (2.1-4.8)	4.2 (2.2-9.4)	<0.001
CAR	0.67 (0.49-1.04)	0.95 (0.50-2.13)	<0.001

Tablo 2. Mitral anüler kalsifikasyon için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Tablo 2. Mitral anüler kalsifikasyon için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişkenler	Odds oranı (95% CI)	P değeri
Yaş	0.990 (0.968-1.013)	0.390
Cinsiyet	0.699 (0.455-1.073)	0.102
Hipertansiyon	0.740 (0.494-1.110)	0.145
Hemoglobin	1.094 (0.976-1.227)	0.123
CAR	52.37 (7.37-372.06)	<0.001

CAR, C-reactive protein to albumin ratio.



PS-50

SYSTOLIC BLOOD PRESSURE TO DIASTOLIC BLOOD PRESSURE RATIOS IN DIABETIC AND NON-DIABETIC PATIENTS: DEVIATION FROM GOLDEN RATIO

Hasan Atmaca¹, Bilal Cuğlan², Kenan Yalta³, Ertan Yetkin⁴

¹Okmeydanı Medical Center Division of Cardiology Istanbul

²Beykent University Faculty of Medicine Department of Cardiology Istanbul

³Trakya University Faculty of Medicine Department of Cardiology Edirne

⁴Memorial Hospital Department of Cardiology, Istanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Cardiovascular measures like, systolic to diastolic time intervals on ECG recordings, end-diastolic to end-systolic diameters of the left ventricle on echocardiography, pulmonary and systemic hemodynamic measures have gained an interest in terms of Golden ratio or Golden proportions. Ratio of SBP to DBP as a reflection of GR has been recently evaluated in patients who have undergone ABPM to assess the presence of hypertension. Accordingly, we aimed to assess and compare the ratios of SBP to DBP as a reflection of GR in 24 hours ABPM recordings in patients with and without DM who were not on medical treatment.

YÖNTEM: Six hundred and thirty two patients who underwent ABPM were retrospectively screened and enrolled in the study population in between October 2020- March 2021. After exclusion of 378 who did not meet the inclusion criteria, 254 patients were enrolled in statistical analysis. Systolic blood pressure and diastolic blood pressure measurements were also averaged for the day and the night spans according to the patients' reported time of waking up and going to bed. The ABPM was programmed to measure blood pressure every 45 min during both the day time and night time periods.

BULGULAR: Among those 254 patients included in statistical analysis, 212 patients were classified as non-diabetic and 42 patients as diabetic. SBP/DBP ratios were significantly higher in diabetics compared to those of non-diabetics in all time spans (1,698 vs 1,631, p=0,041 for 24 hours; 1,689 vs 1,618 p=0.032 for day-time; 1,74 vs 1,66 p=0.037 for night time) (Figure-1). In non-diabetic patients interestingly day time SBP/DBP gave almost the same value of GR i.e 1.618, likewise the 24 hours value of SBP/DBP gave the value of 1.631 which was so close to GR. On the other hand SBP/DBP ratios for all time spans were deviated far from the 1.618 in diabetic patients.

TARTIŞMA VE SONUÇ: We have shown that systolic to diastolic blood pressure ratios of patients with DM are significantly higher than those without DM. These differences are mainly to due to the lower DBP of diabetic patients compared to non-diabetic patients. Beyond these differences SBP/DBP ratio of non-diabetic patients has shown close proximity to 1.618 known as golden ratio.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, golden ratio, ambulatory blood pressure monitoring, systolic blood pressure, diastolic blood pressure.

Figure-1

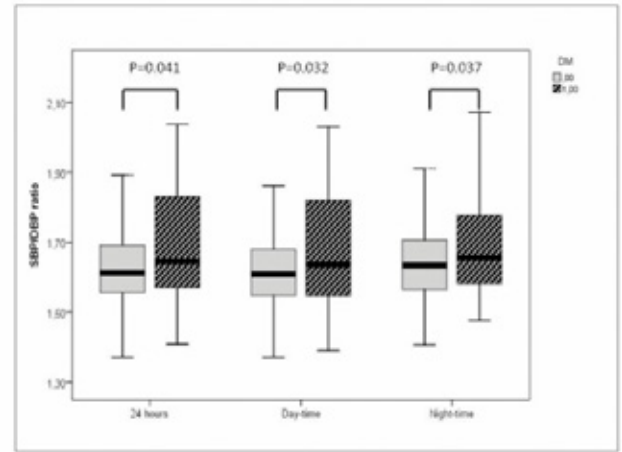


Figure-1: Graphical view of SBP/DBP in patients with and without DM. (SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, DM: diabetes mellitus)

Graphical view of SBP/DBP in patients with and without DM.

**PS-52****NORMAL KORONER ARTERLER DEĞİL Mİ? BİR SPONTAN KORONER ARTER DİSEKSİYONU OLGUSU***Gürsel Şen, İsmail Doğu Kılıç, İpek Büber**Pamukkale Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli*

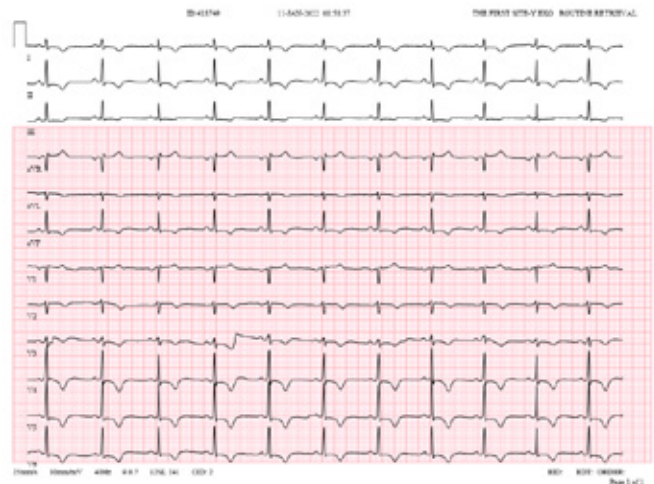
GİRİŞ: Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), akut koroner sendrom (AKS), kardiyojenik şok ve ani kardiyak ölümün nadir bir nedeni olup gerçek insidansı bilinmemektedir.

OLGU: 56 yaşında kadın hasta, 3 hafta önce emosyonel stres sonrası başlayan angina ve efor anginası ile tarafımıza başvurdu. Hipotiroidi haricinde bilinen ek bir hastalığı yoktu. Hastanın EKG'si sinüs ritminde olup anterior, inferior ve lateral derivasyonlarda T dalga negatifliği görülmekteydi (şekil 1). Ekokardiyografide LVEF % 65, hafif mitral yetmezliği ve hafif triküspid yetmezliği bulunuyordu. Mevcut bulgular eşliğinde hastaya koroner anjiyografi kararı alındı. Yapılan koroner anjiyografide sol ön inen koroner arterde (LAD) mid bölgede minimal damar düzensizliği olan bir bölge izlendi (şekil 2-4). Spazm, diseksiyon, miyokardiyal bridge ön tanıları düşünüldü. İntrakoroner nitrat uygulamasına yanıt alınmadı. Bunun üzerine intravasküler ultrasound (IVUS) ile lezyon değerlendirilmeye karar verildi. Yapılan IVUS' ta lezyon ile uyumlu bölgede yalnızca bir lümen olduğu görüldü (şekil 5, 6). Spontan koroner arter diseksiyonu ile uyumlu görünüm izlendi. IVUS katateri çekildikten sonra alınan görüntüde lezyonda kötüleşme olduğu görüldü (şekil 7). Hastaya perkutan koroner girişim önerildi fakat hastanın kabul etmemesi üzerine medikal takip kararı alındı.

TARTIŞMA: SCAD, travmaya, iyatrojenik sebeplere veya ateroskleroza bağlı olmayan koroner arter diseksiyonu olarak tanımlanır. Altta yatan mekanizma net olarak anlaşılmamasına da intramedial kanama ile birlikte vasa vasorumun intimal yırtılması/ kanaması sonucu intramural hematomla dolu yalnızca bir lümen olduğu düşünülmektedir. Genellikle kardiyovasküler risk faktörü bulunmayan genç ve orta yaşlı kadınları etkiler. AKS'nin nadir bir nedenidir. Tanısının zor olması nedeniyle gerçek insidansı net olarak bilinmemekle beraber %0,07-4 arasında olduğu bildirilmiştir. Fibromusküler displazi, arteriyopati, gebelik, kollagen doku bozuklukları, genetik faktörler, kronik inflamatuvar süreçler ve olgumuzda olduğu gibi hipotiroidi ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Hastaların %95'inin ana yakınması angina olup, %2-5'i kardiyojenik şok tablosu ile karşımıza çıkmaktadır. Semptomların başlangıcı genellikle fiziksel

ya da emosyonel stres sonrasında olmaktadır. Tanıda ilk adım şüpheli olup koroner anjiyografi seçilecek ilk görüntüleme yöntemidir. En sık tutulum gösteren damar LAD olarak saptanmıştır. Hastaların büyük kısmında tipik diseksiyon görünümü olmaması nedeniyle konvansiyonel koroner anjiyografi tanı açısından kısıtlılık göstermektedir. Bu nedenle IVUS veya optik koherans tomografi gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanımı önem arz etmektedir. Bu ileri görüntüleme tekniklerinin her laboratuvarında bulunmadığı ve kullanım/ yorumlama için operatör tecrübesi gerektiği göz ardı edilmemelidir. SCAD, anjiyografik olarak 3 temel gruba ayrılmıştır. Tip 1 arter duvarında birden fazla radyolüsent lümenin (patognomonik olarak damar duvarında kontrast maddenin asılı kaldığı veya boyandığı) gösterildiği gruptur. Tip 2 şiddeti hafif stenozdan tam oklüzyon kadar gidebilen diffüz, pürüzsüz daralmayı içerir. Tip 3 fokal veya tübüler ateroskleroza taklit eder, tanısı oldukça zor olup ileri görüntüleme teknikleri önerilmektedir. Olgumuzda tipik diseksiyon görünümünün olmaması, hatta neredeyse normale yakın bir görünüm olması nedeniyle koroner anjiyografi sonrası tanıdan emin olunamadı. Tanıyı netleştirmek adına IVUS kullanıldı ve yalnızca lümen görünümü izlendi. SCAD tedavisinde net bir görüş birliği bulunmamaktadır. Hastada hemodinamik instabilizasyon veya aktif iskemi bulunması halinde tedavide uygun revaskülarizasyon seçeneklerinden birinin seçilmesi önerilmektedir. Hemodinamisi stabil olan hastalarda perkutan koroner girişim sırasında yüksek komplikasyon riski bulunması nedeniyle antiagregan tedavi ile takip önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: diseksiyon, koroner, spontan, IVUS, SCAD

Şekil 1

Elektrokardiyografi



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı
24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.
Gençlerle...

Şekil 2



Anjiyografik Görüntüler

Şekil 4



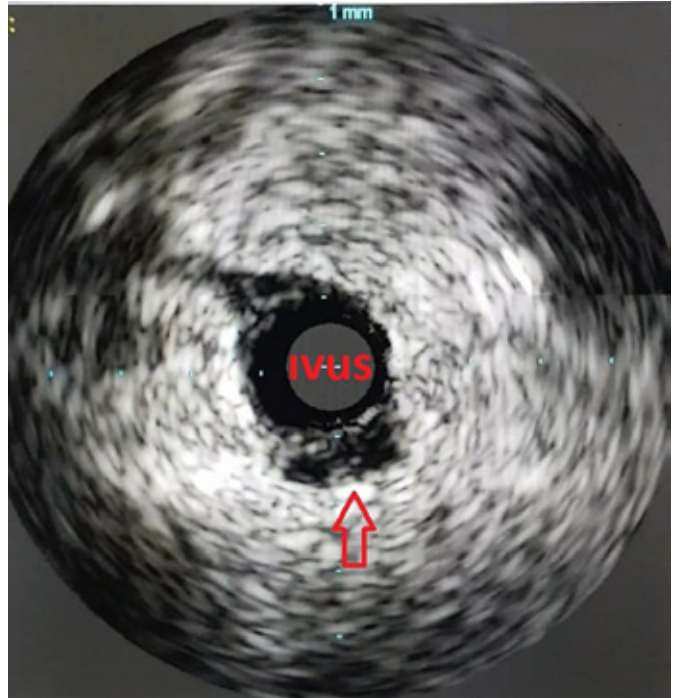
Anjiyografik Görüntüler

Şekil 3



Anjiyografik Görüntüler

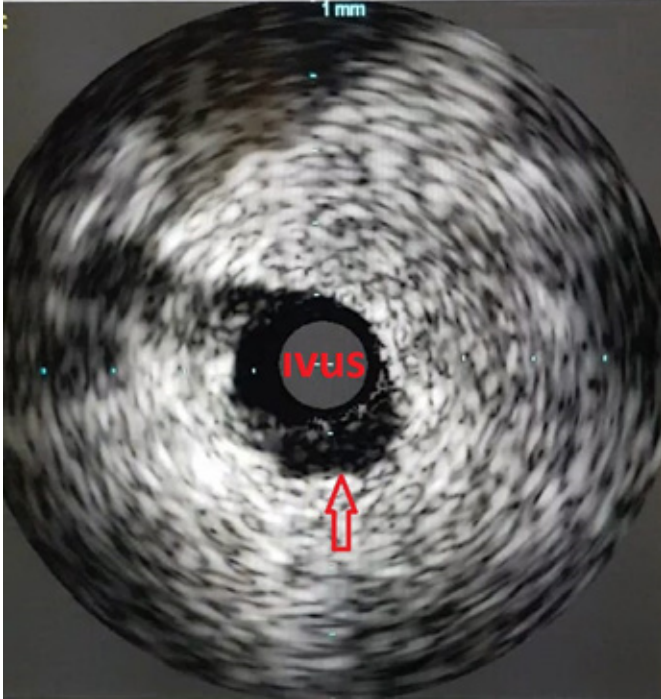
Şekil 5



İntravasküler Ultrasound Görüntüsü



Şekil 6



İntravasküler Ultrasound Görüntüsü

Şekil 7



IVUS Sonrası Aniyografik Görüntü

PS-53

TAVUK-YUMURTA PARADOKSU: TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULANAN AKUT İSKEMİK İNME SONRASI PARADOKSAL STEMİ

Zeynep Kumral¹, Rashadat Ismayılzade², Zeynep Kezban Bütün³, Önercan Çakmak⁴, Hatice Özdamar⁵

¹Zeynep Kumral, Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

²Rashadat Ismayılzade, Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³Zeynep Kezban Bütün, Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁴Önercan Çakmak, Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁵Hatice Özdamar, Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Trombolitik tedavi; akut miyokard infarktüsü ve akut iskemik inmede kanıtlanmış bir yöntemdir. Komplikasyonları; kanama, hipotansiyon, alerjik reaksiyon, reperfüzyon aritmileridir. Trombüsün parçalanması ve embolizasyonu ise nadir ancak ciddi bir komplikasyondur.

Bu olguda; akut iskemik inme nedeniyle fibrinolitik tedavi uygulanırken STEMİ gelişen 68 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır.

GİRİŞ: Fibrinolitik tedavi, fibrin çapraz bağlarını kırarak trombüsün erimesi sağlar ve akut miyokard infarktüsü, akut iskemik inme gibi intravasküler trombüsü olan hastaların tedavisinde kullanılır. Ancak trombüsün parçalanması ve mikrotrombüslerin embolizasyonuna bağlı olarak kardiyembolik inme gibi komplikasyonlara yol açabilir. STEMİ sonrası kardiyembolik inme nadir bir komplikasyon iken, akut iskemik inmenin fibrinolitik ile tedavisi sonrası gelişen STEMİ daha nadir bir durumdur. Bu nörokardiyak hasta grubunun tedavisi oldukça zor olup fikir birliği yoktur.

OLGU SUNUMU: Hipertansiyon, sigara komorbiditesi olan 68 yaş erkek hasta baş dönmesi, sağ taraflı hemiparezi ile acil servise başvurdu. Kardiyovasküler muayenesi olağandı, EKG sinüs ritmi 75/dk idi. (Şekil-1A) Nörolojik muayenesinde anizokori, horizontotuar nistagmus, dizarti, sağ taraflı hipostezi, ataksik yürüyüş mevcut, NIHSS:5'ti. Beyin BT'de kanama ekartasyonu sonrası hastaya akut iskemik inme tanısı kondu. IV tPA (Alteplase-0.9mg/kg) tedavisi başlandı ve 20. dakikasında nörolojik muayenesinde iyileşme olan hastada ani gelişen göğüs ağrısı ve

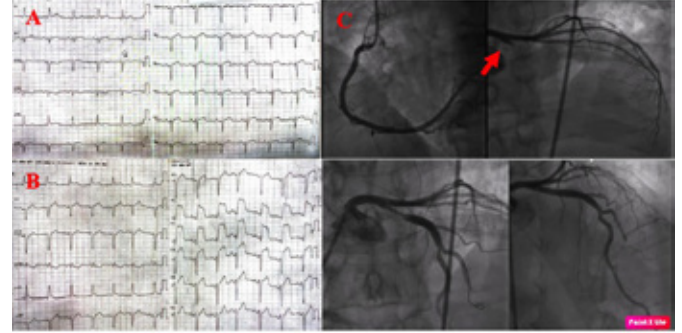


hipotansiyon üzerine çekilen EKG'de anterior STEMI görüldü. (Şekil-1B) TTE'de anterior, apikal segmentte ileri hipokinezi, LVEF %25'saptandı. Bunun üzerine tPA kesildi, ASA 300 mg yükleme yapılarak acil koroner anjiyografi işlemine alındı. LAD proksimalden oklüzyon haricinde anlamlı darlık saptanmadı. ACT:189 sn olması nedeniyle 5000UI IV heparin uygulandı. 3.5x16mm BMS LAD'ye implante edildi. (Şekil-1C) İşlem sonrası hemodinamisi stabilleşen hastaya difüzyon MR çekildi (Şekil-2) ve sağ serebellar hemisfer ve bulbusta akut difüzyon kısıtlılığı saptandı. Akut iskemik inme tanısı kesinleştirildi. Hastanın antitrombositler tedavisi konsey sonucunda hemorajik komplikasyon riski göz önüne alınarak, klopidoğrel ve aspirin şeklinde başlandı. İnme ünitesinde takip edildi, IV-tPA'dan sonra 24.saat kontrol BT'de kanama izlenmedi. Kontrol TTE'de LVEF %45 anterior, apikoseptum segmenter hafif hipokinetikti ancak apikal trombüs görülmedi ve hasta 7.günde taburcu edildi.

TARTIŞMA: Fibrinolitik tedavisinde protombotik sürecin de aktivasyonu %3-%6 miyokard reenfarktüsünü veya inmeli hastaların %14-%34'ünde erken nörolojik kötüleşmeyi (reenfarktları) açıklayabilir. Miyokard infarktüsü ve inme gibi iki aterosklerotik olayın aynı anda meydana gelmesi nadir bir durum olup bu hastaların nasıl yönetileceği konusunda fikir birliği yoktur. Tedavi sürecinde hastaların bireysel iskemi ve kanama risk faktörleri değerlendirilmelidir. Gözlem altında, akut iskemik inme nedeniyle fibrinolitik uygulanırken STEMI gelişen olgunun; kardiyak iskemik riski, nörolojik kanama riski yüksekti. Antitrombositler tedavi, koroner anjiyografi sırasında dozlama, IV-tPA'ya devam edilmesi gibi zorlu sorunlar mevcuttu. Nadir olan bu hasta grubuna yönelik çalışmalar olgu serileri ile sınırlı olup tedavi stratejisinde olgumuzun literature katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

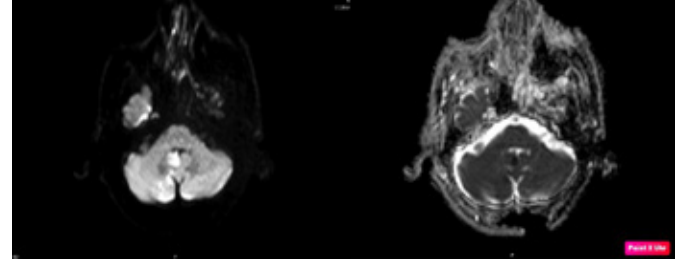
Anahtar Kelimeler: Trombolik Tedavi, STEMI, Akut İskemik İnme, Tromboemboli

Şekil-1



Şekil1: A: Acil servise başvuru EKG: SR 75/dk B: Göğüs ağrısı sonrası EKG: SR 80/dk Anterior ST elevasyonu C: Koroner anjiyografi: LAD proksimal oklüzyonu (kırmızı ok) ve LAD perkütan girişimi

Şekil-2



Şekil-2: Difüzyon MR: Sağ serebellar hemisfer ve serebellar vermiste akut difüzyon kısıtlılığı

**PS-54****VENTRİKÜLER EKSTASİSTOL ABLASYON SONRASI SEPTUMDA ANEVİZMASI OLAN HASTAYA VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ ABLASYONU**

Kübra Korkmaz, Ali Timuçin Altın, Emir Baskovski

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Ablasyon aritmi tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Vasküler komplikasyonlar, kanama, tamponad, stroke gibi komplikasyonları olabilmektedir. Ventriküler aritmi ile mücadelede de ablasyon düşünülebilir. Bu olguda ventriküler ekstrasistol ablasyon sonrasında ortaya çıkan interventriküler septum anevrizması ve aritmik potansiyeli nedeniyle ventriküler taşikardi ablasyonu yapılmış bir hastayı sunuyoruz. Diğer yandan anevrizma nedeniyle ablasyon uygulanması ve başarı şansı anevrizma olmayan ablasyonlara göre yapılan çalışmalarda daha düşük bulunmuştur.

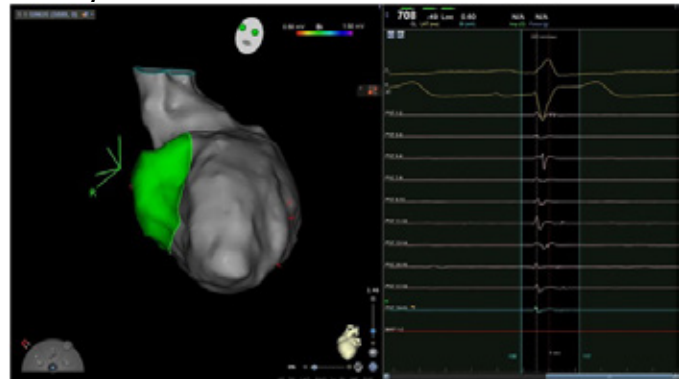
OLGU SUNUMU: 64 y bilinen HT, HL, ASKH tanıları olan erkek hasta çarpıntı şikayetiyle hastanemize başvurdu. Hastanın öyküsünde daha önce multiple anjiyografi ve Cx'te 2 ISS, RCA'da 1 ISS olmak üzere 3 stenti mevcut. Bu kez hastanın yapılan transtorasik ekusunda IVS bazalı akinetik fibrotik ve anevrizmatik (muhtemelen yapılan ablasyona bağlı) görünümde, anterior ve lateral duvarın orta ve apikali akinetik diğer duvar hareketleri normal olarak saptandı ve yeni gelişimli duvar hareket kusuru olması ve istirahat MUGA'sı sol ventrikül diffüz hipokinezi olarak yorumlanması nedeniyle yeniden koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide Cx ve RCA'daki stentler açık izlendi. Önceki anjiyografisine kıyasla anlamlı olabilecek yeni bir stenoz saptanmadı. Yapılan kardiyak MR: "EF: %35; bazal-orta-apikal kesimde anterior ve lateral duvar hipokinetik; bazalde septum akinetik ve incedir. Bu düzeyde miyokarda iskemik kontrastlanma mevcut olup, duvar kalınlığının %75-100'ünü ilgilendirmektedir. Septum anevrizmatik görünümde olup, kısa aks görüntülerde 16 mm kranyokaudal boyutu ölçülen, sıvar tarzda hipointens oluşum (trombüs materyali?) izlenmiştir " olarak raporlandı. Daha öncesinde aritmi yatkınlığı olan hastanın yaklaşık 1 sene önce halsizlik yorgunluk şikayeti ile daha önce hastanemiz dahiliye kliniğine başvurması üzerine EKGsinde VESleri saptanıp kliniğimizde VES ablasyon yapılmış. Posteromedial papiller kas, apikal, midseptum ve parahisian olmak üzere 4 farklı morfolojide PVC indüklenmiş ve ablasyon yapılmış. Hastanın yeni gelişimli olan ve MR ile de desteklenen septum anevrizması VES ablasyon sonrası ortaya çıktığı düşünüldü. Hastanın yeni

gelişimli duvar hareket kusuru olması, çarpıntısı, bilinen aritmi yatkınlığı ve EKGsinde dal bloklı SVT/VT ayrımı net yapılamaması nedeniyle EPS planlandı. EPSde ventriküler aritmi saptanan hastaya VT aktivasyon haritalaması yapıldı. Her seferinde indüklenen VTnin bump ile sonlanması nedeniyle circuit haritalaması yapılamayarak sinüs haritalaması yapıldı. Septum bazalinden inferoposterior bazale kadar geniş alanda geç sinyaller ve dekremental ileti alanları tespit edilip işaretlendi. Septum inferior bazalinde pacemap %95 uyumlu saptandı. RF uygulanması sonrası manevralarla yeniden taşikardi indüklenmedi. Hastaya daha sonrasında primer koruma açısından VVI ICD implante edildi.

TARTIŞMA: Literatürde daha önce VES ablasyon sonrası septal anevrizmaya bağlı VT ablasyon vakasına rastlanılmadı. Hem geçirdiği MI sonucu iskemik altyapısı ve aritmi yatkınlığı olan hasta hem de VES ablasyon sonrası sol ventrikül anevrizması gelişen ve kötü prognostik olarak nitelendirilen ventriküler aritmi, kalp yetmezliği, trombüs komplikasyonları gelişen hastada VT ablasyonu yapılması anatomik ulaşım, işlemin komplikasyona oldukça açık olması nedeniyle oldukça riskli olan işlem başarıyla sonuçlandırıldı.

Ventriküler septal anevrizma hayatı tehdit edici durumlara yol açabilmektedir. Ventriküler aritmilere zemin yaratmakta, tromboemboliye neden olabilmektedir. Hastalar bu açıdan dikkatle incelenmeli, semptomları dikkate alınmalıdır. Hem cerrahi hem de ablasyon gibi girişimsel işlemler risklidir. Bu nedenle multidisipliner ekip kararı her türlü olasılığı değerlendirerek dikkatle vermelidir. VES ablasyon işlemi uygulanırken anevrizma gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: sol ventrikül septal anevrizma, vt, ablasyon

VT ablasyon harita

VT ablasyon 3 boyutlu harita

**PS-55****AYAKTAN TEDAVİ GÖREN HASTALARDA COVID-19 ENFEKSİYONUNUN EKG PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ**

Habibe Deniz¹, Muhammed Furkan Deniz²

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

GİRİŞ VE AMAÇ: Covid-19 (SARS-CoV2) enfeksiyonu Dünya Sağlık Örgütü tarafından bir pandemi olarak ilan edilmiş ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Çoğunlukla pnömonilere yol açan bu enfeksiyonun kardiyovasküler sistem üzerine etkileri de çokça bildirilmektedir. Biz çalışmamızda, Covid-19'un aktif enfeksiyon durumunda, ayakta tedavi gören hastalarda EKG parametreleri üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamız retrospektif, kesitsel bir çalışmadır. Merkezimizde Temmuz-Ekim 2020 tarihleri arasında Covid-19 tanısı almış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Dışlama kriterleri sonrasında geriye kalan 91 hasta analiz edilmiştir. Hastaların başvuru sırasında ve semptomatik iyileşmeden en az 15 gün sonrasında çekilen EKG'leri bağımsız iki kardiyolog tarafından değerlendirildi. 12 derivasyonlu EKG kayıtlarında ileti süreleri (PR ve QRS süreleri) ve repolarizasyon parametreleri (QTc aralığı, QT dispersiyonu, Tp-e aralığı, Tp-e/QTc oranı) hesaplandı. Gruplar; aktif enfeksiyon grubu ve kontrol grubu olarak belirlendi.

BULGULAR: Covid-19 enfeksiyonu tanısı olan 91 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 47'si (%52) erkek ve 44'ü (%48) kadındı ve ortalama yaş 50.4 idi. PR aralığı ($142,2 \pm 21,4$ vs $140,1 \pm 19,0$ ms; $p=0,312$) ve ortalama QTc süresi ($426,1 \pm 23,6$ vs $422,5 \pm 26,2$ ms; $p=0,237$) açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi. Aktif enfeksiyon sırasında QRS süresinde anlamlı uzama gözlemlendi. ($91,4 \pm 12,2$ vs $88,8 \pm 10,9$ ms; $p=0,022$). QT dispersiyonu ($35,2 \pm 7,3$ vs $27,7 \pm 7,8$ ms), Tp-e aralığı ($86,7 \pm 10,1$ vs $76,1 \pm 9,9$ ms), Tp-e/QTc oranı ($0,204 \pm 0,026$ vs $0,180 \pm 0,025$) aktif enfeksiyon sırasında, semptomatik iyileşme dönemine göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$).

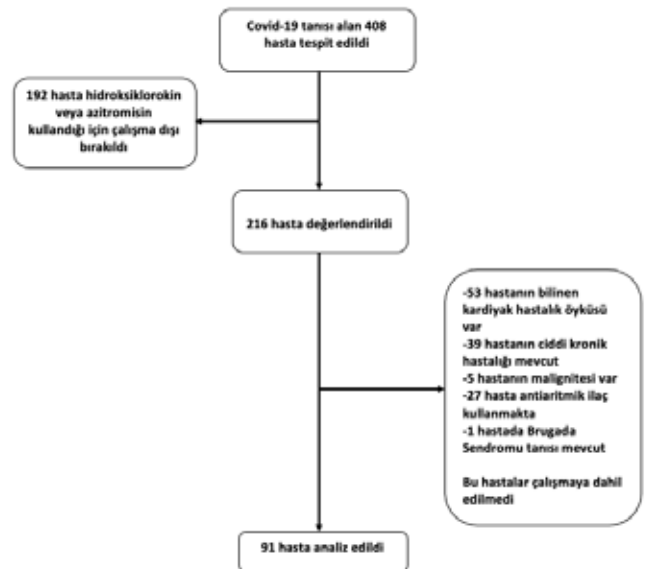
TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda aktif hastalık grubunda, QRS süresinde ve ventriküler repolarizasyon parametrelerinde anlamlı uzama tespit edilmiştir. Literatürdeki benzer çalışmalarda genellikle hastalığı ağır

geçiren hasta grupları dahil edilmiştir. Ayrıca hastaların EKG kayıtlarının ne zaman alındığı ve ilaç kullanımlarının EKG parametrelerine etki edip etmediği yönündeki datalar da net değildir. Ek olarak diğer çalışmalarda sağlıklı gönüllüler kontrol grubunu oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda ise ayakta takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların tanı anındaki ve hastalık atlatıldıktan 15 gün sonraki EKG kayıtları incelemeye alınmıştır. Çalışmamızda EKG bulgularını etkileyebilecek klinik durumlar ve ilaç tedavileri çalışma dışı bırakılmıştır. Aynı hasta grubunun kontrol EKG'leri kontrol grubunu oluşturduğu için her iki grup arasında demografik farklılıkların oluşturacağı etkinin önüne geçilmiştir. Tüm bu verilere göre çalışmamızın gerçek yaşam verilerine daha yakın olabileceğini düşünmekteyiz. Yapılan analizler sonucunda QRS süresi, QT dispersiyonu, Tp-e aralığı, Tp-e/QTc oranı aktif enfeksiyon sırasında, kontrol anına göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yüksek saptanan bu parametrelerin, Covid-19 enfeksiyonunda ventriküler aritmi riskini daha da artırdığını düşünmekteyiz. Bundan dolayı Covid-19 hastalığının tedavisinde kullanılan ilaçların aritmojenik yan etkileri de hesaba katarak hastalar takip edilmeli ve tedavileri düzenlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, EKG, Repolarizasyon Parametreleri, Ventriküler Aritmi

Akış Şeması

Çalışmanın Akış Şeması





EKG Parametrelerinin Karşılaştırılması

EKG Parametreleri	Aktif Enfeksiyon Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri
PR Aralığı	142,2±21,4 ms	140,1±19,0 ms	0,312
QRS Süresi	91,4±12,1 ms	88,8±10,9 ms	0,022
QTc	426,1±23,6 ms	422,5±26,2 ms	0,237
QT Dispersiyonu	35,2±7,3 ms	27,7±7,8 ms	<0,001
Tp-e Süresi	86,7±10,1 ms	76,1±9,9 ms	<0,001
Tp-e / QTc Oranı	0,204±0,026	0,180±0,025	<0,001

PS-56

GEBE HASTA DA KORONER ARTER DİSEKSİYONUNA BAĞLI AKUT ST YÜKSELMELİ MİYOKARD ENFARKTÜSÜ

Özkan Bekler¹, Alparslan Kurtu², Erkan Uğuz², Alper Tunga Ötegen²

¹Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Hatay

²Mustafa Kemal Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

Gebelikte akut ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Optimal yönetim stratejisi hakkında çok az şey bilindiği için bu hastaların yönetimi zor olabilir. STEMI'li 32 yaşında bir term gebenin yönetimini ortaya çıkararak optimal yönetim stratejisini tanımlıyoruz.

VAKA: 32 yaşında, otuz sekiz haftalık gebe kadın hasta, acil servise sol kola yayılan, ilerleyici akut göğüs ağrısı ve terleme şikayetleri ile başvurdu. Belgelenmiş herhangi bir kardiyovasküler risk faktörüne sahip değildi. Önceki (15 ve 5 yıl önceki) gebelikler sırasında herhangi bir komplikasyon olmamış. Multivitamin takviyeleri kullanıyor ve başka reçeteli ilaç almıyordu. Anne, babası ve kardeşinde KAH ve DM yoktu. Sigara, alkol ya da yasa dışı uyuşturucu kullanımını yokmuş. Ailede erken yaşta koroner arter hastalığı veya hematolojik anormallik öyküsü yoktu. Fizik muayenede, kan basıncı 130/90 mmHg, nabız dakikada 90 vuruş, oda havasında sPO2 %94 olarak değerlendirildi. Akciğer sesleri normal konjestif kalp yetmezliği belirtisi yoktu. Prekordiyal oskültasyonda normal kalp sesleri dinlendi. On iki derivasyonlu elektrokardiyografide (EKG) anterolateral derivasyonlar V1-V6, I ve aVL'de ST yükselmeleri ve II, III ve aVF'de resiprokal ST çökmeleri görüldü (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografi de, anterior duvar ve interventriküler septum hipokinetik idi sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), %35 olarak değerlendirildi. Hastaya 300 mg aspirin ve yükleme dozu (600 mg) klopidoğrel verildi. Acil koroner anjiyografi (CA) yapılması için kateter laboratuvarına alındı. Fetal radyasyon maruziyetini en aza indirmek için hastanın sırtını ve karnını kurşun önlüklerle korundu. Anjiyogramda proksimal sol ön inen (LAD) koroner arterin disseke olduğu ve akımı engellediği izlendi (Şekil 2A). Sol sirkümfleks ve sağ koroner arterlerler normal olarak değerlendirildi. Suçlu lezyon kılavuz tel ile geçildikten sonra, LAD'ye ilaç kaplı stent (2.75x32 mm) yerleştirildi (Şekil 2B-C). Final anjiyografik görüntüde, disseksiyon yok, timi akım 3 olarak izlendi (Şekil 2D). Koroner girişim sırasında unfraksiyone heparin kullanıldı. Koroner girişim sırasında aktive pıhtılaşma süresi 250 sn olarak ölçüldü. Toplam floroskopi süresi 9 dakika idi. İşlem sonrası EKG de, ST segment elevasyonun düzeldiği görüldü

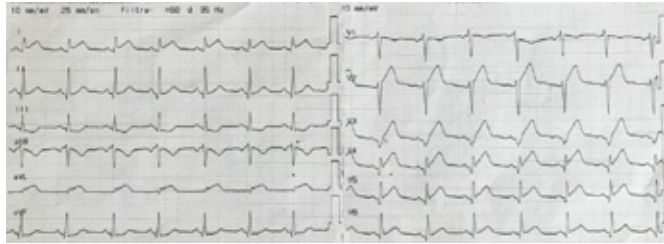


(Şekil 3). Taburculuk öncesi transtorasik ekokardiyografide ön duvar hareket anormalliği ile birlikte hafif sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (LVEF %48) saptandı. Hasta 81 mg aspirin, 75 mg klopidoğrel, 25 mg metoprolol tartrat rejimi ile taburcu edildi. Gebeliğin 38. haftasında herhangi bir komplikasyon gelişmeden zamanında doğum yapan hasta, doğum eylemi durması nedeniyle sezaryen ile doğum yaptı. Hastamızda doğum eylemi ve doğum sırasında antiplatelet rejimi kesilmedi. Optimal tıbbi tedavi ile takip sırasında asemptomatik kaldı.

TARTIŞMA: Burada, yeni nesil ilaç salınımlı stent ile başarılı primer anjiyoplasti ile sonuçlanan, gebelikle ilişkili SCAD'a sekonder nadir görülen bir akut STEMI vakasını sunuyoruz. Gebe hastalarda koroner arter diseksiyonuna sekonder akut STEMI için farklı tedavi stratejileri göz önüne alındığında, yeni nesil ilaç kaplı stentlerle primer anjiyoplasti oldukça güvenli ve etkili bir tedavi stratejisidir. Bu strateji, hastalar için klinik karar vermede önemli bir rol oynayabilir.

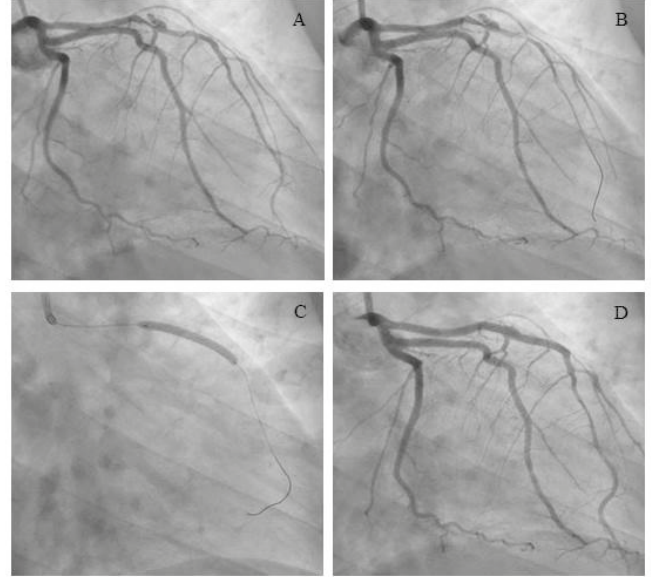
Anahtar Kelimeler: Akut miyokard enfarktüsü, gebeliğe bağlı spontan koroner arter diseksiyonu, sol ön inen arter

Figure 1



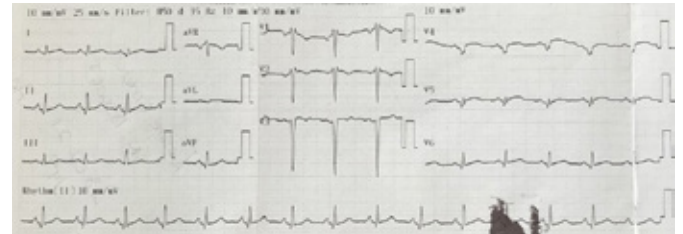
İlk başvuru EKG'si

Figure 2



Koroner anjiyografi görüntüleri

Figure 3



İşlem sonrası EKG



PS-57

ORAL ANTİKOAGÜLASYON İLE TEDAVİ EDİLEN SERBEST YÜZEN SOL ATRİYAL TOP TROMBÜSÜ

*Havane Asuman Kaftan Tellioglu, Harun Akarsu, Yiğit Davutoğlu,
Gürsel Şen*

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

Dış merkeze karın ağrısı nedeniyle başvurup böbrek ve dalakta enfarktüs saptanması nedeniyle ileri inceleme için hastanemize yönlendirilen, mekanik protez mitral kapak nedeniyle varfarin almakta olan ancak yakın zamanda kalp dışı cerrahi nedeniyle varfarin kesilip enoksaparin ile tedavi öyküsü olan 56 yaşındaki bir erkek hastaya tarafımızca yapılan transözofageal ekokardiyografide (TEE) serbest yüzen sol atriyal top trombüsü saptandı. Kalp cerrahları tarafından cerrahi müdahale açısından yüksek riskli olarak değerlendirilen hasta, varfarin rejimi ile tedavi edildi ve tedavinin 14. gününde bilgisayarlı tomografi (BT) taramasında trombüsün kaybolduğu görüldü. Bu olgu sunumuna göre, serbest yüzen sol atriyal top trombüsü olan hastalar cerrahi girişim açısından yüksek risk altındaysa, cerrahiye alternatif olarak varfarin tedavisi düşünülebilir.

GİRİŞ: Sol atriyumda serbestçe hareket eden ve herhangi bir duvara yapışık olmayan trombüs, serbest yüzen sol atriyal top trombüsü (1) olarak adlandırılır. Daha önce Hisatomi ve ark.(2) ve Martinelli ve ark.(3) tarafından tanımlandığı gibi sol atriyumda atriyal duvara veya mitral kapağa yapışmayan serbest yüzen bir top trombüsü son derece nadirdir, ancak bir emboli kaynağı olması nedeniyle potansiyel olarak katastrofik sonuçlara yol açabilir. Bu olgu sunumunda, bilgisayarlı tomografide (BT) muhtemelen dalak ve böbrek enfarktüsüne bağlı karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran, 2007 yılında mitral kapak replasmanı olan, 56 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz. Trombüs kaynağının araştırılması için tarafımıza danışılan hastada transözofageal ekokardiyografide (TEE) sol atriyumda serbest yüzen top trombüsü tespit edildi.

Kalp cerrahları tarafından cerrahi müdahale açısından yüksek riskli olarak değerlendirilen hasta, tarafımızca protrombin-uluslararası normalize oranı (PT-INR):3-4 aralığında tutulması şartıyla varfarin ile oral antikoagülasyon tavsiye edildi. Hedeflenen antikoagülasyon sağlandıktan sonra uygulanan kardiyak BT taramasında trombüs görülmedi. Bu süreçte yeni embolik komplikasyon görülmedi ve

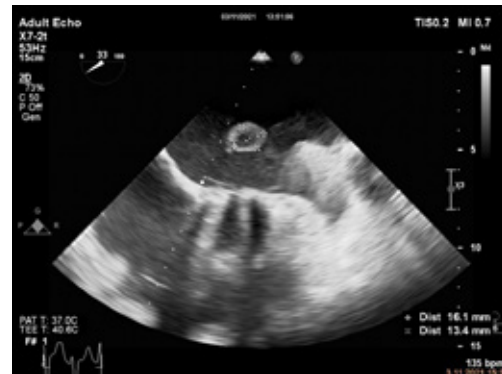
antikoagülasyona bağlı hemorajik komplikasyon da gelişmedi. Bildiğimiz kadarıyla, şimdiye kadar bildirilen periferik embolizasyona neden olan sol atriyal trombüsü olan hastaların biri hariç tümü cerrahi olarak tedavi edildi (4). Bu nedenle sunduğumuz olgu oral antikoagülasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilen ikinci olgudur.

OLGU SUNUMU: 56 yaşında erkek hasta 2-3 gündür devam eden sol taraflı karın ağrısı şikayeti ile bir sağlık merkezine başvurmuş ve kontrastlı batin bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmiştir. Kontrastlı batin BT'de sol böbreğin kortikal bölgesinde özellikle üst pol ve orta kısımda akut enfarktüs görünümü ve ayrıca dalağın ön ve orta kısımlarında hipodens alanlar izlendi. Enfarktüs ve hipodens alanlarının ön planda arteriyel emboli nedeniyle oluştuğu düşünüldü. Bu nedenle hasta daha ileri tanı ve tedavi için tarafımıza yönlendirildi.

Hastaya 2007 yılında mekanik mitral kapak replasmanı ve atriyal septal defekt onarımı yapılmıştı. Hastanın ayrıca 10 yıllık atriyal fibrilasyon öyküsü vardı. EKG'de ortalama ventriküler hızı 105 atım/dk olan atriyal fibrilasyon saptandı. Mekanik mitral kapak replasmanı nedeniyle varfarin ile antikoagülasyon tedavisi almış ancak 15 gün önce bronkoskopi ve ebus süreçleri nedeniyle varfarin tedavisine ara verilmiş ve enoksaparin ile köprüleme yapılmıştı. Hasta hastanemize yatırıldıktan sonra ilk olarak enfektif endokardit ve trombüs incelemesi için transtorasik ekokardiyografi (TTE) yaptığımızda sol atriyumun dilate (60 mm) olduğu görüldü, mitral kapak alanı 2.65 cm² olarak ölçüldü ve ortalama gradient 7 mm Hg olarak hesaplandı. İki boyutlu ve M-mod ekokardiyografik incelemelerde sol atriyumda trombüs görülmedi ve mekanik protez mitral kapak fonksiyonları normal olarak değerlendirildi.

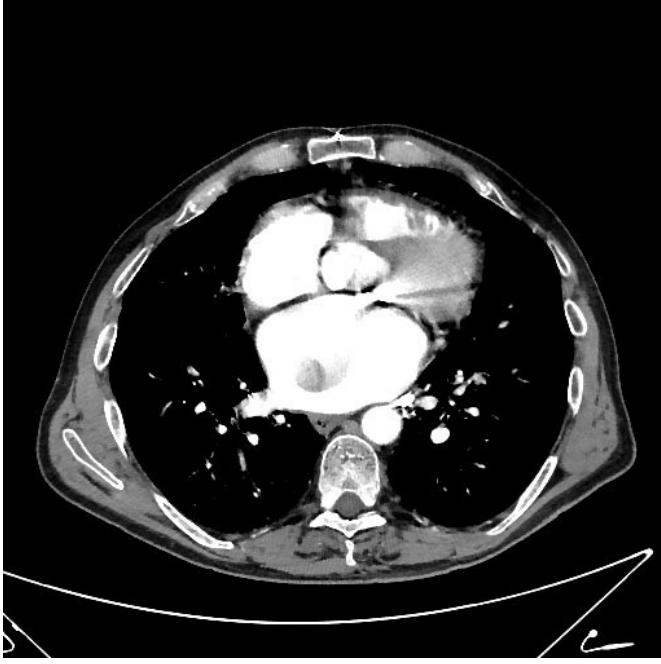
Anahtar Kelimeler: Trombüs, Antikoagülasyon, Ekokardiyografi

Şekil 1- Trombüsün transözofageal ekokardiyografik görünümü

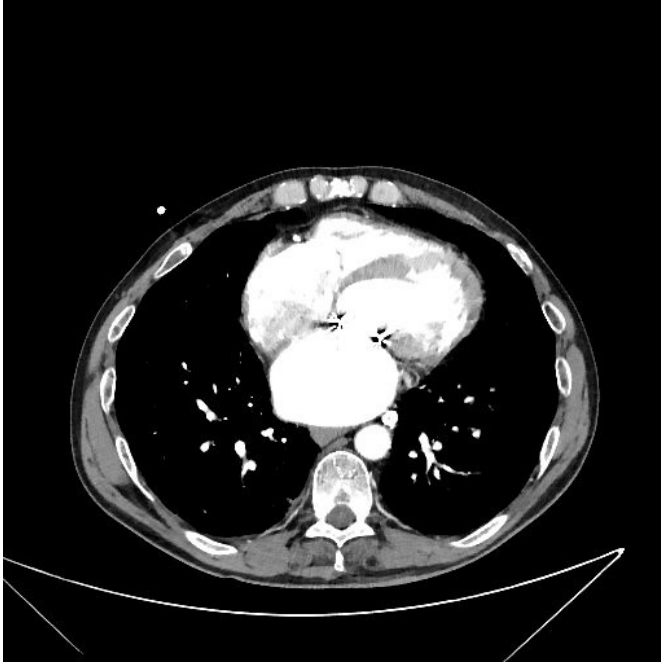




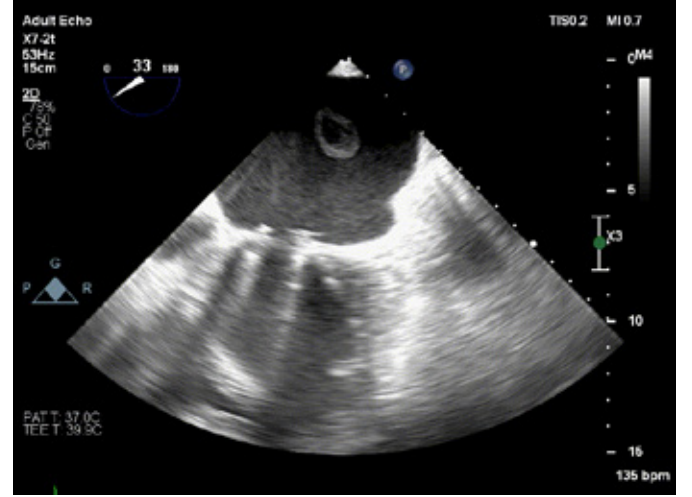
Şekil 2-Torasik aorta BT anjiyografide sol atriyal trombüs görünümü



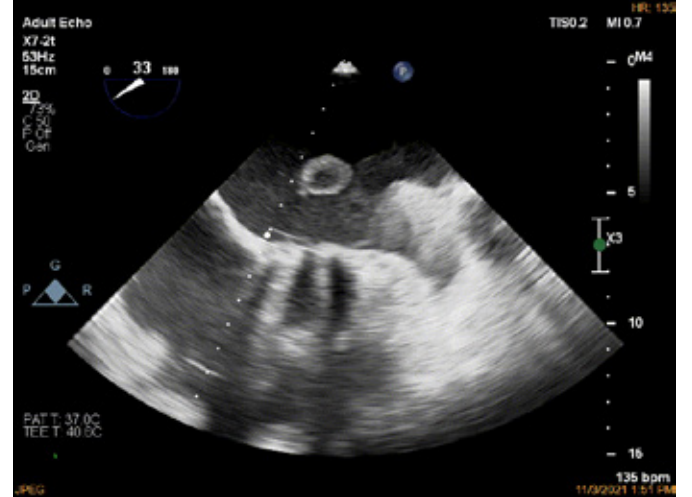
Şekil 3- 14 günlük tedaviden sonra,Sol atriyumda büyük atriyal trombüsün tamamen kaybolduğunu gösteren torasik aort BT anjiyografi görünümü



Video 1-Transözofageal Ekokardiyografide sol atriyumda serbest yüzen bir top trombüsü görünümü



Video 2- Transözofageal Ekokardiyografide sol atriyal apendikste spontan eko kontrastı ve trombüs görünümü





PS-58

SUBAORTİK MEMBRAN VE VALVULER AORT DARLIĞININ EŞ ZAMANLI BULUNDUĞU NADİR GÖRÜLEN BİR AORT KAPAK DARLIĞI VAKASI

Kaan Akın, Bilge Nazar Ateş, Müge Akbulut, İrem Dinçer
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

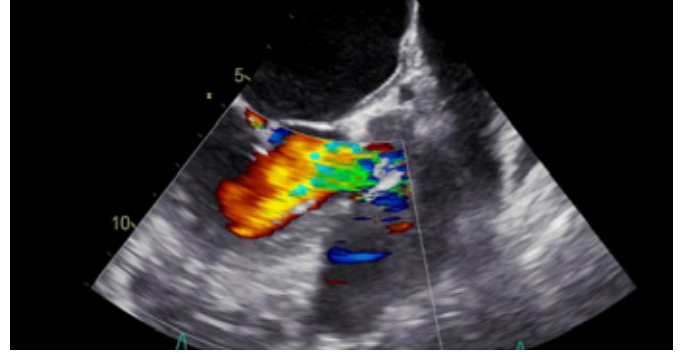
Sub-aortik membrana (SAM) bağlı sub-valvuler tıkanıklık erişkin hastalarda sol ventrikül çıkım yolu darlıklarının nadir ve yeteriz tanı konan nedenlerinden birisidir. Bu durum sıklıkla cerrahi girişim gerektirir.

VAKA ÖZETİ: 67 yaşında kadın hasta; bilinen hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus, hiperlipidemi, paroksizmal atriyal fibrilasyon ve orta dereceli aort darlığı tanıları mevcut. Hasta kliniğe ve eforla olan dispne ve atriyal fibrilasyon tedavisinin düzenlenmesi nedeni ile kabul edildi. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül çıkım yolunda türbülant akım (figür 1) izlenmesi üzerine hastaya transözefageal ekokardiyografi yapıldı. Transözefageal ekokardiyografi sonrası orta dereceli valvuler aort darlığı (aort kapak alanı: 1.1 cm^2) (figür 2) ile sub-aortik membranın birlikte bulunduğu (figür 3) ve bu birlikteliğin ciddi sol ventrikül çıkım yolu gradientlerine (ortalama gradient: 44 mm Hg , maksimum gradient: 66 mm Hg) neden olduğu görüldü. Hasta kardiyovasküler cerrahiye refere edildi. Hastaya aort kapak replasmanı, subaortik membran rezeksiyonu ve cerrahi radyofrekans atriyal fibrilasyon ablasyonu uygulandı ameliyat sonrası takiplerinde sorun gelişmeyen hasta olaysız taburcu edildi.

Tartışma: Erişkinlerde nadir de olsa sub-aortik membran sol ventrikül çıkım yolu darlıklarının tanımlanmış bir nedenidir ve valvuler aort darlığı ile beraber bulunup; kapak alanı ciddi düzeyde dar olmasa da yarattığı subvalvuler darlıkla ciddi sol ventrikül çıkım yolu gradientlerine neden olabilir. Hastalık hakkında yeterli farkındalık ve detaylı ekokardiyografik inceleme yetersiz tanının önlenmesi için gereklidir.

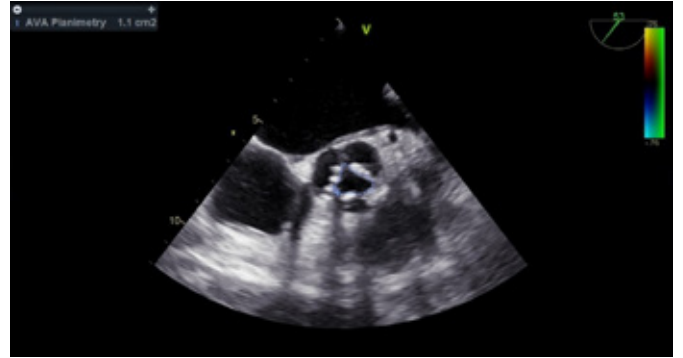
Anahtar Kelimeler: Aort, Ekokardiyografi, Stenoz, Subaortik-membran

Figür 1



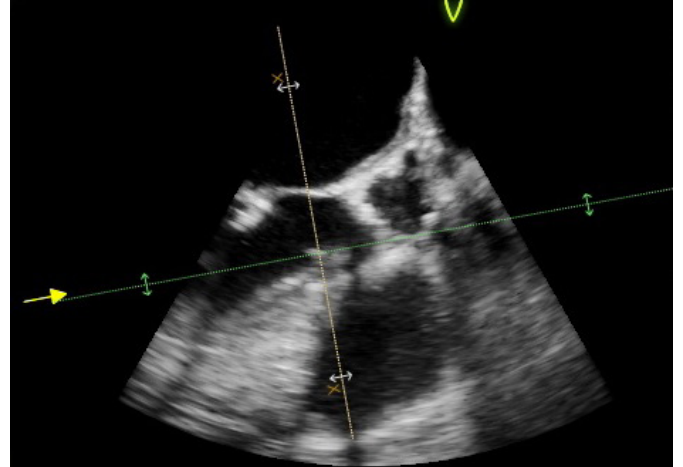
Sol ventrikül çıkım yolunda izlenen türbülant akım

Figür 2



Aort kapak stenozu ve planimetrik aort kapak alanı hesabı

Figür 3



Subaortik membranın transözefageal ekokardiyografik görüntüsü



Tablo 1

Subaortik Membran	Hipertrofik Kardiyomiyopati	Aort Kapak Darlığı
Aort yetmezliği sıkır	Aort yetmezliği nadir	Aort yetmezliği sıkır
CW doppler sinyali erken sistolde veya sistol ortasında pik gösterir	CW doppler sinyali geç sistolik pik gösterir	CW doppler sinyalinin şekli ve alanı atım esnasında sabittir. Çıkım yolu hızı artmıştır
CW doppler sinyali dinamik manevralar ile değişiklik göstermez	CW doppler sinyali dinamik manevralar ile değişiklik gösterir	CW doppler sinyali dinamik manevralar ile değişiklik göstermez
Aort kapağı dejenere görünebilir	Aort kapağı dejenere gözükmez	Aort kapağı dejenere gözükür
Mitral kapağın sistolik anterior hareketi gözükmez	Mitral kapağın sistolik anterior hareketi sıkır	Mitral kapağın sistolik anterior hareketi gözükmez

Sol ventrikül çıkım yolu darlığı yapan etyolojilerin Ekokardiyografik özellikleri ve farklılıkları

PS-59

CİDDİ KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI İLE İLİŞKİLİ İZOLE SAĞ VENTRİKÜL TROMBÜSÜ

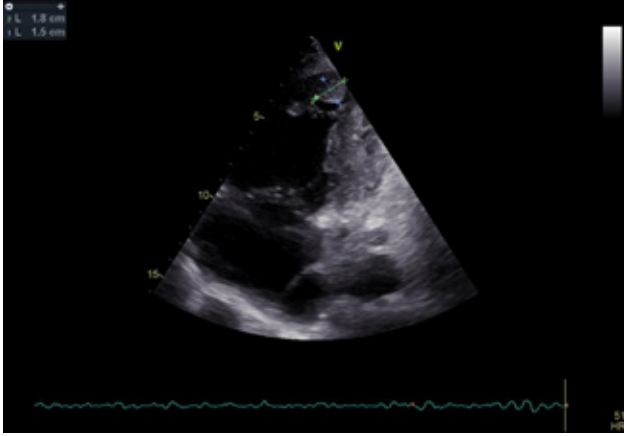
*Bilge Nazar Ateş, Şeymus Atan, Kerim Esenboğa, Nil Özyüncü
Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara*

İzole sağ ventrikül trombüsü son derece nadir görülen ve insidansı net olarak bilinmeyen bir durumdur. Sıklıkla pulmoner emboli, derin ven trombozu veya sağ ventrikül enfarktüsü ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Literatürde ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve derin hipokseminin sağ ventrikül disfonksiyonu yolu ile izole sağ ventrikülde trombüse neden olabileceği ile ilgili vakalar bildirilmiştir. 80 yaşında Alzheimer, KOAH, Diyabetes mellitus ve aterosklerotik kalp hastalığı tanıları olan erkek hasta acil servise ciddi solunum yetmezliği ile başvurdu. Hastanın ilaçlarını ve oksijen tedavisini düzenli kullanmadığı öğrenildi. Akciğerlerinin muayenesinde hırıltı solunum veya uzamış ekspirum mevcuttu. Kardiyak oskültasyonda S1 ve S2 normaldi, S3, S4 veya üfürüm yoktu. Elektrokardiyogramda V1-V5 ve D2-D3-AVF derivasyonlarında T dalgası inversiyonu görüldü. D-dimer yüksekliği mevcut olan hastada çekilen kontrastlı bilgisayarlı tomografide pulmoner emboli saptanmadı. Kardiyak fonksiyonu değerlendirmek için rutin ekokardiyografi yapıldı ve sağ ventrikül trabekülleri arasında 1.5x2.8 cm'lik bir kitle izlendi. Ayrıca sağ ventrikül dilatasyonu, orta triküspit yetmezliği ve 8 mm ölçülen triküspit annüler düzlem sistolik ekstansiyonu (TAPSE) mevcuttu. Tanıyı netleştirmek için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye sağ ventriküldeki trabekülasyonlar arasında geç kontrast görüntülerde hipointens olarak izlenen trombüs lehine değerlendirilen nodüler oluşumlar saptandı. Hastaya apiksaban tedavisi başlandı, inhaler tedavisi düzenlendi. Hasta kontrol muayeneye çağırıldı. Sağ ventrikül trombüsü transtorasik ekokardiyografi, transözofajiyal ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile tespit edilebilir. Klinik pratikte tercih edilen yöntem transtorasik ekokardiyografi olmasına rağmen sağ ventrikül trombüsü tanısı koymak her zaman sol ventrikül trombüsü tanısı kadar kolay olmamaktadır. Son çalışmalar, Kardiyak MR'ın kardiyak trombüs için en spesifik görüntüleme tekniği olduğu gösterilmiştir. Kardiyak MR transtorasik ekokardiyografiden erişim açısından daha zor ve daha pahalı olmasına rağmen, kardiyak kitle ayırıcı tanısında veya sağ ventrikül trombüsü gibi teşhisi zor hastalıklardan şüphelenildiğinde kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ciddi hipoksemi, Ekokardiyografi, Kardiyak MR, Sağ ventrikül trombüsü

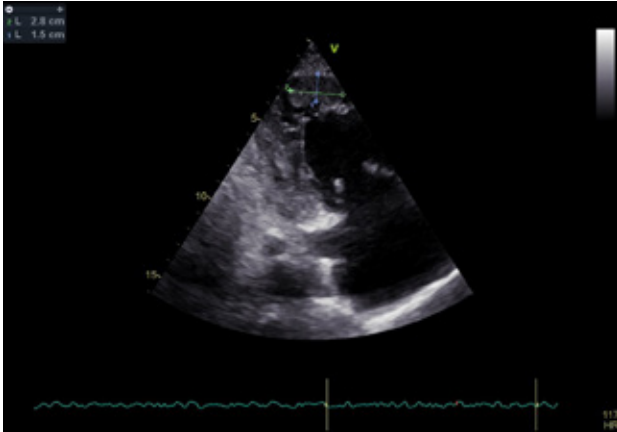


Ekokardiyografi-1



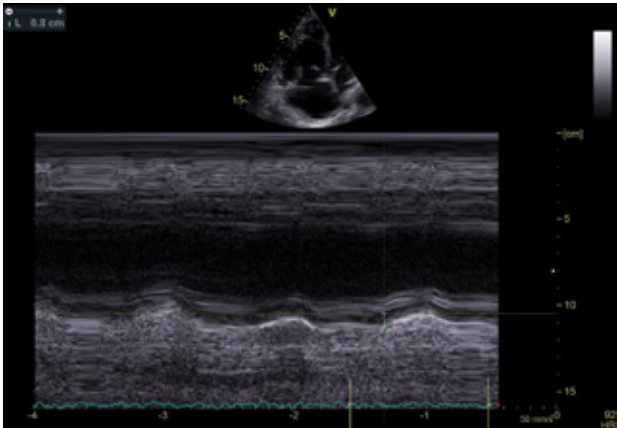
Ekokardiyografide sağ ventrikül trabekülasyonları arasındaki trombüs

Ekokardiyografi-2



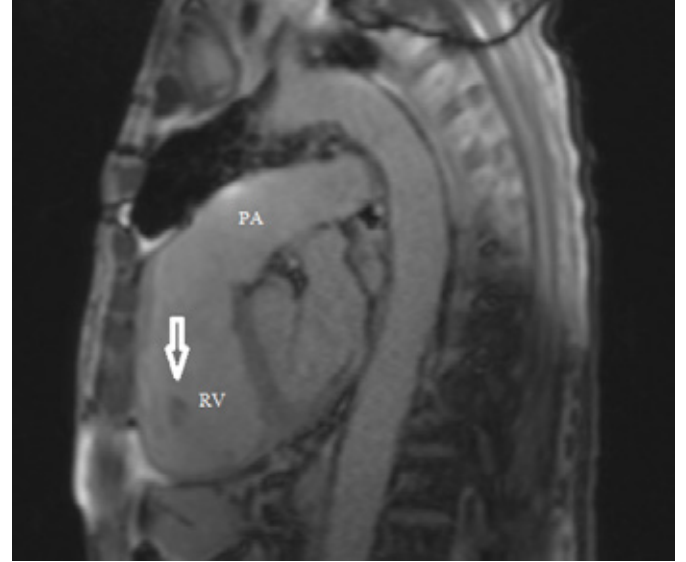
Ekokardiyografide sağ ventrikül trabekülasyonları arasındaki trombüs

Ekokardiyografi-3



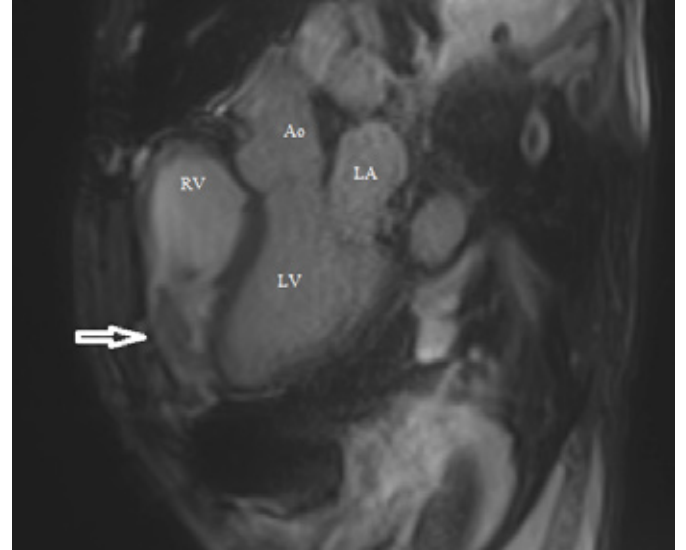
TAPSE

Kardiyak MR-1



Kardiyak MR'da hipointens trombüs görüntüsü

Kardiyak MR-2



Kardiyak MR'da hipointens trombüs görüntüsü



PS-60

ESANSİYEL TROMBOSİTOZDA AKUT KORONER SENDROM YÖNETİMİ- 2 OLGU

Enes Alıcı¹, Mert Deniz Savcıoğlu², İrfan Veysele Düzen², Ertan Vuruşkan²

¹Hakkari Devlet Hastanesi

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: ET, kemik iliğindeki klonal ve malign hücre proliferasyonu sonucunda megakaryositlerin progresif olarak birikmesi ve periferik kanda trombositozu yol açması ile ortaya çıkar (1) Esansiyel trombositozda artmış trombosit sayısı yanında trombosit fonksiyon bozukluğu nedeniyle hem tromboz, hem de kanama eğiliminde artışa rol oynar.

YÖNTEM: Esansiyel trombositozda akut koroner sendrom yönetimi

OLGU SUNUMU-1: 26 yaşında kadın hasta 2 saat önce başlayan tipik göğüs ağrısı şikayetiyle acil servisimize başvurdu. Hastadan alınan anamnezde Esansiyel Trombositoz nedeniyle hidroksiüre kullandığı, sigara içicisi olduğu öğrenildi.

Hastanın yapılan fizik muayenesinde patoloji saptanmadı. Hastanın geliş EKG sinde RBBB ve anterior derivasyonlarda ST segment elevasyonu olması üzerine koroner yoğun bakıma alındı. Hastaya 300 mg asa 600 mg klopidoğrel, tablet tedavisi başlandı 5000ü heparin iv verildi. Hematolojiden sözel öneri alındı. Yapılan KAGde LAD proximalde %80 tromboze lezyon izlendi. Cx ve RCA normaldi. LAD lezyona 4.0x20 mm BMS implante edildi. İşlem sırasında komplikasyon izlenmedi. Hasta koroner yba alındı. İşlem sonrasında kanama kontrolü sağlandı. Komplikasyon görülmedi. Kontrol EKG de ST rezolüsyonu ve hastanın göğüs ağrısında azalma olduğu görüldü. Laboratuvar sonuçlarında trombosit sayısı 1,5milyon olan hasta hematoloji önerisiyle afereze alındı. Kanama riski yüksek olan hastada sheet 24 saat sonra çekildi. Aferez sonrası kontrol trombosit değeri 738bin olan hastanın tedavisine hidroksiüre eklendi. Servis takiplerinde medikal tedavi altında trombosit değerleri 1,2milyon olan hasta 2. Kez hematoloji önerisiyle afereze alındı. Medikal tedavisine thromboreductin eklendi. Aferez sonrası kontrol trombosit sayısı 733bin olarak görüldü. Hasta yatışının 5. Gününde Asa 100mg Clopidogrel 75 mg Pantoprazole 40mg Atorvastatin 10mg Thromboreductin 0,5 Hydrea 500mg reçete edilerek şifa ile taburcu edildi.

OLGU-2: 56 yaşında erkek hasta akut koroner sendrom ile acil servisten

interne edildi. Hastanın özgeçmişinde 5 yıl önce akut inf mi ve cx pci öyküsü vardı. Tipik angina ile acile başvuran troponin yüksekliği olan hasta, nonstmi tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Bakılan lab değerlerinde troponin:2500-6700-2376 idi. Hgb:15,6 plt:1.300.000 di. Ekg: sinüs ritminde, d2 d3 derivasyonlarda t negatifliği mevcuttu. Ekoda: ef %55, 1. my izlendi. Hastaya asa 100 mg 1x1 kendi dozu devam edildi. Hemtolojiye sözel danışılın hastada tıkgrelordan ve prasugreliden kaçınıldı. clopidogrel tb 1x4 yüklemesi yapıldı. kagde: lad proximal ektazik plaklı, cx mid bölgedeski stent açık, stent sonrası anevrizmatik segment ve içinde trombüs izlendi. Cx lezyon 3.0X38 MM DES VE 4.0X15 MM BMS ile ektaziye de içerecek şekilde stentlendi. Sheath yerinde hematoma olması üzerine angioseal ile giriş yeri kapatıldı. İve yoğun bakıma alındı. Hematoloji önerisiyle tromboferez işlemi uygulandı. Tirofiban infdan kaçınıldı. Kontrol plt 725.000 olan hasta ertesi gün katater laboratuvarına alındı. Hasta asa ve clopidogrelle taburcu edildi

TARTIŞMA VE SONUÇ: İlk vakamız 26 yaşında olup 5 yıldır ET ile takiplidir. 2 yıl önce benzer şikayetleri ile polk başvuran hastaya kag yapılmış ve normal koroner arterler saptanmıştır. Hastamızın hematoloji tarafından yapılan tetkiklerinde JAK2 V617f Mutasyonu Negatif olarak saptanmış, T(9-22) (BCR-ABL) negatif olarak saptanmıştır. Jak2 mutasyonun tromboz eğilimi arttırdığı bilindiği halde vakamızda mutasyon negatif ve literatürde bildirilen en genç vakadır. İkinci vakamız insidental trombositoz saptanmış olup, trombosit sayısının eksikliği kadar fazlalığı durumu da disfonksiyone trombositler meydana getirerek kanama eğilimi yaratacağı aklımızda bulunmalı, Sheath çekilirken vasküler kapama teknikleri akılda bulundurulmalı ve buna dikkat edilmesi gerekliliği vurgulanmak istenmiştir.

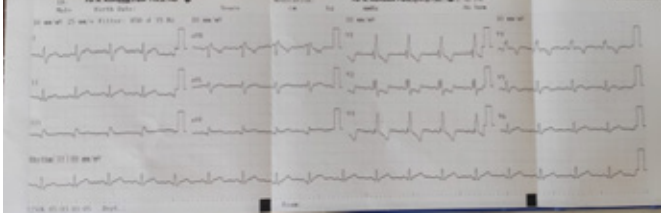
Anahtar Kelimeler: aks, trombositoz

Olgu-1 anjio





Olgu-1 EKG



Olgu-2 ilk hali



Olgu-2 son hali



PS-61

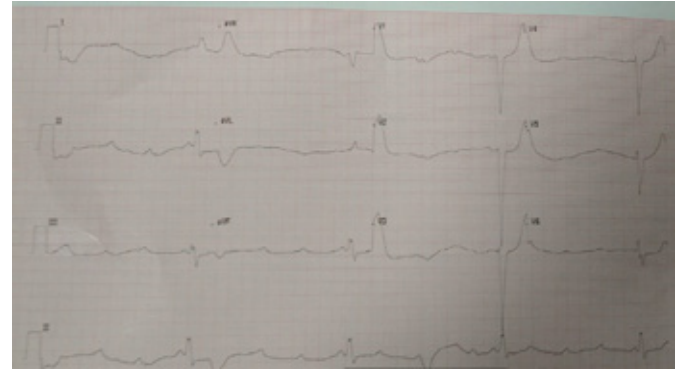
**PACEMAKER İMPLANTASYONU SONRASINDA
GELİŞEN METHEMOGLOBİNEMİ**

*Süleyman Kayışoğlu, Çağatay Tunca, Alperen Taş, Murat Tulmaç
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi*

Pacemaker implantasyonu, atrio-ventriküler iletinin bozulması sonrasında, gelişen semptomatik bradikardi hastalarında, hayat kurtarıcı bir tedavidir. Pacemaker implantasyonu genellikle lokal anestezi altında yapılır. (lidokain, prilokain) Pacemaker takılan hastalarda, dispne etiyolojisinde mortalitesi yüksek olması nedeniyle pnömotoraks ve perikardiyal tamponad gelir. Pacemaker takılan hastalarda akciğer grafisi (anteroposterior, lateral) eko (perikardiyal mayı) bakılarak mevcut tanılar doğrulanabilir. Bizim vakamızda 98 yaşında erkek hasta senkop sonrası av tam blok tanısı ile kalıcı pacemaker implante edildi. İmplantasyon sonrası saturasyonları 80 e kadar düşen hastada, ekoda perikardiyal mayı izlenmedi, akciğer grafisinde pnömotoraks izlenmedi. Hastadan kan gazı gönderildi. Kan gazında FMetHb:22.8 olduğu görüldü. Hastaya metilen mavisi başlandı, saturasyonları düzeldi. Vakamızda pacemaker /icd/crt implantasyonu sonrasında dispne etiyolojisinde; klinik olarak doku hipoksisi bulguları olan veya SaO2 ile pO2 değerleri arasında uyumsuzluk saptanan hastalarda methemoglobinemi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Pacemaker İmplantasyonu, Methemoglobinemi, Prilokain, prilokain metaboliti O- toluidin

EKG ac grafisi kan gazı





PS-62

KISA QT SENDROMU İLE TAKİP EDİLMEKTE OLUP COVID-19 HASTALIĞINA YAKALANAN HASTALARDA HİDROKSİKLOROKİN TEDAVİSİNİN QT ARALIĞINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Metin Oksul, Erkan Baysal

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Kısa QT sendromu kısa QT intervali ve malign aritmilerle seyreden nadir bir kanaloopatidir. Bu çalışma ile amacımız kısa QT sendromu ile takip edilmekte olup Covid-19 ile enfekte olan hastalarda hidroksiklorokin tedavisinin QT aralığına etkisinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Kısa QT sendromu ile takip edilmekte olan ve Covid-19 ile enfekte olan hastalara ilk gün 2x400 mg yükleme dozu sonrası 4 gün boyunca 2x400 mg idame tedavisi verildi. Tedavi başlangıcının 1. günü(bazal), 3. günü, 5. gününe 12. günü (tedavi bitiminden sonraki 1 hafta) EKG ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 8 hasta alındı. Bazal QT aralığı ile 3. gündeki QT aralığı ve Bazal QT aralığı ile 5. gündeki QT aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p = 0.093$ and $p = 0.263$). Ek olarak tedavinin 5. günündeki QT aralığı ile 12. günündeki QT aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0.123$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: QT aralığını uzattığı bilinen hidroksiklorokinin kısa QT sendromlu hastalarda QT aralığını anlamlı derecede uzatmadığı belirlenmiştir. Bu etkinin net olarak ortaya çıkarılması için daha fazla hastanın dahil edildiği daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, Hidroksiklorokin, Kısa QT Sendromu

Hastaların bazal karakteristik özellikleri ve elektrokardiyografik parametreleri

	Toplam hasta:8	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4	Hasta 5	Hasta 6	Hasta 7	Hasta 8
Yaş	19 (25-39 IQR)	45	28	40	34	18	14	21	22
Cinsiyet (kadın)	6 (75%)	K	K	K	E	K	K	K	E
Kalp hızı (bazal)	84 (80-91 IQR)	93	88	75	87	80	81	81	92
Kalp hızı (3. gün)	76 (71-79 IQR)	80	71	76	63	83	75	76	72
Kalp hızı (5. gün)	79 (73-89 IQR)	84	87	79	78	74	112	73	70
Kalp hızı (12. gün)	82 (72-89 IQR)	82	89	74	90	81	71	71	87
Bazet Formülüne göre düzeltilmiş QT aralıkları									
V5 QTc aralığı (bazal)	350 (342-347)	349	351	352	347	403	349	329	352
V5 QTc aralığı (3. gün)	346 (328-357)	342	324	355	321	398	350	358	341
V5 QTc aralığı (5. gün)	366 (346-375)	364	367	369	348	389	377	347	329
V5 QTc aralığı (12. gün)	338 (333-349)	334	342	334	350	392	333	322	344
Delta QTc-V5 (1-3. gün)	-6 (-22-2)	-7	-27	2	-26	-5	1	29	-11
Delta QTc-V5 (1-5. gün)	16 (-10-18)	16	16	17	1	-14	29	19	-22
Delta QTc-V5 (5-12. gün)	-25 (-34-3)	-30	-25	-35	3	3	-44	-25	15
DII QT aralığı (bazal)	291 (283-304)	278	300	305	288	328	284	294	282
DII QT aralığı (3. gün)	306 (298-316)	293	305	308	318	325	296	305	306
DII QT aralığı (5. gün)	310 (302-314)	315	311	311	306	345	281	308	301
DII QT aralığı (12. gün)	296 (289-308)	293	288	298	281	335	310	301	291
DII QTc (bazal)	346 (341-360)	346	363	341	347	390	330	342	349
DII QTc (3. gün)	337 (331-346)	338	332	347	326	382	331	343	335
DII QTc (5. gün)	365 (342-381)	373	374	357	349	383	384	340	325
DII QTc (12. gün)	343 (333-351)	343	351	331	344	389	337	327	350
Delta QTc-DII (1-3. gün)	-8 (-19-1)	-8	-32	6	-21	-8	1	2	-14
Delta QTc-DII (1-5. gün)	7 (-6-24)	27	11	16	21	-7	54	-2	-24
Delta QTc-DII (5-12. gün)	-18 (-29-3)	-30	-24	-26	-5	6	-47	-12	25



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**



TKD "Kardiyobahar"
Kardiyoloji Bahar
Güncellemesi Toplantısı

24-27 Mart 2022 / K.K.T.C.

Gençlerle...

iNDEKS



-A/B-

Akarsu, Harun	PS-57
Akaskan, Dursun	SB-06
Akbulut, Tayyar	SB-01
Akın, Halil	PS-12
Akın, Kaan	PS-58
Al, Aytuğ	SB-17
Alıç, Enes	PS-60
Aslan, Onur	SO-04
Atan, Şeyhmus	PS-34
Avcı, Yalçın	SB-19
Aydınyılmaz, Faruk	SB-95
Başkurt, Ahmet Anıl	SB-11, PS-48

-C/Ç-

Cihan, Burcu	PS-47
Çakmak Karaaslan, Özge	SB-23
Çetin Güvenç, Rengin	PS-18
Çetin, İlyas	PS-17
Çetin, Tuğba	PS-07
Çınar, Tufan	PS-02
Çiçek, Vedat	PS-14
Çuğlan, Bilal	PS-40, PS-50

-D/E-

Demirci, Gökhan	PS-09
Deniz, Muhammed Furkan	PS-55
Doğan, Zekeriya	SB-21
Doğanözü, Ersin	SB-12
Dönmez, Ayça	PS-43
Erdoğan, Aslan	PS-46
Erkal, Zehra	SB-07
Ersan Demirci, Duygu	SO-03

-G/H/I-

Gök, Murat	SB-09
Güler, Arda	SB-03, PS-16
Gülyiğit, Halil	PS-36
Güner, Ahmet	SB-04
Güzel, Tuncay	PS-19
Hacı, Recep	SB-14
Hattem, Engin	SB-18
İleri, Çiğdem	SB-15

-K-

Kahyaoglu, Muzaffer	PS-10
Kaplan, Elmas	SO-06
Kaya, Hakkı	PS-11

Kayısoğlu, Süleyman	PS-61
Kılıç, Şahhan	PS-45
Koç, Haldun	PS-35
Korkmaz, Kübra	PS-54
Kumral, Zeynep	PS-53
Kurt, Devrim	SB-24, PS-37
Kuyumcu, Mevlüt Serdar	PS-22
Küçük, Uğur	PS-06
Küçükbarıslı, Muhammet	PS-24

-N/O/Ö-

Nazar Ateş, Bikge	PS-59
Oksen, Doğan	PS-01
Okşul, Metin	PS-62
Olgun, Fatih Erkam	PS-30
Özdemir, Mahmut	PS-39
Özden, Özge	SB-20
Özderem, Mehmet Emre	PS-28
Özkan, Ali Can	PS-49
Özkan, Can	PS-20
Özkan, Eyüp	PS-29
Özkan, Fatih	PS-21
Öztürk, Cansu	SB-16
Öztürk, Selçuk	SB-10

-P/S/Ş-

Pay, Levent	PS-33, PS-44
Pirhan, Osman	PS-26
Sanbaş, Halenur	PS-32
Sürmeli, Ali Orçun	SO-05
Şahin, Anıl	PS-42
Şaylık, Faysal	PS-15
Şen, Gürsel	PS-52
Şimşek, Zeki	SB-25

-T/U/Y-

Taşbulak, Ömer	SB-08, PS-23
Tezen, Ozan	PS-04
Uğuz, Erkan	PS-56
Yakıcı, İlyas Emre	PS-38
Yamantürk, Yakup Yunus	SB-13, SO-01
Yazar, Arzu	SO-02
Yıldırım, Habibe Sena	PS-05
Yılmaz, Gözde Cansu	PS-31
Yumurtas, Ahmet Çağdaş	PS-25



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Nish İstanbul A-Blok K:8 No:47-48

Çobançeşme, Bahçelievler 34196, İstanbul / Turkey

T: +90 212 221 17 30/38 F: +90 212 221 17 54

tkd@tkd.org.tr **www.tkd.org.tr**



INVICTUS
TURİZM KONGRE ve ORGANİZASYON

19 Mayıs Mah. Halaskargazi Cad. T. Cemal Sk.

Recai Bey Apt. No:3 D:1, 34360 Şişli / İstanbul

T: +90 212 230 78 68 F: +90 212 230 78 58

info@invictuscongress.org **www.invictuscongress.org**

