

18.Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar E-Kongresi

**BİLİMSEL PROGRAM  
SUNUM VE SÖZLÜ BİLDİRİ KİTABI**



## Hakkımızda

Hipertansiyon ile Mücadele Derneği hipertansiyon hastalığı ile mücadele yanında, hastaları bilgilendirme, eğitme ve bu hastalığa dikkat çekmek amacı ile kurulmuştur.

Derneğin amacı, tüm dünyada gün geçtikçe artan aterosklerotik damar hastalıklarının ve bunlara bağlı kalp hastalıklarının başlıca nedenlerinden biri olan hipertansiyon başta olmak üzere, bu hususta yürütülen bilimsel etkinlikleri ve gelişmeleri desteklemek, teşvik etmek, kardioloji uzmanlarının ve uzmanlık eğitimi görmekte olanların mesleki ve bilimsel gelişmelerine yardımcı olmak, meslektaşlar arasındaki dayanışmayı kuvvetlendirmek ve dernek çalışmalarını halk sağlığına katkı yapacak şekilde değerlendirilmesini sağlamaktır. Dernek yalnızca mesleki ve bilimsel faaliyetlerde bulunur.

### 2019-2021 Dönemi Yönetim Kurulumuz



**Prof. Dr. İstemihan  
Tengiz**  
Başkan



**Prof. Dr. M. Remzi  
Önder**  
Başkan Yard.



**Prof. Dr. Ertuğrul  
Ercan**  
Sayman



**Prof. Dr. Öner  
Özdoğan**  
Üye



**Doç. Dr. Ebru  
Özpelit**  
Üye

## 18. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar E-Kongresi

<b>Kongre Başkanı</b>	Prof. Dr. İstemihan TENGİZ
<b>Kongre Sekreteri</b>	Prof. Dr. Ertuğrul ERCAN
<b>Düzenleme Kurulu</b>	
Prof. Dr. Dr. Nezih BARIŞ	Doç. Dr. Serkan SAYGI
Prof. Dr. Melih KAPTANOĞLU	Doç. Dr. Uğur Önsel TÜRK
Prof. Dr. M. Remzi ÖNDER	Uz. Dr. Ü. Pınar ALARSLAN
Doç. Dr. Emin ALİOĞLU	Uz. Dr. İpek TÜRKÖĞLU
Doç. Dr. Emre ÖZPELİT	

## Bilimsel Kurul

Prof. Dr. Harun AKAR	Doç. Dr. Eyüp AVCI
Prof. Dr. Azem AKILLI	Doç. Dr. Özgür DEMİR
Prof. Dr. Hakan KARPUS	Doç. Dr. Berkay EKİCİ
Prof. Dr. Ali BAŞCI	Doç. Dr. Mustafa KARABACAK
Prof. Dr. Atila BİTİGEN	Doç. Dr. Salih KILIÇ
Prof. Dr. Bahar BOYDAK	Doç. Dr. Barış KILIÇASLAN
Prof. Dr. Ceyhan CEYHAN	Doç. Dr. Erdem ÖZEL
Prof. Dr. Filiz ÖZERKAN ÇAKAN	Doç. Dr. Ebru ÖZPELİT
Prof. Dr. Cahide SOYDAŞ ÇINAR	Doç. Dr. Abdi SAĞCAN

Prof. Dr. Oktay ERGENE	Doç. Dr. Cevad ŞEKURİ
Prof. Dr. Sema GÜNERİ	Uz. Dr. Dinçer ATILA
Prof. Dr. Giray KABAKÇI	Uz. Dr. İlker N. BAYRAK
Prof. Dr. Teoman KILIÇ	Uz. Dr. Hüseyin BOZDEMİR
Prof. Dr. Lale KOLDAŞ	Uz. Dr. Mehmet ÇALAN
Prof. Dr. Nevrez KOYLAN	Uz. Dr. Nurullah ÇETİN
Prof. Dr. Ömer KOZAN	Uz. Dr. Zülfikar DANAÖĞLU
Prof. Dr. A. İstemi NALBANTGİL	Uz. Dr. Hüseyin DOĞAN
Prof. Dr. Bilgin TİMURALP	Uz. Dr. Cem ECE
Prof. Dr. Öner ÖZDOĞAN	Uz. Dr. Özgür EKİZ
Prof. Dr. Yağız ÜRESİN	Uz. Dr. Cenk EKMEKÇİ
Prof. Dr. Tahir YAĞDI	Uz. Dr. Hakan GÖÇER
Prof. Dr. Oğuz YAVUZGİL	Uz. Dr. Sefa GÜL
Prof. Dr. Mehdi ZOGHI	Uz. Dr. Gökçen KOCABAŞ
Doç. Dr. Abbasali ABBASALİYEV	Uz. Dr. İbrahim KOCAOĞLU
Doç. Dr. Ahmet Çağrı AYKAN	Uz. Dr. Murat ÖZDAMAR
Doç. Dr. Cihan ALTIN	Uz. Dr. Ferhat ÖZYURTLU
Doç. Dr. İbrahim ALTUN	Uz. Dr. Nihat PEKEL
Doç. Dr. Nermin BAYAR	Uz. Dr. Elton SOYDAN
Doç. Dr. Şenol COŞKUN	Uz. Dr. Ahmet TAŞTAN
Doç. Dr. Devrim BOZKURT	Uz. Dr. Ayőegöl TÜRKOĞLU

# 18. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar E-Kongresi Bilimsel Programı

## 14 ARALIK 2020 PAZARTESİ

16:00-17:00	<b>AÇILIŞ TÖRENİ</b> Moderatörler: Dr. Remzi Önder, Dr. Bilgin Timuralp
16:00-16:20	<b>Açılış konuşmaları</b> Dr. Remzi Önder ve Dr. İstemihan Tengiz
16:20-16:40	<b>COVID-19 Pandemi döneminde öğrendiklerimiz</b> Dr. Faruk Ertaş
16:40-17:00	<b>Türk kardiyoloji camiası: Köşe taşlarımız ve unutulmaması gerekenler</b> Dr. Bilgin Timuralp
17:00-18:45	<b>HİPERTANSİYON OTURUMU</b> Moderatörler: Dr. Sinan Aydoğdu, Dr. Ali Başçı, Dr. Filiz Özerkan Çakan, Dr. Atila Bitigen
17:00-17:15	<b>Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu 2019</b> Dr. Elton Soydan
17:15-17:30	<b>Uyku bozuklukları ve hipertansiyon ilişkisi</b> Dr. Fikret Mert Acar
17:30-17:45	<b>İzole sistolik HT tedavisinde ortostatik hipotansiyon: Nasıl dengeleyelim?</b> Dr. Tuncay Güzel
17:45-18:00	<b>Dirençli HT tedavisinde karotid baroreseptör aktivasyonu</b> Dr. A. Barış Durukan
18:00-18:15	<b>Preoperatif hastalarda hipertansiyon yönetimi</b> Dr. Cem Ece
18:15-18:30	<b>Serebrovasküler olaylı hastada HT yönetimi</b> Dr. Faruk Ertaş
18:30-18:45	Tartışma
19:00-19:45	<b>UYDU SEMPOZYUM</b> <b>ENTRUST AF: PKG yapılan NVAF hastalarında tedavi</b> Dr. Öner Özdoğan Moderatör: İstemihan Tengiz
20:00-21:30	<b>LİPİT VE ATEROSKLEROZ OTURUMU</b> Moderatörler: Dr. Filiz Özerkan Çakan, Dr. Z. Lale Koldaş, Dr. Bahar Boydak
20:00-20:15	<b>Yeni lipit kılavuzunda eve götürülecek 10 mesaj</b> Dr. Öner Özdoğan
20:15-20:30	<b>Aterosklerozda enflamasyon: Hedef olmalı mı?</b> Dr. Salih Kılıç
20:30-20:45	<b>Kalsiyum skoru: Paradoks mu? Gerçek mi?</b> Dr. İbrahim Altun
20:45-21:00	<b>Stabil KAH hastalarında PKG: Sağkalımı gerçekten etkiliyor mu?</b> Dr. Ayşegül Türkoğlu
21:00-21:15	<b>Artmış sistemik inflamasyon ve miyokart</b> Dr. Devrim Bozkurt
21:15-21:30	Tartışma
21:30-	<b>ALANDA TARTIŞMALI KONULAR</b>



<b>23:00</b>	<b>Moderatörler: Dr. Meral Kayıkçıoğlu, Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Cihan Altın</b>
21:30-21:45	<b>Kardiyak MR: Nerede ve Nasıl kullanılmalı?</b> Dr. Esin Gezmiş
21:45-22:00	<b>Gereksiz ICD şoklamaları: Nasıl ayar yapılmalı?</b> Dr. Kerem Can Yılmaz
22:00-22:15	<b>Egzersizle aşırı kan basıncı artışının klinik öneri var mı?</b> Dr. Ali Çoner
22:15-22:30	<b>Endotel fonksiyonlarını nasıl değerlendirelim? FMD, Arteriyel sertlik, Biyomarkerler</b> Dr. Özge Turgay Yıldırım
22:30-22:45	<b>Hangi diyet kalp sağlığı için uygun? Dukan, İntermittanfasting, Ketojenik diyet</b> Diyetisyen Fatma Likos
22:45-23:00	Tartışma


## 15 ARALIK 2020 SALI

<b>16:00-17:30</b>	<b>ATRİAL FİBRİLASYON VE ARİTMİ OTURUMU</b> <b>Moderatörler: Dr. Giray Kabakçı, Dr. Sema Güneri, Dr. Oğuz Yavuzgil</b>
16:00-16:15	<b>Kısa süreli atriyal fibrilasyonda ne zaman antikoagülasyon başlamalıyız? Atriyal fibrilasyon süresi? Atriyal fibrilasyon yükü? CHADS2-VASC?</b> Dr. E. İpek Türkoğlu
16:15-16:30	<b>YOAK ilaçlara karşılaştırmalı bakış</b> Dr. Uğur Ö. Türk
16:30-16:45	<b>Aritmilerin ablasyon ile tedavisi: Neredeyiz?</b> Dr. Aycan Erkan
16:45-17:00	<b>His bundle pacing güncel durumu ve gelecek</b> Dr. Evrim Şimşek
17:00-17:15	<b>Perkütan LAA kapama: Kime? Ne zaman? Etkin mi?</b> Dr. Barış Kılıçaslan
17:15-17:30	Tartışma
<b>17:30-19:00</b>	<b>KALP YETMEZLİĞİ VE KAPAK HASTALIKLARI OTURUMU</b> <b>Moderatörler: Dr. Mehdi Zoghi, Dr. Ceyhan Ceyhan, Dr. Nezihi Barış</b>
17:30-17:45	<b>Kalp yetersizliği tedavisinde karşılanmamış ihtiyaçlar ve gelecekte beklenenler?</b> Dr. Habil Yücel
17:45-18:00	<b>İleri evre kalp yetersizliği: Hangi hasta, hangi cihaz ve ne zaman?</b> Dr. Tahir Yağdı
18:00-18:15	<b>CABG olması gereken orta dereceli kapak hastalıklarına yaklaşım</b> Dr. Nermin Bayar
18:15-18:30	<b>İleri mitral yetersizliği olan düşük LVEF'li hastayı nasıl yönetelim?</b> Dr. Ebru Özpelit
18:30-18:45	<b>TAVİ: Gelecek ne getirecek? Kılavuzlar değişecek mi?</b> Dr. Burcu Yağmur
18:45-19:00	Tartışma
<b>19:15-20:15</b>	<b>UYDU SEMPOZYUM</b> <b>Hipertansiyon 2020: Değişenler ve Değişmeyenler</b> <b>Dr. Hakan Karpuz</b> <b>Dr. Mustafa Arıcı</b>
<b>20:30-21:30</b>	<b>DİYABET TEDAVİSİNDE KARDİOVASKÜLER GÜVENLİK VE KORUMA</b> <b>Moderatörler: Dr. Remzi Önder, Dr. Eyüp Avcı, Dr. Kamil Tülüce</b>
20:30-	<b>Güncel kılavuzlarda GLP-1 analoglarının kardiyak hastalardaki yeri</b>



20:45	Dr. Gökçen Ünal Kocabaş
20:45-21:00	<b>Güncel kılavuzlarda SGLT inhibitörlerinin kardiyak hastalardaki yeri</b> Dr. Ü. Pınar Alarşlan
21:00-21:15	<b>Diyabet tedavisinde yeni insülinler ve kardiyovasküler güvenlik</b> Dr. Mehmet Çalan
21:15-21:30	Tartışma

## 16 ARALIK 2020 ÇARŞAMBA

<b>16:00-17:30</b>	<b>GİRİŞİMSEL KARDİYOLOJİ OTURUMU</b> <b>Moderatörler: Dr. Ömer Kozan, Dr. Azem Akıllı, Dr. Teoman Kılıç</b>
16:00-16:15	<b>Masif trombüs yükü olan hastalarda primer perkütan koroner girişim</b> Dr. Murat Özdamar
16:15-16:30	<b>Şok ile seyreden AMI'da geçici mekanik destek; kime, hangi cihaz?</b> Dr. Ahmet Taştan
16:30-16:45	<b>Paravalvüler kaçak kapatılması: Nasıl yapalım?</b> Dr. Teoman Kılıç
16:45-17:00	<b>EVAR ve TEVAR: Kime? Nasıl?</b> Dr. M. Emre Özpelit
17:00-17:15	<b>Akut pulmoner embolide katater temelli trombolitik sistemler hangi hastada tercih edilmeli?</b> Dr. Sefa Gül
17:15-17:30	Tartışma
<b>17:30-19:00</b>	<b>KARDİYOVASKÜLER İLAÇLAR OTURUMU</b> <b>Moderatörler: Dr. Cahide Soydaş Çınar, Dr. Bahar Boydak, Dr. Cevad Şekuri</b>
17:30-17:45	<b>Lerkanidipin ve Nefroproteksiyon: Farklı olan ne?</b> Dr. Harun Akar
17:45-18:00	<b>ARNİ: Ülkemiz için gerçek yaşam verileri</b> Dr. Berkay Ekici
18:00-18:15	<b>Metoprolol: Hedef doza ulaşmanın önemi</b> Dr. Cihan Altın
18:15-18:30	<b>AKS sonrası RAAS blokajı: SMİLE çalışmaları</b> Dr. Barış Kılıçaslan
18:30-18:45	<b>Kardiyovasküler alanda fonksiyonel tıp ve akılcı ilaç kullanımı</b> Dr. Zülfikar Danaoğlu
18:45-19:00	Tartışma
<b>19:15-20:15</b>	<b>UYDU SEMPOZYUM</b> <b>Hiperlipidemi Tedavisi ve Kardiyovasküler Koruma</b> <b>Dr. Hakan Karpuz</b>
	
<b>20:30-22:30</b>	<b>İLERİ KARDİYOLOJİK GİRİŞİMLER OTURUMU</b> <b>Moderatörler: Dr. Mustafa Akın, Dr. Emin Alioğlu, Dr. Ozan Ütük</b>
20:30-20:45	<b>Kalsifiye koroner stenoz tedavisinde intravasküler lithotripsi</b> Dr. Ertuğrul Ercan
20:45-21:00	<b>Mitral ve trikuspit kapağa perkütan girişimler</b> Dr. Şenol Coşkun
21:00-21:15	<b>Periferik arter hastalıklarında 3D print kullanımı</b> Dr. Hakan Göçer
21:15-21:30	<b>Karotis darlıkları: Girişim endikasyonları değişti mi?</b> Dr. Ahmet Çağrı Aykan
21:30-	<b>Karotis darlıkları: Cerrahi sonuçlar</b>



21:45	Dr. Baran Şimşek
21:45- 22:00	<b>IVUS/OCT</b> Dr. Onur Taşar
22:00- 22:15	<b>Kardiyak kasılma modülasyonu</b> Dr. Ziya Gökalp Bilgel
22:15- 22:30	<b>Koroner girişim komplikasyonları ve yönetimi</b> Dr. İlker Gül
22:30- 22:45	<b>Tartışma</b>

<b>17:00- 18:30</b>	<b>SÖZLÜ BİLDİRİLER: I. OTURUM / 14 ARALIK 2020 PAZARTESİ</b> <b>Moderatör: Dr. Cevad Şekuri</b>
SB1 17:00	<b>Dirençli hipertansiyonlu hastalarda kalp ritmi önemli mi?</b> Ebru İpek Türkoğlu
SB2 17:05	<b>Kronik koroner sendromlu hastalarda arteryelstiffness ile atrial fibrilasyon arasındaki ilişki</b> Arafat Yıldırım
SB3 17:10	<b>Biküspid aort kapaklı genç erişkinlerde nötrofil lenfosit oranı</b> Saadet Demirtaş İnci
SB4 17:15	<b>The effects of carbondioxideangiography on endothelialfunctions</b> Hakan Göçer
SB5 17:20	<b>Arteriyel hipertansiyon ile acil servise başvuran hastaların klinik özellikleri</b> Canan Akman, Ercan Akşit
SB6 17:25	<b>İzole off-pump koroner arter bypass sonrası yeni başlangıçlı atrial fibrilasyon gelişiminde preoperative D vitaminin etkisi var mıdır?</b> Murat Günday, Kazım Körez
SB7 17:30	<b>İskemimodifiye albümin koroner bypass cerrahide miyokardiyal hasar açısından ne kadar yararlı olabilir?</b> Görkem Çarşamba, Fahri Adalı, Murat Günday
SB8 17:35	<b>Comparison of platelet mass index in on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery</b> Murat Günday, Özgür Çiftçi
SB9 17:40	<b>Is there a difference between two different skin disinfection methods in cardiac surgery in terms of isolated pathogen and early postoperative complications?</b> Murat Günday, Atilla Orhan, Hale Turan, Muslu Kazım Körez
SB10 17:45	<b>Patent foramen ovale perkütan kapama sırasında gelişen sağ atriyum rüptürü ve başarılı cerrahi tedavisi</b> Murat Günday, Hakan Göçer
SB11 17:50	<b>Normotansif bireylerde sirkadiyen kan basıncı değişikliklerinin ascendan aorta ve interventriküler septuma etkisi</b> Sinem Çakal
SB12 17:55	<b>Diyabetik hastalarda sigara içimi ve vücut kitle indeksinin aortik distensibilite ve strain üzerine etkisi</b> Sevil Yiğit
SB13 18:00	<b>Evaluation of C-reactive protein / Albumin ratio in coronary artery disease</b> Ramazan Asoğlu
SB14 18:05	<b>2017 ACC/AHA Yeni kan basıncı sınıflamasına göre yüksek tansiyon kategorisindeki hastalarda non-dipper pattern ile karotis-intima media kalınlığı arasındaki ilişki</b> Okan Tanrıverdi, Lütfü Aşkın
SB15 18:10	<b>A new method for leftcarotidangiography: userightjudkins 4 guiding (6f) catheter with 2 sideholes</b> Hakan Gocer, Gökhan Keskin, Murat Gunday, Mustafa Unal
18:10- 18:30	Tartışma



<b>17:00-18:30</b>	<b>SÖZLÜ BİLDİRİLER: II. OTURUM / 15 ARALIK 2020 SALI</b>
	<b>Moderatör: Dr. Abdi Sağcan</b>
SB16 17:00	<b>Plasma galectin-3 as a biomarker for clinical staging of heart failure: a cross-sectional evaluation of 100 cases</b> Hakan Göçer, Murat Günday, Mustafa Ünal
SB17 17:05	<b>Koroner arter hastalığı olan hastalarda diyabetes mellitus varlığının sekonder korunmaya etkisi</b> Dilara Deniz Kılıç, Salih Kılıç
SB18 17:10	<b>Short term sildenafil treatment and successful percutaneous closure in a patient with a large secundum -type atrial septal defect and pulmonary arterial hypertension</b> Muhammed Abusharkh, Hakan Gocer, Murat Gunday
SB19 17:15	<b>Comparison of the metabolic effects of epleronone and spironolactone via plasma Galectin-3 level in patients with heart failure</b> Hakan Gocer, Murat Gunday, Ahmet Barış Durukan, Mustafa Unal
SB20 17:20	<b>Genç hipertansif hastaların aile bireylerinin taranmasının önemi</b> Fuat Polat, Nur Kamer Kaya İnalkaç, Zehra Lale Koldaş
SB21 17:25	<b>Tip III aort diseksiyonu ve hipertansif ensefalopati ile başvuran hipertansif acil bir olgu</b> Hüseyin Bozdemir, İstemihan Tengiz, Ertuğrul Ercan
SB22 17:30	<b>Genç hastada nüks eden hipertansiyon: Takayasu Arteriti</b> Sinan Cerşit
SB23 17:35	<b>Mantar zehirlenmesine bağlı gelişen akut ST elevasyonlu miyokart infarktüsü</b> Fatih Aydın
SB24 17:40	<b>Sol ön inen arter darlığına eşlik eden triküspit korda rüptürü: nadir bir olgu sunumu</b> Mehmet Özgeyik
SB25 17:45	<b>Postmenapozal hipertansif kadınlarda femoral T skorla T-wavepeak-endinterval arasındaki ilişki</b> Hüseyin Ören
SB26 17:50	<b>Lerkanidipin nedenli gingiva hipertrofisi ve patogenezinin incelenmesi</b> Nur Kamer İnalkac, Zehra Lale Koldaş, Fuat Polat, Orhan Furkan Karaca
SB27 17:55	<b>Glomerül filtrasyon hızı ile Syntax skoru arasındaki ilişki</b> Derya Öztürk, Arif Oğuzhan Çimen
SB28 18:00	<b>Postmenapozal hipertansif kadınlarda efor testi ile indüklenen kan basıncı ile lomber T skor arasındaki ilişki</b> Ayhan Coşgun
SB29 18:05	<b>Enerji içeceğinin tetiklediği miyokard infarktüsü olgusu</b> Selin Kır, Şakir Arslan
SB30 18:10	<b>ST-elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü ve antioksidan sistem arasındaki ilişki</b> Yücel Yılmaz
18:10-18:30	Tartışma
<b>17:00-18:00</b>	<b>SÖZLÜ BİLDİRİLER: III. OTURUM / 4 KASIM 2020 ÇARŞAMBA</b>
	<b>Moderatör: Dr. Ertuğrul Ercan</b>
SB31 17:00	<b>Günlük ambulatuvar kan basıncı ritmi ile demografik veriler ve vücut kitle indeksi arasındaki ilişki</b> Timur Orhanoğlu
SB32 17:05	<b>Çocuklarda adenotonsiller hipertrofi şiddetinin santral hemodinamik parametreler üzerine etkisi</b> Muhsin Kalyoncuoğlu
SB33 17:10	<b>Antioksidan sistem ve anstabil anjina pektoris</b> Şaban Keleşoğlu
SB34 17:15	<b>Hipertansif hastalarda sol ventrikül ekokardiyografik parametrelerinin ve demografik özelliklerin sirkadiyen değişim üzerine etkisinin değerlendirilmesi</b> Ahmet Öz, Turgut Karabağ

SB35 17:20	<b>CRP albumin oranının ST segment elevasyonsuz akut koroner sendromlu hastalarda mortalite ile ilişkisi</b> Sefa Gül, Mustafa Yenerçağ
SB36 17:25	<b>COVID 19 ve Platelet Distribution Width Arasındaki İlişki</b> Ferhat Özyurtlu, Veysel Yavuz
SB37 17:30	<b>Kapak replasmanı hastalarında varfarin etkinliğinin öngördürücülerinin değerlendirilmesi</b> Fethi Yavuz
SB38 17:35	<b>Arterial stiffness and 25-hydroxyvitamin D levels in hypertensive patients</b> Beytullah Çakal
SB39 17:40	<b>Renal fonksiyonları bozuk hastalarda subdiafragmatik intra-arteryel girişimlerde karbondioksit anjiyografisi kullanımı</b> Utku Mahir Yıldırım
SB40 17:45	<b>Troponin değerlerinin COVID-19 sürecinde mortalite göstergesi olarak kullanımı</b> Özge Turgay Yıldırım
SB41 17:50	<b>Non-dipper ve dipper normotansif bireylerde tam kan viskozitesinin değerlendirilmesi</b> Fatma Kaplan Efe
SB42 17:55	<b>Gebelerde ihmal edilebilen bir vitamin; Vitamin B12</b> Adem Durmaz
17:55- 18:10	Tartışma

# SUNUM ÖZETLERİ

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Uğur Önsel Türk</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Yeni oral antikoagülan ilaçlara karşılaştırmalı bakış</b>

Yeni oral antikoagülanlar ya da bir başka ifade ile Non-vitamin K Antagonisti ilaçlar (NOAK) büyük çaplı Faz 3 klinik denemeler ile Pazar erişim sürecini tamamlamış ve klinik pratikte kullanımları bir dekada erişmiştir.

Akademinin, klinisyenlerin ve endüstrinin NOAK'lara olan ilgisi olanca hızı ile devam etmekte ve her gün bu ajanlara ilişkin yeni kanıtlar elde edilmektedir.

Bununla birlikte, söz konusu ajanları birebir (head to head) karşılaştıran herhangi bir prospektif randomize çalışma bugüne dek yapılmamış ve yapılması da olası gözükmemektedir.

Bu noktada ilgili ajanların AF da ve farklı hasta alt gruplarda kullanımına karşılaştırmalı bakış sağlayan veriler retrospektif doğada olan sosyal güvenlik veri tabanı analizlerinden ve gözlemsel ilaç çalışmalarından gelmektedir. Ancak bu çalışmaların gözlemsel doğası, randomizasyon yoksunluğu, olay kayıtlarının subjektif olması gibi kısıtlılıkları söz konusu olup birçok yanlılık (bias) türüne hassastırlar.

Bu noktada literatürde NOAK ajanları direkt karşılaştıran kanıtlara temkinli yaklaşılmalı, nedensellik ilişkisi (association) ve nedensellik çıkarımı (causality inference) kavramları birbiri ile karşılaştırılmamalıdır.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Sefa Gül</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Akut pulmoner embolide katater temelli tedaviler hangi hastalarda tercih edilmeli?</b>

Masif pulmoner emboli sık görülen ABD de yılda 300.000 kişinin ölümüne sebep olan mortal seyirli bir hastalıktır. Hospitalize edilmiş hastalarda en sık 3. ölüm sebebi olmakla birlikte önlenbilir en sık ölüm sebebidir. Klinik seyir oldukça agresif iken tedavi noktasında da bazı ilerlemeler mevcuttur. Masif emboli için sistemik trombolitik tedavi FDA onaylı iken sistemik trombolitik tedavi kontraendike olan hastalar için ve ya sistemik tedavi uygulayacak kadar zamanı olmayan hastalar için mekanik desteğe dayanan kateter temelli tedavilerle ilgili yoğun çalışmalar sürdürülmektedir. Ayrıca ek bir hastalık grubu olarak submasif pulmoner emboli hastalarında da sistemik trombolitik FDA tarafında kontrolü olarak bazı hastalarda kullanılabileceği tavsiye edilmekteyken çoğu hasta da antiagregan tedavi ile yetinilmekteydi. Kateter temelli tedaviler bu hastalar için anti agregan tedaviye bir alternatif olarak işlev görmekte ve geliştirilmeye devam etmektedirler. 2019 ESC akut pulmoner emboli tanı ve tedavi klavuzu güncellemesinde kateter temelli tedavilerin başarı oranının % 87 ye kadar ulaştığı vurgulanmış olup bu anlamda ciddi mesafe kat edildiği ispatlanmıştır. Aynı klavuzda yüksek riskli pulmoner emboli vakalarında kateter temelli tedavileri sistemik trombolitik kontraendike olan ve ya trombolitik tedavinin başarısız olduğu hasta gruplarında 2a endikasyon ile önerilmektedir. Pulmoner emboli açısından klinik olarak düşük orta

riskli hastalarda antiagregan tedavi altında hemodinamisi bozulan hastalarda da 2a endikasyon ile önerilmektedir. Kateter temelli tedaviler trombolitik tedavi, fragmantasyon ve aspirasyon tedavisi olarak gruplandırılabilir. Bunlar uygun olan hastalarda tek tek kullanılabilirdiği gibi birbirleriyle ve ya sistemik trombolitik tedavi ile kombinasyon halinde kullanılabilirler.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Özge Turgay Yıldırım</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Endotel fonksiyonlarını nasıl değerlendirelim? FMD, Arteriyel sertlik, Biyomarkerler</b>

Akış aracılı dilatasyon (FMD), damar tonu regülasyonu, hücre proliferasyonu ve enflamatuvar yanıtlar da dahil olmak üzere çeşitli mekanizmaların etkilerini yansıtan, vasküler homeostazi değerlendirmek için kullanılan endotelial fonksiyonun invazif olmayan bir belirteçidir. Arter çapındaki akış aracılı değişikliklere, kan akış geriliminin neden olduğu endotelial türetilmiş vazoaaktif araçların, özellikle NO'nun üretimi neden olmaktadır. Akış aracılı gerilime arteriyel dilatör yanıtı, NO sentaz inhibitörleri ile ön-muamele ile neredeyse tamamen bloke edilebildiğinden, fenomenin ağırlıklı olarak bu molekülün endotelial salımından kaynaklandığı ileri sürülmüştür. Gerçekten de endoteliumdan bağımsız dilatör yanıtı düşük doz dilaltı nitrogliserin ile test edilebilir. Bu yöntemle değerlendirilen endotel aktivasyon durumu, altın standardını temsil eden daha invaziv koroner fonksiyonel testlerin sonuçları ile önemli ölçüde ilişkilidir ve gelecekteki kardiyovasküler olayları güçlü bir şekilde öngörmektedir. Medyan FMD'nin, bilinen kalp hastalığı olmayan 618 ardışık sağlıklı denek kohortunda uzun süreli kardiyovasküler advers olayların en iyi bağımsız öngörücüsü olduğu gösterilmiştir.

Arteriyel sertlik büyük ölçüde duvarlarındaki elastin/kollajen oranı ile belirlenir. Yaşlanma, elastik lif dejenerasyonu ve ateroskleroz gelişiminin bir sonucu olarak progresif arteriyel sertliğe yol açar. Ek olarak, artan gerilme basıncı, daha fazla sertliğe yol açan kollajen liflerinin gelişimine neden olur. Artmış arteriyel sertlik sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ve atım oranı korunmuş kalp yetersizliği ile ilişkilidir. Artan nabız dalga hızı (PWV) ve augmentasyon indeksi, sistolik ve diyastolik disfonksiyon ile bağımsız olarak ilişkilidir. Merkezi nabız basıncı (PP) sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyovasküler olayları öngörür. Asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu ve kalp yetersizliği hastalarında PP artışı ile advers sonuçlarda artış bildirilmiştir. Yüksek PP yaşlı hastalarda kalp yetersizliği gelişimini öngörür ve sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda miyokard enfarktüsü sonrası mortalite ve kardiyovasküler olayları tahmin eder. Yüksek PP kronik kalp yetersizliğinde mortalite işareti olmakla beraber, düşük PP akut kalp yetersizliğinde mortaliteyi öngörmektedir.

Endotel, vazodilatör prostaglandinler, NO ve endotel bağımlı hiperpolarizasyon faktörleri gibi endotel kaynaklı gevşetici faktörlerin yanı sıra, endotel kaynaklı kasılma faktörleri sentezleyip salgılayarak vasküler tonu modüle etmede önemli roller oynar. Endotel disfonksiyonu temel olarak endotel kaynaklı gevşetici faktörlerin üretiminin veya etkisinin azalmasından kaynaklanır ve kardiyovasküler hastalığa doğru ilk adım olabilir. Koroner dolaşımı düzenleyicileri arasında NO ile birlikte düşük fizyolojik seviyelerde endotel bağımlı hiperpolarizasyon faktörlerinden H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> gösterilebilir. Perivasküler yağ dokusu ise adiponektin, NO, hidrojen sülfid gibi vazoaaktif maddeler salgılayarak vasküler tonusu düzenler. Endotel disfonksiyonu ile ilişkili birçok yeni biyomarkerin da kardiyovasküler hastalık ile ilişkisi gösterilmiştir. Endotel disfonksiyonuna neden olan proenflamatuvar bir aracı olan anjiopietin benzeri protein, gelecekteki kardiyovasküler hastalık

riski ile pozitif korelasyon göstermiştir. Çoğalan endotelial hücreler üzerinde yüksek oranda sentezlenen dönüştürücü büyüme faktörü- $\beta$  reseptörü olan çözünebilir endoglin plazma seviyeleri ile koroner arter hastalığının şiddeti arasında negatif ilişki mevcuttur. Hiperhomosisteineminin, arterde NO aracılı ve endotel bağımlı hiperpolarizasyon aracılı gevşemeleri inhibe ederek endotelial disfonksiyona neden olduğu gösterilmiştir. Son olarak, özellikle beyin natriüretik peptid veya yüksek duyarlı C-reaktif protein ile kombine edildiğinde, siklofilin A'nın artan plazma seviyeleri, koroner arter hastalığı olan hastalarda kardiyovasküler olayları öngörebilmektedir.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Hakan Göçer</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>The value and usage of 3D printing in planning and practicing for peripheral vascular systems</b>

Although there are many technical advancements in peripheral artery interventions, these advances create new challenges to be countered. Preprocedural planning is an important solution for overcoming these difficulties especially in high-risk patients.

Though peripheral arteries spatial and geometrical course are well defined. But the incidence of variants is widely reported. Postmortem anatomical studies and various imaging modalities have revealed variants of the peripheral artery anatomy. There are a wide range of available catheters, wires, and sheaths, stents, distal protection devices for interventions. Preprocedural planning and nonsteril practicing is of outmost importance in selection from a wide range of devices. 3D reconstruction of the CT and MRI images still lack the special visual data for preprocedural planning. But 3D printed digital and physical models are superior to CT, MRI and Echo images. Charles Hull described three-dimensional 3D printing in 1986. It is a fabrication technique used to transform digital images into physical objects 3D printing consist of several steps that begins with Using the Digital Imaging and Communication in Medicine (DICOM) files data from the volumetric images data of computed tomography, magnetic resonance imaging, and ultrasound. These data images are processed using segmentation and mesh generation with special software followed by conversion to a standard tessellation language file (Stl) for printing. Stereo lithography, selective laser sintering, inkjet, and fused-deposition modeling are different options of medical 3D printing Technologies with different printers. The idea is to eliminate the possible risks and prevent stroke by applying this technology to endovascular interventions. The Software packages (Mimics etc.), which are used for segmentation and further digital processing, are superior to different radio diagnostic tolls' software (MRI, CT, Echo) in making real measurements. This software enables us to make more accurate surface-to-surface virtual measurements without printing physical models.

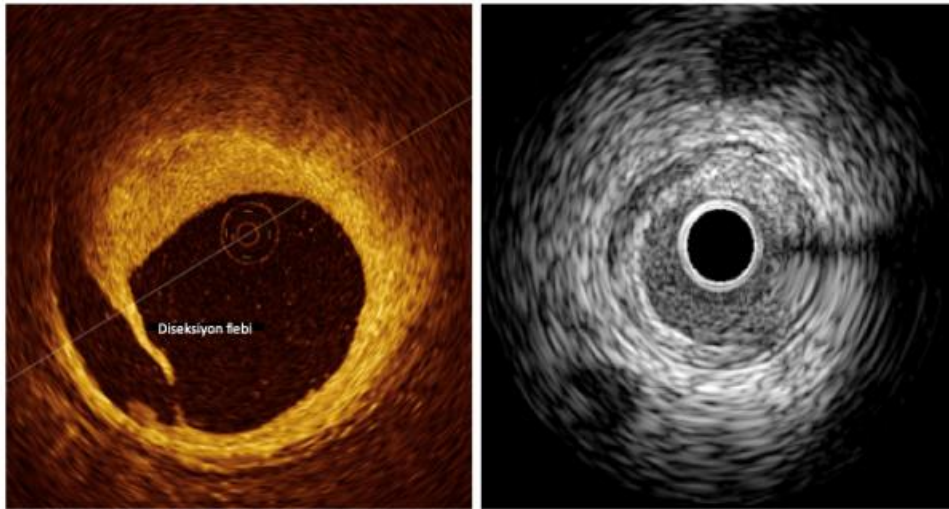
Although there are small-scale studies about 3D printing, it was demonstrated that the importance of newly developing technologies and collaboration of medicine and engineering.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Onur Taşar</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>IVUS/OCT</b>

Koroner arter hastalığı tanısında halen anjiyografi, altın standart olmakla beraber önemli sınırlamaları mevcuttur. Anjiyografi yapılırken ulaşılmak istenen temel bilgi lezyonun iskemiye yol

açıp açmadığı ve yol açıyorsa yaygınlığıdır. Anjiyografi, özellikle ara lezyonların ( anjiyografik %30-70 arasındaki lezyonlar) kritik olup olmadığı konusunda bize net bir bilgi sunamamaktadır. Bu lezyonların değerlendirilmesinde başlangıçta myokardiyal perfüzyon sintigrafi testleri kullanılmıştır, ancak bu testler ardışık lezyonların değerlendirilmesinde veya dengeli iskemi yapan üç damar hastalığında doğru sonuç verememektedir. Bu problemin çözümü için ilk önce klinik kullanım alanına giren, bir koroner içi görüntüleme tekniği olan İntravasküler Ultrasonografi ( IVUS) kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle son 20 yıldır IVUS vasküler lümen ve duvar hakkında önemli bilgiler sağlamakta, anjiyografinin eksiklerini kısmen kapamaktadır. IVUS; lümen, damar çapları, mevcut plak sahası ve kompozisyonu, arterial remodelling ve implante edilmiş stentlerin vizüel kalitatif ve kantitatif olarak ayrıntılı değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. Son 10 yılda çözünürlüğü IVUS dan daha iyi olan başka bir koroner içi görüntüleme yöntemi olan Optik koherans tomografi ( OCT) klinik kullanıma girmiştir. İntravasküler ultrasonografiden (IVUS) yaklaşık 10 kat daha iyi çözünürlüğe sahip olan Optik koherans tomografi (OCT) nin temel olarak çalışma prensibi intravasküler ultrasonografiye (IVUS) benzer. Ancak IVUS'da ultrason dalgaları, OCT'de near infrared ışık kullanılmaktadır. Bu yüksek rezolüsyonlu teknikte aksiyal rezolüsyon yaklaşık 15-20 mikron iken, IVUS'da bu değer 100-200 mikrondur. Optik koherans tomografinin rezolüsyonu non-invazif koroner görüntüleme yöntemlerinden de yüksektir. Bununla beraber OCT'de doku penetresyonu 1-2,5 mm iken, IVUS'da doku penetresyonu plak hacmini ölçmeye imkan sağlayacak (10 mm) derecededir. Çözünürlüğünün daha iyi olması nedeniyle MLA yı daha iyi ölçeceği ve FFR ile çok daha iyi bir korelasyon göstereceği ön görülmüştür. Bunun yanı sıra mikrodiseksiyonlar ile intimal ve medial hematoma gibi ultrastruktürel olayların incelenmesine olanak vermesi de kimi zaman patofizyolojik sürece ışık tutmaktadır. Rekonstrüksiyon yöntemleriyle elde edilen 3 boyutlu intravasküler OCT ile de intrakoroner alanda sanal gerçeklik ile seyahat edilebilmekte ve bilhassa bifurkasyon lezyonlarının incelenmesi ve girişimsel tedavisi kolaylaşmaktadır.

## *Diseksiyon – OCT vs. IVUS*





<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Kerem Can Yılmaz</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Gereksiz ICD şokları: Nasıl ayar yapalım?</b>

İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (İKD) tek başına veya kardiyak resenkronizasyon tedavisi ile beraber ölümcül aritmi için riskli olan hastalarda mortaliteyi azaltmaktadır. Bununla beraber gereksiz İKD terapileri veya uygunsuz şoklar %8-40 arasında görülmekte ve hastalarda morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Birçok çalışmada İKD programlanmasının gereksiz İKD şokları ve terapileri üzerinde olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir. İKD şoklarını azaltmak için tanı süresi, tanı hızı, anti-taşikardi pacing algoritmaları, supraventriküler-ventriküler taşikardi (SVT-VT) ayırım algoritmaları, gürültü algılanmasını azaltan özel programlar, antiaritmik ilaçlar ve ablasyon tedavisi seçenekler arasındadır. Bunlara tek tek değinecek olursak;

**Tanı süresi:** Cihazlar ilk takılmaya başlandığında fabrika ayarlarında kısa süreli tanı kriterleri mevcuttu ancak aritmi kayıtlarında uzun süreli VT'lerin kendi kendine sonlanabildiği görüldü ve tanı süreleri uzatılmaya başlandı. PREPARE (Prevention Parameters Evaluation) çalışması VT tanısında 30/40 atım sayısına uzatılmasının gereksiz şokları azalttığı gösterildi. Aynı çalışmada mortalitede de anlamlı bir fark saptandı.

**Tanı hızı:** MADIT-RIT çalışmasında primer koruma hastalarının 1.4 yıllık takibinde konvansiyonel grupla (VT için cut-off 170 atım/dk) yüksek hızlı grup karşılaştırıldığında (cut-off 200 atım/dk) uygunsuz şok görülme oranı %20 vs %4 ( $p<0.001$ ). Tüm nedenli ölümler %6.6 vs %3.2,  $p=0.01$  olarak saptanmış. Serkan ve ark yaptıkları bir diğer çalışmada da yüksek VT zonu ayarlanan hastalarda uygunsuz terapi ve şok alanların sayısının belirgin olarak daha az olduğu gösterilmiştir.

**SVT-VT diskriminasyonu:** Farklı algoritmalar ile algılanan elektrogramlardaki değişiklikler ile cihaz bu ayrımı yapar ve ona göre tedavi verilir. Sudden onset özelliği ile taşikardinin başlama şekli değerlendirilir. Örneğin sinüs taşikardisi kademeli başlarken VT ani başlar. Stability özelliği ile taşikardi siklus uzunluğunun değişip değişmediği incelenir. Atrial fibrilasyon stabil bir aritmi olmadığı için ayırımında kullanılır. Morfoloji kriterinde ise cihazın normal QRS morfolojisini kaydedip taşikardideki QRS morfolojisi ile karşılaştırılması sağlanır. Çift odacıklı cihazlar için ventrikül hızının atriyum hızından yüksek olması tanıda yardımcı olabilmektedir.

**Ablasyon:** Uygunsuz şoka neden olan SVT'lerin, AF'nin ablasyonu yapılabilir. Ventriküler taşikardi ablasyonunun gereksiz ve sık İKD terapilerini azalttığı gösterilmiştir. Deneyimli merkezlerde iskemik kalp hastalığı olan hastalar ilk sustained VT atağından sonra bile ablasyon kılavuz tarafından önerilmektedir.

Sonuç olarak İKD şoklarının önlenmesinde yukarıda anlatılan parametrelerin tek tek uygulanması yerine cihaz algoritmalarının kombine kullanımı, antiaritmik tedavi ve ablasyon tedavisi ile kombinasyonları hastalarda yüksek oranda gereksiz terapilerin engellenebileceğini düşündürmektedir.



<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Ali Çoner</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Egzersiz ile artmış kan basıncı yanıtının klinik önemi</b>

Egzersiz ile kan basıncı artışı fizyolojik bir kardiyovasküler yanıttır. Bununla birlikte kademeli olarak uygulanan egzersiz testine verilen artmış kan basıncı yanıtı (EBPR) ileride gelişebilecek hipertansiyon ile ilişkili bulunmuş ve ayrıca ek bir kardiyovasküler risk faktörü olarak tanımlanmıştır. EBPR aynı zamanda insidental hipertansiyon, maskelenmiş hipertansiyon ve tanı konulmamış hedef organ hasarı (sol ventrikül hipertrofisi gibi) ile de ilişkilidir. Framingham Kalp Çalışması'nda EBPR, yaşa göre ulaşılan maksimum kalp hızı esnasında erkeklerde sistolik kan basıncının  $\geq 210$ mmHg, kadınlarda  $\geq 190$ mmHg olması şeklinde tanımlanmıştır.

İleri yaş, erkek cinsiyet, artmış bel çevresi, daha yüksek bazal ofis kan basıncı, vasküler inflamasyon ve artmış sempatik aktivite EBPR'yi etkilemektedir. EBPR, ESC'nin 2018 yılında yayınladığı son hipertansiyon klavuzunda prehipertansif bir durum olarak tanımlanmıştır ve aşikar hipertansiyon gelişimi açısından yakın takip edilmesi önerilmektedir. Kliniğimizde normotansif olan gönüllü erişkin popülasyonunda yaptığımız klinik araştırmada EBPR sıklığı %18.2 olarak bulundu ve EBPR saptanan bireylerde subklinik vasküler inflamasyon ile uyumlu hs-CRP yüksekliği (1.03 vs. 0.46mg/L), daha yüksek bel çevresi ölçümü (96.9 vs. 91.0cm) ve subklinik nefropati ile uyumlu daha yüksek spot idrarda albümin/kreatin oranı (6.90 vs. 5.22mg/g) saptanmıştır.

Mevcut hipertansiyon klavuzlarında EBPR konusuna ayrı bir başlık altında yer verilmektedir ve bu yanıtın izlendiği normotansif bireylerde hayat tarzı değişikliği (DASH diyeti, tuz kısıtlaması, düzenli egzersiz, sigaranın bırakılması) önerilmektedir. Ayrıca bu bireylerde maskelenmiş hipertansiyon ya da sabah erken kan basıncı yüksekliği olasılığının araştırılması açısından ambulator kan basıncı takibi yapılmalıdır.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Cem Ece</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Preoperatif hastalarda hipertansiyon yönetimi</b>

Anesteziyologlar tarafından yapılan preoperatif değerlendirmenin en önemli amacı hastanın risklerini değerlendirmek ve hastaya ve cerrahi müdahaleye uygun anestezi planı yapmaktır. Preoperatif anestezi muayenesinde karşımıza çıkan en sık kardiyovasküler risk faktörü hipertansiyondur. Hipertansiyon aynı zamanda operasyonun ertelenmesine en sık neden olan faktör olarak bildirilmektedir. Hipertansiyon çoğu zaman başka risk faktörleriyle birlikte karşımıza çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar Kardiyak Hastaların perioperatif kardiyak olay oranını %33 Mortalite oranını ise %13'e kadar yükselebildiğini göstermektedir. Kardiyak riski değerlendirmek amacıyla Goldman, Detsky, Larsen, Lee, NYHA, MET gibi birçok sınıflama geliştirilmiştir.

Hipertansiyon özellikle dolaşımdaki katekolamin artışının yol açtığı periferik arteriyel rezistansta yükselme, vasküler sütür hattından kanama, serebrovasküler kanama, subendokardial iskemi gibi istenmeyen birçok olaya yol açabilmektedir. Ayrıca birçok hastada diğer kardiyovasküler ve endokrin risk faktörleri Hipertansiyona eşlik etmektedir. ASA skorlamasının Kardiyak Hastalarda tek başına yeterli olmaması nedeniyle Risk belirleme ve uygun hazırlık için özel kılavuzlar geliştirilmiştir. Bu amaçla 2014 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) nin Kardiyovasküler Değerlendirme ve Yönetim grubu ile Avrupa Anesteziyoloji Derneği (ESA) tarafından 'Kalp Dışı

Cerrahi Kılavuzu: Kardiyovasküler Değerlendirme ve Yönetim i yayınlanmıştır. Bu klavuzda Risk Faktörleri, Kardiyak Hastalık, Cerrahinin Tipi ve Aciliyet değerlendirilmiştir. Klavuz aynı zamanda preoperatif antihipertansif ilaç kullanımı hakkında öneriler sunmaktadır.

Hipertansiyon tanısı yeni konmuş hastalar preoperatif dönemde son organ hasarı ve kardiyovasküler risk faktörleri açısından araştırılmalıdır. Hipertansif hastalarda perioperatif dönemde kan basıncındaki büyük dalgalanmalardan kaçınılmalıdır. Grade I ve II Hipertansiyon hastalarında non kardiyak cerrahinin ertelenmesi düşünülebilir. Beta Bloker tedavisinde olanlar tedavilerine devam etmelidir. Yüksek riskli cerrahi geçirecek iki ya da daha fazla risk faktörü olan hastalara preoperatif dönemde Beta Bloker başlanmalıdır. Bilinen iskemik kalp hastalığı veya miyokard iskemisi olan hastalarda preoperatif olarak beta bloker başlanması düşünülebilir. Non kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda oral Beta Bloker başlanacak hastalara öncelikli olarak Atenelol ya da Bisoprolol düşünülmelidir. Perioperatif olarak titrasyon yapılmadan beta bloker başlanmamalıdır. Düşük riskli cerrahi geçirecek hastalarda ise preoperatif Beta Bloker başlanması önerilmemektedir.

Perioperatif Nitrogliserin kullanımı ön yükün düşürerek taşikardiye ve hipotansiyona neden olabileceğinden ciddi hemodinamik risk taşıyabilir ve perioperatif nitrogliserin kullanımının MI veya kardiyak ölüm üzerine bir etkisi görülememiştir. ACE İnhibitörleri anestezi sırasında hipotansiyona sebep olabilir. Mortaliteyi düşürücü etkileri tartışmalıdır. Cerrahiden 24 saat önce kesilmesi düşünülebilse de özellikle Kalp yetmezliği ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan non-kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda yakın monitorizasyon ile ACEİ veya ARB kullanımının devamı düşünülmelidir. Ayrıca Kalp yetmezliği ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan non-kardiyak cerrahi geçirecek kardiyak stabil hastalarda cerrahiden en az bir hafta önceden ACEİ veya ARB başlanması önerilmektedir. Özellikle nifedipin olmak üzere Dihidropridinlerden kaçınılsa da Beta Bloker kullanamayan hastalarda ise Diltiazem ve Verapamil gibi Kalsiyum Kanal Blokerleri kullanılabilir.

Alfa 2 Agonistler ise non kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda verilmesi önerilmemektedir. Hipertansiyon amacıyla kullanılan diüretiklere ameliyat gününe kadar devam edilmelidir. Hipovolemi, hipotansiyon ve elektrolit bozukluklarında doz ayarlaması yapılmalıdır.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Ebru İpek Türkoğlu</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Kısa süreli atriyal fibrilasyonda ne zaman antikoagülasyona başlamalıyız? AF süresi? AF yükü? CHADSVASc skoru?</b>

Atriyal fibrilasyon (AF), klinik pratikte en sık görülen aritmidir ve artmış inme, kalp yetersizliği ve mortalite ile ilişkilidir. Oral antikoagulan (OAK) tedavinin, AF'a bağlı gerek serebral gerek periferik embolik olayları engellediği birçok çalışma ile gösterilmiştir. Klinik AF tanısı, semptomatik bir hastada EKG'de AF varlığı ile konur. Son yıllarda özellikle teknolojinin ilerlemesi ile asemptomatik birçok hastanın kardiyak cihaz kayıtlarında AF ataklarına rastanmaktadır. Bu kardiyak cihazlar kalp pili, intrakardiyak defibrillatör veya implante edilebilen internal monitörler olabildiği gibi, giyilebilir teknoloji ürünü de olabilir. Asemptomatik hastalarda cihazla saptanan bu kısa süreli AF atakları, 'subklinik' veya 'cihazla saptanan AF' olarak isimlendirilmektedir. Her ne kadar klinik AF'de 30 saniyelik bir period yeterliyse de subklinik AF tanımı için 5-6 dakikalık AF periyodları alınmaktadır. Kardiyak hastalığı olan yaşlı bireylerde subklinik AF %25-30 oranında görülür ki bu

da subklinik AF'nin çok da nadir bir durum olmadığını göstermektedir. Klinik AF'da mortalite üzerine olumlu etkisi gösterilmiş olan OAK tedavinin subklinik AF'de de aynı şekilde etkin olup olmadığı bilinmemektedir. TRENDS çalışması, en az 5 dakika süren subklinik AF saptanan hastalarda, günlük AF yükü 5.5 saatten fazla olan grupta 2.2 kat inme riski artışı göstermiştir. Benzer şekilde ASSERT çalışması da 6 dakika ve daha fazla süren subklinik AF varlığında 2.5 kat inme riski artışı göstermiştir. Bu risk artışı her ne kadar önemli olsa da klinik AF'de görülen 4-5 kat artışa göre daha düşüktür ve OAK tedaviden fayda görecektir grubu belirlemek için subklinik AF varlığı dışında başka belirleyicilere de ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. Bu belirleyicilerin arayışı halen sürmektedir. En uzun AF süresi, AF yükü, AF dansitesi, CHADSVASC skoru, sol atriyal çap ve volümü, NT-proBNP düzeyleri, kriptojenik inme veya aritmi öyküsü gibi birçok faktör araştırılmıştır. Günümüzdeki verilerin ışığında, AF süresi 6 dakikadan az olan hastalarda OAK önerilmemektedir. Subklinik AF süresi 24 saattten fazla olan grubun inme riski, klinik AF grubuna benzer olduğu için bu hastalarda OAK önerilmektedir. AF süresi 6 dakika ile 24 saat arasında olan hastalar için bireysel yaklaşım uygun olabilir. En son EHRA kılavuzu, CHADSVASC skoru=0 olan hastalarda AF süresi ne olursa olsun OAK önermemektedir. AF yükü günde 5.5 saat üzerinde olan hastalarda CHADSVASC skoru 2 (erkek) veya 3 (kadın) ve üzerindeyse OAK önermekte, skor 1 (erkek) veya 2 (kadın) ise düşünülebilir demektir. Konuyla ilgili devam eden randomize kontrollü çalışmalar olan ARTESiA ve NOAH-AFNET-6 sonuçlandığında kafamızdaki soruların cevaplarının netleşeceğini inanıyorum.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Ü. Pınar Alarlan</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>SGLT-2 inhibitörlerinin CVOT çalışmaları</b>

2008 yılında rosiglitazon üzerindeki tartışmalardan sonra FDA antidiyabetik ilaçlarda ruhsattan sonra kardiyovasküler sonlanım çalışmasını zorunlu kılmıştır. SGLT-2 inhibitörleri renal proksimal tübülde glukoz reabsorpsiyonunu inhibe ederek idrarda ortalama 60-80 gr'lık glukoz atılımına neden olur. Bu glukozüri hafif bir diürez ve kalori kaybıyla vücut ağırlığında azalma sağlar. Tüm SGLT2 inhibitörleri sistolik ve diastolik kan basıncında azalmaya neden olur. Genelde HbA1c düzeyini ortalama %0,7-1, vücut ağırlığını 3-4 kg azaltırlar.

SGLT-2 'lerin CVOT'larından ilki olan EMPA-REG OUTCOME'da, 7020 tane bilinen kardiyovasküler hastalığı olan tip 2 diyabetik birey 10 mg veya 25 mg empagliflozin veya plaseboya randomize edildi. Ortalama 3,1 yıllık takipte empagliflozin KV ölüm, non-fatal MI veya non-fatal stroktan oluşan primer birleşik sonlanım noktasında anlamlı azalma gösterdi. (%10,5 vs %12,1 p=0,04 HR 0.86; 95% CI, 0.74-0.99) MI ve strok üzerine doğrudan bir etkisi olmasa da KV ölüm, Kalp yetmezliği için hastaneye yatış ve herhangi bir nedenden ölüm oranları sırasıyla %38, %35 ve %32 azalmıştı. KV ölüm için %3,7 vs %5,9 p<0,001) Tüm nedenlere bağlı ölüm (%5,7 vs %8,3 p<0,001), kalp yetmezliği için hastaneye yatış %2,7 vs %4,1 p=0,002). Subgrup analizinde başlangıçta kalp yetmezliği olup olmadığından bağımsız olarak kalp yetmezliği için hastaneye yatış ve kv ölümü azalttığı saptanmıştır.

2 yıl sonra CANVAS çalışmasında da canagliflozinle ortalama 4 yıllık takipte 10142 tip 2 diyabetik ve yüksek kardiyovasküler riski olan (%66 tanılı KVH) katılımcıyla MACE'de anlamlı %14'lük relatif azalma saptanmıştır. (26.9% vs.31.5%; P = 0.02)

Empagliflozin gibi, canagliflozin de kalp yetmezliği için hastaneye yatışı azaltmış (HR 0.67; 95% CI 0.52-0.87) (5.5% vs. 8.7%), fakat MI ve strok'u azaltmamıştır.

Herhangi bir nedene bağılı ölüm için (HR, 0.87; 95% CI, 0.74 to 1.01)  $p=0,24$  bulundu. KV ölüm (HR, 0.87; 95% CI, 0.72 to 1.06) istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ayrıca çoğunlukla başparmak veya metatars düzeyinde olmak üzere amputasyon riskinde artış bildirilmiştir (HR 1.97;  $P < 0.001$ ).

Dapagliflozinle yapılan DECLARE-TIMI 58 diyabet alanında şimdiye kadar yapılmış en büyük kardiyovasküler sonlanım çalışmasıdır.(11) 17160 tip 2 diyabetik hasta dapagliflozin veya plaseboya randomize edilmiştir. %41'inde bilinen KVH olan geri kalanı DM dışında ek KVH risk faktörleri olan yüksek riskli hastalar dahil edildi. Dapagliflozin grubunda plaseboya kıyasla MACE'de anlamlı bir düşüş gözlenmedi (%8,8 vs %9,4 [HR] 0.93;  $P = 0.17$ ) fakat KV ölüm ve kalp yetmezliği kökenli hastaneye yatışın bileşik sonlanım noktasında azalma gözlendi (%4,9 vs %5,8 HR 0.83;  $P = 0.005$ ) Bu azalma çoğunlukla kalp yetmezliği kökenli hastaneye yatıştaki azalmayı yansıtmaktadır. (%2,5 vs %3,3(HR 0.73; 95% [CI] 0.61-0.88).

DECLARE'deki hastaların çoğu (%60) kanıtlanmış KVH'a sahip değildi fakat diyabete ek olarak multipl risk faktörlerine sahiplerdi. Önceden bilinen KVH olan hastaların kalp yetmezliği ile ilgili mortalite riskinin olmayanlardan daha fazla olduğu göz önünde bulundurulursa kalp yetersizliğinden korunmanın DECLARE'de MACE'te azalma yapmaması ama EMPAREG'te ve sınırda olarak CANVAS'ta yapması beklenebilen bir bulgudur.

Tasarım ve sonuçlarındaki farklılıklar nedeniyle bu üç CVOT hakkında grup etkisi olup olmadığına dair kesin hüküm vermek mümkün değildir. EMPA-REG OUTCOME'da saptanan KV ölüm azalması CANVAS veya DECLARE'de saptanamamıştır. Bunun EMPA-REG'deki yüksek riskli popülasyonda kalp yetmezliği açısından olumlu etkisi sebebiyle olabilir. Nitekim EMPA-REG'de DECLARE'in 3 katı kardiyovasküler ölüm saptanmıştır.

LEADER çalışmasıyla kıyaslandığında liraglutidin etkileri 12 aydan sonra çıkarken empagliflozinin etkilerinin çok daha erken çıkması hemodinamik faktörlerin etkili olabileceğini düşündürmektedir. Sadece kan basıncı azalmasıyla hızlı KV etkileri açıklanamaz çünkü kan basıncı düşürücü ilaçlarla olan çalışmalarda KV sonuçların azalması çok daha uzun sürmüştü.

Kalp Yağ asitlerinin yerine beta hidroksibutiratın kullanımı da oksijen tüketimini mitokondriyal düzeyde iş etkinliğine dönüştürerek katkıda bulunuyor olabilir.

SGLT-2 inhibitörlerinin KV yararı muhtemelen ateroskleroz üzerine bir etkiyle değildir. Aterosklerotik KVH olan hastalarda MACE üzerinde tutarlı bir azalma sağlasalar da multipl risk faktörü olan hastalarda fayda sağlamışlardır.

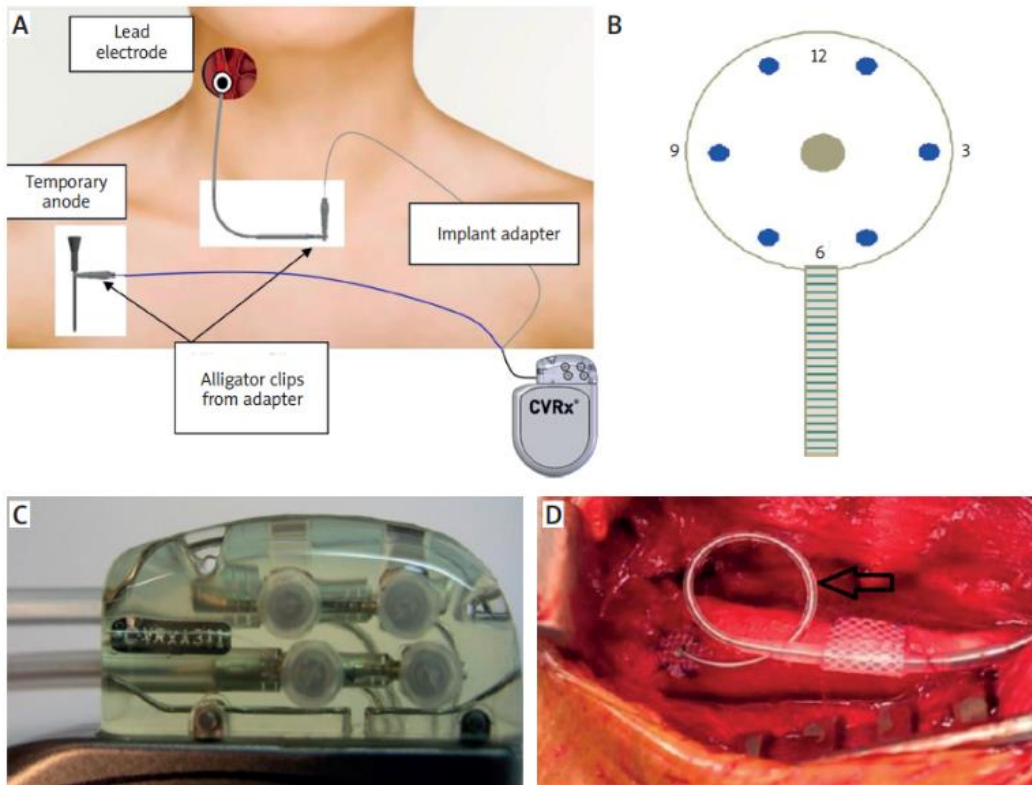
Tutarlı bir şekilde her üç molekülün CVOT'ında da kalp yetmezliğinden koruma sağlaması KV yararın bu mekanizma üzerinden olabileceğini düşündürmüştür.

Kalp yetmezliğinden korumanın ardındaki mekanizma tam aydınlatılmış olmamakla birlikte osmotik diürez, kardiyorenal aksın düzenlenmesiyle plazma volümü ve sodyum retansiyonu üzerine etkileri, azalmış LV afterload, sempatik sinir sistemi aktivasyonu olmadan kilo ve kan basıncında azalma, hiperglisemide insülin düzeyiyle paralel azalma ve ürik asitte azalma olabilir. Özetle mevcut verilere dayanarak; kanıtlı KVH olan hastalarda SGLT-2 inhibitörlerinin MACE, kv ölüm ve kalp yetmezliği için hastaneye yatışları azalttığı, kanıtlı KVH olmayanlarda kalp yetmezliği için hastaneye yatışı önlediği ve renal hastalığın ilerlemesini önlediği söylenebilir. Genital enfeksiyonlar ve ketoasidoz riskinde artış ve canagliflozin için minör amputasyonlarda artış riskleri göz önünde bulundurulması gereken başlıca advers etkilerdir.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. A. Barış Durukan</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Dirençli hipertansiyon tedavisinde karotid baroreseptör aktivasyonu</b>

Geçmiş son 3 dekatta hipertansiyon tedavisinde çok çeşitli t-yeni ilaç tedavileri geliştirilmiş olmasına rağmen yine de %3-30 oranlarında dirençli hipertansiyon hastaları mevcuttur. 2013 EHC/ESC rehberi tanımlamasına göre uygun yaşam tarzı önerileri, tuz kısıtlaması, diüretik içeren antihipertansif ve iki farklı gruptan hipertansif kullanımına rağmen kan basıncı değerlerinin 140/90 mm Hg'nın üzerinde olması dirençli hipertansiyon olarak kabul edilmektedir.

Karotid baroreseptör aktivasyon tedavisi (BAT) karotid duvarı üzerindeki baroreseptörleri aktive eden özgün bir tekniktir. Tedavi parasempatik aktivasyon ve dirençli HT patofizyolojisinde rolü olan sempatik aşırı aktivasyonun denervasyonu prensiplerine dayanır. Dirençli Ht'da kronik artmış kan basıncı karotid barreseptör yanıtını inhibe eder ve yeni daha yüksek bir eşik belirlenir. Karotid BAT, karotid arter duvarındaki baroreseptörleri aktive eder. Yapılan çalışmalarda 3 ayda 2/12 mm HG, 1 yılda 30/20 mm Hg ve 1 yılda 33/22 mm Hg düşüşler sağlanmıştır. Cihazın güvenlik profili pacemaker lar ile benzerdir. Genel anestezi altında hasta karotid endarterektomi pozisyonunda yatırılarak yapılan horizontal yada transvers insizyon ile karotid bifurkasyon eksplore edilir. Sadece anterior diseksiyon yeterlidir. Hasta övolemik, sistolik kan basıncı >90 mm Hg ve kalp hızı >65/d olarak ayarlanır. Mapping yapılır ve elektrod adventisyel dokuya sütür ile tespit edilir. Sağ pektoral cebe batarya cebi açılır ve "tunnel" ile elektrod buraya çekilerek bataryaya bağlanır.



**Fig. 1.** The carotid baroreceptor activation device: **A** – the three components: the lead, the battery and the implant adaptor connecting them, **B** – the implant adaptor, **C** – electrode suturing sites, **D** – the strain loop (arrow)



<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Zülfikar Danaoğlu</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Hipertansiyonda akılcı ilaç tedavisi</b>

Dünya genelinde en önemli ölüm ve hastalık kardiyovasküler hastalıklardır, bu hastalıkların altında yatan en önemli sebep ise hipertansiyondur. **Akılcı veya rasyonel tedavi** hastalığın ve verilen ilaçların etki mekanizmalarının bilinmesine dayanan tedavi anlamına gelir. Hipertansiyonun etiolojisinde genetik, kalp, böbrek, beyin ,endokrinolojik ,çevresel birçok faktör rol oynar. **Tedavide ilk ve en önemli basamak kan basıncı değerlerinin doğru şekilde elde edilmesidir.** Kılavuzların önerdiği gibi, sağlıklı şekilde elde edilmeyen kan basıncı değerleri gereksiz tedavilerin başlamasına, ya da tedavinin yanlış yönlendirilmesine yol açar.Hipertansiyon tanısı kesinleştirildikten sonra her hastada mutlaka **hedef organ hasarı** olup olmadığı ve **toplam kardiyovasküler risk** değerlendirilmelidir. Tedavinin buna göre şekillenmelidir. Antihipertansif ilaçları kabaca 5 gruba ayırabiliriz. **A: ACE** (anjiotensin dönüştürücü enzim ) inhibitörleri ve ARB (anjiotensin reseptör Blokerleri) ,**B:** B reseptör blokerleri **C:** Ca (kalsiyum) kanal blokerleri ,**D:** Diüretikler **E:** Etrafta kalan diğer ilaçlar (everything else).**Antihipertansif tedavinin yararı direkt kan basıncının düşürülmesine bağlıdır.** Dolayısı ile ilaç seçimi çok önemlidir. Tedavi yukarıdaki 5 ana sınıf içindeki ilaçlardan biri ya da birden fazlasının kombine edilmesi ile sağlanır. Antihipertansif ilaçların seçiminde akılda kalması kolay olan iki durumu düşünmeliyiz. Belirli ilaç sınıflarının 1. **kullanılması** gereken durumlar, 2. **kullanılmaması** gereken durumlar. Aşağıdaki ilk tablo Hangi sınıfın hangi durumlarda kullanılmasını özetlemektedir.

Tablo 6. Bazı antihipertansif ilaçların diğerlerine tercih edilmesine neden olan durumlar

Tiazid diüretikleri	$\beta$ -blokerler	Kalsiyum antagonistleri (dihidropridinler)	Kalsiyum antagonistleri (verapamil/diltiazem)
<ul style="list-style-type: none"> <li>İzole sistolik hipertansiyon (ileri yaştakilerde)</li> <li>Kalp yetersizliği</li> <li>Siyah ırktan olanlarda hipertansiyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Angina pektoris</li> <li>Miyokard infarktüsü sonrası</li> <li>Kalp yetersizliği</li> <li>Taşiaritmiler</li> <li>Glokom</li> <li>Gebelik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>İzole sistolik hipertansiyon (ileri yaştakilerde)</li> <li>Angina pektoris</li> <li>sol V hipertrofisi</li> <li>Karotis/koroner ateroskleroz</li> <li>Gebelik</li> <li>Siyah ırktan olanlarda hipertansiyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Angina pektoris</li> <li>Karotis aterosklerozu</li> <li>Supraventriküler taşikardi</li> </ul>
ACE inhibitörleri	Anjiyotensin reseptör antagonistleri	Diüretikler (antialdosteron)	Kıvrım diüretikleri
<ul style="list-style-type: none"> <li>Kalp yetersizliği</li> <li>sol V işlev bozukluğu</li> <li>Miyokard infarktüsü sonrası</li> <li>Diyabetik nefropati</li> <li>Diyabete bağlı olmayan nefropati</li> <li>sol V hipertrofi</li> <li>Karotis aterosklerozu</li> <li>Proteinüri/mikroalbüminüri</li> <li>Atriyal fibrilasyon</li> <li>Metabolik sendrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kalp yetersizliği</li> <li>Miyokard infarktüsü sonrası</li> <li>Diyabetik nefropati</li> <li>Proteinüri/mikroalbüminüri</li> <li>sol V hipertrofisi</li> <li>Atriyal fibrilasyon</li> <li>Metabolik sendrom</li> <li>ACEI ile indüklenen öksürük</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kalp yetersizliği</li> <li>Miyokard infarktüsü sonrası</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Son evre böbrek hastalığı</li> <li>Kalp yetersizliği</li> </ul>

ACEI : ACE inhibitörleri; sol V: Sol ventrikül

Aşağıdaki tabloda **hangi ilaç sınıfının nerede kullanılmaması gerektiğini** özetlemektedir.

Tablo 7. Antihipertansif ilaç kullanımıyla ilgili zorlayıcı ve olası kontrendikasyonlar

	Zorlayıcı	Olası
Tiazid diüretikleri	Gut	Metabolik sendrom Glukoz intoleransı Gebelik
$\beta$ -blokerler	Astım A-V blok (2. veya 3. derece)	Periferik arter hastalığı Metabolik sendrom Glukoz intoleransı Sporcular ve fiziksel olarak aktif hastalar Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Kalsiyum antagonistleri (dihidropidinler)		Taşiaritmiler Kalp yetersizliği
Kalsiyum antagonistleri (verapamil, diltiazem)	A-V blok (2. veya 3. derece) Kalp yetersizliği	
ACE inhibitörleri	Gebelik Anjiyotik ödem Hiperkalemi İki taraflı renal arter darlığı	
Anjiyotensin reseptör antagonistleri	Gebelik Hiperkalemi İki taraflı renal arter darlığı	
Diüretikler (antialdesteron)	Böbrek yetersizliği Hiperkalemi	

Yukarıdaki tüm ilaç sınıflarının tüm özelliklerini burada özetlememizin imkanı yoktur. Ancak her hastanın kendine özel olduğunu bazı ilaçlara çok iyi yanıt vermeyen hastanın başka bir sınıfa çok iyi yanıt verdiğini akıldan çıkarmamız gereklidir. Dolayısı ile tüm ilaç sınıflarının avantaj ve dezavantajları hakkında bilgi sahibi olmamız gerekir. Hedef, tansiyonun bir şekilde düşürülmesidir, ne yolla olursa olsun!

Mutlaka akılda tutulması gereken temel hasta gruplarını sorgulamamız gerektiğini tekrar hatırlamakta fayda var. Hastada hipertansiyona eşlik eden aşağıdaki durumlardan biri yada birden fazlası var mı? Bunlar;

- Koroner arter hastalığı
- Post MI
- Kalp yetmezliği
- Dislipidemi
- Obezite
- Diyabet
- Kronik böbrek hastalığı

Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzları gittikçe sağlam verilere dayandırılarak hazırlanmakta ve güncellenmektedir. Bu kılavuzlar hasta tedavilerine objektif standartlar getirmekte, hekimlerde yeni gelişmeler ve bilgilerde farkındalığı artırmakta ve sonuçta hasta tedavisine olumlu yansımaları olmaktadır.

Genel olarak herkesçe kabul edilen tedavi hedefi;

- Genel populasyon için <140/90mmHg
- Diyabet ve Böbrek hastalıkları için <130/80 mmHg

2014 HT KILAVUZU (JNC 8) e göre başlangıç tedavisi için 4 ilaç grubu (tiazid, KKB, ACE-i, ARB) olarak önerilmiştir.



## Spesifik endikasyon var ise

### Spesifik endikasyon

- Kalp yetmezliği
- Post MI
- Yüksek KV risk
- Diyabet
- KBH
- Tekrarlayan inme

### Başlangıç ilaç seçeneği

- Tiyazid, ACE-i, ARB, BB, Aldo. ant.
- BB, ACE-i, aldosteron ant.
- Tiyazid, BB, ACE-i, KKB
- Tiyazid, BB, ACE-i, ARB, KKB
- ACE-i, ARB
- Tiyazid, ACE-i

### Spesifik endikasyon yok ise başlangıç tedavi seçeneği:

### Tiyazid diüretik ile başla (alfa bloker başlangıç tedavisi olarak önerilmiyor, ALLHAT)

ACE-i, ARB, KKB, BB tek başına veya tiyazidle kombine edilebilir.

### Yukarıda önerilen 4 grup ilaç

– KB düşüşü üzerine benzer etki gösterir.

– Total mortalite, kardiyovasküler, serebrovasküler ve renal sonlanım üzerine benzer etkilere sahiptir.

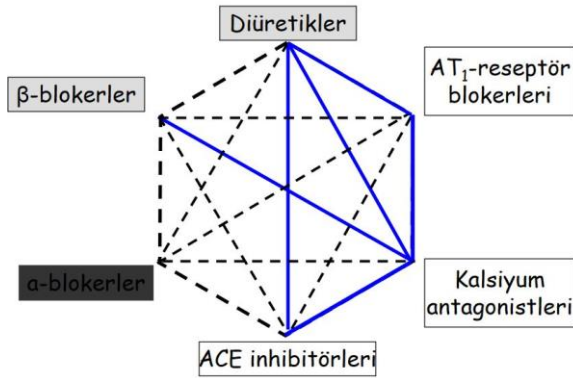
Ancak **kalp yetmezliğinde** • Tiyazid diüretik, KKB ve ACE-i'ne göre daha etkin

• ACE-i, KKB'e göre daha etkin görünmeler birlikte, asıl fayda ne şekilde olursa olsun kan basıncını düşürmekten gelmektedir. Dolayısıyla bu dört grup için farklı bir öneriye gerek yoktur.

Fakat Hedef KB'a ulaşmak için hastaların çoğu 2 ve/veya daha fazla ilaca ihtiyaç duyar

## 2007 ESH/ESC

### Antihipertansif İlaç Kombinasyonları



Kombinasyon tedavisine geçmeden önce mutlaka kullanılan ilaçların etkin doza çıkılması ve yeterli süre beklenmesi şarttır. Aksi takdirde polifarmasinin getirdiği sorunlarla uğraşmak zorunda kalırız. 1 ay içinde hedef değere ulaşamadı ise başlangıç ilacın dozunu artırmak veya diğer gruptan bir ilacı eklemek gerekir.

**Sistolik KB >160 ve/veya Daistolik KB>100 mmHg veya Sisistolik KB hedeften >20 mmHg, DKB hedeften >10 mmHg olduğu durumlarda direkt kombinasyonla başlanabilir.**

Aşağıdaki tabloda her ilaç için önerilen tedavi edici doz özetlenmiştir.

Antihipertansif ilaç	Başlangıç günlük doz, mg	Hedef doz Kanıta dayalı, mg	Günlük doz sayısı
<b>ACE-i</b>			
Kaptopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
lisinopril	10	40	1
<b>ARB</b>			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Kandesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
İrbesartan	75	300	1
<b>β-bloker</b>			
Atenolol	25-50	100	1
Metoprolol	50	100-200	1-2
<b>KKB</b>			
Amlodipin	2.5	10	1
Diltiazem SR	120-180	360	1
Nitrendipin	10	20	1-2
<b>Tiyazid</b>			
Klortalidon	12.5	12.5-25	1
Hidroklorotiyazid	12.5-25	25-100	1-2
Indapamid	1.25	1.25-2.5	1

**Şu unutulmamalıdır ki tedavinin etkinliğini belirleyen en önemli faktör hasta-hekim ilişkisidir. Hekimin hastası ile kurduğu güvene dayalı pozitif ilişki, hastayı motive eder ve ancak motive hasta kan basıncını kontrol eder.** Tavsiyeler hiçbir zaman kuvvetli bir klinik değerlendirmenin yerini alamaz veya hasta doktor arasındaki kişisel iletişimin yerine geçemez.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Gökçen Ünal Kocabaş</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>GLP-1 analoglarının kardiyovasküler sonlanım çalışmaları</b>

İnkretinler, oral verilen glukozun intravenöz glukoz infüzyonuna göre daha fazla insülin uyarımına neden olduğu gözlemlendiğinde fark edilmiştir. Bu tanımlanan fenomene “inkretin etkisi” denir. İnkretin etkisi yemekten sonraki toplam insülin salınımının ~ % 60’ından sorumludur. İki majör inkretin hormonu mevcuttur. Glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1)ve glukozu bağımlı insülinotropik peptid (GIP).İnkretin etkisinin çoğundan GLP-1 sorumludur. Glukagon-benzeri peptid 1 (GLP-1) ileum ve kolonda lokalize olan L-hücrelerinde sentez edilip salgılanır. Kardiyovasküler sistem üzerine varsayılan GLP-1 etkileri;

Böbrekler: Sodyum yükü ve volüm artışına cevap olarak diürezi ve sodyum atılımını artırır.

Kalp (miyokard): Glukoz alımını artırır, nitrik oksit sentezi, GLUT-1 translokasyonu.

Vasküler sistem: Nitrik oksit-tabanlı vazorelaksasyon, endotelial hücrelerden TNF $\alpha$ -kaynaklı PAI-1 salınımını azaltır. Ülkemizde bulunan GLP-1analogları Liraglutide, Exenatide ve Dulaglutid dir. LEADER: LİRUGLUTİDE CVOT Çalışması:  $\geq 50$  yaş ve bilinen KV hastalık veya kronik renal yetmezlik olan veya  $\geq 60$  yaş ve KV hastalık için risk faktörleri olan tip 2 diyabetik hastaların dahil edildiği çalışmada Liraglutid 3 sonlanım noktalı MACE riskini %13 oranında düşürmüştür. MACE’in üç bileşeni de riskin azaltılmasına katkı sağlamıştır. Liraglutid kompozit mikrovasküler sonlanım noktalarını azaltmıştır. Liraglutid, HbA1c, Vücut Ağırlığı ve hipoglisemiyi azaltmıştır. Pankreatitte artış olmamıştır ancak akut safra kesesi taşı hastalığında artış görülmüştür. Kalp

yetmezliği için hospitalizasyonda artış olmamıştır. Liraglutid tüm sebeplerden mortalite riskini %15 düşürmüştür. Liraglutid KV ölüm riskini %22 azaltmıştır.

EXCEL: Effects of Once-Weekly Exenatide on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. Haftalık Exenatide, günde 1 kez GLP-1 reseptör agonist, 2mg in plasebo ile karşılaştırılması. 10.782 (%73,1)'inde bilinen kardiyovasküler hastalığı olan toplam 14.752 Tip 2 DM hastasında ortalama takip süresi 3.2 yılsonunda Exenatide ile plaseboya kıyasla daha az sayıda MACE olayı gelişmiş ve çalışma primer sonlanım noktasını karşılamış, ancak üstünlük için istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

REWIND: Tip 2 diyabet tanısı olan hastalarda haftada bir kez dulaglutidin KV etkileri üzerine randomize, plasebo kontrollü çalışma. 9901 tane 50 yaş ve üzeri bilinen kardiyovasküler hastalığı olan veya risk faktörü olan hastanın dahil edildiği çalışmada; ortalama 5,4 yıllık takipte MACE için HR 0,88 p=0,026 ile anlamlı azalma sağlanmıştır.

SUSTAIN6: Haftalık semaglutidin plaseboyla kıyaslandığı 3297 hastalık 104 hafta takipli çalışmada kardiyovasküler ölüm, non-fatal MI ve non-fatal stroktan oluşan bileşik sonlanım noktası için semaglutid lehine HR 0,74 (p<0,001) ;nonfatal MI için HR 0,74 (p=0,12) nonfatal strok için HR 0,61 (p=0,04) bulunmuştur. Yeni gelişen veya kötüleşen nefropati için riskte anlamlı azalma var iken retinopati komplikasyonları anlamlı olarak artmış olarak bulunmuştur.

PIONEER-6: Oral semaglutide vs plasebo. 50 yaş ve üzeri bilinen kardiyovasküler hastalığı veya kronik böbrek hastalığı olan veya 60 yaş veya üzeri kardiyovasküler risk faktörlerine sahip olan toplam 3183 hastanın dahil edilip ortalama 15,9 ay takip edildiği çalışmada MACE için HR 0,79 (p<0,001 non-inferior) saptanmıştır.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Esin Gezmiş</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Kardiyak MR: Nerede ve nasıl kullanılmalı?</b>

### **KARDİYAK MRG' DEKİ ANATOMİK BULGULAR:**

- Kalp şekli ve boyutu
- Atrium ve Ventriküllerin; sayısı, şekli, boyutu/hacmi
- Atrial / Ventriküler Septal Defektler
- Perikard kalınlığı
- Myokard kalınlığı
- Kapakların şekli ve leaflet' lerin kalınlığı
- Torasik Aorta' nın, Pulmoner arterlerin ve Pulmoner Venlerin; lokalizasyonları ve genişlikleri

### **KARDİYAK MRG' DEKİ FONKSİYONEL VERİLER:**

- Kalp Fonksiyonu (*Ejeksiyon Fraksiyonu*)
- Ana Vasküler Yapılardaki Flow Volume' ları
- Kapak Fonksiyonları
- Myokard Fonksiyonları (*akinetik, hipokinetik, diskinetik*)

### **KARDİYAK MRG ENDİKASYONLARI:**

- Myokardial İskemi ve İnfarkt
- Kardiomyopati (*Tanı, Etioloji, Tutulum - Prognoz*)
- Kapak Hastalıkları (*Stenoz ve derecesi, Regürjitasyon ve derecesi*)

- Perikardial hastalıklar
- Kitleler (*intrakaviter lezyon-trombus ayrımı*)
- Kompleks Konjenital Anomaliler (*septal defektler, vasküler malformasyonlar*)
- Koroner Arter Hastalıkları (*çoğunlukla varyasyonlarda*)

#### **KARDİYAK MRG KONTRENDİKASYONLARI:**

- İntraorbital metalik cisimler
- Anevrizma klipleri
- Pace-maker: Yeni cihazlarda "MRI conditional" özelliği
- Gebelik: Aslında fetusa zararlı olduğu kanıtlanmamış. Ama kontrast madde kesinlikle kontrendike.
- Kapak replasmanı: Sadece çok eski modeller uyumlu değil, ama görüntü kalitesini etkiliyor

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Evrim Şimşek</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>His bundle pacing güncel durumu ve gelecek</b>

Kalp pillerinin ilk çıkışında temel hedef nasıl olduğu umursanmadan ventriküler uyarının sağlanmasıken zaman içinde kronik sağ ventriküler uyarılmanın ventrikül sistolik fonksiyonlarına ve kalp yetmezliği semptomlarında artışına neden olduğu gösterilmiş ve fizyolojik ventrikül uyarımı ve kasılmasının sağlanması için yeni yollar aranmıştır. Kardiyak resenkronizasyon tedavisinde (KRT) sağ ve sol ventrikülün ayrı leadler ile senkron uyarılması tek sağ ventrikül uyarılmasına göre fizyolojik açıdan daha iyi olduğu gösterilse de normal elektriksel ve mekanik kasılmadan uzaktır. Bu nedenle atriyoventriküler bloğu olan hastalarda ileti sistemi bloğunun distalinden yani his bölgesinden uyarılmasının gerçek fizyolojik uyarılmayı sağlayacağı 2000 yılı öncesinde gösterilmiştir. Ancak bu bölgede konvansiyonel pacemaker leadleri ile stabil uyarımının sağlanmasının güç olduğu, işlem başarısının düşük ve lead pozisyon ihtiyacının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu nedenlerle son 5 yıla kadar his bölgesinden pacing klinik pratikte çok yer bulamamıştır. Son yıllarda bir üreticinin lümensiz ince leadleri ve bu leadleri his bölgesine implantasyonunu kolaylaştıracak kateter sistemlerinin kullanılması ile his pacing işleminin kısa ve uzun dönem başarıları artmıştır ve gün geçtikçe klinik pratikte kullanımı da yaygınlaşmaktadır. His pacing işlemini standart sağ ventrikül pacing ya da KRT ile karşılaştıracak çift kör randomize çalışma bulunmamaktadır. Mevcut kanıtlar his pacingin sağ ventrikül pacinge göre sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma yapmadığı izlenirken kronik dönemde lead eşiklerinin daha yüksek olduğu buna bağlı olarak da batarya ömürlerinde ılımlı azalma olabileceği gösterilmiştir. En son pacing kılavuzlarında da his pacing yönteminin sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50 altında olan ve pil ihtiyacı olan hastalarda sınıf IIa , %50 üstünde olanlarda ise sınıf IIb öneri düzeyleri ile kullanılması önerilmektedir

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Murat Özdamar</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Masif trombus yükü olan hastalarda primer perkütan koroner girişim</b>

ST yükselmeli myokard enfarktüsülü hastalardaki yüksek trombüs miktarı, geçmişteki birçok çalışmada artmış distal embolizasyon, no reflow , transmural myokard nekrozu, majör advers kardiyak olaylar, stent trombozu ve ölüm riski ile ilgili saptanmıştır.

ST segment yüksekliği olan myokard enfarktüsülü hastalarda, rutin aspirasyon trombektomi ile ilgili başlangıç çalışmalarında TIMI akım derecelendirilmesi ile ölçülen epikardiyal koroner akımda iyileşme, distal embolizasyonda azalma ve myokardiyal doku perfüzyonunda iyileşme saptanmıştır.

Önceleri kılavuzlarda, primer perkütan koroner girişim öncesi aspirasyon trombektomisi sınıf IIa olarak önerilmekteydi. Bu, bir meta analiz ve **TAPAS** (Thrombus Aspiration During Primary Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction Study) çalışmasına dayandırılmakta idi.

TAPAS çalışması, tek merkezli bir çalışmadır, 1071 hasta primer PCI öncesi aspirasyon trombektomisi veya sadece primer PCI' ye randomize edilmiştir.

Daha fazla hastanın dahil edildiği üç çok merkezli çalışma sonrası kılavuzlar tekrar gözden geçirilmiştir.

**INFUSE -AMI** ( Intracoronary Abciximab and Aspiration Thrombectomy in Patients with Large Anterior Myocardial Infarction) çalışmasına LAD proksimal ve mid bölgesi tıkalı 452 hasta dahil edilmiş ve PCI öncesi aspirasyon trombektomisi yapılan hastalarda enfarkt bölgesinde küçülme saptanmamıştır.

**TASTE** ( Thrombus Aspiration During ST segment Elevation Myocardial Infarction) çalışmasına 7244 hasta dahil edilmiştir. 30 gün ve 1 yıl ; ölüm, reenfarktüs, stent trombozu, hedef lezyon revaskülarizasyonu ve majör advers kardiyak olaylarda primer PCI öncesi aspirasyon trombektomi ve sadece primer PCI grupları arasında fark saptanmamıştır.

**TOTAL** ( Trial of Routine Aspiration Thrombectomy With PCI versus PCI Alone in Patients With STEMI) çalışmasına 10732 ST segment yüksekliği olan myokard enfarktüsülü hasta primer PCI öncesi aspirasyon trombektomisi ve yalnızca primer PCI gruplarına randomize edilmiştir. İki grup arasında kardiyovasküler ölüm, rekürren MI, kardiyojenik şok ve 180 günde NYHA sınıf IV kalp yetersizliği, stent trombozu ve hedef damar revaskülarizasyonu açısından fark yoktur. Trombüs aspirasyon grubunda, küçük ancak istatistiksel olarak anlamlı inme hızı artışı saptanmıştır.

Bu üç çalışmayı da içine alan toplam 17 çalışmanın ( n:20960) meta analizinde rutin trombüs aspirasyon grubunda ölüm, reenfarktüs veya stent trombozunda anlamlı azalma saptanmamış fakat küçük ancak istatistiki olarak anlamsız inme riskinde artma saptanmıştır.

Bu çalışmaların sonuçlarına göre daha önceki primer PCI öncesi rutin aspirasyon trombektomi için olan sınıf IIa önerisi değiştirilmiştir. Artık primer PCI öncesi rutin aspirasyon trombektomisi önerilmemektedir. (Sınıf III). ( 2015 ACC/AHA/ SCAI ST yükselmeli myokard enfarktüsünde primer PCI kılavuzu, 2018 ESC/ EACTS Myokard revaskülarizasyon kılavuzu, 2019 Canadian CS ST yükselmeli myokard enfarktüsü kılavuzu). “Bail out” aspirasyon trombektomi ise Sınıf IIb olarak önerilmektedir.

<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Habil Yücel</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Kalp yetersizliği tedavisinde karşılanmamış ihtiyaçlar ve gelecekte beklenenler?</b>

Kalp yetersizliği (KY) sıklığı giderek artan ve yaşamı tehdit eden bir sağlık sorunudur. Gerek toplumun yaş ortalamasının artması gerekse modern tedavi yaklaşımları ile kalp hastalığı bulunan hastaların yaşam sürelerinin uzatılması toplumda KY prevalansını giderek artışa neden olmaktadır. 60 yaş altı toplumda %2 görülürken 75 yaş üzeri toplumda %10 gözükür. Amerikan Kalp Birliği 2012'den 2030 yılına kadar KY'de yaklaşık %46'lık bir artış beklendiğini; 2030'da ABD'de 18 ve üzeri yaş grubunda 8 milyondan fazla kişide KY görüleceğini öngörmüştür. Türkiye'deki durumu yansıtan HAPPY çalışmasına göre ise ölkemizde 2 milyonun üzerinde insan KY ile yaşamaktadır. Kalp yetersizliğinde mortalite ve morbidite oranları yüksektir. Durağan seyirli KY hastalarında bir yıllık genel mortalite %7.2; ileri evre olanlarda %13.5; 5 yıllık mortalite oranı ise yaklaşık %50'dir. Beş yıl boyunca takip edilen bir KY hastasının bu süre zarfında en az bir kez hastaneye yatma oranı %83 iken, birden fazla yatış ihtimali %67'dir. Kalp yetersizliği 65 yaş üzeri hastalarda en sık ve giderek artan hastaneye yatış nedenidir.

Kalp yetersizliğinde güncel tedavilere rağmen hala yüksek olan mortaliteyi ve hastaneye yatışları azaltmak gerekmektedir. PARADIGM çalışmasında kombine anjiyotensin reseptör neprilisin inhibitörü (ARNI) olan sacubitril/valsartan kombinasyonunun birincil sonlanımı %20, hastaneye yatışları %21 azalttığı gösterildi ve bu ilaç günlük pratiğimizde kullanılmaya başlandı. Uzun yıllardan sonra KY tedavisinde daha etkili yeni bir ilaç geliştirilmiş oldu. Kalp yetersizliğinde mortaliteyi ve hastaneye yatışları azaltmak için buna benzer yeni ilaçların geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetersizliği patofizyolojisi hala tam olarak anlaşılamayan heterojen bir hastalık olup tüm KY hastalarının hemen hemen yarısını oluşturmaktadır. Görölme sıklığı giderek artmaktadır ve buna bağlı olarak hastaneye yatışlar artmaktadır. Hastalığın tanısında net tanı kriterleri tanımlanmadı ve tedavisinde etkili bir ilaç kanıtlanmadı. Yakın zamanda yayınlanan PARAGON-HF çalışmasında sacubitril/valsartan valsartana üstün bulunmadı. Korunmuş EF'li kalp yetmezliğinde valsartanın faydalı olduğu yönünde de bir veri yoktur. Sonuç olarak bu hastalarda patofizyoloji net olarak aydınlatılmalı, klinik pratikte daha kolay tanı koymak için yeni tanı algoritmaları geliştirilmeli ve semptomları iyileştiren, mortaliteyi azaltan etkin tedavi yöntemleri ihtiyaç vardır.

Diyabetik hastalarda KY sıklığı çok yüksektir ve KY hastalarından diyabeti olanların olmayanlara göre prognozu kötüdür. Sodyum–glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörleriyle tip 2 diyabetik hastalarda yapılan çalışmalarda kalp yetmezliğine bağlı hastaneye yatışta azalma görölmüştür. Son olarak DAPA-HF çalışmasında dapaglifozin KY kötüleşmesini ve KV ölüm oranlarını anlamlı olarak azaltmıştır. Diyabeti olan KY'li hastalardaki bu olumlu gelişmelerin devam etmesi gerekmektedir.

Akut KY ile hastaneye yatışlar artmaktadır fakat bu hastalarda klinik sonuçları iyileştiren yeni tedaviler yoktur. RELAX-AHF-2 çalışmasında serelaxinin akut KY'de 6 aylık mortalite ve hastaneye yatışın 5. gününde KY'deki kötüleşme üzerine etkisi incelenmiştir ve faydalı bulunmamıştır. Akut KY'de mortaliteyi ve hastaneyi yatış sürelerini azaltan ilaçlara ihtiyaç vardır. Kalp yetmezliğinde tuz kısıtlaması ile ilgili çalışmalar sınırlıdır ve eldeki veriler tuz kısıtlamasının faydasını veya faydasızlığını savunmak için yeterli değildir. Dolayısıyla, bu konudaki belirsizliği gidermek için iyi tasarlanmış, yeterince güçlü çalışmalara ihtiyaç vardır.



<b>Konuşmacı</b>	<b>Dr. Şenol Coşkun</b>
<b>Konuşma Başlığı</b>	<b>Mitral ve Triküspit Kapağa Perkütan Girişimler</b>

Yaşlanan nüfus ile birlikte mitral ve triküspit kapak hastalık sıklıkları artmaktadır. Geleneksel olarak kalp kapak hastalıklarının tedavisi cerrahi olarak yapılmakta iken artan morbidite nedeni ile son zamanlarda perkütan tedavi yöntemleri uygulama alanı bulmaya başlamıştır.

Mevcut transkateter girişimler çoğunlukla işlem tarzlarına göre: Leaflet yaklaşımı, Doğrudan ve dolaylı anuloplasti, Kordal ve Kapak replasmanları olarak dört gruba ayrılırlar.

MitraClipR (Abbott Vascular, Chicago, US) ve PascalTM (Edwards Lifesciences) cihazları ile leaflet yaklaşımı ile mitral yetersizliğini azaltmada kullanılmaktadır.

Transkateter anuloplasti (CardioBandTM, Edwards Lifesciences gibi) ve kordal replasman (NeoChordTM NeoChord, Inc. veya HarpoonTM Edwards Lifesciences gibi) daha yeni olan sistemlerdir.

Açık mitral cerrahinin morbiditesini önleyerek ve Mitral Yetersizliğinin nüksetmesini etkin bir şekilde önleyen transkateter mitral kapak değişimi (TMVR) en iyi seçenek olabilir. İnsanda ilk TMVR, CardiAQ valfi (Edwards Lifesciences) ile 2012'de gerçekleştirildi. Sonraki yıllarda birçok transkateter kapak implantasyonu gerçekleştirildi. Günümüzde geleneksel cerrahi ile transkateter yaklaşımlar için randomize kontrollü çalışmalar devam etmektedir.

Triküspit kapak geleneksel olarak "unutulmuş kapak" olarak bilinir. Şiddetli primer Triküspit yetersizliği (TY), cerrahi için açık bir endikasyondur ancak TY vakalarının %10'undan azını oluşturur. Fonksiyonel TR ekokardiyografide çok sık görülmesine rağmen (>%50), genellikle sadece sol kalp cerrahisi için eş zamanlı bir endikasyon olduğunda cerrahi tedavi için düşünülmektedir. Daha yakın zamanlarda "TriClip", bir transkateter triküspit kapak onarım sistemi olarak tanıtıldı.

Transkateter Triküspit Kapak Değişiminde son zamanlarda NAVIGATE (NaviGate Cardiac Structures), TriSol (TriSol Medical), Lux (Jenscare Biotechnology), TRiCares (TRiCares SAS, Paris, Fransa) TTVR cihazları triküspit kapak pozisyonunda kullanılmaya başlamıştır. Kontrollü çalışmaları devam etmektedir.

**Sonuç olarak,** transkateter mitral kapak tedavisi, günümüzde mitral yetersizliği olan ve romatizmal mitral stenozu olan yüksek cerrahi riskli hastalar için yerleşik bir çözümdür. İkincil mitral yetersizlikte transkateter mitral uçtan uca onarımın yararı yakın zamanda seçilmiş hastalarda ortaya çıkmıştır. Bununla birlikte, transkateter onarımının yanı sıra replasmanın birincil mitral yetersizliği için etkili olduğu henüz kanıtlanmamıştır. Yine de, bu teknolojilerin vaatlerinin ne kadarının gerçeklikle karşılanacağına ışık tutacak çok sayıda devam eden çok sayıda çalışma devam etmektedir.

Transkateter triküspit tedavilerinin klinik uygulaması hala emekleme aşamasındadır. Triküspit yetersizliğinin semptomlar ve prognoz üzerindeki etkisinin bilinmemesi nedeniyle alanın gelişimi muhtemelen gecikmiştir. Bununla birlikte, izole sekonder triküspit yetersizliği olan hastalar için, morbiditesi yüksek açık cerrah girişime , umut verici bir alternatif oluşturmaktadır.



# SÖZLÜ BİLDİRİLER

<b>SB1</b>	<b>Dirençli hipertansiyonlu hastalarda kalp ritmi önemli mi?</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Ebru İpek Türkoğlu</b>
<b>Kurum</b>	<b>İzmir Kemalpaşa Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği</b>

**Amaç:** Dirençli hipertansiyon (DHT), uygun tedavi alan ve tedavi uyumu olan bir hastada kan basıncı hedefine ulaşılamamasıdır ve yüksek riskli bir popülasyonu tanımlar. Bu çalışmada DHT'de kalp ritminin önemi araştırıldı.

**Materyel ve Metod:** İzmir Kemalpaşa Devlet hastanesi ayaktan hasta verileri retrospektif olarak hastane bilgi sistemi üzerinden tarandı. Sekonder hipertansiyon, psödo-DHT, ileri obez ve kalp yetersizliği olanlar çalışmaya alınmadı. DHT hastaları sinus ritmi (SR) ve atriyal fibrilasyon (AF) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Bazal özellikler karşılaştırıldı ve NT-proBNP, sol atrium çapı (SoAÇ) ve yaş arasındaki korelasyonlar araştırıldı.

**Bulgular:** Toplam 101 DHT hastasının 24'ünde AF vardı. Ortalama yaş  $64.9 \pm 11.6$  yıl, SoAÇ  $43.4 \pm 5.6$  mm, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SoVEF)  $\%56.3 \pm 3.3$  ve NT-proBNP  $697.6 \pm 826.7$  pg/ml idi. AF hastaları daha yaşlı (ort yaş  $73.5 \pm 7.6$  vs  $61.7 \pm 11.2$  yıl,  $p < 0.001$ ), SoAÇ ( $50.0 \pm 3.5$  vs  $40.9 \pm 4$  mm,  $p < 0.001$ ) daha geniş, SoVEF daha düşük ( $53.5 \pm 2.7$  vs  $57.3 \pm 2.8\%$ ,  $p < 0.001$ ) ve NT-proBNP daha yüksek ( $1704.5 \pm 868.9$  vs  $330.3 \pm 394.9$  pg/ml) bulundu. SoAÇ ve NT-proBNP arasındaki korelasyon yalnızca SR olan DHT hastalarında izlendi.

**Sonuç:** Genel olarak NT-proBNP düzeylerinin AF'de yüksek olduğu bilinmesine rağmen bu gruptaki üst sınır hakkında bir ortak görüş yoktur. Çalışmamızda SR grubunda daha geniş SoAÇ ile daha yüksek NT-proBNP korelasyonu saptanmış ama AF grubunda bu korelasyonun gösterilememiş olması. AF için üst sınırların tanımlanmamış olmasıyla ilişkil olabilir. Bu çalışma AF için NT-proBNP üst sınırının belirlenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

<b>SB2</b>	<b>Kronik koroner sendromlu hastalarda arteriyel stiffness ile atrial fibrilasyon arasındaki ilişki</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Arafat Yıldırım</b>
<b>Kurum</b>	<b>Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kl.</b>

**Giriş ve Amaç:** Dünyada ve ülkemizde en sık morbidite ve mortalite nedenlerinin başında akut ve kronik koroner sendromlar (CCS) gelmektedir. CCS' lar uzun, sessiz ve çoğunlukla ilerleyici ve dolayısıyla ciddi klinik sendromlardır. Atriyal fibrilasyon (AF) en sık rastlanan kardiyak aritmi olup prevalansı yaşla artmaktadır. Arteriyel Stiffness (AS) damar duvarında elastik doku kaybindan kaynaklanan damar sertleşmesi ve arteriyel elastisitenin azalmasıdır. Ateroskleroz ve yaşlanmanın bir sonucu olarak meydana gelmektedir. CCS AF gelişimi için bir risk faktörü olduğu gibi CCS varlığından AF gelişimi hastaların mortalite ve morbiditesini artırmaktadır.

Çalışmamızda AF' si olan ve olmayan CCS hastalarında artmış AS'nin AF gelişiminde olası rolünün araştırılması amaçlanmıştır.

**Metod:** Çalışmaya kardiyoloji polikliniğine başvuran ve bilinen CCS ile takipli olan ve beraberinde AF olan ardışık 107 (ortalama yaş 66.1 ± 10.1 yıl) hasta ile CCS olan ve AF si olmayan 101 (ortalama yaş 67.2 ± 10.2 yıl) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve medikal öyküleri kayıt edildi ve ekokardiyografileri yapıldı. AF tanısı için başvuru esnasında tüm hastalardan 12 kanallı elektrokardiyografi değerlendirme ile konuldu. Başvuru sırasında hastaların nabız dalga hızı (PWV) ve augmentasyon indeksi (Alx)'ni içeren AS parametreleri aplanasyon tonometresi kullanılarak hesaplandı. Uygun istatistiksel analizler SPSS programı ile yapıldı.

**Sonuçlar:** Hastaların bazal karakteristik ve demografik özellikleri tablo-1 de özetlenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 61.7 ± 11 (%59,6 n=124 erkek) yıl idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, obezite, diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara içimi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı açısından fark izlenmedi. AF grubunda sistolik tansiyon arteryel, sinüs grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek izlendi. Ekokardiyografi bulguları karşılaştırıldığında her iki grubun sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ortalamaları ve sol atriyum boyutları benzer saptandı. Her iki grubun laboratuvar verileri gruplar arasında fark izlenmedi. Hastaların AS parametrelerini içeren PWV ve Augmentasyon indeksi (Alx) leri karşılaştırıldığında AF grubunda PWV(2.90±2.85 ye karşı 7.95±1.57,p <0.001 ) ve Alx (27.75±11.97 e karşı 24.36±10.45, p=0.020) anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi. ROC analizinde PWV > 9.35 olması AF varlığı için % 87.9 sensitivite ve %71.9 spesifite (AUC: 0.892 %CI 0.849-0.934; P<0.001), Alx >13.5 olması AF varlığı için % 82.2 sensitivite ve %38.2 spesifiteye (AUC: 0.690 %CI 0.635-0.744; P<0.001) sahip olduğu belirlendi.

**Tartışma ve sonuç:** Daha önce çeşitli hasta gruplarında AS ile AF gelişimi arasındaki ilişkisi olduğu gösterilmiş ancak CCS hastalarında bu ilişki belirlenmemiştir. AF'si olan CCS hastalarında PWV ve Alx ortalamalarının AF olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu çalışmamızda gösterdik. AS parametreleri (PWV ve Alx ) yüksek hastalar AF gelişimi yönünden yakından takip edilebilir. AF için bir öngördürücü olup olmadığı ve bunun klinik bir anlamı olduğunu göstermek için daha büyük hasta gruplarında klinik sonlanımı değerlendirecek şekilde çalışmalara ihtiyaç vardır. Ancak CCS hastaların yüksek AS, AF gelişimi için bir risk faktörü olarak düşünülebilir.

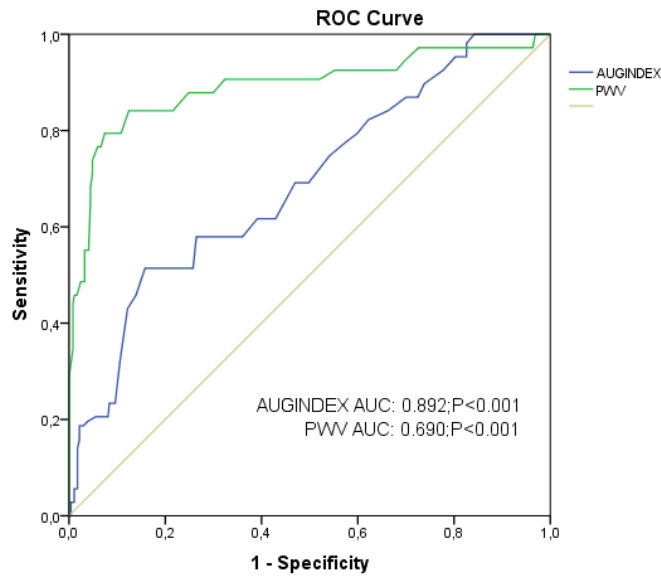
**Tablo 1: Hastaların bazal karakteristik ve demografik özellikleri**

PARAMETRELER	AF GRUBU (N=107)	KONTROL GRUBU (N=101)	P
Yaş	66.1 ± 10.1	67.5 ± 10.2	0.382
Erkek %, (n)	55.1 (59)	64.4 (65)	0.176
Diabetes mellitus % (n)	53.50 (50)	47.47 (47)	0.275
Hipertansiyon % (n)	58.9 (63)	61.4 (62)	0.712
Aile öyküsü % (n)	3.7 (4)	7.9 (8)	0.196
Sigara % (n)	21.5 (23)	25.7 (26)	0.471
Hiperlipidemi% (n)	35.5 (38)	29.7 (30)	0.372
KOAH % (n)	7.5 (8)	9.9 (10)	0.534
Vücut kütle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	27.4±4.5	28.8±4.4	0.127

Sistolik Tansiyon (mmHG)	127±22	117±19	<b>0,002</b>
Diyastolik Tansiyon (mmHG)	76 ±13	75±1	0.729
Kalp hızı atım/dk	82±10.7	78±9.3	0.570
Lökosit (X1000/µL)	7.3±1.7	6.9±1.9	0.278
Hemoglobin (g/dL)	13.60±1.40	13.45±1.46	0.590
Trombosit X1000/µL)	295±82	286±72	0.504
Nötrofil(X1000/µL)	8.8±1.1	8.6±0.8	0.233
Lenfosit (X1000/µL)	2.16±0.80	2.10±0.92	0.635
Glukoz(mg/dL)	120.44±35.95	123.40±53.52	0.569
Üre(mg/dL)	40.1±17.26	38.75±14.18	0.085
Kreatinin(mg/dL)	1.09±0.55	0.98±0.28	0.184
Sodyum (mmol/L)	136.55±4.53	137.53±3.29	0.378
Potasyum (mmol/L)	4.32±0.43	4.21±0.39	0.463
CRP (mg/dL)	0.95±0.47	0.85±0.43	0.210
T.Bilirubin (mg/dL)	0.54±0.31	0.55±0.32	0.772
Total Kolesterol (mg/dL)	193±38.6	190±40.01	0.497
HDL-K (mg/dL)	45.2±14.5	42.4±15.1	0.787
LDL-K (mg/dL)	138.30±61.29	135.42±36.5	0.362
Trigliserit(mg/dL)	169.2±112.2	159.6±106.1	0.381
LVEF %	53.3 ± 7.6	55 ± 7.6	0.102
LA mm	41.4 ± 7.8	39.8 ± 6.6	0.198
PWV (m/s)	12.90±2.85	7.95±1.57	<b>&lt;0.001</b>
Alx (%)	27.75±11.97	24.36±10.45	<b>0.020</b>

KOAH:Kronik obstrüktif akciğer hastalığı LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ,LA: Sol atrium boyutu ,PWV: Nabız dalga hızı, Alx: Augmentasyon İndeksi

**Figür. ROC analizinde arteriyel stiffness parameterleri kestirim değerlerinin gösterilmesi.**



<b>SB3</b>	<b>Biküspid aort kapaklı genç erişkinlerde nötrofil lenfosit oranı</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Saadet Demirtaş İnci</b>
<b>Kurum</b>	<b>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi</b>

**Giriş:** Biküspid aorta gençlerde sık görülen konjenital kalp anomalisidir. Bicuspid aorta is an important risk factor for aortic dissection and ascending aortic dilatation. Bu çalışmanın amacı başka kardiyak anomalisi olmayan ve biküspid aort kapağı olan genç hastalarda inflamatuvar bir biyobelirteç olan nötrofil lenfosit oranını (NLO) değerlendirmektir.

**Gereçler ve Yöntem:** Çalışmaya biküspid aortası olan 47 (yaş ortalaması 24±7; 44 erkek) hasta ve 35 (yaş ortalaması 24±4; 28 erkek) kontrol alındı. Tüm hastaların demografik, klinik, laboratuvar parametreleri, transtorasik ve transözofajiyal ekokardiyografi incelemeleri yapıldı. NLO, tam kan sayımı değerlendirilerek hesaplandı.

**Sonuçlar:** NLO, çalışma grubunda kontrollere göre anlamlı derecede daha yüksek saptandı(2.70±1.51 ve 1.95±0.88, P=0.01). Biküspid aorta varlığı ile NLO arasında pozitif korelasyon saptandı (r=0.34 p=0.002). Gruplar ekokardiyografik parametler açısından karşılaştırdığımızda biküspid aorta varlığı ile aort velositesi, aort kökü ve asendan aorta dilatasyonu arasında pozitif korelasyon saptandı(r=0.47 p=0.005, r=0.78 p=0.004, r=0.40 p=0.01).

**Tartışma:** Biz bu çalışmada biküspit aort kapaklı genç hastalarda NLO ile biküspid aort kapak varlığının ilişkili olduğunu tespit ettik. Bu sonuç biküspit aort kapaklı hastalarda, genç yaşlarda da inflamatuvar belirteçlerin arttığını göstermektedir ve belkide ilerki yıllarda tedavi düzenlemek için önemli olabilir.

<b>SB4</b>	<b>The effects of carbon dioxide angiography on endothelial functions</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Hakan Göçer</b>
<b>Kurum</b>	<b>Uşak Medikal Park Hastanesi, kardiyoloji bölümü</b>

**Introduction:** Carbon dioxide angiography is widely used specifically in screening peripheral venous system, lower extremity arteries, visceral arteries and abdominal aorta in patients with renal insufficiency and hypersensitivity to contrast agents. Efficacy and safety was revealed but effects on endothelial functions have not been documented. We aimed to document the effects of carbon dioxide angiography on endothelial functions in lower extremity arteries via noninvasively with flow mediated vasodilatation.

**Materials and Methods:** Sixteen patients with lower extremity arteriosclerosis and renal insufficiency were included. All patients were evaluated with CO<sub>2</sub> angiography for peripheral arteriosclerosis. Lower extremity endothelial functions were evaluated noninvasively with flow-mediated vasodilatation from popliteal artery before, immediately after and one hour after CO<sub>2</sub> angiography. The vessel diameter, flow rate and dilatation percentage were calculated and all result were compared.

**Results:** The vessel diameter, flow rate and dilatation percentage were similar at baseline and one hour after angiography. The measurements immediately after angiography were decreased compared to baseline ( $p<0.001$ ). The measurements returned to baseline after one hour.

**Conclusion:** Despite safety of CO<sub>2</sub> angiography in screening vasculature, side effects like embolism, gas trapping, and hypersensitivity were documented. Our study revealed that it has temporary negative effects on endothelial functions immediately after procedure proved by objective parameters. However, the clinical exact side effects and interactions should be further studied.

<b>SB5</b>	<b>Arteriyel hipertansiyon ile acil servise başvuran hastaların klinik özellikleri</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Canan Akman<sup>1</sup>, Ercan Akşit<sup>2</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniveristesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD</b> <b><sup>2</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniveristesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD</b>

**Amaç:** Hipertansiyon, arter içi kan basıncının artması ile karakterize, genetik, edinsel ve metabolik durumlardan kaynaklı bir sendrom olarak karşımıza çıkmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumunun verilerine göre kardiyovasküler hastalıklardan 166.069 kişi, sadece hipertansiyon nedeni ile de 14.537 kişi yaşamını yitirmiştir. Acil servis doktorları yüksek kan basıncı ile acil servise başvuran hastalar ile sık olarak karşılaşmakta ve bunda çoğu zaman birinci basamak hizmetin sınırlı olması rol oynamaktadır.

Bizim amacımız arteriyel hipertansiyon hastalarının medikal tedaviye uyumlarının ve bilinç düzeylerinin hipertansiyon nedeni ile acil servise başvurma sıklıklarına etkisini incelemektir.

**Materyal ve metod:** Çalışmamıza üniversitemiz acil servisine, 16.01.2019 ve 16.04.2019 tarihleri arasında daha önce hipertansiyon tanısı alarak başvurmuş 100 hasta sözlü ve yazılı olarak bilgi verilerek ve onamları alınarak, gönüllü olanlar dahil edilmiştir. Araştırmanın veri toplama aşamasında yüz yüze görüşülerek anket uygulanmıştır.

**Sonuç:** Çalışmamızda kadınların oranı %60 (n=60) ve yaş ortalaması 68,6 ± 11,7 yıl idi. Çalışma grubunun %52'sinde 10 yıldan fazladır hipertansiyon hastalığı mevcuttu. İlaç tedavisi başlanılmadan önce hastaların %81'ine yaşam tarzı değişikliği hakkında bilgilendirme yapılmıştı. Hastaların sadece %32'sine acil durumda kullanması için ilaç reçete edilmişti. Takipte olduğu doktor tarafından, hipertansiyonun uç organlarına zarar verebileceği hastaların yalnız %40'ına anlatılmıştı. Son bir yıl içinde hipertansiyon nedeni iki veya daha fazla sayıda acil servise başvuran hasta oranı %57, beş veya üzerinde başvuru oranı ise %18 idi. Hastaların sadece %39'una hipertansiyon tanısını koyan ve ilk tedaviye başlayan hekimlerin aile hekimleri olduğu görüldü.

**Tartışma:** Yaptığımız bu çalışma hipertansiyon tanısı ile bir yıl içinde iki veya üstü sayı ile acil servise başvurunun sık olduğunu göstermektedir. Türkiye ulusal çekirdek eğitim programı hipertansiyonu bir semptom olarak görmekte ve her tıp fakültesi mezunu doktorun hipertansiyonu tanıyıp tedavi etmesi (TT), izlemesini (İ), her aşama ve derecede koruyucu hizmetleri vermesini (K), acil durumda müdahale edip tedavi etmesini (A) bilerek mezun olmasını önermektedir. Yaptığımız çalışmada hipertansif hastalarının daha çok dahiliye ve kardiyoloji polikliniklerince

tanınıp tedavi edildiklerini saptadık. Spesifik koruyucu kardiyoloji eğitim hemşiresi programının yaygınlaşması ve aile hekimleri ile işbirliği halinde olup bu hastaların düzenli takibi hem bu hastalığın mortalite ve morbiditesini hem de acil servise sık başvurularını azaltabilir.

<b>SB6</b>	<b>İzole off-pump koroner arter bypass sonrası yeni başlangıçlı atrial fibrilasyon gelişiminde preoperative D vitaminin etkisi var mıdır?</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Murat Günday<sup>1</sup>, Kazım Körez<sup>2</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup> Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, Konya, Türkiye <sup>2</sup> Selçuk Üniversitesi, Fen Fakültesi İstatistik Bölümü, Konya, Türkiye</b>

**Giriş:** Çalışmamızın amacı izole off-pump koroner arter bypass yapılan hastalarda preoperatif ölçülen D vitamini düzeyi ile postoperatif AF gelişimi ve erken dönem istenmeyen olaylar ile D vitamini ilişkisinin olup olmadığının ortaya konulmasıdır.

**Metaryal Method:** Hastanemizde off-pump koroner bypass yapılan ardışık 55 hasta, prospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Hastalar operasyondan sonraki ilk beş gün içerisinde herhangi bir zamanda AF gelişmeyen hastalar grup 1 (n=44) ve AF gelişen hastalar grup 2 (n=11) olarak iki gruba ayrıldı. Preoperatif kan D vitamini düzeyleri ile postoperatif AF ve postoperatif komplikasyonlar açısından iki grup incelendi.

**Sonuçlar:** İki grup arasında preoperatif D vitamini değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu (P=0.850). Postoperatif komplikasyonlar açısından ise solunum problemi, plevral effüzyon, yara yeri enfeksiyonu, stroke, böbrek yetmezliği nedeniyle diyaliz ve mortalite arasında da iki grup arasında fark saptanmadı (p>0.05). Ayrıca D vitamini ile postoperatif komplikasyonlar arasında da fark korelasyon saptanmadı.

**Tartışma:** Litaratürde ilk defa çalışmamızda, preoperatif D vitamin düzeyleri ile off-pump koroner bypass sonrası AF gelişimi arasında ilişkisinin olup olmadığı incelendi. Yaklaşık 1 yıllık ve tüm mevsimleri içeren çalışmamızda D vitamini ile postoperatif AF arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

<b>SB7</b>	<b>İskemi modifiye albümin koroner bypass cerrahide miyokardiyal hasar açısından ne kadar yararlı olabilir?</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Görkem Çarşamba, Fahri Adalı, Murat Günday</b>
<b>Kurum</b>	<b>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi AD</b>

**Amaç:** Bu çalışmada amacımız, off-pump ve on-pump koroner arter baypas greft operasyonlarından sonra ortaya çıkabilecek miyokardiyal iskemi takibinde serum iskemi-modifiye albümin (IMA) düzeylerinin duyarlılığını ölçmek ve bu testi kreatin kinaz miyokardiyal bant (CK-MB) ve Troponin T (TnT) gibi diğer standart kardiyak biyobelirteçlerle karşılaştırmaktır.

**Çalışma Planı:** Bu prospektif çalışma, Temmuz 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde elektif koroner arter baypas cerrahisi uygulanan 60 hasta üzerinde yapıldı. Hastalar postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlara göre iki gruba ayrıldı.



Tüm hastalardan, IMA, TnT ve CK-MB ölçümleri için 6 farklı zamanda venöz hatdan kan örnekleri alındı.

**Bulgular:** Gruplar arasında IMA ölçümlerinin karşılaştırılmasında, operasyon sonrası sıfırıncı saatten başlayarak bir artış vardı ve üçüncü, altıncı ve 12. saatlerde anlamlı fark gözlemlendi. Biyobelirteçler arasındaki ilişkiler incelendiğinde; Farklı zamanlarda IMA ve CK-MB arasında zayıf korelasyon bulundu. Alt grup analizinde; 10 üniteden fazla kan ürünü kullanan ve EKG'de ST segmenti değişikliği olan hastalarda IMA değerlerinde anlamlı bir fark vardı.

**Sonuç:** Postoperatif IMA düzeylerinin erken dönemde arttığı ve bu çalışmada CK-MB ve TnT düzeylerine göre daha erken düştüğü gösterilmiş ve iskemi-reperfüzyon hasarını gösterebileceği gösterilmiştir. Bu, EKG'de saptanan ST segment değişikliklerinde İMA açısından anlamlı bir fark olduğu gerçeğiyle desteklendi.

<b>SB8</b>	<b>Comparison of platelet mass index in on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Murat Günday<sup>1</sup>, Özgür Çiftçi<sup>2</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup> Departments of Cardiovascular Surgery, Baskent University Konya Training and Research Center, Konya <sup>2</sup> Departments of Cardiology, Baskent University Konya Training and Research Center, Konya</b>

**Introduction:** Platelet mass index (PMI) is calculated by multiplying platelet count and Mean Platelet Volume (MPV). It demonstrates platelet activation and is thought to be associated with inflammation. Its importance for cardiac surgery has not yet been fully clarified. This study investigates whether there was a difference between PMI levels after on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery and the relationship between early postoperative complications and PMI.

**Method:** In our hospital, 138 patients were included in the study retrospectively. The patients were divided into two groups as group 1 (on-pump) 80 patients (22 females, 58 males, mean age  $61.54 \pm 8.68$ ) and group 2 (off-pump) 58 patients (15 females, 43 males, mean age  $61.34 \pm 10.04$ ). In biochemical analysis; Hemoglobin, platelet, white blood cell, MPV values of the patients were evaluated in the biochemistry laboratory of our hospital with the blood taken from the forearm veins preoperatively and postoperatively on the 1st, 3rd, 7th day and on average after the 1st month.

**Results:** There was a statistically significant difference between Postoperative. 1st day thrombocyte (K /  $\mu$ L) ( $p = 0.005$ ), Postoperative. 1st day PMI ( $p = 0.014$ ), Postoperative. 1st day leukocyte (K /  $\mu$ L) ( $p = 0.001$ ), Postoperative. 1st day Hb (g / dL) ( $p = 0.001$ ), Postoperative. 3rd day thrombocyte (K /  $\mu$ L) ( $p = 0.003$ ), Postoperative. 3rd day PMI ( $p = 0.031$ ), Postoperative. 3rd day leukocyte (K /  $\mu$ L) ( $p = 0.004$ ), Postoperative. 7th day leukocyte (K /  $\mu$ L) ( $p = 0.002$ ). There was no meaningful relationship between PMI and early postoperative complications.

**Conclusion:** We think that PMI is a more valuable indicator than MPV as an inflammation marker in cardiac surgery. In our opinion, PMI is a cheap and valuable inflammation marker that can be used in coronary surgery that can be obtained from routine hemogram test and can easily be evaluated.

<b>SB9</b>	<b>Is there a difference between two different skin disinfection methods in cardiac surgery in terms of isolated pathogen and early postoperative complications?</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Murat Günday<sup>1</sup>, Atilla Orhan<sup>2</sup>, Hale Turan<sup>3</sup>, Muslu Kazım Körez<sup>4</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>Departments of Cardiovascular Surgery, Baskent University Konya Training and Research Center, Konya, Turkey <sup>2</sup> Departments of Cardiovascular Surgery, Farabi Hospital, Konya, Turkey <sup>3</sup> Departments of Infectious Diseases, Baskent University Konya Training and Research Center, Konya, Turkey <sup>4</sup> Departments of Statistics, Selçuk University, Konya, Turkey</b>

**Introduction:** In this study, our aim was to prospectively compare the different methods of patient staining, scrub + iodine + alcohol, and povidone iodine disinfection method, which can be described as classical, in terms of isolated pathogen on skin and postoperative early complications.

**Methods:** Eighty patients undergoing coronary artery bypass operation were included in the study. The patients were divided into two groups as group 1 (n = 48) patients who underwent scrub, iodine followed by skin disinfection with alcohol, and group 2 (n = 32) were treated with povidone iodine three times. The samples were immediately sent to the microbiology laboratory. Incubation of wound specimens were done under aerobic and anaerobic conditions, and identification of isolates were done by standard microbiological techniques.

**Results:** In samples taken after disinfection in Group 1 significantly less reproduction was observed compared to the other group (p = 0.001). There was no difference in postoperative complications between the two groups except for pleural effusion (p = 0.040) (p = ns). In addition, S. epidermidis was the most frequently isolated pathogen in both groups.

**Conclusion:** We did not find a study which compares scrub + alcohol + iodine and povidone iodine in our literature review. We think that our study is original in this respect. We declare that skin disinfection with scrub + alcohol + iodine is the superior method in terms of isolated pathogen.

<b>SB10</b>	<b>Patent foramen ovale perkütan kapama sırasında gelişen sağ atriyum rüptürü ve başarılı cerrahi tedavisi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Murat Günday<sup>1</sup>, Hakan Göçer<sup>2</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup> Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Afyonkarahisar <sup>2</sup> Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar</b>

**Giriş:** Biz bu olgu sunumunda, patent foramen ovale (PFO)'nin perkütan yolla kapatılması işlemi sırasında sağ atriyum arka duvarı perfore olan, acil şartlarda başarılı bir ameliyatla, sağ atriyum tamiri ve PFO'nun sağ atriyum içinden primer olarak kapatılması işlemi yaptığımız bir hastayı paylaşmak istedik.

**Olgu:** Otuz sekiz yaşında kadın hasta, ASD, kriptojenik stroke, migren ön tanıları ile hastanemize ileri tetkik ve tedavi için başvurdu. Hastanın anamnezinde yaklaşık iki yıldır devam eden egzersiz dispnesi, bayılma atakları ve migren tipi baş ağrısı mevcuttu. Fizik muayenede; arteriyel tansiyon: 130/80 mmHg ve pulmoner odakta 1/6 sistolik üfürüm tespit edildi. EKG' de normal sinüs ritmi, 69 dakika ve normal aks vardı. Transtorasik ekokardiyografide; Funnel (huni) tip PFO, tünel uzunluğu 1 cm, intraatriyal septum 3.2 cm, PFO ritminin aorta uzaklığı 1.2 cm, süperior vena kava ağzına uzaklığı 1.2 cm, minimal triküspid yetmezliği mevcuttu. Pulmoner arter basıncı 25 mmHg. olarak ölçüldü. Kontrast ekokardiyografide sağdan sola mikrobuble geçişi gözlemlendi. İntraatriyal Spontan Eko Kontrast (SEK: kanın atriyumlar içinde durağanlaşmasından kaynaklanan ekokardiyografik görüntü) ve trombüs saptanmadı. Hastanın şikayetlerinden dolayı nöroloji kliniği ile konsülte edildi. Çekilen beyin tomografi, manyetik rezonans ve nöroloji konsültasyonu sonucu hastanın kriptojenik infarkt ön tanısı teyid edildi. Hastanın PFO'sunun, 18 mm Amplatzer PFO kapatma cihazı kullanarak perkütan kapatılmasına karar verildi. Kurumumuzda transözefageal ekokardiyografinin olmamasından dolayı, kapatma işlemine anjiyografi ve transtorasik ekokardiyografi eşliğinde kapatma işlemine başlandı. 6F multipurpose-II kateter ve kılavuz tel ile skopi eşliğinde süperior vena kavaya çıkıldı. Sol anterior oblik (LAO) pozisyonda kateter ucu hastanın posterioruna konumlandırılarak, kateter süperior vena kavadan geri çekilerek fossa ovalise düşüldü. Wire ve kateterle PFO geçilmeye çalışıldı. Fakat defalarca yapılan girişimler başarısız olunca, kateter transseptal ponksiyon kateteri ve iğnesi ile değiştirilmeye karar verildi. Transseptal ponksiyon prosedürü uygulandı. Ponksiyondan sonra kateter ucundan radyoopak kontrast madde verilince kateterin ucunun perikardiyal boşlukta olduğu gözlemlendi (Resim 1). Bu nedenle, acil perikardiyosentez seti hazırlandı, kalp damar cerrahisi çağırıldı. Öncelikle kateter yerinde bırakıldı. Kontrol transtorasik ekokardiyografisinde tamponant yoktu. Hemodinamisi ve vitalleri stabil olan hasta acil ameliyata alındı. Genel anestezi altında median sternotomi ve aorta-bikaval kanülasyon yapıldı. Kross klemp ve antegrad soğuk kan kardiyoplejisi ile miyokardiyal koruma sağlandı. Kardiyopleji her 20 dakikada bir tekrar edildi. Kateterin sağ atriyumun arka duvarından posterior perikarda doğru çıktığı görüldü (Resim 2). Kateter kasıkta femoral ven içinden çekilerek bu esnada sağ atriyumdaki delik plegili 4-0 prolen ile primer tamir edildi. Ardından sağ atriyotomi yapıldı. PFO görüldü ve 4-0 prolen yardımıyla primer olarak kapatıldı (Resim 3). Atriyotomi kapatıldıktan sonra kardiyopulmoner baypas sonlandırıldı. Kanama kontrolü sonrası sternum, cilt ve cilt altı kapatıldı. Yoğun bakıma alınan hasta postoperatif ikinci gün servise alındı ve sorunsuz şekilde yedinci gün taburcu edildi. Hastanın poliklinik takibi sırasında ek bir problem ile karşılaşılmadı.

**Tartışma:** Atriyal septal defekt (ASD)'in perkütan yolla kapatılması işlemi son yıllarda yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Komplikasyon oranı son derece düşük, başarılı bir işlemdir. Cerrahi tedaviye iyi bir alternatiftir. Fakat her invaziv işlem gibi çeşitli komplikasyonlara neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Geçici iskemik atak, inme, cihaz embolizasyonu, atriyal aritmi, endokardit, perikardit, retroperitoneal hemoraji gibi çeşitli komplikasyonlar literatürde bildirilmiştir.

Sonuç olarak, PFO kapatılmasında teknik olarak atriyum çapları ve PFO'nun yerinin önemli olduğunu düşünüyoruz. Operatörün teknik beceri ve tecrübesi, işlem öncesi ve sırasında ölçümlerin doğru yapılması, uygun cihaz seçimi görülebilecek komplikasyonları önlemede etkili olabilir. Fakat işlemin mutlaka transözefageal ekokardiyografi altında yapılmasının, bu tür komplikasyonları engelleme konusunda, etkinliğine vurgu yapmak istiyoruz.



<b>SB11</b>	<b>Normotansif bireylerde sirkadiyen kan basıncı değişikliklerinin ascendan aorta ve interventriküler septuma etkisi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Sinem Çakal</b>
<b>Kurum</b>	<b>Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği</b>

**Amaç:** Çalışmamızda koroner arter hastalığı risk faktörleri olmayan normotansif bireylerde dipper ve non-dipper kan basıncı değişiminin asendan aorta, ve interventriküler septum üzerine etkisi araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntemler:** 80 normotansif kişinin 24 saatlik ayaktan kan basıncı izlemi (AKBİ) ve transtorasik ekokardiyografi ile interventriküler septum (IVS) , asendan aorta çapı (AAÇ) ve vücut yüzey alanına oranlanmış asendan aorta çapları (AAÇ/BSA) retrospektif olarak değerlendirildi. Gece sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) azalma oranlarıyla IVS, AAÇ ve AAÇ/BSA ilişkisi değerlendirildi.

**Bulgular:** Olgular koroner arter hastalığı risk faktörleri dışlanarak normotansif dipper (40 kişi) ve normotansif nondipper (40 kişi) olarak 2 gruba ayrıldı. Nondipper grubunda AAÇ ( $2,87 \pm 0,19$  vs  $3,26 \pm 0,28$ ,  $p < 0,001$ ), AAÇ / BSA ( $1,53 \pm 0,11$  vs  $1,78 \pm 0,18$ ,  $p < 0,001$ ) ve IVS çapı ( $0,78 \pm 0,13$  vs  $1,05 \pm 0,17$ ,  $p < 0,001$ ), anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Parsiyel korelasyon analizinde, gece SKB azalma oranı ile AAÇ arasında anlamlı negatif korelasyon ( $r = -0,279$ ,  $p = 0,006$ ) izlenirken, gece SKB azalma oranı ile AAÇ / BSA ve IVS çapı arasında anlamlı ilişki ( $r = -0,108$ ,  $p = 0,174$ ;  $r = -0,175$ ,  $p = 0,06$ ) saptanmadı. Gece DKB azalma oranı ile AAÇ / BS arasında anlamlı negatif korelasyon ( $r = -0,237$ ,  $p = 0,018$ ) saptanırken, gece DKB azalma oranı ile AAÇ ve IVS çapı arasındaki negatif korelasyon ( $r = -0,191$ ,  $p = 0,046$ ;  $r = -0,197$ ,  $p = 0,041$ ) anlamlı ve zayıf olarak izlendi.

**Sonuç:** Normotansif kişilerde bozulmuş sirkadiyen kan basıncı değişikliği, hipertansiyon ortaya çıkmadan subklinik kardiyak değişikliklerin başlamasına sebep olabilir.

SB12	Diyabetik hastalarda sigara içimi ve vücut kitle indeksinin aortik distensibilite ve strain üzerine etkisi
Otör(ler)	Sevil Yiğit
Kurum	İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Arteriyel sertleşmenin kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin en iyi belirteci olduğu bildirilmiştir. Aortanın elastik özellikleri hiperkolesterolemi,diyabetes mellitus,HT'den etkilenmektedir.Arılmış sertlik veya azalmış distensibilite; damar sisteminin yaygın aterosklerotik tutulumunun bir göstergesi olarak kullanılabilir.Bu çalışmamızda, diyabetik hastalarda metabolik durumun, BMI' in, sigaranın, HT' un arteriyel sertlik üzerine olan etkisini değerlendirdik.

**Materyal Metod:** Bu araştırma prospektif çalışma olarak planlanmıştır. DM' lu 38 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Sağlıklı 49 kişiden kontrol grubu oluşturulmuştur.Aort elastisite parametreleri olarak:aortik "strain" ve distensibilite" alındı. Bu parametrelerin hesaplanmasında:Aortik Strain (%) = (aortik sistolik cap-aortik diyastolik cap) x 100 /aortik diyastolik çap Distensibilite (cm<sup>2</sup>/dyn/103) = 2x (aortik strain) / (sistolik kan basıncıdiyastolik kan basıncı) formülleri kullanıldı.Çalışmaya alınan olgularda aortik strain ve distensibilitesini hesaplamak amacıyla noninvaziv olarak ekokardiyografi yapıldı.Diyabet görülen olguların aort strain ve distensibilite ölçümleri diyabet görülmeyenlere göre anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p<0,05,p<0,01). Sigara kullanımına göre aort strain ve distensibilite ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Sistolik,diyastolik aort çapı ile yaş ve BMI arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). Aortik strain, distensibilite ile yaş ve BMI arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). BMI sınıflamasına göre, hasta ve kontrol gruplarında aortik strain ve distensibilite ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

**Tartışma:** Bu çalışmamızda ise diyabetli hastalarda arteriyel sertliğin artkın, aortik strain ve distensibilite düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük olarak bulunmuştur.Yaş diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak aortik distensibilitede düşüş, aortik çapta artışla ilişkili bulunmuştur.BMI'i >25 olan diabetik hastalarda aortik strain ve distensibilitin azaldığı görülmüştür fakat bu ilişkinin istatikselsel olarak bu anlamlı olmadığı saptanamamıştır.Çalışmamız BMI'in diabetik hastalarda aortik strain ve distensibilite üzerine etkisini araştıran ilk çalışma olma özeliğindedir.Çalışmamızda sigara içen ve içmeyen diabetik hastalarda aortik strain ve distansibilite açısından fark saptanmamıştır.

**Sonuç:** Diabetik hastalarda sigara ve obezitenin aortik strain ve distansibilite üzerine ek etkisi saptanamamıştır. Bu durum, sigara ve obezite ile karşılaştırıldığında diabet ve aortik sertlik arasındaki güçlü ilişki ile açıklanabilir.

<b>SB13</b>	<b>Evaluation of C-reactive protein / albumin ratio in coronary artery disease</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Ramazan Aşoğlu</b>
<b>Kurum</b>	<b>Adiyaman University Training and Research Hospital, Cardiology Department, Adiyaman, Turkey</b>

**Background:** Inflammation plays an essential role in the development of atherosclerosis. C-reactive protein and albumin are biomarkers of inflammation and associated with coronary artery disease (CAD). The C-reactive protein / albumin ratio (CAR) is a novel marker of systemic inflammation. In this study, we aimed to evaluate CAR levels in patients with CAD and coronary artery ectasia (CAE).

**Material and Method:** Sixty patients with CAD, 50 patients with CAE and 50 healthy subjects were included in the study. Echocardiographic examination was performed in all subjects. Demographic and clinical characteristics of the study population were recorded. CAR levels were measured in all subjects and compared between the groups.

**Results:** In blood analysis, there was no difference between the groups in terms of C-reactive protein and total protein levels ( $p > 0.05$ ). Albumin levels were lower in CAD group compared to CAE and control groups ( $(3.7 \pm 0.4)$ ,  $(4.0 \pm 0.3)$ , and  $(4.0 \pm 0.2)$  ( $p < 0.001$ )). Against the CAR levels were similar in the control and CAE groups, it was significantly higher in the CAD group ( $(6.3 (4.4-11.6)$ ,  $6.0 (3.9-11.7)$ , and  $17.8 (3.4-35.0)$  ( $p = 0.04$ )). In addition, there was a positive and significant correlation between CAR levels and CAD ( $r = 0.195$ ,  $p = 0.015$ ).

**Conclusion:** This study showed that CAR levels were higher in patients with CAD compared to CAE and control groups. We demonstrated that inflammatory markers are associated with CAD.

**Table-1 The demographic and clinical data of the study population**

	Control (n=50)	CAE (n=50)	CAD (n=60)	p
Age (years)	47.3±8.9	50.5±11.9	52.8±7.0	0.54
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	25.5±2.6	25.7±2.5	25.5±2.6	0.89
Male/Female n	22/23	20/30	32/28	0.37
Hypertension n (%)	11(24)	18(36)	34(56) *	0.003
Hyperlipidemia n (%)	3(7)	3(6)	22(37) **†	<0.001
Diabetes mellitus n (%)	10(22)	10(20)	21(35)	0.15
Smoking n (%)	8(18)	17(34)	22(37)	0.09
Family history n (%)	9(20)	17(34)	27(45) *	0.02
ASA n (%)	6(13)	13(26)	56(93) **†	<0.001
Beta-blocker n (%)	4(9)	12(24)	44(73) *	<0.001
ACE n (%)	10(22)	19(38)	33(55) *	0.003
Statin n (%)	4(9)	6(12)	47(78) **†	<0.001
OAD n (%)	10(22)	10(20)	21(35)	0.15
Ejection fraction (%)	57.2±3.6	56.8±3.8	56.7±4.0	0.76
Heart rate (bpm)	82.4±13.6	77.8±12.2	78.1±11.8	0.12
Serum glucose (mg/dl)	104.4±28.6	115.2±32.2	108.0±23.3	0.15
Creatinine (mg/dl)	0.7±0.2	0.8±0.1*	0.9±0.2**†	<0.001



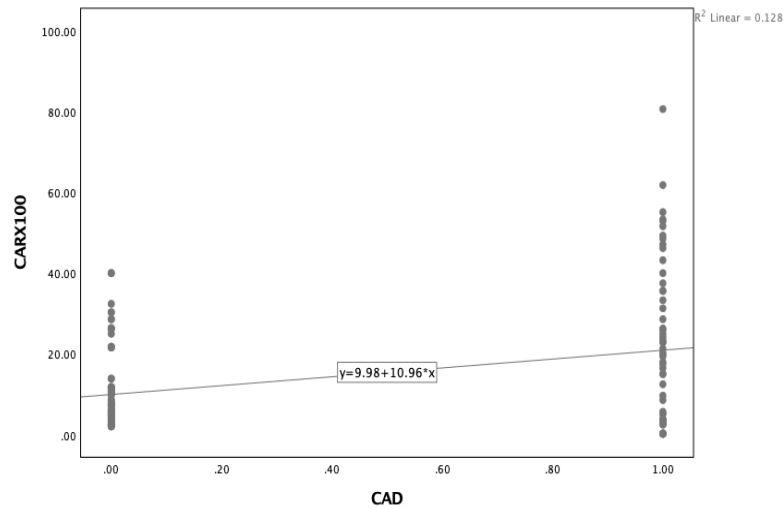
Low density lipoprotein (mg/dl)	117.2±31.2	114.1±31.2	118.9±39.5	0.76
White blood cell count (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	7.3±1.9	8.0±1.8	8.1±1.9	0.06
Hemoglobin. g/dL	13.3±1.9	13.9±1.8	13.4±1.5	0.17
C-reactive protein (mg/L)	0.3(0.2-0.5)	0.3(0.2-0.4)	0.7(0.1-1.1)	0.16
Albumin (g/dl)	4.0±0.3	4.0±0.2	3.7±0.4**	<0.001
Total protein (g/dl)	7.1±0.3	7.1±0.4	6.9±0.5	0.06
CAR x 100 n	6.0(3.9-11.7)	6.3(4.4-11.6)	17.8(3.4-35.0)**	0.04

CAE, Coronary artery ectasia; CAD, Coronary artery disease; ASA, Acetylsalicylic acid; ACE, Angiotensin-converting enzyme; OAD, Oral Antidiabetic Drug; CAR, C-reactive protein/Albumin ratio. \* Control vs. other groups. † CAE group vs. CAD group.

**Table-2. Correlation analyzes between the C-reactive protein. albumin. CAR and study groups**

	Control	CAE	CAD	OAD	Total
active protein (mg/dl)	8	7	8	8	
min (g/dl)	5	9	2	2	16
x 100 n	15	9	19	2	5

**Figure-1. Correlation between CAR and coronary artery disease (r=0.195, p=0.015).**



<b>SB14</b>	<b>2017 ACC/AHA Yeni kan basıncı sınıflamasına göre yüksek tansiyon kategorisindeki hastalarda non-dipper pattern ile karotis-intima media kalınlığı arasındaki ilişki</b>
-------------	--

Otör(ler)	Okan Tanriverdi, Lütfü Aşkın
Kurum	Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

**Amaç:** Yüksek kan basıncı, yeni 2017 AHA / ACC Yüksek Kan Basıncı Klinik Uygulama Kılavuzu tarafından hedef organ hasarının artmasıyla ilişkili yeni bir kan basıncı (BP) kategorisi olarak geçmiştir. Kardiyovasküler olaylar için prognostik olan non-dipping paterni ile karotis intima media kalınlığı (CIMT) arasındaki ilişki, yüksek BP'li hastalarda yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışmada amacımız yüksek BP'li hastalarda bu iki özellik arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**Yöntemler:** Çalışmamıza yüksek ardişik BP' li (120-129 yaş arası sistolik KB ve 80'den küçük diyastolik KB) olan toplam 150 hasta alındı. Çalışmanın popülasyonu, ambulatory BP takibine göre "dipper" ve "nondipper" olarak iki gruba ayrıldı. CIMT ölçümü ultrasonografi ile yapıldı ve gruplar arasında analiz edildi. Tüm hastalara ekokardiyografik inceleme yapıldı.

**Bulgular:** CIMT değeri dipper olmayan grupta anlamlı olarak daha yüksekti ( $0.74 \pm 0.17$  vs  $0.97 \pm 0.15$ ,  $p < 0.001$ ). CIMT, çok değişkenli lojistik regresyon analizinde non-dipping paterninin bağımsız bir öngördürücüsüdür (odds oranı (OR): 1.098,% 95 güven aralığı (CI): 1.062-1.135;  $p < 0.001$ ). 0.85'lik bir CIMT seviyesi,% 72'lik bir duyarlılık ve% 30'luk bir özgüllük (eğri altındaki alan (EAA) = 0.824;% 95 CI, 0.759-0.889;  $p < 0.001$ ) ile non-dipping durumunun öngörüsüdür.

**Sonuç:** Nondipping durumunun CIMT gibi ateroskleroz için bilinen gösterge ile yakından ilişkili olduğunu bulduk. Önemli olarak, artan CIMT seviyesi, non-dipping durumunun bağımsız bir öngörücüsüdür.

Tablo 2. Karotis intima-media kalınlığı ve ekokardiyografik parametreler

	Dipper grup (n = 92)	Non-dipper grup (n = 58)	P
LVEF (%)	58.3±6.2	59.2±2.8	0.334
IVS (cm)	13.8±1.5	14.3±2.2	0.254
PW (cm)	11.8±1.7	12.5±1.9	0.352
EDD (cm)	35.6±4.5	36.3±4.7	0.428
ESD (cm)	27.4±4.0	27.4±3.4	0.949
LV mass index (gr)	101.1±22.4	112.5±22.7	<b>0.022</b>
LAD, mm	31.8±3.6	34.3±2.6	<b>&lt; 0.001</b>
LA volume, mm <sup>3</sup>	28.2±2.2	38.6±2.8	<b>&lt; 0.001</b>
LAVI (mL/m <sup>2</sup> )	21.3±5.5	28.5±6.7	<b>&lt; 0.001</b>
E/A	0.83±0.14	0.76±0.13	<b>0.009</b>
Dec time (ms)	243.1±35.2	246.4±36.6	0.703
IVRT (ms)	74.1±5.3	74.9±5.5	0.380
IVCT (ms)	75.3±2.6	75.2±2.4	0.758
C-IMT (mm)	0.74±0.17	0.97±0.15	<b>&lt; 0.001</b>

Tablo 1. Çalışma gruplarının bazal karakteristik özellikleri

	Dipper grup (n = 92)	Nondipper grup (n = 58)	P
Yaş, (yıl)	51.8±9.9	52.8±10.6	0.560
Cinsiyet, Erkek, n, (%)	49 (53.3)	35 (60.3)	0.395
Sigara kullanımı, n, (%)	24 (26)	33 (56)	0.498
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	28.2±2.7	28.7±2.5	0.222
Glu (mg/dL)	92.6±8.5	95.9±3.3	0.134
Kr (mg/dL)	0.83±0.12	0.86±0.12	0.155
KrCl (ml/min)	67.0±19.8	75.4±31.8	0.076
TK (mg/dl)	185.5±47.9	191.5±36.7	0.415
TG (mg/dl)	175.8±30.1	201.0±34.2	0.266
HDL (mg/dl)	36.3±8.1	36.4±8.7	0.954
LDL (mg/dl)	116.9±26.9	121.1±27.2	0.361
Kalp hızı (vuru/dk)	79.8±10.9	78.9±10.0	0.674
Ofis SKB (mmHg)	122.2±8.6	123.2±7.8	0.672
Ofis DKB (mmHg)	72.6±6.4	72.9±6.2	0.822
Ambulatuvar 24-h SKB (mmHg)	115.7±10.8	116.2±9.3	0.492
Ambulatuvar 24-h DKB (mmHg)	70.1±5.6	70.9±6.3	0.724
Ambulatuvar day-time SKB (mmHg)	120.8±9.6	117.9±10.1	0.117
Ambulatuvar day-time DKB (mmHg)	72.8±7.1	72.3±7.4	0.251
Ambulatuvar night-time SKB (mmHg)	106.1±5.8	117.6±6.9	<b>0.024</b>
Ambulatuvar night-time DKB (mmHg)	64.8±6.2	70.1±6.9	<b>0.046</b>

<b>SB15</b>	<b>A new method for left carotid angiography: use right judkins 4 guiding (6f) catheter with 2 side holes</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Hakan Gocer<sup>1</sup>, Gökhan Keskin<sup>2</sup>, Murat Gunday<sup>3</sup>, Mustafa Unal<sup>4</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>İzmir Medicalpark Hospital, Cardiology, İzmir, Turkey; <sup>2</sup>Amasya Medical School, Cardiology, Amasya, Turkey; <sup>3</sup>Afyon Health Sciences University, Cardiovascular Surgery, Afyonkarahisar, Turkey; <sup>4</sup> Bocard Clinic, Cardiovascular Surgery, Bishkek, Kyrgyzstan</b>

**Objective:** To introduce a rapid and simple technique to engage and localize through left common carotid (LCCA) artery during selective carotid angiography using the same type of catheter (6F Medtronic™/launcher Judkins Right Guide Catheter, 4.0 Tip, 2 Side holes, U.S.A.)

**Methods:** Patients were divided into two groups as new method and conventional method group including 295 and 292 prior to carotid angiography, respectively. The primary endpoints of this study included an analysis of total procedure time, time required for cannulation of left common carotid artery, fluoroscopy time and selective imaging success for left common carotid artery, feasibility, safety, amount of radio opaque agent and radiation exposure.

**Results:** Our novel method applied using a single catheter shortened total procedure time ( $5.41 \pm 1.56$  min. vs.  $7.52 \pm 2.48$  min., respectively,  $p < 0.001$ ), fluoroscopy time ( $98 \pm 9$  sec. vs.  $210 \pm 19$  sec., respectively,  $p < 0.001$ ), duration of left carotid artery cannulation ( $15 \pm 1.2$  sec vs.  $42 \pm 1.9$  sec, respectively,  $p < 0.001$ ). Use of our method reduced radiation exposure ( $120 \pm 17$  mGy vs.  $217 \pm 11$  mGy, respectively,  $p < 0.001$ ), amount of contrast agent ( $44.99 \pm 12.84$  ml vs.  $59.89 \pm 18.93$  ml, respectively,  $p < 0.001$ ). Aortic arch angiography was not needed in the first group compared with the conventional method group (0% vs. 29%, respectively,  $p < 0.001$ ). Also a higher success was achieved in cannulation of left common carotid artery using an identical catheter compared with application of conventional methods requiring use of different types of catheter (100% vs. 60%, respectively,  $p < 0.001$ ). No major complication and mortality was found due to use of both methods. However, a statistically insignificant elevation in minor complication was encountered in the patient group who underwent coronary angiography by the conventional method (3% vs. 7%, respectively,  $p < 0.064$ ).

**Conclusion:** This new method is more easily applicable with a shorter duration for cannulation and localization of LCCA, safer for the patients with use of a limited amount of radio-opaque agent and finally cost-effective by requiring only one type of catheter and a limited.

<b>SB16</b>	<b>Plasma galectin-3 as a biomarker for clinical staging of heart failure: a cross-sectional evaluation of 100 cases</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Hakan Göçer<sup>1</sup>, Murat Günday<sup>2</sup>, Mustafa Ünal<sup>3</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>Ortaca Private Yücelen Hospital, Department of Cardiology, Muğla, Turkey <sup>2</sup>Afyon Kocatepe University Medical Faculty, Department of Cardiovascular Surgery, Afyonkarahisar Turkey <sup>3</sup>Bicard Clinic, Department of Cardiovascular Surgery, Bishkek, Kyrgyzstan</b>

**Objectives:** To evaluate the plasma galectin-3 concentration associated with the severity of HF and its use as a biomarker for clinical staging of heart failure (HF).

**Methods:** This was a cross-sectional study, in which 100 HF cases diagnosed by clinical parameters and echocardiography were included and subgrouped into NYHA classes (I–IV) based on clinical severity and functional limitations. Plasma galectin-3 was measured with respect to these subgroups.

**Results:** The median plasma galectin-3 concentration in pg/mL was 82.7 (95% confidence interval: 64.5–112.7), 267.2 (214.3–293.5), 694.8 (626.4–902.4), and 1530.4 (1443.1–2384.4) in NYHA class I, II, III, and IV subgroups, respectively ( $p < 0.05$ ). The proposed galectin-3 concentrations in mild, moderate, and severe HF were 100–460, 460–1170, and  $>1170$  pg/mL, respectively. Galectin-3 was negatively correlated with LV Ejection fraction (EF) by simpson's biplane method ( $r = -0.634$ ,  $p < 0.001$ ). pro BNP showed that the level of plasma galectin-3 was positively correlated with the level of plasma NT pro BNP ( $r = 0.878$ ,  $p < 0.001$ ).

**Conclusions:** The plasma galectin-3 concentration showed progressive increase with increasing severity of HF; therefore, it may be used in clinical staging of the disease.

<b>SB17</b>	<b>Koroner arter hastalığı olan hastalarda diyabetes mellitus varlığının sekonder korunmaya etkisi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Dilara Deniz Kılıç<sup>1</sup>, Salih Kılıç<sup>2</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup> Çukurova Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çukurova, Adana</b> <b><sup>2</sup> Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Yüreğir, Adana</b>

**Giriş:** Koroner arter hastalığı olan hastalar beraberinde diyabetes mellitusun (DM) varlığı bu hastalarda mortalite ve morbiditeyi daha da artırmaktadır. Hem koroner arter hastalığında hem de DM hastalarında uzun ve kısa dönem komplikasyonlarında ilaç kullanımı ve uyumu, yaşam şekli, beslenme alışkanlıkları çok önemli yere sahiptir.

**Amaç:** Çalışmamızda koroner arter hastalığı (KAH) ile birlikte DM varlığının yaşam şekli ve ilaç tedavisine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Metod:** Çalışmaya Nizip devlet hastanesi kardiyoloji ve dahiliye polikliniğine Ocak 2016 ve Ocak 2017 tarihleri arasında başvuran ardışık 581 hasta dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik karakteristikleri özellikleri ile beslenme alışkanlıkları hasta beyanlarından kayıt edildi. Hastaların hastaneye başvurusu sırasında veya son üç ayda kliniğimizde bakılan kan sonuçları hastane sisteminde kayıt edildi. Çalışma için yerel etik kurul onayı alındı. Hastalar DM varlığına göre iki grubu ayrıldı; DM olan grup DM (+) (n=168), olmayan grup DM (-) (n=288) grup olarak tanımlandı.

**Bulgular:** Hastaların demografik ve klinik karakteristik özellikleri Tablo-1' de yaşam şekli ve alışkanlıkları Tablo-2' de özetlenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 64.3 ± 9.6 yıl olup 35.5 (n=162) kadın idi. DM (+) grupta DM (-) olmayan gruba göre; kadın cinsiyet, hipertansiyon, hiperlipidemi, serebrovasküler olay, alkol kullanımı ve ailede koroner arter hastalığı öyküsü anlamlı olarak daha yüksek sigara kullanımı daha düşük saptandı (p<0.05, tümü için). DM (+) hastalarının antiagregan ve kalsiyum kanal blokeri kullanma oranları daha yüksek iken statin kullanım oranı DM (-) hastalara göre daha düşük saptandı (p<0.05, tümü için). DM (+) grubunda KAH hakkında bilgi sahibi olan, egzersiz eğitimi alan ve kilo kontrolü sağlayanlarının oranının düşük idi (p<0.05, tümü için).

**Sonuç:** Çalışmamızda genel olarak KAH hastalarında DM varlığından bağımsız olarak ikincil korunmada en az tedavi kadar önemli olan yaşam şekli değişikliğinin yeteri kadar olmadığını gösterdik. Bununla beraber DM varlığında bu durumda daha da az olduğu saptandı. Ayrıca hastaların üçte birinin statin ve yaklaşık yarısının ACEİ almadığı saptandı.

**Tablo-1 Hastaların bazal demografik ve klinik karakteristiklerin karşılaştırılması**

Parametreler	Tüm hastalar (n=456)	Diyabetes mellitus (+) (n=168)	Diyabetes mellitus (-) (n=288)	p
Yaş, yıl	64.3 ± 9.6	62.9 ± 9.3	63.3 ± 9.9	0.412
Vücut kütle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	28.9 ± 4.6	30.2 ± 5.0	28.3 ± 4.2	0.001
Kadın cinsiyet % (n)	35.5 (162)	44.6 (75)	30.2 (87)	0.002
Okur yazar olmama % (n)	46.7 (213)	51.8 (87)	43.8 (126)	0.097
Hipertansiyon % (n)	59.2 (270)	78.6 (132)	47.9 (138)	<0.001
Hiperlipidemi % (n)	46.7 (213)	67.9 (114)	34.4 (99)	<0.001
Sigara % (n)	21.1 (96)	12.5 (21)	26.0 (75)	0.001
Kalp yetmezliği % (n)	25.0 (114)	25.0 (42)	25.0 (72)	1.000

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı % (n)	8.6 (39)	8.9 (15)	8.3 (24)	0.826
Kronik böbrek yetmezliği % (n)	5.3 (24)	3.6 (6)	6.2 (18)	0.217
Serebrovasküler olay % (n)	9.2 (42)	17.9 (30)	4.2 (12)	<0.001
Kapak hastalığı % (n)	9.9 (45)	10.7 (18)	9.4 (27)	0.644
Aile koroner arter öyküsü % (n)	42.1 (192)	48.2 (81)	38.5 (111)	0.044
Osteoproz % (n)	9.2 (42)	8.9 (15)	9.4 (27)	0.874
Alkol % (n)	2.6 (12)	4.2 (12)	0	0.017
Sistolik kan basıncı (mmHg)	130 ± 18	133 ± 18	129 ± 17	0.036
Diastolik kan basıncı (mmHg)	75 ± 9.5	74 ± 9	75 ± 9.	0.571
Hemoglobin (g /dL)	13.9 ± 7	13.4 ± 1.6	14.0 ± 1.7	0.241
Hemotokrit (%)	42.2 ± 6.4	41 ± 4.5	42 ± 7.4	0.511
Üre (mg /dL)	37.1 ± 7.4	36.4 ± 7.2	37.4 ± 6.1	0.484
Kreatin (mg /dL)	1.2 ± 0.3	1.1 ± 0.3	1.2 ± 0.4	0.567
Total kolesterol mg /dL	190 ± 26	192 ± 24	188 ± 27	0.731
LDL-K (mg /dL)	104 ± 23	102 ± 21	106 ± 25	0.812
HDL-K (mg /dL)	41 ± 10	40 ± 9	41 ± 11	0.913
Trigliserid (mg /dL)	215 ± 46	228 ± 44	213 ± 47	0.654
Anti-agregan % (n)	92.8 (423)	96.4 (162)	90.6 (261)	0.021
Statin % (n)	63.2 (288)	57.1 (96)	66.7 (192)	0.042
Beta-bloker % (n)	80.9 (369)	82.1 (138)	80.2 (231)	0.612
ACE/ARB % (n)	55.9 (255)	55.4 (93)	56.2 (162)	0.853
Kalsiyum kanal blokeri % (n)	16.4 (75)	21.4 (36)	13.5 (39)	0.028
Trimetazidin% (n)	25.0 (114)	25.0 (42)	25.0 (72)	1.000
Diüretik % (n)	36.2 (165)	32.1 (54)	38.5 (111)	0.170
Proton pompa inhibitörü	65.1 (297)	64.3 (108)	65.6 (189)	0.772

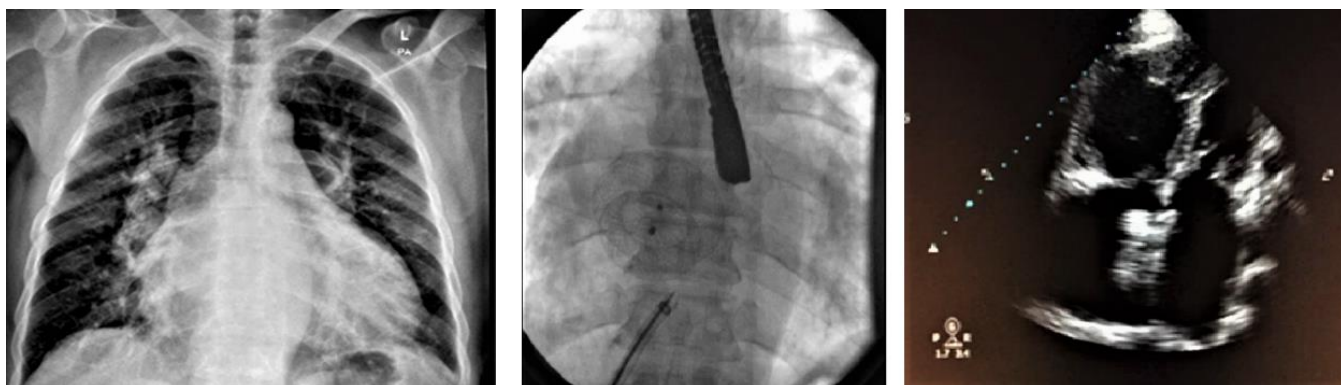
**Tablo-2. Diyabetes mellitus olan ve olmayan hastalarda farkındalığın ve yaşam şekli değişikliklerinin karşılaştırılması**

Parametreler	Tüm hastalar (n=456)	Diyabetes mellitus (+) (n=168)	Diyabetes mellitus (-) (n=288)	p
Hastalık hakkında bilgi sahibi % (n)	36.8 (168)	28.6 (48)	41.7 (120)	0.005
Egzersiz eğitimi alan % (n)	37.5 (171)	26.8 (45)	43.8 (126)	<0.001
Beslenme eğitimi alan % (n)	46.7 (213)	44.6 (75)	47.9 (138)	0.499
Fiziksel aktivite varlığı % (n)	23.9 (109)	26.8 (45)	22.2 (64)	0.270
Kilo kontrolü varlığı % (n)	16.4 (75)	7.1 (12)	21.9 (63)	<0.001
Bel çevresi ölçülen % (n)	4.6 (21)	3.6 (6)	5.2 (15)	0.421
Bel çevresini bilen % (n)	3.3 (15)	3.6 (6)	3.1 (9)	0.797
Hayvansal yağ tüketimi olan % (n)	42.1 (192)	46.4 (78)	39.6 (114)	0.153
Bitkisel ilaç kullanımı% (n)	5.9 (27)	5.4 (9)	6.2 (18)	0.697
KAH sonrasında tuz tüketiminde değişikliği olan % (n)	52.6 (240)	55.4 (93)	51.0 (147)	0.373
KAH sonrasında şeker tüketiminde değişiklik olan % (n)	53.3 (243)	66.1 (111)	45.8 (132)	<0.001
KAH sonrasında meyve tüketiminde değişiklik olan % (n)	44.7 (204)	46.4 (78)	43.8(126)	0.579
Zeytin yağı tüketen % (n)	92.1 (420)	96.4 (162)	89.6 (258)	0.009



<b>SB18</b>	<b>Short term sildenafil treatment and successful percutaneous closure in a pateint with a large secundum -type atrial septal defect and pulmonary arterial hypertension</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Muhammed Abusharkh<sup>1</sup>, Hakan Gocer<sup>1</sup>, Murat Gunday<sup>2</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>İzmir Medicalpark Hospital, Cardiology, İzmir, Turkey <sup>2</sup>Afyon Health Sciences University, Cardiovascular Surgery, Afyonkarahisar, Turkey</b>

Secundum atrial septal defect (ASD) is the most common form of congenital heart disease in adults. Transcatheter closure of ASD is commonly accepted as a treatment option. There are some disagreements about closing of defects in patients with pulmonary arterial hypertension (PAH). We report a case of a 68-year-old male with large ASD and severe PAH who undergone successful percutaneous closure of ASD and following short-term use of oral sildenafil.



<b>SB19</b>	<b>Comparison of the metabolic effects of epleronone and spironolactone via plasma Galectin-3 level in patients with heart failure</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Hakan Gocer<sup>1</sup>, Murat Gunday<sup>2</sup>, Ahmet Barış Durukan<sup>3</sup>, Mustafa Unal<sup>4</sup></b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>Medical Park Usak Hospital, Department of Cardiology, Usak/Turkey <sup>2</sup>Afyonkarahisar University of Health Sciences Faculty of Medicine, Department of Cardiovascular Surgery, Afyonkarahisar <sup>3</sup>Medical Park Usak Hospital, Department of Cardiovascular Surgery, Usak <sup>4</sup>Bicard Clinic, Department of Cardiovascular Surgery, Bishkek/Kyrgyzstan</b>

**Objectives:** Heart failure is a process ongoing with cardiac fibrosis. Cardiac fibrosis can be demonstrated by serum galectin-3, which is a recent popular biomarker. We aimed to compare the metabolic effect of mineralocorticoid receptor blockers eplerenone and spironolactone in patients with heart failure via Galectin-3 plasma level.

**Design:** Sixty eight heart failure patients diagnosed by clinical parameters and echocardiography were randomized 1:1 to spironolactone (50 mg/day) and eplerenone (50 mg/day). All patients were also given standard heart failure treatment. We measured plasma levels of Galectin-3 with biochemically. Galectin-3 levels were determined and compared before and 4 months after both spironolactone and eplerenone treatment.

**Results:** The mean ejection fraction of the patients in eplerenone group was  $25.0 \pm 4.6$  whereas  $25.0 \pm 4.7$  in spironolactone group. The demographic and hemodynamic characteristics of the patients were comparable between the groups. In both groups, plasma galectin-3 levels were not different prior to initiation of mineralocorticoid receptor antagonist therapy ( $p:0.307$ ). In patients receiving eplerenone, plasma galectin-3 levels decreased from  $898.6 \pm 23.4$  to  $99.7 \pm 7.9$  four months after treatment ( $p:0.0004$ ). In spironolactone group galectin-3 levels prior to and after therapy did not change statistically ( $p:0.201$ ).

**Conclusions:** Galectin-3 concentration, which is an emerging marker of cardiac fibrosis, decreased statistically in eplerenone group rather than spironolactone group. This result can be interpreted that eplerenone is more effective than spironolactone in preventing fibrosis, inflammation in heart failure.

<b>SB20</b>	<b>Genç hipertansif hastaların aile bireylerinin taranmasının önemi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Fuat Polat, Nur Kamer Kaya İnalkaç, Zehra Lale Koldaş</b>
<b>Kurum</b>	<b>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı</b>

**Giriş:** Hipertansiyon, akut aortik sendromların en sık nedeni olan aort diseksiyonu için en önemli predispozan faktördür. Hem akut dönemde hem de kronik dönemde özellikle desendan aortayı da içeren aort diseksiyonu hipertansiyona neden olabilir. Ailesel torasik aort anevrizması ve diseksiyonu (TAAD), ailede anevrizmal hastalık öyküsü ile ilişkili torasik aort hastalığı olan ancak bağ dokusu hastalıkları için tanı kriterlerini karşılamayan hastaları ifade eder. Bağ doku hastalıklarının aksine ilk tanı 50 yaş ve üzerinde konulur. Bizim vakamızda hipertansiyon öyküsü olan ve akut aort diseksiyonu sonrası greft cerrahisi uygulanan hastanın aile taramasında en az üç aile bireyinde hipertansiyon öyküsü saptanmış, bir kardeşte kronik aort diseksiyonu tanısı konulmuştur.

**Olgu:** Tanılı 15 yıldır hipertansiyon ve tip A aort diseksiyonu sonrası greft cerrahisi öyküsü olan 62 yaşında erkek hasta, klinik takiplerinde kan basıncı regülasyonunun bozulması, eforla göğüs ağrısı ve kollarda uyuşma olması nedeni ile ileri tetkik ve tedavi amacıyla kardiyoloji servisine yatırıldı. Kan tetkiklerinde; üre: 45 mg/dl, kreatinin: 0,9 mg/dl, sodyum: 138 mmol/l, potasyum: 4,1 mmol/l, glukoz: 97 mg/dl, AST/ALT: 21/15 IU/l, hemoglobin: 13,2 g/dl olarak saptandı. Kan basıncı 156/89 mmHg, kalp hızı 75 atım/dk idi. Elektrokardiyografi (EKG); sinüs ritminde, hızı 72 atım/dk idi ve iskemik değişiklik veya Q dalgası izlenmedi. Ekokardiyografide; ejeksiyon fraksiyonu (EF) %55, hafif aort ve mitral yetersizliği, interventriküler septum bazal kesimi hipertrofik (15 mm), aort kökü ve asendan aorta hiperektojen görünümde en geniş yerinde 37 mm olarak saptandı. Torakoabdominal bilgisayarlı tomografik anjiyografide T7 seviyesinden başlayarak batına da uzanan, desendan aortada diseksiyon ile uyumlu çift lümen ve intimal flep imajı, T8-12 arası

seviyede psödolümen kısmen tromboze, abdominal aortada torakalden başlayıp bilateral internal iliak arter çıkımlarına kadar uzanan disseksiyon ile uyumlu intimal flep izlendi. Çölyak, süperior ve inferior mezenterik arter ve bilateral renal arterler gerçek lümeninden orijin almakta iken sol renal arter proksimaline uzanan intimal flep izlendi. Kronik tip B aort disseksiyonu tanısı konulan hastanın mevcut amlodipin 10 mg ve metoprolol 100 mg tedavisine ramipril 5 mg eklendi. Aile hikayesinde kardeşlerinde HT öyküsü ve hipertansif ataklarla sık acil başvurularının olduğu öğrenildi. 57 yaşındaki kardeşine yapılan fizik muayenede sağ sternal kenara komşu 2. interkostal aralıkta diyastolde şiddeti artan sürekli üfürüm duyuldu. EKG; sinüs ritminde inkomplet sağ dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi paterni ve V4-6 da ST çökmesi şeklindeydi. Ekokardiyografide; EF%55, hafif-orta aort yetersizliği, sinüs valsaldan başlayarak en geniş yerinde 67 mm'ye ulaşan aort anevrizması, sinotubuler bileşke hizasında flep ve asendan aortada çift lümen görünümü izlendi. Renkli doppler ile her iki lümeninde sistol ve diyastolde ayrı akım paterni izlendi. Toraks BT de tip A aort disseksiyonu, yalancı lümeninde tromboze hematoma ve bilateral plevral efüzyon izlendi. Cerrahi konsey önerildi. Hastanın diğer aile bireyleri için görüntüleme ile tarama önerildi.

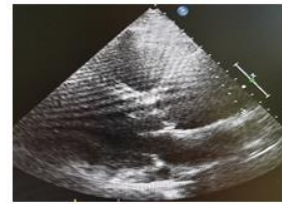
**Tartışma:** Genel popülasyonda akut aort disseksiyonu insidansı 100.000 kişi yılı başına 2.6 ila 3.5 arasında değişmektedir. Aort disseksiyonu hastalarının %76.6'sında hipertansiyon öyküsü vardır. Hipertansiyon, desendan aorta disseksiyonlarında asendan aorta disseksiyonlarına göre daha yaygındır. Tip-A disseksiyonlarda tansiyon regülasyonu ardından cerrahi ön planda tutulmalıdır. Tip-B disseksiyonlarda ağrının azaltılması ve hipertansiyona yönelik tedavi çoğu zaman yeterli olmaktadır. Aort disseksiyonunun nadir bir nedeni olan ve daha çok orta yaşlı popülasyonda (40-65) izlenen ailesel TAA klinik olarak sessiz seyrettiği için hastaların tanısı ancak anevrizma disseksiyonu sonrası mümkün olabilmektedir. 65 yaş ve altında HT tanısı konulan fizik muayene ve görüntüleme ile aort anevrizması saptanan hastaların yakınlarının major komplikasyonlar gerçekleşmeden ailesel TAA açısından taranması hayat kurtarıcı olabilmektedir.



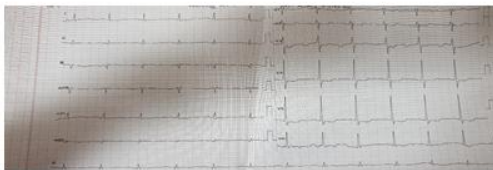
Hasta yakınının BT anjiyografisinde ascendan ve desendan aortada anevrizma ve disseksiyon



Hastanın üç boyutlu BT anjiyografide asendan aortadan başlayarak iliak arterlere dek uzanan aort anevrizması



Hasta yakınının ekokardiyografisinde anulus aortadan başlayan aort anevrizması



Hasta yakının EKG'sinde inkomplet sağ dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi ve ST çökmesi



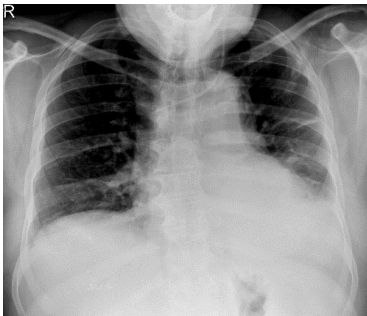
Hastanın EKG'si, normal sinüs ritmi, düşük voltaj

SB21	Tip III aort diseksiyonu ve hipertansif ensefalopati ile başvuran hipertansif acil bir olgu
Otör(ler)	Hüseyin Bozdemir <sup>1</sup> , İstemihan Tengiz <sup>2</sup> , Ertuğrul Ercan <sup>2</sup>
Kurum	<sup>1</sup> İzmir İl Sağlık Müdürlüğü <sup>2</sup> İzmir Medicalpark Hastanesi Kardiyoloji Kl.

**Giriş:** Hipertansif acil durumlar, akut ya da ilerleyici hedef organ hasarı nedeniyle kan basıncının, paraneural ilaçlarla hemen düşürülmesi gereken Evre-III (>180/110 mmHg) hipertansiyonun olduğu durumları kapsamaktadır.

Hipertansif acil durumlarda organ hasarı büyüklüğünün ve prognozunu belirlemede kan basıncının mutlak değeri kadar kan basıncının yükselme hızı ve eşlik eden klinik durum da önemlidir. Biz bu bildiriye, hipertansif Ensefalopati tablosuyla acil servise başvuran ve tip III aortik diseksiyon saptanan olgunun tedavi yönetimini tartışmak istiyoruz.

**Olgu:** 61 yaşında erkek bir olgu acil servise nefes darlığı, genel durum bozukluğu, karın ağrısı ve tansiyon yüksekliği ile başvurmuş. 20 yıldır HT ile izlenen olgu ACEİ ve indapamid kullanmakta



ancak tansiyonları ilaçla regüle değilmiş. TA: 220/120 mmHg, S4 pozitif, bilinç açık ancak kooperasyon ve oryantasyonu zayıf olan olguda karın ağrısı şikayeti olduğu için batin USG istendi. Batin USG normal olan olguya Batin BT de çekildi ve tip III aortik diseksiyon saptandı. Rutin kan tetkikleri normal olarak geldi. Kalp damar cerrahisi ile değerlendirildi; organ perfüzyon bozukluğu olmadığı için acil cerrahi gereksinimi olmadığı, medikal tedavi ile yönetilmesi önerildi. Olgunun tansiyonu için parenteral nitrat ve nifrus tedavisi başlandı. tansiyonları 140mmhg civarına düşürüldü ancak hastanın nörolojik olarak hipertansif ensefalopati tablosunda kötüleşme oldu. Olgu nöroloji ile konsülte edildi, difüzyon MR ve serebral BT çekildi, hastanın kliniği hipertansif ensefalopatiye bağlandı. Medikal takip altındayken hastanın göğüs ağrısında artış ve hipotansiyonu gelişti. Yapılan

torakoabdominal BT de plörezi de saptandı. Bu plözünün sızıntıya bağlı olduğu düşünüldü ve kalp damar cerrahisi + kardiyoloji + radyoloji konseyi yapıldı. Konsey kararı olarak, hastanın aortasına sol subclavian distaline TEVAR işlemi uygulanmasına karar verildi. Hastaya başarılı bir şekilde TEVAR uygulandı. Diseksiyonun proksimal kısmı kapatıldı. Genel durumunda ve tansiyon düzeylerinde düzelme

olan olgunun medikal tedavisi düzenlendi. Kontrol önerilerek taburcu edildi.

**Tartışma:** Hipertansif acil durumların tedavi stratejisinin tanımlanmasındaki anahtar nokta etkilenen hedef organların, KB düşürme dışında herhangi bir özel müdahaleye gerek duyulup duyulmadığının ve KB'ında akut yükselmeyi tetikleyebilecek ve tedavi planını etkileyebilecek bir nedenin bulunup bulunmadığının belirlenmesidir. Bizim hastamızda hipertansif ensefalopatiye



eşlik eden aortik diseksiyon bulunduğundan dolayı acil KB düşmesi sağlandığında nörolojik tabloda kötüleşme gerçekleşti. Bu yüzden ani düşme sağlayamadık. Ancak bu sefer de diseksiyon tablosunda kötüleşme ve sızıntı gerçekleşti. Bu yüzden diseksiyonun proksimal kesimini acil olarak kapatılma gereği duyuldu.

<b>SB22</b>	<b>Genç hastada nüks eden hipertansiyon: Takayasu Arteriti</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Sinan Cerşit</b>
<b>Kurum</b>	<b>İstanbul Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi</b>

Yaklaşık 8 yıldır Takayasu arteriti tanısıyla takipli 26 yaşında kadın hastada ciddi aort yetersizliği ve ascendan aort anevrizması 7 yıl önce tespit edilmiştir. O dönemde dirençli hipertansiyon gelişmesi üzerine renal arteriyel Doppler ultrasonografide her iki renal arterlerde ciddi darlık saptanmıştır. Preoperatif aortografi ve renal arteriyel anjiyografi yapılmıştır (Video 1-4). Bentall ameliyatı ve bilateral renal stent implantasyonu uygulanmıştır. Romatoloji doktoru tarafından aziotiprin 50 mg ile takip edilmektedir. Hipertansiyon için nifedipin 60 mg 1\*1 ve metoprolol 50 mg tedavisi almaktadır. Hasta düzenli ilaç kullanmasına rağmen 1 haftadır evdeki tansiyon ölçümlerinde düzensizlik olması üzerine polikliniğe başvurmuştur. Fizik muayenesinde kan basıncı: 170/105 mmHg, nabız: 92 vuru/dakika idi. Dinlemekle kalp sesleri ritmik, aortik odakta metalik kalp sesi ve hafif sistolik üfürüm izlendi. Ayrıca sol sternal bölgede ve umbilikal bölgede üfürüm izlendi. Elektrokardiyografi, sinüs ritmindeydi, sol ventrikül hipertrofisi bulguları mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde açlık kan şekeri 96 mg/dl, kreatinin 0.9 mg/dl, LDL kolesterol değeri 124 mg saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi, gevşeme bozukluğu şeklinde diyastolik fonksiyon bozukluğu ve hafif sol atriyum genişlemesi (42 mm) tespit edildi, diyastolik septum kalınlığı 14 mm, ejeksiyon fraksiyonu %65 idi. Aortik konumda metalik protez kapak gradienti normofonksiyonel olup ascendan aortta greft izlendi. Suprasternal pencereden Doppler ile 20 mmHg saptandı. Aort koarktasyonu şüphesiyle çok kesitli bilgisayarlı tomografik anjiyografide descendan aortta proksimal çapı 45 mm, en dar çapı 16 mm olan koarktasyon görünümü, ve abdominal aortta proksimal çapı 39 mm olup en dar çapı 17 mm olan koarktasyon görünümü izlenmiştir (Video 5-6). Aortik kateterizasyon uygulandı (Video 7). Koarktasyon öncesi ve sonrası basınçlar sırasıyla 159/75 mm Hg ve 140/73 mm Hg olup, darlık öncesi ve sonrası arasında 20 mm Hg' nin altında gradient tespit edildiğinden medikal tedavi kararı verildi. İlaç olarak Perindopril 5 mg + 1.25mg indapamid kombinasyonu başlandı. Kan basıncı takibine devam edildi. Kan basıncı değerleri 130-135/80-85 mmHg civarında ve regüle seyretti.

Hipertansiyon Takayasu arteritinde görülen en sık klinik bulgulardan biridir. Altta yatan sebepler arasında renal arter stenozu, atipik koarktasyon, azalmış aortik kompliyans ve baroreseptör duyarlılığı düşünülmektedir. Bu yüzden hastalar yakın takip altında olması gerekmektedir.

<b>SB23</b>	<b>Mantar zehirlenmesine bağlı gelişen akut st elevasyonlu miyokart infarktüsü</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Fatih Aydın</b>
<b>Kurum</b>	<b>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü</b>

**Amaç:** Mantarlar zehirlenmeleri multiorgan yetmezliği yaparak ölümcül intoksikasyon tablolarına yol açabilir. Mantar zehirlenmelerine bağlı kardiyak hasarlar daha nadir olarak gözlenir ve böyle bir durumda nasıl bir yaklaşımizleneceği ile ilgili literatürde yeterli bilgi yoktur. Bu vakada mantar intoksikasyonu sonrası gelişen akut ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü(STEMI) ve tedavine yaklaşımı sunuldu.

**Olgu:** Elli sekiz yaşında erkek hasta kayanağını bilmediği yabani bir mantar yedikten 16-18 saat sonra başlayan bulantı, halsizlik ve nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Laboratuvar değerlerinde BUN:84,6 mg/dl (8,4-25,7), kreatinin 4.17 mg/dl(0,7-1,1), AST: 1336 IU/L (13-30), ALT: 2911 IU/L (9-57), LDH: 1621 mg/dl (125-243), Troponin: 7126 pg/ml (0-34), CK-MB: 28,3 ng/ml (0-5). Dört saat sonra bakılan kontrol Troponin değeri 25667 değerine yükselmişti.



Elektrokardiyografi düzenli sinüs ritmi V1-V4 ST elevasyonu, D3, ve avf ST depresyonu gözlemlendi (şekil 1). Yapılan ekokardiyografisinde ef % 35 sol ventrikül septum, apeks ve anterior duvarlarında hipokinezi mevcuttu. Akut STEMI ön tanısı ile yapılan koroner angiyoğafi işlemi sonucunda koroner arterleri normal olarak saptanan hasta mantar intoksikasyonuna bağlı miyokart

hasarı olarak değerlendirildi ve hastaya mantar intoksikasyonuna yönelik tedavi başlandı (şekil 2). Hastanın koroner arterleri normal saptandığı için koroner arter hastalığına yönelik tedavi (antiagregan, antikoagulan, statin gibi tedaviler) verilmedi. Hastanın kalp yetersizliği olduğu için



fosinopril, karvedilol ve spirinolakton tedavisi ile taburcu edildi. Medikal teavinin üçüncü ayında kalp fonksiyonları normale dönen hastanın medikal tedavisi kesildi.

**Sonuç:** Mantar zehirlenmesi sonrası

ankogulan ve antiagregan tedavisi verilmeyen, sadece izole kalp yetmezliği tedavisi verilen hastada mantar intoksikasyonuna bağlı miyokard hasarında tam iyileşme gözlemlendi.



<b>SB24</b>	<b>Sol ön inen arter darlığına eşlik eden triküspit korda rüptürü: Nadir bir olgu sunumu</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Mehmet Özgeyik</b>
<b>Kurum</b>	<b>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü</b>

**Giriş:** Triküspit korda rüptürü nadir görülen ve göğüs travmasına bağlı gelişebilen bir durumdur. Triküspit korda rüptürüne eşlik eden sağ ana koroner arter (RCA) lezyonu daha önce tanımlanmıştır. Sol ventrikül anevrizması sıklıkla, sol ana koroner arter (LAD) lezyonuna veya oklüzyonuna eşlik etmektedir. Biz burada, literatürde şu ana kadar görülmemeyen LAD oklüzyonu ve sol ventrikül anevrizmasına eşlik eden triküspit korda rüptürü olan bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Altmışbeş yaşında erkek hasta, 5 gündür süren nefes darlığı, halsizlik ve atipik sırt ağrısı nedeniyle merkezimize başvurdu. Son 3 ay içinde herhangi bir travma öyküsü yoktu. EKG'de anterior derivasyonlarda patolojik Q dalgası ve ST elevasyonu mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde, kreatinin 1.03 mg/dL (0.7-1.1), kan üre azotu 66.6 mg/dL (8.4-25.7), troponin I 29660 pg/mL (0-34.2), CK-MB 27 ng/mL (0-5.2) olarak saptandı. Transtorasik ekokardiyografide LV apikal duvarda 64\*42 mm boyutlarında dev anevrizma, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %10-15 ve triküspit kapak septal yaprakçıkta papiller korda rüptürü görüldü (şekil 1). EKG bulgularının anevrizmaya bağlı olabileceği düşünüldü. Fakat kardiyak enzimlerin yüksek gelmesi üzerine, subakut anterior MI öntanısı ile acil koroner anjiyografi ünitesine alındı. Koroner anjiyografide LAD proximal total tıkalı görüldü (şekil 2). RCA'da ise ciddi bir lezyona rastlanmadı. Hastanın LAD lezyonuna PTCA ve stent implantasyonu yapıldı. LAD içinde stent sonrası no-reflow fenomeni görüldü. İntrakoroner 10 mg clotinab infüzyonu uygulandı. Distale zayıf akım görüldü ve uzayan işlem süresi nedeniyle işlem sonlandırıldı. 3 gün sonra yapılan kontrol KAG'de LAD distale TIMI-2 zayıf akım görüldü (Şekil 3). Hasta triküspit kapak onarımı ve LAD bypass amacıyla kalp damar cerrahisine yönlendirilmesi planlandı. İzlemde 5 gün sonra ani kardiyak arrest nedeniyle yapılan acil ekokardiyografide sol ventrikül apikal bölgede serbest duvar rüptürü görüldü.



**Tartışma:** Buradaki vaka sunumu; LAD lezyonuna eşlik eden sol ventrikül anevrizması ve triküspit korda rüptürünün birlikte

görüldüğü ilk vakadır. LAD arter, sol ventrikülün büyük bir kısmı ve mitral papiller kasları beslediği için; LAD lezyonları sonrasında bu 2 anatomik bölgede deformasyon beklenmektedir. Triküspit papiller kaslar genellikle RCA'dan kanlanmaktadır. Nadir olarak LAD arterden beslenebilen anatomik varyasyonlar görülebilmektedir. Bu vakada, LAD arterin, sağ sinüs valsvalva bölgesinden çıkmaması nedeniyle anatomik varyasyon düşünülmemiştir. Literatürde, sol ventrikül anevrizmasına triküspit kapak rüptürünün eşlik etmesi 9 yaşında bir hastada travmaya bağlı rapor edilmiştir. Bu vaka, erişkin hasta olması ve travma hikayesinin olmaması nedeniyle önemlidir.

<b>SB25</b>	<b>Postmenapozal hipertansif kadınlarda femoral T skorla T-wave peak-end interval arasındaki ilişki</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Hüseyin Ören</b>
<b>Kurum</b>	<b>Ankara Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği</b>

**Giriş:** Postmenapozal kadınlarda hipertansiyon çok sık karşılaşılan bir komorbid durumdur. T peak-end (Tp-e) interval ventriküler repolarizasyonu gösteren parametrelerden birisidir. Bizim çalışmamızın amacı postmenapozal hipertansif kadınlarda femoral T skor ile Tp-e interval arasındaki ilişkiyi saptamaktır.

**Materyal ve metotlar:** Fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniğine Mart 2019-Aralık 2019 ayları arasında başvurup, femoral kemik mineral dansitometre (KMD) tahlili yaptıran 155 postmenapozal hipertansif kadın çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar KMD sonuçlarına göre üç gruba ayrılmıştır. Grup 1’de KMD değeri -1’ e kadar olan 55 hasta, Grup 2’de KMD değeri -1 ila -2.5 arasında olan 51 kadın hasta, Grup 3’te de KMD değeri -2.5 dan küçük olan 49 postmenapozal hipertansif kadın hasta vardı. Hastaların rutin fizik muayeneleri yapılmış, rutin kan tahlili, elektrokardiyografi ve transtorasik ekokardiyografileri alınmıştır. Alınan EKG kayıtları üzerinde Tp-e ölçümler yapılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların hipertansiyon süreleri, aldıkları ilaçlar ve sol ventrikül kitle indexleri arasında istatistiksel açıdan her üç grup arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p>0.05$ ). Hastaların femoral T skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı azalma yönünde fark vardı (Grup 1’in femoral T skoru= $-0.34 \pm 0.64$ , grup 2’ nin femoral T skoru= $-1.79 \pm 0.83$ , grup 3’ün femoral T skoru= $-3.1 \pm 0.79$ , F value= $179.73$  and P value  $< 0.001$ ). Üç grubun T p-e intervalleri arasında istatistiksel açıdan artma yönünde anlamlı fark vardı ( Grup 1’ in Tp-e değeri  $75.91 \pm 11.74$ , grup 2’nin  $81.74 \pm 11.04$ , grup 3’ün  $87.35 \pm 12.15$  idi, F value= $12.52$  ve P value  $< 0.001$ ). Grup 1’ de femoral T skor ile Tp-e interval arasında zayıf negatif anlamlı korelasyon vardı ( R value=  $-0.31$  ve P value= $0.021$ ). Grup 2’ de femoral T skoru ile Tp-e intervali arasında yine anlamlı zayıf negatif korelasyon vardı (R value=  $-0.39$  ve P value =  $0.0046$ ). Grup 3’ de femoral T skoru ile Tp-e interval arasında orta dereceli negatif anlamlı korelasyon vardı (R=  $-0.52$  ve P  $< 0.0001$ ).

**Sonuç:** Postmenapozal hipertansif kadınlarda femoral T skor düştükçe, Tp-e interval değerleri artmaktadır ve her üç grupta femoral T skor ile Tp-e interval arasında istatistiksel açıdan anlamlı negatif korelasyon vardır.

<b>SB26</b>	<b>Lerkanidipin nedenli gingiva hipertrofisi ve patogenezinin incelenmesi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Nur Kamer İnalkaç, Zehra Lale Koldaş, Fuat Polat, Orhan Furkan Karaca</b>
<b>Kurum</b>	<b>İstanbul Ün. Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD</b>

**Giriş:** Gingiva hipertrofisi, gingiva ve peridontal hastalıkların yaygın bir klinik bulgusudur. Ayrıca bazı sistemik, dental olmayan ilaç tedavilerinin yan etkisidir. İmmünsupresanlar, antikonvülzanlar ve kalsiyum kanal blokerleri olmak üzere 3 ana grupta gingiva hipertrofisi bildirilmiştir. Kalsiyum kanal blokerleri arasında, nifedipin hastaların %10’ unda gingiva hipertrofisine neden olurken, Lerkanidipin nedenli olan gingiva hipertrofisi sayısı çok sınırlıdır. Lerkanidipin nedenli gingiva hipertrofisi bildirimleri çok azdır. Bizim bildirdiğimiz olgu 54 yaş 20 mg Lerkanidipin kullanan hipertansiyon hastasında gelişen gingiva hipertrofisidir. İlaç kullanımına bağlı gingiva hipertrofisi

ilk bildirimini 1939' da Kimball tarafından antiepileptik bir ilaç olan Fenitoin' in kronik kullanımı sonucu oluşumudur. Şuan, 20' den fazla ilacın gingiva hipertrofisiyle ilişkisi bilinmektedir. Lerkanidipin hipertansiyon yönetiminde kullanılan yeni bir dihidropiridin kalsiyum kanal blokeridir. Literatürde Nifedipin nedenli gingival hipertrofi bildirilmesi sayısızken Lerkanidipin ile çok azdır. Bu vakada gingival hipertrofi 20 mg Lerkanidipin 2 ay kullanımıyla oluşmuştur.

**Olgu:** 45 yaş erkek hasta esas şikayeti alt ve üst damakta gevşek diş ve 1,5 aydır olan şişmiş ve kanayan dişeti ile başvurdu. Hasta önce dişetinde nodal büyüme gibi tane tespit ettiğini, bunun sonra progresif olarak şuanki büyüklüğe ulaştığını, neredeyse bütün dişleri kaplayan ve diş temizliği yapmasını zorlaştırdığını belirtti. Hasta 1,5 yıldır hipertansifti ve 2 aydır Lerkanidipin 20 mg tedavisi altındaydı. Ortalama kiloda, anemi ya da siyanoz belirtisi yoktu. Vital bulgular normal sınırlardaydı. Oral muayenesinde gingiva genişlemesi mevcut, gingiva yüzeyi lobüle



(Resim 1)

(Resim 2)

görüntüdeydi. (Resim 1). İlaç kullanım öyküsü ve klinik muayenesine dayanarak gingiva hipertrofisi tanısı düşünüldü. Hemogram, genel biyokimya testleri yapıldı, sonuçlarında tüm parametreler normal sınırlardaydı. Hastada ilaç değişimi yapılması planlandı. Hasta 16 mg Kandesartan kullanmaya başladı ve 1,5 ay sonraki kontrol muayenesinde hastanın gingiva hipertrofisinin inflamatuvar komponentinin kaybolduğu görüldü (Resim 2).

**Tartışma:** Lerkanidipin 3. jenerasyon dihidropiridin kalsiyum antagonistidir ve yapısal olarak Nifedipine

benzer. Hipertansif hastalarda Nifedipin ve diğer kalsiyum kanal antagonistleriyle ilişkili gingival hipertrofisi Lerkanidipinle olandan daha fazladır. İlaç ilişkili gingival hipertrofi ilacın başlanmasından sonra ilk 3 ayda oluşur. Birkaç Lerkanidipin nedenli gingival hipertrofi vaka belirtilmiş de olsa bu vaka düşük doz (20 mg) Lerkanidipin kullanımı ile olması açısından ilginçtir. Seymour ilaç ilişkili gingiva hipertrofisi patogenezi çalışmasında birkaç faktörün birleşmesini içeren ve bunun ilaç ve metabolitinin gingiva fibroblastlarıyla ilişkisini içeren multifaktöryel bir model düşündü. Predispozan faktörler yaş, genetik yatkınlık, farmakokinetik değişkenler, histopatoloji, inflamatuvar değişiklikler olarak belirtildi. Bu ilaçların nasıl gingiva hipertrofisine yol açtığına mekanizması hala tam anlaşılammıştır. Aynı ilacı kullanan her hastada gingival hipertrofi gelişmemektedir. Bunun olası nedeni gingival hipertrofisi olan kişilerin ilaca anormal duyarlılığı olan fibroblastlarının olmasıdır. Tedavi, ilacın kesilmesidir ve folik asit, askorbik asit kullanılmasıdır. Gingival hipertrofi ilacın kesilmesinden sonra 1 hafta içinde azalmıştır ve 1,5 ay içinde inflamatuvar komponent kaybolmuştur, tam iyileşme olabilir.

**Sonuç:** Gingival hipertrofinin Lerkanidipin düşük doz kullanımıyla olabileceği sonucuna varılmıştır. Doktorlar gingival hiperplazi nedeni olabilecek ilaçları farkında olmalıdır. Bu değişimi yaşayan hastanın oral muayenesindeki değişimi tanıyabilmeli ve önleyebilmek için tanı koyup başarılı şekilde yönetebilmelidir.

<b>SB27</b>	<b>Glomerül filtrasyon hızı ile Syntax Skoru arasındaki ilişki</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b><sup>1</sup>Derya Öztürk, <sup>2</sup>Arif Oğuzhan Çimen</b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>Fatih Medicalpark Hastanesi-Kardiyoloji Kl. <sup>2</sup>Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi-Kardiyoloji AD</b>

**Amaç:** Bozulmuş böbrek fonksiyonunun artmış koroner arter hastalığı insidansı ve artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkisi bilinmektedir. Bu ilişki sadece ileri derece böbrek yetersizliği olan hastalarda değil aynı zamanda hafif derecede bozulmuş böbrek fonksiyonları olanlarda da gözlemlenmiştir. Glomerül filtrasyon hızı (GFR) böbrek fonksiyonlarını değerlendirmede kolay hesaplanması ve kullanışlı olması ile yaygın olarak kullanılan bir parametredir. Birçok çalışma GFR'nin istenmeyen kardiyovasküler olayları öngörmeye serum kreatinin değerinden daha güçlü olduğu gösterilmiştir. Biz bu çalışmada koroner anjiyografi yapılan hastalarda GFR değeri ile koroner arter hastalığının SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi araştırdık.

**Metod:** Bu çalışmaya klinik endikasyonlar dahilinde koroner anjiyografi planlanan 229 hasta prospektif olarak alındı. Glomerül filtrasyon hızı (GFR) her hasta için CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) formülü ile belirlendi. Hastalar koroner anjiyografi sonrasında koroner arter hastalığı (KAH) olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Tüm hastalarda SYNTAX skoru değerleri hesaplandı.

**Bulgular:** Koroner anjiyografi sonrasında 111 hastada KAH saptanırken 118 hastada normal koroner arterler gözlemlendi. KAH olan grupta erkek cinsiyet ve ortalama yaş daha fazla idi. Yine KAH olan grupta hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabet tanısı olan hasta sayısı daha fazla idi (Tablo 1). Laboratuvar parametreleri açısından KAH olan grupta beyaz küre sayısı, serum kreatinin değerleri daha yüksek iken GFR değeri daha düşük saptandı. Ekokardiyografik parametreler açısından iki grup arasında diyastolik fonksiyonlar açısından istatistiksel bakımdan fark yoktu (Tablo 2). Yapılan multivariate logistic regresyon analizinde erkek cinsiyet [OR:2,347-%95CI (1,217-4,526), p:0.011], hiperlipidemi [OR:0,380- %95CI (0,190-0,761), p:0.006], GFR [OR:0,969-%95CI (0,949-0,990), p:0.003] ve beyaz küre [OR:1,162 %95CI (1,016-1,329), p:0.028] KAH öngörmeye bağımsız prediktör olarak saptanmıştır (Tablo 3). Yapılan korelasyon analizinde GFR ile SYNTAX skoru arasında istatistiksel olarak negatif yönde orta düzeyde korelasyon saptanmıştır [r:-0.494, p< 0.001] (Figür 1).

**Sonuç:** Çalışmamızda düşük GFR değeri KAH'nın bağımsız prediktörü olarak bulunmuş olup aynı zamanda düşük GFR değerinin daha kompleks koroner arter lezyonları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

**Tablo 1. Grupların demografik, ko-morbidite, ilaçlar açısından karşılaştırılması**

<i>Değişkenler</i>	<b>KAH (-) n:118</b>	<b>KAH (+) n:111</b>	<b><i>p değeri</i></b>
<b>yaş (yıl)</b>	57.1 ± 10.5	63.5 ± 10.9	<0.001
<b>cinsiyet (erkek)</b>	51.7	70.3	0.004
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	29.4 ± 5.1	29.7 ± 7.1	0.805
<b>HT (%)</b>	69.5	85.6	0.004
<b>HL (%)</b>	38.1	69.4	<0.001
<b>DM (%)</b>	33.1	45.9	0.046
<b>KOAH (%)</b>	11.9	13.5	0.708

ASA (%)	39.0	62.4	<0.001
BB (%)	46.6	58.7	0.068
Statin (%)	18.6	47.7	<0.001
ACE-i(%)	24.6	20.2	0.428
ARB (%)	16.9	24.8	0.146
KKB.(%)	30.1	35.8	0.342
OAD (%)	24.6	37.6	0.034
İnsulin (%)	5.1	11.9	0.063

BMI: Body mass index, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, DM: Diabetes mellitus, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ASA: Asetil salisilik asit, BB: Beta bloker, ACE: Angiotensin-converting enzyime inhibitors, ARB: Angiotensin receptor blockers, KKB: Kalsiyum kanal blokeri, OAD: Oral antidiyabetik ilaçlar

**Tablo 2. Grupların laboratuvar, ekokardiyografi ve GFR açısından karşılaştırılması**

Değişkenler	KAH (-) n:118	KAH (+) n:111	<i>p</i> değeri
WBC (K/uL)	7.79 ± 2.16	8.64 ± 2.61	0.008
hemoglobin (gr/dL)	13.5± 1.81	13.5 ± 2.18	0.968
hematokrit (%)	41.08 ± 4.13	40.69 ± 5.78	0.559
trombosit (K/uL)	255.8 ± 65.6	250.6 ± 87.5	0.614
MCV (fl)	86.1 [81.3-89.4]	85 [81.5-88.5]	0.441
LDL-c (mg/dL)	131.7 ± 41.4	133.9 ± 47.1	0.717
LVED (cm)	4.7 [4.4-5.1]	4.7 [4.5-5.2]	0.642
IVS (cm)	1 [0.9-1.1]	1 [0.9-1.2]	0.020
E dalgası (cm/sn)	0.6 [0.5-0.8]	0.6 [0.5-0.8]	0.674
A dalgası (cm/sn)	0.7 [0.6-0.9]	0.8 [0.6-0.9]	0.787
E/A oranı	0.8 [0.6-1.1]	0.7 [0.6-1.2]	0.563
e'doku dopler (cm/sn)	0.1 [0.07-0.1]	0.1 [0.06-0.1]	0.370
kreatinin (mg/dL)	0.81 [0.71-0.92]	0.93 [0.79-1.17]	<0.001
GFR (mL/dak/1.73 m <sup>2</sup> )	93 [82-102]	76 [62-94]	<0.001

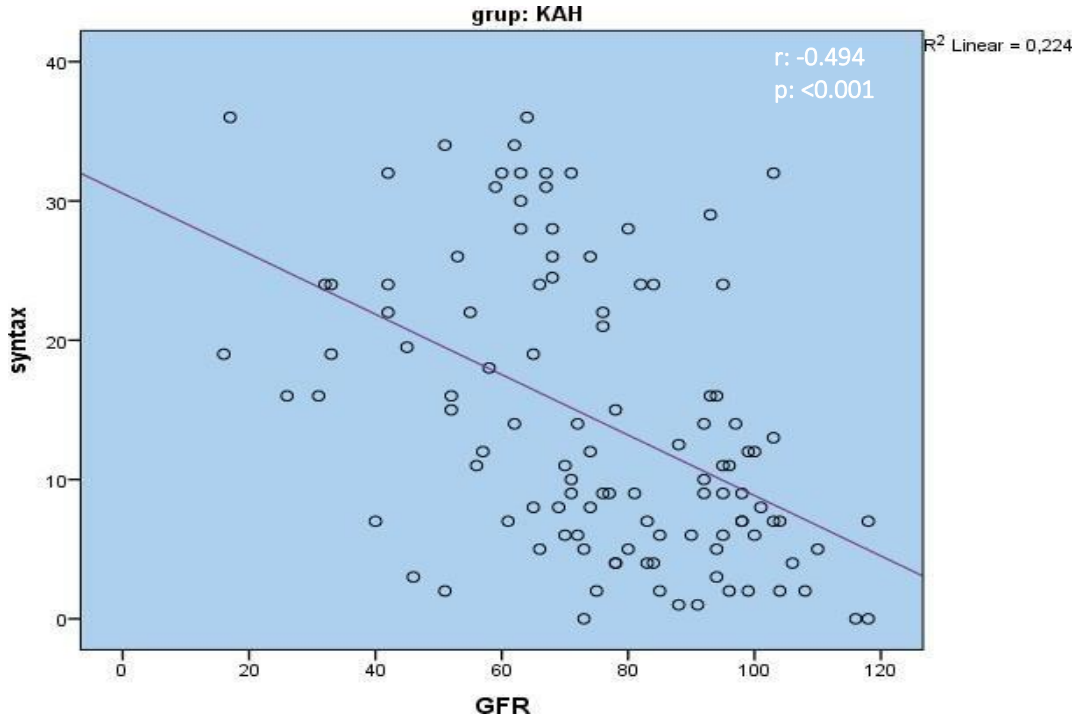
WBC: white blood cell, MCV: mean corpuscular volume, LVED: left ventricular end -diastolic diameter, IVS: interventricular septum, GFR: glomerular filtration rate

**Tablo 3. Multivariate logistic regresyon analiz sonuçları**

Değişkenler	OR	(%95 CI)	<i>p</i>
yaş	1.204.....	[0.987-1.062]	0.208
cinsiyet	2.347	[1.217-4.526]	0.011
diabetes mellitus	1.164.....	[0.595-2.277]	0.657
hipertansiyon	0.922	[0.382-2.223]	0.856
hiperlipidemi	0.380	[0.190-0.761]	0.006
WBC	1.162	[1.016-1.329]	0.028
GFR	0.969	[0.949-0.990]	0.003

WBC: white blood cell, GFR: glomerular filtration rate

**Figür 1. GFR-SYNTAX korelasyon eğrisi**



<b>SB28</b>	<b>Postmenapozal hipertansif kadınlarda efor testi ile indüklenen kan basıncı ile lomber T skor arasındaki ilişki</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Ayhan Coşgun</b>
<b>Kurum</b>	<b>Kardiyoloji Bölümü, Sincan Devlet Hastanesi, Ankara</b>

**Amaç:** Postmenapozal kadınlarda hipertansiyon sıkça rastlanan bir hastalıktır. Eforla birlikte hem sistolik hem de diastolik kan basınçlarında artış meydana gelir. Bu çalışmanın amacı, postmenapozal hipertansif kadınlarda efor testi ile indüklenen sistolik ve diastolik kan basınçları arasındaki farkı araştırmaktır.

**Metodlar:** Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğinde muayene olup, kemik mineral dansitometrisi(KMD) yapılan ve menapoz süresi 1 yıldan daha fazla olan, en az 1 yıldan beri hipertansiyon tanısı ile takip edilen ve bu sebeple tedavi alan ve başka herhangi bir ko-morbit durumu olmayan, sigara içmeyen 424 kadın çalışmaya alınmıştır. Hastaların rutin fizik muayene, rutin biyokimya, rutin basal elektrokardiyogram (ECG) ve transtorasik ekokardiyogramları (TTE) yapıldıktan sonra hastalar treadmill egzersiz testine (TET) alınmışlardır. Hastalar KMD tetkiklerindeki lomber T skor değerine göre 3 gruba ayrılmışlardır. KMD tetkikine göre, lomber T skoru -1' e kadar olan 155 postmenapozal kadın birinci gruba, lomber T skoru -1.1 ila -2.4 arasında olan 138 postmenapozal kadın ikinci gruba ve lomber T skoru -2.5 ve daha küçük olan 131 postmenapozal kadın da üçüncü gruba dahil edilmişlerdir.

**Bulgular:** Her üç grup arasında yaş, menapoz süresi, hipertansiyon, alınan antihipertansif tedavi ve basal kan basınçları istatistiksel açıdan fark yoktu ( $p>0.05$ ). Her üç grubun lomber T skorları arasında istatistiksel açıdan azalma yönünde anlamlı fark vardı (Grup 1' in lomber T skoru= $-0.76\pm 0.65$ , Grup 2' nin lomber T skoru= $-1.68\pm 0.74$ , Grup 3' ün lomber T skoru= $-3.03\pm 0.95$ ,



P<0.001). Üç grup arasında basal kan basınçları açısından istatistiksel bakımdan anlamlı fark yoktu (P>0.05). Üç grup arasında efor testinin pik seviyesindeki kan basınçları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı (Sırasıyla pik sistolik kan basınçları; 171.87±20.79, 186.8±14.86 ve 211.42±11.89 mm Hg ve diastolic kan basınçları; 93.25±7.15, 103.32±12.27, ve 114.07±7.23 mm Hg, P<0.001). Üç grup arasında efor testinin birinci dakika recovery seviyesindeki kan basınçları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı (Sırasıyla birinci dakika sistolik kan basınçları; 158.38±23.51, 171.6±14.41 ve 195.07±8.55 mm Hg ve diastolic kan basınçları; 84.41±6.17, 91.13±10.49, ve 102.21±5.79 mm Hg, P<0.001). Üç grup arasında efor testinin ikinci dakika recovery seviyesindeki kan basınçları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı (Sırasıyla ikinci dakika sistolik kan basınçları; 149.16±22.62, 162.41±15.51 ve 186.64±8.59 mm Hg ve diastolic kan basınçları; 80.31±5.93, 85.04±9.28, ve 93.57±4.51 mm Hg, P<0.001). Üç grup arasında efor testinin üçüncü dakika recovery seviyesindeki kan basınçları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı (Sırasıyla üçüncü dakika sistolik kan basınçları; 149.02±23.84, 154.63±16.43 ve 177.78±7.02 mm Hg ve diastolic kan basınçları; 75.93±6.79, 79.86±8.61, ve 88.57±3.67 mm Hg, P<0.001).

**Sonuç:** Postmenapozal kadınlarda, basal sistolik ve diastolik kan basınçları arasında anlamlı bir fark olmasa da, lomber T skoru azaldıkça, efor testinde sistolik ve diastolic kan basınçları daha fazla yükselmektedir.

<b>SB29</b>	<b>Enerji içeceğinin tetiklediği miyokard infarktüsü olgusu</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b><sup>1</sup>Selin Kır, <sup>2</sup>Şakir Arslan</b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim dalı</b> <b><sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim dalı</b>

**Giriş:** Enerji içeceklerinin çoğu 18 ile 34 yaşları arasındaki genç yetişkinlere yöneliktir ve rapor edilen tüketim sıklığı 1-4 kutu / ay'dır. 21. yüzyılın başında, enerji içeceklerinin güvenliği ile ilgili erken endişeler ortaya çıkmıştır, bunlar kardiyovasküler komplikasyonlarla bağlantılıdır; bu da satış kısıtlamalarına ve hatta bazı Avrupa ülkelerindeki yasaklara yol açmıştır.

Higgins ve Ortiz'e göre, enerji içecekleri taurin (amino asit), siyanokobalamin (B12 vitamini), niasin, riboflavin (B2 vitamini), piridoksin, glukuronolakton (bir glukoz metaboliti), guarana (teobromin içeren), teofilin ve kafein), ginseng ekstresi, inositol (B8 vitamini), ginkgo biloba, teofilin, L-karnitin, otlar, kola somunu, efedra ve yohimbin içerir.

Yakın tarihli bir yayına dayanarak, kafein ve şekerin, enerji içeceklerinin insan kardiyovasküler sistem üzerindeki hemodinamik etkisinin altında yatan kilit unsurlar olduğu anlaşılmaktadır. Diğer maddeler (yani, taurin, B vitamini kompleksi) bu etkide sadece küçük bir rol oynamaktadır. Bu yazımızda enerji içeceği kullanımına bağlı miyokard enfarktüsü gelişen bir vakayı sunacağız.

**Olgu:** 17 yaş erkek hasta dış merkeze, 2 gündür göğüsün her iki tarafında olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Göğüs ağrısı nefes alıp vermekle ve pozisyonla değişmiyordu. Dış merkez laboratuvarında CK:3000, CK-MB:169,troponin T:1,8(0-0,1)saptanarak, hastanemiz çocuk acil sarı alana sevk edildi. Yakın zamanda ÜSYE öyküsü yoktu, ateş, öksürük, ishal vs gibi enfeksiyon bulguları tariflemiyordu. Son 1 ayda her gün, düzenli olarak enerji içeceği

tükettiği ve ağrının başladığı gün de 20 dakika içerisinde 2 adet tükettiği öğrenildi. Hasta, enerji içeceğinin yanında herhangi bir madde ya da ilaç kullanmadığını belirtti. Mevcut fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvarında CK: 2512 LDH:377 AST: 140 ALT:34 TROPONİN T:1985 CK-MB (Kütle):206 ölçüldü. KTA:70/dk EKG' Sİ NSR,v3-v5'te hafif st-t değişikliği izlendi.,vitalleri stabildi.Pulmoner patoloji ekartasyonu için kontrastsız torax bt'si çekildi,normal olarak raporlandı.EKO'sunda EF:%55-57 ölçüldü.eser mitral yetersizlik,hafif sol ventrikül disfonksiyonu saptandı,perikardiyal efuzyon izlenmedi.Myoperikardit ve koroner vazospazm ön tanılarıyla yatışı yapıldı.Hastadan erişkin kardiyoloji görüşü alınarak enerji içeceği kullanımına bağlı myokard enfarktüsü olabileceği düşünülerek koroner anjiyografi planlandı.Tekrarlanan EKO'sunda EF:60 hafif trikuspit yetmezliği,eser mitral yetmezliği gözlemlendi,perikardiyal efuzyon saptanmadı.Koroner anjiyografi de vasküler yapılar normal olarak izlendi.Troponin değeri takiplerinde 1400—1773—585 şeklinde seyretti,göğüs ağrısı şikayeti tekrarlamadı.Kontrol EKG'leri normal sinüs ritminde idi ve ,başvuru anında mevcut olan v3-v5'te hafif st-t değişikliği normaleşti. Troponin değerleri gerileyen ve aktif şikayeti olmayan hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Enerji içecekleri, özellikle gençler arasında sık tüketilmektedir. Kardiyovasküler sistem üzerinde negatif etkileri mevcuttur, fakat yan etkileri toplum tarafınca bilinmemekte ve kontrolsüz şekilde tüketilmektedir. Enerji içeceklerinin sporculara ve işle ilgili yorgunluktan muzdarip diğer kişilere sağlayabileceği yararlar rağmen, içecekleri tüketmenin çeşitli yan etkileri olabilir. Enerji içeceklerine bağlı kardiyovasküler olaylar tarandığında, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, ana koroner arterde akut tromboz, ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü, trunkus çölyakus diseksiyonu, aort diseksiyonu, Takotsubo kardiyomyopatisi, ani kardiyak ölüm gibi geniş çeşitliliği olan vakalar gözlenmiştir. Kardiyovasküler sorunları olan bireyler bu ürünleri kullandıklarında, sağlık sorunları riski daha yüksektir. Bu nedenle, her tüketici, enerji içeceklerini tüketmeden önce bir kalp rahatsızlığı olup olmadığını bilmelidir.

<b>SB30</b>	<b>ST-Elevasyonu olmayan miyokart infarktüsü ve antioksidan sistem arasındaki ilişki</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Yücel Yılmaz</b>
<b>Kurum</b>	<b>S.B.Ü. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hast. Kardiyoloji Kl.</b>

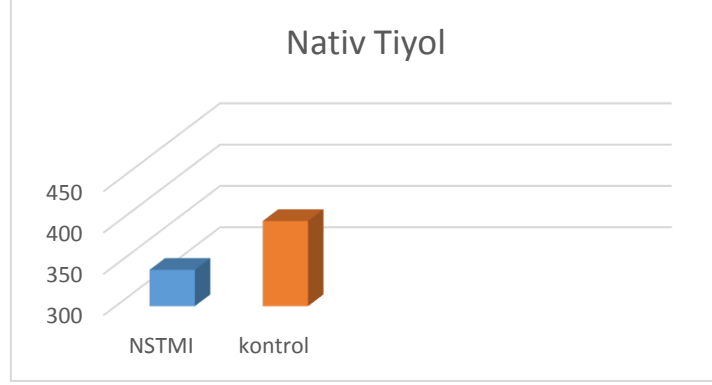
**Amaç;** Koroner arter hastalığı, tüm dünyada en sık mortalite ve morbidite nedenidir. Oksidatif stres, aterosklerozun da dahil olduğu birçok hastalığın patogenezinde rol oynar. Tiyoller, reaktif oksijen radikalleri ve oksidatif stres eliminasyonunda önemli antioksidanlardır. Bu çalışmada ST-elevasyonu olmayan miyokart infarktüsü(NSTMI) hastalar ile normal koroner arterli gönüllüleri antioksidan açısından karşılaştırmayı amaçladık.

**Yöntem;** Çalışmaya NSTMI tanısı konulan 73 hasta ve 41 kontrol dahil edildi. Plazma total tiyol, nativ tiyol ve disülfid düzeyleri ölçüldü.

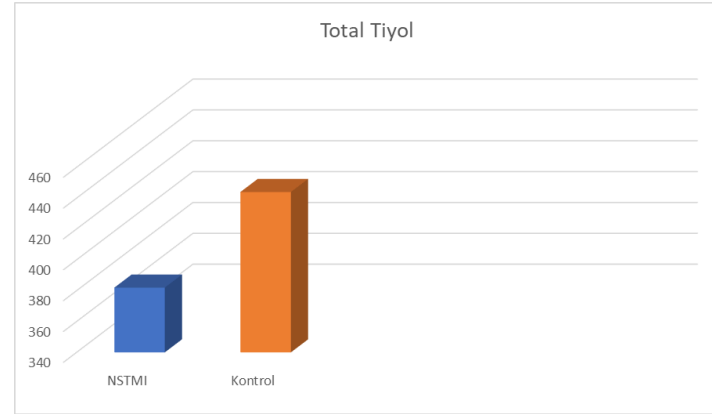
**Bulgular;** Gruplar arasında bazal demografik özellikler, biyokimyasal ve hematolojik parametreler açısından anlamlı fark yoktu. Plazma nativ tiyol ( $344.32 \pm 81.28 \mu\text{mol} / \text{L}$  'e karşı  $403.62 \pm 62.36 \mu\text{mol} / \text{L}$ ,  $p < 0.0001$ ), total tiyol ( $382,90 \pm 91,13 \mu\text{mol} / \text{L}$  'e karşı  $444.17 \pm 65.53 \mu\text{mol} / \text{L}$ ,  $p < 0.0001$ ) ve disülfid ( $19,29 \pm 3,19$  'e karşı  $20.27 \pm 8.10$ ,  $p = 0.77$ ) düzeyleri ise NSTMI hastalarda kontrol hastalarına göre daha düşük tespit edildi.

**Sonuç;** Bu çalışmada, antioksidan belirteçlerden nativ tiyol ve total tiyol düzeylerinin NSTMI' da daha düşük olduğu bulunmuştur. Çalışmamız, antioksidan sistemin NSTMI' da etkilendiğini ve ateroskleroza katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Başka bir deyişle, tiyoller ateroskleroza katkıda bulunan bir faktör olarak düşünülebilir.

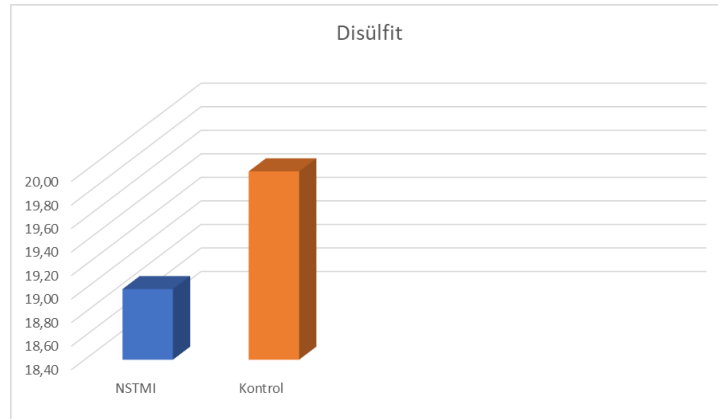
**Figür 1. Nativ tiyol düzeylerinin karşılaştırılması**



**Figür 2. Total tiyol düzeylerinin karşılaştırılması**



**Figür 3. Disülfid düzeylerinin karşılaştırılması**



SB31	Günlük ambulatuvar kan basıncı ritmi ile demografik veriler ve vücut kitle indeksi arasındaki ilişki
Otör(ler)	Timur Orhanoğlu
Kurum	İstanbul Atlas Üniversitesi, Medicine Hospital Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Hipertansiyon yüksek prevalansı nedeniyle dünya çapında önemi gün geçtikçe artan bir halk sağlığı sorunudur. Hipertansiyon kardiyovasküler, serebrovasküler, renal morbitide ve mortalite için önemi değiştirilebilir risk faktörü olmasının yanında, başka sağlık sorunları da eşlik ederek bu sorunların yarattığı kendilerine özel risklerin artmasına yol açmaktadır. Bunların başında da obesite gelir. Sağlıklı popülasyona göre hipertansif hastalarda obesite sıklığının daha yüksek olduğu bilinmektedir. Ancak vücut ağırlığı kadar, vücut yağ dağılımının da obesite ve hipertansiyona bağlı mortalite ve morbitide gelişiminde önemli olduğu öne sürülmektedir. Bu nedenle hipertansiyon hastalarının değerlendirilmesinde vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi ölçümlerinin de yapılması önerilmeye başlanmıştır. Ambulatuvar kan basıncı takiblerinin değerlendirilmesinde (AKBT) 24 saatlik, gündüz ve gece sistolik ve diyastolik kan basınçları ile birlikte gece kan basınç ölçümlerindeki düşüş miktarına göre tanımlanan dipper-nondipper olma durumları göz önüne alınır. AKBT değerlendirmesinde yukarıdaki parametrelerin yanı sıra nabız basıncı ve nabız basınç indeksinin katılması faydalı olabileceği düşünülebilir. Bu çalışmada hipertansiyon tanısı almış ve tanı almamış tetkik hastalarında vücut kitle indeksi (VKİ) ve demografik verilerinin dipper/nondipper ile nabız basıncı/nabız basıncı indeksi üzerine etkisinin olup olmadığını amaçladım.

**Materyal ve Metotlar:** Çalışmaya 56 adet hipertansiyonu olan 91 adet hipertansiyon tanısı olamayıp tetkik edilen hasta olarak dahil edilerek toplamda 147 hasta alındı. Bu hastalara 24 saat ayaktan ambulatuvar kan basıncı takip izlemi yapılarak demografik verileri kayıt edildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırmalarında Student t test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışma yaşları 20 ile 79 arasında değişmekte olan, 71'i (%48.3) erkek, 76'sı (%51.7) kadın olmak üzere toplam 147 olgu üzerinde yapılmıştır. Yaş ortalaması  $53.6 \pm 12.4$  yıldır. VKİ değerleri  $20.7 \text{ kg/m}^2$  ile  $48.1 \text{ kg/m}^2$  arasında değişmekte olup, ortalaması  $30.1 \pm 4.9 \text{ kg/m}^2$ 'dir. Olguların 56'sı (%38.1) önceden hipertansiyon tanısı almış kişiler iken, 91'i (%61.9) hipertansiyon tanısı almamış, tetkik edilen hastalardır. Olguların 50'si (%34) sistolik dipper, 97'si (%66) sistolik nondipperdir. Olguların 69'u (%46.9) diyastolik dipper, 78'i (%53.1) diyastolik nondipperdir. Hipertansiyon grubundaki olguların yaş ortalaması, tetkik grubundaki hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ( $p < 0.001$ ;  $p < 0.05$ ). Gruplar arasında vücut kitle indeksi ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ). Hipertansiyon grubunda yaş ile AKBT deki genel, uyanık ve uykudaki nabız basınç indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p < 0.05$ ). Vücut kitle indeksi ile genel, uyanık ve uykudaki nabız basınç indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ). Tetkik grubunda yaş ile AKBT deki genel,

uyanık ve uykudaki nabız basınç indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır.( $p<0.05$ )Vücut kitle indeksi ile genel, uyanık ve uykudaki nabız basınç indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Hipertansiyon grubunda diyastolik nondipper olguların yaş ortalaması, diyastolik dipper olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ( $p<0.05$ ). Yine diyastolik nondipper olguların VKİ ortalaması, diyastolik dipper olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ( $p<0.05$ ). Tetkik grubunda sistolik dipper ve nondipper olguların yaş ve VKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).Diyastolik dipper ve nondipper olguların yaş ve VKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Sonuç:** Günlük Ambulatuvar Kan Basıncı Takiplerinde(AKBT) sonuç değerlendirmesi yaparken genel, uyanık ve uykudaki ortalamalarının ve dipper/nondipper durumunun yanı sıra başka parametrelerinde göz önünde tutulması faydalı olabilir. Literatürde yer alan çalışmalarda nabız basıncı ve nabız basınç indeksinin vasküler esneklik ile ilişkili olup yaşlanmayla arttığı bildirilmiştir. Benzer şekilde artmış nabız basıncının artmış kardiyovasküler olay riski ile ilişkili olduğu ve nabız basınç indeksinin kronik böbrek yetmezliği hastalarında artmış sol ventrikül basıncı ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Tüm bunlar ve bu çalışmada elde edilen bulgular göz önüne alındığında AKBT sonucu değerlendirmesi yaparken genel, uyanık ve uykudaki ortalama nabız basıncı/nabız basınç indeksini değerlendirmeye katılması faydalı olabilir.

<b>SB32</b>	<b>Çocuklarda adenotonsiler hipertrofi şiddetinin santral hemodinamik parametreler üzerine etkisi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Muhsin Kalyoncuoğlu</b>
<b>Kurum</b>	<b>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği</b>

**Giriş:** Adenotonsillar hipertrofi (ATH), çocuklarda üst solunum yolu havayolu tıkanıklığının en sık sebebidir. ATH'ne bağlı aralıklı hava yolu tıkanıklığı ve desatürasyon atakları, otonom sinir sisteminde değişiklikler ile sonuçlanır ve bu da kardiyovasküler sistemde önemli değişikliklere neden olur. ATH'si olan çocuklarda uyku sırasında gözlenen apne nöbetlerinin kan basıncı değerlerinde yükselmelere yol açtığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Tıkayıcı uyku apnesi olan erişkin ve çocuk hastalarda hipertansiyon varlığı, gece ve gündüz kan basıncı değişkenliği ve artmış kardiyovasküler morbidite riski ile ilişkili olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Bununla beraber pediatrik popülasyonda ATH' nin şiddetinin santral aortik basınç ve aort sertliği parametreleri üzerine etkisini spesifik olarak değerlendiren literatür bilgisi yoktur. Biz bu çalışmada bu ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve Metod:** Çalışmamız, obstruktif semptomları (horlama, uykuda nefes kesilmesi, huzursuz uyku, uykudan sık uyanma, kâbus görme vb) nedeniyle adenotonsillektomi operasyonu planlanan 6-12 yaş arasında 82 çocuğu içeren kesitsel bir çalışmadır. Kronik hastalığı, aktif üst solunum yolu enfeksiyonu ve kraniyofasyal anomaliler gibi ATH dışında üst solunum yolu tıkanıklığına yol açan diğer sebepleri olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm çocukların tam bir kulak-burun-boğaz muayenesi yapıldıktan sonra yan boyun grafileri çekildi. Tonsil hipertrofisi Brodsky ve ark. larının önerdiği sınıflamaya, adenoid hipertrofisi ise Fujioka ve ark. tarafından tanımlanan adenoid-nazofarenks oranına (ANR) göre sınıflandırıldı. Hastalar Grup 1 ATH

(Brodsky grade 1 ve 2 tonsil hipertrofisi ve ANR < 0.63, yalnız tonsil hipertrofisi veya yalnız adenoid hipertrofisi) ve Grup 2 ATH (Brodsky grade 3 ve 4 tonsil hipertrofisi ve ANR > 0.63 ) olanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Hastaların semptom şiddeti, üst solunum yolu havayolu tikanıklığının üç ana semptomu (horlama, uyku sırasında nefes almada zorluk ve apne) ebeveynler tarafından cevaplandıktan sonra Brouillette ve ark. tarafından önerilen bir semptom skoru ile değerlendirildi. Hastanın ölçüm öncesinde sessiz ve sakin bir odada yaklaşık 15 dakika kadar dinlenmesi sağlandı. Ölçümler periferik ve santral basınç parametrelerinin (Radyal arterden basınç dalgalarının ölçümüne bağlı indirek aortik basınç tahmini) ve aort sertliği parametrelerinin değerlendirilmesine olanak sağlayan The ARCSolver (Austrian Institute of Technology, Vienna, Austria) uygulamasını içeren Mobil-O-Graph 24h PWA Monitor (I.E.M. GmbH, Stolberg, Germany) cihazı kullanılarak yapılmıştır. Ölçüm için uygun manşon en üst kol uzunluğunun 2/3'si ve çapının %25 fazlası olacak şekilde (14–20cm and 20–24cm) belirlendi. Tanısal ölçümler öncesinde iki koldan kan basıncı ölçümleri yapıldı. Eğer her iki koldan yapılan kan basıncı ölçümleri sonucunda sistolik kan basıncı açısından fark 10 mmHg'dan küçük ise monitorizasyon için dominant olmayan kol eğer 10 mmHg'ya eşit veya fazla ise basıncın yüksek olduğu kol monitorizasyon için seçildi. Ölçüm için uygun manşon en üst kol uzunluğunun 2/3'si ve çapının %25 fazlası olacak şekilde (14–20cm and 20–24cm) belirlendi. Daha sonra hastaların periferik ve santral kan basıncı ölçümleri ile aort sertliği parametreleri ölçülerek istatistiksel analizleri yapıldı (Tablo 1).

**Bulgular:** Çalışma popülasyonunun ortalama yaşı  $7.1 \pm 1.7$  olup % 62.2 si (51 hasta) erkek cinsiyet idi. Demografik parametreler açısından her iki grup arasında istatistiksel bir farklılık yok iken, Grup 2 hastaların Brouillette semptom skoru istatistiksel olarak daha yüksek idi ( $p < 0.01$ ). Hemodinamik parametreler açısından her iki grup değerlendirildiğinde, periferik ve santral sistolik kan basınçları ( $p = 0.01$ ,  $p = 0.01$ , sırasıyla) ve santral nabız basıncı ( $p = 0.03$ ) Grup 2 hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek idi. Her ne kadar istatistiksel olarak sınırdan anlamlı da olsa periferik nabız basıncı ( $p = 0.08$ ) ve ortalama arteryel basınç ( $p = 0.06$ ) Grup 2 hastalarda daha yüksek idi. Öte yandan aort sertliği parametreleri açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (Tablo 2).

**Sonuç:** Erişkin hastalarda aortik kan basıncı ölçülmesinin brakiyal arter ölçümlerine göre kardiyovasküler risk değerlendirmesinde daha doğru sonuçlar vereceği yönünde veriler mevcuttur. Santral sistolik kan basıncı ve nabız basıncının tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite için güçlü belirteçler olduğu yönünde literatür verileri mevcuttur. Çalışmamızın bu bulguları daha önce tanımlanmamış olup, mevcut bulgular ışığında ATH olan çocuklarda, santral aortik basınç parametrelerinin ölçümünün kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesinde önemli bir parametre olabileceğini düşünmekteyiz. ATH'li hastalarda santral aortik basınç ölçümünün rolünü araştırmak için daha büyük ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.



**Tablo 1. Hemodinamik Parametlerin Tanımı**

<b>Ortalama Arteriyel Basınç</b>	Diyastolik KB + 0.4 (Sistolik KB – Diyastolik KB)
<b>Nabız Basıncı</b>	Sistolik KB – Diyastolik KB
<b>Nabız Dalga Hızı</b>	Arteriyel nabız dalgasının kalbin kanı aortaya pomplamasıyla oluşan ve arteriyel sisteme doğru ilerleyen dalganın hızı olarak tanımlanır. Arteriyel sistemin sertliğini değerlendirmek için kullanılan nabız dalga hızı ölçümü (NDH), invazif olmayan basit bir yöntemdir (m/s).
<b>Augmentasyon Basıncı</b>	Nabız dalgasındaki ikinci (P2= yansıyan nabız dalgasından kaynaklanan zirveye denk gelir) ve ilk (P1= pik sistolik ejeksiyona denk gelir) basınç pikleri arasındaki farktır.
<b>Augmentasyon İndeksi (Aix)</b>	Aortik basınç dalgasının yansıyan dalga nedeni ile yükselme miktarının nabız basıncına oranı olarak tanımlanmaktadır.
<b>Aix@75</b>	75 atım/dk kalp hızına göre düzeltilmiş augmentasyon indeksini ifade eder.

**Tablo 2. Çalışma Populasyonunun Demografik ve Hemodinamik Özellikleri**

<b>Parametreler</b>	<b>Tüm Popülasyon</b>	<b>Grup 1 (n= 41)</b>	<b>Grup 2 (n= 41)</b>	<b>p</b>
Yaş, yıl	7.1±1.7	7.0±1.0	7.2±2.2	0.69
Erkek, (%)	51 (62.2)	28 (68.3)	23(56.1)	0.26
Kilo, (kg)	26.7±6.1	27.0±4.4	26.5±7.4	0.76
Boy, (m)	121.6±10.8	121.1±9.1	122.0±12.4	0.69
Vücut kitle indeksi, (kg/m <sup>2</sup> )	17.8±2.0	18.1±1.7	17.5±2.2	0.12
Brouillette Skoru, median [IQR]	1.1[-1.7– 2.5]	-1.7[-2.4 – -1.0]	2.5[1.3–3.2]	<0.01
Kalp Hızı, atım/dk	80.6±10.3	79.9±10.7	81.3±10.0	0.55
Periferik SKB, mmHg	109.8±10.4	107.0±9.5	112.6±10.5	0.01
Periferik DKB, mmHg	68.5±8.8	67.3±8.7	69.7±8.9	0.22
Periferik NB, mmHg	41.3±8.4	39.7±8.8	42.9±7.7	0.08
Ortalama Arteriyel Basınç, mmHg	84.9±8.3	83.1±8.0	86.8±8.4	0.06
Santral SKB, mmHg	97.7±9.5	95±8.1	104±10.2	0.01
Santral DKB, mmHg	70.8±9.3	69.3±8.6	72.2±9.8	0.17
Santral NB, mmHg	27.1±5.8	25.7±5.2	28.5±6.1	0.03
Augmentasyon Basıncı, mmHg	5.1±2.5	4.8±2.4	5.2±2.7	0.46
Augmentasyon İndeksi, (%)	12.3±5.9	12.0±5.9	12.7±6.0	0.61
Aix@75, (%)	10.4±4.9	10.2±5.1	10.7±4.7	0.64
Aortik Nabız Dalga Hızı, m/sn	4.6±0.37	4.6±0.38	4.6±0.36	0.61

SB33	Antioksidan sistem ve anstabil anjina pektoris
Otör(ler)	Şaban Keleşoğlu
Kurum	S.B.Ü. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

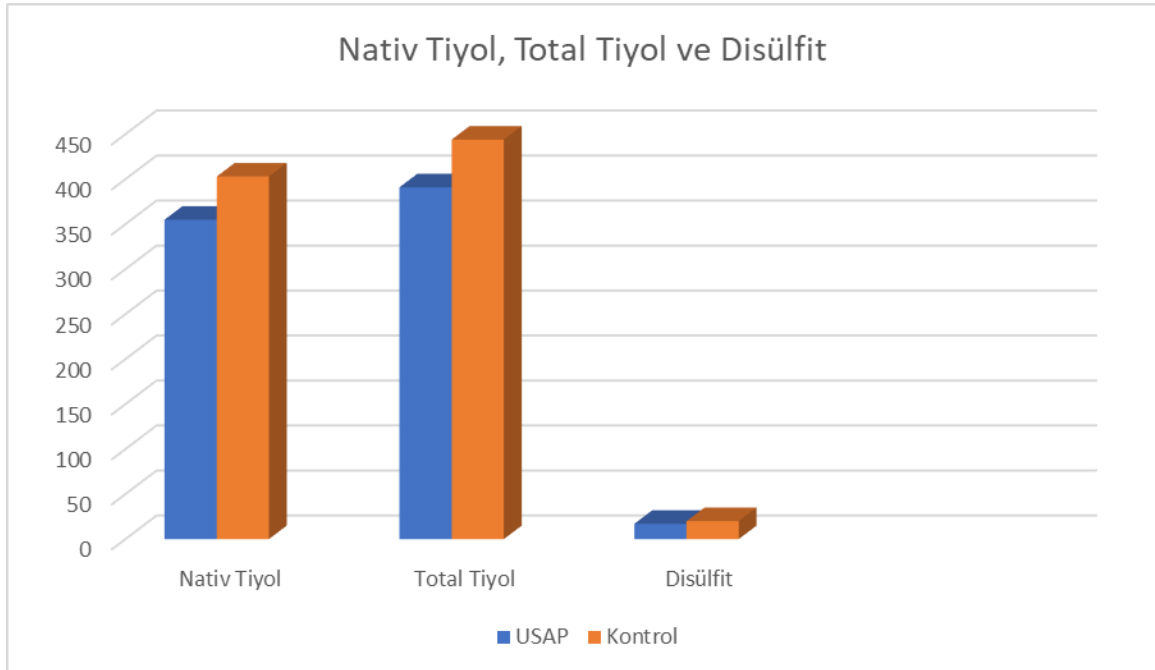
**Amaç:** Oksidatif stres, ateroskleroz ve ateroskleroz ile ilişkili hastalıkların oluşumunda katkıda bulunan mekanizmalardan biri olarak tanımlanmıştır. Tiyoller, antioksidan sisteminin önemli bir parçasıdır. Bu çalışmada, serum tiyol düzeyleri ile anstabil anjina pektoris (USAP) arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya USAP tanısı ile takip edilen 37 hasta ve 41 kontrol dahil edildi. Plazma total tiyol, nativ tiyol ve disülfid seviyeleri ölçüldü.

**Bulgular;** Gruplar arasında bazal demografik özellikler ve kan parametreleri açısından farklılık tespit edilmedi. Plazma nativ tiyol ( $355.91 \pm 65.27 \mu\text{mol} / \text{L}$  'e karşı  $403.62 \pm 62.36 \mu\text{mol} / \text{L}$ ,  $p = 0.01$ ), total tiyol ( $391,28 \pm 72,15 \mu\text{mol} / \text{L}$  'e karşı  $444.17 \pm 65.53 \mu\text{mol} / \text{L}$ ,  $p = 0.01$ ) ve disülfid ( $17,68 \pm 7,89$  'e karşı  $20.27 \pm 8.10$ ,  $p = 0.15$ ) düzeyleri ise USAP hastalarında kontrol grubuna göre daha düşük tespit edildi.

**Sonuç:** USAP hastalarında antioksidan düzeyleri anlamlı olarak daha düşük tespit edildi. Bu sonuçlara göre USAP, antioksidan sistem dengesinde bozulmaya yol açabilir. Sonuçlarımız, USAP hastalarında tiyol düzeylerinin iyi bir biyokimyasal belirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

**Figür. Nativ tiyol, total tiyol ve disülfid düzeylerinin karşılaştırılması**



<b>SB34</b>	<b>Hipertansif hastalarda sol ventrikül ekokardiyografik parametrelerinin ve demografik özelliklerin sirkadiyen değişim üzerine etkisinin değerlendirilmesi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Ahmet Öz, Turgut Karabağ</b>
<b>Kurum</b>	<b>İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji AD</b>

**Giriş:** Kan basıncının (KB) uyku süresi boyunca gündüz ölçümlerine göre % 10'dan fazla azalması sirkadiyen değişimin olduğunu gösterir. Bu günlük değişimin bulunması normal bir bulgu olan dipper patern olarak tanımlanırken, olmaması ise non-dipper patern olarak tanımlanır. Non-dipper KB uç organ hasarı ve kardiyovasküler hastalıklarla (KVH) anlamlı şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, dipper ve non-dipper KB paterni olan hipertansiyonlu hastalarda sol ventrikül ekokardiyografik parametrelerinin değerlendirilmesi ve demografik özellikler ile ekokardiyografik parametrelerin non-dipper KB paterni için prediktif rolünü belirlemeyi amaçladık.

**Materyal ve Metotlar:** Kardiyoloji polikliniğinde Ocak 2019 ile Haziran 2019 tarihleri arasında muayene olan ve 24 saatlik ambulatuar kan basınç monitörizasyonu(AKBM) yapılan 18 yaş üzeri hastalar ardışık olarak çalışmaya dahil edildi. Hastalar 24 saatlik AKBM sonuçlarına göre iki gruba ayrıldı. Sistolik ve diyastolik kan basıncı gece değerleri ortalaması gündüz değerleri ortalamasından %10 veya daha fazla düşük olanlar dipper grubuna (n=45) ve %10'dan az düşük olanlar non-dipper grubuna (n=45) alındı. Her iki grubun demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri, ekokardiyografi parametreleri ve ofis-ambulatuar KB parametreleri karşılaştırıldı. Demografik özellikler ile ekokardiyografik parametrelerin non-dipper KB paterni için prediktif değerini belirlemek için çok değişkenli regresyon analizi yapıldı.

**Bulgular:** Non-dipper grubu VKİ daha yüksek, dislipidemi ve sigara kullanımı dipper grubuna göre daha fazlaydı. Demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri, ekokardiyografi parametreleri ve ofis-ambulatuar KB parametreleri Tablo-1'de gösterilmiştir. Ekokardiyografi parametrelerinden interventriküler septum, posterior duvar, sol ventrikül(SV) kitlesi ve SV kitle indeksi non-dipper grubunda yüksek saptandı(p<0.05). Erken diyastolik akım hızı ve E/A oranı non-dipper grubunda daha düşük saptandı(p<0.001). Çok yönlü regresyon analizinde, non-dipper KB ile kadın cinsiyet (OR: 0.146, %95GA: 0.036 – 0.585; p=0.007), erken (E) diyastolik akım hızı (OR: 0.878, %95GA: 0.819 – 0.942; p<0.001) ve sol ventrikül kitle indeksi (OR: 1.090, %95GA: 1.035 – 1.148; p=0.001) arasında bağımsız bir ilişki bulundu (Tablo-2).

**Sonuç:** Hipertansif hastalarda non-dipper kan basıncının sol ventrikül kütleinde artış ve sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulmaya neden olmasından dolayı non-dipper KB paterni olan hastaların kardiyovasküler mortalite ve morbidite riski açısından daha ayrıntılı değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

	<b>Dipper (n=45)</b>	<b>Non-Dipper (n=45)</b>	<b>p değeri</b>
<b>Demografik Özellikler</b>			
Yaş (yıl)	47.0 ± 11.8	49.6 ± 10.8	0.272
Cinsiyet (kadın %)	15 (33.3)	28 (62.2)	0.006
Diyabetes mellitus (%)	8 (17.8)	7 (15.6)	0.777

Dislipidemi (%)	5 (11.1)	13 (28.9)	0.032
Sigara (içenler %)	12 (26.7)	21 (46.7)	0.048
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28.9 ± 4.2	31.1 ± 5.4	0.042
<b>Laboratuvar Parametreleri</b>			
Açlık kan şekeri (mg/dl)	100.9 ± 25.3	109.5 ± 31.9	0.182
Kreatinin (mg/dl)	0.83 ± 0.47	0.73 ± 0.14	0.233
Total Kolesterol (mg/dl)	186.0 ± 80.6	213.1 ± 53.1	0.098
Trigliserid (mg/dl)	191.1 ± 103.8	158.7 ± 132.9	0.247
HDL-K (mg/dl)	42.6 ± 10.9	45.4 ± 11.4	0.273
LDL-K (mg/dl)	128.3 ± 36.4	137.7 ± 45.1	0.323
<b>Ofis ve Ambulatuvar Kan Basıncı Parametreleri</b>			
<b>Ofis</b>			
Sistolik kan basıncı (mmHg)	139.8 ± 14.6	149.1 ± 12.5	0.002
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	83.3 ± 11.1	88.0 ± 8.5	0.028
Kalp hızı (atım/dk)	83.4 ± 8.6	83.6 ± 8.7	0.903
<b>Gündüz Ortalama</b>			
Sistolik kan basıncı (mmHg)	135.8 ± 14.9	134.3 ± 18.2	0.677
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	85.1 ± 9.0	82.2 ± 10.6	0.171
<b>Gece Ortalama</b>			
Sistolik kan basıncı (mmHg)	115.6 ± 12.1	130.2 ± 18.0	<0.001
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	70.6 ± 7.3	78.2 ± 12.3	0.001
Ortalama basınçlarda gündüz-gece değişimi (%)			
Sistolik kan basıncı (%)	15.9 ± 4.4	3.0 ± 5.9	<0.001
Diyastolik kan basıncı (%)	15.7 ± 3.7	4.6 ± 7.6	<0.001
<b>Ekokardiyografi Parametreleri</b>			
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	47.2 ± 3.9	48.2 ± 3.5	0.194
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	27.4 ± 4.6	27.5 ± 4.2	0.891
Sol atriyum çapı (mm)	33.8 ± 3.1	34.5 ± 3.5	0.428
İnterventriküler septum (mm)	10.3 ± 1.4	11.4 ± 1.6	0.001
Posterior duvar (mm)	9.8 ± 1.4	10.5 ± 1.8	0.040
Sol ventrikül kitle indeksi (gr/m <sup>2</sup> )	85.9 ± 19.7	103.4 ± 19.8	<0.001
Sol ventrikül kitlesi (g)	169.1 ± 38.5	197.1 ± 42.5	0.001
Bağıl duvar kalınlığı	0.41 ± 0.06	0.43 ± 0.07	0.203
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	63.3 ± 3.5	64.5 ± 3.0	
Aort kök genişliği (mm)	28.0 ± 5.1	26.2 ± 2.9	0.070
Mitral kapak			
Erken (E) diyastolik akım hızı (cm/s)	80.9 ± 10.8	65.7 ± 14.9	<0.001
Geç (A) diyastolik akım hızı (cm/s)	75.3 ± 15.7	75.3 ± 14.4	0.995
E/A	111.4 ± 23.0	87.1 ± 27.6	<0.001
Deselerasyon zamanının (ms)	179.4 ± 55.9	197.9 ± 39.4	0.085
<i>Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma, nominal değişkenler yüzde (%) olarak sunulmuştur. VKİ, vücut kitle indeksi.</i>			

Tablo-2						
	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli İndirgenmiş Model		
	OR	95% GA	p değeri	OR	95% GA	p değeri
Cinsiyet (kadın)	0.304	0.128 - 0.721	0.007	0.146	0.036 – 0.585	0.007
VKİ	1.095	1.001 – 1.198	0.046			
Sol ventrikül kitlesi	1.018	1.006 - 1.031	0.003			
Sol ventrikül kitle indeksi	1.051	1.022 - 1.081	<0.001	1.090	1.035 – 1.148	0.001
Erken (E) diyastolik akım hızı	0.908	0.865 - 0.953	<0.001	0.878	0.819 – 0.942	<0.001
İnterventriküler septum	1.056	1.020 - 1.093	0.002			
Posterior duvar	1.345	1.002 - 1.807	0.049			
E/A	0.962	0.942 - 0.982	<0.001			

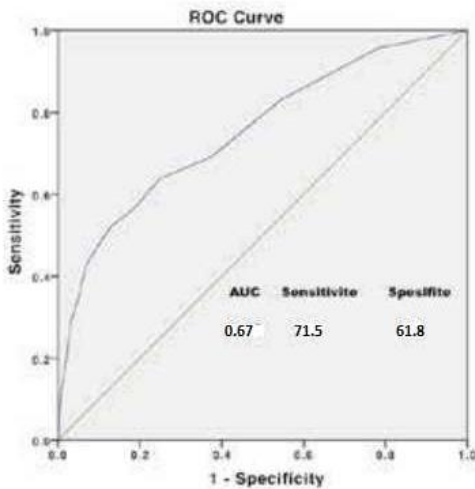
<b>SB35</b>	<b>CRP albumin oranının ST segment elevasyonsuz akut koroner sendromlu hastalarda mortalite ile ilişkisi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Sefa Gül, Mustafa Yenerçağ</b>
<b>Kurum</b>	<b>SBU Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kl.</b>

**Giriş:** ST elevasyonsuz akut koroner sendromlarda (NSTEMI-AKS) inflamasyonun önemli bir rolü olmasına rağmen, inflamatuvar belirteçlerin mortaliteye olan etkisi net değildir. Biz bu çalışmada inflamatuvar düzeyin sensitif bir göstergesi olan Crp / Albumin oranının (CAO) NSTEMI-AKS hastalarında mortalite ile olan ilişkisini araştırdık.

**Yöntemler:** Çalışmaya 2016 ve 2019 yılları arasında NSTEMI-AKS tanısıyla kliniğimize başvuran

ve koroner anjiyografi yapılan 472 hasta alındı. Bir yıllık takipte kardiyak nedenli ölüm gelişen 15 ( %3.1) hastalarla gelişmeyen hastalar karşılaştırılarak CAO'nun mortaliteye olan etkisi araştırıldı.

**Bulgular:** Çalışma 472 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 62 ± 6.2, % 69 u erkekti. 15 ( 3.1) hastada kardiyak nedenli mortalite izlendi. Tek değişkenli analizde Syntaks skoru, yaş, ejeksiyon fraksiyonu ve CAO mortalite ile ilişkili bulundu. Regresyon analizinde Syntaks skor ve CAO mortalite gelişiminin bağımsız prediktörleri olarak tespit edildi. CAO 1.36 kestirim değeri ile 1



Crp albumin oranının mortalite tahmini için yapılan ROC grafiği

yıllık mortalite tahmininde % 71,5 sensitivite, %61,8 spesifiteye sahipti.

**Sonuç:** İnflamasyon aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişiminde ve uzun dönem mortalite ile yakından ilişkilidir. Bu hastalardaki inflamatuvar yanıt düzeyi klinisyene advers olay hakkında yol gösterici olabilir. İnflamatuvar durumun sensitif göstergesi olan CAO NSTE-AKS hastalarında faydalı bir prognostik araç olarak kullanılabilir.

<b>SB36</b>	<b>COVID 19 ve Platelet Distribution Width Arasındaki İlişki</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b><sup>1</sup>Ferhat Özyurtlu,<sup>2</sup>Veysel Yavuz</b>
<b>Kurum</b>	<b><sup>1</sup> Özel Grand Medical Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği. Yunusemre, Manisa <sup>2</sup> Akhisar Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği. Akhisar, Manisa.</b>

**Amaç :** Aralık 2019 da Çin in Wuhan kentinde başlayan COVID 19 enfeksiyonuna bağlı olarak şu an itibariyle tüm dünyada yaklaşık olarak 40 milyon insan etkilenmiş durumdadır. COVID 19 enfeksiyonunda inflamatuvar yanıt düzeyi ile hastalığın ciddiyeti ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Bir trombosit indeksi olan Platelet Distribution Width (PDW) ile inflamasyon arasında negatif korelasyon olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur.

**Metot :** Bu çalışma Akhisar Devlet Hastanesi'nde verileri toplanan tanımlayıcı, gözlemsel ve retrospektif bir çalışmadır. Cinsiyet ve yaş olarak eşleştirilmiş 242 COVID 19 hastası ve 80 kontrol grubu hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik ve laboratuvar verileri kaydedildi.

**Bulgular:** 242 COVID 19 hastası ve 80 sağlıklı birey kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. COVID 19 hastalarının ortalama yaşı  $52,61 \pm 15,29$  , kontrol grubun ortalama yaşı  $53,67 \pm 8,61$  idi. COVID 19 hastalarının %55,4 ü ve kontrol grubunun %52,5 erkekti. COVID 19 hastalarındaki PDW değeri ( $16,14 \pm 0,38$ ) kontrol grubuna ( $16,63 \pm 0,57$ ) ( $p < 0,001$ ) göre anlamlı olarak daha düşük çıktı.

**Sonuç:** Biz bu çalışmada COVID 19 hastalarında PDW değerlerini kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük saptadık. COVID 19 hastalarında kliniğin ciddiyeti ile PDW arasında anlamlı ilişki bildirilen literatür bulunmaktadır. Bununla birlikte PDW ile inflamasyon arasında ters anlamlı ilişkiyi gösteren literatür bilgisi de bulunmaktadır. Bu çalışma sonucunda COVID 19 enfeksiyonu ile inflamasyon arasında pozitif ama PDW ile negative bir ilişki bulunduğu sonucuna vardık.



SB37	Kapak replasmanı hastalarında varfarin etkinliğinin öngördürücülerinin değerlendirilmesi
Otör(ler)	Fethi Yavuz
Kurum	SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**Giriş:** Varfarin protez kalp kapak hastalarında kapak trombozu ve embolik olayları engellemede mutlaka kullanılması gereken bir ilaçtır. Bu hastalarda varfarinin etkinliği için INR değerinin kapağın yerleşim yerine göre 2.5-3.5 arasında olması önerilmektedir. Hastaların INR değerinin bu aralıkta kaldığı süre olarak tanımlanan etkin terapötik aralıktaki sürenin (TTR)  $\geq$ %65 olması önerilmektedir.

Çalışmamızda protez kapak nedeniyle varfarin kullanan hastalarda TTR değerinin  $<$ %65 olmasında rol alan parametrelerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Metod:** Kliniğimizde 2017-2018 yılları arasında kapak replasmanı nedeniyle düzenli varfarin kullanan ardışık 104 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik ve klinik karakteristik özellikleri poliklinik başvurularında kayıt edildi. Hastane kayıt sisteminde son bir yılda bakılan tüm INR değerleri kayıt edildi ve TTR değeri Rosendal denkleminde göre hesaplandı.

**Bulgular:** Hastaların bazal demografik ve klinik karakteristik özellikleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Hastaların %19.2' sinde (n=20) TTR  $\geq$  %65 iken %80.8' inde (n=84) TTR  $<$ %65 olarak saptandı. Hastalar ortalama  $7.8 \pm 4.8$  yıldır varfarin kullanmaktaydılar. TTR  $<$ %65 olan hasta grubunda hipertansiyon, kalp yetmezliği öyküsü ve labil INR oranının anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı. Ayrıca TTR  $<$ %65 olan grubun CHADSVASc skoru ortalaması anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Beklendiği gibi gruplar arasında ortalama TTR oranları açısından anlamlı bir fark saptandı ( Tablo-1). TTR  $<$ %65 olan grupta Varfarin kullandığını ve gıda-ilaç etkileşimini bilme oranı TTR  $\geq$  %65 gruba göre anlamlı olarak daha düşük saptandı. Çok değişkenli multivariate analizde gıda ilaç etkileşimi hakkında bilgi sahibi olmanın TTR  $\geq$  %65 olması açısından bağımsız bir belirleyici olduğu saptandı. Benzer şekilde kalp yetmezliği öyküsü varlığının ise TTR  $<$ %65 olması açısından sınırdan anlamlı bağımsız bir prediktör olduğu saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızda uzun dönemdir varfarin kullanan protez kalp kapak hastalarında varfarinin sadece beşte bir hastada etkin aralıkta olduğu saptanmıştır ki bu durum daha önce ülkemizde yapılan çalışmaların ortalamasının altındadır. Bununla birlikte etkin aralıkta olan hastaların TTR oranları ise daha önce yapılan randomize çalışmalarda bulunan değerlerden daha üstündü. Çalışma grubumuzda TTR  $\geq$  %65 olmasında varfarin gıda-ilaç etkileşimi hakkında bilgi sahibi olmanın bağımsız bir prediktör olarak saptanması bu hastalarda eğitimin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

**Tablo-1: Hastaların bazal, demografik ve klinik karakteristik özellikleri**

Değişkenler	TTR<%65 (n=84)	TTR≥ %65 (n=20)	p
Yaş (yıl)	58 ± 13.6	59.5 ± 12.5	0.637
Vücut kitle indeksi	28.8 ± 4.5	28.7 ± 6	0.931
Kadın cinsiyet, % (n)	66.7 (56)	70.0 (149)	0.775
Diyabetes mellitus, % (n)	20.0 (4)	33.3 (28)	0.246
Hipertansiyon, % (n)	15.0 (3)	45.2 (38)	0.013
Kalp yetmezliği, % (n)	10.0 (2)	41.7 (35)	0.008
İnme, % (n)	13.1 (11)	0 (0)	0.118
Kanama öyküsü, % (n)	27.4 (23)	30.0 (6)	0.814
Major kanama, % (n)	5.0 (1)	2.4 (2)	0.529
Sigara kullanım oranı, % (n)	15.0 (3)	19.0 (16)	0.674
Alkol kullanım oranı, % (n)	2.4 (2)	0 (0)	0.486
Kronik börek yetersizliği, % (n)	11.9 (10)	0 (0)	0.105
Non-steroid anti-inflamatuar kullanım oranı, % (n)	65.5 (55)	50.0 (10)	0.199
Varfarin kullanım süresi (yıl)	7.6 ± 4.6	8.6 ± 5.7	0.409
Labil INR oranı, % (n)	48.8 (41)	20.0 (4)	0.019
CHADSVASc Skoru	2.8 ± 1.6	1.9 ± 1.7	0.020
HASBLED Skoru	2.4 ± 1.5	2.2 ± 1.4	0.615
TTR %	39.8 ± 14	71.9 ± 6.4	<0.001
Aspirin kullanım oranı, % (n)	8.3 (7)	10.0 (2)	0.812
Varfarin kullandığını bilme oranı, % (n)	35.7 (30)	65.0 (13)	0.017
Varfarin kullanım nedenini bilme, % (n)	41.7 (35)	65.0 (13)	0.060
Gıda-ilaç etkileşimini bilme oranı, % (n)	15.5 (13)	45.0 (9)	0.004

**Tablo-2 TTR ≥ %65 öngördürücü değişkenlerin tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizi**

Değişkenler	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
Hipertansiyon	0.214	0.058-0.784	0.020			
Kalp yetmezliği	0.156	0.034-0.714	0.017	0.210	0.044-1.044	
Labil INR	0.262	0.081-0.850	0.026			
CHADSVASc Skoru	0.654	0.453-0.946	0.024			
Varfarin kullandığını bilme	3.343	1.204-9.284	0.021			
Varfarin kullanım nedenini bilme	2.600	0.941-7.182	0.650			
Gıda ilaç etkileşimini bilme	4.469	1.547-12.910	0.006	3.134	1.046-9.446	0.041

<b>SB38</b>	<b>Arterial stiffness and 25-hydroxyvitamin D levels in hypertensive patients</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Beytullah Çakal</b>
<b>Kurum</b>	<b>Medipol Üniversitesi Kardiyoloji Kliniği</b>

**Objective:** Arterial stiffness refers to arterial wall rigidity, particularly developing in central vessels. Arterial stiffness increases in early stage hypertensive patients (HTP), and it is a strong predictor of cardiovascular and all cause mortality. Vitamin D has beneficial effects on blood pressure, vascular endothelial function and arterial stiffness. 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) deficiency is quite common worldwide and in the HTP. We aimed to evaluate the relationship between 25(OH)D deficiency and arterial stiffness in HTP.

**Method:** Our study included 40 patients (19male, 21 female), with HT without cardiovascular diseases. Mobilograph (IEM Inc.) was used to evaluate arterial stiffness parameters of pulse wave velocity (PWV) augmentation index (Alx@75) and also cardiac output (CO) and cardiac index (CI) The patients were divided into two groups: group I vitamin D non-deficient [25(OH)D > 20 ng/mL] and group II vitamin D deficient [25(OH)D ≤ 20 ng/mL].

**Results:** Overall, the mean 25(OH)D level was 18.26± 7.4 ng/mL and 21 patients (52,5%) were vitamin D deficient. The mean Alx@75 value was significantly higher in group II (29,95±10% vs. 18,13±9%, p=0.001). PWV was significantly higher in group II (8,921±1% vs. 7±0,8%, p=0.001). CO and CI did not differ significantly between two groups.

**Conclusion:** In HT patients 25 (OH)D deficiency is related with aortic stiffness in terms of increased PWV and Alx@75 values .

<b>SB39</b>	<b>Renal fonksiyonları bozuk hastalarda subdiafragmatik intra-arteryel girişimlerde karbondioksit anjiyografisi kullanımı</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Utku Mahir Yıldırım</b>
<b>Kurum</b>	<b>İzmir Ekonomi Ü. Tıp Fak. Medicalpark Hastanesi</b>

Renal fonksiyonları bozuk hastalarda intraarteryel işlemlerde kontrast madde kullanımı akut böbrek yetmezliğinden başlayarak kalıcı renal fonksiyon kaybına kadar ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Sınırdaki renal fonksiyonlara sahip bu hastalarda tedavi (balon anjiyoplasti, stentleme, embolizasyon gibi) sırasında kontrast madde kullanımı kısıtlanmalıdır ya da renal fonksiyonları bozmayacak bir yöntem olan karbondioksit anjiyografisi kullanılmalıdır. Karbondioksit kullanımı; kontrast allerjisi olan hastalarda, yapılacak girişim öncesi başka bir nedenle yüksek doz kontrast madde alan hastalarda ve kalp yetmezliği olan hastalarda tercih edilebilir.

Karbondioksit (CO<sub>2</sub>) kan içerisinde çözünebilen bir gazdır. Enjeksiyon sonrası havaya göre 20 katlı hızlı çözünür ve venöz kan ile akciğerlere dönerek vücuttan atılır. Diafragma düzeyi altında intra-arteryel kullanımı güvenlidir. Bu düzeyin üzerinde kullanılmaz. Digital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA) özelliği bulunan makinelerde kullanımı mümkündür. Hava ile CO<sub>2</sub> karışımını engelleyen kapalı sistemler ile enjeksiyonların yapılması kullanımı güvenli hale getirir. CO<sub>2</sub> enjeksiyonu hastada genelde rahat tolere edilen rahatsızlık hissine neden olur. Bazı hastalarda işlemin yapılmasına engel olan ağrı hissi geliştiği bildirilen vakalar mevcuttur.

CO2 anjiyografisi ile renal arter, çölyak trunkus ve mezenterik arter stent tedavileri ile tüm alt ekstremitte arterlerini tedavileri yapılabilir. Aort anevrizması tedavisi, arter embolizasyonları ve fistül tedavileri mümkündür. Alt ekstremitte incelemelerinde özellikle krural arterler için enjeksiyonların yakından yapılması CO2 gazının görüntü alınan ulaşımdan kanda çözünmesini engeller ve daha kaliteli görüntü elde edilir.

Kontrast madde kullanımı ile karşılaştırıldığında CO2 ile görüntü kontrastı ve kenar keskinliği daha az olmasına rağmen görüntü kalitesinde tanıya ve tedaviye engel olacak ciddi kayıp yaşanmaz. CO2 anjiyografisi oklude segment distalini besleyen kollateral dolaşımı daha iyi gösterir. Aort anevrizması tedavisinde tip 1 endoleak varlığını kontrast maddeye göre daha iyi gösterir.

<b>SB40</b>	<b>Troponin Değerlerinin COVID-19 Sürecinde Mortalite Göstergesi Olarak Kullanımı</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Özge Turgay Yıldırım</b>
<b>Kurum</b>	<b>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Eskişehir</b>

**Giriş:** Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüsü-2 (SARS-CoV-2) Çin'in Wuhan eyaletinde ortaya çıktığından beri tüm dünyaya yayılmış ve küresel bir pandemiye neden olmuştur. Bu virüs öncelikle solunum yollarını etkilese bile yapılan birçok çalışma miyokart hasarı ve troponin yüksekliğine neden olabildiğini göstermiştir. Bu pandeminin kontrol altına alınabilmesi için çok sayıda çalışma yapılmış ve kötü prognoz göstergesi olabilecek biyobelirteçler araştırılmıştır. Bu çalışma ile troponin değerlerinin koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) hastalarının seyrine etkisini araştırmak amaçlandı.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmamıza merkezimize başvuran, hastanemizde yatarak takip olan ve COVID-19 tanısı laboratuvar testleri veya bilgisayarlı tomografi ile konulan hastalar alındı. 18 yaş altı hastalar ve başvurularında troponin bakılmamış hastalar çalışmadan dışlandı. Demografik, klinik veriler ve başvuru sırasındaki troponin değerleri hastane tıbbi kayıtlarından retrospektif olarak toplandı. Sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenler için yüzdeler kullanıldı. Verilerin normallik için dağılımı Shapiro-Wilk testi ile grup varyanslarının homojenliği Levene testi ile test edildi. Kategorik değişkenler Ki-kare testi ile incelendi. Normal dağılılan sürekli değişkenler t testi ile test edildi ve normal dağılmayan parametreler için Mann Whitney U testi kullanılır.  $p < 0.05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Bu çalışmaya merkezimize başvurmuş ve COVID-19 tanısı almış 124 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması  $51,2 \pm 18,2$  idi ve %40,3'ü (n=50) kadındı. Bu hastaların takibi sonrası hastaların %16,1'i (n=20) ölümlerle sonuçlandı. Ölüm ile seyreden hastalarda hipertansiyon, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar ve kronik böbrek hastalığı yüzdesi istatistiksel olarak daha fazla idi ( $p < 0,05$ ) (Tablo 1). Ölümle sonuçlanan hastaların troponin değer ortalaması  $154,4 \pm 257,4$  pg/ml ve yaşayanların ortalaması  $16,8 \pm 51,1$  pg/ml idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p < 0,001$ ). Pnömoni ile takip edilen hastaların oranı % 66,1 (n=82) idi. Troponin değeri bu hastalarda  $56,8 \pm 148,1$ pg/ml; pnömoni olmayanlarda  $4,2 \pm 7,1$ pg/ml idi ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı idi ( $p=0,002$ ). Yoğun bakım ihtiyacı olan hastalarda (n=21) troponin değeri  $158,8 \pm 252,1$  pg/ml ve serviste takip edilen hastalarda  $14,6 \pm 46,7$  pg/ml idi ve bu fark istatistiksel anlamlı idi ( $p < 0,001$ ).

**Sonuç:** Başvuru sırasında bakılan troponin değerleri COVID-19 hastalarında mortalite, pnömoni ve yoğun bakım ihtiyacı açısından ön gördürücü değere sahiptir. Bu değere erken dönemde bakılması hastaların takibini ve kötü prognoz beklentisi olan hastaların değerlendirilmesi için kullanılabilir.

**Tablo 1. Hasta gruplarının demografik özellikleri**

	Ölümler (n=20)	Yaşayanlar (n=104)	p
Yaş	72,8 ± 8,5	47,1 ± 16,6	< 0.001
Cinsiyet (Erkek, %)	14 (%70)	60, %57,7	0,304
Hipertansiyon (n, %)	11, %55	9, %8,6	0,007
Diyabetes Mellitus (n, %)	6, %30	12, %11,5	0,032
Kardiyovasküler Hastalıklar (n, %)	4, %20	5, %4,8	0,016
Astım/Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (n, %)	3, %15	7, %6,7	0,214
Kronik Böbrek Hastalığı (n, %)	2, %10	1, %1	0,016
Malignite (n, %)	2, %10	2, %1,9	0,061
Troponin, pg/ml	154,4 ± 257,4	16,8 ± 51,1	< 0.001

<b>SB41</b>	<b>Non-dipper ve dipper normotansif bireylerde tam kan viskozitesinin değerlendirilmesi</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Fatma Kaplan Efe</b>
<b>Kurum</b>	<b>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği</b>

**Amaç:** Normotansif bireylerde hipertansif bireylerde olduğu gibi non-dipper kan basıncı paterninin uç organ hasarı ve ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Tam kan viskozitesi, hem çeşitli kardiyovasküler hastalıklarda önemli bir prediktör hem de hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkilidir. Bizim çalışmamızın amacı normotansif dipper ve nondipper bireylerde tam kan viskozitesini değerlendirmektir.

**Gereç ve yöntem:** Bu çalışmaya 50 normotansif non-dipper ve 50 normotansif dipper olmak üzere toplam 100 hasta alındı. Non-dipper ve dipper hasta grupları ambulatuar kan basıncı ölçümlerine göre belirlendi. Tam kan viskozitesi, Simone formülüne göre hem yüksek kayma hızı hem de düşük kayma hızında hesaplandı ve iki grup arasında karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Normotansif non-dipper bireylerde dipper bireylere göre anlamlı düzeyde artmış tam kan viskozitesi değerleri saptandı (tablo 1).

**Sonuç:** Kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkisi bilinen tam kan viskozitesi non-dipper normotansif bireylerde artmıştır. Normotansif bireylerin ambulator kan basıncı ile takibi önemlidir. Bizim çalışmamızda, normotansif non-dipper bireylerde tam kan viskozitesinin de kardiyovasküler hastalık risk belirteci olabileceği gösterilmiştir.

**Tablo 1. Dipper ve non-dipper grubunun demografik ve laboratuvar özellikleri**

	Non-dipper (n=50)	Dipper (n=50)	p
Yaş(yıl)	53,8±7.7	50,8±5,6	0,07
Cinsiyet(kadın %)	29 (%58)	31(%62)	0,84
Hemoglobin (g/dl)	13,7±1,7	13,5±1,6	0,629
Hematokrit (%)	41,5±5,06	40,6±4,3	0,023
Total protein	7,0±0,6	6,6±0,7	0,038
WBV (LSR)	48,2±23,5	38,7±25,8	0,046
WBV (HSR)	16,5±1,07	16,1±1,26	0,041

<b>SB42</b>	<b>Gebelerde ihmal edilebilen bir vitamin; Vitamin B12</b>
<b>Otör(ler)</b>	<b>Adem Durmaz</b>
<b>Kurum</b>	<b>Kütahya aile hekimi</b>

### **Amaç**

Vitamin B12 de Folik asit gibi Nöral tüp defektinden(NTD) sorumlu tutulan bir vitamin olmasına rağmen, gebelerde ihmal edilebilmektedir(1,2). Hatta bir çalışmada NTD vakalarının; %12.5'inde sadece düşük folat durumu, %33.7'sinde sadece Vitamin B12 eksikliği ve %29.8'inde ikisinin de birlikte eksikliğine rastlanmıştır(1). Homosisteininmetionin'e sentezinde Vitamin B12'i de rol alır.Sentezlenen metionin, DNA sentezinde kullanılır. Dolayısıyla FA ve Vitamin B12 eksikliğinde kan da homosistein düzeyleri artmaktadır. Artan homosistein, vasküle Endotelde hasar ve kardiyovasküler bozukluklar yapabileceği bildirilmiştir(3). Hiperhomosistinemi plesantadaki damarlarda da değişiklikler yaparak erken doğum riskini arttırmaktadır(4.5). Kısaca B12 eksikliğinde NTD, preeklampsi, intrauterin gelişme geriliği, düşük riski arttırmaktadır(6). Hatta yenidoğanda uzamış sarılıktan bile sorumlu tutulmuştur. Anne ve bebek mortalite ve morbilitesi için önemli olan B12 vitaminininAile Hekimliğinde, gebe takiplerinde rutin incelenmede farkındalığının artırılması için bu çalışma yapılmıştır.

### **Yöntem**

Gebelik şüphesiyleAile Sağlığı Merkezimize gelen 51 adet kadına  $\beta$ -hCG ile birlikte eş zamanlı olarak check-up programına dahil edilerek Vitamin B12'de Beckman Coulter DXI 800 cihazı kullanılarak bakılmıştır. Vitamin B12 düzeyi 150pg/mL'nin altı düşük kabul edilmiştir(6-7).

### **Bulgular**

Çalışmamıza katılan gebelerin demografik özellikleri Tablo 1'de, B12 vitamin düzeyini etkileyebilecek sebeplerde Tablo 2'de gösterilmiştir. Ama kullandığı ilaçlar (tiroid hormonları



ve kalp ilaçları), gebelerin ötiroid olmaları nedeniyle dikkate alınmamışlardır. Çalışmamızda 11 gebede (%21,56) Vitamin B12 düzeylerinin düşük olduğunu ve gebelerin B12 düzeyinin ortalamasını da 226 pg/mL bulduk. Supoptimal B12 düzeyi 220 ye dek normal olduğu çalışmalarda gözlenmiştir(7).

### Sonuç

Aile Hekimleri olarak bizler; B12 eksikliğine bağlı gebe ve bebekte oluşabilecek komplikasyonları önlemek için, mümkün olduğu kadar gebelik şüphesiyle başvuran kadınlara, rutin olarak B12 vitamin düzeyi bakmayı ihmal etmemeliyiz. Gebelik öncesi dönemde, gerekirse gebelik için danışmanlık hizmeti verdiğimiz kadınlara, rutin olarak TSH, Folat, Hemoğram, biyokimya ve B12 vitaminini mutlaka araştırmalıyız. Düşük saptadığımız durumlarda gerekli parenteral veya oral tedaviyi bir beslenme danışmanlığıyla desteklenmelidir.

Sonuç olarak; Folat gibi B12 vitamin eksikliğini de gebelerde dikkate almalıyız.

**Tablo 1: Çalışmaya katılan gebelerin yaş, kaçınıcı gebelik, eğitim durumları ve bu gebeliğin planlı olup olmadığı bilgileri.**

	Sayı (n)	Yüzde(%)
<b>Yaş:</b>		
19-29	26	51,0
30-39	23	45,1
40 ve üstü	2	3,9
<b>Kaçınıcı gebelik</b>		
1	23	45,1
2	16	31,4
3	8	15,7
4 ve üstü	4	7,8
<b>Eğitim durumu</b>		
İlkokul	1	2,0
Ortaokul	5	9,8
Lise	19	37,3
Üniversite ve üstü	26	51,0
<b>Bu gebeliğin planlı olup olmadığı</b>		
Evet	38	74,5
Hayır	13	25,5
<b>Toplam</b>	<b>51</b>	<b>100,0</b>

**Tablo 2:Gebelerin sürekli ilaç kullanımı, beslenme durumları, sigara ve alkol kullanıp kullanmadıkları**

	Sayı (n)	Yüzde(%)
<b>Gebelerin sürekli ilaç kullanma durumları</b>		
Evet	3	5,9
Hayır	48	94,1
<b>Dengeli ve yeterli beslenme durumu</b>		
Evet	42	82,4
Hayır	9	17,6

<b>Sigara kullanma durumu</b>		
Evet	8	15,7
Hayır	43	84,3
<b>Alkol kullanma durumu</b>		
Evet	0	0
Hayır	51	100
<b>Toplam</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

### Kaynaklar:

- 1-Ayaz, R.,&Asoglu, M. R. (2019). Neuraltubedefects in easternTurkey; is lowfolatestatusor vitamin B12 deficiencyorbothassociatedwith a high rate of NTDs? TheJournal of Maternal-Fetal&NeonatalMedicine, 1–151. doi:10.1080/ 14767058.2019. 1623778
- 2-Ray, J. G.,&Blom, H. J. (2003). Vitamin B12 insufficiencyandthe risk of fetalneuraltubedefects. QJM: An International Journal of Medicine, 96(4), 289–295. doi:10.1093/qjmed/hcg043
- 3-Imbard, A.,Benoist, J.-F., &Blom, H. (2013). NeuralTubeDefects, FolicAcidandMethylation. International Journal of EnvironmentalResearchandPublicHealth, 10(9), 4352–4389. doi:10.3390/ijerph10094352
- 4-El-Khairi, L.,Vollset, S. E., Refsum, H., &Ueland, P. M. (2003). Plasma total cysteine, pregnancycomplications, andadversepregnancyoutcomes: theHordalandHomocysteineStudy. TheAmericanJournal of ClinicalNutrition, 77(2), 467–472. doi:10.1093/ajcn/77.2.467
- 5-Hogeveen, M.,Blom, H. J., & den Heijer, M. (2011). Maternalhomocysteineandsmall-for-gestational-ageoffspring: systematicreviewand meta-analysis. TheAmericanJournal of ClinicalNutrition, 95(1), 130–136. doi:10.3945/ajcn.111.016212
- 6-Samuel, T. M.,Duggan, C., Thomas, T., Bosch, R., Rajendran, R., Virtanen, S. M., et.al. (2013). Vitamin B12Intake andStatus in EarlyPregnancyamong Urban South IndianWomen. Annals of NutritionandMetabolism, 62(2), 113–122. doi:10.1159/000345589
- 7-Jeruzska-Bielak M.,Isman C., SchroderT., Li W., Green T., &Lamers Y. (2017). South AsianEthnicity Is RelatedtotheHighest Risk of Vitamin B12 Deficiency in PregnantCanadianWomen. Nutrients, 9(4), 317. doi:10.3390/nu9040317



### **Adres ve İletişim Bilgileri**

Kıbrıs Şehitler Caddesi 1441 Sokak

2/13 Alsancak/İzmir

Tel: 0232 4219821

Faks: 0232 4224777

E- Posta: hiperder1988@gmail.com