

19.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, kardiyojji 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

KONGRE BAŞKANI

Prof. Dr. İstemihan Tengiz

KONGRE SEKRETERİ

Prof. Dr. Ertuğrul Ercan

DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. A. İstemi Nalbantgil

Prof. Dr. Abdi Sağcan

Prof. Dr. Cevad Şekuri

Prof. Dr. Azem Akıllı

Prof. Dr. Bahar Boydak

Prof. Dr. Bilgin Timuralp

Prof. Dr. Ceyhun Ceyhan

Prof. Dr. Filiz Özerkan Çakan

Prof. Dr. M. Remzi Önder

Prof. Dr. Melih Kaptanoğlu

Prof. Dr. Meral Kayıkçıoğlu

Prof. Dr. Nezih Barış

Prof. Dr. Oğuz Yavuzgil

Prof. Dr. Öner Özdoğan

Prof. Dr. Cahide Soydaş Çınar

Prof. Dr. Sema Güneri

Prof. Dr. Teoman Kılıç

Doç. Dr. Abbasali Abbasaliyev

Doç. Dr. A. Çağrı Aykan

Doç. Dr. Şenol Coşkun

Doç. Dr. Salih Kılıç

Doç. Dr. Akar Yılmaz

Doç. Dr. Barış Kılıçarslan

Doç. Dr. Cihan Altın

Doç. Dr. Ebru Özpelit

Doç. Dr. Emin Alioğlu

Doç. Dr. Emre Özpelit

Doç. Dr. İbrahim Altun

Doç. Dr. Serkan Saygı

Uz. Dr. Ahmet Dal

Uz. Dr. Ahmet Taştan

Uz. Dr. Ayşegül Türkoğlu

Uz. Dr. Caner Topaloğlu

Uz. Dr. Elton Soydan

Uz. Dr. Emre Ertürk

Uz. Dr. Evrim Şimşek

Uz. Dr. Gambar Mammadov

Uz. Dr. İpek Türkoğlu

Uz. Dr. Mohammed Abusharekh

Uz. Dr. Ü. Pınar Alarslan

Uz. Dr. Zülfikar Danaoğlu

Uz. Dr. M.Hamuyan Kakar

19. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar E-Kongresi Bilimsel Program

AÇILIŞ TÖRENİ

Tarih: 24/05/2021

Saat: 16:00-16:30

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Remzi Önder, Dr. Bilgin Timuralp, Dr. İstemi Nalbantgil

Konu ve Konuşmacılar:

Açılış konuşmaları ve Hipertansiyonla Mücadele Derneği 2020 Yılı Faaliyetleri

Dr. Remzi Önder

Açılış konuşmaları ve Hipertansiyonla Mücadele Derneği 2020 Yılı Faaliyetleri

Dr. İstemihan Tengiz

Türk Kardiyoloji Camiası Üzerine Düşünceler

Dr. Bilgin Timuralp

SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU-1

Tarih: 24/05/2021

Saat: 16:40-17:40

Salon: Salon B

Oturum Başkanı: Dr. Remzi Önder

Konu ve Konuşmacılar:

16:40-16:50 / Yeni Tanı Konan Arteriyel Hipertansiyon Hastalarında Aort Kökü Dilatasyonu Diastolik Disfonksiyondan Bağımsız Olarak Sol Atrial Maksimal Volüm ile İlişkilidir

Dr. Ahmet Seyda Yılmaz

16:50-17:00 / Evre I Hipertansiyonda Diüretik Tedavisinin Hedef Organ Hasarı Üzerine Etkisi

Dr. Ajar Koçak

17:00-17:10 / Kronik Total Oklüzyonlu Koroner Arter Hastalarında Trigliserit-Glukoz İndeksinin Değerlendirilmesi

Dr. Özge Özcan Abacıoğlu

17:10-17:20 / Non-İnvaziv Görüntüleme İle Saptanan Sol Ana Koroner Arter Anevrizması- Nadir Bir Olgu Sunumu

Dr. Abdullah Kadir Dolu

17:20-17:30 / Kronik Böbrek Hastalarında Kan Basıncı Variabilitesi İle Renal Progresyon İlişkisi

Dr. Hüseyin Duru

17:30-17:40 / Osteoprotegerin Dipper ve Non-Dipper Hipertansiyon Hastalarında Subklinik Sol Ventrikül Sistolik Disfonksiyonu ile İlişkilidir: 2D Speckle Tracking Ekokardiyografi Çalışması

Dr. Şeyhmus Külahçioğlu

HİPERTANSİYON OTURUMU

Tarih: 24/05/2021

Saat: 16:40-18:00

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Sema Güneri, Dr. Filiz Özerkan Çakan, Dr. Bahar Boydak

Konu ve Konuşmacılar:

16:40 - 16:55 / Hipertansiflerde Ürik Asit Seviyeleri Prognostik Faktör mü? Tedavi Edelim mi?

Dr. Mohammed Abusharekh

16:55 - 17:10 / Hipertansiyon ve Senkop Birlikteliği: Nasıl Değerlendirelim?

Dr. Tuncay Güzel

17:10 - 17:25 / KBY'li Hastalarda Optimal Antihipertansif Tedavi

Dr. Özge Turgay Yıldırım

17:25 - 17:40 / RAAS Blokörü İntoleransı Varlığında Antihipertansif Tedavi

Dr. Ayşegül Türkoğlu Pehlivanoğlu

17:40 - 17:55 / Antihipertansif Tedavide Yeni Kanıtlar ve Gelecekteki Ajanlar

Dr. Ebru Özpelit

17:55 - 18:00 / Tartışma

UYDU SEMPOZYUM - 1 / SANOVEL

Tarih: 24/05/2021

Saat: 18:10-18:50

Salon: Salon A

Konu ve Konuşmacılar:

Dislipidemi ve Hipertansiyonda Güncel Yaklaşımlar

Dr. Sadi Güleç

Dr. Necla Özer



UYDU SEMPOZYUM - 2 / SANOVEL

Tarih: 24/05/2021

Saat: 19:00-19:40

Salon: Salon A

Konu ve Konuşmacılar:

Kardiyovasküler Koruma ve Diyabet

Dr. Tefik Ecdar

Dr. Özgür Keşkek



SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU-2

Tarih: 24/05/2021

Saat: 20:00-21:00

Salon: Salon B

Oturum Başkanı: Dr. Bilgin Timuralp

Konu ve Konuşmacılar:

20:00-20:10 / Primer Perkütan Koroner Anjioplasti Sonrası Subaraknoid Kanamayı Taklit Eden Kontrast Nedenli Ensefalopati

Dr. Oktay Şenöz

20:10-20:20 / Dirençli Hipertansiyonun Nadir Bir Nedeni: Glomus Tümörü

Dr. Fuat Polat

20:20-20:30 / Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmasının Acil Cerrahi Tedavisi

Dr. Ziya Yıldız

20:30-20:40 / Koroner Yavaş Akımlı Hastalarda Sol Atriyal Hacim ve Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Dr. Adem Aktan

20:40-20:50 / Feokromasitoma Ön Tanısıyla Takip Edilen Hipertansif Akciğer Ödemindeki Hastada Covid-19 Pnömonisine Bağlı Periferik Arteriyel Tromboz Gelişmesi

Dr. Osman Yasin Yalçın

20:50-21:00 / Hipertansif Acil Durumdaki Hastalarda Kaptopril Tedavisinin T-Peak-End Aralığı, T-Peak-End / QT ve T-Peak-End/ Düzeltilmiş QT Oranları Üzerine Etkisi

Dr. Hüseyin Ören

LİPİD VE ATEROSKLEROZ OTURUMU

Tarih: 24/05/2021

Saat: 20:00-21:30

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Ceyhan Ceyhan, Dr. Öner Özdoğan

Konu ve Konuşmacılar:

20:00 - 20:15 / Lipid Düşürücü Tedavide Yeni Hedefler

Dr. Cihan Altın

20:15 - 20:30 / Aterosklerozda Antiinflamatuvar Tedavi

Dr. Özcan Başaran

20:30 - 20:45 / Özel Hasta Gruplarında Lipid Düşürücü Tedavi

Dr. Elton Soydan

20:45 - 21:00 / Statin Dışı Tedaviler

Dr. Caner Topaloğlu

21:00 - 21:15 / KV Riski Hangisi Daha İyi Gösteriyor: LDL mi? Remnant Kolesterol mü?

Dr. N. Emre Özpelit

21:15 - 21:30 / Tartışma

SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU-3

Tarih: 25/05/2021

Saat: 16:00-17:00

Salon: Salon B

Oturum Başkanı: Dr. İstemi Nalbantgil

Konu ve Konuşmacılar:

16:00-16:10 / Ortalama Platelet Hacmi / Platelet Sayısı Oranı ile Stemi Hastalarda Koroner Trombus Yükü Arasındaki İlişki

Dr. Fatih Akkaya

16:10-16:20 / Hipertansif Obez Hastalarda Homosistein, Lipid Parametreleri ve Oksidatif Stres İlişkisi

Dr. Dilay Karabulut

16:20-16:30 / Sağlıklı Erişkin Populasyonda Plazma Aterojenik İndeks ile CRP ve İdrar Albumin Kreatinin Oranı Arasındaki İlişki

Dr. Sinan Akıncı

16:30-16:40 / Kardiyovasküler Risk Faktörü Olan COVID-19 Hastalarında Hastane İçi Mortalitenin Öngörücüleri

Dr. Tufan Çınar

16:40-16:50 / Hipertansif COVID-19 Hastalarında C-Reaktif Protein / Albümin Oranının Prognostik Değeri

Dr. İbrahim Halil Özdemir

16:50-17:00 / ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendromlu Yaşlı Hastalarda Girişimsel Tedavi ile Konservatif Tedavinin Altı Aylık Dönemde Mortalite Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması

Dr. Burhan Aslan

GÜNCEL ARİTMİ YÖNETİMİ

Tarih: 25/05/2021

Saat: 16:00-17:30

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Azem Akıllı, Dr. Bülent Görenek

Konu ve Konuşmacılar:

16:00 - 16:15 / 2020'de Aritmide Neler Değişti? 2021'de Bizi Neler Bekliyor?

Dr. Bülent Görenek

16:15 - 16:30 / Supraventriküler Aritmi Yönetiminde Yeni Neler Var?

Dr. Serkan Saygı

16:30 - 16:45 / Ventriküler Aritmi Yönetiminde Yeni Neler Var?

Dr. Emin Evren Özcan

16:45 - 17:00 / COVID-19, Atriyal Fibrilasyon ve NOAK'lar: İyi, Kötü, Çirkin

Dr. Ebru İpek Türkoğlu

17:00 - 17:15 / Aritmi Yönetiminde Yeni Kardiyak Görüntüleme Teknikleri

Dr. Mustafa Yılmaz

17:15 - 17:30 / Tartışma

KALP YETMEZLİĞİ VE KAPAK HASTALIKLARI OTURUMU

Tarih: 25/05/2021

Saat: 17:40-19:10

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Nezihi Barış, Dr. Abbasali Abbasaliyev

Konu ve Konuşmacılar:

17:40 - 17:55 / 2021 ACC Kalp Yetmezliği Kılavuzu: Değişiklikler Neler? Yeni Öneriler?

Dr. Emin Alioğlu

17:55 - 18:10 / Düşük EF'li KY Tedavisinde Yeni Bir Soluk: Vericiguat

Dr. Cihan Altın

18:10 - 18:25 / Kalp Yetersizliğinde Girişimsel Tedavi Yaklaşımları

Dr. Barış Kılıçaslan

18:25 - 18:40 / TAVİ: Yeni Kapaklar

Dr. Ahmet Yıldız

18:40 - 18:55 / Mitral ve Trikuspit Kapakların Perkütan Tedavileri: Gelecek Neleri Getirecek?

Dr. İsmail Ateş

18:55 - 19:10 / Tartışma

UYDU SEMPOZYUM - 3 / RECORDATI

Tarih: 25/05/2021

Saat: 19:20-20:00

Salon: Salon A

Oturum Başkanı: Dr. Yunus Erdem

Konu ve Konuşmacılar:

Hipertansiyonu Tedavi Ederken Herşeyi Korumak Mümkün mü? Renal Koruma, KV Koruma, Metabolik Parametreler

Dr. Özlem Arıcan Özlük

Dr. Yunus Erdem



UYDU SEMPOZYUM - 4 / ASTRAZENECA

Tarih: 25/05/2021

Saat: 20:10-20:50

Salon: Salon A

Oturum Başkanı: Dr. İstemihan Tengiz

Konu ve Konuşmacı:

Kardiyovasküler Risk Yönetiminde Doğru Zamanda Doğru Nuktada Olmak

Dr. Ebru Özpelit



SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU-4

Tarih: 26/05/2021

Saat: 16:00-16:50

Salon: Salon B

Oturum Başkanı: Dr. Remzi Önder

Konu ve Konuşmacılar:

16:00-16:10 / Dirençli Hipertansiyonu Olan Hastanın Kan Basıncının Renal Arter Stentleme ile Kontrol Altına Alınması

Dr. Tuğba Dişikırık

16:10-16:20 / Covid-19 Aşısı Sonrası Hipertansiyon Hastalarında Gelişen Yan Etki

Dr. Aslı Kurtar Mansıroğlu

16:20-16:30 / Fasyoskapulohumeral Muskuler Distrofili Hastalarda Ventriküler Repolarizasyon Parametrelerinin Elektrokardiyografik Değerlendirilmesi ve 24 Saatlik Ritim Holter Monitörizasyonu

Dr. Ferhat Işık

16:30-16:40 / Esansiyel Primer Hipertansiyon Hastalarında Uzun Dönem Kardiyovasküler Olay Öngörüsünde Sistemik Koroner Risk Değerlendirme İndeksinin Prognostik Önemi

Dr. Emre Yılmaz

16:40-16:50 / ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom Olgularında Enoksoparin Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesinde AntiFXa Aktivitesi ve Rotasyonel Tromboelastogram (TEG) Yönteminin Karşılaştırılması

Dr. Ramazan Gündüz

GİRİŞİMSEL KARDİYOLOJİ OTURUMU

Tarih: 26/05/2021

Saat: 16:00-17:30

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Oğuz Yavuzgil, Dr. Teoman Kılıç

Konu ve Konuşmacılar:

16:00 - 16:15 / Bifurkasyon Lezyonlarına Yaklaşım: Hangi Tipte Hangi Teknik?

Dr. Akar Yılmaz

16:15 - 16:30 / CTO'da Revaskularizasyon Gerçekten Prognoza Etkili mi?

Dr. Ahmet Taştan

16:30 - 16:45 / OCT ile Stent Optimizasyonu

Dr. Öner Özdoğan

16:45 - 17:00 / Kateter Laboratuvarında 3D Ekokardiyografi

Dr. Ali Kemal Çabuk

17:00 - 17:15 / Çok Katmanlı Akım Yönlendirici Stentler

Dr. Şenol Coşkun

17:15 - 17:30 / Tartışma

GELECEKTEN BEKLENTİLER OTURUMU

Tarih: 26/05/2021

Saat: 17:40-19:10

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Cahide Soydaş Çınar, Dr. Cevad Şekuri

Konu ve Konuşmacılar:

17:40 - 17:55 / Kalp Pilleri: Gelecek Neleri Getirecek?

Dr. Akar Yılmaz

17:55 - 18:10 / CT-FFR

Dr. İbrahim Altun

18:10 - 18:25 / Kardiyovasküler Alanda Tele-Tıp

Dr. Salih Kılıç

18:25 - 18:40 / Kardiyak Rehabilitasyon

Dr. Erdem Özel

18:40 - 18:55 / Kardiyovasküler Alanda Fonksiyonel Tıp ve Akılcı İlaç Kullanımı

Dr. Zülfikar Danaoğlu

18:55 - 19:10 / Tartışma

UYDU SEMPOZYUM - 5 / SANOFİ

Tarih: 26/05/2021

Saat: 19:20-20:00

Salon: Salon A

Konu ve Konuşmacılar:

Hipertansiyon Tedavisinde Birlikte Daha Güçlü: İrbesartan & Amlodipin

Dr. Hakan Karpuz

Dr. Mustafa Arıcı



KORONER GİRİŞİM KOMPLİKASYONLARINI NASIL YÖNETELİM?

Tarih: 26/05/2021

Saat: 20:15-21:45

Salon: Salon A

Oturum Başkanları: Dr. Ertuğrul Ercan, Dr. Emin Alioğlu

Konu ve Konuşmacılar:

20:15 - 20:30 / Perforasyon

Dr. M. Hamayun Kakar

20:30 - 20:45/ Distal Embolizasyon ve No Reflow

Dr. A. Çağrı Aykan

20:45 - 21:00 / Diseksiyon

Dr. Ganbar Mammadov

21:00 - 21:15 / Stent Sıyırılması

Dr. Emre Ertürk

21:15 - 21:30 / Kılavuz Tel Hapsolması ve Kopması

Dr. Ahmet Dal

21:30 - 21:45 / Tartışma

YENİ TANI KONAN ARTERYEL HİPERTANSİYON HASTALARINDA AORT KÖKÜ DİLATASYONU DİASTOLİK DİSFONKSİYONDAN BAĞIMSIZ OLARAK SOL ATRIAL MAKSİMAL VOLÜM İLE İLİŞKİLİDİR.

¹Ahmet Seyda Yılmaz, ²Ömer Faruk Çırakoğlu

¹Recep Tayyip Erdogan Üniversitesi Tıp Fakültesi, RİZE

²Ahi Evren Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, TRABZON

Email : ahmetseydayilmaz@gmail.com, omerfcirakoglu@hotmail.com

Giriş Arteriyel hipertansiyon (AH), atrial ve ventriküler myokardiumda ve aort damarında yapısal değişikliklerin gelişimine zemin hazırlar. Aort damarı yapısındaki değişiklikler ilerleyen dönemlerde aort anevrizması ve diseksiyonu gibi kliniklere yol açabilir. Sol atrial volüm ve ventrikül çapları birçok istenmeyen kardiyovasküler sonuç ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Biz de bu çalışmamızda yeni tanı konmuş arteriyel hipertansiyon hastalarında atrial volüm ve ventriküler duvar kalınlıkları ile aort genişlemesi arasındaki ilişkiyi araştırmak istedik.

Gereç ve Yöntem Kliniğimize başvurup güncel arteriyel hipertansiyon kılavuzlarına göre hipertansiyon tanısı konan toplamda 96 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaneye başvuru esnasında tüm hastaların sol atrial volüm ölçümleri, sol ventrikül çapları ve duvar kalınlıklarının yanısıra aort kökü çapları transtorasik ekokardiyografi ile ölçüldü ve kaydedildi. Aort kökü çaplarına göre hastalar 3 gruba ayrıldı ve gruplar arasındaki sol atrial volüm, ventrikül çapları ve diğer klinik veriler karşılaştırıldı. Bulgular Aort kökü genişlemiş olan hasta grubunda erkek cinsiyet hakimiyeti ($p=0.005$) ve daha ileri yaş ($p=0.006$) olduğu görüldü. Ortalama sistolik kan basıncı tüm gruplarda benzer olmasına rağmen diastolik kan basıncı aort kökü genişlemiş grupta daha yüksekti ($p=0.008$). Sol atrial maksimal volüm ($p<0.001$) ve çapı ($p<0.001$) nın yanısıra interventriküler septum ($p<0.001$) ve sol ventrikül posterior duvar kalınlığının ($p<0.001$) aort kökü genişlemiş grupta anlamlı derecede yüksek oldukları görüldü. Ayrıca sol atrial maksimal volüm aort kökü dilatasyonu miktarı ile korele idi. Multivariable regresyon analizinde sol atrial maksimal volüm ile sol ventrikül posterior duvar kalınlıklarının artmış aort kökü dilatasyonunun bağımsız prediktörleri oldukları belirlendi.

Sonuç Hipertansiyon hastalarında aort kökü dilatasyonu sol atrial miktarın genişlemesiyle diastolik parametrelerden bağımsız olarak ilişkilidir. Aort kökünün sol atrium ile komşuluğu vardır ve sol ventrikül aracılığıyla yakın ilişkisi bulunmaktadır. Ventriküler parametrelerden bağımsız olarak aort kökü dilatasyonunun sol atrial volüm ile ilişkili olması mekanik ilişkisinin ötesinde yakın komşuluk vasıtasıyla etkileşimin veya diğer henüz bilinmeyen ilişkinin olduğunu göstermektedir. Tüm aort damarı segmentlerinin de sol atrial indeksler ile ilişkisinin incelenmesi ve bu hasta gruplarının yakından takibi aralarındaki etkileşimin daha fazla aydınlatılmasını sağlayacaktır.

Evre I Hipertansiyonda Diüretik Tedavisinin Hedef Organ Hasarı Üzerine Etkisi

¹Ferhat Eyyupkoca, ¹Ajar Koçak

¹Sincan Dr. Nafiz Körez Devlet Hastanesi, ANKARA

Email : ferhateyupkoca@hotmail.com, kocakajar@gmail.com

Amaç: Hipertansiyon (HT) hastalarında diüretik tedavisinin kan basıncı regülasyonunu sağladığı ve hedef organ hasarına (HOH) karşı koruyucu rol oynadığı bilinmektedir(1). Fakat yapılan çalışmaların çoğunluğu Evre II ve üstü HT hastalarında değerlendirilmiştir(2). Evre I HT hastalarında diüretik kullanımının HOH'a yönelik etkisi net bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı, evre I HT tanısı alan hastalarda 6 aylık takip sürecinde diüretik kullanımının HOH gelişmesi üzerine etkisini incelemektir.

Gereç ve yöntem: Araştırmaya Evre I HT tanısı alan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Evre I HT tanımı; ACC/AHA kılavuzuna göre sistolik kan basıncı 130-139 mmHg ve diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg olarak kabul edildi(3). Yaşları 30-65 arasında olan toplam 120 hasta alındı, diüretik kullanmayan 60 hasta ve diüretik kullanan 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Araştırma popülasyonunda karotis intima media kalınlığı (KİMK >0,9) olan ve sol ventrikül kitle indeksi (SVKI; kadınlarda >95 g/m², erkeklerde 115 g/m²) kriterlerinin her ikisine birden sahip olan hastalar HOH olarak değerlendirildi.

Bulgular: Tanı anında Evre I HT hastaların %43'ünde (n:52) hedef organ hasarı izlenmiştir. Diüretik kullanmayan hastalarda tanı anında HOH olan 25 hasta mevcuttu ve bu hastaların %88'inde (n:22) 6.ayda da HOH varlığı devam ediyordu (p=0,250). Diüretik kullanan hastalarda ise tanı anında HOH olan 27 hasta mevcuttu ve bu hastaların %44'ünde (n:12) 6.ayda da HOH varlığı saptanmadı (p<0,001). Diüretik kullanan hastalarda 6.ayda HOH varlığında azalma oranı diüretik kullanmayan gruba kıyasla daha yüksekti (%44 vs %12; p<0,001). Diüretik kullanan hastalarda kullanmayanlara kıyasla ekokardiyografik bulgularda anlamlı iyileşme saptandı. Diüretik kullanımının 6 aylık takipte HOH'ını 3,4 kat azalttığı (OR:0,29; p<0,001) belirlendi.

Sonuç: Evre I HT hastalarında diüretik tedavisi, ekokardiyografik bulgularda iyileşme sağlamanın yanı sıra HOH'a karşı koruyucu role sahip olduğu belirlendi.

Kaynaklar: 1) Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, Lemaitre RN, Wagner EH, Furberg CD. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. JAMA. 1997 Mar 5;277(9):739-45. PMID: 9042847. 2) Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). 2004 May 12;291(18):2196. JAMA. 2002;288(23):2981-2997. doi:10.1001/jama.288.23.2981 3) Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbigele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.

SB6

Kronik Total Oklüzyonlu Koroner Arter Hastalarında Trigliserit-Glukoz İndeksinin Değerlendirilmesi

¹Özge Özcan Abacıoğlu

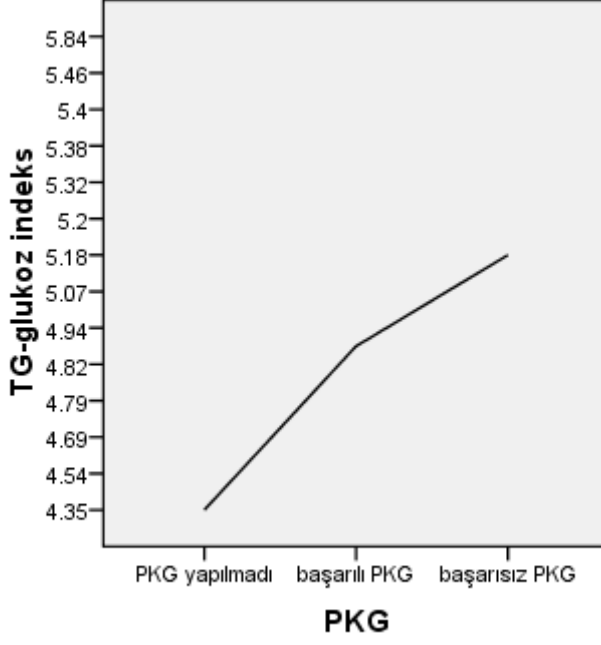
¹Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Adana

Email :

Amaç: Koroner arterlerde kronik total oklüzyon (KTO) saptanan hastalarda trigliserit-glukoz indeksinin değerlendirilmesi ve bu indeksin total oklüzyona uygulanan perkütan koroner girişimin (PKG) başarısına etkisini araştırmak.

Gereç ve Yöntem: 1 Ocak 2021- 1 Mart 2021 tarihleri arasında noninvaziv görüntüleme tetkiklerinde koroner arter hastalığı şüphesi olan ve koroner anjiyografi yapılan hastalardan KTO saptanan 44 hasta çalışma grubu olarak, en az bir epikardiyal damarda lezyonu olan ve total oklüzyonu olmayan 164 hasta kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. 10 hasta geçirilmiş miyokard infarktüsü, perkütan koroner girişim veya koroner arter bypass greft öyküsü, kronik inflamatuvar hastalık, malignite, son dönem renal yetmezlik tanısı veya dosyalarında eksik bilgiler olması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri kaydedildi, açlık venöz kan örneklerinden lipid parametreleri, rutin biyokimya tetkikleri ve tam kan sayımları çalışıldı. Trigliserit-glukoz indeksi Ln [trigliserit x glukoz/2] formülü kullanılarak hesaplandı. KTO hastalarından total oklüzyon için perkütan girişim yapılanlar işlemin başarılı olup olmamasına göre ikiye ayrıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 62.8±8.0 idi (%64, n=126 erkek). Gruplar arasında ortalama yaş ve cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik obstruktif akciğer hastalığı ve kalp yetmezliği sıklığı benzerdi. Laboratuvar verileri karşılaştırıldığında ortalama trigliserit ve glukoz değerleri arasında fark saptanmazken, trigliserit-glukoz indeksi KTO grubunda yükseldi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.013)(Tablo 1). KTO grubundaki 42 hastanın 34'üne antegrad veya retrograd kollateral olması nedeni ile işlem yapılmazken; 8 hastaya perkütan koroner girişim yapıldı. Bu hastaların 3'ünde işlem başarılı oldu ve TIMI 3 akım sağlandı. PKG yapılmayan, başarılı PKG ve başarısız PKG yapılan hastaların ortalama trigliserit-glukoz indeksi değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak farklıydı ve işlemin başarısız olduğu grupta ortalama değerler en yüksekti (sırasıyla 4.9±0.3, 5.1±0.2, 5.4±0.2; p=0.031)(Şekil-1).



Şekil 1- TG-glukoz indeksi ve PKG ilişkisi

Tablo 1- Grupların karakteristik özellikleri ve laboratuvar sonuçları

	KTO grubu (n= 42)	Non-KTO grubu (n=156)	<i>P</i> değeri
Yaş, yıl	64.5±9.0	61.4±6.7	0.072
Cinsiyet, erkek	71	58	0.184
HT, %	78.5	60	0.061
DM, %	52	45	0.085
Kalp Yetmezliği, %	14.2	4.4	0.148
KOAH, %	11.9	6.6	0.475
Glukoz, mg/dL	120.8±40.0	111.1±42.7	0.388
Üre, mg/dL	37.6±12.6	34.1±14.8	0.281
Kreatinin, mg/dL	0.9±0.6	0.7±0.3	0.409
Trigliserit, mg/dL	228.4±135.3	220.3±158.6	0.812
HDL, mg/Dl	42.3±7.0	47.0±11.4	0.120
LDL, mg/dL	132.8±33.1	146.1±36.2	0.120
PLT, 10 ³ /μL	235.9±58.9	246.6±94.4	0.500
HB, g/dL	13.1±1.8	13.4±1.6	0.435
CRP, median(IQR)	3.64(14.68)	5(11.45)	0.663
GFR, ml/dk/1.73m ²	83.9±22.6	86.2±17.4	0.100
TG-glukoz indeksi	5.0±0.3	4.7±0.3	0.013

CRP:C-reaktif protein, DM:diabetes mellitus, GFR:glomerüler filtrasyon hızı, HB:hemoglobin, HDL:yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HT:hipertansiyon, KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı, KTO: kronik total oklüzyon, LDL:düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, PLT:platelet

Sonuç: Trigliserit-glukoz indeksi rutin laboratuvar verileri ile hesaplanabilen ve koroner arter hastalığında prognostik değere sahip olan bir biyobelirteçtir. Mao ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada non-ST elevasyonlu MI hastalarında trigliserit-glukoz indeksinin koroner arter hastalığının ciddiyeti ve sonlanım noktalarını öngörebileceği saptanmıştır.4319 sağlıklı katılımcı ile yapılan başka bir çalışmada trigliserit-glikoz indeksinin koroner arter kalsiyum skoru değeri ile insülin direnci indeksine göre daha iyi korele olduğu sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamız, kronik total oklüzyon saptanan hastalarda trigliserit-glukoz indeksinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu; bu indeksin kollateral akım olan total oklüzyonlu hastalarda daha düşük ve başarısız girişim ile sonuçlanan hastalarda daha yüksek saptanması da perkütan girişimin başarılı mı yoksa başarısız mı sonuçlanacağı hakkında öngörücü olabileceğini göstermektedir.

NON-İNVAZİV GÖRÜNTÜLEME İLE SAPTANAN SOL ANA KORONER ARTER ANEVİZMASI- NADİR BİR OLGU SUNUMU

¹Abdullah Kadir Dolu, ¹Filiz Akyıldız Akçay, ²Selcen Yakar Tülüce, ¹Uğur Kocabaş

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi/İZMİR

²İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim Ve Araştırma Hastanesi/İZMİR

Email : dolukadir@gmail.com, , ,

GİRİŞ Sol ana koroner arter anevrizması çok nadir görülen, çoğunlukla asemptomatik seyreden ve rastlantısal olarak saptanan bir klinik durumdur. İnvaziv koroner anjiyografi altın standart tanı yöntemi olmakla beraber ; ekokardiyografi, BT anjiyografi ve MR görüntüleme gibi non-invaziv görüntüleme yöntemleri de tanıda kullanılabilir. Biz de non-invaziv görüntüleme yöntemleriyle saptadığımız, asemptomatik sol ana koroner arter anevrizması olan bir olguyu sunduk.

OLGU 86 yaşında kadın hasta, hastanemiz acil servisine halsizlik, genel durumda bozulma nedeniyle başvurdu ve gastrointestinal kanama şüphesi ile hospitalize edildikten sonra takiplerinde infektif endokardit şüphesi ile tarafımıza refere edildi. Özgeçmişinde hipertansiyon, iskemik inme, intrakranial kitle nedeniyle operasyon öyküsü bulunan hasta ayrıca son dönem kronik böbrek yetmezliği nedeniyle rutin hemodiyalize girmekteydi. Fizik muayenesinde, genel durumu orta, arteryel kan basıncı 85/50 mmHg ve kalp hızı 85/dk ritmik ve aort odakta 2/6 diyastolik üfürüm mevcut idi. Elektrokardiyografisi, sinüs ritmi ve sağ dal bloğu paterni ile uyumlu idi. Yapılan ekokardiyografik değerlendirmede, 3.dereceden aort yetmezliği ve aort kapakta şüpheli vejetasyon görünümü olması üzerine hastaya transözofageal ekokardiyografi planlandı. Yapılan transözofageal ekokardiyografide, aort kapakta vejetasyon olduğu düşünülen kitle görünümü izlenirken aynı zamanda sol ana koroner arterin anevrizmatik olduğu izlendi. Daha sonra yapılan BT anjiyografide, sol ana koroner arterde en geniş yerinde 13,4 mm olan fusiform anevrizma olduğu saptandı. Hastanın koroner iskemiye düşündürcek semptomlarının olmayışı, aktif enfeksiyonunun olması ve komorbiditesinin yüksek olması nedeniyle hastaya invaziv koroner anjiyografi yapılmadı ve hasta medikal tedavi ile takip edildi.

TARTIŞMA Koroner arter anevrizması, koroner arter çapının normal koroner arter çapından 1,5 kat ve daha fazla genişlemesi şeklinde tanımlanan bir patolojidir. Morfolojik olarak sakküler ve fusiform olmak üzere iki şekilde görülebilir. Koroner arter anevrizması sıklıkla sağ koroner arterde görülmekle beraber, daha az sıklıkta sirkümfleks arter ve sol ön inen arterde görülür. Bununla beraber sol ana koroner arter anevrizmaları ise çok daha nadir görülen bir klinik durumdur ve erişkinlerde çoğunlukla ateroskleroz zemininde meydana gelir. Hastalar genellikle asemptomatik olmakla beraber, koroner anevrizmalar anginal semptomlara hatta miyokard enfarktüsüne sebebiyet verebilir. Koroner anevrizmalar genellikle invaziv koroner anjiyografide rastlantısal olarak saptanırlar. Bununla beraber proksimal koroner arterlerdeki anevrizmalar non-invaziv görüntüleme yöntemleriyle de tespit edilebilir. Koroner arter anevrizmaları için cerrahi , greft kaplı stent implantasyonu ve medikal tedavi gibi tedavi seçenekleri bulunmakla beraber, optimal tedavi konusu halen tartışmalıdır.

SONUÇ Sol ana koroner arter anevrizması nadir görülen bir durumdur ve teşhiste invaziv koroner anjiyografinin yanısıra non- invaziv tetkikler de düşünülmelidir.

Kronik Böbrek Hastalarında Kan Basıncı Variabilitesi ile Renal Progresyon İlişkisi

¹Hüseyin DURU, ²Ekrem KARA

¹Rize Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Nefroloji Anabilim Dalı

Email : huseyindurudr@gmail.com,

Giriş ve Amaç: Kan basıncında meydana gelen değişimlere variabilite (varyans) denilmektedir. Güncel çalışmalarda KB variabilitesinin artmış hedef organ hasarı ve kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda KBH ve hipertansiyon (HT) tespit edilen hastalarda KB variabilitesinin renal progresyon üzerine olan etkisi değerlendirilmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Tanımlayıcı tipte ve retrospektif olarak veri toplama yönteminin kullanıldığı çalışmamıza, 01.01.2013 ile 31.12.2017 tarihleri arasında KBH ve HT tanısı ile takip-tedavi edilen ve çeşitli endikasyonlarla 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü (AKBÖ) yapılan 59 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların sistolik ve diyastolik KB değerleri (gündüz, gece, ortalama ve standart sapma olarak) kaydedildi. Kan basıncı variabilite katsayıları (VK) hem sistolik (SKB-VK) hem de diyastolik (DKB-VK) kan basınçları için ayrı ayrı hesaplandı. Hastaların tahmini e-GFH değerleri CKD-EPI formülü ile hesaplandı. e-GFH değerinde <5 ml/dk/yıl kadar düşüş olması normal progresyon, ≥ 5 ml/dk/yıl düşüş olması ise hızlı renal progresyon olarak kabul edildi. Hızlı renal progresyon varlığı primer sonlanım noktası olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 59 hastanın (yaş: $54,2 \pm 14,6$ yıl, %50,8'i erkek) %39'u diyabetikti. Hastanın %40,6'sinde kontrolsüz HT mevcut iken %45,8'inde non-dipper patern görüldü. Tüm hastaların 24 saatlik AKBÖ sonuçları hesaplanmış olup buna göre; gündüz sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması $135,3 \pm 17,9$ (min:104-maks:184) mmHg, gündüz sistolik kan basıncı varyasyon katsayısı (SKB-VK) ortalaması $11,7 \pm 2,8$ (min:5,8-maks:18,9), gece SKB ortalaması $128,6 \pm 23,0$ (min:89-maks:195) mmHg, gece SKB-VK ortalaması $9,5 \pm 3,6$ (min:4,1-maks:23,2) iken toplam SKB ortalaması $134,0 \pm 18,4$ (min:101-maks:175) mmHg ve toplam SKB-VK ortalaması $12,0 \pm 2,7$ (min:6,1-maks:17,6) saptandı. Diyastolik kan basıncı (DKB) değerlerine bakılacak olursa; gündüz DKB ortalaması $84,5 \pm 13,4$ (min:50-maks:110) mmHg, gündüz diyastolik kan basıncı varyasyon katsayısı (DKB-VK) ortalaması $13,8 \pm 3,8$ (min:5,7-maks:26,1), gece DKB ortalaması $77,2 \pm 16,1$ (min:45-maks:109) mmHg, gece DKB-VK ortalaması $12,0 \pm 3,7$ (min:4,1-maks:23,1) iken toplam DKB ortalaması $82,9 \pm 13,9$ (min:49-maks:109) mmHg ve toplam DKB-VK ortalaması $14,3 \pm 3,6$ (min:7,1-maks:25,7) saptandı. Tüm hastaların çalışma başlangıcında bakılan serum kreatinin: $1,9 \pm 1,8$ mg/dl, e-GFH: $64,6 \pm 38,1$ ml/dk, proteinüri: $1419,9 \pm 1973,3$ mg/gr olduğu görüldü. Ortalama $15,4 \pm 8,0$ ay takip süresi sonunda serum kreatinin: $2,2 \pm 2,2$ mg/dl, e-GFH: $61,3 \pm 38,0$ ml/dk, proteinüri: $1488,2 \pm 2009,3$ mg/gr olduğu ve 59 hastanın 15'i (%25,4) hızlı progresyon geliştiği belirlendi. Hızlı progresyon gösteren hastalarla doğal progresyon gösterenler arasında gündüz, gece ve toplam SKB, SKB-VK, DKB ve DKB-VK değerleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$). Yaş, cinsiyet, DM varlığı, başlangıç e-GFH değeri, dipping durumu gibi parametreler kontrol altına alınarak SKB-VK ve DKB-VK'nin hızlı progresyonu öngörmedeki bağımsız etkisi incelendi. Buna göre hem SKB-VK hem de DKB-VK'nin hızlı progresyonu öngörmede etkisinin olmadığı saptandı ($p > 0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda KBH ve HT olan hastalarda kan basıncı variabilitesi ile renal progresyon arasında bir ilişki saptamadık. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ve daha uzun süreli takip ile randomize kontrollü prospektif planlanmış ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Osteoprotegerin Dipper Ve Non-Dipper Hipertansiyon Hastalarında Subklinik Sol Ventrikül Sistolik Disfonksiyonu İle İlişkilidir: 2D Speckle Tracking Ekokardiyografi Çalışması

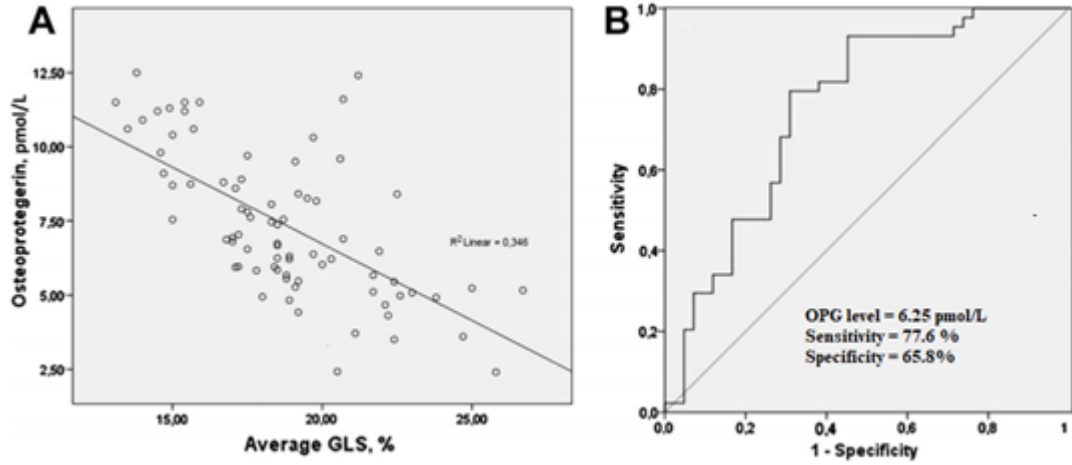
¹Şeymus Külahçioğlu, ²İlahe Abdurahmanova, ¹Elnur Alizade

¹SBÜ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Azərbaycan Respublikasının Fövqelada Hallar Bakanlığı; Medikal Merkezi Kardioloji Bölümü, Bakü/Azərbaycan

Email : drseyhmus@yahoo.com, ilaha.abdurahmanova@bk.ru, elnur17@yahoo.com

Giriş Hipertansiyon (HT); erişkin nüfusun %35'e kadarını etkileyebilen kronik bir hastalıktır. Çoğu HT hastası, geceleri %10 ila %20 arası kan basıncı (KB) düşüşü gösterir ve bu grup Dipper olarak adlandırılır. Çalışmalar; gündüz KB değerlerine göre %10'dan az düşüş gösteren Non-dipper HT hastalarında, Dipper gruba göre artmış kardiyovasküler (KV) mortalite, sessiz serebrovasküler olay ve progressif nefropati ile ilişkiyi ortaya koymuştur. Osteoprotegerin (OPG) immün sistem, endokrin fonksiyonlar ve kemik metabolizmasında pleotropik etkileri olan TNF reseptör süper ailesinin çözünebilir bir üyesidir. OPG; inflamatuvar yollardaki düzenleyici rolünü nükleer faktör kb (RANK) ve ligandı (RANKL) arası ilişkiyi yarışmalı inhibe ederek göstermektedir. OPG; diyabet , kalp yetersizliği (KY), akut miyokard infarktüsü (AMI), ve HT ile ilişkilendirilmiş ayrıca HT hastalarında; diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak yüksek plazma OPG düzeylerinin tüm nedenlere bağlı ölümün kuvvetli bir göstergesi olduğu ortaya konmuştur. Son zamanlarda HT ve bilhassa Non-dipper veya sirkadyen KB artış paternine sahip hastalarda; OPG seviyelerinin rolü dikkat çekmektedir. Önceden sol ventrikül (LV) disfonksiyonu ile OPG arası ilişki tanımlanmış olmakla birlikte Dipper ve Non-dipper HT hastalarında OPG ile LV disfonksiyonu ilişkisini değerlendiren çalışma mevcut değildir LV sistolik fonksiyonu; KV sağ kalımın önemli bir göstergesi kabul edilmektedir ancak. ejeksiyon fraksiyonu (EF) ; subklinik LV sistolik disfonksiyonunun (LVSD) tespitinde duyarlı bir yöntem değildir. 2D Speckle Tracking Ekokardiyografi (2D-STE) , EF normal saptanmış hastalarda bile subklinik LVSD tespitinde önemli bir tekniktir. Güncel çalışmalarda; global longitudinal strain (GLS) ve GLS oranı (GLSR) değerlerinin LV fonksiyonlarında erken dönemdeki subklinik değişikliklerin tespitinde yararlı olduğu ve GLS' nin LV fonksiyonları tayininde EF'den daha üstün bir belirleyici olduğu ortaya konmuştur. Çalışmamızda; korunmuş EF'li Dipper veya Non-dipper HT hastalarında artmış OPG seviyelerinin subklinik LVSD göstermedeki rolünü değerlendirdik. Bu çalışma; literatürde mevcut konuyu içeren ilk çalışmadır. Metod : Çalışmamıza HT tanılı ve en az 1 yıldır tedavi alan 78 hasta dahil edildi. Hastalar Dipper (n:40) ve Non-dipper (n:38) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Tüm hastalara ekokardiyografi yapıldı ve OPG tayini için venöz kan örnekleme alındı. OPG seviyeleri ile LV GLS arası ilişki 2D-STE tekniğiyle incelendi. Sonuçlar : Non-dipper hasta grubunda, Dipper hastalara göre daha yüksek erken diyastolik pik velositeleri ve erken diyastolik doku doppler velositeleri ayrıca daha düşük sistolik doku; GLS sistolik ve GLS erken diyastolik velositeleri tespit edildi (P<0.01, P<0.01, P < 0.001, P<0.001, and P < 0.001, sırasıyla). Ayrıca Non-dipper hastalar ortalama GLS değerine göre iki gruba ayrıldı (> 18.5 ve < 18.5). GLS < 18.5 saptanan hastalar diğer gruptan daha yüksek diyastolik KB (mm Hg; P< 0.01), ve OPG seviyelerine (pmol/L; P < 0.001) sahipti. Multivaryant lojistik regresyon analizinde OPG; bozulmuş GLS için bağımsız bir gösterge olarak belirlendi. (P < 0.001). ROC analizinde > 6.25 pmol/L OPG değerlerinin GLS <18.5 olan hastalarda ölçüldüğü ortaya kondu (**Resim1**).



Tartışma Çalışmamızda; OPG'nin Non-dipper HT hastalarında subklinik LVSD tespitindeki önemli rolü gösterilmiştir. KV risk tayininde faydalı çok sayıda biyokimyasal belirteç tanımlanmıştır. Bu belirteçler; subklinik LVSD'nin erken tespitinde ve dolayısıyla bu hasta grubunda KV olay sıklığını önlemek/azaltmak adına hamleler yapılmasında kullanılabilir. Non-dipper hastalarda OPG düzeyiyle sonradan gelişebilecek LVSD arası ilişkiyi aydınlatacak daha fazla çalışma gereklidir.

Primer Perkütan Koroner Anjioplasti Sonrası Subaraknoid Kanamayı Taklit Eden Kontrast Nedenli Ensefalopati

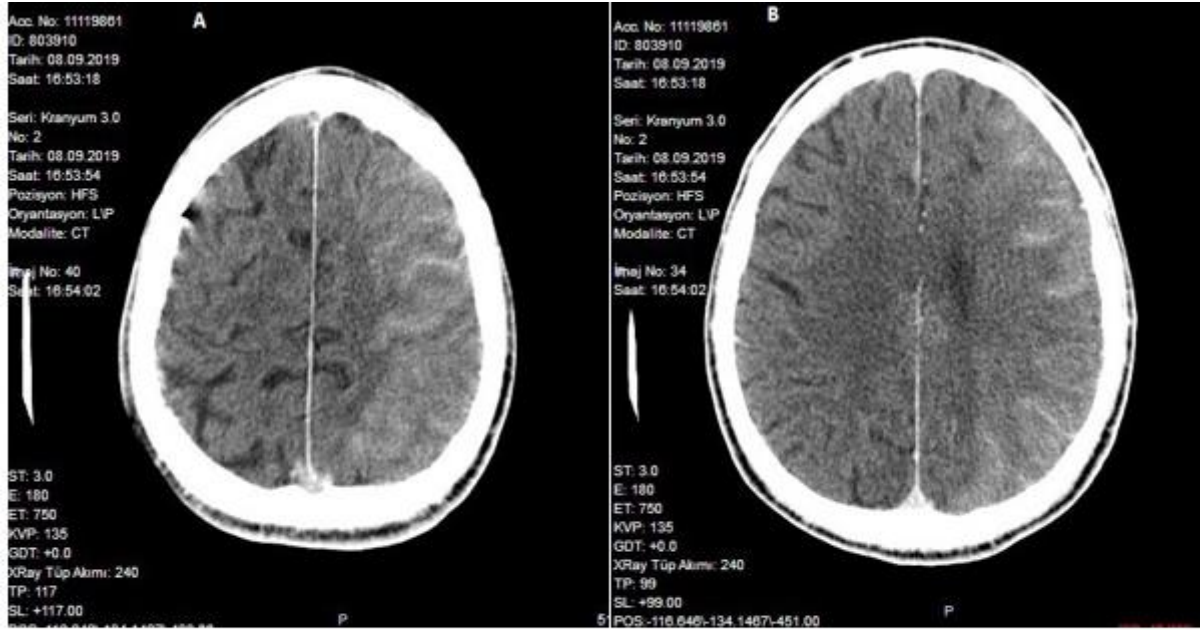
¹Oktay Şenöz, ¹Zeynep Emren

¹İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İZMİR

Email : oktaysenoz@hotmail.com, zeynepyapan@hotmail.com

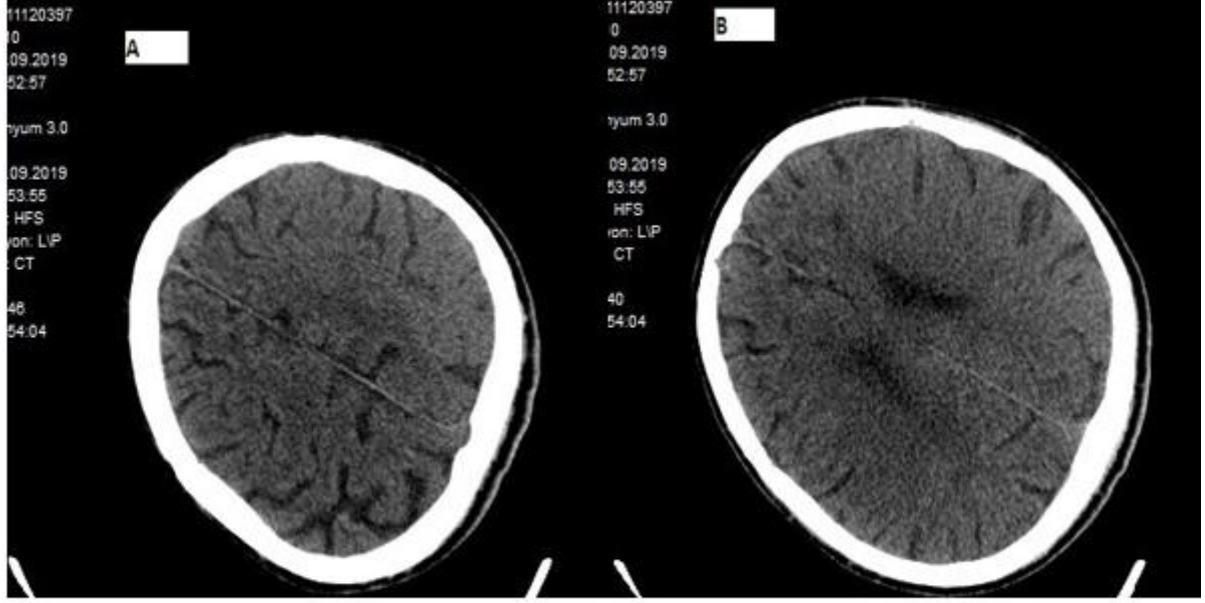
Giriş: Kontrastın neden olduğu ensefalopati (CIE), kontrast maddenin intravenöz enjeksiyonundan sonra nadir görülen geçici bir fenomendir. CIE insidansı % 0.3 ile % 1.0 arasında değişir, ancak hiperosmolar iyotlu kontrast maddeler kullanıldığında % 4'e kadar yükselebilir. Nörolojik semptomlar saatler içinde gelişir ve günler içinde kendiliğinden düzelir. Kortikal ve subkortikal defisitlerin yanında konfüzyon gibi global sendromlar da görülebilir.

Vaka: Aşırı güçsüzlük ve presenkop yakınmalarıyla acil servise başvuran 62 yaşında erkek hastanın elektrokardiyografisinde (EKG) inferior derivasyonlarda 2 mm ST segment yükselmesi ve sinüs bradikardisi saptandı. Hasta akut inferior miyokard infarktüsü tanısıyla kateter laboratuvarına alındı ve koroner anjiyografide sağ koroner arterin (RCA) orta kısımdan itibaren tamamen tıkalı olarak görüldü. Balon predilatasyonundan sonra RCA orta segmente ilaç salınımlı bir stent (DES) yerleştirildi ve işlem TIMI-3 akımla başarılı bir şekilde sonlandırıldı. İşlem sırasında toplam 250 ml iyoheksol kullanıldı. İşlemden hemen sonra hastada görme ve bilinç bozukluğu ve sağ hemiparezi başladı. Beyin BT'de sol hemisferde subaraknoid kanamayı (SAK) düşündüren yaygın kortikal hiperattenuasyon görüldü (Şekil 1a ve b).



Şekil 1: Koroner anjioplasti işleminden hemen sonra kontrastsız beyin BT'de sol hemisferde yaygın kortikal kontrastlanma görünümü (A ve B).

Beyin difüzyon MRG'da iskemik değişiklik saptanmadı. Hasta koroner yoğun bakım ünitesinde yakın takibe alındı. Antiagregan ilaçlar kesilerek beyin ödemi için intravenöz mannitol ve deksametazon tedavisi başlandı. İkinci gün konfüzyon ve görme bozukluğunun düzelmesi ve sağ hemiparezinin önemli ölçüde azalması ile hastanın nörolojik defisitleri gerilemeye başladı. Kontrol beyin BT'de önemli oranda düzelme saptandı (Şekil 2a ve b).



Şekil 2: Koroner anjioplasti işleminden iki gün sonra çekilen beyin BT'de yaygın kortikal kontrastlanmanın kaybolduğu görülmekte (A ve B).

Klinik ve radyolojik bulguların hızla düzelmesi nedeniyle hastanın SAK değil CIE olduğu düşünüldü. Antiagregan tedaviler yeniden başladı. Dördüncü günde hastanın sağ hemiparezisi tamamen düzeldi ve hasta ikili antiplatelet tedavi ile şifayla taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: CIE kardiyoloji katater laboratuvarında nadiren görülmesine rağmen, kontrast madde kullanılan koroner işlemlerden sonra nörolojik semptom gelişen hastalarda akılda bulundurulmalıdır. CIE, iskemik inme ve SAK gibi diğer nörolojik komplikasyonlarla karıştırılabileceğinden, klinik seyir ve görüntüleme yöntemleri, bu hasta gruplarının teşhisi ve ayırt edilmesinde yardımcı olabilir. Prognoz genellikle iyidir. Çoğu hastanın nörolojik durumu yalnızca destek tedavisiyle iyileştirilebilir, özel bir tedavi gerekmez.



DİRENÇLİ HİPERTANSİYONUN NADİR BİR NEDENİ: GLOMUS TÜMÖRÜ

¹Fuat Polat, ²Orhan Furkan Karaca, ²Nur Kamer Kaya, ²Zehra Lale Koldaş

¹Şırnak Devlet Hastanesi, ŞIRNAK

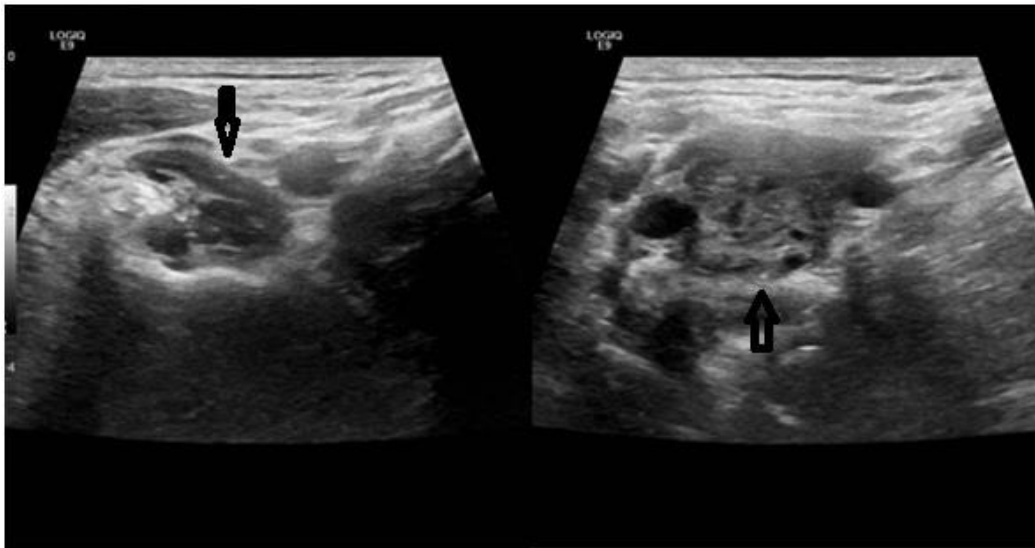
²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Email : drfuatpolat@gmail.com, ofkarr@gmail.com, nurkamer91@hotmail.com, lalekoldas@gmail.com

ÖZET Glomus tümörü nadir görülen, yavaş büyüyen, hipervasküler bir tümördür(1). İnsidansı 1,3 milyon kişi başına yıllık tahmini bir vakadır(2). Ağırıklı olarak yaşamın beşinci ve altıncı dekadında ve kadınlarda daha sık görülür.En yaygın semptomları iletim tipi işitme kaybı ve pulsatil kulak çınlamasıdır(3).Semptomların genellikle sinsi başlangıçlı olması nedeniyle, bu tümörler uzun süre fark edilmez ve tanıda gecikme sık görülür(4,5,6,7). Vakaların yaklaşık %2-4'ünde başlangıç semptomlar, tümör tarafından üretilen katekolaminler, norepinefrin veya dopaminin nedenli hipertansiyon ve taşikardidir (feokromositoma benzeri semptomlar)(3).Hipertansiyon ve taşikardi gibi klinik manifestasyonlarda tıbbi tedavi önerilir. Alfa blokerler ve beta blokerler, katekolamin salgılayan semptomatik tümörler için başlangıç tedavi seçeneğidir. Olası ölümcül kan basıncı değişkenliğini ve aritmileri önlemek için bu ilaçlar genellikle embolizasyon ve/veya ameliyattan 2-3 hafta önce de uygulanırlar.

OLGU İki yıldır kontrolsüz hipertansiyon öyküsü olan ve kan basıncı yüksekliği nedeni ile sık sık poliklinik başvurusu olan 36 yaşın erkek hasta. Farklı başvurularda değişik kombinasyon tedavileri denenmiş fakat fayda görmemiş. Son başvurusunda en yüksek doz anjiotensin konverting enzim blokleri, tiazid benzeri diüretik ve dihidropiridin kalsiyum kanal bloklerine rağmen kan basıncı 150/90 mmHg olarak ölçüldü. Genç yaş ve dirençli hipertansiyon varlığı nedeniyle hastaya sekonder hipertansiyon araştırması yapıldı. Heriki üst ekstremitede kan basıncı yüksek ve iki kol arasında belirgin kan basıncı farkı saptanmadı. Elektrokardiyogramda hipertrofi bulgusu izlenmedi. Ekokardiyografide kalp boşlukları normal sınırdan olmakla birlikte interventriküler septum 12 mm olarak ölçüldü, diyastolik disfonksiyon izlenmedi. Üre kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum,tiroid stimulan hormon, parathormon, fosfor, 25-hidroksi D vitamini, lipit paneli, HBA1C, ürik asit, kortizol değerleri normal saptandı; hemogramda anemi izlenmedi; spot idrar tetkikinde proteinürü hematüri saptanmadı. Renal parankimal ve renal doppler incelemede patolojik bulgu saptanmadı. Karotis incelemesinde sağ taraflı akım hızında artış izlendi ve bu bölgede glomus tümörü ile uyumlu hipoekoik solid lezyon saptandı (Şekil-1). 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin düzeyine bakıldı. Metanefrin düzeyi 946 pg/gün, normetanefrin düzeyi 1267 pg/gün olarak saptandı. Endokrin hastalıkları önerisi ile hastanın mevcut ilaçları kesilerek hastaya doksazosin ve 2 hafta sonra metoprolol tedavisi başlandı. 1. Ay kontrolünde kan basıncı regülasyonu sağlanan hasta glomüs tümörü açısından radyolojik takibe alındı.

TARTIŞMA Tüm hipertansiyon hastalarında etyolojinin yaklaşık %5-10'unda düzeltilebilen altta yatan nedenlerin bulunduğu sekonder hipertansiyon saptanmaktadır. Sık rastlanılan nedenleri renal parankimal hastalıklar, primer hiperaldosteronizm, renovasküler hipertansiyon ve uyku apne sendromu olarak sayılabilir. Bir çeşit paraganglioma olan karotis glomus tümörü yaklaşık milyonda bir vaka oranı ile sekonder hipertansiyonun nadir nedenlerindedir. Tedaviye dirençli olan ve sekonder hipertansiyonun nispeten daha sık nedenlerinin araştırılması ile sonuç alınamayan genç yaştaki hipertansiyon hastasında glomus tümörü akla getirilmiş, ultrasonografi incelemesi ve idrarda 24 saatlik katekolamin düzeyi analizinde glomüs tümörü ön tanısı konulmuştur. İncelemelerin klavuzluğunda tedavi rejimi değiştirilen hastanın kan basıncı regülasyonu sağlanmıştır. Vakamızda genç ve dirençli hipertansiyonu olan hastalarda tanısız açıdan ısrarlı olmanın önemi bir kez daha vurgulanmıştır.



Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmasının Acil Cerrahi Tedavisi

¹Ziya Yıldız

¹Erzurum Şehir Hastanesi Kalp Ve Damar Cerrahisi Kliniği, ERZURUM

Email :

Giriş ve Amaç: Akut abdominal aort anevrizmasının rüptüre vakaları, daha iyi bir prognoz için olabildiğince erken teşhis ve tedavi gerektirir. Bu çalışmada aort anevrizması yırtılmış ve acil olarak ameliyat edilmiş 12 hasta retrospektif olarak araştırıldı.

Yöntem: Ocak 2014 ile Ocak 2020 arasında acil servise başvuran şiddetli karın ağrısı ile başvuran ve yapılan tetkiklerinde rüptüre abdominal aort anevrizması tespit edilen 12 hasta bu çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların en sık görülen şikayetleri (% 66,6) olarak karın ağrısı, % 25'i bel ağrısı ve 1'i (% 8,3) akut karın şikayeti olduğunu bildirdi. Ameliyata giren tüm hastalarda (% 100) batında median kesi kullanıldı. Bu hastaların 8'ine (% 66,6) aortobifemoral baypas ile anevrizmektomi, 2 hastaya (% 16,6) anevrizmektomi ve diğer 2 hastaya (% 16,6) abdominal aortaya tübüler greft interpozisyonu yapıldı.

Bulgular: Abdominal aort anevrizması olan 12 hastanın 11'u erkek (% 91,6), 1'i kadını (% 8,3). Grup içi ortalama yaş 65,9 (\pm 7,4), erkeklerde ortalama yaş 65,2 (\pm 8,6) ve kadın hasta 73 yaşında idi. Gruptaki hastalar, hipertansiyon (% 100), hiperlipidemi (% 75), diyabet (% 25), KOAH (% 16), sigara içimi (% 83) gibi risk faktörleri vardı. Tüm bu hastalar acil durumlarda ameliyat edildi. Operasyonlarda politetrafloroetilen greft (hastaların % 83 ünde) ve Dacron greft (hastaların % 17'sinde) kullanıldı. Kan transfüzyonu için hasta başına ortalama $7 \pm 4,5$ ünite eritrosite ihtiyaç duyuldu. Her hasta ameliyat sonrası zamanını yoğun bakım ünitesinde gözlem altında geçirdi. Operasyonların ardından tüm hastaların alt ekstremitelerde distal nabız ele geliyordu (% 100). Hastalar yoğun bakımda ortalama 4,8 gün (\pm 2,2) kalmıştır. Mortalite oranı % 75 (9 hasta) idi. Ölüm nedeni ameliyat sonrası kalp nedenleri ve böbrek yetmezliğiydi.

Sonuç: Gecikmesiz erken cerrahi müdahale, yüksek mortalite oranıyla bilinen klinik bir durum olan rüptüre abdominal aort anevrizması olan hastalarda daha yüksek sağkalım oranları sağlar. Hasta bir kardiyovasküler cerrahi kliniğine nakledilirken herhangi bir gecikme olmaksızın acil cerrahi müdahaleyi mümkün kılmak için hastayla ilk temasta hekim tarafından rüptürün klinik teşhisi çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Anevrizma, Rüptüre, Acil.

Orcid no:0000-0002-8631-9535

KORONER YAVAŞ AKIMLI HASTALARDA SOL ATRİYAL HACİM VE FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Adem AKTAN, ²Tuncay GÜZEL, ²Burhan ASLAN

¹Mardin Devlet Hastanesi, MARDİN

²Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, DİYARBAKIR

Email : dradem21@hotmail.com, drtuncayguzel@gmail.com, burhanaslan@gmail.com

Amaç: Koroner yavaş akış fenomeni (CSFP), koroner arterleri normal veya normale yakın hastalarda anjiyografi sırasında opak materyalin distal vasküler yapılar yavaş veya geç ilerlemesidir. CSFP'nin mikrovasküler dirençte artışa neden olan ve küçük ve büyük damarları etkileyen aterosklerotik bir süreç olduğunu göstermiştir. Sol ventrikül (LV) diyastolik disfonksiyon, aterosklerotik koroner arter hastalığının erken bir bulgusudur ve sol atriyal (LA) fonksiyonları üzerinde etkilidir. LA fonksiyonları, koroner arter hastalığı (KAH), kapak hastalıkları, kalp yetmezliği ve diyastolik disfonksiyon gibi durumlardan etkilenir. LA fonksiyonları kardiyak output için önemlidir ve LA fonksiyonlarındaki azalma atriyal aritmi ve iskemik inme gelişimi ile ilişkilidir. CSFP'de LV sistolik ve diyastolik disfonksiyon önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak literatürde LA fonksiyonları ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmanın amacı, geleneksel transtorasik ve doku Doppler ekokardiyografik parametreleri kullanarak sol atriyum hacimleri ve fonksiyonlarını değerlendirmektir.

Yöntemler: Gibson tarafından belirlenen kriterlere göre en az bir koroner arterde yavaş akan 50 hasta vaka olarak, koroner akımı normal olan 40 kişi ise kontrol olarak dahil edildi.

Bulgular: Transmitral ve doku Doppler analizinde E, E / A, Em; koroner yavaş akım grubunda anlamlı olarak daha düşüktü. Koroner yavaş akım grubunda LA, Am, E / Em, LAVmax, LAVmin, LAVpreA, index volumes, LAAEV, LATEV, LAAEF daha yüksek bulundu. Frame LAD ve LAAEF arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlemlendi ($r = 0.66$, $p < 0.001$). Frame LAD ile E / Em arasında anlamlı pozitif korelasyon ($r = 0.34$, $p < 0.001$) ve LAAEF ile E / A oranı arasında negatif korelasyon ($r = -0.4$, $p = 0.003$) gözlemlendi. LAPEF ile E / A arasında pozitif korelasyon vardı ($r = 0.44$, $p < 0.001$). Ortalama çerçeve ile LAAEF arasında anlamlı bir pozitif korelasyon gözlemlendi ($r = 0.4$, $p = 0.002$).

Table 1. Echocardiographic parameters of patients

Group	CSF	Control group	P
EF (%)	60.1±3	60.3±2.4	NS
LVEDD (cm)	4.7±0.27	4.43±0.22	NS
LVESD (cm)	3.0±0.27	2.9±0.48	NS
IVS (cm)	1.13±1.0	1.0 ± 0.09	NS
LVDV (ml)	73.1±21.5	71.2±13.6	NS
LVSV (ml)	34.8±9.1	30.1±6.9	NS
LA diameter (cm)	3.6±0.2	3.39±0.15	<0.001
Mitral-E (m/s)	0.65±0.11	0.73±0.1	<0.001

Mitral-A (m/s)	0.68±0.16	0,66±0.14	NS
E/A	0.99±0.22	1.16±0.28	0.003
Em (m/s)	0.099±0.019	0.12±0.025	<0.001
Am (m/s)	0.12±0.027	0.10±0.02	0.01
Em/Am	0.83±0.19	1.2±0.29	<0.001
Sm (m/s)	0.095±0.024	0.092±0.020	NS
E/E'	7.1±2.1	5.9±1.3	0.003

NS:Non-significant

Table 2. Left atrial volumes,index volumes and fractions

Group	CSF	Control grup	P
LAVmax (ml)	33±10	21.6±4.6	<0.001
LAVImax (mL/m ²)	16.6±4.6	11.3±2.1	<0.001
LAVmin (ml)	12.7±5.2	9.5±2.5	<0.001
LAVImin (mL/m ²)	6.4±3.3	5.0±1.3	<0.001
LAVpreA (ml)	25.4±7.6	13±3.5	<0.001
LAVIpreA (mL/m ²)	12.8±2.8	6.8±2.6	<0.001
LATEV (mL)	20.3±7.5	12.1±2.8	<0.001
LATEVI (mL/m ²)	10.1±3.6	6.3±1.5	<0.001
LAPEV (mL)	7.6±3.8	8.6±2.6	0.01
LAPEVI (mL/m ²)	3.8±1.9	4.5±1.4	0.01
LAAEV (mL)	12.3±3.8	3.5±2.1	<0.001
LAAEVI (mL/m ²)	6.2±1.9	1.85±0.8	<0.0001
LACV (mL)	22.5±11.1	29±6.2	<0.001
LAVCVI (mL/m ²)	11.3±5.1	15.1±2.9	<0.001
LATEF (%)	61.4±9.4	57.3±6.4	NS
LAPEF (%)	23±9.1	39±9.6	0.003
LAAEF (%)	48±12.8	27±9.1	0.008

NS: Non-significant

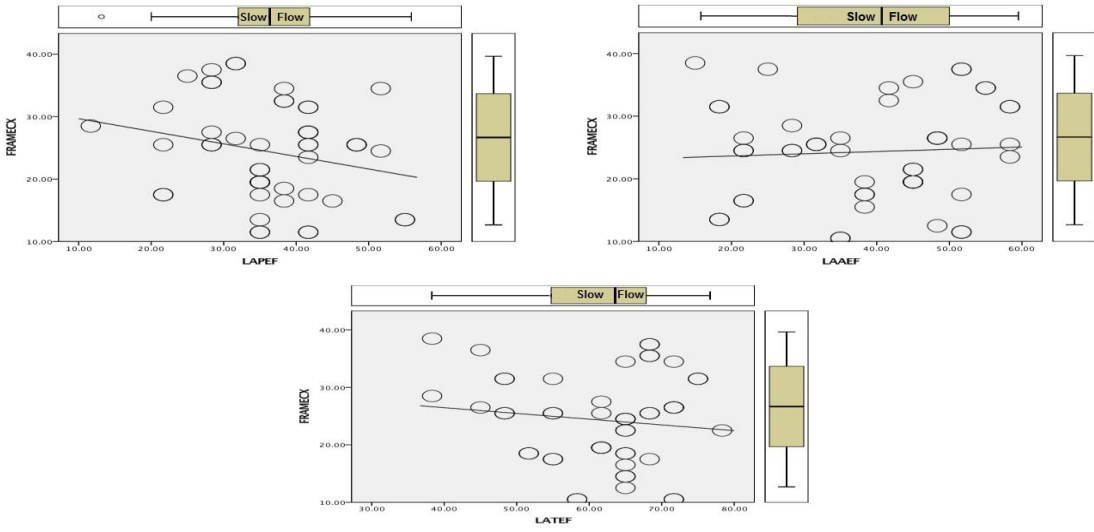


Figure 1: Charts showing correlations between Frame LAD and LAPEF, LATEF, LAAEF

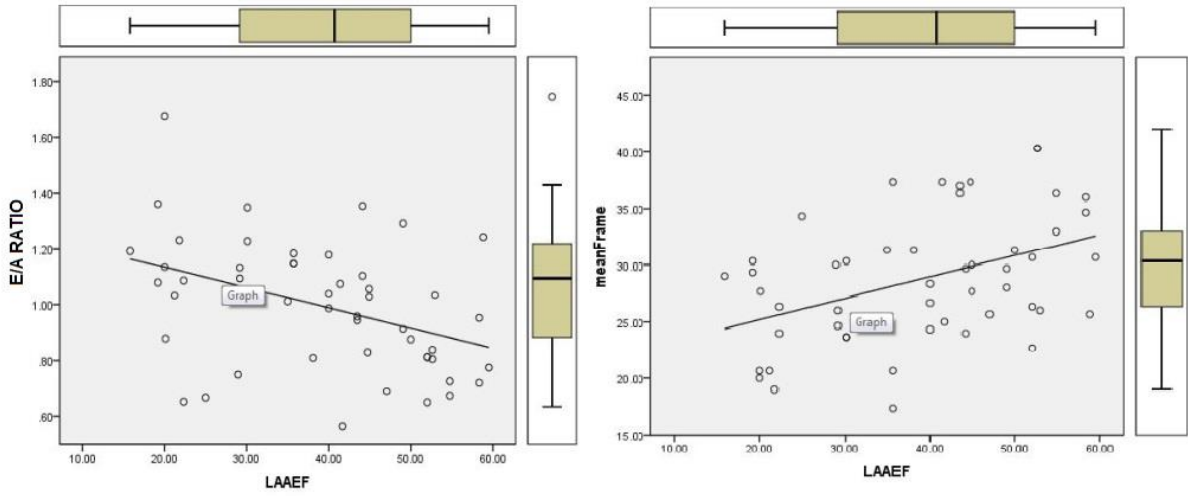


Figure 2: Correlation graphs between LAAEF and E / A, Mean Frame and LAAEF

Sonuçlar: CSFP'li hastalarda sol atriyal hacimlerde önemli değişiklikler ve sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulma bulduk.

FEOKROMASİTOMA ÖN TANISIYLA TAKİP EDİLEN HİPERTANSİF AKCİĞER ÖDEMİNDEKİ HASTADA COVID-19 PNÖMONİSİNE BAĞLI PERİFERİK ARTERYEL TROMBOZ GELİŞMESİ

¹Osman Yasin YALÇIN, ¹Tuğba DİŞİKIRIK

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, BOLU

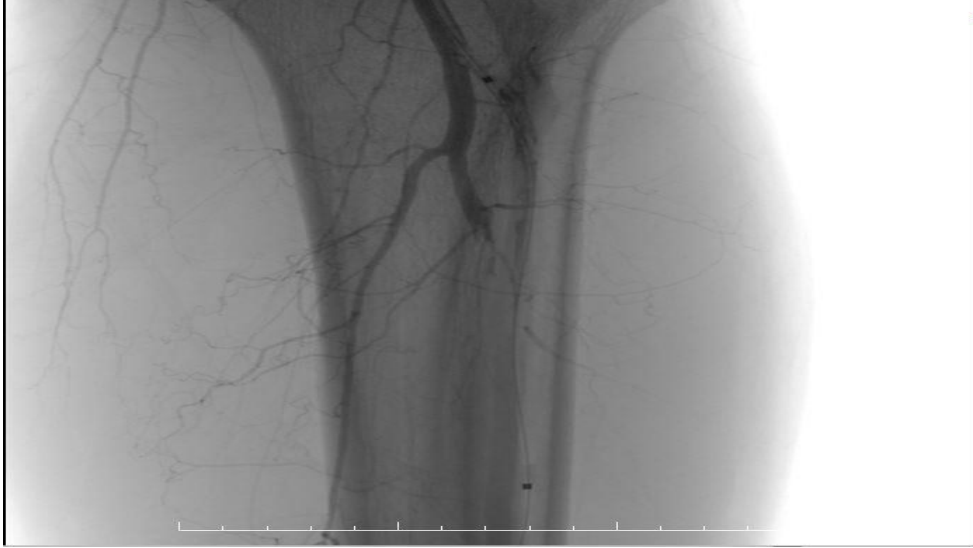
Email : *osmanyasinyalcin@gmail.com, tubaakaygusuz@gmail.com*

Giriş ve Amaç: Ağır Akut Solunum Sendromu Coronavirus 2'nin (SARS-CoV2) etken patojen olduğu SARS-CoV2 enfeksiyonu (COVID- 19) yeni bir enfeksiyon hastalığıdır.(1) Akciğerler COVID-19 için hedef organdır. Akut akciğer hasarı solunum yetmezliğine ilerleyebilir ve ilerleyen süreçte çoklu organ yetmezliği gelişebilir. Bunun yanında COVID-19; sistemik inflamasyona ve buna bağlı trombosit aktivasyonu, endotel disfonksiyonu ve kan akımında stazın etkisiyle hem arteryel hem de venöz sistemde tromboz gelişimine neden olabilir.(2) Bunun sonucunda akut miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay, periferik arteryel tromboz gibi kliniklerle karşımıza çıkabilir.

Pulmoner ödem, artan hidrostatik basınca bağlı olarak akciğerde sıvı birikmesidir. Hipertansif kardiyojenik pulmoner ödem, ani başlangıçlı şiddetli dispne, taşikardi ve takipne ile kendini gösterir ve özellikle sistolik kan basıncı 160 mmHg'yi aştığında ortaya çıkabilir. (3)

Bu bildiriadaki amacımız COVID-19'un farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabileceğine dair dikkat çekmektir.

Gereç ve Yöntem: 62 yaşında bilinen kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı olmayan erkek hasta nefes darlığı ve düz yatamama şikâyetiyle başvurdu. Önceden hipertansiyon tanısı olmayan hastanın alınan hikâyesinde tansiyon değerlerinin düzensiz olduğu öğrenildi. Gelişinde hipertansif olan hastanın fizik muayenesi pulmoner ödem ile uyumlu olunca hipertansif akciğer ödemi tanısıyla kliniğe yatırıldı. Hastaya akciğer ödemi tedavisi başlandı. Takibinde troponin değeri yükselen hastaya koroner ve renal anjiyografi yapıldı. Koroner arterler ve renal arterler normal olarak izlendi. Hastanın takibinde tansiyon yüksekliği ataklar halinde seyrettiğinden sekonder hipertansiyon nedenlerinden feokromasitoma düşünülerek hastaya sürrenal protokollü üst abdomen BT planlandı. Feokromasitoma araştırılması sırasında hastada sol bacak ağrısı gelişti. Fizik muayenesinde popliteal nabızdan itibaren sol diz altı periferik nabızları alınamadı. Yapılan Doppler USG incelemesinde; sol diz altı arteryel yapılarda akım izlenmedi. Hastaya periferik anjiyografi yapıldı. Popliteal arter total tıkalı izlendi. Hastaya PTA, trombüs aspirasyonu ve trombolitik uygulaması yapıldı. Kontrol anjiyografisinde damar açık izlendi.



Bulgular ve Sonuç: Feokromasitoma ön tanısıyla çekilen BT'nin kesitine giren akciğer bölgesinde COVID-19 pnömonisi ile uyumlu olabilecek konsolidasyon alanları izlendi. Eş zamanlı olarak hastada ateş yükselmesi oldu. Alınan CRP değeri yüksek çıkan hastadan PCR sürüntü örneği alınıp toraks BT çekildi. PCR sonucu ve toraks BT COVID-19 ile uyumlu geldi. COVID-19 tedavisine eş zamanlı olarak başlandı.

Enfeksiyonlar akciğer ödemi tablosunu tetikleyen en önemli faktörlerden biridir. Özellikle pandemi döneminde yatarak yapılan hasta takibinde COVID-19 enfeksiyonu olabileceğini göz önünde bulundurmak olası komplikasyonları önlemek için önemlidir. COVID-19 enfeksiyonunda trombosit aktivasyonu ve endotel disfonksiyonuna bağlı arteriyel tromboz göz önünde bulundurulmalı ve hasta profilaktik antikoagülan tedavi açısından değerlendirilmelidir.

Referanslar

- 1.SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS G. Y. Oudit,¹, Z. Kassiri, C. Jiang, P. P. Liu, S. M. Poutanen, J. M. Penningerand J. Butany
- 2.Pathophysiological characteristic sand therapeutic approaches for pulmonary injury and cardiovascular complications of coronavirus disease 2019 Yong-JianGenga,,Zhi-YaoWei b, Hai-Yan Qianb, JiHuangc, Robert Lodatoa, Richard J. Castriotta,d
- 3.López-Rivera, Fermín, et al. "Treatment of Hypertensive Cardiogenic Edema with Intravenous High-Dose Nitroglycerin in a Patient Presenting with Signs of Respiratory Failure: A Case Report and Review of the Literature." TheAmerican journal of case reports 20 (2019): 83.

HİPERTENSİF ACİL DURUMDAKİ HASTALARDA KAPTOPRİL TEDAVİSİNİN T-Peak-End ARALIĞI, T-Peak-End / QT Ve T-Peak-End/ Düzeltilmiş QT Oranları ÜZERİNE ETKİSİ

¹Hüseyin Ören, ²Ayhan Coşgun

¹Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

²Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Email : *husoren@hotmail.com, husoren@hotmail.com, ayhancosgun@gmail.com*

AMAÇ: Hipertansiyonlu hastalarda ventriküler repolarizasyon anormallikleri sıklıkla görülmektedir. Kötü huylu ventriküler aritmiler, repolarizasyon anormallikleri olan kişilerde de yaygındır. Bu çalışmanın amacı, acil servise ilk kez yüksek tansiyon ile başvuran hastalarda oral kaptopril tedavisinin ventriküler repolarizasyon belirteçleri üzerine etkisini araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Nisan 2019 – Haziran 2020 tarihleri arasında acil servise ilk kez yüksek tansiyon ve baş ağrısı ile başvuran ve sadece dil altı kaptopril tedavisi ile tedavi edilen ve daha önce hipertansiyon tedavisi almamış 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların kan basınçları ölçüldü ve elektrokardiyogramları alındı. 50 mg dil altı kaptopril verildikten 2 saat sonra kan basınçları tekrar ölçüldü ve ikinci kez elektrokardiyogramlar alındı. Ayrıca sistolik ve diyastolik kan basıncı ve T peak-end aralığı, QT aralığı ölçüldü, Tpeak-end / QT ve T peak-end / düzeltilmiş QT oranları hesaplandı ve kaydedildi. **BULGULAR:** Sistolik ve diyastolik kan basıncı ve nabız basınçları, T peak-end aralığı, QT aralığı, düzeltilmiş QT aralığı, T peak- end / QT oranı ve bazal kalp hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı. (Sırasıyla, $186,96 \pm 17,19$ vs $145,90 \pm 15,94$ mm Hg, $p < 0,01$, $105,59 \pm 11,61$ vs $86,52 \pm 9,42$ mm Hg, $p < 0,01$, $80,71 \pm 12,24$ vs $59,42 \pm 9,47$ mm Hg, $p < 0,01$, $78,72 \pm 6,55$ vs $69,25 \pm 5,76$ ms, $p < 0,01$, $355,66 \pm 26,53$ vs $341,38 \pm 25,48$ ms, $p = 0,004$, $427,45 \pm 42,20$ vs $381,05 \pm 37,74$, $p < 0,01$, $0,226 \pm 0,02$ vs $0,204 \pm 0,02$, $p < 0,01$, $86,68 \pm 12,29$ vs $74,02 \pm 10,45$, $p < 0,01$). T peak-end / düzeltilmiş QT oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($0,185 \pm 0,02$ vs $0,181 \pm 0,02$, $p = 0,15$). Ek olarak, tedavi öncesi Tp-e aralığı ile nabız basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlı orta dereceli pozitif bir korelasyon ve tedaviden sonra ise istatistiksel olarak anlamlı zayıf pozitif bir korelasyon vardı. (sırasıyla, $R = 0,51$ ve $p < 0,01$, $R = 0,21$ ve $p = 0,036$). **SONUÇ:** Hipertansif acil ile başvuran hastalarda kan basıncını düşürmenin repolarizasyon belirteçleri üzerinde olumlu etkileri vardır.

ORTALAMA PLATELET HACMİ / PLATELET SAYISI ORANI İLE STEMI HASTALARDA KORONER TROMBUS YÜKÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹Osman Bektaş, ¹Fatih Akkaya

¹Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, Ordu

Email : bektas7960@gmail.com, drfatihakkaya@gmail.com

Amaç: ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) olan hastalarda intrakoronar trombus yükü bazı yan etkiler ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Koroner trombus yükünü artıran nedenleri belirlemek, tedavinin yönetimine yardımcı olabilir. Ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit aktivasyonunun olası bir belirteçidir. Trombosit sayısı (PC) ile inflamasyon ve trombosit reaktivitesi arasında bir ilişki vardır. Bu çalışmada, STEMI hastalarında MPV / PC oranının koroner trombus yükünü tahmin etme düzeyini araştırdık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya Haziran 2017 ile Haziran 2019 tarihleri arasında primer perkütan koroner girişim uygulanan 175 STEMI hastası dâhil edildi. Anjiyografik koroner trombus yükü, miyokard enfarktüsünde tromboliz (TIMI) sınıflandırmasına göre yapıldı. Hastalar düşük trombus yükü (LTB) ve yüksek trombus yükü (HTB) olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: MPV / PC oranı HTB'li olanlarda LTB'li olanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($0,026 \pm 0,004$, $0,045 \pm 0,016$, $p < 0,001$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, yüksek MPV / PC oranı trombus yükü için bağımsız bir risk faktörü olarak bulundu (olasılık oranı: 1.489, % 95 CI: 1.028-1.698; $p < 0.05$). ROC analizi, perkütan koroner girişimli STEMI hastalarında yüksek koroner trombus yükünü tahmin etmek için MPV / PC oranı için optimum değerinin 0,032 olduğunu gösterdi (eğri altındaki alan [AUC]: 0,814, $p < 0,001$)

Sonuç: Çalışmamıza göre artmış MPV / PC oranı, perkütan koroner girişim yapılan STEMI hastalarında yüksek koroner trombus yükünü öngören bağımsız bir parametredir.

Table 1. Demographic and laboratory findings

Variables	LTB (n=71)	HTB (n=104)	p value
Age	47.6 ± 12.3	49.6 ± 12.8	0.058
Gender, Male, n	36	41	0.061
HTN, n	40	41	0.411
DM, n (%)	21	24	0.161
Hyperlipidemia, n (%)	11	12	0.249
Smoking, n (%)	32	36	0.113
WBC, 10 ³ uL	6.5 ± 3.2	6.3 ± 1.6	0.152
Neutrophil, 10 ³ uL	4.9 ± 2	4.5 ± 1.9	0.054

Lymphocyte, 10 ³ uL	1.1 ± 0.5	1 ± 0.6	0.103
Monocyte, 10 ³ uL	0.6 ± 0.3	0.56 ± 0.3	0.750
Platelet, 10 ³ uL	265 ± 83	293 ± 75	0.057
MPV, (fL)	8.0 ± 0.4	9.7 ± 1.4	<0.001
PC, (10 ⁹ /L)	306.2 ± 40	211.8 ± 27.9	<0.001
Hemoglobin, g/dl	11.9 ± 1.7	12.2 ± 1.6	0.304
Glucose, mg/dl	97.0 ± 11.5	96 ± 12.2	0.516
Aspartate aminotransferase, IU/l	26.9 ± 7.6	25.7 ± 8.7	0.135
Alanine aminotransferase, IU/l	27.5 ± 9.4	26.2 ± 9.5	0.278
Creatinin mg/dl	0.9 ± 0.25	1 ± 0.23	0.175
LDL cholesterol, mg/dL	101.8 ± 16.1	105.4 ± 15.7	0.185
MPV/PC ratio (fL/(10 ⁹ /L)	0.026 ± 0.004	0.045 ± 0.016	<0.001

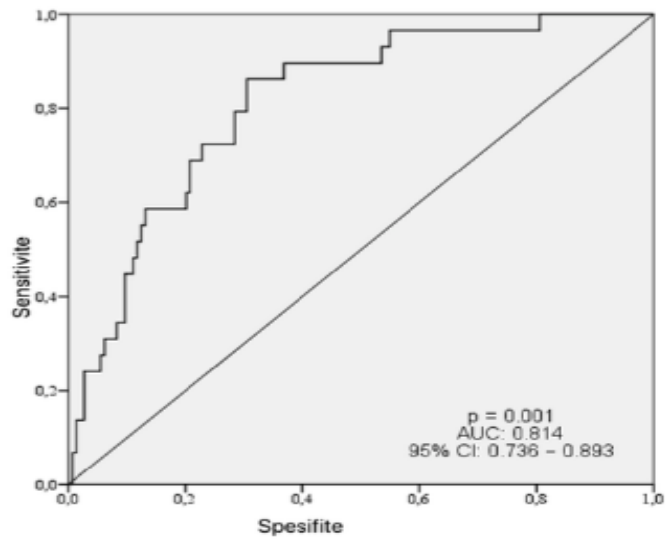
DM: Diabetes Mellitus; HTN: Hypertension; LDL, Low density lipoprotein; CRP: C-reactive protein, MPV: Mean platelet volume, PC: Platelet count

Table 2. Multivariate logistic regression analysis showing independent thrombus burden predictive variables

Variables	Odds Ratio (95% CI)	HTB (n=125)	p value
Age	1.032	(0.1008– 1.097)	0.090
Hypertension	1.079	(0.879– 1.126)	0.111
Diabetes Mellitus	1.059	(0.998 – 1.192)	0.091
MPV/PC ratio (fL/(10 ⁹ /L)	1.498	(1.028– 1.698)	0.005
LDL, mg/dL	1.008	(0.998– 1.019)	0.099
WBC, (10 ³ µl)	1.019	(0.934 – 1.098)	0.370

MPV: Mean platelet volume, PC: Platelet count

Figure 1.



HİPERTANSİF OBEZ HASTALARDA HOMOSİSTEİN, LİPİD PARAMETRELERİ VE OKSİDATİF STRES İLİŞKİSİ

¹Dilay Karabulut, ²Ece Yiğit

¹Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Özel İstanbul Medipol Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Email : dilay_karakozak@hotmail.com, drece-89@hotmail.com

Giriş ve Amaç Hipertansiyon dünya genelinde oldukça sık görülen ve kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Birçok çalışma artmış homosisteinemi seviyeleriyle hipertansiyonun benzer dağılım gösterdiğini ve her ikisinin de kardiyovasküler olayların artışıyla ilişkili olduğunu göstermiştir. Hiperhomosisteinemi, oksidatif stresin patogenezinde katkıda bulunan aynı zamanda plazma trigliserit düzeylerini ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oksidasyona yatkınlığını artırarak, lipid metabolizmasını değiştirdiği de gösterilmiştir. Çalışmamızın amacı kardiyoloji polikliniğine başvuran hipertansif obez hastalarda homosistein düzeyleri ile oksidatif stres ve lipid parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Yöntem Hastanemiz kardiyoloji polikliniğine 1.Ekim.2015 ve 1Aralık.2015 tarihleri arası dönemde hipertansiyonu olup vücut kitle indexi 25'in üzerinde olan hastaların dosyaları geriye dönük tarandı. Kalp yetmezliği, malignite öyküsü olan, kronik akciğer hastalığı olan, ileri düzeyde kapak hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların açlık olarak değerlendirilen homosistein, açlık kan şekeri, insülin, HgA1c, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid, Homeostatic Model Assesment of Insulin Resistance (HOMA-IR) , total antioksidan status, total oksidan status değerleri kaydedildi. Vücut kitle indeksi değeri 25 ve üzeri olanlar obez kabul edildi. İstatistiksel analizde IBM SPSS Statistics 21.0 programı kullanıldı. İstatistiksel açıdan p<0.05 anlamlı kabul edildi.

Bulgular Retrospektif olarak taranan 31 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 60,16±8,19 yıl olarak bulundu. Çalışmaya dahil edilen hastaların 19'u (61,3%) kadındı. Koroner arter hastalığı 48.4%, diabet 45.2%, sigara kullanımı 16.1% olarak saptandı. Hastaların homosistein düzeyleri 14.06±12,33, HgA1c 6,16±0.74, açlık insülin 14.87±10.25, total kolesterol 191.37±29.25, HDL 41.67±12.14, LDL 119.57±27.52, trigliserid 180.59±105.42, açlık kan şekeri 111.85±27.53, HOMA 4.24±3.07, total antioksidan status 0.77±0.14, total oksidan status 10.35±1.83 olarak bulunmuştur. Homosistein ile trigliserid ve total oksidatif status arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır (r=632, p=0.001, r= 865, p=0.006). Homosistein ile diğer laboratuvar parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sonuç Çalışmamızda hipertansif obez hastalarda homosisteinin oksidatif stresle ve artmış trigliserid düzeyi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak bulgularımız geniş ölçekli çalışmalarla desteklenmelidir.

Sağlıklı Erişkin Populasyonda Plazma Aterojenik İndeks İle CRP Ve İdrar Albumin Kreatinin Oranı Arasındaki İlişki

¹Sinan Akıncı, ¹Ali Çoner, ¹Ertan Albay

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Alanya Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANTALYA

Email : akincisinan@gmail.com, conerali@hotmail.com, drertanakbay@gmail.com

Giriş ve Amaç: Plazma aterojenik indeksi (AIP) koroner arter hastalığı açısından önemli bir risk parametresi olan lipoprotein partikül büyüklüğü ve apo-B düşük plazmada esterifikasyon hızı ile belirgin olarak ilişkilidir. Ölçülmesi ve ulaşılması kolaydır, molar trigliserit (TG)/ HDL kolesterol oranının logaritması alınarak hesaplanır (1). Epidemiyolojik çalışmalarda koroner arter hastalığı (KAH) risk faktörleri ile anlamlı olarak ilişkisi saptanmıştır (2). Hipertansif ve diyabetik hastalarda hedef organ hasarı ile ilişkili bulunmuştur (3-4). CRP ve idrarda albumin kreatinin oranının (AKO) kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir (5-6). Bu araştırmayı hipertansiyon veya diyabeti olmayan sağlıklı erişkinlerde AIP ile CRP ve spot idrarda AKO arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla yürüttük.

Yöntem: Çalışma retrospektif olarak yürütüldü. Hastane veri tabanı taranarak yapısal kalp hastalığı, hipertansiyonu, diyabeti, kardiyovasküler hastalığı, nefrolojik hastalığı ve kronik ilaç kullanımı olmayan hastalar tarandı. Bu hastalardan antropolojik ölçümleri, idrarda AKO, CRP, lipid profili, biyokimya ve hematolojik parametreleri olan 233 sağlıklı birey çalışmaya alındı. AIP değerleri molar TG/HDL oranının logaritması alınarak hesaplandı. Hastalar daha önceki çalışmalarda belirlendiği üzere AIP $\leq 0,1$ düşük risk, $0,1-0,24$ orta risk, $\geq 0,24$ yüksek risk olarak gruplara ayrılarak analiz edildi (1). Analizler SPSS 22 istatistiksel analiz programı ile yapıldı. Gruplar arasında kategorik değişkenler Pearson ki-kare testi, numerik değişkenler ise tek yönlü ANOVA ile karşılaştırıldı. AIP ve CRP ve idrarda AKO arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile yapıldı. İstatiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak alındı.

Bulgular: AIP değerlerine göre çalışmaya alınan 233 bireyin 133'ü düşük, 43'ü orta, 57'si ise yüksek risk grubunda saptandı. AIP risk grubu arttıkça erkek cinsiyet oranı, sigara kullanımı, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi belirgin olarak fazla idi. Hemoglobin, lökosit sayısı, total kolesterol, LDL, trigliserit ve kreatinin belirgin olarak fazla, HDL ise düşüktü. Ancak gruplar arasında yaş, glomerüler filtrasyon hızı, kan basıncı, spot idrarda AKO ve CRP farklı bulunmadı (Tablo). AIP ve CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı, ancak klinik olarak anlamsız bir korelasyon saptandı ($r:0,192$; $p:0,003$) (Şekil). AIP ve spot idrarda AKO arasında bir korelasyon saptanmadı ($r:0,086$; $p:0,193$).

Sonuç: Normotansif, diyabetik olmayan sağlıklı erişkin popülasyonda AIP değeri ile CRP değeri ve spot idrarda AKO arasında ilişki saptanmadı. Bu bulgular sağlıklı popülasyonda yüksek AIP'nin hedef organ hasarı ve inflamasyon ile ilişkisi olmadığını düşündürmektedir.

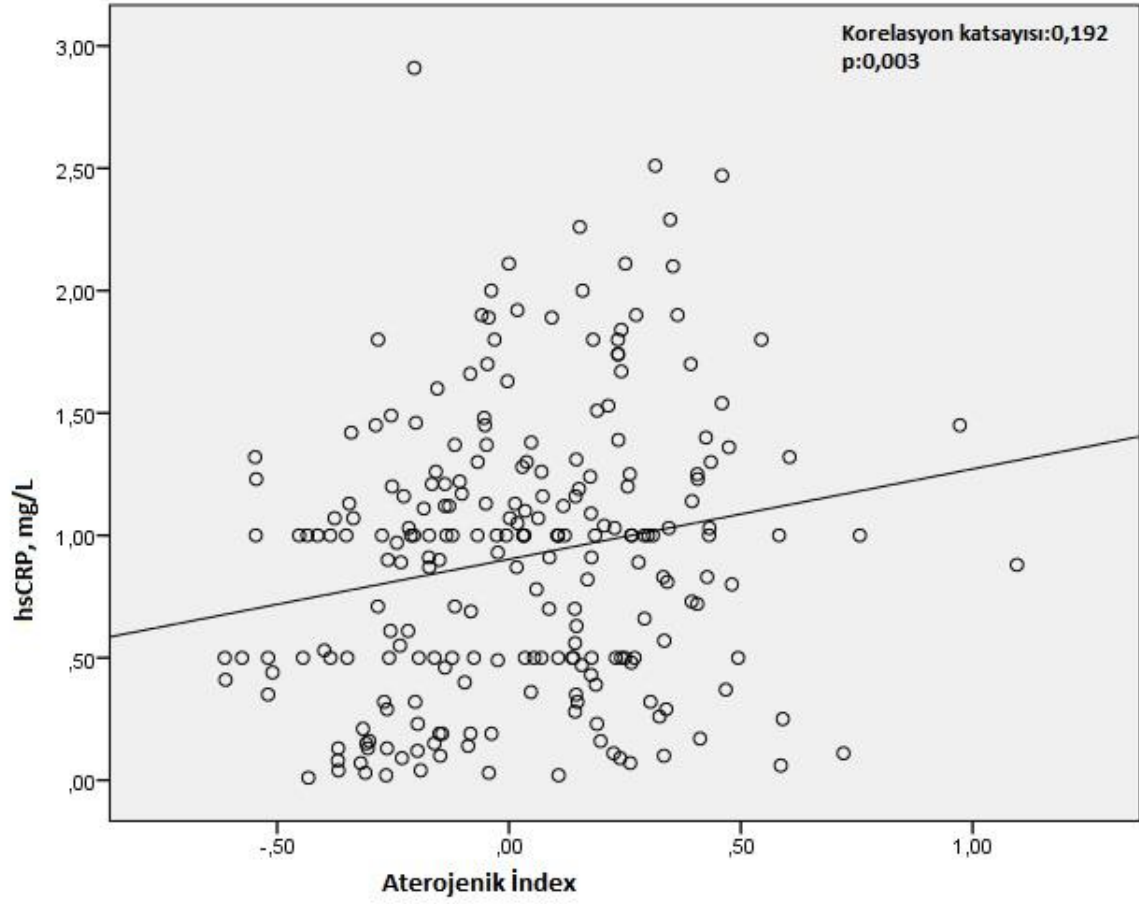
Tablo: Bireylerin klinik, demografik ve laboratuvar bulgularının aterojenik index risk kategorilerine göre karşılaştırılması

Plazma Aterojenik İndeks	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk	P değeri
Sayı	133	43	57	
Yaş	44,7±7,4	47,4±8,3	45,5±6,5	0,116
Erkek/Kadın*	66(49,6)/67(50,4)	30(69,8)/13(30,2)	43(75,4)/14(24,6)	0,010
Aktif sigara içiciliği*	41(30,8)	19(44,2)	19(50,9)	0,022
Ailede erken KAH*	32(24,1)	12(27,9)	19(33,3)	0,415
Sistolik kan basıncı, mmHg	118,7±7,6	118,4±8,3	120,3±7,1	0,352
Diastolik kan basıncı, mmHg	72,9±5,6	73,4±5,7	74,7±5,0	0,098
Boy, cm	167,9±10,7	169,6±9,0	170,5±9,4	0,254
Vücut ağırlığı, kg	76,0±14,9	79,0±10,9	95,1±13,6	<0,001
Beden kitle indeksi, kg/m ²	26,8±4,0	27,5±3,5	29,3±4,3	0,001
Glukoz, mg/dL	89,2±9,3	91,8±9,0	95,0±16,2	0,005
Kreatinin, mg/dL	0,78±0,014	0,80±0,12	0,83±0,13	0,035
GFH, ml/dk	103,4±11,1	102,6±10,6	101,9±11,6	0,665
İdrar AKO, mg/g	7,3±4,3	7,0±3,6	8,3±4,4	0,271
Hemoglobin, g/dL	13,9±1,6	14,6±1,6	15,1±1,3	<0,001
Lökosit sayısı, x1000/mcl	6,9±1,8	7,3±1,7	8,0±1,9	<0,001
Total Kolesterol, mg/dl	194,8±36,9	214,7±42,1	221,8±42,8	<0,001
HDL kolesterol, mg/dl	54,2±11,7	44,7±8,6	37,8±6,0	<0,001
LDL kolesterol, mg/dl	113,0±28,1	131,3±31,2	138,5±30,1	<0,001
Trigliserit, mg/dl	84,2±25,6	151,8±31,1	235,0±125,4	<0,001
Plazma aterojenik indeks	-0,18±0,17	0,17±0,04	0,41±0,17	<0,001
CRP, mg/L	0,87±0,55	0,91±0,57	1,03±0,62	0,168

Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. İstatistiksel analiz tek yönlü ANOVA kullanılarak yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak alınmış, anlamlı p değerleri koyu olarak yazılmıştır.

*Veriler sayı ve yüzde olarak verilmiştir. İstatistiksel analiz Pearson Ki-Kare testi ile yapılmıştır.

KAH, Koroner arter hastalığı; GFH, Glomerüler filtrasyon hızı; AKO, Albumin kreatinin oranı



Kardiyovasküler Risk Faktörü Olan COVID-19 Hastalarında Hastane İçi Mortalitenin Öngörücüleri

¹Murat Selçuk, ²Faysal Şaylık, ¹Tufan Çınar

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

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

Email : murat-slck@hotmail.com, faysalsaylik@gmail.com, drtufancinar@gmail.com

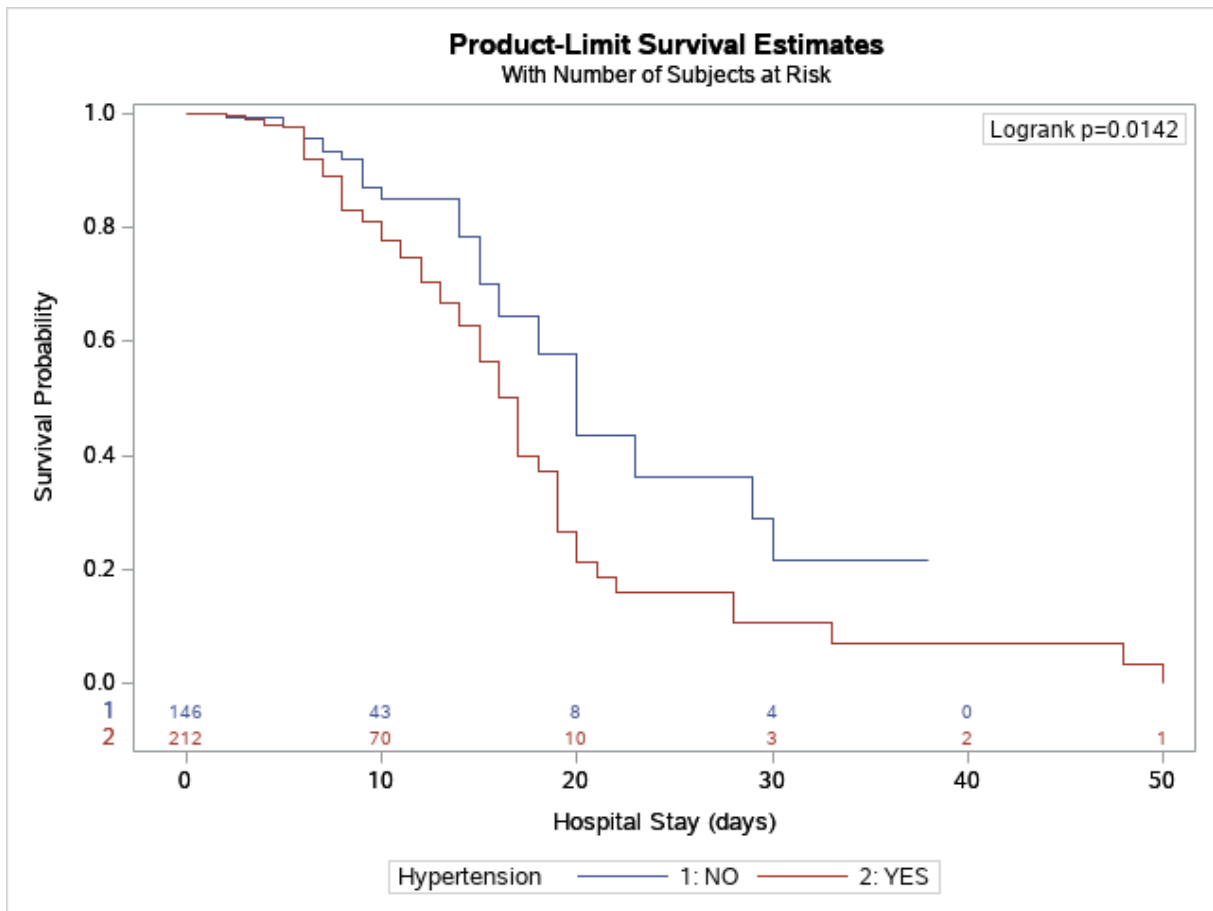
Giriş ve Amaç Bu çalışmadaki amacımız COVID-19 tanısı ile hastaneye yatan ve kardiyovasküler risk faktörleri olan hastalarda hastane içi mortalitenin öngörücülerini saptamaktır. Yöntem Çalışmamıza COVID-19 tanısı olan ve kardiyovasküler risk faktörleri olan toplam 358 hasta geriye dönük olarak alınmıştır. Hastalarda COVID-19 tanısı RT-PCR testi ile doğrulanmıştır. Hastaların temel demografik ve laboratuvar bulguları hastane içi kayıt sisteminden elde edilmiştir. Çalışmamızın birincil sonlanım noktası tüm nedenlere bağlı hastane içi mortalitedir. Bulgular Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %24.3 (n=87 hasta) olarak saptanmıştır. Çalışma grubu yaşayan ve yaşamayan olarak iki gruba ayrılmıştır. Yaşayan hastalara kıyasla yaşamayan hastalar daha yaşlı idi [65 yaş (IQR=56-74) vs. 59 yaş (IQR=52-70), p<0.001]. Bunun yanında yaşamayan hastalarda tip 2 diyabetes mellitus [n=29 (%33.1) vs. n=59 (%21.8), p=0.029], hipertansiyon [n=64 (%73.6) vs. n=148 (%54.6), p=0.002] ve kronik böbrek hastalığı [n=11 (%12.6) vs. n=9 (%3.3), p=0.002] daha sık olarak saptandı. Laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde, yaşamayan hastaların beyaz küre sayısı [9500 mm³ (IQR=6000-14600) vs. 7600 mm³ (IQR=5600-10000), p=0.004], nötrofil sayısı [7600 mm³ (IQR=4300-11600) vs. 5600 mm³ (IQR=3800-7600), p=0.002] ve C-reaktif protein [66 mg/dL (IQR=32.3-127) vs. 36.6 mg/dL (IQR=25.5-76.9), p=0.001] değerleri daha yüksek; bunun yanında lenfosit sayıları [1200 mm³ (IQR=1100-1500) vs. 1500 mm³ (IQR=1100-2200), p=0.005] daha düşük olarak saptandı. Tekli değişken analizde yaş, tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, beyaz küre sayısı, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, D-dimer ve C-reaktif protein hastane içi mortalite ile ilişkili olarak bulundu. Çoklu değişken analize göre, sadece hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ve beyaz küre sayısı hastane içi mortalitenin bağımsız öngörücüleri olarak saptandı. Kaplan Meier analizinde hipertansiyon hastalığı olanlarda daha düşük hayatta kalma oranları doğrulandı [Longrank, p=0.0142]. Sonuç Bu çalışma sonuçlarına göre, COVID-19 hastalığı ve ve kardiyovasküler risk faktörleri olan hastalarda hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ve yüksek beyaz küre sayısı hastane içi mortalitenin bağımsız öngörücüleri olarak saptanmıştır.

Tablo 1 Tekli ve çoklu değişken analize göre hastane içi mortalitenin öngörücüleri

	Tekli değişken analizi		Çoklu değişken analizi	
	OO (95% GA)	P değeri	OO (95% GA)	P değeri
Yaş	1.033(1.012-1.055)	0.002	-	-
Tip 2 diyabet	1.797(1.049-3.043)	0.031	-	-
Hipertansiyon	2.313(1.374-4.005)	0.002	2.107(1.187-3.856)	0.013

KBH	4.213(1.684-10.815)	0.002	3.375(1.201-9.696)	0.02
Beyaz küre sayısı	1.081(1.033-1.136)	0.001	1.054(1.004-1.110)	0.036
Nötrofil sayısı	1.080(1.024-1.141)	0.005	-	-
Lenfosit sayısı	0.707(0.510-0.948)	0.028	-	-
D-dimer	1.000(1.000-1.001)	0.005	-	-
CRP	1.005(1.002-1.009)	0.005	-	-

Kısaltmalar: OO; Odds Oranı, GA; Güven Aralığı, KBH; Kronik Böbrek Hastalığı, CRP; C-Reaktif Protein



Hipertansif COVID-19 Hastalarında C-Reaktif Protein / Albümin Oranının Prognostik Değeri

¹***İbrahim Halil Özdemir***, ²***Bülent Özlek***, ¹***Mehmet Burak Özen***, ¹***Ramazan Gündüz***, ³***Nurullah Çetin***, ²***Eda Özlek***, ³***Bekir Serhat Yıldız***, ³***Ali Rıza Bilge***

¹*Manisa Şehir Hastanesi, Manisa*

²*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Muğla*

³*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa*

Email : *dr.ibrahimhalilozdemir@gmail.com, bulent_ozlek@hotmail.com, mehmetburakozen@gmail.com, adarefe31@gmail.com, nurullahctn@hotmail.com, demirciogluueda@hotmail.com, bserhatyildiz@yahoo.com, abilge99@yahoo.fr*

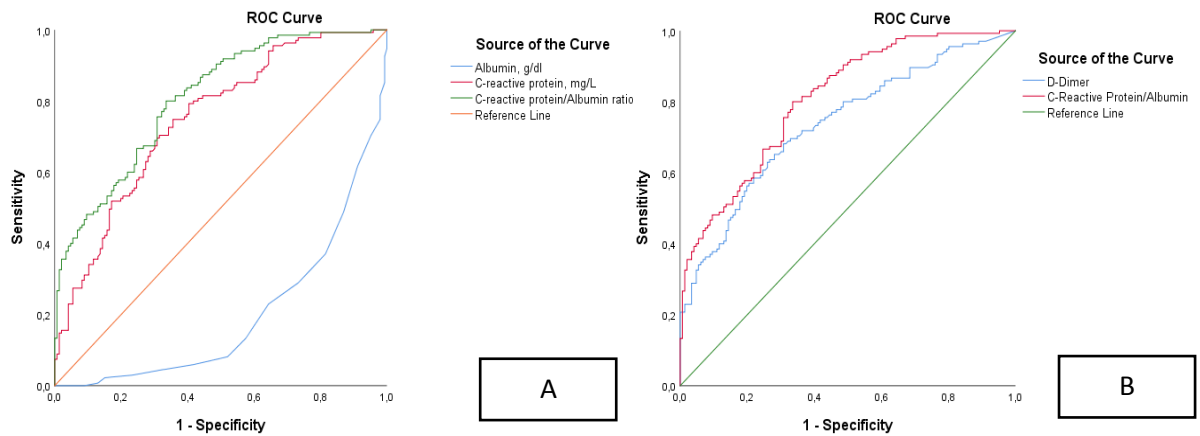
Amaç: Bu çalışmanın amacı, C-reaktif protein / albümin oranı ile hipertansif COVID-19 hastalarının prognozu arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntemler: Tek merkezli retrospektif çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen ve antihipertansif tedavi alan PCR pozitif COVID-19 hastaları dahil edildi. Hastalar hayatta kalan ve hayatta kalmayan olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların C-reaktif protein / albümin (CAR) oranları karşılaştırıldı. Kesme değeri, bir ölümlülük öngörüsü olarak belirlendi. CAR' nin mortalite üzerindeki etkisi Lojistik Regresyon analizi kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 281 hasta dahil edildi. Gruplar 135 (hayatta kalmayan) ve 146 (hayatta kalan) hastadan oluşuyordu. CAR, hayatta kalmayan grupta anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). CAR mortalite için ROC eğrisinin altındaki alan 0,807, duyarlılık 0,71 ve özgüllük 0,71 idi. CAR için kesme değeri 56,62 olarak hesaplanmıştır. Lojistik regresyon analizinde CAR, kesme değerine göre mortaliteyi 4,9 kat artırmaktadır.

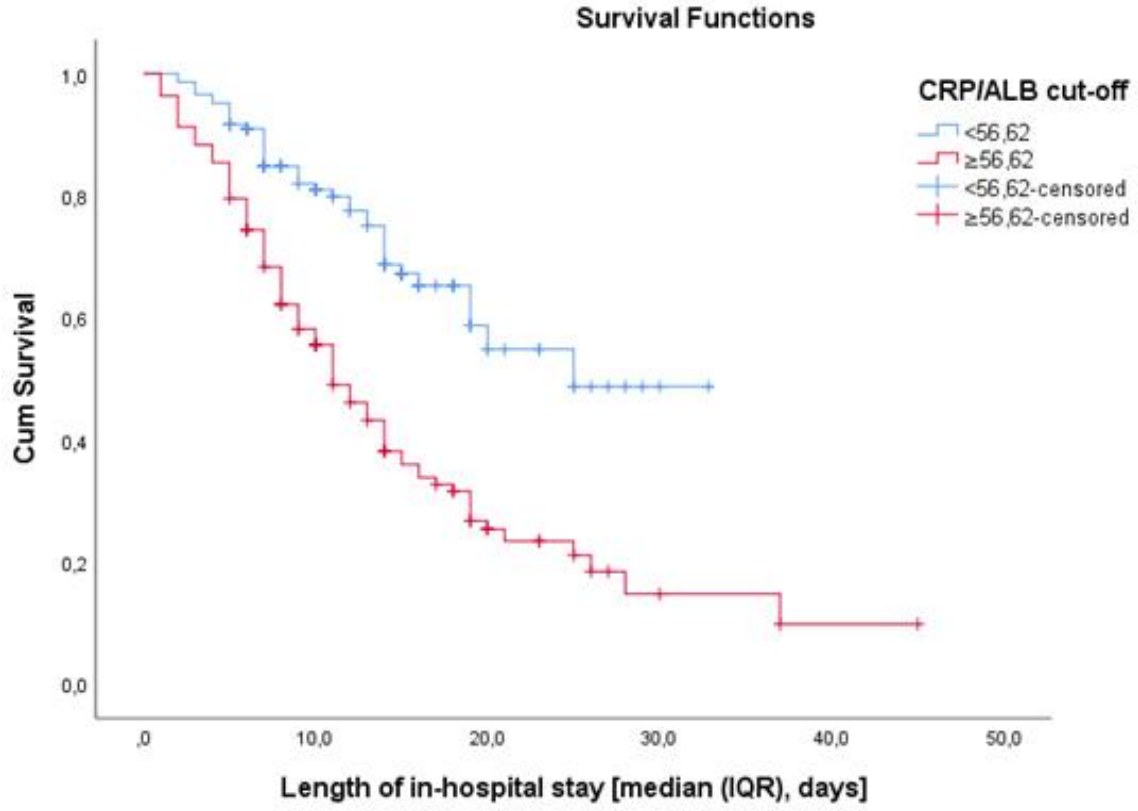
Sonuç: CAR, hipertansif COVID-19 hastalarında mortalite ve hastalık ilerlemesini tahmin etmek için güçlü ve bağımsız bir prognostik belirteçtir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, hipertansiyon, C-reaktif protein, albümin, c-reaktif protein / albümin oranı



Şekil 1. A- CRP / ALB, Albumin ve CRP'nin mortalite üzerindeki ROC eğrisi (Duyarlılık ve özgüllük oranları), **B-** CRP / ALB ve D-Dimer'in mortalite üzerindeki ROC eğrisi (Duyarlılık ve özgüllük oranları)

Şekil 2. CRP / albümin oranına dayalı olarak hipertansif COVID-19 hastalarının mortalitesini tahmin etmek için Kaplan-Meier eğrileri



SB22

ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendromlu Yaşlı Hastalarda Girişimsel Tedavi ile Konservatif Tedavinin Altı Aylık Dönemde Mortalite Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması

¹Ferhat IŞIK, ¹Burhan ASLAN

¹SBU GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ

Email : frht_0316@hotmail.com, burhanaslan@gmail.com

Giriş ve Amaç Yaşlı tanımı için toplumlar arasında farklılık olmakla birlikte Dünya Sağlık Örgütüne göre 65 yaş ve üzeri popülasyon, yaşlı olarak tanımlanır [1]. Yaşlanma süreci veya ileri yaş, kardiyovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörlerinden biridir. Her yıl kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin yarısından fazlasını 70 yaş üzerindeki kişiler oluşturmaktadır [2]. Akut koroner sendrom (AKS) tanısı ile hastaneye yatışların yaklaşık %60'ını 65 yaş üstü hastalar oluşturur ve AKS ile ilişkili ölümlerin yaklaşık %85'i bu yaş grubunda görülür [3]. Çalışmamızın amacı, ST segment yükselmesiz akut koroner sendrom (NSTEAKS) tanısı ile hastaneye yatırılan yaşlı (65 yaş ve üstü) hastalarda girişimsel tedavi ve konservatif tedavi gruplarının 6 aylık dönemde mortalitelerini karşılaştırmaktır.

Yöntem Çalışmamızda NSTEAKS tanısı ile hastaneye yatırılan 65 yaş ve üstü ardışık 300 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastane kayıt sisteminden tüm hastaların verilerine ulaşıldı. Her hastanın GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events-Akut Koroner Olayların Global Kayıtları) risk skoru ve CRUSADE (Can rapid risk stratification Unstable Angina-Kararsız anjina hastalarında hızlı risk sınıflandırması) kanama skoru hesaplandı. MDRD (Modification of Renal Disease) ile GFR (Glomerüler Filtration Rate) değerleri hesaplandı. Her iki grupta hastalar kardiyak enzim yüksekliğine göre Anstabil Anjina Pektoris (UAP) ve ST elevasyonsuz miyokart enfarktüsü (NSTEMI) olarak belirlendi. Altıncı ayın sonunda tüm hastalara, kayıtlardaki bilgilerinden ulaşıldı ve sağkalımları hakkında bilgi alındı. Hastalar girişimsel tedavi alanlar ve konservatif tedavi verilenler olarak iki gruba ayrıldı. Ayrıca 6 aylık süreçte ölen hastalar ve yaşayan hastalar, iki grup olarak karşılaştırıldı.

Bulgular Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 74.72 ± 6.42 olup 157'si (%52) kadındı. Girişimsel ve konservatif tedavi grubunun yaş ortalamaları benzerdi (73.67 ± 5.92 vs 75.77 ± 6.78 , $p=0.05$). Çalışma popülasyonunda 6 aylık dönemde mortalite oranı %13.6 idi. Girişimsel tedavi grubunda mortalite anlamlı olarak daha düşüktü (%8.6 vs %18.6, $p= 0.018$). Çalışmamızda, çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile 6 aylık mortalitede bazı öngördürücüler tespit ettik. Bunlar; çok yüksek CRUSADE kanama riski [Odds oranı (OR): 1.911, güven aralığı (GA) %95 (1.964 - 28.186), $p= 0.030$], konservatif tedavi stratejisinin benimsenmesi [OR: 1.127, GA %95 (0.131 – 0.799), $p= 0.014$] ve kardiyak biyobelirteçlerinin (troponin) pozitifliği [OR: 1.837, GA %95 (1.928 – 25.391), $p= 0.030$].

Sonuç Bu çalışma sonucunda yaşlı hasta popülasyonunda; çok yüksek CRUSADE kanama riskinin varlığı, troponin pozitifliği ve konservatif stratejinin benimsenmesi, 6 aylık mortalitenin bağımsız öngördürücüleri olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak, yaşlı hastalara detaylı bir değerlendirme sonrasında girişimsel tedavi uygulandığında, bu hastaların sağkalım açısından girişimsel tedaviden fayda görebileceği söylenebilir. Kaynaklar [1]. WHO. (2013), World Health Organization, global health estimates 2013: deaths by cause, age, sex and regional grouping, 2000-2012, In: World Health Organization, Global health estimates Geneva, 08 Eylül 2015, http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en [2]. Mathers CD, Bernard C, Iburg KM, et al. Global Burden of Disease in 2002: data sources, methods and results. [http://www.who.int/healthinfo/paper54.pdf]. GPE Discussion Paper No 54 Geneva, Switzerland:WHO; 2003, pp 1-118. [3]. Dai X, Whitehead JB and Alexander KP. Acute coronary syndrome in the older adults, J Geriatr Cardiol. 2016 Feb; 13(2): 101–108. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.02.012.

Tablo I: Hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar parametreleri

	Girişimsel (n=150)	Konservatif (n=150)	p değeri
Yaş(yıl)	73.67±5.92	75.77±6.78	0.050
Yaş grup			
65-74	88(%59)	66(%44)	0.050
75-85	58(%39)	69(%46)	0.040*
>85	4(%2)	15(%10)	0.020*
HT(%)	115(%76)	92(%61)	0.006*
Kadın cinsiyet(%)	88(%58)	69(%46)	0.037*
DM(%)	58(%38)	44(%29)	0.113
Sigara(%)	44(%29)	62(%41)	0.040*
Bilinen KAH(%)	61(%40)	65(%43)	0.908
CABG öyküsü(%)	19(%13)	21(%14)	0.865
PCI öyküsü(%)	28(%19)	26(%17)	0.440
EF	49.1±10.8	46.8±12.0	0.110
Sistolik TA(mmHg)	140.0±23.1	134.3±26.6	0.640
Kalp hızı(atım/dk)	83.33±19.4	86.45±20.9	0.180
Troponin değeri	6.88±14.15	9.22±20.2	0.011*
Tn(+) hasta(%)	104(%69)	92(%61)	0.182
Başvuru Kr(mg/dl)	0.95±0.43	1.16±0.52	0.001*
MPV	8.33±1.08	8.67±1.57	0.055
NLR	4.74±5.92	6.75±8.73	0.025*
Başvuru hct	38.13±4.0	36.8±6.0	0.042*
MDRD(ml/dk)	78.0±21.0	74.05±25.1	0.040*
GRACE skor	145.47±28.1	147.17±29.71	0.608
CRUSADE skor	33.73±13.2	37.21±14.7	0.030*
Kanama(%)	8(%5)	8(%5)	0.990
Hastane içi ölüm	4(%2.6)	6(%4)	0.212
3.ay ölüm	11(%7.3)	17(%11.3)	0.088

Ölüm(6 aylık)(%)	13(%8.6)	28(%18.6)	0.018*
------------------	----------	-----------	---------------

Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak, kategorik değişkenler persantil olarak verildi.

Kısaltmalar: CABG: Koroner arter bypass grefti, CRUSADE: Can rapid risk stratification unstable angina-Kararsız anjina hastalarında hızlı risk sınıflandırması, DM: Diabetes Mellitus, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events-Akut Koroner Olayların Global Kayıtları, Hct: Hematokrit, HT: Hipertansiyon, Kr: Kreatinin, MDRD: Modification of Renal Disease, MPV: Mean platelet volume, NLR: Neutrophil/lymphocyte ratio, NSTEMI: Non ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü, PCI: Percutan coronay intervention, TA: Tansiyon arteriel, Tn: Troponin

Tablo II: Ölüm ve sağkalım gruplarında demografik, ekokardiyografik, laboratuvar parametrelerinin ve risk skorlarının karşılaştırılması

	Ölüm(n=41)	Sağkalım(n=259)	p değeri
Yaş	76.66±5,39	74.41±6.60	0.020*
Yaş(grup)			
65-74	14(%34)	140(%54)	0.056
75-85	24(%59)	103(%40)	0.550
>85	3(%7)	16(%6)	0.410
Kadın cinsiyet(%)	20(%49)	137(%53)	0.737
DM(%)	16(%39)	86(%33)	0.481
HT	25(%61)	182(%70)	0.275
KAH öyküsü (%)	17(%41)	109(%42)	1.00
CABG öyküsü(%)	7(%17)	33(%13)	0.459
PCI öyküsü(%)	3(%7)	51(%19)	0.770
Sigara(%)	17(%41)	89(%34)	0.384
Tn(+) liği(%)	37(%90)	159(%61)	<0.001*
Tn değeri	19.20±30.9	6.29±13.5	0.012*
Kalp hızı	84.1±19	84.6±20	0.881
Başvuru kreatinin	1.26±0.5	1.01±0.4	0.003*
Başvuru hct	35.0±5.6	37.8±4.9	0.003*
MPV	8.48±1.76	8.51±1.29	0.090
NLR	7.36±6.38	5.45±7.52	0.084
Kanama(%)	6(%15)	10(%4)	0.013*
Girişimsel tedavi(%)	13(%32)	137(%53)	0,018*
EF	46.2±11.4	48.2±11.5	0.257
GRACE skoru	161.15±32.8	143.97±27.5	0.003*
GRACE RİSK			
Düşük	0(%0)	25(%10)	0.033*
Orta	13(%32)	104(%40)	0.038*
Yüksek	28(%68)	130(%50)	0.303

CRUSADE skoru	42.20±14.8	34.41±13.6	0.001*
CRUSADE RİSK			
Yok	3(%7)	33(%13)	0.020*
Düşük	6(%15)	78(%30)	0.321
Orta	13(%32)	55(%21)	0.124
Yüksek	5(%12)	59(%22)	0.137
Çok yüksek	14(%34)	34(%13)	0.040*
MDRD(GFR)	66.05±24.0	77.60±22.7	0.003*

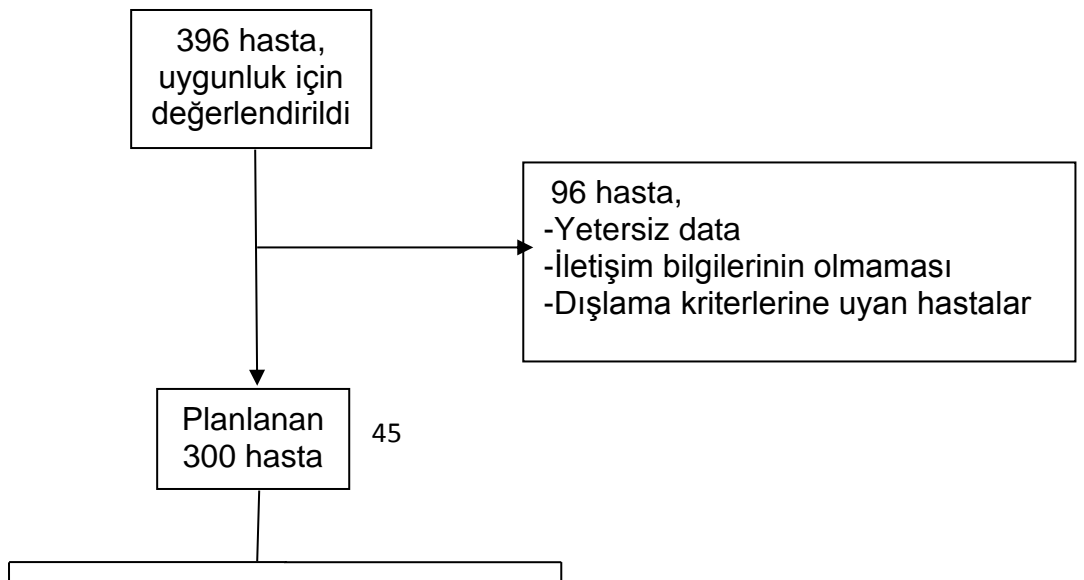
Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak, kategorik değişkenler persantil olarak verildi

Kısaltmalar: CABG: Koroner arter bypass grefti, CRUSADE: Can rapid risk stratification unstable angina-Kararsız anjina hastalarında hızlı risk sınıflandırması, DM: Diabetes mellitus, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, GFR: Glomerular filtration rate, GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events-Akut Koroner Olayların Global Kayıtları, Hct: Hematokrit, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, MDRD: Modification of Renal Disease, MPV: Mean platelet volume, NLR: Neutrophil/lymphocyte ratio, PCI: Percutan coronary intervention, Tn: Troponin

Tablo III: Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile mortalite öngördürücüleri

	Odds oranı	%95 CI	p değeri
Troponin (+) liği	1.837	1.928 –25.391	0.030*
CRUSADE risk (çok yüksek)	1.911	1.964 - 28.186	0.030*
Konservatif tedavi	1.127	0.131 - 0.799	0.014*

Kısaltmalar: CI: Confident interval, CRUSADE: Can rapid risk stratification unstable angina-Kararsız anjina hastalarında hızlı risk sınıflandırması



Şekil 1: Hasta seçiminin akış şeması ve yaş grubu dağılımları

DİRENÇLİ HİPERTANSİYONU OLAN HASTANIN KAN BASINCININ RENAL ARTER STENTLEME İLE KONTROL ALTINA ALINMASI

¹Tuğba DİŞKIRIK, ¹Osman Yasin YALÇIN

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, BOLU

Email : tubaakaygusuz@gmail.com, osmanyasinyalcin@gmail.com

Giriş ve Amaç: Tekrarlanan ofis ölçümlerinde arteriyel kan basıncının 140/90 mmHg'den daha yüksek olması hipertansiyon (HT) olarak tanımlanır. (1) Birisi diüretik olmak üzere değişik gruplardan 3 antihipertansif ilacın kullanımına rağmen kan basıncı değerleri hedefin üzerinde ise dirençli hipertansiyon varlığından söz edilir. Dirençli hipertansiyon varlığından söz edilebilmesi için tüm ilaçlar optimal dozlarda kullanılıyor olmalıdır. (2) Tüm hipertansiyon olgularının yaklaşık %80-90'ını oluşturan primer (esansiyel) hipertansiyon, kesin mekanizması bilinmeyen, sistemik arteriyel kan basıncının sürekli yüksekliğidir. Hastaların %10-20'inde ise Conn Sendromu, Feokromositoma, Cushing, Akromegali, OSAS, renal arter darlığı gibi bir nedene bağlı sekonder hipertansiyon mevcuttur. (3) Renal arter darlığı hipertansiyon ve renal disfonksiyona yol açar. Gençlerde fibromusküler displazi ve yaşlılarda (>55 yaş) ateroskleroz en sık nedenleridir. Dirençli hipertansiyon varlığında sekonder hipertansiyonun önemli bir sebebi olan renovasküler hipertansiyondan şüphe etmek gerekir. (3)

Gereç ve Yöntem: 65 yaşında, kronik böbrek hastalığı ve 2 yıldır hipertansiyon tanısı olan ve benidipin 8 mg 1x1, valsartan/H CZ 320mg/12,5 mg 1x1, spironolakton 100 mg 1x1 ile takipli erkek hasta dirençli hipertansiyon ön tanısı başvurdu. Yapılan renal doppler USG'de bilateral renal arter stenozu saptanması üzerine renal anjiyografi planlandı.

Bulgular ve Sonuç: Sağ renal arter proksimal güdük, sol renal arter güdük izlenmedi. Sağ renal arter 8.0 x 29 mm omnilink elite stent yerleştirildi. Hastanın takiplerinde kan basıncı kontrol altına alındı. Antihipertansif ilaçları bisoprolol 10 mg 1x1, lerkanidipin 20 mg 1x1 olarak düzenlendi. Hastanın renal stent öncesi GFR değeri: 31 lt/dk olup stentleme sonrası takiplerde 54 lt/dk oldu. Dirençli hipertansiyonu olan hastalarda renovasküler nedenler göz önünde bulundurularak hastamızda olduğu gibi kan basıncı kontrolü sağlanabilmekle birlikte böbrek fonksiyonlarının da düzeltilmesi mümkündür.

Referanslar 1.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu (2019) 2.TKD, "Hipertansiyon Haber Bülteni Yıl:2 Sayı:3 / Ekim 2015" 3.Türk Kardiyol Dem Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2006;34(7):447-456Renal arter darlığı: Tanı ve tedavisi Dr. Abdullah Doğan, Dr. Yasin Türker

COVID-19 AŞISI SONRASI HİPERTANSİYON HASTALARINDA GELİŞEN YAN ETKİ

1ASLI KURTAR MANSIROĞLU

1Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, BOLU

Email :

Giriş : COVID-19, 11 Mart 2020 itibarı ile Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak ilan edildi. Hastalığın en sık semptomları yüksek ateş, öksürük, nefes darlığı ve koku algısını kaybetme olup tablo asemptomatik seyirden ölüme kadar geniş bir yelpazede olabilmektedir.1 Hastalığa en sık eşlik eden komorbiditeler hipertansiyon (30%), diabetes mellitus (19%), ve koroner arter hastalığıdır (8%).2 Günlük pratiğimizde stres, yaşam tarzındaki değişimler ve coronavirüs hastalığına bağlı bu hastalıkların kontrolündeki bozulmaya tanık olmaktadır. Güvenilir ve etkili profilaktik aşılama bu pandemiyi durdurmada hayati önemdedir. Aşıların yan etkileri ile ilgili literatürde pek çok yayın bulunmakla birlikte biz kliniğimizde tanık olduğumuz aşılama sonrası gelişen yan etkiyi sunuyoruz.

Metod: Kardiyoloji polikliniğine esansiyel hipertansiyon tanısı olup COVID-19 aşısı sonrası tansiyon regülasyonlarının bozulması ile başvuran 3 hastanın bilgileri hasta anamnezi ve fizik muayeneleri ile kaydedildi.

Bulgular: Kardiyoloji polikliniğine hipertansiyon dışında ek risk faktörü olmayan 77 yaşında erkek hasta irbesartan 300mg+htz 12.5mg altında takipli iken 15 gün önce COVID-19 aşısı sonrası gelişen tansiyon dengesizliği ile başvurdu. Medikal tedavisi irbesartan 300mg+ amlodipin10 mg+htz12.5 mg şeklinde değiştirilerek tansiyon takibi ile kontrole çağrıldı. 2. hastamız 67 yaşında bayan, 14 yıl önce mitral protez kapak ameliyatı öyküsü mevcut olup metoprolol 50mg, varfarin, atorvastatin, perindopril 5mg ile takipli iken bir hafta önce COVID-19 aşısı sonrası ek semptom olmadan gelişen tansiyon yüksekliği ile başvurdu. Perindopril 5mg tedavisi perindopril 10mg +indapamid 2.5mg ile değiştirilerek tansiyon takibi ve yaşam modifikasyonu önerisi ile kontrole çağrıldı. 3. hastamız 60 yaşında erkek, kardiyoloji polikliniğine regüle olan tansiyon değerlerinin 12 gün önce uygulanan COVID-19 aşısı sonrası bozulma şikayeti ile başvurdu. Kullandığı kandesartan 16mg + htz 12.5mg tedavisine benidipin 4mg eklenerek tansiyon takipleri ile kontrole çağrıldı.

Tartışma: Aşı tasarımı, özellikle hipertansiyon gibi kronik hastalığı olanlarda COVID-19'un morbidite ve mortalitesini azaltmak için hayati öneme sahiptir.3 Literatürün analizinde, hipertansiyonun, özellikle yaşlı bireylerde 2,5 katına kadar daha şiddetli veya ölümcül COVID-19 riski ile ilişkili olabileceğini saptanmıştır.4 COVID – 19 enfeksiyonu geçirenlerde kan basıncı kontrolünün bozulduğu5; tansiyon ve nabız kontrolünün sağlanan hastalarda ise hastalığın olumlu sonuçlarla ilişkili olduğu bilinmektedir.6 Şu anda, birçok farklı SARS-CoV-2 aşısı klinik uygulama aşamasındadır. Aşıların, farklı avantajları ve sınırlamaları vardır. İdeal bir aşının güvenli, verimli, uzun ömürlü olması ve çok sayıda kişi tarafından erişilebilir olması gerekecektir. Sunduğumuz yan etkinin bilinmesi erken dönemde tanı ve hastaların tedavi modifikasyonu imkanı sağlayabilir.

Referanlar 1. Stéphanie M. C. Abo and Stacey R. Smith. Is a COVID-19 Vaccine Likely to Make Things Worse? 2. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020; 395:497–506. 3. Saber Soltani, Milad Zandi, Parisa Shiri Aghbash et.al.A review of COVID-19 vaccines and major considerations for diabetic patients 4. Giuseppe Lippi , Johnny Wong , Brandon M Henry. Hypertension in patients with coronavirus disease 2019 (COVID- 19): a pooled analysis 5. Baris Sensoy, Aygül Gunes , and Selma Ari. Anxiety and depression levels in Covid-19 disease and their relation to hypertension 6. Jinjun Ran, Ying Song, Zian Zhuang, et al. Blood pressure control and adverse outcomes of COVID-19 infection in patients with concomitant hypertension in Wuhan, China.

Fasyoskapulohumeral Muskuler Distrofli Hastalarda Ventriküler Repolarizasyon Parametrelerinin Elektrokardiyografik Değerlendirilmesi Ve 24 Saatlik Ritim Holter Monitörizasyonu

¹Ferhat Işık, ¹Abdurrahman Akyüz

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, DİYARBAKIR

Email : frht_0316@hotmail.com, dr21a.akyuz@gmail.com

Giriş : Fasyoskapulohumeral Musküler Distrofi (FSHMD) en sık görülen musküler distrofilerden biridir. Hastalık otozomal dominant kalıttır. Yüz, skapular, omuz, bacak, kalça kuşağı kaslarının yavaş ilerleyen güçsüzlüğüyle seyreder. Başlangıçta genellikle 2. dekatta, yüz kaslarında güçsüzlük ortaya çıkar. Daha sonra omuz tutulumunu takiben karın ve bacak kaslarının etkilenmesiyle ilerleme gösterir. Hastalığın şiddeti ve klinik seyri değişkendir, yaşam süresi çoğunlukla etkilenmemektedir. Tanı için klinik bulgular, elektromiyografi, kas biyopsileri, histolojik ve elektrofizyolojik çalışmalar ile moleküler genetik yöntemlerden yararlanılır. Genetik anomali 4q35'e lokalize edilmiştir ve moleküler tanı D4Z4 lokusunda delesyon tespitine dayanmaktadır (1). Elektrokardiyografik çalışmalarda genellikle FSHMD'li hastalarda minör kardiyak anomaliler (örn. inkomplet RBBB, sinüs bradikardisi, kısa PR gibi) bulunmuştur (2). TpTe süresi, TpTe/QT ve TpTe/QTc gibi yeni repolarizasyon parametreleri hakkında ise veri yoktur. Kalp hızı değişkenliği (KHD), R-R aralıkları olarak da bilinen kalp atış aralıklarındaki değişimdir. KHD, otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir ve genellikle 24 saatlik holter EKG monitörizasyonu ile değerlendirilir. KHD'deki azalma, olumsuz kardiyak sonuçlar ile ilişkilidir (3). Bu çalışmada amacımız, FSHMD'li hastaların yüzeysel EKG'de ventriküler repolarizasyon parametrelerini ve 24 saatlik holter monitörizasyonu verilerini kontrol grubu ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza, 34 FSHMD tanılı hasta ve 32 kontrol grubu olmak üzere toplam 66 hasta dahil edildi. Her iki grubun demografik, klinik, laboratuvar, EKG ve 24 saatlik ritim holter parametreleri karşılaştırıldı. Bulgular: Çalışma popülasyonunun median yaşı 28.9 ± 12.8 olup bu hastaların 35'i (% 53) erkekti. Laboratuvar parametrelerinde; FSHMD grubunda kreatinin kinaz ($p < 0.001$), magnezyum düzeyi ($p = 0.023$) ve serbest T3 ($p = 0.042$) anlamlı olarak yüksekti. Normal grupta kreatinin ($p=0.001$) anlamlı olarak yüksekti. Fizik muayene bulgularında; vücut kitle indeksi ($p = 0.011$) ve vücut yüzey alanı ($p = 0.003$) normal grupta anlamlı olarak fazlaydı. Elektrokardiyografik bulgularda; FSHMD grubunda TpTe/QT ($p=0.007$), TpTe/QTc ($p = 0.001$) ve dal bloğu (inkomplet RBBB) ($p = 0.033$) anlamlı olarak daha fazlaydı. Normal grupta maksimum kalp hızı ($p = 0.012$), düzeltilmiş QT ($p = 0.001$), QRS süresi ($p = 0.047$), SDNN (standard deviation of the N-N intervals) ($p = 0.042$) ve SDANN (standard deviation of sequential 5-minute N-N intervals) ($p = 0.010$) anlamlı olarak yüksekti. TpTe süresi her iki grupta da benzerdi.

Tartışma: FSHMD'de yüksek TpTe/QT ve TpTe/QTc'nin görülmesi, bu hasta grubunda ventriküler aritmilerle ilişkilendirilebilir. Bu parametrelerin yakından izlenmesi, kalp tutulumunun takibi ve gerektiğinde klinik müdahale için önemlidir. Ayrıca SDNN ve SDANN gibi KHD parametrelerinin azalması otonomik disfonksiyon ile ilişkili olabilir. Psikolojik stres durumunda azalmış otonominin görülmesi, bu hastaların takibinde ritim holterin önemini ortaya koyabilir.

Sonuç: Çalışmamızın sonucunda, FSHMD grubunda TpTe/QT ve TpTe/QTc gibi ventriküler repolarizasyon parametreleri daha yüksek görüldü. Ek olarak, 24 saatlik ritim holter analizinde SDNN ve SDANN daha düşük izlendi.

Kaynaklar (1). Statland JM, Tawil R. Facioscapulohumeral muscular dystrophy. Continuum (Minneapolis Minn). 2016 Dec;22(6, Muscle and Neuromuscular Junction Disorders):1916-1931. doi: 10.1212/CON.000000000000399. (2).

Laforet P, Toma de C, Eymard B et al., Cardiac involvement in genetically confirmed facioscapulohumeral muscular dystrophy. *Neurology*. 1998 Nov;51(5):1454-6. doi: 10.1212/wnl.51.5.1454. (3). Cygankiewicz I, Zareba W. Heart rate variability. *Handb Clin Neurol*.2013;117(379-393). doi:10.1016/B978-0-444-53491-0.00031-6.

	Tüm hastalar (n=66)	FSHMD'li hastalar (n= 34)	Kontrol grubu (n=32)	p değeri
Yaş, yıl	28.9±12.8	29.9±14.0	28.3±11.7	0.599
Erkek cinsiyet, n (%)	35(53)	20(58)	15(47)	0.460
Vücut yüzey alanı, m ²	1.69±0.25	1.60±0.30	1.78±0.16	0.003
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	22.3±4.3	21.0±3.9	23.7±4.3	0.011
Kalp hızı, atım/dakika	86.5±16.2	87.5±17.5	86.0±14.6	0.707
QT intervalı, ms	343±31	338±35	348±25	0.195
Düzeltilmiş QT intervalı, ms	401±26	391±28	413±19	0.001
QRS süresi, ms	89.1±13.3	85.7±15.4	92.2±10.0	0.047
TpTe intervalı, ms	87.7±9.4	89.3±11.9	86.1±5.3	0.164
TpTe/QT	0.256±0.02	0.265±0.03	0.247±0.02	0.007
TpTe/QTc	0.220±0.03	0.231±0.03	0.208±0.01	0.001
Fragmente QRS'i olan hasta sayısı, n (%)	4(6)	2(10)	2(6)	0.950
Dal blokları, n (%)	8(12)	7(20)	1(3)	0.033
PR intervalı, ms	139±18	140±21	138±15	0.663
SDANN, ms	107±36	96±35	120±32	0.010
SDNN, ms	135±40	125±41	147±36	0.042
Maximum kalp hızı, 24 saatlik ritim holterde (atım/dakika)	149±19	142±18	155±19	0.012
Minimum kalp hızı, 24 saatlik ritim holterde (atım/dakika)	46.0±6.8	46.0±6.8	45.0±6.8	0.901
Ortalama kalp hızı, 24 saatlik ritim holterde (atım/dakika)	82±8	82±10	82±7	0.791
PVC'si olan hasta sayısı, 24 saatlik ritim holterde, n (%)	9(14)	6(17)	3(9)	0.281
PAC'si olan hasta sayısı, 24 saatlik ritim holterde, n (%)	15(23)	6(17)	9(28)	0.766
Alanin transaminaz, IU/L	28±11	26±9	30±13	0.166
Aspartat transaminaz, IU/L	27±10	26±10	28±9	0.373
Kreatinin, mg/dL	0.69±0.15	0.63±0.12	0.76±0.15	0.001
Kreatinin kinaz, mg/dL	211±66	298±86	116±56	<0.001
Kalsiyum, mg/dL	9.7±0.5	9.6±0.5	9.8±0.4	0.100
Magnezyum, mg/dL	1.96±0.2	2.01±0.21	1.87±0.16	0.023
Sodyum, mmol/L	139±2	139±2	139±2	0.968
Potasyum, mmol/L	4.26±0.36	4.17±0.39	4.35±0.31	0.081
Beyaz küre, 10 ⁹ /L	8.24±2.26	8.04±2.19	8.46±2.36	0.467
Nötrofil, 10 ⁹ /L	5.27±1.84	5.29±1.77	5.25±1.95	0.948
Lenfosit, 10 ⁹ /L	2.28±0.83	2.08±0.96	2.48±0.63	0.055
Hemoglobin, gr/dL	14.40±1.66	14.67±1.95	14.12±1.25	0.187
Platelet, 10 ⁹ /L	280±85	280±105	279±58	0.964
Tiroid-stimulan hormon, mIU/L	1.82±1.44	1.63±0.99	1.96±1.69	0.407
Free T3, pmol/L	3.51±0.62	3.83±0.52	3.37±0.63	0.042
Free T4, pmol/L	1.37±0.41	1.41±0.19	1.36±0.47	0.652

Tablo: FSHMD ve kontrol grubunun demografik, klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik parametreleri.

FSHMD; Fasyoskapulohumeral musküler distrofi, PAC; premature atrial contraction, PVC; premature ventricular contraction, SDANN; standard deviation of sequential 5-minute N-N intervals, QTc: Corrected QT, SDNN; standard deviation of the N-N intervals, TpTe; T peak to end time.

ESANSİYEL PRİMER HİPERTANSİYON HASTALARINDA UZUN DÖNEM KARDİOVASKÜLER OLAY ÖNGÖRÜSÜNDE SİSTEMİK KORONER RİSK DEĞERLENDİRME İNDEKSİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ

¹EMRE YILMAZ

¹Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Giresun

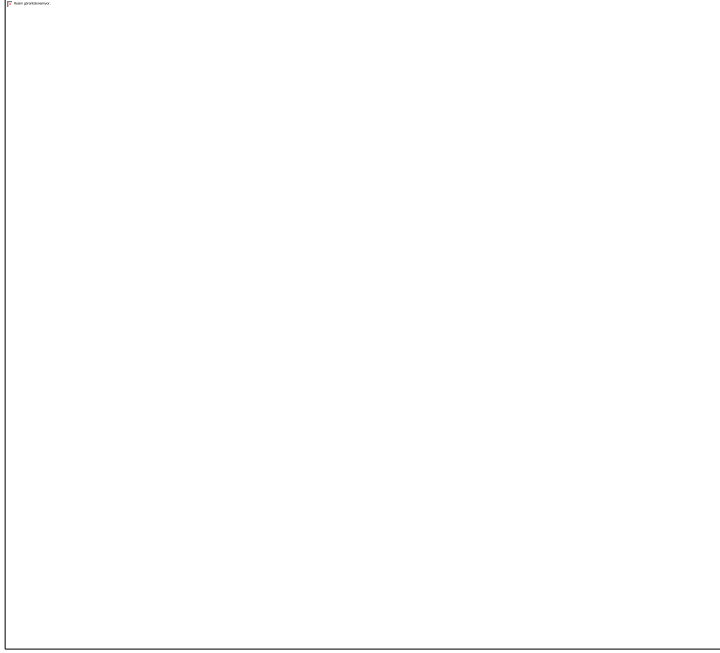
Email :

Giriş ve Amaç: Çalışmamızın amacı esansiyel primer hipertansiyon hastalarında uzun dönem major kardiyovasküler ve/veya serebrovasküler advers olay (MACCE) gelişimini ve bu advers olayların öngörüsünde Sistemik Koroner Risk Değerlendirme (Systemic Coronary Risk Evaluation- SCORE) indeksinin prognostik değerini belirlemektir.

Yöntem: Ocak 2009 – Ocak 2018 tarihleri arasında merkezimizde 24 saat ambulatuvar kan basıncı ölçümü ile esansiyel primer hipertansiyon tanısı alan, daha önceden kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalık öyküsü olmayan 788 hasta çalışmamıza dahil edildi. Çalışma hastaları uzun dönem takiplerinde MACCE gelişip gelişmemesine göre 2 grup halinde değerlendirildi. Hastaların hipertansiyon tanısı aldıkları tarihteki verileri baz alınarak SCORE indeksleri hesaplandı ve uzun dönem MACCE gelişimi öngörüsündeki prognostik değeri araştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 788 esansiyel primer hipertansiyon hastasının ortalama yaşı 53.65 ± 9.08 idi. Hastaların 426'sı (%54.1) kadınlardan oluşmaktaydı. Ortalama takip süresi 5.9 ± 1.3 yıldır. Uzun dönem takiplerinde MACCE 173 (%22.0) hastada saptandı. MACCE (+) hastaların MACCE (-) hastalara göre ambulatuvar kan basıncı ölçümlerinin (24 saat, gündüz ve gece sistolik ve diyastolik kan basınçları) anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p < 0.001$). Non-dipper hipertansiyon (HT) grupları arasında anlamlı bir fark yaratmazken; zıt-dipper HT ($p: 0.003$), dirençli HT ($p < 0.001$) ve izole sistolik HT'un ($p: 0.019$) MACCE (+) grupta anlamlı ölçüde yüksek oranda görüldüğü saptandı. MACCE (+) hastalarda olay gelişmeyen hastalara kıyasla SCORE indeksi [sırasıyla, 4'e 2 ($p < 0.001$)] anlamlı ölçüde yüksek bulundu. SCORE indeksinin MACCE ve ayrı ayrı advers olaylarının öngörüsünde [ROC analizi AUC: Koroner Arter Hastalığı için 0.688 ($p < 0.001$), inme için 0.662 ($p: 0.002$), Geçici İskemik Atak için 0.690 ($p: 0.015$) ve MACCE için 0.689 (< 0.001)] istatistiksel olarak anlamlı ölçüde tanısal değere sahip olduğu ROC analizi ile tespit edildi. MACCE öngörüsünde SCORE indeksi > 3.5 kestirim değeri ile %58.7 sensitivite, %72.5 spesifite, %62.6 pozitif prediktif değer ve %86.3 negatif prediktif değere sahiptir. Sonuç: Esansiyel primer hipertansiyon hastalarında uzun dönem MACCE öngörüsünde SCORE indeksi kolay uygulanabilir, kıymetli bir tanısal araçtır.

Anahtar Kelimeler: Esansiyel Primer Hipertansiyon, Kardiyovasküler Olay, Mortalite, SCORE,



Tablo 1: Çalışma hastalarının MACCE gruplarına göre demografik, laboratuvar ve ambulatuvar kan basıncı ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

	Tüm Hastalar (n:788)	MACCE (-) (n:615)	MACCE (+) (n:173)	P değeri
Yaş (yıl)	53.65±9.08	52.51±8.78	57.69±9.00	<0.001
Cinsiyet (erkek), n (%)	362 (45.9)	271 (44.1)	91 (52.6)	0.047
Vücut kitle indeksi, (kg/m²)	30.54± 4.88	30.55±4.99	30.55±4.60	0.998
Sigara, n (%)	112 (14.2)	80 (21.1)	32 (28.3)	0.109
Alkol, n (%)	28 (3.5)	19 (5.0)	9 (8.0)	0.237
Diabetes mellitus, n (%)	153 (19.4)	94 (16.0)	59 (34.3)	<0.001
Hiperlipidemi, n (%)	386 (48.9)	287 (48.7)	99 (60.7)	0.007
Tansiyon ilacı, n (%)	384 (48.7)	290 (75.7)	94 (81)	0.234
ACEi veya ARB, n (%)	338 (42.8)	259 (67.6)	79 (68.1)	0.923
Kalsiyum kanal blokeri, n (%)	208 (26.3)	146 (38.2)	62 (53.4)	0.004
Beta bloker, n (%)	167 (21.1)	111 (29.1)	56 (48.3)	<0.001
Diüretikler, n (%)	253 (32.1)	186 (48.7)	67 (57.8)	0.087
Asetilsalisilik asit, n (%)	96 (12.1)	54 (14.1)	42 (36.2)	<0.001
Statin, n (%)	59 (7.4)	30 (7.9)	29 (25)	<0.001
Hemoglobin, g/dL	13.83±1.64	13.80±1.63	13.89±1.70	0.538

Lökosit, 10 ³ /uL	7.61±1.79	7.59±1.87	8.00±2.06	0.017
Platelet, 10 ³ /uL	265.9±77	267.6±73.0	263.2±66.5	0.483
Kreatin, mg/dL	0.81±0.21	0.80±0.20	0.86±0.23	<0.001
Glukoz, mg/dL	99.8 (91- 138)	98 (91-109)	107 (95-138)	<0.001
LDL-C, mg/dL	130.24±35.9	129.9±36.6	131.6±35.8	0.60
HDL-C, mg/dL	47.06±13	47.8±13.6	44.1±10.6	0.002
Total kolesterol, mg/dL	204.5±41.5	203.7±41.8	208.1±41.0	0.25
Trigliserit, mg/dL	138.2 (98- 245)	133 (98-189)	159 (119-245)	<0.001
C-reaktif protein, mg/L	2.98 (1.4- 6.1)	2.8 (1.4-6.0)	3.7 (1.9-6.1)	0.141
Ürik asit, mg/dL	5.46±1.63	5.34±1.40	5.78±1.39	0.002
LVEF, %	63.34±4	63.68±4.12	61.99±4.09	<0.001
24 saat SKB, mmHg	144.14±17.24	142.7±17.4	149.9±16.6	<0.001
24 saat DKB, mmHg	89.22±11.94	88.8±11.9	90.9±12.1	0.045
Gündüz SKB, mmHg	146.14±17.38	144.8±17.5	151.5±16.9	<0.001
Gündüz DKB, mmHg	91.8±12.3	91.1±12.2	92.8±12.5	0.112
Gece SKB, mmHg	137.34±19.2	135.7±19.4	143.9±18.5	<0.001
Gece DKB, mmHg	82,2±12,6	81.7±12.6	84.2±12.7	0.024
Non-dipper HT, n (%)	511 (64.8)	394 (67.7)	117 (71.8)	0.321
Zıt dipper HT, n (%)	137 (17.3)	94 (16.2)	43 (26.4)	0.003
Dirençli HT, n (%)	135 (17.1)	87 (14.2)	48 (28.1)	<0.001
İzole sistolik HT, n (%)	52 (6.5)	34 (5.6)	18 (10.8)	0.019
SCORE, %	2.0 (1.0- 5.0)	2.0 (1.0-4.0)	4.0 (2.0-7.0)	<0.001
<i>MACCE: Major advers kardiyovasküler ve serebrovasküler olay, ACEi: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiotensin reseptör blokleri, LDL-C: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-C: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, HT: Hipertansiyon, SCORE: Systemic Coronary Risk Evaluation</i>				

Tablo 2: Çalışma sonlanım noktası MACCE ve advers olayların öngörüsü için SCORE indeksi ROC analizi sonuçları

	SCORE	
	AUC (CI %95)	P değeri

Koroner arter hastalığı	0.688 (0.640-0.736)	<0.001
İnme	0.662 (0.571-0.752)	0.002
Geçici iskemik atak	0.690 (0.526-0.853)	0.015
MACCE	0.689 (0.644-0.735)	<0.001
<i>SCORE: Systemic Coronary Risk Evaluation, CI: confidence interval, MACCE: Major advers kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar</i>		

ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom Olgularında Enoksoparin Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesinde AntiFXa Aktivitesi Ve Rotasyonel Tromboelastogram (Teg) Yönteminin Karşılaştırılması

¹Ramazan Gündüz, ²Bekir Serhat Yıldız, ³Oğuz Yavuzgil

¹Manisa Şehir Hastanesi

²Manisa Celal Bayar Üniversitesi

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Email : ramazankard@yahoo.com, bserhatyildiz@yahoo.com, oguzyavuzgil@gmail.com

Amaç:1-ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom (NSTEMI) tedavisinde kullanılan enoksoparinin tromboelastogram(TEG) parametrelerinin üzerindeki etkilerinin incelenmesi 2-TEG parametrelerindeki değişikliklerin standart olarak önerilen anti faktör Xa aktivitesi ile karşılaştırılarak bu testin enoksoparin tedavisinin monitorizasyonundaki rolünün incelenmesidir.

Yöntem:NSTEMI tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan 25 hasta çalışmaya alınmıştır.Hastalara yatıştan sonra 2 tüp kan alınmış ve 1mg/kg enoksapirin 3. Dozu yapıldıktan 4 saat sonra 2 tüp kan alınmıştır.Hastalara Anti Xa, tromboelastogram,aktive koagülasyon zamanı bakılmıştır.

Sonuç :Enoksoparin uygulaması sonrası aktive koagülasyon değerinde bir miktar artış izlenmekle birlikte bunun anlamlı olmadığı görüldü.Enoksoparin uygulaması ile birlikte anti faktör Xa aktivitesi ile birlikte tüm TEG parametrelerinde anlamlı değişiklikler gözlemlendi.Anti faktör Xa (0.122 ± 0.06 dan 0.501 ± 0.359) artmış,TEG parametreleri: R (5 ± 1.7 den 8.4 ± 4.6) artmış,K(1.89 ± 1.06 dan 2.56 ± 1.4) artmış,MA(65.4 ± 11.9 dan 63.4 ± 7.8) azalmış, Açı(66.34 ± 5.6 dan 57.9 ± 11.4) azalmıştır. Buradaki TEG parametrelerine bakıldığında tipik artmış bir prokoagulan aktivite olmamakla birlikte kısmen artmış bir fibrinolitik aktivite gösterilmiştir.

Karar:Enoksoparin sonrası MA ve R zamanı parametrelerinin anti XA düzeyleri ile anlamlı ilişki göstermesi NSTEMI olgularında,enoksoparin tedavisi monitorizasyonun TEG parametreleri ile yapılabileceğini düşündürmektedir.

Anti-Platelet Tedavisi Kullananlarda Covid-19

¹Ercan Aydın

¹Vakıkebir Devlet Hastanesi

Email :

Amaç: COVID-19, şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2'nin (SARS-CoV-2) neden olduğu viral bir hastalıktır. COVID-19 hastalarında trombotik olaylar morbidite ve mortaliteye şiddetli katkısı bulunmaktadır. Bunlar, viral hastalığın doğrudan ve dolaylı etkilerinden kaynaklanan kardiyovasküler, hematolojik ve trombotik sekelleri içerir. 1-3 Asetilsalisilik asit ve P2Y 12 reseptör antagonistlerin ARDS'nin önlenmesi ve akut akciğer hasarından daha yüksek hayatta kalma oranları ile ilişkilendirilmiştir. 4-5 Çalışmamızda Covid-19 hastalığında önce kardiyovasküler hastalıklar sebebiyle anti-platelet tedavisi kullanmanın Covid-19 a bağlı mortalite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışmada Covid-19 nedeniyle Nisan-Aralık 2020 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatarak tedavi görmüş, rastgele seçilen 631 hasta retrospektif olarak analiz edildi. Demografik özellikler, hastane içi mortalite hastane kayıtlarından elde edildi. Anti-platelet tedavisi olarak asetilsalisilik asit ve klopidogrel kullananlarda Covid-19 bağlı mortaliteyle ilişkisini araştırdık.

Bulgular: Çalışmaya 631 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 63 ± 10 , (K/E: 295/336) idi. Kronik hastalıklar olarak hipertansiyon (n:235, 37.2%), diyabet mellitus (n:135, 21.4%), kronik iskemik kalp hastalığı (n:43, 6.8%), kalp yetersizliği (n:17, 2.7%), anti-platelet tedavi kullanan hasta ise (n:125, 19.8%) idi. Anti-platelet tedavi kullanan hastalarda mortalite (n:49, 44.5%) saptanıp , kullanmayan hastalara göre (n:76, 14.6%) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p <0.000) Tablo 1.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

Sonuç: Bu sonuçlar, Covid-19 öncesi anti-platelet tedavi kullanıyor olmak aşırı immün yanıtı bağlı oluşan sitokin fırtınası sonrası meydana gelen trombotik olayların önüne geçemediğini öngördürmüştür. Anti-platelet tedavi kullanan hastalarda kronik kardiyovasküler sistem hastalıkları olduğu için bu hasta grubunda mortalitenin daha yüksek olması sonucuna neden olduğunu öngörülmüş, anti-platelet tedavinin Covid-19 karşı izole koruyucu bir etkisinin olmadığını düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Driggin E, Madhavan M V, Bikdeli B et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(18):2352–71.
2. Clerkin K J, Fried J A, Raikhelkar J et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648–65.
3. Bikdeli B, Madhavan M V, Jimenez D et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2020. Doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.031.
4. Zarbock A, Singbartl K, Ley K. Complete reversal of acid-induced acute lung injury by blocking of platelet-neutrophil aggregation. *J Clin Invest*. 2006;116(12):3211–9. 5. Gross A K, Dunn S P, Feola D J et al. Clopidogrel treatment and the incidence and severity of community acquired pneumonia in a cohort study and meta-analysis of antiplatelet therapy in pneumonia and critical illness. *J Thromb Thrombolysis*. 2013;35(02):147–54.

Epikardiyal Yağ Dokusu ile Sklerotik Aort Kapak Arasındaki İlişkinin Araştırılması

¹Uğur Fındıkçioğlu, ²Ender Özgün Çakmak

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Email : ufndk@yahoo.com.tr, enderozguncakmak@gmail.com

Amaç: İç organlardaki yağlanma artışı, günümüzde metabolik sendrom olarak adlandırılan durumu tanımlayıcı karakteristik özellik olarak görülmektedir. Sklerotik aort kapak, aort darlığına neden olmadığı dolayısıyla hemodinamik olarak anlamlı olmayan durumlarda bile; akut koroner sendrom, anjina pectoris, konjestif kalp yetmezliği, SVO ve kardiyovasküler nedenle mortalite sıklığı ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada epikardiyal yağ dokusunun artan kalınlığının, progresif bir hastalık olan dejeneratif aort kapak hastalığının öncü lezyonu olarak bilinen sklerotik aort kapak oluşumu ile aralarında ilişkiyi araştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışma popülasyonundaki 100 kişi; 50'si sklerotik aort kapağına sahip, diğer 50'si de aort kapağı sklerotik olmayan (kontrol grubu), 2 gruba ayrılmıştır. Epikardiyal yağ kalınlığı ölçümünde; parasternal uzun aks ve parasternal kısa aks görüntülerinden 2-D ve M-Mode teknikleri kullanılarak sağ ventrikül serbest duvarına komşu, ventrikül bazaline yakın 1/3 lük kesitten ölçüm yapılmış ve tüm ölçümlerin ortalaması alınarak kaydedilmiştir.

Bulgular: Olguların % 45'i kadın; % 55'i erkek, ortalama yaş $61,56 \pm 6,79$. vücut kitle endeksi düzeyleri ortalama $27,85 \pm 4,30 \text{ kg/m}^2$, epikardiyal yağ dokusu kalınlığı ortalama $4,03 \pm 1,43 \text{ mm}$ 'dir. Aort kapak sklerozu görülen olguların epikardiyal yağ dokuları sklerotik olmayan olgulardan anlamlı düzeyde kalın olarak saptanmıştır ($p:0,001$; $p<0,01$). BMI düzeyi 25 kg/m^2 'in altında ve trigliserit düzeyi 150 mg/dl 'nin altında kalan olgularda aort kapak sklerotik olan olguların epikardiyal yağ dokusu kalınlıkları sklerotik olmayan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p:0,010$; $p<0,05$).

Sonuç: Bu çalışma verilerine göre; epikardiyal yağ dokusu kalınlığındaki artışla, vücut kitle endeksi ve trigliseritten bağımsız olarak sklerotik aort kapak oluşumu arasında bir korelasyon var gibi görünmektedir. Bu sonuçlara göre diyebiliriz ki; epikardiyal yağ dokusu kalınlığındaki artış ile aort kapak sklerozu oluşumu arasındaki paralel ilişki bize; aort kapak sklerozunun patogenezinde epikardiyal yağ dokusunun direkt etkisini ve geleceğe yönelik daha genç yaşlarda yapılacak epikardiyal yağ kalınlığı ölçümlerinin dejeneratif aort kapak oluşumu için prediktif değere sahip olabileceğini düşündürmektedir.

COVID-19 NEDENİYLE HASTANESİNE YATIRILAN HASTALARDA BİLİNER SOL VENTRİKÜL SİSTOLİK DİSFONKSİYONUNUN HASTANE İÇİ MORTALİTE VE MEKANİK VENTİLASYON İHTİYACI ÜZERİNE ETKİSİ

ÖNDER BİLGE, MURAT ÇAP

¹SBÜ GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DİYARBAKIR

Email : *onder-bilge@hotmail.com, murat00418@hotmail.com*

Amaç: Coronavirus hastalığı-2019 (COVID-19) dünya genelinde etkinliğini sürdürmekte ve mortalitenin önemli sebebi olmaya devam etmektedir. Yapılan çalışmalarda COVID-19'un kardiyovasküler hastalığı olanlarda kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada, COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda sol ventrikül sistolik disfonksiyonunun (SVSD) hastane içi mortalite ve mekanik ventilasyon üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu tek merkezli retrospektif çalışma için COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan hastalar değerlendirildi. Son 1 yılda ekokardiyografisi yapılan ve revers transkriptaz-polimeraz zincir reaksiyonu pozitif olan hastalar çalışma için tarandı. Çalışmaya dışlama kriterlerinden sonra toplam 847 hasta dahil edildi. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF%) < %50 olması SVSD olarak tanımlandı.

Bulgular: Çalışma popülasyonunda medyan yaş 68 (58-77 IQR) idi ve hastaların 424'ü (%50.1) kadındı. 138 hastada SVEF <%50 ve 709 hastada SVEF >%50 idi. SVSD olan hastaların 89'unda SVEF orta düzeyde (%40-49) gözlenirken, 49'unda düşük düzeyde (SVEF <%40) gözlendi. SVSD olan hastalarda yoğun bakım başvurusu (p <0.001) ve miyokardiyal hasar (p <0.001) anlamlı olarak daha yüksek izlendi. Multivariable lojistik regresyon analizi ile SVSD'nin hastane içi mortalite riskini (Odds Ratio(OR) = 2,62 Confidence interval (CI)%95 1,45- 4,72 p = 0,001) ve mekanik ventilasyon ihtiyacını (OR = 2.79, %95 CI 1.57-4.96, p <0,001) anlamlı düzeyde arttırdığı görüldü. Yine SVSD'li hastalar arasında, orta düzeyde EF'si olan hastalar ile düşük EF'si olan hastalar arasında klinik bulgular ve sonlanım açısından anlamlı bir fark gözlenmedi.

Sonuç: SVEF değerinden bağımsız olarak, SVSD'nin COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacını ve hastane içi mortalite riskini anlamlı derecede arttırdığı gözlendi.

Kaynaklar: 1. Zhou F, Yu T, Du R et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020; 395:1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3 2. Kim M, Nam JH, Son JW et al. Cardiac Manifestations of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): a Multicenter Cohort Study. J Korean Med Sci. 2020 Oct 19;35(40):e366. doi: 10.3346/jkms.2020.35.e366. 3. Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A et al. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized With COVID-19. J Am Coll Cardiol. 2020 Nov 17;76(20):2334-2348. doi: 10.1016/j.jacc.2020.09.549.

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun demografik, klinik karekteristikleri ve laboratuvar bulguları

	Toplam (n=847)	SVSD Olmayan (n=709)	SVSD (n=138)	P değeri
Yaş (yıl)	68(58-77)	66(57-75)	73(67-82)	<0.001
Cinsiyet (kadın)	424(50.1%)	368(51.9%)	56(40.1%)	0.015
Komorbiditeler				
Hipertansiyon	521(61.5%)	405(57.1)	116(84.1)	<0.001
Diabetes mellitus	270(31.9%)	215(30.3)	55(39.9)	0.028
Koroner arter hastalığı	334(39.4%)	222(31.3%)	112(81.2%)	<0.001
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	115(13.6%)	86(12.1%)	29(21%)	0.008
Kronik böbrek yetmezliği	46(5.4%)	34(4.8%)	12(8.7%)	0.100
Atriyal Fibrilasyon	50(5.9%)	32(4.5%)	18(13%)	<0.001
İnme	56(6.6%)	46(6.5%)	10(7.2%)	0.888
Malignite	47(5.5%)	44(6.2%)	3(2.2%)	0.091
Ejeksiyon Fraksiyonu(%)	60(55-60)	60(58-63)	43(36-45)	
Miyokardiyal hasar	84(9.9%)	56(7.9%)	28(20.3%)	<0.001
Belirtileri				
Halsizlik/yorgunluk	395(46.6%)	322(45.4%)	73(52.9%)	0.107
Öksürük	400(47.2%)	343(48.4%)	57(41.3%)	0.128
Nefes darlığı	671(79.2%)	554(78.1%)	117(84.8%)	0.078
Ateş	275(32.5%)	224(31.6%)	51(37%)	0.218
Klinik Bulgu				
Oksijen saturasyonu(%)	88(82-91)	88(82-91)	86(80-90)	0.024
Kalp hızı(atım/dak)	85(76-95)	85(76-95)	85(76-96)	0.768
Sıcaklık (°C)	36.7(36.5 -37.0)	36.7(36.4-37.0)	36.7(36.5-37.1)	0.006
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120(110-130)	120(110-127)	120(110-130)	0.083
Diastolik kan basıncı (mmHg)	70(60-80)	70(60-80)	70(61-80)	
Laboratuvar				

Beyaz kan hücresi (10 ³ /uL)	7.52(5.50-10.65)	7.28(5.49-10.24)	8.53(6.10-13.41)	0.004
Nötrofil (10 ³ /uL)	5.80(3.95-8.77)	5.59(3.88-8.16)	6.87(4.35-11.42)	0.001
Lenfosit (10 ³ /uL)	1.03(0.71-1.49)	1.05(0.72-1.49)	0.97(0.65-1.46)	0.061
Hemoglobin g/dL	13.1(11.914.4)	13.2(12.0-14.4)	12.7(11.0-14.2)	0.012
Trombosit (10 ³ /uL)	212(168-265)	213(170-259)	210(152-282)	0.484
C-reaktif protein (mg/L)	84(41-144)	84(41-141)	83(40-155)	0.674
D-dimer (ng/mL)	303(196-611)	289(190-538)	395(249-878)	<0.001
Ferritin (µg/L)	433(214-871)	433(214-865)	458(215-879)	0.845
Laktat dehidrojenaz (IU/L)	327(256-434)	330(257-435)	307(253-431)	0.338
Prokalsitonin (ng/mL)	0.12(0.07-0.33)	0.11(0.07-0.29)	0.21(0.10-0.64)	<0.001
Troponin (ng/mL)	0.1(0.1-0.1)	0.1(0.1-0.1)	01.(0.1-0.12)	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	1.00(0.79-1.43)	0.93(0.78-1.34)	1.35(0.98-2.03)	<0.001
Alanin transaminaz (U/L)	22(15-36)	23(15-37)	18(13-30)	0.001
Albümin (g/M)	31(28-35)	32(28-35)	29(27-32)	<0.001
Sodyum (mmol/L)	136(133-139)	136(134-139)	135(133-139)	0.096
Total kalsiyum (mg/dL)	8.2(7.8-8.6)	8.2(7.8-8.6)	8.1(7.7-8.5)	0.064
Potasyum (mmol/L)	4.21(3.87-4.66)	4.18(3.86-4.62)	4.47(4.00-4.90)	<0.001
Hastane öncesi alınan tedavi				
Beta blokörler	366(43.2%)	263(37.1%)	103(74.6)	<0.001
RAAS inhibitörleri	480(56.7)	372(52.5%)	108(78.3%)	<0.001
Kalsiyum kanal blokerleri	276(32.6)	225(31.7 %)	51(37%)	0.231
Tiyazid diüretikler	278(32.8%)	223(31.5%)	55(39.9)	0.054
Mineralokortikoid reseptör antagonisti	37(4.4%)	14(2%)	23(16.7%)	<0.001
Loop diüretik	86(10.2%)	34(4.8%)	52(37.7%)	<0.001
Antiplatelet	411(48.5)	306(43.2)	105(76.1%)	<0.001
Oral Antikoagülan	41(4.8%)	22(3.1%)	19(13.8%)	<0.001
Statinler	182(21.5%)	132(18.6)	50(36.2)	<0.001
Hastane içi tedavi				
Antikoagülan	766(90.4)	640(90.3%)	126(91.3%)	0.825
Favipiravir	759(89.6%)	637(89.8%)	122(88.4%)	0.723
Tocilizumab	49(5.8%)	44(6.2%)	6(4,3%9)	0.321
Steroid	602(71.1%)	504(71.1%)	98(71%)	0.986
Vazopressör	114(13.5%)	85(12%)	29(21%)	0.007

IV diüretik	135 (15.9%)	66(9.3%)	69(50%)	<0.001
Nazal oksijen	652(77%)	542(76.4)	110(79.7)	0.405
Sonlanımlar				
Yoğun bakım ünitesi başvurusu	299(35.3%)	227(32%)	72(52.2%)	<0.001
Hastanede kalış süresi (gün)	8(6-12)	8(6-12)	9(6-13)	0.181
Mekanik Ventilasyon	218(25.7%)	154(21.7%)	64(46.4%)	<0.001
Hastane içi ölüm	187(22.1%)	129(18.2%)	58(42%)	<0.001

Sürekli değişkenler median (çeyrekler arası aralık) olarak ifade edilirken kategorik değişkenler ise sayı (%) olarak ifade edildi. RAAS: Renin anjiyotensin aldosteron inhibitörleri

Hipertansiyon Hastalarında Hipokalemi Ve İlişkili Faktörler

¹Yusuf Ziya Şener, ²Alper Tuna Güven

¹Beypazarı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, ANKARA

²Beypazarı Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, ANKARA

Email : yzsener@yahoo.com.tr, alper.tuna.guven@gmail.com

Giriş ve Amaç: Hipertansiyon; toplumda sık bir hastalıktır ve major kardiyovasküler risk faktörlerinden biridir. Hipertansiyon hastalarında altta yatan hastalıklar ve kullanılan ilaçlar nedeni ile elektrolit bozuklukları görülebilmektedir. Bu çalışmada amacımız hipertansiyon hastalarında hipokalemi sıklığı ve hipokalemi ilişkili faktörleri belirlemektir.

Yöntem: Beypazarı Devlet Hastanesi'nde 01 Şubat – 31 Mart 2021 tarihleri arasında başvuran ve hipertansiyon tanısı olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hipokalemi potasyum değerinin 3,5 mEq/L ve altında olması olarak tanımlanmıştır. Kronik böbrek hastalığı ise hastaların en az 3 ay ara ile ölçülmüş glomerüler filtrasyon hızının <60 mL/dk/1,73 m² olması olarak tanımlanmıştır. Tek değişkenli regresyon analizinde p değeri <0,2 olan parametreler çok değişkenli analize dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 340 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 61,1±11,4 yıl olup %63,5'i (n=216) kadındı. Hastaların %27,1'inde diyabet, %22,4'ünde koroner arter hastalığı, %10,9'unda kronik böbrek hastalığı mevcuttu. Hastaların bazal karakteristik özellikleri Tablo-1'de sunulmuştur. Hipokalemi 20 (%5,9) hastada tespit edildi. Dirençli hipertansiyon hastaların %14,1'inde (n=48) saptandı. Tek değişkenli analizde tiyazid benzeri diüretik kullanımı hipokalemi ile ilişkili bulundu (HR: 4,21 GA:1,66-10,68; p=0,002). Diyabet ve GFH parametreleri (Tek değişkenli regresyon analizinde p değeri <0,200 saptandı.) ile birlikte çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı ve sadece tiyazid benzeri diüretik kullanımının hipokalemi ile ilişkili olduğu (HR: 4,34 GA:1,68-11,22;p=0,002*) tespit edildi (Tablo-2).

Sonuç: Hipertansiyon hastalarında elektrolit bozuklukları hem eşlik eden komorbid durumlar hem de antihipertansif tedavide kullanılan ajanlar nedeni ile sıklıkla görülebilmektedir. Beta blokörler, mineralokortikoid reseptör antagonistleri ve renin anjiyotensin sistem inhibitörleri hiperkalemiye neden olurken hem tiyazid hem de kıvrım diüretikler hipokalemiye neden olmaktadır. Çalışmamızda diüretiklerden sadece tiyazid benzeri diüretik (indapamid) kullanımının hipokalemi gelişimini predikte ettiği ve hipokalemi riskini 4,3 kat artırdığı tespit edilmiştir. İndapamid kullanan hipertansiyon hastaları hipokalemi açısından takip edilmelidirler.

Tablo-1. Bazal karakteristik özellikler	
Yaş, yıl	61,1±11,4
Cinsiyet, kadın	216 (%63,5)
Komorbid hastalıklar, n (%);	
<i>Diyabetes mellitus</i>	92 (%27,1)
<i>Koroner arter hastalığı</i>	76 (%22,4)
<i>İnme</i>	10 (%2,9)
<i>Kalp yetersizliği</i>	9 (%2,6)
<i>Kronik böbrek hastalığı</i>	37 (%10,9)
İlaçlar, n (%);	
<u><i>RAS Blokörleri;</i></u>	275 (%80,8)
<i>-ACE inhibitörleri</i>	139 (% 40,9)
<i>-ARB</i>	136 (% 40)
<u><i>Kalsiyum kanal blokörleri</i></u>	140 (%41,2)
<u><i>Diüretikler</i></u>	213 (% 62,6)
<i>-Tiyazid diüretikler</i>	131 (%38,5)
<i>-Tiyazid benzeri diüretikler</i>	61 (%17,9)
<i>-Kıvrım diüretikler</i>	21 (%6,2)
<u><i>Beta blokörler</i></u>	173 (% 50,9)
<u><i>Alfa Blokörler</i></u>	12 (% 3,5)
<u><i>Mineralokortikoid reseptör antaagonistleri</i></u>	8 (% 2,4)
<i>Oral antidiyabetik ilaç</i>	80 (%23,5)
<i>İnsülin</i>	8 (%2,4)
<i>NSAID</i>	17 (% 5)
Laboratuvar parametreleri	
<i>Üre</i>	32 (26-39)
<i>Kreatinin, m/dL</i>	0,81 ± 0,30
<i>GFH, mL/dk/m²</i>	88 (70-98)
<i>Sodyum, mEq/L</i>	139,0 ± 7,94
<i>Potasyum, mEq/L</i>	4,23 ± 0,48
<i>Ürik asit,mg/dL</i>	5,28 ± 1,81
<i>Glukoz,mg/dL</i>	110 (99-130)

Kısaltmalar: ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokörleri, NSAID: Nonsteroid anti-inflamatuvar ilaç, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

Tablo-2. Hipokalemi ilişkil faktörleri (Lojistik regresyon analizi)

	Tek Değişkenli Analiz		Çok Değişkenli Analiz	
	Hazard ratio (95% GA)	p değeri	Hazard ratio (95% GA)	p değeri
Diyabet	0,28 (0,06-1,24)	0,096	0,26 (0,05-1,19)	0,085
Tiyazid benzeri diüretik	4,21 (1,66-10,68)	0,002*	4,34 (1,68-11,22)	0,002*
GFH	1,01 (0,99-1,04)	0,145	1,01 (0,98-1,04)	0,309

Kısaltmalar: GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

*p<0,05 olup istatistiksel olarak anlamlı kabul edilen değerler

Tip 2 Diyabetes Mellitusu Olan ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Hastalarında Triglisericid-Glukoz İndeksi İle Koroner Arter Hastalığı Yaygınlığı İlişkisi

¹Kadriye Memiç Sancar

¹İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Ve Kalp Damar Cerrahisi Hastanesi, İstanbul

Email :

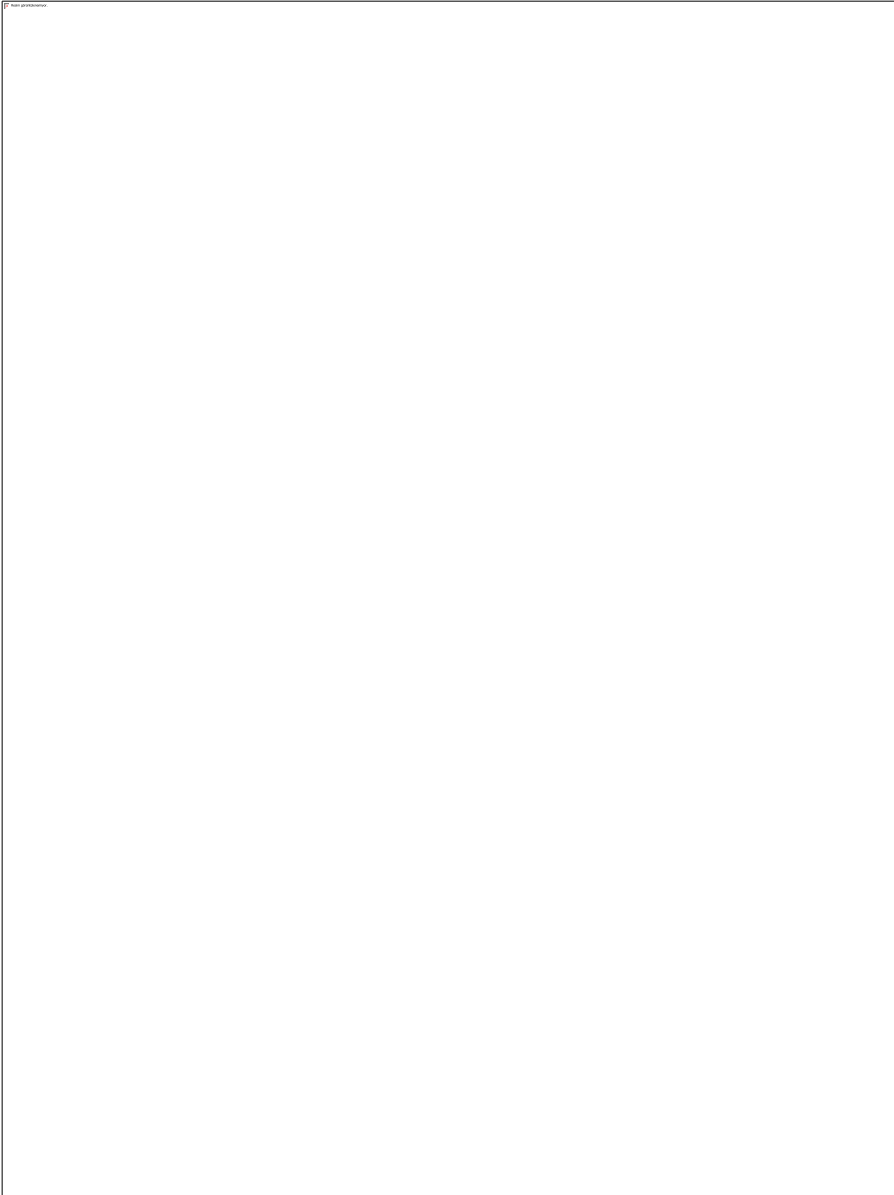
Tip 2 Diyabetes Mellitusu olan ST elevasyonlu Miyokard enfarktüsü hastalarında Triglisericid-Glukoz indeksi ile koroner arter hastalığı yaygınlığı ilişkisi

Giriş-Amaç: İnsülin direnci diyabet ve kardiyovasküler hastalık patogenezinde önemli rol oynar. Triglisericid- Glukoz indeksi (TyG indeksi) açlık triglisericid düzeyi ve plazma açlık glukozu üzerinden hesaplanan klinik pratikte insülin direncinin değerlendirilmesinde kullanılan yeni bir metottur. TyG indeksi yapılan çalışmalarda semptomatik koroner arter hastalığı ve kardiyovasküler olaylarla ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada ise ST elevasyonlu Miyokard infarktüsü hastalarında koroner arter hastalığı yaygınlığı ve TyG indeksi arasındaki ilişki değerlendirildi.

Yöntem: Çalışmamıza 102 Diyabetes Mellitus olan ST elevasyonlu Miyokard Enfarktüs (STEMI) hastası alındı. Hastalar TyG indeksi seviyesine göre 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında demografik- klinik özellikler ve koroner arter hastalığı yaygınlığı karşılaştırıldı. TyG indeksi [açlık TG (mg/dl) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 2] formülü ile hesaplandı.

Bulgular: Orta-yüksek Syntax skoru için optimal TyG indeksi cut-off değeri ROC eğri analizi ile %100 duyarlılık ve %41,9 özgüllük ile 14906.0 bulundu (AUC:0.710 %95, CI:0.604-0.816, p=0.001). Buna göre hastalar düşük indeks (<14906) olan 31 hasta (ortalama yaş 59.3 ± 10.5 yıl) ve yüksek indeksi olan (>14906) 71 hastaya (ortalama yaş 59 ± 10.1 yıl) ayrıldı. TyG indeksi yüksek olan grupta Syntax skoru (SS) (12.5±5.4; 20.6±9.4, p<0.001), SS II (38.5±8.7; 33.4±12.6, p=0.050) ve Residüel SS (3.0±3.7; 9.3±9.2, p<0.001) düşük TyG indeksi olan gruba göre daha yüksek saptandı. Ayrıca çoklu değişkenli lojistik regresyon analizinde yaş (OR: 1.059, %95 CI: 1.004-1.117 p=0.034), Ejeksiyon Fraksiyon (OR: 0.945, %95 CI: 0.896-0.997, p= 0.038) ve TyG indeksi (OR: 1.000, %95 CI: 1.000-1.000, p= 0.001) orta-yüksek Syntax skoru için bağımsız ön gördürücü olarak saptandı.

Sonuç: TyG indeksi diyabeti olan STEMI hastalarında koroner arter hastalığı yaygınlığını gösterir.



Tablo1: Çalışma grubunda demografik- klinik özellikler ve koroner arter hastalığı yaygınlığının karşılaştırılması

	TyG indeksi düşük (<14906) (n=31)	TyG indeksi yüksek (>14906) (n=71)	p
Yaş (yıl)	59.3±10.5	59.0±10.1	0.895
Cinsiyet (kadın) n,%	11 (35.5)	22 (31.0)	0.655
Hipertansiyon	15 (48.4)	43 (60.6)	0.253
Glukoz (mg/dl)	144 (120-199)	249 (179-308)	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.91 (0.75-1.29)	0.93 (0.72-1.10)	0.732
Total kolesterol (mg/dl)	176.6±40.3	203.5±48.4	0.009
Trigliserid (mg/dl)	113 (91-148)	213 (162-271)	<0.001
LDL (mg/dl)	109±38	118±40	0.303
HDL (mg/dl)	43 (36-49)	38 (34-46)	0.123
Ejeksiyon Fraksiyon (%)	50 (44-55)	46 (40-50)	0.101
Koroner anjiyografi özellikleri			
LAD lezyonu	11 (35.5)	35 (49.3)	0.197
CXA lezyonu	8 (25.8)	16 (22.5)	0.720
RCA lezyonu	12 (38.7)	20 (28.2)	0.291
Syntax skor	12.5±5.4	20.6±9.4	<0.001
Syntax skor grup			
Düşük (<22)	31 (100)	43 (60.6)	<0.001
Orta-yüksek (23 ve üstü)	0 (0)	28 (39.4)	
Syntax skor II	38.5±8.7	33.4±12.6	0.050
Residüel Syntax skoru	3.0±3.7	9.3±9.2	<0.001
Residüel Syntax group			
Düşük (0-8)	29 (93.5)	38 (53.5)	<0.001
Yüksek (8 <)	2 (6.5)	33 (46.5)	

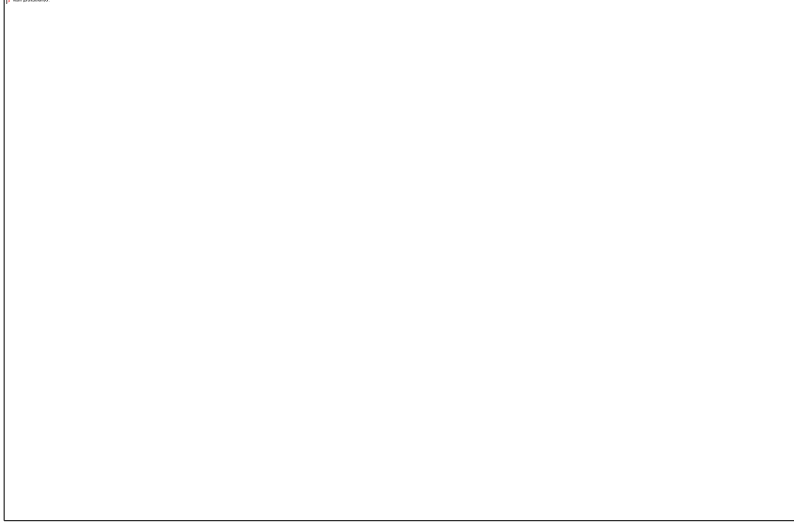
TyG indeksi, Trigliserit-Glukoz indeksi; LAD, Sol ön inen arter; CXA, sirkumfleks arter ; RCA, Sağ koroner arter

Tablo 2: Orta-yüksek riskli Syntax skorunun bağımsız ön gördürücülerinin çoklu lojistik regresyon analiziyle belirlenmesi

	Odds ratio	95% CI	P
Yaş	1.059	1.004-1.117	0.034
Ejeksiyon Fraksiyon	0.945	0.896-0.997	0.038
TyG indeksi	1.000	1.000-1.000	0.001
Kreatinin	0.998	0.446-2.189	0.975

TyG indeksi, Trigliserit-Glukoz indeksi

Şekil 1 Kutu grafiği düşük ve yüksek Trigliserid-Glukoz indeksine göre Syntax skor göstermektedir.



Şekil 2 ROC eğri analizinde Orta-yüksek Syntax skoru için TyG indeksi cut-off değeri gösterilmektedir.



Obez Bireylerde Kardiyovasküler Risk Faktörleri Ve Plazma Aterojenite İndeks İlişkisi

¹Özlem Özdemir, ²Özlem Özdemir

¹Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Ordu

²Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Ordu

Email : ozlemf1@hotmail.com,

Obez Bireylerde Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Plazma Aterojenite İndeks İlişkisi

Amaç: Kardiyovasküler hastalıklar açısından LDL yüksekliği, obezite, insülin direnci birer risk faktörüdür. Plazma aterojenite indeksi(PAI) aterosklerosis açısından risk belirteci olarak kabul edilir ve kardiyovasküler riski değerlendirmek için ek fayda sağlayabilir. Bu çalışmada amaç obez bireylerde PAI in cinsiyet, yaş, beden kütle indeksi(BKI), insülin direnci ve LDL düzeyleri eşliğinde değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Obezite nedeniyle Ekim-Aralık 2020 tarihlerinde olan poliklinik başvuruları retrospektif olarak incelendi. Yaşı 18-65 olan, sistemik hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan BKI 30 üzerinde olan 90 hasta çalışmaya dahil edildi. BKI, plazma açlık glukozu, insülin düzeyi, total kolesterol, trigliserit(TG), HDL ve LDL düzeyleri kayıt edildi. Plazma aterojenite indeksi(PAI); TG/HDL nin on tabanındaki logaritması olarak hesaplandı. PAI düzeyi, cinsiyete, yaş aralıklarına, BKI ve LDL düzeylerine göre irdelendi.

Bulgular: Hastaların 70(%77,8)'i kadın, 20(%22,8)'si erkekti, %42,2 sinde morbid obezite mevcuttu. Ortalama PAI $0,47 \pm 0,26$ tespit edildi. Hastaların %85,6 sında HDL 60 mg/dl altında buna karşın %61,1 inde LDL 130 mg/dl den düşük ve %30 unda 130-159 mg/dl arasındaydı. LDL düzeyi 130'un altında ve üzerinde olan hastalar arasında PAI düzeyi anlamlı derecede farklı bulundu($p=0,022$). LDL düzeyi 130 mg/dl'den düşük olanlar, 130-159 arasında olanlar ve 160 mg/dl üzerinde olanlar LDL açısından kıyaslandığında PAI anlamlı derecede farklı bulundu($p=0,008$). ROC analizinde, PAI, LDL düzeyi 160 mg/dl üzerinde olanlarda AUC değeri 0,646 ($p=0,02$) olup %63 sensitivite ve %62 spesifite ile cut off değeri 0,46 olarak tespit edildi. Yaşı 45 in altında ve üzerinde olan gruplar PAI açısından anlamlı fark göstermedi($p=0,52$). Yine BKI 30-35 arasında olan ve 35 üzerinde olan gruplar PAI açısından anlamlı fark göstermedi ($p=0,16$).

Sonuç: Obez bireylerde PAI yüksek bulunmuştur. Buna karşın obezitede cinsiyet, yaş ve BKI derecesi PAI de anlamlı fark yaratmamıştır. PAI, LDL düzeyi yüksekliği ile anlamlı derecede yükselmiştir. LDL düzeyi 160 mgr/dl üzeri olan obez bireylerin kardiyovasküler risk açısından değerlendirilmesinde, PAI 0,46 üzerindeki değerlerde ek bir risk faktörü olarak kullanılabilir. Çalışmamızda değerlendirilen hasta grubu kardiyovasküler riski yüksek bir gruptur. Sağlıklı kontrol grubunun eklenmesi ve daha büyük sayılarla yapılacak çalışmalar daha net sonuçlar almamızı sağlayabilir.

Akut Pulmoner Emboli Hastalarında CHA2DS2-Vasc Ve CHADS2 Skorlarının Pulmoner Emboli Ciddiyeti Ve Erken Dönem Mortalite İle İlişkisi

¹Betül Cengiz Elçioğlu, ¹Saide Aytekin

¹Koç Üniversitesi Hastanesi, İstanbul

Email : belcioglu@kuh.ku.edu.tr, saytekin@gmail.com

Giriş ve amaç: Akut pulmoner emboli (PE) tüm dünyada önde gelen ölüm ve hastaneye yatış sebeplerinden birisidir. İleri yaş, malignite, immobilizasyon, kalp hastalıkları önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır. CHA2DS2-Vasc ve CHADS2 skorları atriyal fibrilasyon hastalarında tromboembolik inme riskini belirlemek için kullanılan risk skor sistemleri olup, farklı kardiyovasküler hastalıklarda da prognostik değeri olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, akut PE hastalarında CHA2DS2-Vasc ve CHADS2 skorlarının pulmoner embolinin ciddiyeti ve prognoz ile ilişkisini incelemektir.

Yöntem: Çalışmaya 2016-2020 yılları arasında merkezimizde akut PE ile yatırılarak takip edilmiş hastalar dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları, risk faktörleri, tanısal tetkikler, uygulanan tedaviler ve prognozlarına bilgiler hastane kayıt sisteminden retrospektif olarak elde edildi. Ayrıca kayıtlı verilerden pulmoner emboli ciddiyet indeksi (PESI) skoru ve CHA2DS2-Vasc ve CHADS2 skorları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 285 hasta dahil edildi (164 kadın (%57.5), 121 erkek (%42.5), yaş ortalaması 64.46 ± 16.84). CHA2DS2-Vasc ve CHADS2 skorları ile PESI skoru arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($r=0.370$, $p<0.001$; $r=0.327$, $p<0.001$, sırasıyla). Erken dönem mortalite görülen hastalarla (%12.6, $n=36$) hayatta kalanlar arasında CHA2DS2-Vasc ve CHADS2 skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (2.56 ± 1.48 ve 2.25 ± 1.68 , $p=0.308$; 1.08 ± 1.07 ve 0.95 ± 1.04 , $p=0.482$, sırasıyla). Yaş, PESI skoru ve sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) erken dönem mortalite gelişen hastalarda, yaşayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (71.22 ± 13.09 ve 63.48 ± 17.11 , $p=0.01$; 178.78 ± 42.47 ve 87.15 ± 32.74 , $p<0.001$; 50.19 ± 16.78 ve 38.08 ± 15.98 ; $p<0.001$, sırasıyla).

Sonuç: Akut pulmoner emboli hastalarında CHA2DS2-Vasc ve CHADS2 skorları pulmoner emboli ciddiyetini öngödürebilir. Erken dönem mortalite görülen hastalarla hayatta kalanlar arasında bu skorlar açısından çalışmamızda anlamlı fark bulunmamakla beraber bu durumun büyük oranda hasta grubunun yaklaşık üçte birini onkoloji hastalarının oluşturması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Klopidogrel Kullanımının Acil Ve Elektif Koroner By-Pass Cerrahisi Sırasında Ve Sonrasında Kan Ve Kan Ürünleri Kullanımı İhtiyacı Açısından Değerlendirilmesi

¹Baran Şimşek, ¹Arda Özyüksel, ²Pelin Kocapehlivan, ²Şener Demirogluk

¹Medicana International Hastanesi Kalp Ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

²Medicana International Hastanesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Email : *simsekbaran@yahoo.com, ozyukselarda@yahoo.com, pelus72@yahoo.com, senerdemirogluk@yahoo.com*

Amaç: Bu çalışma, ameliyat öncesi dönemde klopidogrel kullanımının elektif ve acil koroner arter by-pass cerrahisi geçiren hastalarda intra- operatif ve post-operatif dönemde kan ve kan ürünleri transfüzyon ihtiyacının değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Haziran 2020 ile Nisan 2021 tarihleri arasında kliniğimizde opere edilen 65 koroner arter by-pass cerrahisi hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalardan 44 tanesine elektif, 21 tanesine acil olarak koroner by-pass cerrahisi uygulanmıştır. Erkek/ kadın oranı 41/24 , median yaş 60.4 (yaş aralığı 32-86) olarak tespit edildi. Elektif koroner by-pass cerrahisi uygulanan hastaların kullanmakta oldukları klopidogrel, operasyondan 5 gün önce kesildi. Acil koroner by-pass cerrahisi uygulanan hastalarda ise klopidogrel, kesilemeden hastalar operasyona alındı.

Bulgular: Acil koroner by-pass cerrahisi uygulanan ve klopidogrel kesilmeden opere edilen hastalarda taze kan, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu kullanımı anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0.001),

Sonuç: Koroner by-pass cerrahisi öncesi klopidogrel kullanımı, kanama komplikasyonunu artırmaktadır. Acil koroner by-pass cerrahisi uygulanan hastalarda kan ve kan ürünleri kullanımı ihtiyacı artmaktadır. Elektif olarak opere edilen ve operasyondan 5 gün önce klopidogrel tedavisi kesilen hastalarda ise kanama komplikasyonu ve buna bağlı kan ve kan ürünleri kullanım ihtiyacı azalmaktadır.

Kardiyovasküler Sağ-Kalımı Öngörmede Castelli's Risk Ve Aterojenik İndekslerinin Karşılaştırılması

¹Mehmet Özgeyik, ¹Özge Turgay Yıldırım

¹Eskişehir Şehir Hastanesi

Email : mehmetozgeyik@hotmail.com, ozgeturgay@gmail.com

Giriş ve Amaç Kardiyovasküler hastalıklar dünyadaki en sık ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Castelli's risk ve Aterojenik indeksleri birçok çalışmada kardiyovasküler hastalıkları öngörmede anlamlı çıkmıştır. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde bu basit formülasyonlar ekonomik olarak yarar sağlamaktadır. Biz de bu çalışmada koroner arterlerin total oklüzyonu sonrası kardiyovasküler sağ-kalımı öngörmede Castelli's risk ve aterojenik indekslerini karşılaştırdık.

Yöntem Miyokard infarktüsü sonrası yapılan koroner anjiyografi sonucunda en az bir koroner arteri tıkalı görülen 554 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik bilgileri, risk faktörleri, kardiyovasküler sağ-kalımları, hemogram ve lipit parametreleri kaydedildi. Hastaların Castelli's risk ve Aterojenik indeksleri hesaplandı. Formülleri aşağıda belirtilmiştir. Castelli's risk indeksi= Toplam kolesterol / HDL Aterojenik indeks = Log (Trigliserit / HDL) Önceki çalışmalardaki referans değerlerine göre 2 parametre de düşük, orta ve yüksek risk olarak 3 kategoriye ayrıldı. Bu parametreler Ki-kare yöntemi ile kardiyovasküler sağ-kalımla kıyaslandı. Daha sonra 2 parametrenin ROC analizleri yapıldı. ROC analizi sonucu hem istatistiksel anlamlılık hem de Eğri Altında Kalan Alan (AUC) değerlerine göre kıyaslandı.

Bulgular 554 hastanın ortanca yaşı 60 (29-92) idi. 128 hasta kadın, 288 hasta sigara içiyor, 385 hastanın hipertansiyonu ve 261 hastanın diyabet hastalığı vardı. Kardiyovasküler ölümlere göre Castelli's risk indeksinin gruplanmış hali (düşük-orta-yüksek) istatistiksel olarak anlamsız görüldü (p=0,23). Yine kardiyovasküler ölümlere göre Aterojenik indeksin gruplanmış hali istatistiksel olarak anlamlı görüldü (p=0.008). Ayrıca ROC analizine göre Castelli's risk indeksi istatistiksel olarak anlamsızken (p=0.34 AUC= 0,449), Aterojenik indeks istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.009 AUC=0,639 cut-off=0,2638)

Sonuç Kardiyovasküler olay gelişmeden olay öngördürmesi amacıyla Castelli's risk ve Aterojenik indeksleri kullanılabilirken, kardiyovasküler olay gerçekleştikten sonra sağ-kalımı öngörmede Castelli's risk indeksi sağlıklı sonuç vermemektedir. Aterojenik indeks kardiyovasküler olay sonrası sağ-kalımı öngörmede istatistiksel olarak anlamlı görünse de başka çalışmalarda doğrulanması gerekmektedir.

Spontan İntraserebral Hemoroji-Hipertansiyon İlişkisi

¹HALİL GÜLLÜOĞLU, ¹HASAN ARMAĞAN UYSAL, ¹NURŞEN BORAND, ¹ÖZGE YILMAZ KÜSPECİ

¹İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDİCALPARK HASTANESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Email : gulluoglu35@yahoo.com, druysalarmagan@yahoo.com, nkomurculu@yahoo.com, ozgeyilmaz73@gmail.com

Özet

Amaç: Spontan intraserebral hematoma saptanan hastalardaki risk faktörlerini belirlemek ve bu risk faktörlerinin 12 aylık takipte morbidite, mortalite ve tekrarlama sıklığı üzerindeki etkilerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2017- Aralık 2020 arasında kliniğimizde spontan intraserebral kanama tanısıyla izlenen 108 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bulgular retrospektif olarak dosya taramasıyla elde edilmiştir. Subaraknoid, epidural, subdural hematoma ve arteriyovenöz malformasyona bağlı intraserebral hemoroji gelişen hastalar dahil edilmemiştir.

Bulgular: Erkek cinsiyet, yaş ve hipertansiyonun intraserebral hemoroji için risk faktörü olduğu belirlendi. Antiagregan-antikoagulan kullanan hasta sayısının azlığı sebebiyle intraserebral hemoroji ile aralarında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Yaşın 65'in üzerinde olması, hipertansiyon, başvuru sırasında hiperglisemi varlığı, hematoma hacmi ve intraventriküler hemoroji varlığı, başvuru anında hesaplanan National Institutes of Health inme skoru önemli prognostik faktörler olarak saptandı. Rekürrens açısından ise; 65 yaş üzerinde olmak ve hipertansiyon varlığının rekürrens oranını arttırdığı saptandı.

Sonuç: İntraserebral hemoroji risk faktörlerinin bilinmesi, erken tanı ve tedavisi primer profilaksi açısından oldukça önemlidir. İntraserebral hemoroji geçiren hastalarda prognozu etkileyebilecek faktörlerin özellikle de hipertansiyonun etkili ve zamanında uygulanacak tedavisiyle morbidite-mortalite-rekürrens oranlarının azaltılması ve bunun da sağlık sistemi üzerinde gittikçe artan iş ve ekonomik yükün hafifletilmesini sağlayacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Spontan intraserebral hemoroji, hipertansiyon, etyoloji, prognoz