

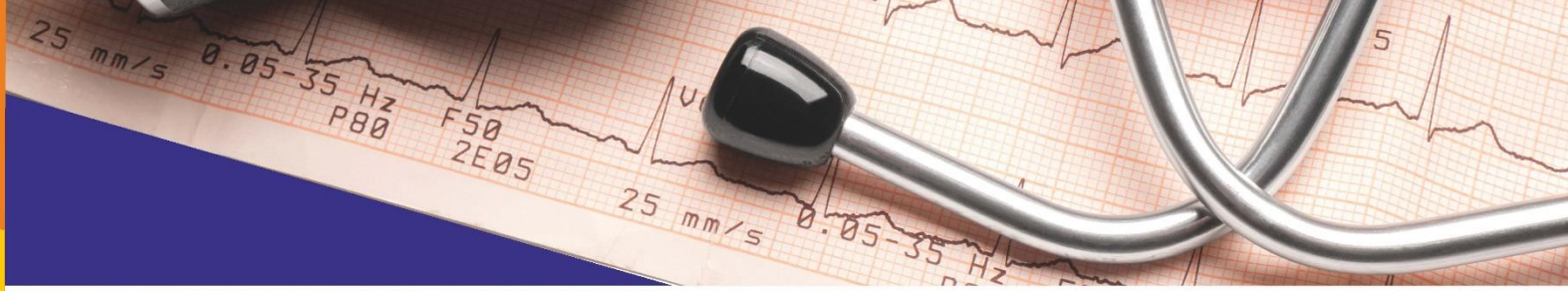
20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

06-08 Mayıs 2022
Grand Hotel Ontur
Çeşme

www.hkhk2022.org

KONUŞMA ÖZETLERİ VE BİLDİRİLER

ISBN: '978-605-73886-8-1'



HMD
HİPERTANSİYONLA
MÜCADELE DERNEĞİ
ASSOCIATION OF HYPERTENSION CONTROL



**European
Society of
Hypertension**

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Değerli Meslektaşlarım,

Hipertansiyonla Mücadele Derneği Yönetim Kurulu olarak, 20. Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi'ni 6-8 Mayıs 2022 tarihleri arasında Çeşme-Grand Ontur Otel'de fiziki olarak düzenleneceğini duyurmaktan ve sizleri kongremize davet etmekten büyük mutluluk ve onur duymaktayız.

Kongre düzenleme kurulumuz kardiyovasküler alandaki güncel konuları içeren, olgu sunumları ile pekiştirilen, interaktif ve konsantre bir program sunma gayretindedir. Hipertansiyon, diyabet, hiperkolesterolemi, ateroskleroz, girişimsel kardiyoloji, kalp yetmezliği ve kapak hastalıklarını içeren kardiyovasküler hastalıkların tümünün değerlendirileceği bilimsel programda, bu yıl 'karşıt görüş' oturumuna da yer ayrıldı. Geçen yıllarda düzenlediğimiz, gelecek nesillerin şimdiden uyarılması ve ulusal basında ilgi çekerek KV hastalıkların farkındalığını arttırmaya yönelik 'Duygu Tengiz Mediçocuk Oturumu'na bu yıl da devam etme arzusundayız. Çocuklarımızdan geleceğe yönelik sağlıkla ilgili beklentilerini ve projelerini duymayı merakla bekliyoruz.

Katılımcılarımızın beklentisini karşılayacağını umduğumuz kongremizin, oturumlardaki aktif katılımlarınızla daha da değer kazanacağı inancındayız. Sizleri bilimsel gelişimimize katkıda bulunmaya davet ediyoruz.

En iyi dileklerimizle...

Hipertansiyonla Mücadele Derneği Yönetim Kurulu

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

İçindekiler

KURULLAR.....	4
BİLİMSEL PROGRAM	5
KONUŞMA ÖZETLERİ	17
SÖZEL BİLDİRİLER.....	48

KURULLAR

BAŞKAN

Prof. Dr. İstemihan TENGİZ

SEKRETER

Prof. Dr. Ertuğrul ERCAN

KONGRE BİLİMSEL KURULU

Prof. Dr. A. İstemi Nalbantgil	Doç. Dr. E. İpek Türkoğlu
Prof. Dr. Abdi Sağcan	Doç. Dr. Salih Kılıç
Prof. Dr. Ali Başcı	Doç. Dr. Serkan Saygı
Prof. Dr. Azem Akıllı	Doç. Dr. Ufuk Eryılmaz
Prof. Dr. Bahar Boydak	Doç. Dr. Uğur Önsel Türk
Prof. Dr. Cahide Soydaş Çınar	Uz. Dr. Ahmet Altıntiğ
Prof. Dr. Cevad Şekuri	Uz. Dr. Ahmet Dal
Prof. Dr. Ceyhun Ceyhan	Uz. Dr. Ahmet Taştan
Prof. Dr. Filiz Özerkan Çakan	Uz. Dr. Ayşegül Türkoğlu Pehlivanoğlu
Prof. Dr. Giray Kabakçı	Uz. Dr. Hasan Armağan Uysal
Prof. Dr. Gülfem Terek Ece	Uz. Dr. Dinçer Atila
Prof. Dr. Hakan Karpuz	Uz. Dr. Caner Topaloğlu
Prof. Dr. Lale Koldaş	Uz. Dr. Emre Ertürk
Prof. Dr. M. Melikşah Ertem	Uz. Dr. Eşref Tunçer
Prof. Dr. M. Remzi Önder	Uz. Dr. Ferhat Özyurtlu
Prof. Dr. Melih Kaptanoğlu	Uz. Dr. M. Hamayun Kakar
Prof. Dr. Nezihi Barış	Uz. Dr. Hasan Akpınar
Prof. Dr. Oğuz Yavuzgil	Uz. Dr. Hasan Yılmaz
Prof. Dr. Öner Özdoğan	Uz. Dr. Haldun Arslan
Prof. Dr. Sema Güneri	Uz. Dr. Hulki Sönmez
Prof. Dr. Taner Çamsarı	Uz. Dr. Gambar Mammadov
Prof. Dr. Tarkan Tekten	Uz. Dr. Gülten Tan
Doç. Dr. Abbasali Abbasaliyev	Uz. Dr. Mehmet Yiğit
Doç. Dr. Barış Kılıçaslan	Uz. Dr. Mohammed Abusharekh
Doç. Dr. Cihan Altın	Uz. Dr. Nihat Pekel
Doç. Dr. Devrim Bozkurt	Uz. Dr. Levent Can
Doç. Dr. Ebru Özpelit	Uz. Dr. Ozan Ütük
Doç. Dr. Emin Alioğlu	Uz. Dr. Pınar Alarlan
Doç. Dr. M. Emre Özpelit	Uz. Dr. Pınar Talu
Doç. Dr. Mustafa Karabacak	Uz. Dr. A. Tolga Öz
Doç. Dr. Nermin Bayar	Uz. Dr. Yılmaz Yalçinkaya
Doç. Dr. İbrahim Altun	Uz. Dr. Zülfikar Danaoğlu

*Alfabetik olarak soyisim sırasına göre dizilmiştir.

BİLİMSEL PROGRAM

06 Mayıs 2022, Cuma

	A SALONU		B SALONU		C SALONU
	KV Alanda Risk Yönetimi ve İlaç Kullanımı Moderatörler: Dr. Francesco Fici, Dr. M. Remzi Önder				
13:30 13:45	Kardiyovasküler Alanda Fonksiyonel Tıp ve Akılcı İlaç Kullanımı Dr. Zülfikar Danaoğlu				
13:45 14:00	Anestezist Gözüyle Girişimsel Kardiyovasküler İşlemlere Yaklaşım Dr. Cem Ece				
14:00 14:15	Hipertansiyon ve Antiretroviral Tedavi Dr. Roberto Robles				
14:15 14:30	Kalp Hızı ve Kardiyovasküler Risk Dr. Guido Grassi				
14:30 14:40	Tartışma				
14:40 15:00	Kahve Arası				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

	KV Hastalıklarda Yakın ve Uzak Gelecek Neleri Getirecek? Moderatörler: Dr. Filiz Özerkan Çakan, Dr. Bahar Boydak				
15:00 15:15	KVS Hastalıklarında Mikrobiom: Değişim Mümkün mü? Dr. Gülfem Terek Ece				Sözel Bildiri Oturumu 1 Oturum Başkanı: Melih Kaptanoğlu Oturum detayları için tıklayınız..
15:15 15:30	AF Antikoagülan Tedavide Yeni Yolak ve Ajanlar Dr. Uğur Önsel Türk				
15:30 15:45	Hasta Takibinde TeleTıp Yöntemleri: Avantajları ve Dezavantajları? Dr. Fatih Kartaler				
15:45 16:00	Dijital Sağlık Perspektifi: Yapay Zekanın Klinik Pratiğe Yansımaları? Tanısal Gücümüzü Arttıracak mı? Dr. Hakan Göçer				
16:00 16:10	Tartışma				
16:10 16:30	Kahve Arası				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

	Lipid ve Ateroskleroz Oturumu Moderatörler: Dr. Ceyhun Ceyhan, Dr. Öner Özdoğan				
16:30 16:45	HDL Hala Koruyucu mu? Trigliseridin Aterosklerozdaki Rolü Nedir? Dr. Özcan Başaran				
16:45 17:00	PCSK9 İnhibitörlerini Kime Verelim? Oral PCSK9 İnhibitörlerinin Son Durumu? Dr. Öner Özdoğan				
17:00 17:15	Karotid Ateromları: Hangi Plak Komplike Olabilir? Girişim Kararını Ne Zaman Alalım? Dr. Hasan Armağan Uysal				
17:15 17:30	Kanama ve İskemik Riski Yüksek Bir Hastada DAPT: De-eskalasyon Tedavisi Kime, Nasıl Yapılmalı? Dr. Barış Kılıçaslan				
17:30 17:45	Tartışma				
17:45 18:00	Kahve Arası				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

18:00	Açılış Töreni Moderatörler: Dr. M. Remzi Önder, Dr. Guido Grassi				
	Açılış Konuşmaları: Hipertansiyonla Mücadele Derneği ve 2021 Yılı Faaliyetleri ve ESH Dr. Remzi Önder, Dr. İstemihan Tengiz, Dr. Guido Grassi				
07 Mayıs 2022, Cumartesi					
	A SALONU		B SALONU		C SALONU
	Kalp Kapak Hastalıkları ve Görüntüleme Oturumu Moderatörler: Dr. Cahide Soydaş Çınar, Dr. Lale Koldaş, Dr. Fahriye Vatansever Ağca		ESH Hipertansiyon uzmanı Sertifikası Programı Kurs Koordinatörü: Hakan Karpuz, Francesco Fici		
09:00 09:15	Primer ve Sekonder İleri Triküspit Yetersizliğini Nasıl Takip Edelim? Ne Zaman Girişim Yapalım? Dr. Gökhan Kahveci	09:00	Moderatör: Francesco Fici Konuşmacı: Hakan Karpuz		
09:15 09:30	TAVI Öncesi BT ile Değerlendirme: Uygun Kapak Seçimi Nasıl Yapılmalı? Dr. Nezihi Barış	09:10 09:30	1. Ders Moderatör: Francesco Fici Contemporary Management of Hypertension: From Guidelines to Practice Massimo Volpe		

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

09:30 09:45	MitraKlip: Uygun Hasta Seçimi ve Teknik Dr. İsmail Ateş	09:30 09:50	1. Ders Moderatör: Francesco Fici Son Tanı Yöntemleri Hedefler, Amaçlar Elif Arı Bakır		
09:45 10:00	Kardiyak MR: Bugünü ve Geleceği Dr. Erkan Şahin	09:50 10:00	Kahve Arası		
10:00 10:15	Çoklu Kapak Patolojilerinde Ekokardiyografik Değerlendirme Nasıl Olmalı? Dr. Ebru Özpelit	10:00 10:20	2. Ders Moderatör: Hakan Karpuz Kronik Böbrek Hasarı & Tedavisi Nicolas Robles		
10:15 10:30	Tartışma		2. Ders Moderatör: Hakan Karpuz		
10:30 11:00	Kahve Arası				
	Hipertansiyon Oturumu Moderatörler: Dr. Sema Güneri, Dr. Atila Bitigen	10:20 10:40	Metabolik Sendrom - Obezite - Diyabet ve Hipertansiyon Kubilay Ükinç		
11:00 11:15	Arteriyel Sertlik: Nasıl Değerlendirelim? Prognostik Önemi? Dr. Gökhan Özyıldız	10:40 11:10	2. Ders Moderatör: Hakan Karpuz Sympathetic overdrive in hypertension Guido Grassi		
11:15 11:30	Nokturnal Kan Basıncı Değerlendirmesi: Optimal Nasıl Yapılmalı? Dr. Emre Özçalık	11:10 11:20	Kahve Arası		

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

11:30 11:45	HT Tedavisinde RAAS İnhibisyonunun Faydalarını Nasıl Optimize Edelim? Dr. Emin Alioğlu	11:20 11:40	3. Ders Moderatör: Elif Arı Bakır Hipertansiyon Tedavisi Barış İkitimur		
11:45 12:00	Dirençli Hipertansiyon Dr. Guido Grassi	11:40 12:00	3. Ders Moderatör: Elif Arı Bakır Hipertansiyon Hastasının Takibi Ömür Tabak		
12:15 12:30	Tartışma		3. Ders Moderatör: Elif Arı Bakır		KARDİYAK BT KURSU
12:30 13:30	Öğle Yemeği		Covid ve Hipertansiyon Fehmi Tabak	13:00 13:20	Kardiyak BT: Temel özellikler, hasta hazırlığı, Optimal kalp ritminin sağlanması, kontrast enjeksiyonu, görüntü işlenmesi ve rekonstrüksiyon Dr. Selim Serter
	Fayda Ayrıntıda Gizli Moderatörler: Dr. O. Akın Serdar, Dr. Mustafa Arıcı	12:00 12:15			
13:30 13:45	Diyabetik hastalarda statin kullanımı ile ilgili kaygılar ve Pitavastatin Dr. O. Akın Serdar	12:15 12:30	Tartışma	13:20 13:40	Kardiyak ve Non-kardiyak anatominin değerlendirilmesi Dr. Selim Serter
		12:30 13:20	Öğle Yemeği		

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

13:45 14:00	Hipertansif hastalarda nefroproteksiyon ve Lerkandipin Dr. Mustafa Arıcı		4. Ders Moderatör: Hakan Karpuz Olgu Tartışması Kitap Yazımı	13:40 14:00	Kongenital anomaliler (Koroner, ASD, VSD, PDA, venöz dönüş anomalileri) Dr. Erkan Şahin
14:00 14:15	Antihipertansif tedavi ile prognoz nasıl daha fazla iyileştirilebilir? Uyum mu? Dozlama zamanı mı? Dr. İstemihan Tengiz	13:20 13:50	Panelistler: Saadet Avunduk Mehmet Arslan Hafize Nihal Kahveci Zeynep Altın Çetin Alak	14:00 14:20	LV fonksiyonel değerlendirme Dr. Erkan Şahin
14:15 14:30	Tartışma			14:20 14:30	Ara
14:30 15:00	Kahve Arası		5. Ders Moderatör: Elif Arı Bakır	14:30 14:50	Kalsiyum skorlaması ve koroner darlıkların değerlendirilmesi Dr. M. Emre Özpelit
15:00 15:15	2021 KY tedavi kılavuzları: ESC ve ACC Dr. Berkay Ekici	13:50 14:20	Olgu Tartışması Nefroloji Masası Panelistler: Ece Hastaş Usta Selin Tekin Selin Çelik Melike Günay Okçu Alper Emre Kurt	14:50 15:10	Revaskülarizasyon uygulanmış hastaların değerlendirilmesi (Stent, Bypass greftleri) Dr. M. Emre Özpelit
15:15 15:30	Kalp Yetmezliği Olan Hastanın Yönetimi Günümüzde Nasıl Olmalı? Dr. Massimo Volpe			15:10 15:30	Aort kapak, TAVI ve LA appendiks değerlendirilmesi Dr. Ertuğrul Ercan
15:30 15:45	Hipertansif Hastalarda KYKEF: ARNI ve SGLT2 İnhibitörlerinin Rolü? Dr. Nermin Bayar	14:20 14:30	Kahve Arası	15:30 15:50	Perikard ve kardiyak kitlelerin değerlendirilmesi Dr. Mohammed Abusharekh

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

15:45 16:00	Assist Device ve Mekanik Destek Cihazlarının Endikasyonları ve Komplikasyonları Dr. Cenk Ekmekçi		6. Ders Moderatör: Kubilay Ükiñ	15:50 16:00	Ara
16:00 16:15	KY Tedavisinde Yeni Ajanlar: Vericiquat, Omekamtiv Mekarbil ve Potasyum Bağlayıcılar Dr. Cihan Altın	14:30 15:00	Olgu Tartışması Endokrin Masası Panelistler: Şenay Akyıldız Özlem Kaya Orhun Akdoğan Celal Öztekin Güner Akgüner		Uygulamalı 50 kayıtlı olgu görüntülerinin uzmanlar eşliğinde yorumlanması Dr. M. Emre Özpelit Dr. Erkan Şahin Dr. Mohammed Abusharekh
16:15 16:30	Tartışma				
16:30 17:00	Kahve Arası		7. Ders Moderatör: Ömür Tabak	16:00 19:00	
17:00 18:30	Hipertansiyon Tedavisinde Özel Moderatörler: Dr. Taner Çamsarı, Dr. Giray Kabakçı	15:00 15:30	Olgu Tartışması Dahiliye Masası Panelistler: Kadir Harmancı Erdal Gündoğan Mustafa Asım Gedikli Özkan Dede İbrahim Halil İnanç		
17:00 17:15	Diüretik Nedenli Hiponatremi: Patogenezi ve Yönetimi Dr. Devrim Bozkurt				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

17:15 17:30	Sempatetik Hiperaktivite: HT Tedavisinde Hedeflenmeli mi? Dr. Ayşegül Türkoğlu Pehlivanoglu	15:30 15:40	Kahve Arası		
17:30 17:45	Hipertansif Her Hastada Koroner Dolaşımı Değerlendirelim mi? Dr. M. Emre Özpelit		8. Ders Moderatör: Barış İkitimur		
17:45 18:00	Hipertansiflerde AF Yönetimi: Tarama Yapalım mı? Antikoagülasyon Ne Zaman Başlanmalı? Dr. E. İpek Türkoğlu	15:40 16:10	Olgu Tartışması Kardiyoloji Masası Panelistler: Berrin Aksakal Ümit Bulut Murat Bayrak Önder BİLGE Tayfun Ağbulut		
18:00 18:15	Tartışma	16:10 17:00	Kurs Değerlendirmesi		

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

08 Mayıs 2022, Pazar					
	A SALONU		B SALONU		C SALONU
	Girişimsel Kardiyoloji Oturumu Moderatörler: Dr. Oğuz Yavuzgil, Dr. Teoman Kılıç				
09:00 09:15	Koroner Kalsifikasyonlarda Shock Wave Lithotripsi Dr. Ali Çoner			09:00 10:55	
09:15 09:30	Yeni Jenerasyon Koroner Stentler Dr. Ahmet Taştan				
09:30 09:45	Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi: Kime? Ne zaman? Dr. U. Mahir Yıldırım				Sözel Bildiri Oturumu 2
09:45 10:00	Paravalvuler Kaçaklar: Teknik ve Malzeme Seçimi Dr. Şenol Coşkun				Oturum Başkanı: Remzi Önder
10:00 10:15	Tartışma				Oturum detayları için tıklayınız..
10:15 10:30	Kahve Arası				
	KV Alandaki Güncel Karşıt Görüşler Moderatörler: Dr. Ertuğrul Ercan, Dr. Abbasali Abbasaliyev				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

10:30 10:40	Akut koroner Sendromda Koroner Trombüs Yüğü Olan Hastaların Yönetimi: Rutin Trombüs Aspirasyonu Yaparım Dr. M. Hamayun Kakar				
10:40 10:50	Akut Koroner Sendromda Koroner Trombüs Yüğü Olan Hastaların Yönetimi: Öncelikle Medikal Tedavi Seçeneklerini Kullanırım Dr. Gambar Mammadov				
10:50 11:00	Atriyal Fibrilasyonda Ritim Kontrolünü Sağlamak için: Ablasyonu Tercih Ederim Çünkü Ne Kadar Erken O Kadar Başarılıdır Dr. Ziya Gökalp Bilgel				
11:00 11:10	Atriyal Fibrilasyonda Ritim Kontrolünü Sağlamak için: Anti-aritmik Tedavi Tercih Ederim Çünkü Öncelik İlaçtır Dr. Kerem Can Yılmaz				
11:10 11:20	Stabil KAH ile İzlenen Olguda KTO Varlığında: Rutin Olarak Açmayı Denerim Dr. Elton Soydan				
11:20 11:30	Stabil KAH ile İzlenen Olguda KTO Varlığında: Öncelikle Medikal Tedavi Denerim Dr. Ufuk Eryılmaz				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

11:30 11:40	Kan basıncının agresif kontrolü daha iyidir. Dr. Saadet Avunduk				
11:40 11:50	Kan basıncının ılımlı kontrol edilmesi daha iyidir. Dr. Habil Yücel				
11:50 12:00	Tartışma				

KONUŞMA ÖZETLERİ

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

ARTERİYEL SERTLİK: NASIL DEĞERLENDİRELİM? PROGNOSTİK ÖNEMİ?

DR. ALİ GÖKHAN ÖZYILDIZ

RİZE RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Aort, arteriyel pulsatiliteyi sınırlayan ve mikrovasküler sistemi basınç ve kan akımındaki potansiyel zararlı dalgalanmalardan koruyan güçlü bir tampon görevi görür. Yaşlanma başta olmak üzere çeşitli patolojik durumlarla ortaya çıkan arteriyel (aort) sertleşme sebebiyle aortun zaman içerisinde tampon işlevi zayıflayabilir. Bu zayıflama neticesinde düşük vasküler dirençle işlevini sürdüren organlara pulsatil enerjinin aşırı nüfusu bu organlarda mikrovasküler hasara yol açabilir. Ayrıca yüksek pulsatil enerjiye bağlı olarak izole sistolik hipertansiyon ve artan artyüke ikincil olarak sol ventriküler remodeling, hipertrofi ve yetmezlik gelişebilir.

Duvar sertliği in vivo olarak doğrudan ölçülemese de fonksiyonel bir parametre olan arteriyel nabız dalga hızının (PWV) değerlendirilmesi yoluyla arteriyel sertlik yorumlanabilir: arter ne kadar sertse, PWV o kadar yüksek olur. Nabız dalga hızı (m/sn) iki arter bölgesi arasındaki mesafenin, bu mesafe arasındaki nabızın zaman gecikmesinin oranı olarak hesaplanır. Hedef mesafe arasındaki nabızın zamanlaması basınç artışı (tonometre aracılığıyla) veya akım artışı (Doppler ultrason aracılığıyla) yöntemleri ile ölçülür.

Arteriyel sertlik ölçümlerinde birincil hedef aorttur, çünkü vücuttaki en büyük ve genişleyebilme özelliği en fazla olan arterdir; aynı zamanda, hemodinamik yüklenmeye ve risk faktörlerine kümülatif maruz kalma neticesinde gelişen anormal sertleşmeye en yatkın arterdir. Bu sebeple,2 büyük arter sertliği kardiyovasküler riskin güçlü ve bağımsız bir öngördürücüsüdür.

Büyük arter sertliği artan santral arteriyel basınç ve akım pulsatilitesi aracılığıyla hedef organ hasarı ile ilişkilidir. Artmış pulsatil basınç ve akım, böbrek ve beyin başta olmak üzere yüksek perfüzyon ve düşük vasküler yatak direnci ile çalışan organlarda mikrovasküler hasar ile sonuçlanabilir. Nabız dalga hızı artınca, arter empedans farkı olan bölgelerden yansıyan nabız dalgaları kalbe diyastol evresinde değil, orta-geç sistol evresinde ulaşır. Geç sistolik yük ise diyastolik disfonksiyon ile bağımsız ilişkilidir, ayrıca kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyonun bağımsız öngördürücüsüdür.

Büyük arter sertliğinin ölçümünde karotis-femoral (c-f) PWV altın standart yöntemdir. Ölçümün tonometre veya Doppler probu basınç sensörleri ile aortun iki uzak yüzeysel bölgesi üzerinden yapılması avantajdır. Kardiyak-ayak bileği vasküler indeks cf-PWV'ye göre kan basıncına daha az bağımlı alternatif yöntemdir. Fakat yöntemin dezavantajı, ölçümde uzun müsküler arterin referans alınması sebebi ile ölçümün büyük arter ölçümlerindeki kadar güvenilir olmamasıdır. Diğer bir yöntem de ayak bileği-kol indeks yöntemidir. Bu yöntem cf-PWV'ye göre daha pratik olsa da müsküler arteriyel segmentlerin ölçümde yer alması ve ayak bileği brakial bölge arasında direk transit yol olmaması dezavantajdır.

Sonuç olarak, büyük arter sertliği aterosklerotik olsun veya olmasın kardiyovasküler olayları geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak öngörür ve vasküler yaşlanmanın yaşam boyu belirtecidir. Hipertansiyon gelişimini ucuz ve non-invaziv bir belirteç olarak öngörebilir. Mevcut bilgiler ışığında, büyük arter sertliği ölçümü kardiyovasküler risk değerlendirmesini geliştirmek için kullanılabilir ve böylece birincil ve temel önleme stratejileri için faydalı bilgiler sağlayabilir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KORONER KALSİFİKASYONLARDA SHOCK WAVE LİTHOTRİPSİ

DR. ALİ ÇONER

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ALANYA HASTANESİ

Koroner arter kalsifikasyonu arter duvarının intima ve media tabakalarında patolojik kalsiyum birikimi ile karakterizedir.¹ Koroner kalsiyum birikimini kırmak ya da azaltmak için çeşitli perkütan girişimsel teknikler bulunmakla birlikte (rotasyonel aterektomi, excimer lazer, cutting balon ya da yüksek atmosferde non-compliant balon anjiyoplasti gibi) yoğun şekilde kalsifikasyon içeren koroner darlıklar hem perkütan girişimler esnasında (koroner diseksiyon, koroner perforasyon) hem de sonrasında takipler esnasında (restenoz, stent fraktürü, stent trombozu) artmış komplikasyon riski taşımaktadır.² Koroner kalsifikasyonlar stentin ilerletilmesi, ekspansiyonu ve apozisyonunu bozduğu gibi stentin yüzeyindeki ilaç polimerinin yapısını ve ilacın salınımını da etkilemektedir. Bozulmuş stent ekspansiyonu ve ilaç salınımı hastane içi periprocedürel komplikasyon artışı ve yine uzun dönemde kardiyak mortalite artışı ile ilişkilidir.³

Intravascular shock wave lithotripsy yoğun kalsifikasyon içeren koroner darlıkların stentleme işlemi öncesinde hazırlanması ve modifikasyonu amacıyla geliştirilmiş bir tekniktir.⁴⁻⁷ Lithotripsy düşük basınçta (4-6 atm) şişirilmiş bir balonun içerisindeki buharlaşan sıvının oluşturduğu baloncukun uyguladığı sonic basınç ile gerçekleştirilir.⁸ Kullanılan balon standart olarak 12mm uzunluğunda iken çapı 2.5-4.0mm arasında değişmektedir. İmplantasyonu planlanan stent ile lithotripsy balonunun çaplarının 1:1 oranında olması önerilmektedir. Lithotripsy işleminden önce ve sonra intravasküler görüntüleme yapılması önerilmektedir (IVUS veya OCT ile).⁴ Lithotripsy işleminin olası komplikasyonları koroner yavaş akım, no-reflow gelişimi, distal embolizasyon, diseksiyon ve çok nadiren perforasyon olarak bildirilmiştir.^{2,5-7} Kalsifik koroner darlıklar için kullanılan diğer perkütan girişimsel yöntemlere göre (rotasyonel aterektomi, yüksek atmosferde non-compliant balon anjiyoplasti) shock wave lithotripsinin prosedürel başarı oranı daha yüksek olarak bildirilmiştir.^{3,9}

Sonuç olarak yoğun kalsifikasyon içeren koroner darlıkların perkütan revaskülarizasyonunda kalsifik plağın modifikasyonu amacıyla shock wave lithotripsy düşük komplikasyon ve yüksek prosedürel başarı oranı ile tercih edilebilecek bir yöntemdir.

Referanslar:

- 1) Yap LB, Choy CN, Balachandran K. Intravascular ultrasound guided treatment of severe coronary artery calcification with Shockwave Intravascular Lithotripsy. *Med J Malaysia*. 2022;77(1):116-118.
- 2) Donisan T, Mertens A, Luay S. Kawasaki related coronary artery disease refractory to angioplasty: The role of intravascular shockwave lithotripsy. *Cureus*. 2021;13(10):e190020.
- 3) Gallinoro E, Monizzi G, Sonck J ve ark. Physiological and angiographic outcomes of PCI in calcified lesions after rotational atherectomy or intravascular lithotripsy. *Int J Cardiol*. 2002;352:27-32.
- 4) Honton B, Monsegu J. Best practice in intravascular lithotripsy. *Interv Cardiol*. 2022;17:e02.
- 5) Brinton TJ, Ali ZA, Hill JM ve ark. Feasibility of shockwave coronary intravascular lithotripsy for the treatment of calcified coronary stenoses. *Circulation*. 2019;139(6):834-836.
- 6) Ali ZA, Nef H, Escaned J ve ark. Safety and effectiveness of coronary intravascular lithotripsy for treatment of severely calcified coronary stenoses: The Disrupt CAD II Study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(10):e008434.
- 7) Hill JM, Kereiakes DJ, Shlofmitz RA ve ark. Intravascular lithotripsy for treatment of severely calcified coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(22):2635-2646.
- 8) Aksoy A, Salazar C, Becher MU ve ark. Intravascular lithotripsy in calcified coronary lesions: A prospective, observational, multicenter registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(11):e008154.
- 9) Aksoy A, Tiyerili V, Jansen N ve ark. Propensity-score-matched comparison of safety, efficacy, and outcome of intravascular lithotripsy versus high-pressure PTCA in coronary calcified lesions. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;37:100900.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

ANESTEZİST GÖZÜYLE İNVAZİV KARDİYOLOJİK İŞLEMLERE YAKLAŞIM

DR. CEM ECE

İZMİR TINAZTEPE ÜNİVERSİTESİ GALEN HASTANESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Son 20 yılda cerrahi uygulamalardaki eğilim; daha az invaziv tekniklere doğrudur. Bu dönüşümdeki en önemli amaç cerrahi işlemin süresi ve hemodinamiye olumsuz etkilerini azaltmaktır. Kalp Damar Cerrahisinin daha önce açık cerrahi ile müdahale ettiği bazı vasküler patolojiler bugün bir çok merkezde torakal ve abdominal aort anevrizmalarına stent konması (TEVAR/EVAR) ve trans kateter aortik kapak implantasyonudur(TAVI) gibi endovasküler yöntemlerle gerçekleştirilmektedir. Girişimsel işlemlerin meydana getirdiği fizyolojik travma açık işlemlerde olduğu kadar belirgin olmasa da anestezi yönteminin belirlenmesi ve riskler bu işlemlerde de çok önemlidir. Bu işlemlere alınan hastaların genellikle daha yaşlı ve ko-morbiditesi fazla hasta grubu olması yanında; yeni tekniklerin güvenliği konusundaki belirsizlikler, deneyimsizlik, acil şartlarda açık cerrahiye geçme riski ve cerrahi ekiple olası uyumsuzluklar anestezi uzmanları için süreçteki en önemli zorluklardır. Süreç içerisinde endovasküler aortik anevrizma onarımlarının değerlendirildiği çalışmalar yayınlanmış ve endograft teknolojisi ve görüntüleme gelişmeleri ile EVAR'ın aortik anevrizmalı tüm hastalar için ilk seçenek olabileceği belirtilmiştir. Yine bu çalışmalarda başarının ekip deneyimi ile orantılı olarak erken mortalite oranlarının düşük olduğu vurgulanmıştır.

Bu hastaların preoperatif değerlendirmesinde amaç optimizasyon sağlamak için yüksek riskli hastayı belirlemek ve perioperatif anestezi yönetim stratejilerini belirlemektir. ACC/AHA önerilerine göre endovasküler girişimler orta-riskli işlemler olmasına rağmen yüksek riskli işlem olarak düşünülmelidir. Vasküler cerrahi için uygun tek bir risk değerlendirme modeli yoktur. Morbidite ve mortalite komorbiditelerle, kötü anevrizma morfolojisi ve büyüklüğü ile ilişkilidir. Peroperatif dönemde ise amaç hemodinamik stabiliteyi sağlamak, vital organların beslenmesini ve miyokardın O₂ sunum ve ihtiyaç arası dengesini korumaktır. Monitörizasyon ve hazırlık kanama ve açık cerrahiye geçme riski planlanmalıdır. EVAR işleminin teknik başarısı anestezi tekniğinden bağımsızdır. Anestezi yöntemi hasta, kullanılan ilaçları fizyolojik kapasite, anestezi uzmanı, vasküler takımın deneyim anevrizmanın kompleksliğine göre belirlenir. Genel olarak kısa infrarenal endovasküler girişimlerde sedasyon ile birlikte lokal anestezi infiltrasyonu önerilirken rejyonel anestezi (spinal, epidural veya kombine spinal epidural (KSE) ve genel anestezi kullanılan diğer yöntemler arasındadır. Yoğun blok, uzayan işlemlerde "top up" yapılabilmesi ve kaliteli postoperatif analjezi KSE'nin önemli avantajıdır. Antikoagülan kullanımı ve vazopressör -açık cerrahiye geçiş rahatlığı ise genel anestezinin avantajıdır. Yapılan çalışmalar özellikle daha yaşlı, daha yüksek ASA'lı, daha ağır kardiyopulmoner hastalığı olanlarda tercih edildiği göstermektedir. Anestezinin amacı kullanılan anestezi yönteminden bağımsız renal koruma, kan basıncı kontrolü, spinal kord iskemisine karşı koruma ve parapleji-paraparejiyi önlemektir. T8 -12 arası lezyonlar, 20 cm aorta segmentinin kapatılması, geçirilmiş AAA onarımı, aterosklerotik embolizasyon, per-postoperatif hipotansiyon spinal kord iskemisi için risk faktörüdür. Kısa işlem süresi, spinal kord perfüzyon basıncını arttırmak ve ödemi azaltmak amaçlanmalıdır. Bu işlemler sonrası genel olarak çok ağrılı değildir. Transkateter aortik kapak implantasyonu bir diğer invaziv kardiyolojik işlemdir. Bu işlem; onarım işlemi için uygun anatomiye sahip, uygun yaşam beklentisi olan ancak, komorbidite nedeniyle cerrahi riski yüksek, semptomatik hastalar için önerilmektedir. Bu hastalar "Ciddi AS" olan herhangi bir hasta gibi değerlendirilmelidir. Cerrahi AVR için yüksek riskli ya da cerrahiye uygun olmayan hastaların belirlenmesinde Lojistik EuroSCORE ve STS-PROM rutin olarak kullanılsa da kırılabilirlik fizyolojik rezervi yansıtan ve bu popülasyon için yararlı bir prognostik belirteç olarak sık kullanılmaya başlamıştır. Diğer tüm işlemlerde olduğu gibi TAVI sırasında da anestezi yönetiminin temel amacı hemodinamik stabiliteyi sağlamaktır. TAVI'de protez yerleşimi öncesi, balon valvuloplasti ve protez kapak yerleştirilmesi ve

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

protez kapağın yerleştirilmesinden sonraki dönemin her biri hemodinamik olarak labil bir süreçtir ve dikkatli yönetilmelidir. Anestezi yöntemi her yöntemin avantaj ve dezavantajları irdelenerek girişim ve hastaya göre belirlenir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

ASSIST DEVICE VE MEKANİK DESTEK CİHAZLARININ ENDİKASYONLARI VE KOMPLİKASYONLARI

DR. CENK EKMEKÇİ

İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Kalp yetmezliğine (KY) sahip pek çok hasta, maksimum tedaviye rağmen kalıcı semptomlarla karakterize ileri KY evresine ilerler. İlerlemiş kalp yetmezliği, kanıta dayalı optimal tıbbi tedaviye rağmen sağkalım, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesini etkileyen önemli sınırlamalara neden olur. Artan KY hasta sayısı, popülasyonun yaşlanması, KY'nin daha iyi tedavisi ve sağkalım nedeniyle ileri evre KY prevalansı artmaktadır. %25 ile %75 arasında değişen 1 yıllık mortalite ile prognoz pek çok kanserden daha kötüdür. Ciddi derecede azalmış LVEF yaygındır ancak HFpEF'li (Heart failure with preserved ejection fraction: korunmuş EF'li kalp yetmezliği) hastalarda da gelişebileceğinden ileri evre KY tanısı için gerekli değildir. İleri kalp yetmezliği olan hastalarda altın standart tedavi kalp naklidir ancak mevcut donör-organ azlığı nedeniyle son yıllarda sol ventrikül destek cihazı (LVAD) kullanımı artmıştır. Sol ventrikül destek cihazları, kan akışını ve dolaşımını yeniden sağlamak için mekanik dolaşım desteği sağlayarak başarısız olan kalbin işlevini artırır. Bu cihazlar, hastalar kalp nakli beklerken kullanılabilir veya hedef tedavi olarak bilinen nakil için kalıcı bir alternatif olarak hizmet edebilir. Fonksiyonel olarak LVAD'ler ön yükü ve kardiyak iş yükünü azaltarak sistemik dolaşımı ve doku perfüzyonunu artırır.

Prognostik sınıflandırma; uygun bir merkeze (yani gelişmiş KY tedavileri sağlayabilen bir merkeze) sevk için ideal zamanı belirlemek, beklentileri hastalara ve ailelere uygun şekilde iletmek, tedavi ve takip stratejilerini planlamak için önemlidir. Bu planlama sonrası kalp nakline kadar hastanın yönetimi ile ilişkili sınıflama aşağıda verilmiştir:

Bridge to decision (BTD)/Bridge to bridge (BTB): Kardiyojenik şoklu hastalarda hemodinamik ve son organ perfüzyonu stabilize olana kadar kısa süreli mekanik destek cihazı (MCS: mechanical circulatory support) kullanımı ile uzun süreli Ventricular Assist Device (VAD) tedavisi veya kalp nakli dahil ek terapötik seçenekler değerlendirilebilir. Bu aşamada uzun süreli MCS için kontrendikasyonlar (canlandırmadan sonra beyin hasarı gibi) hariç tutulur.

Bridge to candidacy (BTC): Uç organ fonksiyonunu iyileştirmek ve/veya uygun olmayan bir hastayı kalp nakline uygun hale getirmek için MCS (genellikle LVAD: Left Ventricular Assist Device) kullanımı.

Bridge to transplantation (BTT): Yüksek ölüm riski altında olan bir hastayı, transplantasyondan önce donör bulununcaya kadar hayatta tutmak için MCS'nin (LVAD, BiVAD- Biventricular Assist Device veya TAH-Total Artificial Heart) kullanılması.

Bridge to recovery (BTR): Kardiyak fonksiyon yeterince iyileşene kadar hastayı hayatta tutmak için MCS'nin kısa veya uzun süreli kullanılması.

Destination therapy (DT): Transplantasyon için uygun olmayan son dönem KY hastalarında transplantasyona alternatif olarak MCS'nin (LVAD) uzun süreli kullanımı.

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), Amerika Kalp Derneği (AHA/ACC) ve Amerika Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA)'nın ileri evre kalp yetmezliği tanımlarında ortak payda; kılavuzlara dayalı optimal medikal tedaviye rağmen ciddi semptomlar, tekrarlayan hastane yatışları ve ciddi fonksiyonel bozulmadır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

İleri kalp yetmezliği tanımı için kriterler: ESC tanımı

- 1) Şiddetli ve kalıcı kalp yetmezliği semptomları [NYHA sınıf III (ileri) veya IV]
- 2) Aşağıdakilerden en az biri ile tanımlanan şiddetli kardiyak fonksiyon bozukluğu:
 - LVEF \leq 30%
 - İzole RV yetmezlik (ör. ARVC)
 - Non-operable ciddi kapak hastalıkları
 - Non-operable ciddi konjenital kalp hastalıkları
 - Persistan (veya artan) BNP veya NT-proBNP yüksekliği ve ciddi LV diyastolik işlev bozukluğu veya yapısal anormallikler (HFpEF tanımlarına göre)
- 3) Son 12 ayda >1 plansız hastane yatışına neden olan
 - a) Yüksek doz i.v. diüretik (veya diüretik kombinasyonları) ihtiyacı gösteren pulmoner veya sistemik konjesyon epizodları
 - b) İnotrop veya vazoaaktif ilaçlar gerektiren düşük output epizodları
 - c) Malign aritmiler

MCS cihazları için potansiyel endikasyonu olan hastaları sınıflandırmak için geliştirilen Mekanik Dolaşım Desteği Profilleri için Kurumlar Arası Kayıt Defteri (INTERMACS), ileri tedavilere duyulan ihtiyaçla tutarlı klinik parametreleri ve özellikleri tanımlar. Bu sınıflandırmanın ayrıca acil kalp transplantasyonu veya LVAD implantasyonu yapılan hastaların prognozunu tahmin etmede ve ayaktan ilerlemiş KY hastalarının risk değerlendirmesinde faydalı olduğu gösterilmiştir. INTERMACS hasta profilleri tablo 1'de gösterilmiştir.

Profil	Müdahale için zaman çerçevesi
Profil 1. Kritik kardiyojenik şok Hızla artan inotropik desteğe rağmen hayatı tehdit eden hipotansiyonu olan hasta, kritik organ hipoperfüzyonu, sıklıkla kötüleşen asidoz ve/veya laktat seviyeleri ile doğrulanır	Saatler içinde kesin müdahale gerekir
Profil 2. Progresif decline IV inotropik destek rağmen fonksiyonu azalan hasta; böbrek fonksiyonunun kötüleşmesi, beslenmenin azalması, hacim dengesinin restore edilememesi ile kendini gösterir	Birkaç gün içinde kesin müdahale gerekir
Profil 3. İnotrop bağımlı veya inotropla kararlı Devamlı IV inotropik destek (veya geçici bir dolaşım destek cihazı veya her ikisi) altında stabil kan basıncı, organ fonksiyonu, beslenmesi olan hasta; ancak tekrarlayan semptomatik hipotansiyon veya böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle destekten tekrar tekrar ayrılma başarısızlığı gösteriyor	Haftalar-birkaç ay içinde kesin müdahale seçmeli

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Profile 4. Frequent Flyer Hasta normal hacim durumuna yakın stabilize edilebilir, ancak günlük yaşam aktivitelerinde veya istirahatte konjesyon semptomları yaşar. Diüretiklerin dozları genellikle çok yüksek seviyelerde kullanılır.	Haftalar-birkaç ay içinde kesin müdahale seçmeli
Profile 5. Housebound (Eve bağımlı) Dinlenmede ve günlük yaşam aktivitelerinde rahat ancak başka hiçbir faaliyette bulunamıyor, ağırlıklı olarak ev içinde yaşıyor. Hastalar istirahatte konjestif semptomlar olmadan rahattır, ancak genellikle böbrek fonksiyon bozukluğu ile birlikte altta yatan refrakter yüksek hacim durumuna sahip olabilir. Altta yatan beslenme durumu ve organ işlevi marjinal ise, hastalar INTERMACS 4'ten daha fazla risk altında olabilir ve kesin müdahale gerektirebilir.	Değişken aciliyet, beslenme, organ fonksiyonu ve aktivitenin sürdürülmesine bağlıdır.
Profil 6. Sınırlı efor Aşırı sıvı yüklemesi kanıtı olmayan, istirahatte rahat ve günlük yaşam aktiviteleri ve ev dışında küçük aktiviteleri olan ancak anlamlı herhangi bir aktivitenin ilk birkaç dakikasından sonra bitkin olan hasta. Kardiyak sınırlamaya atıfta bulunmak, kardiyak bozukluğun ciddiyetini doğrulamak için bazı durumlarda hemodinamik izleme ile birlikte tepe oksijen tüketiminin dikkatli bir şekilde ölçülmesini gerektirir.	Değişken aciliyet, beslenme, organ fonksiyonu ve aktivitenin sürdürülmesine bağlıdır.
Profil 7. Gelişmiş NYHA sınıf III semptomları Mevcut veya yakın zamanda stabil olmayan sıvı dengesi atakları olmayan, hafif fiziksel eforla sınırlı anlamlı aktivite ile rahat yaşayan hasta.	Kalp nakli veya mechanical circulatory support (MCS) şu anda endike olmayabilir.

Tablo 1: INTERMACS hasta profilleri

İleri evre hasta yönetimi

İlerlemiş KY hastalarında uzun süreli MCS implantasyonu veya kalp transplantasyonuna kadar farmakolojik tedavi ve kısa süreli MCS gerekebilir.

Short-term mechanical circulatory support: Kısa süreli mekanik dolaşım desteği

Kısa süreli MCS cihazları kardiyojenik şok durumunda kritik end-organ hipoperfüzyonu ve hipoksiyi düzeltebilir. Birkaç günden birkaç haftaya kadar kısa, sınırlı bir süre için kullanılabilirler. Amaç, hastanın kardiyak iyileşme, uzun süreli MCS'ye geçiş veya kalp transplantasyonu gibi alınacak kararlar netleşene kadar merkezi sinir sistemini ve organ perfüzyonunu desteklemek, asidoz ve çoklu organ yetmezliğini tersine çevirmektir.

- Intra-aortic balloon pump (IABP):** İlaç tedavisine dirençli kardiyojenik şokta BTB, BTR, bridge to bridge tedavi olarak düşünülebilir.
Kontrendikasyonlar (KE): Orta-ciddi aort yetmezliği, şiddetli aort hastalığıdır.
- Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO):** Venö-arteriyel (VA) veya venö-venöz konfigürasyonda kullanılabilen, santrifüj kan pompası tarafından çalıştırılan basitleştirilmiş bir

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

kardiyopulmoner bypass makinesidir. Miyokardiyal disfonksiyonun ve/veya eşlik eden mitral veya aort yetersizliğinin ciddiyetine bağlı olarak VA-ECMO, LV diyastol sonu basıncında ve pulmoner konjesyonda artış ile sol ventrikül (LV) afterload'ı artırılabilir. VA-ECMO, şiddetli hemodinamik bozukluk, masif pulmoner emboli veya aritmik fırtına ile birlikte fulminan miyokarditte de düşünülebilir.

Perkütan ECMO komplikasyonları çoğunlukla vasküler olaylar, kanama, tromboz ve enfeksiyon ile ilişkilidir.

KE: Ciddi aort yetmezliği, aort diseksiyonu, antikoagülasyon intoleransıdır.

- c) Impella Ventriküler Destek Sistemi:** Aort kapağı boyunca yerleştirilmiş, kanı sol ventrikülden aspire ederek çıkan aorta ya da daha az sıklıkla sağ kalp konfigürasyonunda PA'ya atan minyatür bir perkütan mikro eksenli akış pompasıdır. Trans-aortik Impella, sol ventrikülü boşaltır ve hemodinamik parametreleri iyileştirir. 2,5-5,0 L/dak arasında kardiyak output üretebilen farklı boyutları mevcuttur. Impella'nın başlıca komplikasyonları arasında vasküler yaralanma, kanama, tromboz, hemoliz ve cihaz migrasyonu yer alır.

KE: Şiddetli aort darlığı, protez aort kapağı, LV trombüs, VSD, periferik damar hastalığıdır.

- d) TandemHeart perkütan destek cihazı:** Femoral ven yoluyla sağ atriyuma ve ardından trans-septal yolla sol atriyuma yerleştirilen bir içeri akış kanülü, bir santrifüj sürekli ekstrakorporeal kan pompası ve ilio-femoral artere yerleştirilmiş bir çıkış arter kanülünden oluşur. Solunum desteği sağlamak için bir membran oksijenatör eklenebilir. TandemHeart hemodinamik parametreleri iyileştirir.

KE: Ciddi aort yetmezliği, aort diseksiyonu, periferik damar hastalığı, sağ ventrikül (RV) yetmezliği, ventriküler septal defekt (VSD), antikoagülasyon intoleransıdır.

Long-term mechanical circulatory support: Uzun süreli mekanik dolaşım desteği

Medikal tedavinin yetersiz olduğu veya kısa süreli MCS'nin kardiyak düzelme veya klinik iyileşme sağlayamadığı hastalarda sağkalımı uzatmak ve yaşam kalitesini (Quality of life:QOL) iyileştirmek için veya transplantasyona kadar hastayı canlı tutmak için veya tranplant için kontrendikasyonları olan hastalarda şartları tersine çevirmek gerekli bekleme süresinde endikedir. Aday hastalar stabil bir psikososyal geçmişe sahip olmalı ve major kontrendikasyon* (**: İstikrarlı psikososyal geçmiş; hastaya yardımcı olacak bir bakıcıyla aynı hanede yaşayan ve teknolojiye ilişkin gösterilen anlayışı içerir yani yalnız yaşamak ve kötü psikososyal geçmiş LVAD kontrendikasyonudur*) olmamalıdır. Başlıca kontrendikasyonlar arasında uzun süreli oral antikoagülasyon kontrendikasyonu, enfeksiyon, şiddetli böbrek fonksiyon bozukluğu, ventriküler aritmiler yer alır. Kontrendikasyonlara tablo 2'de ayrıntılı değinilmiştir.

Pulsatil ve pulsatil olmayan (continuous flow LVAD'leri olarak da bilinir) 2 tip FDA onaylı LVAD vardır. Pulsatil LVAD'ler, kalbin doğal ritmik hareketini taklit ederken, continuous flow LVAD'ler sistemik dolaşıma sürekli kan atılmasına yol açan sabit hızlarda bir motor kullanır. Continuous flow LVAD'leri olan hastaların palpasyonda genellikle nabız olmamasının nedeni budur. Continuous flow LVAD'leri ayrıca 2 kategoriye ayrılabilir: Axial flow [HeartMate II™ Sol Ventriküler Yardım Cihazı (Thoratec Corporation, San Diego, CA)] ve centrifugal flow [HeartWare® Ventriküler Destek Sistemi (HeartWare International, Framingham, MA) veya HeartMate 3™ Sol Ventriküler Destek Sistemi (Abbott Laboratories, Lake Forest, IL)]. LVAD'ler mortaliteyi ve diğer sonuçları iyileştirse de bu cihazlarla ilişkili pompa hemoliz/tromboz, gastrointestinal (GI) kanama, RV yetmezliği ve inme gibi birçok komplikasyon vardır. Tarihsel olarak, tedavileri doğrudan karşılaştıran az sayıda çalışma olmasına rağmen, axial flow veya centrifugal flow LVAD'lerinin hastalar için daha iyi bir yarar/risk oranına sahip olup olmadığı konusunda bir tartışma vardır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

VENTRİKÜLER ASSİST DEVİCE İMPLANTASYONUNA İLİŞKİN KONTRENDİKASYONLAR					
Sınırlı yaşam beklentisi	yaş >80	Aktif malignite			
Ciddi komorbiditeler	Son dönem böbrek hastalığı (glomerüler filtrasyon hızı < 30 ml/dk)	Şiddetli karaciğer hastalığı (bilirubin >2.5 mg/dl veya portal hipertansiyon veya siroz ile birlikte INR >2.0)	Şiddetli akciğer hastalığı (obstrüktif veya restriktif, home O ₂); son 6 hafta içinde pulmoner infarktüs	Şiddetli vasküler hastalık; şiddetli artrit	Doğrulanmamış nörolojik durum, çözülmemiş inme veya şiddetli nöromusküler bozukluk
Hematolojik	Aktif şiddetli kanama; kronik trombositopeni	Aktif infeksiyon	Kan naklinin reddedilmesi	Doğrulanmış heparin kaynaklı trombositopeni	Antikoagülasyon intoleransı
Anatomik	Konjenital kalp hastalığı	Hipertrofik kardiyomyopati	Geniş VSD	İmplantasyon veya rehabilitasyonu engelleyen vücut kitle indeksi	
Hemodinamik	Şiddetli bağımsız sağ kalp yetmezliği	İnhale nitrik oksit, flolan veya intravenöz nitroprussid ile testte pulmoner vasküler direnç >6 Wood ünite veya transpulmoner gradyent >15 mmHg	Ciddi aort yetmezliği		
Psikososyal	Devam eden alkol, sigara veya uyuşturucu kullanımı	Bilgilendirilmiş onam verememe	Tıbbi rejime uymama	Cihazın bakımını yapamama (sürücü hattı, konsol)	Aktif akıl hastalığı veya psikososyal instabilite

Tablo 2: VAD kontrendikasyonları

Literatüre bakıldığında Rogers ve ark.'nın Heartware veya HeartMate II implantasyonlu 446 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında (ENDURANCE Clinical Trial) primer son nokta, 2 yıl süreyle inme veya malfonksiyon nedeniyle cihaz çıkarılması olmaksızın sağkalımdı. Bu çalışmada axial flow HeartMate II cihazını alan hastaların cihaz değiştirme, çıkarma veya acil transplantasyon gerektirme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bununla birlikte Heartware kohortunda iskemik ve hemorajik inme, RV yetmezliği ve sepsis ortaya çıkma olasılığı önemli ölçüde daha yüksekti. Ayrıca, her iki cihazla da tedavi, fonksiyonel ve yaşam kalitesi ölçümlerinde sürekli iyileştirmelerle ilişkilendirilmiştir.

Mehra ve ark, HeartMate 3'ü HeartMate II cihazıyla karşılaştırdıkları çalışmalarında 366 ileri kalp yetmezliği hastasının 2 yıllık sonuçlarını değerlendirmişleridir (MOMENTUM 3 study). Bu çalışmanın primer son noktası, 2 yıl boyunca inme olmadan sağkalım veya arızalı bir cihazı değiştirmek veya çıkarmak için tekrar ameliyat olmadan hayatta kalmaktır. Centrifugal flow pompasının, axial flow cihazı ile karşılaştırıldığında, inme veya tekrar ameliyatsız 2 yıllık sağkalımı önemli ölçüde artırdığı bulundu

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

($p < 0,001$). Bu sonuç öncelikle axial flow LVAD kohortundaki daha yüksek yeniden ameliyat oranlarından kaynaklanmaktadır. Axial flow LVAD kohortunda iskemik-hemorajik inme oranları ve pompa trombozu oranları anlamlı olarak daha yüksekti. Yazarlar, fully magnetically levitated centrifugal flow pompasının, inme veya cihaz replasmanı olmaksızın sağkalım açısından mechanical-bearing axial flow pompasından daha üstün olduğu bildirmişlerdir. Yapılan çalışmalara göre ileri kalp yetmezliği olan hastalarda centrifugal flow cihazlarının implantasyonu, daha düşük tekrar ameliyat oranları nedeniyle axial flow cihazlarına kıyasla daha iyi sonuçlara sahiptir. Bununla birlikte cihazlar arasında mortalite açısından bir fark olmadığı bildirilmektedir. Verilere göre centrifugal flow cihazların axial flow cihazlara göre birkaç avantajı var gibi görünmekle birlikte şu anda bir cihazın diğerinden daha üstün olduğu söylemek mümkün değildir.

Mekanik destek cihazlarının komplikasyonları

Mekanik destek cihazlarının önceki on yılı hayatta kalma ve dayanıklılıkta artan ilerleme ile karakterize edilebilirse de sonraki dekattaki amaç; komplikasyonların hala yüksek yükünü nötralize etmek olacaktır. Cihaz tasarımı ve klinik yönetimindeki belirgin gelişmelere rağmen komplikasyonlar hala tüm zaman noktalarında sıklıkla meydana gelmekte ve indeks operasyondan kurtulan hastaların %31'i 30 gün içinde yeniden kabul edilmektedir. 8 yıllık INTERMACS raporuna göre hastaların %60'ı implantasyondan 6 ay sonra en az bir kez yeniden hastaneye yatırılmaktadır. Farklı kohort kayıtlarında 1 yılda %65-80 olan yeniden hastaneye yatış oranı hem axial hem de centrifugal flow cihazlar arasında benzerdir. İnme ve çoklu sistem organ yetmezliği erken mortalitenin başlıca nedenleridir. İmplantasyon sırasında kardiyojenik şok (INTERMACS 1) profilindeki hasta daha yüksek komplikasyon riskleri ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte ROADMAP çalışması; 1 yıllık takipte implant sırasında IV inotropik desteğe bağımlı olmayan hasta grubunda da (INTERMACS 4-7) %80 gibi yeniden hastaneye yatış gerektiren yüksek morbidite göstermiştir. Önceden var olan hastalık şiddeti, organ disfonksiyonu, antikoagülasyon ihtiyacıyla karmaşık hale getirilen hibrit bir fizyoloji VAD hastalarını yüksek komplikasyon riskine yatkın hale getirir. Bunlara kanama, enfeksiyon, sepsis, RV yetmezliği, pompa trombozu (PT), inme ve aort yetmezliği dahildir. Özellikle eşlik eden PT, kanama ve inme riskleri, MCS'nin doğasında bulunan karmaşık hematolojik zorlukları temsil eder ve aynı anda artan kanama riskleri ve hiperkoagülabilité olarak kendini gösterir. Komplikasyonlar ve tedavi yöntemleri tablo 3'te özetlenmiştir.

Komplikasyon	İnsidans (%)	Risk faktörleri	Tanı yöntemi	Tedavi
RV yetmezliği	15-25	Pulmoner HT, mevcut RV disfonksiyonu	Klinik; ekokardiyografi (EKO)	İnotrop; RVAD
Pompa trombozu	1.1-12.2	Yetersiz antikoagülasyon, mekanik, düşük-akım	Hemoliz; EKO; intraoperatif	Trombolitik; cihaz değişimi
Gastrointestinal (GIS) kanama	15-30	Düşük pulsatilite; edinilmiş von Willebrand faktör eksikliği, arteriyovenöz	Endoskopi	Proton pompa inhibitörü; koterizasyon

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

		malformasyon; antikoagülasyon		
Driveline (aktarma organı) enfeksiyonu	15-24	Driveline; kötü hijyen, hematom;	Klinik, vizual inspeksiyon	Antibiyotik: cihaz değişimi
İnme	13-30	HT, antikoagülasyon	BT ya da MR	Multifaktöryel
Aort yetmezliği (orta- ciddi)	2 yılda %30	Aort kapağının kronik açılmaması	EKO	AVR; TAVİ; paravalvüler kapama

Tablo 3: VAD komplikasyonları ve tedavi yöntemleri

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİSİNDE YENİ AJANLAR: VERİCİQUAT, OMEKAMTİV MEKARBİL VE POTASYUM BAĞLAYICILAR

DR. CİHAN ALTIN

İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ MEDİCAL PARK HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI ÖĞRETİM ÜYESİ

Kalp yetersizliği (KY) dünya genelinde çok ciddi bir hasta popülasyonunu etkilemekte ve 8 ölümden 1'ine katkıda bulunmaktadır. KY tedavisinde yakın zamanda kullanıma giren ümit vaat eden ilaçlara rağmen mortalite ve morbiditede azalma halen istenilen oranda değildir. Kılavuzlara uygun medikal tedaviler (KUMT) verilmesine rağmen bazı hasta gruplarında istenilen sonuçlar alınamaktadır. İşte bu noktada KY tedavisinde yeni ajanların kullanımı gündeme gelmektedir.

Vericiguat

KY tedavisinde daha önce değerlendirilmeyen yollardan biri NO-sGC-cGMP yoludur. Normal koşullar altında, NO hücre membranından geçerek çözünür Guanilat Siklaza (sGC) bağlanır; ardından sGC de cGMP yararlanımında artışa yol açar. Ancak KY varlığında yaygın görülen oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu durumunda NO'da anlamlı bir eksiklik söz konusudur. Bu düşük NO yararlanımı, sGC'nin aktivitesinde azalmanın yanı sıra NO'ya karşı duyarlılığın da azalmasına yol açar. Sonuç olarak, kalp, vasküler ve renal sistem üzerinde olumsuz etkileri olan cGMP üretimi azalması gerçekleşir. Vericiguat oral, günde bir kez uygulanan doğrudan sGC stimülatörüdür. KY hastalarında sık gözlemlenen oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu durumunda bozulan yetersiz NO-sGC-cGMP yolunun onarılmasına yardımcı olur. sGC'yi bağımsız olarak doğrudan stimüle ederek aktivitesinin endojen NO'dan bağımsız olarak artmasına ve sonuç olarak cGMP üretiminde artış sağlanmasına yardımcı olur. Böylece miyokardiyal ve vasküler sertleşmede azalma, miyokard fibrozisinde azalma gibi sonuçlarla birlikte yetersiz NO-sGC-cGMP yolunun kardiyak, vasküler ve renal sistem üzerindeki zararlı etkileri azalır. Buna ek olarak, sGC'nin NO'ya karşı duyarlılığını artırarak cGMP üretim miktarının daha fazla artmasını sağlar. Kötüleşen KY'ni takiben (hastaneye yatırılan veya intravenöz diüretik tedavi alan) semptomatik kronik DEF-KY'de vericiguatın etkisini değerlendiren **VICTORIA çalışması** Mayıs 2020'de yayınlanmış ve sonuçları ACC 2020'de açıklanarak gündeme oturmuştur. Çalışmanın primer son noktası olan KV ölüm veya ilk KY nedenli hospitalizasyona (HKY) kadar geçen süre birleşik sonlanımda %4.2 mutlak risk azalması saptanmıştır. Ayrıca genel ve ciddi advers olay insidansı, vericiguat ve plasebo arasında benzer bulunmuştur. (semptomatik hipotansiyon, senkop, elektrolit bozukluğu, eGFR'de azalma). Çalışmanın diğer detayları arasında vericiguat için NNT değeri 24 olarak hesaplanmış olup bu değer diğer KY ilaçlarından düşük olması ilgi çekicidir. Vericiguat özellikle KUMT almasına rağmen hospitalizasyon öyküleri olan Sınıf III –IV DEFKY hastaları için ümit verici bir seçenek olarak görülmektedir ve son kılavuzlarda yerini almıştır.

Omekamtiv Mekarbil

Miyotroplar, kardiyak sarkomer fonksiyonunu doğrudan artırarak miyokard fonksiyonunu iyileştiren yeni bir ilaç sınıfını temsil etmektedir. Kardiyak miyozin aktivatörü olan omecamtiv mecarbil, kalp kası hücrelerinin kasılma yeteneğini artırır ve mevcut KY ilaçlarından çok farklı bir yoldan etki gösterir. Bu ilacı değerlendirmek için yapılan **GALACTIC-HF** çalışmasında DEFKY hastalarında KY'ye bağlı ilk olay ve KV ölümden oluşan primer birleşik sonlanım noktalarında anlamlı oranda azalma gösterilmiştir. Çalışmada hastalar esas faydanın hangi grupta görüldüğünü saptamak için hastalar EF değerlerine göre 4 grupta incelenmiştir. Bu çalışmada, omecamtiv mecarbil'den elde edilen göreceli ve mutlak fayda oranının, EF azaldıkça anlamlı olarak daha da arttığı gösterilmiştir. Ayrıca omecamtiv mecarbil'in

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

hastaların kan basıncı, kalp hızı, potasyum seviyeleri veya böbrek fonksiyonu üzerine herhangi bir olumsuz etkisi olmadığı gösterilmiştir. Ek olarak iskemik veya ventriküler aritmik olaylarda artış da izlenmemiştir. Bu çalışmanın sonucunda omecamtiv mecarbil DEFKY olan tüm hastaların mortalitesi üzerinde önemli bir etkisi olmamasına rağmen, ciddi şekilde azalmış EF'li hastalarda ($EF \leq 22$) KY'ye bağlı sonlanımlarda daha belirgin azalma gösterilmiştir. Bu bulgular, ilacın sistolik fonksiyonu seçici olarak iyileştirme mekanizmasıyla paraleldir. Omecamtiv mecarbil tedavi edilmesi en zor grup olan çok düşük EF'li hastaları iyileştirme vaadi taşıyan yeni bir tedavi umududur.

Potasyum Bağlayıcılar

Kalp Yetersizliği seyrinde ve KY hastalarının tedavilerinin optimize edilmesi sırasında en sık karşılaşılan sorunlardan biri de hiperkalemi'dir. Hiperkalemi tedavisinde önceden sodyum polistiren sülfonat (Kayexalate) kullanılmaktayken güvenlik sorunları nedeniyle günümüzde tercih edilmemektedir. Günümüzde farklı iki potasyum bağlayıcı ilaç tercih edilmektedir. Bunlardan bir tanesi GIS'te potasyumu kalsiyum ile değiştiren patiomer, diğeri de sodyum ve hidrojenle değiştiren sodyum zirkonyum siklosilikat'dır. Bu iki ilaç da KY'de KUMT optimizasyonu sırasında gelişen hiperkaleminin tedavisinde hem FDA, hem de Avrupa İlaç Ajansı (EMA) tarafından onay almışlardır. Kılavuzlarca önerilmektedir.

■ **Patiomer:** Distal kolonda potasyumu kalsiyum ile değiştirerek potasyum düşürücü etkide bulunan emilmeyen, organik bir polimerdir. Patiomer'in 8.4 gr, 16.8 gr ve 25.2 gr/paket, toz halinde formülasyonları bulunmaktadır. Su ile karıştırılarak alınması önerilir. Başlangıç dozu 8.4 gr/gün, günde 1 kezdir. Oral alınacak ilaçların patiomer alımından 3 saat önce veya 3 saat sonrasında alınması önerilir. Sık yan etkileri arasında kabızlık (%7.2), hipomagnesemi (%5.3), diyare (%4.8), hipokalemi (%4.7), mide bulantısı (%2.3), karında rahatsızlık (%2) ve gaz (%2) bulunmaktadır. Özellikle distal kolonda magnezyumu da bağlayarak emilimini engellediği için patiomer alan hastaların magnezyum eksikliği açısından ayda bir monitorize edilmesi önerilir.

■ **Sodyum zirkonyum siklosilikat:** GIS'de potasyumu sodyum ve hidrojen ile seçici olarak değiştirerek fekal yol ile atılmasını sağlayan emilmeyen ve çözünmeyen inorganik kristaldir. 5 gr ve 10 gr toz paket şeklinde bulunur. 15 gr'lık doz Avrupa'da kısa ürün bilgisinde önerilmemektedir. 45 ml'lik su ile karıştırılarak verilir. Hiperkalemi tedavisinde başlangıçta 48 saat boyunca günde 3 kez 10 gr yükleme (normokalemi sağlanana kadar) ve sonrasında 5-10 gr idame tedavi şeklinde verilir. Oral alınan ilaçların diğer ilaçların sodyum zirkonyum siklosilikatdan 2 saat önce veya sonra verilmesi önerilir. Yan etkileri arasında ödem (%4-15) ve hipokalemi (%4.1) vardır. Her 5 gr sodyum zirkonyum siklosilikat 400 mg sodyum içerir ki bu değer Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği sodyumun %20'sine eşdeğerdir. Ödem riski, özellikle 15 gr ile yapılan idame tedavisinde bulunmaktadır ve bu nedenle idamede 15 gr çok önerilmemektedir. Yüksek dozlarda verilmesi gerektiği durumlarda KY hastalarında hacim durumu yakından takip edilmeli ve gerekirse beraberinde diüretik verilmeli veya diüretik dozu ayarlanmalıdır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KARDİYAK BT: SOL VENTRİKÜL FONKSİYON DEĞERLENDİRME

DR. ERKAN ŞAHİN

İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDICALPARK HASTANESİ RADYOLOJİ ANABİLİMDALI

Fonksiyon değerlendirmede BT; dezavantajlar, avantajlar

Fonksiyon değerlendirmede ilk tanı aracı ekokardiyografi, referans standart görüntüleme ise kardiyak MRG incelemidir. MRG inceleme kontraendike ise ya da hasta uzun süre nefes tutamıyorsa kardiyak BT iyi bir alternatiftir. Sol ventrikül fonksiyon değerlendirmede BT inceleme MR inceleme ile iyi bir korelasyon gösterir.(1-3)

Kontrast madde kullanma zorunluluğu ve radyasyon maruziyeti nedenleriyle BT inceleme, kardiyak fonksiyonların değerlendirmesinde öncelikle tercih edilen bir modalite değildir. Avantajları ise geometrik ve tahmine göre değil voksel bazlı ölçüm yapabilmesi, üstün uzaysal çözünürlük, tüm görüntüleme tek nefes tutmada yapılabilmesi, kardiyak implantın kontraendikasyon oluşturmamasıdır.(4)

Kardiyak fonksiyon değerlendirmede görüntü planları

Volüm görüntüleme yapıldığı için kardiyak BT incelemelerde de ekokardiyografi ya da kardiyak MRG ile aynı planlar çok kolayca kullanılabilir.

Sol ventrikül vertikal uzun aks (iki oda görüntüsü)

Sol ventrikül horizontal uzun aks (Dört oda görüntüsü)

Sol ventrikül kısa aks (SA)

Sol ventrikül çıkış yolu aksı (LVOT ya da üç oda görüntüsü)

Kardiyak BT de fonksiyon ölçüm tekniği

Sol ventrikül fonksiyon değerlendirmek için tüm kardiyak siklus görüntüleri elde edilir, bu ya retrospektif ekg gating ya da ekg tetiklemeli doz modülasyon yöntemleri kullanılır. Retrospektif ekg tetiklemeli yöntemde tüm siklus boyunca aynı dozda görüntüler alınır. Dolayısı ile radyasyon dozu fazladır, doz modülasyonlu sistemeler ise sistol ve diyastol dışındaki zaman dilimlerinde düşük dozlarla taramaya devam ettikleri için doz daha düşüktür(4).

Elde edilen volüm görüntüleri iş istasyonlarına alınır. Tam otomatik ya da yarı otomatik yazılımlar yardımı ile fonksiyon değerlendirmeye hazır hale getirilir. Bu yazılımlar ile ister manuel ister tam otomatik çizimle sol ventrikül konturları çizilir. Otomatik yazılımlar zaman kaybını azaltır(5).

Rekonstrükte görüntülerden kısa aks görüntüler oluşturulmakta ve bu görüntüler üzerinde endokardiyal ve epikardiyal kontürler belirlenmektedir. Görüntüler kalp bazisinden apekse kadar devam etmelidir.

Multi dedektör BT ile sol ventrikül volümü hesaplanırken ekokardiyografi ve MR inceleme ile uyumlu olması amacıyla aort çıkış yolu volüme dahil edilmezken, papiller kaslar volüme dahil edilmektedir.

Endokardiyal kontür çizilirken papiller kas ve trabekülasyonlar hem enddiastolde hem endsistolde sol ventrikül kavitesi içine dahil edilmektedir(1,6).

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Kardiyak görüntüleme için elde edilen görüntüler, fonksiyonel değerlendirme yapılması amacıyla %5'lik veya %10'luk intervaller şeklinde (20 faz veya 10 faz olarak) retrospektif olarak rekonstrükte edilmekte, rekonstrüksiyon kesit kalınlığı için 0,5-9 mm arasında bir değer seçilebilmektedir.

Sol ventrikül fonksiyon değerlendirme.

Kardiyak fonksiyonlar, global veya lokal fonksiyonlar olarak değerlendirilmektedir. Global kardiyak fonksiyonlar olarak; ejeksiyon fraksiyonu (EF), stroke volüm (SV), endsistolik volüm (ESV), enddiastolik volüm (EDV), kardiyak output (CO) gibi parametreler değerlendirilirken, lokal kardiyak fonksiyonlar olarak; miyokard duvar kalınlığı (MWT), sistolik duvar kalınlığı (SWT), sistolik duvar hareketi (SWM) gibi parametreler değerlendirilmektedir.

(1). Takx RA, Moscariello A, Schoepf UJ, Barraza JM Jr, Nance JW Jr, Bastarrika G, et al. Quantification of left and right ventricular function and myocardial mass: comparison of low-radiation dose 2nd generation dual-source CT and cardiac MRI. *Eur J Radiol* 2012; 81: 598-604.

(2) Beygui F, Furber A, Delepine S, Helft G, Metzger JP, Geslin P, et al. Routine breath-hold gradient echo MRI-derived right ventricular mass, volumes and function: accuracy, reproducibility and coherence study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004; 20: 509-16.

(3). Annuar BR, Liew CK, Chin SP, Ong TK, Seyfarth MT, Chan WL, et al. Assessment of global and regional left ventricular function using 64-slice multislice computed tomography and 2D echocardiography: a comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur J Radiol* 2008; 65: 112-9.

(4) Uğur Bozlar, Sebahattin Sarı Kardiyak Morfoloji ve Fonksiyonların Multi Dedektör Bilgisayarlı Tomografi(MDBT) ile Değerlendirilmesi Trd Sem 2013; 1: 93-106

(5) Greupner J, Zimmermann E, Hamm B, Dewey M. Automatic vs semi-automatic global cardiac function assessment using 64-row CT. *Br J Radiol* 2012; 85: 243-53.

(6) Dupont MV, Drăgean CA, Coche EE. Right ventricle function assessment by MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196: 77-86.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

OLGU SUNUMU İLE EBV İLİŞKİLİ LENFOPROLİFERATİF HASTALIK

DR. FATİH ERBEY

KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK HEMATOLOJİ/ONKOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Posttransplant lenfoproliferatif hastalıklar (PTLH), solid organ (SOT) veya hematopoietik kök hücre transplantasyonu (HKHT) sonrası immünsupresyona ikincil gelişen, benign poliklonal lenfoid proliferasyon ile malign monoklonal lenfoid proliferasyon arası spektruma sahip bir hastalık grubudur. HKHT sonrası PTLH sıklığı % 1-4, SOT sonrası % 1-30 arasında bildirilmektedir. Türkiye’den bildirilen çalışmalar gözden geçirildiğinde, PTLH insidansının % 0.8-4.6 arasında olduğu görülmektedir.

Çocukluk çağında PTLH çoğunlukla B hücrelerinden kaynaklanmakta olup (%80-85), immünsuprese konakta, sağlıklı T hücre aracılı immün yanıt olmadığından, EBV ile enfekte B hücreleri kontrolsüz olarak çoğalırlar. PTLH erken dönemde, enfeksiyöz mononukleoz benzeri bir tablo ile başlar. Ateş, tonsil, adenoid tutulum, lokalize veya yaygın lenfadenopati en sık bulgudur. Ayrıca, gastrointestinal sistem, karaciğer, böbrek, veya kemik iliği tutulabilir. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu nadir olup, kötü gidişlidir. Nadiren makrofaj aktivasyon sendromu tablosu gelişebilir. % 20 oranında nakledilen organ tutulabilir. Bu durum organ rejeksiyonu ile karışabilir. Geç PTLH daha çok klasik lenfoma şeklinde prezente olur. Ateş, hâlsizlik, kilo kaybı eşlik edebilir.

Taniyi koymada en önemli unsur PTLH’yi akılda tutmaktır. Serumda EBV viral yük tayini önemlidir. EBV-PCR için kesin bir cut-off değeri olmamakla beraber bir çok nakil merkezi EBV-PCR > 1000 kopya/mL sayısını klinik bulgular varlığında anlamlı olarak kabul etmektedir. Tanıda altın standart histopatolojidir. Hücre fenotipi ve kaynağı, klonalite, EBV varlığı ve tedavinin dayandırılacağı belirteçler (CD20 ekspresyonu, sitotoksik T-hücre epitopları) hakkında bilgi sağlar. Burada böbrek nakli sonrası EBV ilişkili diffüz büyük B hücreli lenfoma gelişen bir olgu sunulmuştur.

Olgu: iki aylık iken konjenital nefrotik sendrom tanısı alan, ayda iki kez albumin replasmanı ve sonrasında da hemodiyalize gereksinim duyan, 2 yaş, 5 ay’lık kız olgu, böbrek nakli için merkezimize başvurdu. Gerekli hazırlıklar tamamlanarak, 26.04.2021 tarihinde bilateral native nefrektomi sonrasında anneden böbrek nakli yapıldı. Hasta ve anne kan grubu; A Rh (+) idi. Hasta ve annenin EBV VCA/EA IgG (-/+), EBV VCA IgM (-/-) idi. Nakil sonrası immünsupressif olarak takrolimus, prednizolon mikofenolat mofetil (MMF) ve baziliksımab başlandı. Valgansiklovir profilaksisini 3 ay alması planlandı.

Nakil sonrası 3. ayda ilk defa EBV-PCR 1500 kopya/mL saptandı. Bir hafta sonraki kontrolü 3143 kopya/mL saptanınca immün supressif tedavi azaltıldı ve EBV-PCR negatifleşti. Takibinde nakil sonrası 5. ayda kriptik tonsillit tablosu gelişti. Döküntü, lenfadenopati ve organomegali yoktu. EBV-PCR 3357 kopya/mL pozitif idi. Boğaz kültüründe streptokok üremesi oldu. Amoksisilin klavunik asit ile tedavi edildi. EBV şüphesi nedeniyle takrolimus kesilerek everolimusa geçildi. Valgansiklovire devam edildi. Takibinde EBV-PCR negatifleşti. Bu tablodan bir ay sonra iştahsızlık, huzursuzluk, boğazda şişlik yakınmalarıyla geldi. Sol üst jugulerde yaklaşık 2x3 cm boyutlarında ağrısız lenfadenopatisi mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. EBV-PCR 121429 kopya/mL saptandı, MMF kesildi, deltakortril ve everolimusa devam edildi. Sol servikal bölgedeki ele gelen lenf nodundan eksizyonel biyopsi yapıldı. Patoloji, diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak raporlandı. Dokuda EBER ve CD20 pozitif idi. PET-BT’de servikal bölge dışında tutulum yoktu. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi ile beyin omurilik sıvısı değerlendirmelerinde tutulum saptanmadı. Hastaya Siklofosamid, metilprednizolon ve rituksımab’tan oluşan kemoterapi protokolü başlandı. Everolimus kesildi, kemoterapi aralarında immünsupressif amaçlı deltakortril tedavisine devam edildi. Antiviral tedaviye asiklovir olarak devam edildi. 2 kür kemoterapi sonrası değerlendirmede EBV-PCR negatifleşti. Tomografide, boyundaki lenf nodlarında

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

belirgin gerileme olduğu saptandı. Kemoterapiye siklofosfaid ve metilprednizolon ile devam edilerek toplam 6 küre tamamlandı. 6 kür kemoterapi sonrası yapılan PET-BT’de tam metabolik ve anatomik yanıt olduğu saptandı. Hasta son 3 aydır kemoterapisiz takipte olup, EBV-PCR takipleri negatif seyretmektedir. Transplante böbrek fonksiyonları normal sınırlardadır.

Tartışma: PTLH tanısı konulduğunda yapılacak ilk iş hastanın baştan pelvise kadar radyolojik olarak taranmasıdır. Günümüzde bunu en iyi PET-BT ile yapabilmekteyiz, ancak BT ve MRG ilede radyolojik değerlendirmeler yapılabilir. Kemik iliği ve BOS tutulum açısından değerlendirilmelidir. İntestinal hemoraji, persistan diyare, açıklanamayan kilo kaybı varlığında gastrointestinal sistem endoskopisi önerilmektedir.

Tedavide sitotoksik T hücre fonksiyonunun düzelmesi için immüsupresyonun en az %50 oranında azaltılması, yüksek grade’li lenfoma olguları dahil, birinci basamak tedavi olarak kabul edilmektedir. İmmüsupresyonun azaltılmasıyla özellikle erken PTLH tedavisinde %20-80 oranında başarı sağlanabilmektedir. Azaltılmış immüsupresyon, artmış rejeksiyon/GVHH riski ile beraber olacağı için hastalar bu açıdan takip edilmelidir. Ancak SOT olgularıyla kıyaslandığında, HKHT olgularında tek başına immüsupresyonun azaltılması veya kesilmesinin sıklıkla etkili olmayacağı akılda tutulmalıdır.

mTOR sinyal yolağının PTLH dokusunda aktive olduğu bulunmuştur. Rapamisinin EBV transforme B hücre dizilerinde antiproliferatif etkisi in vitro gösterilmiştir. Bu konuda hâlen rasyonel bir yaklaşım yoktur ve prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Asemptomatik olup EBV-DNA pozitifliği saptanan nakil hastalarında antiviral tedavi (asiklovir, gansiklovir, valgansiklovir, foskarnet veya sidofovir) verilmesi önerilmektedir. Ancak henüz etkili bir antiviral tedavi protokolü bulunmamaktadır.

Gerek çocuk gerekse erişkin çalışmalarında EBV reaktivasyonu saptanmış hasta gruplarında rituksimab uygulamasıyla tam yanıt alındığı, EBV-DNA’nın negatifleştiği ve PTLH’nin gelişmesinin önlendiği, ancak rituksimab alanlarda B hücre fonksiyonunun yeniden yapılanmasının geciktiği ve enfeksiyöz mortalitenin arttığı raporlanmıştır. Monomorfik / monoklonal PTLH’de, genellikle 375 mg/m²/hafta, toplam ardışık 4 hafta uygulanması önerilmektedir. Çocuklarda özellikle HKHT sonrası gelişen PTLH’de daha etkili olup, tam yanıt oranları %66-83 arasında bulunmuştur. EBV viral yük >1000 kopya/mL olan HKHT alıcılarında haftalık rituksimab uygulamasıyla PTLH gelişimi %49’dan %18’e gerilemiş, PTLH ilişkili mortalite pre-emptif rituksimab alan olgularda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bu nedenle günümüzde, özellikle yüksek riskli HKHT olgularında pre-emptif rituksimab uygulaması önerilmektedir.

PTLH tedavisinde immüsupresyonun azaltılması ya da modifikasyonu son derece önemlidir. Ancak, bu uygulama başarısız olursa kemoterapi ve/veya immün tedaviler gündeme gelmektedir. Kullanılan tedaviler ve yanıtları ile ilişkili literatürlere bakıldığında, erişkinlerde yaygın olarak kullanılan radyoterapi ve daha yoğun kemoterapi rejimlerinin pediatrik PTLH tedavisinde ilk sırada yer almadığı görülmekte, yoğun kemoterapiler çocuk yaş grubunda daha çok refrakter ve kötü prognozlu formlarda kullanılmaktadır. Günümüzde, CD20 pozitif PTLH tanılı pediatrik hasta grubunda tek başına rituksimab yada azaltılmış yoğunlukta kemoterapiler (siklofosfaid içeren) ile birlikte rituksimab önerilmektedir.

EBV spesifik sitotoksik T lenfositlerin tedavide kullanımına dair çalışmalar devam etmekte olup, gelecekte birinci sıra tedavinin güçlü bir adayı gibi görünmektedir.

Çocuklarda prognoz erişkinlere göre daha iyi olup, 2 yıllık tüm sağ kalım oranı %85, hastaliksız sağ kalım ise %70’tir. HKHT sonrası gelişen PTLH’de prognoz SOT’a göre daha kötüdür. EBV negatif olgularda prognoz pozitif olgulara göre daha kötüdür. Polimorfik ve poliklonal olgular daha iyi prognozludur. Tek

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

bir alan tutulumu, çoklu sistem tutulumuna göre daha iyi prognoza sahiptir. SSS tutulumu ve kemik iliği invazyonu kötü prognoza sahiptir.

KAYNAKLAR

1. İnce D, Demirağ B, Vergin C, Olgun N. Çocukluk çağında posttransplant lenfoproliferatif hastalıklar. Türkiye Klinikleri J Pediatr 2015;24(3):95-106.
2. Hussein K, Tiede C, Maecker-Kolhoff B, Kreipe H. Posttransplant lympho proliferative disorder in pediatric patients. Pathobiology 2013;80:289-296.
3. Faye A, Vilmer E. Post-transplant lymphoproliferative disorder in children. Pediatr Drugs 2005;7(1):55-65.
4. Naik S, Zheng H, Rakszawski K, Sample C, Sample J, Bayerl M. Clinical and pathological review of post transplant lymphoproliferative disorders. In: Tsoufas G (ed). Organ Donation and Transplantation - Current Status and Future Challenges. IntechOpen, 2018: 395-407.
5. Dierickx D, Tousseyn T, Gheysens O. How I treat posttransplant lymphoproliferative disorders. Blood 2015;126:2274-2283.
6. Thomas G. Gross, et al. Low-dose chemotherapy and rituximab for post-transplant lymphoproliferative disease (PTLD): A Children's Oncology Group report. Am J Transplant. 2012 Nov; 12(11): 3069–3075.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

HASTA TAKİBİNDE TELETIP YÖNTEMLERİ, AVANTAJLARI VE DEZAVANTAJLARI

DR. FATİH KARTELER

SOMA DEVLET HASTANESİ

TANIM: Tele-tıp, uzak mesafelerdeki hastalara sağlık hizmeti vermek, sağlık çalışanlarına destek sağlamak amacıyla görsel-işitsel telekomünikasyon ve elektronik bilgi sistemlerinin kullanılmasını ifade eder.

Dijital görüntüleme teknolojisindeki gelişmeler ve bilginin uzak mesafelere hızla iletilebilmesi, son 30 yılda tele-tıp alanında büyük ilerlemelere neden olmuştur.

Dünya sağlık örgütünün 2010 yılında yaptığı tele-tıp tanımı, tele-tıbbın amaç ve hedeflerini açıklar niteliktedir; Tele-tıp, klinik destek sağlamayı, sağlık sonuçlarını iyileştirmeyi, farklı ortamlardaki kullanıcıları birbirlerine bağlayarak coğrafi engelleri aşmayı hedefler ve bunun için bilgi iletişim teknolojilerini kullanır (WHO, 2010).

Tele-tıp uygulamaları, eş zamanlı (senkron) olabildiği gibi, asenkron da olabilmektedir. Senkron uygulamalara örnek olarak video konferans (eş zamanlı video, görüntü ya da ses paylaşımı) verilebilir. Asenkron uygulamalar ise “sakla ve ilet” felsefesi ile medikal görüntülerin, laboratuvar sonuçlarının, biyolojik verilerin belirli bir veri tabanında toplanması ve ilgili sağlık profesyonellerine iletilmesini amaçlamaktadır. Bu verilerin depolanması ve aktarımı sırasında kullanıcılar, eş zamanlı olarak iletişim durumunda olmayabilir.

AMAÇ

- Doktorun daha fazla hastaya ulaşımını sağlamak
- Zaman kaybını önlemek
- Maliyeti azaltmak
- İş gücü kaybını azaltmak
- Sağlık hizmetine ulaşımı kolaylaştırmak
- Sağlık hizmetinden uzakta bulunan hastaların tanı ve tedavi işlemlerini gerçekleştirmek

TARİHÇE

İletişimin başladığı tarihlerden itibaren sağlık haberleşmesi de bunun bir parçası olmuş ve bu konudaki gelişmelere eşlik etmiştir. Telefonun icadı ile ise tele-tıp kavramı tanımı tam olarak yapılmaya bile oluşmaya başlamıştır.

Lancet dergisinde 1879 yılında yayınlanan bir vakada sadece telefon aracılığı ile bir çocuğa tanı konulduğu ve telefonun aktif kullanımı ile gereksiz ofis ziyaretlerinin azalacağı belirtilmiştir.

1924 yılında yayınlanan “radio doctor” isimli program haftanın bazı günlerinde doğrudan hastalarla iletişime geçerek tanı ve tedavi işlemlerinin gerçekleştirmiştir.

Gerçek manada tele-tıbbın ilk örnekleri 1950'lere dayanmaktadır.

Bu ihtiyacın doğmasında ana hedef uzak mesafelerdeki hastaların, doktorla aynı odadaki hastalarla aynı seviyede sağlık hizmeti almasının sağlanmasıdır.

KİMLER KULLANMAKTA?

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Hasta-hekim ilişkisi çerçevesinde en yüksek oranda tele-tıp kullanılan üç alan, radyoloji (%39,5), psikiyatri (% 27,8) ve kardiyolojidir (% 24,1). Hekim-hekim/diğer sağlık hizmeti vericileri arasındaki iletişimde ise tele-tıp kullanımı açısından, acil tıp hekimleri %39 ile ilk sırada yer alırken, onları patologlar (% 30) ve radyologlar (%25,5) takip etmektedir.

Tele-tıp artık birçok branş tarafından kullanılmakta. Kardiyoloji açısından kullanıldığı durumlar kısaca şunlardır:

- 1. Aterosklerotik Kalp Hastalığında Tele-tıp Uygulamaları
- Kalp Yetmezliği Hastalarında Tele-tıp Uygulamaları
- Arteriyel Hipertansiyon Hastalarında Tele-tıp Uygulamaları
- Atriyal Fibrilasyon Yönetiminde Teletıp Uygulamalar

TELE-TIP OLUMLU YÖNLERİ

- Tele-tıp, engelli, yaşlı, iklim veya başka nedenlerden seyahat edemeyen kişilerin sağlık hizmetlerine erişimini sağlar.
- Tele-tıp kullanan kişiler, iş gücü kaybı veya yol maliyetinde kurtulmuş olmaktadır.
- Sağlık hizmeti veren kurumlar için tele-tıp ile tanı ve tedavi yöntemi daha az genel maliyete neden olabilir.
- İnsanların kendi evlerinin konforunda ve mahremiyetinde tedavi hizmeti alabilmekteler
- Hastaneler veya doktor muayenehaneleri, hasta insanların çoğunlukta olduğu enfeksiyon bulaşma riskinin yüksek olduğu yerleridir. Tele-tıp ile, hastanede veya doktor muayenehanesinde enfeksiyon alma riski ortadan kalkar
- Tele-tıp, yaşadığımız covid-19 salgın döneminde korunmak için çok önemli bir araç olmuştur. Salgın hastalık döneminde çok daha etkin kullanımı ile salgın dönemindeki hastalara ulaşımı ve sağlık kalitesini artıracaktır.

TELE-TIP OLUMSUZ YÖNLERİ

- Ülkemizde de Sağlık sigortası kapsamında ve özel sigortalar tarafından ödeme yapılması konusunda belirsizlikler mevcuttur.
- Etik uygulamalar ile ilgili hukuki alt yapı henüz oluşmamıştır. Bu nedenle güvenlik kaygısıyla oluşturulan aşırı kısıtlayıcı politikalar sunulan hizmet kalitesini olumsuz etkileyebilir.
- Evde tele-tıp hizmeti alan kullanıcılar için evde bulunan diğer bireyler mahremiyet açısından risk oluşturur.
- Hasta ve doktor arasında duygusal bağın kurulamamasına ve doktorun empati kurma yeteneğini kaybetmesine neden olabilir.
- Uzaktan sağlık hizmeti alımında fiziksel temas ve diğer verbal olmayan iletişim yöntemleri kullanılamaz.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

BAŞARILI BİR TELETIP UYGULAMASI İÇİN ATILMASI GEREKEN ADIMLAR

- Tele-tıp uygulaması ile ilgili sağlık alanında ulusal planlar oluşturulmalı, yeterli koordinasyon sağlanmalı ve yeterli kaynaklarla desteklenmelidir.
- Güvenli iletişim altyapısının bileşenleri ve şartları tanımlanmalı, E-nabız uygulamasına benzer ya da entegre sistemler üretilmelidir.
- Tele-tıp uygulamasının bilimsel standartları belirlenmeli uygulama kılavuzlar oluşturulmalıdır
- Uzmanlık dernekleri kendi alanları ile ilgili yapılabilecek tele-tıp uygulamalarını kategorize ederek, hangi düzeyde yapılabileceğini belirlemelidir.
- Tüm sağlık kuruluşlarında mevcut olan elektronik sağlık kayıtlarının tele-tıp uygulaması ile entegrasyonu sağlanmalıdır.
- Tele-tıp uygulamasının yasal sınırları belirlenmeli ve gerekli düzenlemeler bu kapsamda lisans verilmiş sağlık kuruluşları oluşturulmalıdır.
- Uygulamanın en önemli handikabı olan fiziksel muayenenin gerekli durumlarda hizmeti sunan sağlık kuruluşunun evde bakım birimi ya da entegre edilen aile sağlık sistemi ile giderilebilmesinin önü açılmalıdır.
- Sağlık hizmeti sunum yollarından biri olan Tele-tıp hizmeti kamusal ve özel geri ödeme sistemlerine dahil edilmelidir.
- Tele-tıp uygulaması yapan hekimlerin tıbbi mesuliyet sigortası kapsamında olması sağlanmalıdır.
- Sağlık hizmet sunucularının ve hastaların Tele-tıbbi normal sağlık hizmeti sunumunun alternatifi olarak görmemeleri sağlanmalıdır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR VE MİKROBİYOM- DEĞİŞİM MÜMKÜN MÜ?

DR. GÜLFEM TEREK ECE

İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDICALPARK İZMİR HASTANESİ, TIBBİ MİKROBİYOLOJİ AD, İZMİR

Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH) dünya çapında en sık mortalite nedenidir. KVH'ler için sigara kullanımı, sağlıksız beslenme, obezite, fiziksel inaktivite, hipertansiyon, hiperlipdemi ve diyabet gibi risk faktörleri mevcuttur. Ateroskleroz, kardiyovasküler hastalıkların en sık görülen formu olup arteriyel hücre duvarında reoloji, lipid metabolizması ve inflamasyonu içeren komplike bir süreçtir. Bu sürece istinaden gerçekleşen koroner, renal, preserebral ve periferik damarlarda stenoz sonucunda uç-organ iskemisi, tomoembolik infarkt ve nekrozis görülmektedir.

İnsan vücudunda 100 trilyon hücre bulunduğu tahmin edilmektedir. Bunun on katı kadar da yararlı bakterilerimiz mevcuttur. Vücudun deri, ağız, vajina, bağırsaklar gibi çeşitli bölgelerinde yerleşmiş bu bakterilere mikrobiyota adı verilmektedir. Mikroorganizmaların genomuna ise mikrobiyom olarak adlandırılmaktadır. İnsan bağırsak mikrobiyotasında yaklaşık 1000 ile 1150 mikrobiyal tür bulunmaktadır. İnsan mikrobiyal gen havuzu insan genomundan çok daha fazladır ve metagenom adını almaktadır. Uluslararası Bağırsak Metagenom Projesi verilerine göre insan genomunun 150 katı kadar mikrobiyal gen bildirilmiştir.

İntestinal mikrobiyota; vücudumuzda fizyolojik, metabolik ve immun sistem üzerinde oldukça önemli görevler üstlenmektedir. Bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler KVH'da rol oynamaktadır. Bağırsak mikrobiyomu endokrin bir organ gibi kabul edilmektedir ve her mikroorganizma bilinen ve bilinmeyen çok sayıda metabolit oluşturmaktadır. Mikrobiyom analizleri yeni nesil sekanslama ve biyoinformatik süreçler ile gerçekleştirilmektedir.

Enerji taşıyıcı rolü üstlenerek veya immun modüle edici maddeleri serbest bırakarak gerekli metabolik süreçleri kontrol eden bağırsak bakterileri bu nedenle günümüzde yeni bir "metabolik organ" olarak tanımlanmaktadır. Faydalı/zararlı bakteri oranının bozulduğu mikrobiyal disbiyozis sürecinde alerji, enflamatuvar bağırsak hastalığı, kanser, lupus, astım, multipl skleroz, Parkinson hastalığı, çölyak hastalığı, obezite, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok hastalık ile ilişkili bulunmuştur

Mikrobiyota ve disbiyozis ile KVS hastalıkları arasındaki çalışmalar mikrobiyotanın predispozan faktörler üzerine etkisi yanında disbiyozis tedavisi üzerine de odaklanmanın gerekli olduğunu göstermiştir. Özellikle koroner arter hastalığı olan bireylerde Bacteroidetes oranı azalırken Firmicutes oranının arttığı bildirilmiştir. Başka bir çalışmada artan düzeyde Streptococcus türleri ve *Enterobacteriaceae* ailesi saptanırken; kısa zincirli yağ asidi olan butiratı üreten *Roseburia intestinalis* ve *Faecalibacterium prausnitzii*'nin azaldığı saptanmıştır. Bunun yanısıra potansiyel ateroskleroza yol açan ve bağırsak mikrobiyotası tarafından fosfatidilkolin veya L-karnitinden üretilen TMAO 'nun ateroskleroza yol açtığı ve sağlıklı bireylerde kırmızı et tüketimi ile artış gösterdiği bildirilmektedir. Bunun yanısıra kalp yetmezliği hastalarında, bağırsak epitel bütünlüğünün bozulmasına istinaden proinflamatuvar sitokinlerin dolaşıma geçmesi ile kötü prognoza yol açtığı bildirilmiştir. Bu veriler ışığında bu sunumumda diet, prebiyotik ve probiyotik kullanımı ve disbiyozisin düzeltilmesi ile sürecin iyileştirilebilmesi gözden geçirilecektir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KAN BASINCININ ILIMLI KONTROL EDİLMESİ DAHA İYİDİR. (MODERATE CONTROL OF BLOOD PRESSURE IS BETTER.)

DR. HABİL YÜCEL

MANİSA ŞEHİR HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

Son yıllarda yapılan klinik deneyler, kardiyovasküler sonuçları iyileştirmek için sistolik ve diyastolik kan basıncı hedeflerine ilişkin anlayışımızı büyük ölçüde değiştirdi ve geliştirdi. 2000'lerde ACCORD, AODM2 çalışmalarından sonra sistolik kan basıncı (SKB) hedefini <140 mmHg düşürdü. SPRINT çalışmasından sonra ise SKB hedefi 120 mmHg'ye yaklaştırıldı. Daha düşük kan basıncı hedeflerine ulaşmaya çalışmanın çeşitli sonuçları vardır. En belirgin olanı, daha yüksek dozlara veya artan sayıda antihipertansif ilaç ihtiyacıdır. Bu da hastalarda daha fazla yan etki oranlarının görülmesini hem de maliyet açısından olumsuz etkilemektedir. Daha yüksek dozlarda ve daha fazla ilaç, olumsuz ilaç etkilerini ve tedaviyi bırakma oranını artırmaktadır. Ayrıca, ciddi yan etkiler, elde edilen herhangi bir düşük kan basıncıyla ilişkili potansiyel faydaları ortadan kaldıracaktır.

SPRINT çalışmasında, yoğun tedavi ile önemli ölçüde daha yüksek yan etki oranları bildirmiştir (hipotansiyon: HR 1.67, P=0.001; senkop: HR 1.33, P=0.05; akut böbrek hasarı: HR 1.66, P<0.001; ve elektrolit anormallikleri: HR 1.35, P=0.02). Ek olarak, yoğun SKB kontrolü, kronik böbrek hastalığı (KBH) sonuçlarını iyileştirmedi (bileşik renal sonuç: HR 0.89, P=0.76), ancak başlangıç KBH'si olmayan hastalarda eGFR azalma oranını >%30 artırdı (HR: 3.49, P<0.001). Sonuç olarak bu çalışma da kardiyovasküler olayların azalmasına karşı yan etki oranları artmıştır.

Hipertansiyon tedavisinde hedef kan basıncı ile ilgili çalışmalarda; çalışma popülasyonlarının heterojenliği, hedeflenen sonuçlardaki farklılıklar ve bunların tanımları, çalışma tasarımları ve yöntemlerindeki farklılıklar gibi birçok faktörün, tek bir kan basıncı hedefi geliştirilmesi zorlaştırdığı ve hipertansiyonda bireysel hedef kan basıncı belirlenmesi desteklemektedir.

Sonuç olarak, yüksek kan basıncı olan kişiler için standart bir hedef yerine daha düşük bir kan basıncı hedefine ulaşmaya çalışmanın faydaları, bu müdahaleyle ilişkili zararlardan daha fazla değildir. Bazı hasta gruplarının daha düşük hedeflerden fayda sağlayıp sağlamayacağını veya zarar görüp görmeyeceğini görmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

ARTİFİCİAL İNTELLİGENCE (AI) AND CARDIOVASCULAR DİSEASES

DR. HAKAN GÖÇER

EDREMİT KÖRFEZ HASTANESİ KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ / BALIKESİR

An understanding of AI's strengths, applications and limitations is now main issue for researchers and clinicals. In this context, An usage of AI in cardiology that can be summarised as a machine's ability to generalise learning in order to efficiently achieve complex tasks autonomously.

The application of artificial intelligence (AI) in imaging is dependent on robust data; the application of appropriate computational approaches and tools; and validation of its clinical application to image segmentation, automated measurements, and eventually, automated diagnosis. AI may reduce cost and improve value at the stages of image acquisition, interpretation, and decision-making.

The electrocardiogram (ECG) is the most widely used tool to identify abnormalities in the electrical heart activity. ML models, especially the subfield DL, have enabled the automatic detection of anomalies in electrocardiograms, reducing the time of interpretation and the dependency on individual variability

Artificial intelligence empowers primary care physicians and non-cardiologists by providing automated electrocardiographic (ECG) diagnoses that can guide decisions whether to treat or to refer for specialist cardiological care

The role of echocardiography is crucial in the diagnosis and management of cardiovascular diseases and accurate quantitative assessment of cardiac structures and functions. However, it still depends on the interoperator variability and experience. AI tools, in particular machine learning, provide new possibilities to enhance the accuracy of image interpretation in clinical echocardiography practice, especially between nonexpert clinicians

Cardiologist have both a big opportunity and responsibility to actively track the continuous developments of AI techniques and use and apply them according to their needs, in order to find concrete supporting tools for their clinical practices. The onset of artificial intelligence in the cardiovascular field is bringing wide possibilities also to provide new personalized cares. The way we practice cardiology, especially in the cardiac imaging field, is going to change and physicians need to be ready. mHealth and telemedicine are establishing new connections between patients and physicians, switching healthcare from a passive activity into a pervasive one. Physicians should not be afraid of the integration of AI into cardiology but should embrace it, since their expert knowledge will keep being vital under any circumstances.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

MITRACLIP: UYGUN HASTA SEÇİMİ VE TEKNİK

DR. İSMAİL ATEŞ

ŞİSLİ KOLAN INTERNATIONAL HASTANESİ

MitraClip; cerrahi için yüksek riskli olduğu düşünülen ciddi mitral yetersizliği (MY) olan hastalarda, mitral kapağın perkütan uçtan uca rekonstrüksiyonu için geliştirilmiş bir sistemdir. Çalışmalar; dejeneratif (primer) veya fonksiyonel (sekonder) MY'si olup mitral kapak cerrahisi için yüksek risk altındaki hastalar için MitraClip sisteminin terapötik yararını göstermiştir. MitraClip işlemi, düşük peri-prosedürel komplikasyon oranları ve MY'de önemli bir azalma ile mortalite faydası, fonksiyonel kapasitede ve daha önemlisi yaşam kalitesinde iyileşme sağlamaktadır.

MitraClip (Abbott Laboratories, Menlo Park, California, ABD), MY'de uygulanan cerrahi Alfieri tekniğine benzeyen kateter tabanlı bir teknolojidir. MitraClip'in insanda ilk uygulaması 2003 yılında gerçekleştirilmiştir[1]. Endovasküler Kapak Uçtan Uca Onarım (EVEREST) II çalışması, MY'nin perkütan tedavisini cerrahiyle karşılaştıran ilk randomize çalışmadır[2]. Sonrasında Ciddi Sekonder Mitral Yetmezlik için MitraClip Cihazı (MITRA-FR) ve Fonksiyonel Mitral Yetmezliği Olan Kalp Yetmezliği Hastalarında MitraClip Perkütan Tedavisinin Kardiyovasküler Sonuç Değerlendirmesi (COAPT) çalışmaları yayınlanmıştır [3,4]. COAPT çalışması sonucunda hem etkinlik hem de güvenlik parametreleri açısından MitraClip+optimal medikal tedavi grubu yalnızca optimal medikal tedavi grubuna üstün bulunmuştur[4].

Başarılı bir MitraClip prosedürü için mitral kapak morfolojisi ve MY transözofageal ekokardiyografi ile ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. MitraClip'in güvenli bir şekilde konumlandırılmasını sağlamak için anatomik uygunluk kriterleri dikkate alınmalıdır. >10 mm'lik mobil yaprakçık uzunluğu, > 2 mm'lik bir koaptasyon uzunluğu, <11 mm'lik bir koaptasyon derinliği ve dejeneratif hastalık durumunda, <10 mm'lik bir flail aralığı ve <15 mm'lik bir flail genişliği önerilmektedir.

MitraClip, transfemoral yol kullanılarak ve ekokardiyografik kılavuzluk ile transseptal olarak sol atriya yerleştirilen yönlendirilebilir bir kateter ve bu kateter içinden çalışan klip uygulama sisteminden oluşmaktadır.

MitraClip işlem basamakları şunlardır;

- 1) Vasküler girişim
- 2) Transseptal ponksiyon
- 3) Yönlendirilebilir kılavuz kateterin sol atriya yerleştirilmesi
- 4) Klip uygulama sisteminin sol atriya içinde ilerletilmesi ve MitraClip'in mitral kapak yaprakçıklarının altına yerleştirilmesi
- 5) Yaprakçıkların kavranması, sonucun değerlendirilmesi ve klip'in bırakılması

Sonuç olarak; MitraClip prosedürü, MY için mevcut tedaviler arasında önemli bir seçenek olarak hızla gelişmektedir. İşlem güvenli ve efektiftir. Deneyimli merkezlerden elde edilen veriler, MitraClip işlemi uygulanan hastaların neredeyse tümünde düşük hastane içi komplikasyon oranı ile MY ciddiyetinde azalma sağlandığını göstermiştir. Optimal klinik sonuçların sağlanması için; hasta seçimi ve kapak morfolojisinin değerlendirilmesi önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

1. Condado JA, Acquatella H, Rodriguez L, Whitlow P, Vélez-Gimo M, St Goar FG. Percutaneous edge-to-edge mitral valve repair: 2-year follow-up in the first human case. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67:323–325.
2. Feldman T, Foster E, Glower DD, et al. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2011;364:1395–1406.
3. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G, et al. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2018;379:2297–2306.
4. Stone GW, Weissman NJ, Mack MJ COAPT Investigators. Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. Reply. *N Engl J Med.* 2019;380:1980–1981.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

HDL HALA KORUYUCU MU? TRİGLİSERİDİN ATEROSKLEROZDAKI ROLÜ NEDİR?

DR. ÖZCAN BAŞARAN

MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ

HDL kolesterol yüksekliği gözlemsel çalışmalarda kardiyovasküler risk azalmasıyla ilişkilendirilmiştir. Ancak klinik çalışmalar ve özellikle faz 3 çalışmalarda HDL yi arttırmanın ateroskleroza engellemede net faydası gösterilememiştir. Buradan hareketle HDL nin kolesterol içeriğinden çok fonksiyonunun önemli olabileceği ve HDL miktarının her zaman fonksiyon ile doğru ilişkili olmayabileceği hipotezi ortaya atılmıştır. HDL karaciğerde tersine kolesterol transportu ve glukoz hemostazının sağlanmasında etkilidir. Kardiyovasküler sistemde ise antioksidan etki, endotel tamiri, antitrombotik ve antiapoptotik aktiviteleri vardır. İmmun sistemde de antienflamatuar etkileri nedeniyle çok geniş bir yelpazede anti aterosklerotik bir molekül olarak ön plana çıkmaktadır. HDL apolipoprotein 1 içermesi nedeniyle de diğer lipoproteinlerden ayrılmaktadır. HDL kolesterolün yapısının sağlıklı ve koroner arter hastalığı olanlarda farklılık göstermesi de HDL nin sayısından çok fonksiyonunun önemli olabileceğini düşündürmektedir.

HDL düzeyi düşük kişilerde genellikle trigliserid seviyelerinin yüksek olduğu ve bu hastalarda artmış bir kardiyovasküler hastalık riski olduğu saptanmıştır. Özellikle diabeti veya metabolik sendromu olan hastalarda diabetik dislipidemi olarak da adlandırılan bu durum dikkatlerin HDL den trigliseritlere kaymasına yol açmıştır. Trigliserit yüksekliği HDL den bağımsız olarak kardiyovasküler riski öngörmeye faydalıdır. Ayrıca trigliseritlerin içerdiği kolesterolü de kapsayan non-HDL kolesterolün aterosklerotik riski göstermede faydalı olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Ölçümünde açlık gerektirmeyen non-HDL kolesterol en güncel risk algoritması olan Euro SCORE2 de kullanılması önerilmiştir. Bilindiği gibi ateroskleroza en fazla ilişkili olan LDL kolesterol tedavi kılavuzlarında birincil hedef olarak belirtilmektedir. Ancak bazı hastalarda LDL kolesterol hedeflerine ulaşılmasına rağmen ateroskleroz riski devam etmekte ve bu hastalarda ek risk düşürücü yaklaşımlara ihtiyaç duyulmaktadır. HDL dışındaki kolesterol ölçümleri ile buna yönelik hedefler bu hasta grubu için ikincil hedef olarak güncel kılavuzlarda önerilmeye başlanmıştır. Diğer yandan trigliserit düşürücü tedavi ile bazı olumlu sonuçların alınması rezidü risk değerlendirmesinde trigliseritlerin rolünü arttırmıştır.

Sonuç olarak HDL kolesterolün yüksek olmasının genel olarak faydalı olduğu ancak her zaman düşük risk anlamına gelmeyebileceği ve miktarından çok fonksiyonunun önemli olduğu düşüncesi daha fazla önem kazanmaktadır. Bununla birlikte non-HDL kolesterol ikincil hedef olarak ön plana çıkmaya başlamış ve trigliserit düşürücü tedavilerin araştırılmasına hız verilmiştir. HDL arttırıcı tedavi yöntemlerinin işe yaramamış olması HDL nin bir sonuç olmaktan çok bir belirteç olduğunu düşündürmektedir. Gelecekte yapılacak çalışmalarla HDL nin fonksiyonlarının arttırılması yoluyla anti aterosklerotik faydalar elde edilmesi değerlendirilmesi gereken konular arasındadır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

PARAVALVÜLER KAÇAKLAR TEKNİK VE MALZEME SEÇİMİ

DR. ŞENOL COŞKUN

BURSA ACIBADEM HASTANESİ

Paravalvüler kaçak (PVK), cerrahi implante edilen kapakların %5-18'inde görülür. Çoğu PVK iyi seyirli olsa da %1-5'i klinik olarak ciddi kapak yetersizliği ve ilerleyici semptomlarla karşımıza çıkar. PVK'ların çoğu ilk yılda gelişir; geç PVK ise genellikle infektif endokardit veya tam olarak debride edilmeyen kalsifikasyonun rezorbe olmasıyla gelişen dikiş ayrışması ile ilişkilidir. Protez kalp kapağı olan hastalarda nefes darlığı, açıklanamayan kalp yetersizliği, hemoliz, semptomatik anemi ve ya sol ventrikül genişlemesi varsa, PVK olabileceği akla gelmelidir. Paravalvüler kaçak (PVK) cerrahi-perkütan kapak yerleştirmeden sonra sık görülmesine de önemli sonuçlarla karşımıza çıkabilmektedir. Cerrahi mitral kapak yerleştirilmesinden sonra aort kapak yerleştirilmesine göre daha sık PVK görülür. Kalp yetersizliği ve hemolitik anemi gibi ciddi klinik problemlerle karşımıza çıkabilir.

Ortalama yaşam süresinin artması ile cerrahi ve transkateter protez kapak replasmanı sayıları artmakta buna bağlı olarak da protez kapaklarla ilgili komplikasyonlar daha sık görülmektedir. Paravalvüler kaçak, protez kapak takılan hastalarda görülebilen önemli bir komplikasyon olup, mortalite ve morbiditenin en önemli sebeplerinden birisidir.

Paravalvüler kaçak tanısı koymak, ciddiyetini saptamak ve biçimini (şeklini üç boyutlu) belirlemek birkaç tanı yöntemini birlikte kullanmayı gerektirir. Bunların arasında tedavi şekline karar vermede en önemli nokta defektin şeklini ve boyutunu belirlemektir. Tam daire/kare ve dikdörtgen şeklinde olabileceği gibi elipsoid/düzensiz bir şekilde de olabilir. Ayrıca birden fazla defekte söz konusu olabilir. Tüm bu saydıklarımı belirlemek için detaylı bir 3D Transözefagial ekokardiyografik (3D TEE) incelemeye ihtiyaç vardır.

Bir diğer konu da defektin şeklini çok iyi belirledikten sonra bu deliği kapatacak özgün cihaz bulmaktır ki bu konuda üretilen fazla bir cihaz yoktur. Bu nedenle PVK'nın tedavisi öncelikle cerrahi yaklaşımdır, ancak yüksek riskli hastalarda perkütan PVK kapatma düşünülmelidir. Sonuç olarak perkütan PVK kapatma kılavuzlara ancak sınıf IIb olarak girmiştir.

Perkütan yolla PVK kapatılması cerrahiye oranla güvenilir, etkili ve daha az invaziv bir alternatiftir. Perkütan PVK kapatılması, infektif endokardit ve kapak halkasının 1/3-1/4'ünden fazlasını içeren ayrışma durumunda kontrendikedir. PVK tanı ve tedavisinde özellikle 3B ekokardiyografi olmakla birlikte, bilgisayarlı tomografi ve floroskopi ile görüntülemeye ek olarak, invaziv kardiyolog ile görüntüleme yapan kardiyolog arasındaki iletişim önemlidir. Bu bölümde paravalvüler defektlerden, epidemiyoloji, tanı ve tedavi anlamında genel hatlarıyla bahsedilmektedir.

Geçmişte bu hastalarda redo-cerrahi tek tedavi seçeneği iken, girişimsel kardiyolojideki gelişmeler neticesinde transkateter yöntemle paravalvüler kaçak kapatılması günümüzde cerrahiye alternatif en önemli tedavi olarak ön plana çıkmaktadır. Hem morbidite hem de mortalite üzerindeki belirleyici etkileri nedeniyle paravalvüler kaçak ve transkateter paravalvüler kaçak kapatma işlemleri girişimsel kardiyoloji alanının güncel ve ilgi çekici konuları olmuştur.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KARDİYAK BT KONGENİTAL ANOMALİLER (KORONER, ASD, VSD, PDA, VENÖZ DÖNÜŞ ANOMALİLERİ)

DR. ERKAN ŞAHİN

İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDICALPARK HASTANESİ RADYOLOJİ ANABİLİMDALI

Çok Kesitli BT kardiyak anomalileri, hem yüksek uzaysal çözümleme gücü hem de eşlik eden akciğer ve hava yolu patolojilerini gösterdiği için giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Ancak İyonizan radyasyon içermesi ve iyotlu kontrast madde kullanılması bir miktar dezavantaj oluşturmaktadır.

Tetkik sırasında bolus tracking yöntemi kullanılmalı ve tüm boşluklarda kontrast bulunmalıdır. Koroner arterlerde değerlendirilecekse ekg senkronizasyonu olmalıdır.

KORONER ANOMALİLER

BT duyarlılık ve özgüllüğü %100 dür. Altın standart olarak kabul edilir(1). Türkiyeden yapılan 2096 hastanın alındığı bir çalışmada koroner anomali insidansı %27,3 bulunmuştur(2). Konjenital Koroner Arter anomalileri. Hemodinamik ciddiyeti olan anomaliler: Atrezi, Pulmoner Arterden Köken Alma, İnterarteriyel seyir, Konjenital Fistül. Hemodinamik ciddiyeti olmayan anomaliler: Dublikasyon,. Yüksek çıkım, Prepulmonik seyir, Transseptal seyir, Retroaortik seyir, Çoban değneği (Shepherd's crook) sağ koroner arter (RCA), Kalp dışı sistemik sonlanmalar olarak sınıflanmıştır(3) Başka bir sınıflamada da Köken anomalileri: Yüksek çıkım, Multipl ostiyum, Tek koroner arter, Koroner arterin pulmoner arterden köken alması, Koroner arterin karşı sinüs veya nonkoroner sinüsten köken alması. Seyir anomalileri: Miyokardiyal köprüleşme, Arter duplikasyonu, Sonlanma anomalileri, Koroner arteriyel fistüller, Kalp dışı sonlanma olarak gruplanabilir(4).

VSD en sık anomalidir, inlet, outlet, membranöz, muskuler gibi alt grupları mevcuttur.

ASD ostium primum, ostium sekundum, sinüs venozus grupları mevcuttur.

PDA vakaları genelde sessizdir, şant miktarına ve yönüne göre görüntüleme bulguları değişebilir.

(1) Schmitt R, Froehner S, Brunn J et al. Congenital anomalies of the coronary arteries: imaging with contrast enhanced, multidetector computed tomography. Eur Radiol. 2001; 15: 1110-1121

(2) Acta Radiol. 2012 Apr 1; 278-84. doi: 10.1258/ar2011.110394. Epub 2012 Feb 8

(3) Shriki JE, Shinbane JS, Rashid MA, Hindoyan A, Withey JG, DeFrance A, et al. Identifying, characterizing, and classifying congenital anomalies of the coronary arteries. Radiographics 2012; 32: 453-68

(4) Greenberg MA, Fish BG, Spindola-Franco H. Congenital anomalies of the coronary arteries. Classification and significance. Radiol Clin North Am 1989; 27: 1127-4.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

KARDİYAK MR 'BUGÜN VE YARIN'

DR. ERKAN ŞAHİN

İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDICALPARK HASTANESİ RADYOLOJİ ANABİLİMDALI

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) tekniği kalp ve damar hastalıklarının tanısında non-invaziv görüntüleme yöntemi olarak giderek artan oranlarda ve geniş bir kullanım alanı bulmaktadır. Kardiyak MR miyokardiyal perfüzyon, canlılık ve miyokardın kontraktıl rezervi hakkında bilgi sağlar. Elde edilen bilgiler sadece tanısal değil, prognostik öneme de sahiptir (1) Kardiyak MR, kardiyovasküler hastalıklar için birçok kantitatif hesaplamada altın standart kabul edilen non-invaziv inceleme yöntemidir. Kardiyomyopati, myokardit, sağ ventrikül hastalıkları, konjenital kalp hastalığı, miyokardiyal demir yükü değerlendirilmesi, miyokardiyal iskemi ve viabilite gibi çok çeşitli endikasyonlar için yararlı bir tanı aracı olduğu defalarca gösterilmiştir(2,3)

Temel kullanım alanları morfoloji ve anatomik değerlendirme, fonksiyonel bakıda duvar hareketleri ve ejeksiyon fraksiyonu hesaplama, istirahat ve stres de myokard perfüzyon değerlendirme, kalp kapak stenoz ve yetmezlik değerlendirme, canlı myokard ve fibrozis ayırımı pulmoner ve koroner vasküler yapı değerlendirme, kardiyomyopati değerlendirilmedir.

Görüntü oluşturma tekniklerindeki hızlı gelişmeler ve yapay zeka kullanımı sayesinde hem görüntü alma zamanı kısalmış hem de postproses ve değerlendirme daha kolay hale gelmiştir. T1 ve T2 mapping ve T2* görüntüleri doku karakterizasyonu hakkında önemli bilgiler vermektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleri gelecek için oldukça önemli bir potansiyel vadetmektedir (4). MRG rehberliğinde girişimsel kardiyak işlemler de artacaktır(5).

Kardiyak MRG gelecekte daha geniş endikasyonlarda ve daha hızlı yapılacaktır. Bu işlemi yaparken kardiyolog ve radyolog iş birliği oldukça önemli olup gelecekte daha da belirginleşecektir.

(1) Selen Bayraktaroglu, Hüdaver Alper. Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8: Suppl 1; 38-42

(2) Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) board of trustees task force on standardized post processing. J Cardiovasc Magn Reson 2013; 15: 35. [Crossref]

(3) Friedrich MG, Bucciarelli-Ducci C, White JA, Plein S, Moon JC, Almeida AG, et al. Simplifying cardiovascular magnetic resonance pulse sequence terminology. J Cardiovasc Magn Reson 2014; 16: 3960. [Crossref]

(4) Wu MT, Tseng WY, Su MY, et al. Diffusion tensor magnetic resonance imaging mapping the fiber architecture remodeling in human myocardium after infarction: correlation with viability and wall motion. Circulation 2006;114:1036-45

(5) Bock M, Wacker FK. MR-guided intravascular interventions: techniques and applications. J Magn Reson Imaging 2008;27:326-38.

SÖZEL BİLDİRİLER

KAN BASINCI İNDEKSİ, ANTERİOR MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE SAĞ VENTRİKÜL DİSFONKSİYONUNU ÖNGÖRÜR

¹FERHAT EYYUPKOCA, ¹AJAR KOÇAK

¹DR. NAFİZ KÖREZ SİNCAN DEVLET HASTANESİ, ANKARA

GİRİŞ VE AMAÇ: Anterior ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsünde (STEMI) sıklıkla ihmal edilen sağ ventrikül disfonksiyonu (RVD), STEMI sonrası kalp yetmezliği patolojisinde önemli bir role sahiptir. Bu çalışma, akut anterior STEMI'de RVD'yi saptamada kan basıncı indeksinin (BPI) rolünü araştırmayı amaçlamaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya daha önce koroner arter hastalığı tanısını olmayan, ilk defa anterior STEMI nedeniyle primer perkütan koroner girişim uygulanan toplam 131 hasta dahil edildi. RVD vakalarını belirlemek için triküspit anüler düzlem sistolik hareketi (TAPSE) kullanıldı ve ≤ 17 mm RVD olarak kabul edildi (n=34). BPI, sistolik kan basıncının (SBP) diyastolik kan basıncına (DBP) bölünmesiyle elde edildi.

BULGULAR: RVD hastalarında RVD'si olmayanlara göre, ortalama DBP daha yüksek iken (sırasıyla, 73 ± 13 mmHg ve 66 ± 11 mmHg, $p=0.006$), ortalama SBP ve ortalama BPI daha düşüktü (sırasıyla, 116 ± 18 mmHg ve 127 ± 19 mmHg, $p=0.004$; 1.5 ± 0.1 ve 1.9 ± 0.2 , $p<0.001$). BPI'nin RVD'yi öngörmedeki tanısal performansı, ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi. Buna göre BPI'nin cut-off değeri, RVD'yi öngörmede %82,3 duyarlılık ve %98,9 özgüllük ile $\leq 1,6$ olarak bulundu (AUC \pm SE= 0.972 ± 0.012 ; $p < 0.001$; %96,7'lik pozitif prediktif değer ve %95,0'lik negatif prediktif değeri). Hastane içi mortalite, RV disfonksiyon grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (%26.5'e karşı %5.1, $p<0.001$). Sağ ventrikül disfonksiyonu ile ölen hastaların %66.6'sında (n:7) BPI ≤ 1.6 bulundu.

SONUÇ: STEMI sonrası prognozda RVD önemli bir rol oynadığından, sağ ventrikül fonksiyonlarının sol ventrikül kadar önemsenmesi gerektiğini göstermektedir. Bu çalışmada akut anterior STEMI hastalarında, RVD tespitinde BPI yüksek pozitif ve negatif prediktif değere sahip bir indeks olarak gösterildi. Bu nedenle BPI, RVD riski altındaki hastaları belirlemek ve prognozu tahmin etmek için kolaylıkla kullanılabilir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

BLOOD PRESSURE INDEX PREDICTS RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN ANTERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

INTRODUCTION AND Aim: Right ventricular dysfunction (RVD), which is often neglected in anterior ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), has an important role in the pathology of heart failure in post-STEMI period. This study aims to investigate the role of blood pressure index (BPI) in detecting RVD in acute anterior STEMI.

MATERIAL AND METHODS: A total of 131 patients with no known history of coronary artery disease presented with anterior STEMI and treated with primary percutaneous coronary intervention were included in this study. Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) was used to screen for RVD and ≤ 17 mm was considered RVD (n=34). The BPI was obtained by dividing systolic blood pressure (SBP) by diastolic blood pressure (DBP).

RESULTS: Mean DBP (73 ± 13 mmHg vs 66 ± 11 mmHg, $p=0.006$, respectively) was found to be higher in RVD patients compared to those without RVD, whereas mean SBP and mean BPI (116 ± 18 mmHg vs 127 ± 19 mmHg, $p=0.004$; 1.5 ± 0.1 vs 1.9 ± 0.2 , $p<0.001$, respectively) was lower. The diagnostic performance of BPI in predicting RVD was evaluated by ROC Curve analysis. According to this, the cut-off value of BPI was found to be ≤ 1.6 , with 82.3% sensitivity and 98.9% specificity in predicting RVD (AUC \pm SE= 0.972 ± 0.012 ; $p<0.001$; positive predictive value of 96.7%; negative predictive value of 95.0%. In-hospital mortality was significantly higher in the RV dysfunction group (26.5% vs. 5.1%, $p<0.001$). BPI ≤ 1.6 was found in 66.6% (n:7) of the patients who died with RV dysfunction.

CONCLUSION: RVD plays an important role in the prognosis of post-STEMI, so that the functions of the right ventricle should be considered as important as the left ventricle in these patients. We found that BPI can be considered as an index with high positive and negative predictive values in the detection of RVD in acute anterior STEMI. Therefore, BPI can be easily used to identify patients at risk for RVD and to predict prognosis.

VENTRİKÜLER TAŞIKARDİNİN REVERSİBLE NADİR BİR NEDENİ:

ATRIAL SEPTAL DEFECT

¹ZEHRA ERKAL, ²ZEHRA ERKAL, ³NERMİN BAYAR

¹ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

²ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

³ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

Otuz altı yaşında bayan hasta 3-4 yıldır olan çarpıntı yakınmasıyla başvurdu. Hastanın şikayetleri ayda 2-3 kez ataklar halinde olup 10-15 dakika sürmekte ve presenkopa neden olmaktadır, hiç senkop öyküsü yoktur. Hastanın acil servise son başvurusunda çekilen elektrokardiyografide (EKG) geniş QRS'li taşikardisi mevcuttu. Bu bulgular VT olarak tanımlandı. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normaldi. Sağ kalp boyutları artmıştı ve sağ ventrikül apeksinde trabekülasyon artışı vardı. İnteratriyal septumda drop-out görüntüsü vardı ve renkli doppler ile soldan sağa geçiş izlendi. Hastaya transözefageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı ve 15x16 mm çapında soldan sağa geçişe neden olan sekondum atrial septal defekt (ASD) saptandı. Sağ ventrikül apexindeki trabekülasyon artışı ve VT olması nedeniyle kardiyomiyopati olabileceği düşünülerek strain ekokardiyografi ve kardiyak MR planlandı. Strain ekokardiyografide longitudinal strain değeri – 24 olarak normal sınırlarda tespit edildi. Kardiyak MR'da geç gadolinyum tutulumuna rastlanmadı, 15 mm çapında ASD saptandı. Daha sonra geniş QRS 'li taşikardiye yönelik elektrofizyolojik çalışma (EPS) yapıldı. Herhangi bir aritmi indüklenemedi. Konsey kararı ile ASD'ye yönelik perkutan yolla kapatma işlemi uygulandı. 18 mm lik amplatzer cihazı ile defekt kapatıldı. Takipte hastanın sağ kalp boyutları normale döndü ve çarpıntı şikayeti tekrarlamadı

Atrial septal defekt (ASD) en sık gözlenen konjenital kalp hastalığıdır. ASD'ye bağlı olarak soldan sağa geçiş ve kronik volüm yükü nedeniyle sağ atriyum ve sağ ventrikülde dilatasyon olur. Uzun dönemde sağ atriyumda interstisyel fibrozis gelişir, atriyal miyositlerin elektrofizyolojik özellikleri değişir. Yine ASD'ye sekonder olarak sol kalpte de yapısal değişiklikler olur, tüm bu değişikliklerde aritmi gelişiminde predispozandır. ASD hastalarında sağ ventrikül miyokardında ortaya çıkan geometrik ve elektriksel remodelling atriyal aritmi gelişme riskini arttırdığını bilmekteyiz fakat ventriküler aritmi riskinin arttığına dair kesin bir kanıt yoktur. ASD hastalarında ani kardiyak ölüm gerçekleştiğine dair vaka sunumları vardır fakat bu hastalar yaşlıdır ve bu durum koroner arter hastalığı ile ilişkilendirilmiştir. Fakat bizim hastamız bu vakalardan farklı olarak genç bayan hastadır ve koroner arter hastalığı (KAH) açısından düşük risklidir. Yine de KAH dışlamak amacıyla EPS sırasında koroner anjiyografi yapıldı ve koroner arterler normal tespit edildi. ASD perkutan kapatılmasıyla da hastanın şikayetleri gerilemiştir bu durumda VT nedeninin ASD olabileceğini düşündürmektedir. Bazı durumlarda hastanın tedavisinden aldığımız yanıtla doğru etyolojiyi tespit etmek mümkün olabilmektedir. Tüm bu özellikleriyle ilginç olan vakayı literatüre kazandırmak istedik.

Sonuç olarak, en sık gözlenen konjenital kalp hastalığı olan ASD çok farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Atrial aritmi riskini arttırdığını bildiğimiz sekondum ASD, bizim hastamızda olduğu gibi VT gibi beklenmedik bir aritmi ile de prezente olabilir, ve bazen tedaviden kesin tanıya ulaşılabilir.

A REVERSIBLE CAUSE OF VENTRICULAR TACHICARDIA: ATRIAL SEPTAL DEFECT

A 36-year-old female patient presented with palpitations for 3-4 years. The patient's complaints were in attacks 2-3 times a month, lasting 10-15 minutes, and causing presyncope. There was no history of syncope. The patient had wide QRS tachycardia in the electrocardiogram (ECG) taken at the last admission to the emergency department. These findings were defined as VT. Left ventricular ejection fraction was normal in transthoracic echocardiography (TTE). Right heart dimensions were increased and there was increased trabeculation at the apex of the right ventricle. There was a drop-out image in the interatrial septum and the transition from left to right was observed with color Doppler. Transesophageal echocardiography (TEE) was performed on the patient, and a secundum atrial septal defect (ASD) with a diameter of 15x16 mm causing left-to-right transition was detected. Strain echocardiography and cardiac MRI were planned considering that cardiomyopathy might be due to increased trabeculation and VT in the right ventricular apex. In strain echocardiography, the longitudinal strain value was -24 within normal limits. No late gadolinium uptake was found in cardiac MRI, ASD with a diameter of 15 mm was detected. Then, electrophysiological study (EPS) for wide QRS tachycardia was performed. No arrhythmia was induced. Percutaneous closure procedure was applied to ASD with the decision of the council. The defect was closed with an 18 mm Amplatzer device. In the follow-up, the patient's right heart dimensions returned to normal and palpitations did not recur. There is left to right transition due to ASD and dilatation in the right atrium and right ventricle due to chronic volume overload. In the long term, interstitial fibrosis develops in the right atrium, and the electrophysiological properties of atrial myocytes change. Again, structural changes occur in the left heart secondary to ASD, and all these changes are predisposing to the development of arrhythmia. We know that geometric and electrical remodeling of the right ventricular myocardium in ASD patients increases the risk of developing atrial arrhythmia, but there is no definite evidence that the risk of ventricular arrhythmia increases. There are case reports of sudden cardiac death in ASD patients, but these patients are elderly and have been associated with coronary artery disease. However, unlike these cases, our patient is a young female patient and has a low risk for coronary artery disease (CAD). However, coronary angiography was performed during EPS to exclude CAD and the coronary arteries were found to be normal. With the percutaneous closure of the ASD, the patient's complaints regressed, suggesting that the cause of VT might be ASD. In some cases, it is possible to detect the correct etiology with the response we receive from the patient's treatment. We wanted to bring the case, which is interesting with all these features, to the literature. ASD, which is the most common congenital heart disease, may present with very different clinical manifestations. Secondary ASD, which we know to increase the risk of atrial arrhythmia, may present with an unexpected arrhythmia such as VT, as in our patient, and sometimes a definitive diagnosis can be reached from treatment.

ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASINDA GÖRÜLEN MIYOKARD İNFARKTÜSÜ İLE KARIŞAN EKG DEĞİŞİKLİĞİ

¹ÖZGE COPKIRAN

¹MENEMEN DEVLET HASTANESİ, İZMİR

GİRİŞ: Abdominal aort anevrizması aort anevrizmaların %75'ini oluşturmakla birlikte çapı 3 cm'i geçmekle tanı alır. Torakal aort anevrizmalarında iskemi ile Elektrokardiyografi (EKG) değişikliği görülebilmektedir.

YÖNTEM: 77 yaşında erkek hasta acil servise senkop ile başvuruyor. Hastanın çekilen EKGde V1-6 ST depresyonu (posteriyor miyokard infarktüsü ayna benzeri görünümü) saptanması nedeni tarafımıza danışıldı. Hastanın özgeçmişinde diyabet dışında kardiyovasküler risk faktörü saptanmadı. Fizik muayenede tansiyon 90/60 mmHG, kalp hızı 88/dk, oksijen saturasyonu %94 idi. EKG Sinüs ritmi V1-6 ST depresyonu, D1-AVL T negatif olarak saptandı. Tetkiklerinde hemoglobin 12.3 g/dL, lökosit 10.9 u/L, platelet 215 u/L, glukoz 163 mg/dl, üre 40 mg/dl, kreatinin 1.33 mg/dl, AST 30 u/L ALT 8 u/L, Crp 4.9 mg/L, Troponin I-HS 4.36 ng/l (normal <17,5 ng/dl), CK-MB 1.03 ng/ml olarak saptanmıştır. Hastanın seri EKG kontrollerinde dinamik değişiklik saptanmaması nedeni kardiyak marker sonucu beklenmiştir. Kardiyak marker sonucu normal gelmesi ile hipotansiyon mevcut hastaya kontrastsız torakoabdominal bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Torakoabdominal BT'de aort anevrizması ve aort rüptürü şüphesi gelmesi üzerine kontrastlı abdominal BT çekildi. BT sonucu Abdominal aorta çapı artmıştır (109 mm). İliak bifurkasyon öncesinde mural trombus mevcut olup, içersinde hemorajik odaklar izlenmektedir. Görünüm mural hematoma ile uyumludur. Anevrizma rüptürü düşündürür bulgu saptanmamıştır olarak yorumlanmıştır. Hasta abdominal aort anevrizması, aort diseksiyonu ve aortta mural trombus ile kalp damar cerrahi ihtiyacı nedeni ileri merkeze sevk edildi.

BULGULAR: Aort damarının herhangi bir yerinde balon şeklinde genişleme olması aort anevrizması olarak adlandırılır. Aortun göğüs hisasında yer alan asendan, desendan ya da arkus kısımlarında olan anevrizmalara torasik aort anevrizması, karın hisasında olan anevrizmalara ise abdominal aort anevrizması denir. Torakal aort anevrizmalarında diseksiyon koroner ostiuma uzanarak miyokard iskemisi yapabilir. Tip A diseksiyonlu %20 olguda EKG iskemi veya miyokard infarktüsü (MI) ile uyumlu gösterilmiştir. Ancak olgumuzda EKGde akut miyokard infarktüsü bulguları olmakla birlikte abdominal aort anevrizması saptanmıştır. (EKG VE BT görüntüleri mevcuttur)

SONUÇ: Aort anevrizmalarında koroner arterler etkilenmekle birlikte EKG değişiklikleri olabilmektedir. Akut EKG değişikliklerinde acil koroner anjiyografi kararı vermeden önce buna neden olabilecek diğer sebeplerinde akılda tutulması gerekmektedir.

SİSTEMİK İMMUN İNFLAMATUAR İNDEKSİ İLE KORONER YAVAŞ AKIM ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹TUNCAY GÜZEL

¹SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DİYARBAKIR

AMAÇ: Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), N×P/L (N, P ve L sırasıyla nötrofil sayısını, platelet sayısını ve lenfosit sayısını temsil eder) hesaplanmasına dayalı olarak geliştirilmiştir ve yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Özellikle son yıllarda; koroner arter hastalığı olan hastalarda, inflamasyon belirteci ve kardiyovasküler hastalıkların bir göstergesi olarak kullanılabilir. Bu çalışmamızda koroner anjiyografide, koroner yavaş akım saptanan hastalarda SII ile olan ilişkisini incelemeyi hedefledik.

METOD: Koroner anjiyografisi yapılan toplam 153 hasta incelendi. Koroner yavaş akım saptanan ardından 76 hasta ve kontrol grubuna alınan 77 hastanın verileri kaydedildi. Hastaların demografik, hemogram, biyokimyasal, ekokardiyografik verileri incelendi. Daha sonra N×P/L formülü ile SII değerleri hesaplandı. Koroner ektazisi, koroner kalsifikasyonu, koroner plağı, belirgin aterosklerotik lezyonu, kalp yetmezliği, kardiyomiyopati (dilate, hipertrofik veya restriktif), ciddi kalp kapak hastalığı, anormal karaciğer ve böbrek fonksiyonları, aktif enfeksiyonu, kronik inflamatuvar hastalık, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve malignitesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. TFC (Thrombolysis in Myocardial Infarction Frame Count) yöntemi kullanılarak, koroner anjiyografileri ve koroner akım hızları gözden geçirildi. Normal TFC değerleri; LAD için 36.2 ± 2.6 frame, Cx için 20.4 ± 3.0 frame, RCA için 20.4 ± 3.0 frame kabul edildi. LAD genellikle diğer ana koroner arterlerden daha uzun olduğundan, bu arter için TIMI frame sayısı genellikle daha yüksektir. Bu nedenle LAD için, düzeltilmiş TFC'yi (cTFC) elde etmek için 1.7'ye bölündü. LAD için standart cTFC 21.1 ± 1.5 frame olarak kabul edildi. Literatürde yayınlanan, normal değerden iki standart sapmadan daha büyük herhangi bir TFC değeri, koroner yavaş akım olarak kabul edildi.

BULGULAR: Koroner yavaş akım grubunda SII değeri ($805.4 (\pm 634.6)$ 'e karşı $549.1 (\pm 205.9)$); $p=0.001$) normal koroner arter saptanan gruba göre anlamlı oranda daha yüksek saptandı (Tablo-1). SII değerinin, koroner yavaş akımdaki öngördürmedeki gücünü değerlendirmek için, ROC analizi kullanıldı. SII > 514.3 cut-off değeri, %70 sensitivite ve %65 spesifite (ROC area under curve (AUC): 0.66, 95%CI: 0.57-0.74, $p<0.001$) ile koroner yavaş akım ile ilişkili olarak saptandı (Şekil-1).

SONUÇ: Bu bulgular; koroner yavaş akım patogenezinde kesin mekanizma açıklanamasa da, inflamasyonun rolünü gösteren kanıtları desteklemektedir. Bu tip inflamatuvar parametreler; hasta tercihi kaynaklı veya başka nedenlere dayanarak, invaziv yöntemleri uygulamanın zor olduğu durumlarda, alternatif seçenek olabilir.

ANAHTAR KELİMELER: Koroner Yavaş Akım, Sistemik İmmun İnflamatuvar İndex, İnflamasyon

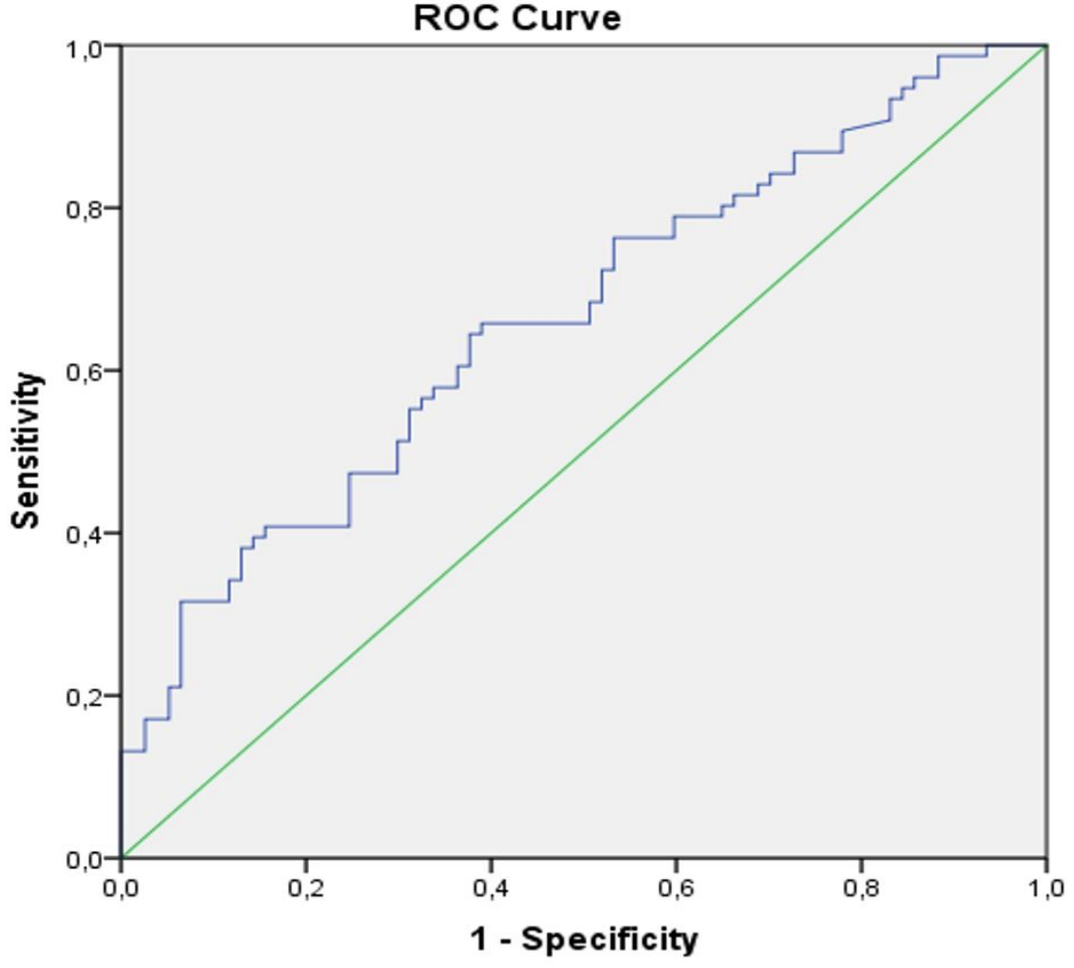
20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Tablo-1: Çalışma Popülasyonunun Demografik Ve Biyokimyasal Bulguları

	Grup I (n=77)	Grup II (n=76)	Total (n=153)	p değeri
Yaş, (yıl)	49.4 (±10.1)	51.2 (±9.5)	50.3 (±9.8)	0.245
Erkek cinsiyet, n (%)	33 (42.9)	43 (56.6)	76 (49.7)	0.90
Sigara, n (%)	1 (1.3)	9 (11.8)	10 (6.5)	0.008
DM, n (%)	4 (5.2)	9 (11.8)	13 (8.5)	0.140
HT, n (%)	2 (2.6)	7 (9.2)	9 (5.9)	0.082
Kalp hızı, (dk)	73.7 (±7.2)	71.8 (±8.7)	72.7 (±8.0)	0.139
Kreatinin, (mg/dL)	0.75 (±0.20)	0.80 (±0.18)	0.78 (±0.17)	0.044
WBC, ($\times 10^9$ /L)	8.69 (±2.08)	9.02 (±3.43)	8.85 (±2.83)	0.467
Nötrofil, ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5.37 (±1.70)	6.06 (±2.98)	5.71 (±2.44)	0.083
Hemoglobin, (g/dL)	13.8 (±1.9)	14.6 (±1.6)	14.2 (±1.7)	0.056
Hematokrit, (%)	42.74 (±5.03)	44.83 (±3.93)	43.78 (±4.62)	0.005
Platelet, ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	298.4 (±70.9)	263.7 (±60.4)	281.2 (±67.9)	0.001
Monosit, ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0.52 (±0.16)	0.53 (±0.22)	0.52 (±0.19)	0.651
Lenfosit, ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2.70 (±0.91)	2.30 (±0.77)	2.50 (±0.87)	0.005
Glukoz, (mg/dL)	104.3 (±20.8)	108.8 (±23.4)	106.5 (±22.2)	0.211
Total kolesterol, (mg/dL)	179.0 (±36.0)	174.0 (±36.5)	176.3 (±36.2)	0.357
Trigliserit, (mg/dL)	182.5 (±99.6)	191.8 (±98.7)	187.1 (±98.9)	0.562
HDL, (mg/dL)	43.4 (±15.9)	40.0 (±9.3)	41.7 (±13.0)	0.110
LDL, (mg/dL)	102.9 (±29.3)	99.4 (±29.9)	101.2 (±29.5)	0.460
SII	549.1 (±205.9)	805.4 (±634.6)	676.4 (±486.3)	0.001
Sodyum, (mEq/L)	140.4 (±2.8)	139.6 (±2.3)	140.0 (±2.6)	0.071
Potasyum, (mmol/L)	4.37 (±0.41)	4.33 (±0.43)	4.35 (±0.42)	0.511
LVEF, (%)	59.1 (±2.7)	59.6 (±2.4)	59.4 (±2.5)	0.212

Grup-I: Kontrol Grubu; Grup-II: Koroner Yavaş Akım Grubu; DM: Diabetes Mellitus; HT: Hipertansiyon; WBC: Beyaz Kan Hücresi; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; SII: Sistemik İmmun İnflamatuvar İndex; LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil-1: Sistemik İmmun İnflamatuar İndeks İle Koroner Yavaş Akım Arasındaki İlişkiyi Gösteren ROC Analizi

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

RELATIONSHIP BETWEEN SYSTEMIC IMMUNE INFLAMMATORY INDEX AND CORONARY SLOW FLOW

OBJECTIVE: The systemic immune-inflammation index (SII) was developed and widely used based on the calculation of $N \times P / L$ (N, P, and L represent neutrophil count, platelet count, and lymphocyte count, respectively). Especially in recent years; It can be used as a marker of inflammation and an indicator of cardiovascular diseases in patients with coronary artery disease. In this study, we aimed to examine its relationship with SII in patients with slow coronary flow in coronary angiography.

METHOD: A total of 153 patients who underwent coronary angiography were analyzed. Data of 76 consecutive patients with slow coronary flow and 77 patients included in the control group were recorded. Demographic, hemogram, biochemical and echocardiographic data of the patients were analyzed. Then, SII values were calculated with the $N \times P / L$ formula. Those with coronary ectasia, coronary calcification, coronary plaque, significant atherosclerotic lesion, heart failure, cardiomyopathy (dilated, hypertrophic or restrictive), severe heart valve disease, abnormal liver and kidney functions, active infection, chronic inflammatory disease, chronic obstructive pulmonary disease and malignancy patients were excluded from the study. Coronary angiography and coronary flow rates were reviewed using the TFC (Thrombolysis in Myocardial Infarction Frame Count) method. Normal TFC values; 36.2 ± 2.6 frames for LAD, 20.4 ± 3.0 frames for Cx, 20.4 ± 3.0 frames for RCA were accepted. Because the LAD is usually longer than other main coronary arteries, the TIMI frame count for this artery is usually higher. Therefore, for LAD, it was divided by 1.7 to obtain the corrected TFC (cTFC). The standard cTFC for LAD was accepted as 21.1 ± 1.5 frames. Any TFC value greater than two standard deviations from the normal value published in the literature was considered coronary slow flow.

RESULTS: SII value ($805.4 (\pm 634.6)$ vs. $549.1 (\pm 205.9)$; $p=0.001$) was found to be significantly higher in the coronary slow flow group than in the group with normal coronary artery (Table-1). ROC analysis was used to evaluate the predictive power of SII in slow coronary flow. SII > 514.3 cut-off value was found to be associated with coronary slow flow with 70% sensitivity and 65% specificity (ROC area under curve (AUC): 0.66, 95%CI: 0.57-0.74, $p<0.001$) (Figure-1).

CONCLUSION: These findings; although the exact mechanism cannot be explained in the pathogenesis of coronary slow flow, it supports the evidence showing the role of inflammation. This type of inflammatory parameters; In cases where it is difficult to apply invasive methods due to patient preference or other reasons, it may be an alternative option.

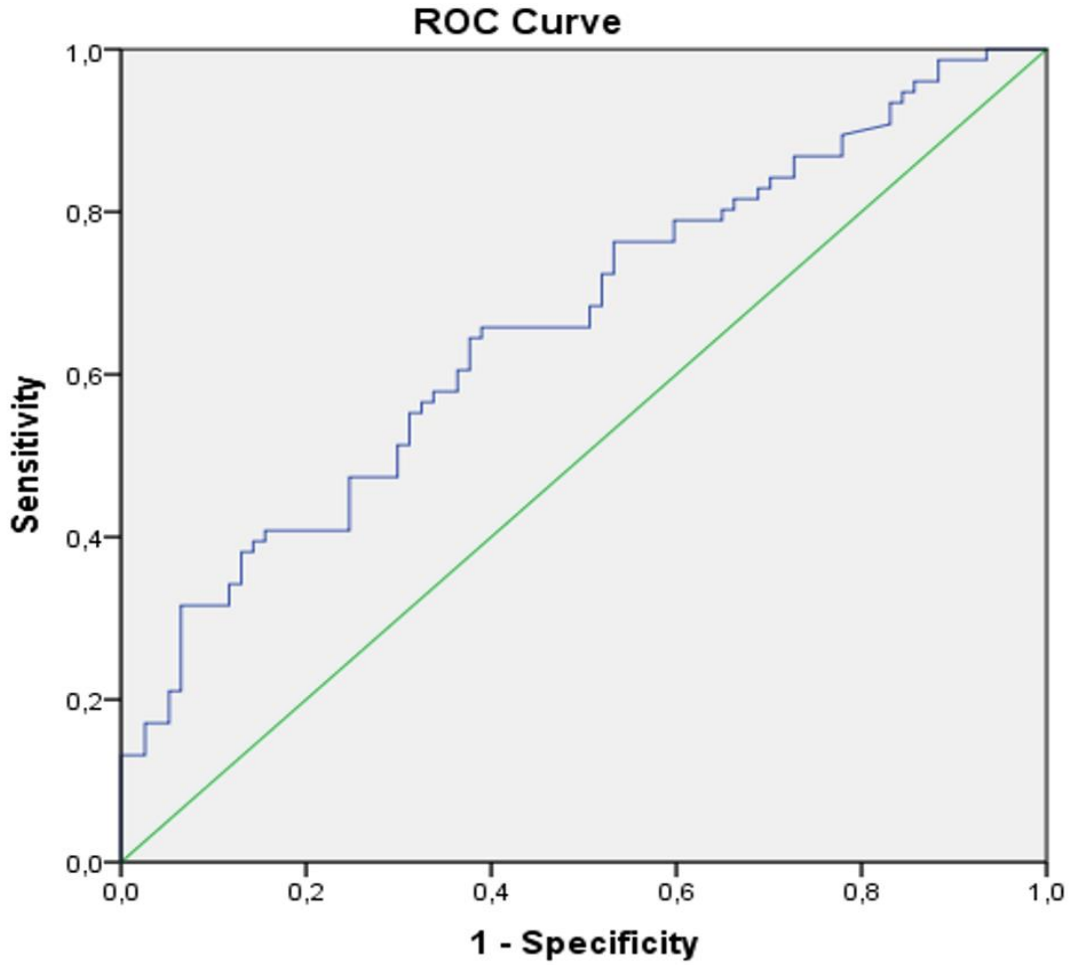
KEYWORDS: Coronary Slow Flow, Systemic Immune Inflammatory Index, Inflammation

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Table-1: Demographic and Biochemical Results of the Study Population

	Grup I (n=77)	Grup II (n=76)	Total (n=153)	p değeri
Age, (year)	49.4 (±10.1)	51.2 (±9.5)	50.3 (±9.8)	0.245
Male gender, n (%)	33 (42.9)	43 (56.6)	76 (49.7)	0.90
Smoker, n (%)	1 (1.3)	9 (11.8)	10 (6.5)	0.008
DM, n (%)	4 (5.2)	9 (11.8)	13 (8.5)	0.140
HT, n (%)	2 (2.6)	7 (9.2)	9 (5.9)	0.082
Heart Rate, (dk)	73.7 (±7.2)	71.8 (±8.7)	72.7 (±8.0)	0.139
Creatinine, (mg/dL)	0.75 (±0.20)	0.80 (±0.18)	0.78 (±0.17)	0.044
WBC, (× 10 ⁹ /L)	8.69 (±2.08)	9.02 (±3.43)	8.85 (±2.83)	0.467
Neutrophil, (x10 ³ /μL)	5.37 (±1.70)	6.06 (±2.98)	5.71 (±2.44)	0.083
Hemoglobin, (g/dL)	13.8 (±1.9)	14.6 (±1.6)	14.2 (±1.7)	0.056
Hematocrit, (%)	42.74 (±5.03)	44.83 (±3.93)	43.78 (±4.62)	0.005
Platelet, (x10 ³ /μL)	298.4 (±70.9)	263.7 (±60.4)	281.2 (±67.9)	0.001
Monocyte, (x10 ³ /μL)	0.52 (±0.16)	0.53 (±0.22)	0.52 (±0.19)	0.651
Lymphocyte, (x10 ³ /μL)	2.70 (±0.91)	2.30 (±0.77)	2.50 (±0.87)	0.005
Glucose, (mg/dL)	104.3 (±20.8)	108.8 (±23.4)	106.5 (±22.2)	0.211
Total Cholesterol, (mg/dL)	179.0 (±36.0)	174.0 (±36.5)	176.3 (±36.2)	0.357
Triglyceride, (mg/dL)	182.5 (±99.6)	191.8 (±98.7)	187.1 (±98.9)	0.562
HDL, (mg/dL)	43.4 (±15.9)	40.0 (±9.3)	41.7 (±13.0)	0.110
LDL, (mg/dL)	102.9 (±29.3)	99.4 (±29.9)	101.2 (±29.5)	0.460
SII	549.1 (±205.9)	805.4 (±634.6)	676.4 (±486.3)	0.001
Sodium, (mEq/L)	140.4 (±2.8)	139.6 (±2.3)	140.0 (±2.6)	0.071
Potassium, (mmol/L)	4.37 (±0.41)	4.33 (±0.43)	4.35 (±0.42)	0.511
LVEF, (%)	59.1 (±2.7)	59.6 (±2.4)	59.4 (±2.5)	0.212
Group-I: Control Group; Group-II: Coronary Slow Flow Group; DM: Diabetes Mellitus; HT: Hypertension; WBC: White Blood Cell; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; SII: Systemic Immune Inflammatory Index; LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction				

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi



Diagonal segments are produced by ties.

Figure-1: ROC Analysis Showing the Relationship Between Systemic Immune Inflammatory Index and Coronary Slow Flow

TİP 2 DİYABETUS MELLİTUSU OLAN HASTALARDA SOL VENTRİKÜL DİYASTOLİK DİSFONKSİYON İLE HbA1C ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹MEHMET KIŞ

¹DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 DM, genellikle sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (LVDD) olarak ortaya çıkan, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğinin (HFpEF) başlıca nedenlerinden biridir. Bu nedenle, LVDD, DM ile ilişkili kardiyak disfonksiyonun prelinik formunun çok önemli bir belirteci olarak düşünülmelidir. Bununla birlikte, bu tür hastalarda glisemik durumun LVDD üzerindeki etkisi belirsizliğini koruyor. Glikozile hemoglobin (HbA1c), uzun dönem ortalama glisemik seviyeyi yansıtır. HbA1c, diyabetik kardiyovasküler komplikasyonların oluşumu, gelişimi ve prognozunun değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar.

Bu nedenle çalışmada, tip 2 DM' li hastalarda HbA1c ve LVDD arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı. Çalışmada ayrıca tip 2 DM' li hastalarda HbA1C' nin LVDD' yi öngörmedeki cut-off değerinin bulunması amaçlandı.

YÖNTEM: Temmuz 2019- Kasım 2021 tarihleri arasında tip 2 DM tanısı konulan ardışık 116 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar LVDD saptanmayan grup 1 (55 hasta) ve LVDD saptanan grup 2 (61) olarak iki gruba ayrıldı. Çalışmadan dışlama kriterleri; anemi varlığı, ciddi kalp kapak hastalığı, kalp pili implantasyon öyküsü, ciddi aritmi, obstrüktif koroner arter hastalığıdır. Çalışma retrospektif, gözlemsel olarak tasarlanmıştır.

LV diyastolik fonksiyon, mitral infow (E) ve mitral anüler (e') hızların oranı (E/e') olarak belirlendi ve >14 anormal olarak kabul edildi. Amerikan Diyabet Derneği' ne göre HbA1c>%6.5 olan hastalar diyabetli olarak kabul edildi.

İstatistiksel analiz için IBM SPSS Statistics 25.0 Programı kullanılmıştır. HbA1c cut-off değeri için ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi yapıldı. Tüm hipotezler için anlamlılık düzeyi <0,05 olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Ortalama yaş ve erkek cinsiyet oranı açısından grup 1 ve grup 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla, 57.8 (±9.4) v.s 59.0 (±9.7) (p=0.459) ve %50.9 v.s %55.7 (p= 0.603)). Ekokardiyografik işlemi etkileyebilecek parametrelerden kalp hız her iki grupta benzerdi (sırasıyla, 74.0 (±13.9) v.s 73.5 (±12.9), p=0.635). Nefes darlığı şikayeti LVDD olan grupta (27 (44.3)) LVDD olmayan gruptan (11 (20.0)) daha fazlaydı (p=0.005).

Yapılan ekokardiyografide hastaların ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) değeri %57.9' dir ve gruplar arasında LVEF açısından anlamlı fark yoktu. E/e' oranı grup 2' de (16.00 (±1.69)) grup 1' den (9.69 (±2.73)) daha yüksekti (p=0.032).

HbA1c ortalama değeri 8.03 (±2.06)' dir. Grup 2' de (9.00 (±2.19)) grup 1' den (6.96 (±1.23)) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (p<0.001). HbA1c> 7.35, %80 sensitivite ve %80 spesifite (ROC area under curve: 0.805, 95% CI: 0.718-0.892, p<0.001) ile tip 2 DM' lu hastalarda sol ventrikül diyastolik disfonksiyon prediktörüdür.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

SONUÇ: Sol ventrikül diyastolik disfonksiyon tip 2 DM' si olan hastalarda oldukça yaygındır (%52.6) ve LVDD varlığı yüksek HbA1c seviyeleri ile ilişkilidir. HbA1c, bu hasta grubunda LVDD için öngörücü bir role sahip olabilir.

Tablo 1. Hasta popülasyonunun demografik, komorbid ve ilaç kullanım özellikleri

	Grup I (n=55)	Grup II (n=61)	Total (n=116)	P value
Yaş (yıl), ort±std	57.8 (9.4)	59.0 (9.7)	58.4 (9.5)	0.459
Erkek cinsiyet, n (%)	28 (50.9)	34 (55.7)	62 (53.4)	0.603
Sistolik KB (mmHg), ort±std	124.15 (17.8)	131.48 (18.9)	128.0 (18.7)	0.034
Diyastolik KB (mmHg), ort±std	69.44 (10.6)	72.67 (11.7)	71.1 (11.3)	0.123
Kalp hızı, /dk	72.9 (11.7)	74.0 (13.9)	73.5 (12.9)	0.635
Göğüs ağrısı, n (%)	28 (50.9)	32 (52.5)	60 (51.7)	0.868
Çarpıntı, n (%)	13 (23.6)	15 (24.6)	28 (24.1)	0.905
Nefes darlığı, n (%)	11 (20.0)	27 (44.3)	38 (32.8)	0.005
Sigara, n (%)	21 (38.2)	29 (47.5)	50 (43.1)	0.309
Hipertansiyon, n (%)	26 (47.3)	31 (50.8)	57 (49.1)	0.703
İnme/TİA, n (%)	8 (14.5)	6 (9.8)	14 (12.1)	0.437
Hiperlipidemi, n (%)	33 (60.0)	37 (60.7)	70 (60.3)	0.943
KBY, n (%)	3 (5.5)	8 (13.1)	11 (9.5)	0.160
Betablokerler, n (%)	34 (61.8)	41 (67.2)	75 (64.7)	0.544
ACEi' leri, n (%)	16 (29.1)	16 (26.2)	32 (27.6)	0.731
ARB, n (%)	8 (14.5)	15 (24.6)	23 (19.8)	0.175
MRA, n (%)	4 (7.3)	7 (11.5)	11 (9.5)	0.440
Dihidropiridin KKB, n (%)	11 (20.0)	8 (13.1)	19 (16.4)	0.317

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

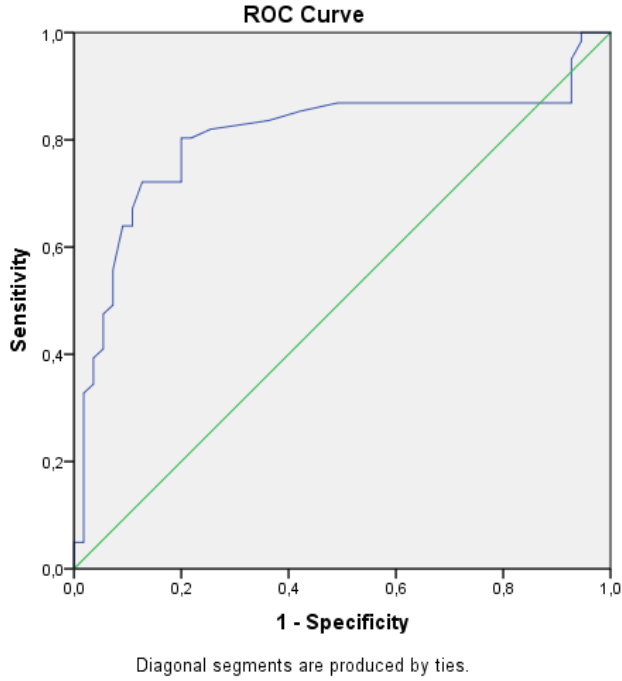
Non-dihidropiridin KKB, n (%)	5 (9.1)	2 (3.3)	7 (6.0)	0.189
Statin, n (%)	37 (67.3)	45 (73.8)	82 (70.7)	0.443
Furosemide, n (%)	4 (7.3)	7 (11.5)	11 (9.5)	0.440
Thiazid diüretik, n (%)	8 (14.5)	14 (23.0)	22 (19.0)	0.249
Antitrombositer, n (%)	44 (80.0)	52 (85.2)	96 (82.8)	0.455

Tablo 2. Hastaların biyokimyasal ve görüntüleme bulguları

	Grup I (n=55)	Grup II (n=61)	Total (n=116)	P value
Ürik asit	5.30 (±1.02)	5.41 (±1.02)	5.36 (±1.02)	0.590
Kreatinin,mg/Dl	0.91 (±0.20)	1.04 (±0.84)	0.98 (±0.62)	0.241
WBC, × 109 /L	8.11 (±2.06)	8.62 (±2.62)	8.98 (±2.18)	0.202
Hemoglobin,g/Dl	13.64 (±1.28)	13.48 (±1.59)	13.55 (±1.45)	0.566
Platelet, × 109 /L	252.91 (±42.19)	257.72 (±64.91)	255.44 (±55.14)	0.641
Total kolesterol, mg/dL	195.78 (±57.18)	182.34 (±48.10)	188.72 (±52.80)	0.172
Trigliserid, mg/dL	156.16 (±76.54)	171.09 (±135.31)	164.01 (±111.17)	0.473
HDL, mg/dL	44.20 (±11.73)	40.64 (±11.50)	42.33 (±11.70)	0.102
LDL, mg/dL	118.73 (±55.64)	119.98 (±93.56)	119.38 (±77.60)	0.931
Sodyum, mEq/L	137.58 (±13.72)	139.36 (±2.79)	138.52 (±9.66)	0.324

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Potasyum, mmol/L	4.48 (\pm 0.39)	4.51 (\pm 0.47)	4.49 (\pm 0.43)	0.686
HbA1c	6.96 (\pm 1.23)	9.00 (\pm 2.19)	8.03 (\pm 2.06)	<0.001
TSH	2.01 (\pm 1.28)	2.25 (\pm 1.41)	2.13 (\pm 1.35)	0.345
LVEF	57.9 (\pm 5.3)	57.8 (\pm 4.3)	57.9 (\pm 4.8)	0.950
LVEDD, mm	47.09 (\pm 3.49)	47.77 (\pm 4.81)	47.45 (\pm 4.23)	0.390
LVESD, mm	29.05 (\pm 4.07)	29.67 (\pm 4.91)	29.38 (\pm 4.53)	0.465
LA, mm	35.31 (\pm 7.25)	36.38 (\pm 5.27)	35.87 (\pm 6.28)	0.361
E/e'	9.69 (\pm 2.73)	16.00 (\pm 1.69)	13.01 (\pm 3.87)	<0.001



Şekil 1. HbA1c seviyesinin tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda sol ventrikül diyastolik disfonksiyon gelişiminde sensitivite ve spesifitesine ait ROC analizi

TANI KOYMAK ŞÜPHE İLE BAŞLAR

¹**ZEYNEP KUMRAL**, ¹**AHMET ANIL BAŞKURT**, ¹**MESUT ÖZKAHYA**,
¹**ÖNERCAN ÇAKMAK**, ¹**RASHADAT ISMAYILZADA**

¹**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, İZMİR**

GİRİŞ VE AMAÇ: Dirençli hipertansiyon renin-anjiyotensin sistem blokörü, kalsiyum kanal blokörü ve tiazid grubu diüretige rağmen kan basıncının >140/90mmHg üzerinde seyretmesi olarak tanımlanmaktadır. Gerçek dirençli HT prevalansı tedavi edilen hastalar içinde yaklaşık %10'lardadır. En sık sekonder hipertansiyon nedenleri arasında renal arter stenozu, primer aldosteronizm, kronik böbrek yetmezliği ve obstrüktif uyku apnesi sayılabilirken daha nadir nedenler arasında feokromositoma, Cushing hastalığı, aort koarktasyonu ve hiperparatiroidi gösterilebilir. Renal arter stenozlarının %90'ı aterosklerotik kaynaklı iken, %10'undan fibromusküler displazi sorumludur. Tanı koymanın şüphelenmekle başlayacağını akılda tutarak sık acil servis başvurusu olan dirençli hipertansiyon vakamızı sunmak istedik.

YÖNTEM BULGULAR: 61 yaş erkek hasta 2017 yılında LAD ve RCA stent implantasyon öyküsü, hipertansiyon, Tip 2 Diyabetes Mellitus, kronik böbrek yetersizliği ve 75 paket/yıl sigara komorbiditeleri olan hasta Mayıs 2019'da acil servise 210/120 mmHg kan basıncı, hipertansif akciğer ödemi kliniği ile başvurdu. Yapılan yatak başı ekokardiyografisinde LVEF%35 apeks apikoseptum hipokinetik, orta mitral yetersizliği, hafif trikuspid yetersizliği, dilate vena cava inferior saptandı. Kardiyak marker ve BNP yüksekliği olan hasta koroner yoğun bakım ünitesinde izlendi ve kontrol koroner anjiyografi işlemi yapıldı. LAD stent açık stent öncesi %50 darlık, CX plaklı OM1 osteal %80 ince damar, RCA stenti açık akut marjin %50-60 darlık saptandı ve medikal takip kararı alındı. Kontrast nefropati riski nedeni ile renal anjiyografi yapılamadı. Nebivolol 10mg 1*1, sprinolakton/hidroklorotiazid 25/25mg tb 1*1, amlodipin/valsartan 10/160mg tb 1*1 tedavisi almasına rağmen kan basıncı regule edilemeyen hasta nefrolojiye konsulte edildi. Abdomen ve renal doppler usg çekildi ancak tetkikin suboptimal olması nedeniyle renal patoloji saptanamayan hastaya nefroloji tarafından doksasozin 8mg tb 1*1 eklenerek eksterne edildi. Takiplerinde üçer ay ara ile tekrarlayan hipertansif akciğer ödemi kliniği ile acil servis başvurusu olan hastanın izleminde kreatin progresyonu olduğu izlenmesi nedeniyle amlodipin/valsartan nefroloji önerisi ile kesildi ancak kan basıncı regülasyonu sağlanamadı. Temmuz 2020 tarihinde benzer klinik ile koroner yoğun bakım ünitesine alınan hastanın kreatin düzeyi 2.3 mg/dl idi RRT riski göze alınarak renal anjiyografi yapıldı. Sol renal arter proksimalinde kalsifik, uzun %99 lezyon saptandı, lezyondan FGW, Plot50 ve Cross-it teller ile geçilerek Minitrek 2.0*20mm, 4.5*15mm NC balon ve 4.0*20mm balon ile ardıl predilatasyonlar sonrasında 6.0*20mm Renal stent 14 atmde implante edildi. Osteal ve gövde dilatasyonları stent balonu ile yapıldı ve işlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. İzleminde kreatin düzeyi 1.6mg/dl 'ye kadar regrese olan hasta sprinolakton 25mg 1*1, nebivolol 5mg 1*1 ve perindopril/amlodipin 10/10mg 1*1 ile eksterne edildi. Hasta taburculuğundan 2 ay sonra acil servise bu kez ortostatik hipotansiyon şikayeti ile başvurdu ve amlodipin tedavisi kesildi ilaç dozları düşüldü kontrol kreatin düzeyi 1.4mg/dl idi.

SONUÇ: Renal arter stenozu yaygın aterosklerotik sürecin bir parçası olup sekonder hipertansiyonun sık nedenlerindedir. Tanı koymak şüphelenmek ile başlar; acil servise sık başvurusu olan, tetkikleri suboptimal olan ancak renal patoloji saptanamayan bu hastada kontrast nefropati riski göze alınarak tanı kesinleştirilmiştir. Başarılı renal stentleme ile hastanın kreatin düzeyleri düşmüş kan basıncı regule

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

olmuş ve ilaç ihtiyacı azalmıştır. Renal arter stenozuna bağlı dirençli hipertansiyonda revaskülarizasyonun önemini gösteren vakamızın klinik pratiğe katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

**NON DİPPER HİPERTANSİYON VE KARDİYAK ELEKTROFİZYOLOJİK DENG
İNDEKSİ İLİŞKİSİ**

¹UMUT UYAN

¹ÖDEMiŞ DEVLET HASTANESİ

AMAÇ: Non-dipper hipertansiyon artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. QT aralığı /QRS süresi olarak hesaplanan kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (İceb) ve artmış Tp-e/QT oranı malign ventriküler aritmileri öngören göstergelerdir. Çalışmamızda non-dipper hipertansiyon ile İCEB ve TP-e /QT oranı ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya 100 hipertansif hasta aldık. Hipertansif hastaların 60 ı dipper (40 erkek, ortalama yaş: 56,5+6 yaş) ve 40 non dipper (26 erkek, ortalama yaş 54+5 yaş). Tüm hastaların 12 derivasyonlu standart EKG si kaydedildi. Tp-e aralığı, QT aralığı , QT süresi, Tp-e/QT ve QT/QRS oranı ölçüldü.

BULGULAR: 2 grup arasında temel nitelikler yönünden anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı. Tp-e aralığı ve Tp-e/QT oranı non dipper grupta anlamlı olarak yüksek çıktı. (97,6+10,2/84,6+7,8 ms ve 0,24+0,02/0,18+0,02; p değerleri <0,001). İCEB ve İCEBc de non dipper grupta anlamlı olarak yüksek çıktı. (4,8+0,5/4,3+0,5; p<0,001 ve 5,4+0,2/4,2+0,2; p<0,001)

SONUÇ: Non dipper hipertansiyonlu hastalarda Tp-e/QT İCEB ve İCEBc istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

RELATIONSHIP BETWEEN CARDIO-ELECTROPHYSIOLOGICAL BALANCE AND NON DİPPER HYPERTENSION

AIMS: Non dipper hypertension is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality. Index of cardiac electrophysiological balance (iCEB), calculated as QT interval/QRS duration and increased Tp-e/QT ratio are indicator for predicting malignant ventricular arrhythmias. The aim of this study was to evaluate relation of non dipper hypertension with iCEB and Tp-e/QT ratio

METHOD: This study included 100 hypertensive patients, divided 2 groups : 60 dipper (40 male, mean age 56,5±6 years) and non dipper (26 male, mean age 54,5±5 years). Standard 12 lead electrocardiogram of all patients was recorded. Tp-e interval, QT interval, QRS duration, Tp-e/QT and QT/QRS ratio were measured.

RESULTS: Non statistically significant difference was found between two groups in terms of basic characteristics. Tp-e/QT ratio were also significantly higher in non dipper patients (97,6±10,2/84,6±7,8 ms and 0,24±0,02/0,18±0,02; p values <0,001). iCEB and iCEBc were significantly higher in non dipper patients (4,8±0,5/4,3±0,5; p<0,001 and 5,4±0,2/4,2±0,2; p<0,001).

CONCLUSIONS: Tp-e/QT, iCEB and iCEBc were significantly increased in patients with non dipper hypertension.

BİR KLİŞE; HASTALIK YOKTUR, HASTA VARDIR

¹AHMET ANIL BAŞKURT, ¹ZEYNEP KUMRAL, ¹ÖNERCAN ÇAKMAK, ¹ZEYNEP KEZBAN BÜTÜN, ¹MESUT ÖZKAHYA, ¹RASHADAT ISMAYILZADA, ¹NEZİHİ BARIŞ

¹DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Esansiyel hipertansiyon (idiyopatik hipertansiyon, primer hipertansiyon), bütün hipertansiyon etiyojisinin %90'ından sorumlu olup, patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte; bu grubun yaklaşık %10'u dirençli hipertansiyon diye tanımladığımız, antihipertansif tedaviye yeterli yanıt alınamayan grubu oluşturur. Burada medikal ve girişimsel anlamda bir çok tedavi uygulanmış ve sonuç alınamamış bir hipertansiyon vakasını sunmak istedik.

VAKA SUNUMU: 44 yaşında kadın hasta; 20 yıl önce gestesyoneel hipertansiyon tanısı almış ve canlı doğum sonrası hipertansiyonu sebat etmiştir. Hasta dirençli hipertansiyon açısından önerilen tüm medikal tedaviyi almakla birlikte tansiyonu regüle edilememiş ve sekonder hipertansiyon açısından araştırılmak amacıyla dış merkezde 3 ay tetkik edilmiştir. Tetkikler sonucunda oral kontraseptif ilişkili hipertansiyon tanısı konulmuştur. Hasta oral kontraseptifi kesmesine rağmen tansiyon regülasyonu sağlanmaması üzerine hastanemiz polikliniğine başvurmuş ve etiyojisi araştırılması amacıyla yatırılmıştır. Perindopril / indapamid / amlodipin 10/2,5/10, karvedilol 25 mg 2*1, furosemid, minerolokortikoid antagonisti, rilmenidin kullanan hastada gerekli ilaç kesilmeleri gözetilerek sekonder hipertansiyon açısından araştırılmıştır. Hastada feokromostoma, aort koarktasyonu, primer hiperreninemi, primer hiperaldosteronizm, renal arter darlığı, cushing sendromu, tiroid fonksiyon bozukluğu, paratroid fonksiyon bozukluğu, renal parenkimal ve vasküler hastalıklar, OSAS ve ilaç ilişkili hipertansiyon açısından yapılan tüm tetkikler negatif sonuçlanmıştır. Fibromusküler displazi ve malihite araştırılması da sonuç vermeyen hastanın tansiyonları kullanılan ve revize edilen ilaçlara rağmen 200/110 mm-Hg altına düşürülemediği. Takipte hastanın LVEF değerinde düşme yaşanması ile birlikte tedavi agresifleştirilmiştir. Öncelikle KİBAS açısından değerlendirilen ve LP yapılan hastada sonuç alınamayınca, renal denervasyon yapılmıştır. 6 aylık takip sonrası regüle edilemeyen tansiyon nedeniyle karotis baroreseptör stimilasyonu yapılmış ancak hipertansiyon kontrol altına alınamamıştır. LVEF düşmesi devam eden hastaya glomus cisimciği çıkarılması işlemi yapılmış ancak yine de tansiyon regülasyonu sağlanamamıştır. Hasta yapılan işlemler sırasında genel anestezi altındayken de tansiyon regülasyonu sağlanamadığından santral hipertansiyon dışlanmıştır. Tüm hormonal tetkikleri normal olan hastada sempatektomi önerilmiş ancak hasta bu tedaviyi reddetmiştir. LVEF %35 in altına düşen hastada aralıklı senkop sonrası yapılan 24 saat ritim holter de sustain VT tespit edilmesi üzerine hastaya sekonder profilaksi amacıyla VVI ICD implantasyonu yapılmıştır. Hastanın kontrollerinde tansiyon değerlerinin 170/100 düzeylerinde olduğu görülmüştür. Hasta genetik nedenler açısından araştırılması amacıyla tıbbi genetik bölümüne konsulte edilmiştir. **SONUÇ:** Hipertansiyon dünyada yaygın bir hastalık olup ciddi mortalite ve morbidite nedenidir. Toplumda hipertansiyon farkındalığının artması ve ilaç sektöründeki gelişmeler ile birlikte hipertansiyon tedavisinde elimiz medikal anlamda güçlü olsa da zaman zaman girişimsel operasyonlara ihtiyaç duyabilmekteyiz. Burada tüm medikal ve girişimsel işlemlere rağmen etiyojisinin belirleyemediğimiz ve kontrol altına alamadığımız bir hipertansiyon hastasını sunmak istedik.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

THERE IS NO DISEASE, THERE IS A PATIENT

INTRODUCTION: Essential hypertension (idiopathic hypertension, primary hypertension) is responsible for 90% of all hypertension etiology, although its pathophysiology is not fully known; Approximately 10% of this group constitutes the group that we define as resistant hypertension and does not respond adequately to antihypertensive treatment. Here, we wanted to present a case of hypertension that was treated with many medical and interventional treatments and no results. **CASE REPORT** A 44-year-old female patient; She was diagnosed with gestational hypertension 20 years ago and her hypertension persisted after live birth. Although the patient received all the recommended medical treatment for resistant hypertension, his blood pressure could not be regulated and he was examined in an external center for 3 months to be investigated for secondary hypertension. As a result of the examinations, a diagnosis of oral contraceptive-associated hypertension was made. The patient was admitted to the outpatient clinic of our hospital because blood pressure regulation was not achieved despite discontinuing oral contraceptives and was hospitalized to investigate the etiology. A patient using perindopril / indapamide / amlodipine 10/2.5/10, carvedilol 25 mg 2*1, furosemide, mineralocorticoid antagonist, rilmenidine was investigated for secondary hypertension, taking into account necessary drug discontinuation. All tests for pheochromostoma, aortic coarctation, primary hyperreninemia, primary hyperaldosteronism, renal artery stenosis, Cushing's syndrome, thyroid dysfunction, parathyroid dysfunction, renal parenchymal and vascular diseases, OSAS, and drug-related hypertension were negative. Fibromuscular dysplasia and malignancy investigations did not yield any results, and the patient's blood pressure could not be lowered below 200/110 mm-Hg despite the medications used and revised. With the decrease in the LVEF value of the patient in the follow-up, the treatment became aggressive. First, renal denervation was performed when no result could be obtained in the patient who was evaluated for increased intracranial pressure syndrome and underwent LP. After 6 months of follow-up, carotid baroreceptor stimulation was performed due to unregulated blood pressure, but hypertension could not be controlled. In the patient whose LVEF continued to decrease, glomus body removal was performed, but blood pressure regulation could not be achieved. Central hypertension was excluded since blood pressure regulation could not be achieved even when the patient was under general anesthesia during the procedures. Sympathectomy was recommended for the patient whose hormonal tests were normal, but the patient refused this treatment. In the patient whose LVEF fell below 35%, sustain VT was detected in the 24-hour rhythm holter after intermittent syncope, and VVI ICD implantation was applied to the patient for secondary prophylaxis. In the controls of the patient, it was observed that the blood pressure values were at the level of 170/100. The patient was consulted to the medical genetics department to investigate genetic causes. **CONCLUSION** Hypertension is a common disease in the world and causes serious mortality and morbidity. With the increase in the awareness of hypertension in the society and the developments in the pharmaceutical sector, we may need interventional operations from time to time, although we have a strong medical hand in the treatment of hypertension. Here, we wanted to present a hypertension patient whose etiology could not be determined and we could not control it despite all medical and interventional procedures.

MİYOTONİK DİSTROFİ TANILI HASTALARDA KARDİYAK ELEKTROFİZYOLOJİK DENGİ ENDEKSİ

¹ÖNDER BİLGE, ¹FERHAT IŞIK, ¹ABDURRAHMAN AKYÜZ

¹SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,
KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, DİYARBAKIR

GİRİŞ: Miyotonik distrofi (MD), kas tonusunda azalma, ilerleyici kas güçsüzlüğü ve kardiyak tutulumla karakterize otozomal dominant seyirli progresif bir konjenital kas hastalığıdır. Kardiyak tutulum daha sıklıkla ileti bozuklukları ve aritmiler (supraventriküler veya ventriküler) şeklinde görülebilmektedir (1). MD' ye bağlı ölümlerin yaklaşık üçte biri kardiyak nedenlerden dolayı meydana gelir (2). Kardiyak elektrofizyolojik denge endeksi (index of cardiac electrophysiological balance = ICEB), QT intervali/QRS süresi olarak hesaplanan güncel bir parametredir. Bu parametrenin artışı malign ventriküler aritmiler ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada amacımız MD hastalarında normal populasyona göre ICEB süresinin nasıl olduğunu ortaya koymaktır. Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza, 32 MD tanılı hasta ve 30 kontrol grubu olmak üzere toplam 62 hasta dahil edildi. Her iki grubun demografik, klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik parametreleri karşılaştırıldı. Bulgular: Çalışma popülasyonunun median yaşı 24 (20-36 IQR) olup bu hastaların 36'sı (% 58) kadındı. Fizik muayene bulgularında; vücut kitle indeksi kontrol grubunda daha fazlaydı (p = 0.037). Laboratuvar parametrelerinde; MD grubunda kreatinin kinaz (p <0.001) yüksekti. Kontrol grubunda kreatinin (p=0.031), aspartat aminotransferaz (p= 0.003), alanin aminotransferaz (p=0.001), kalsiyum (p=0.002) ve lenfosit düzeyi (p = 0.031) anlamlı olarak yüksekti. Elektrokardiyografik bulgularda; MD grubunda ICEB [3.96 (3.65-4.46) vs 3.74 (3.49- 3.85) p=0.015] ve düzeltilmiş ICEB (ICEBc) [4.48 (4.08-4.92) vs 4.20 (4.03-4.51) p = 0.048] anlamlı olarak daha fazlaydı. Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızın sonucunda MD hastalarında ICEB, kontrol grubuna göre daha fazla görüldü. MD'de artmış ICEB ve ICEBc'nin görülmesi, bu hasta grubunda ventriküler aritmilerle ilişkilendirilebilir. Bu parametrelerin yakından izlenmesi, olası ventriküler aritmilerin öngörülebilmesi ve gerektiğinde klinik müdahaleler için önemlidir. Referanslar 1- McNally ME, Sparano D. Mechanisms and management of the heart in Myotonic Dystrophy. Heart. 2011 Jul; 97(13): 1094–1100. doi: 10.1136/hrt.2010.214197. 2- Groh WJ, Groh MR, Saha C, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. N Engl J Med. 2008 Jun 19;358(25):2688–97. Large study of DM1 patients that describes risks for developing sudden cardiac death. 3- Lu HR, Yan GX, Gallacher DJ. A new biomarker-index of cardiac electrophysiological balance (iCEB)-plays an important role in drug- induced cardiac arrhythmias: Beyond QT-prolongation and torsades de pointes (TdPs). J Pharmacol Toxicol Methods 2013;68:250-9.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

	Tüm hastalar (n=62)	MD'li hastalar (n=32)	Kontrol grubu (n=30)	p değeri
Yaş, yıl	24(20-36)	28(20-38)	23(20-36)	0.540
Kadın cinsiyet, n (%)	36(58)	18(56)	18(60)	0.802
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	23.6(20.2-25.4)	22.3(19.4-24.0)	23.7(20.0-25.4)	0.037
PR intervali, ms	138(127-153)	138(122-157)	137(127-157)	0.928
Kalp hızı, atım/dakika	78(73-86)	77(72-84)	79(73-90)	0.256
QT intervali, ms	345(330-359)	349(340-363)	342(327-354)	0.080
Düzeltilmiş QT intervali, ms	392(382-401)	393(386-400)	390(382-401)	0.506
QRS süresi, ms	90(84-97)	90(78-95)	93(84-98)	0.166
ICEB (QT/QRS)	3.79(3.57-4.04)	3.96(3.65-4.46)	3.74(3.49-3.85)	0.015
ICEBc (QTc/QRS)	4.33(4.06-4.70)	4.48(4.08-4.92)	4.20(4.03-4.51)	0.048
Alanin transaminaz, IU/L	25(16-30)	17(13-23)	27(25-34)	0.001
Aspartat transaminaz, IU/L	24(17-29)	18(26-15)	27(22-29)	0.003
Kreatinin, mg/dL	0.71(0.61-0.82)	0.66(0.57-0.79)	0.73(0.67-0.85)	0.031
Kreatinin kinaz, mg/dL	126(95-231)	223(106-274)	110(79-127)	< 0.001
Kalsiyum, mg/dL	9.5(9.2-10.0)	9.3(9.0-9.7)	9.8(9.4-10.1)	0.002
Sodyum, mmol/L	140(138-141)	139(138-141)	140(138-141)	0.752
Potasyum, mmol/L	4.3(4.0-4.5)	4.1(4.0-4.4)	4.3(4.1-4.6)	0.109
Beyaz küre, 10 ⁹ /L	7.94(6.64-9.45)	7.87(6.51-9.45)	8.37(7.14-9.45)	0.741
Nötrofil, 10 ⁹ /L	4.73(3.80-6.41)	4.94(3.70-6.70)	4.66(3.94-6.41)	0.866
Lenfosit, 10 ⁹ /L	2.38(1.82-2.60)	2.12(1.73-2.54)	2.50(2.03-2.76)	0.031
Hemoglobin, gr/dL	14.3(13.2-14.9)	14.4(13.0-14.9)	13.9(13.2-15.0)	0.821
Platelet, 10 ⁹ /L	278(253-332)	302(262-355)	266(245-313)	0.056

TABLO: MD ve kontrol grubunun demografik, klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik parametreleri.

ICEB: Index of cardiac electrophysiological balance

ICEBc: Corrected index of cardiac electrophysiological balance

DİRENÇLİ HİPERTANSİYON TANILI HEMODİYALİZ HASTALARINDA RENAL ANJİOGRAFİNİN ÖNEMİ

¹TOLGA ÇAKMAK

¹BALIKESİR ATATÜRK ŞEHİR HASTANESİ, BALIKESİR

GİRİŞ: Dirençli hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı popülasyonunda sık görülür ve olumsuz kardiyovasküler sonuçlara neden olur. Dirençli hipertansiyonun en önemli nedenlerinden biri renal arter stenozu olup son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz uygulanan hastalarda bile dirençli hipertansiyon varlığında renal arter anjiyografisi hayati önem arz etmektedir. Olgu: ACE inhibitörü, beta-bloker, amlodipin ve dokzasosin tedavisine rağmen tansiyon regülasyonu sağlanamayan 48 yaşında erkek hastanın yapılan değerlendirmesi sonucu hasta dirençli hipertansiyon tanısı ile yatırıldı. Hastanın öz geçmişinde Kronik böbrek yetmezliği (7 yıldır hemodiyaliz uygulanıyor) ve hipertansiyon mevcuttu. Hastanın elektrokardiyografisi sinüs ritminde olup sol ventrikül hipertrofisi bulguları mevcuttu. Her iki koldan ölçülen tansiyon arteriyel değerinde önemli bir farklılık olmayıp Tansiyon arteriyel değeri 190/120 mmHg olarak ölçüldü. Yapılan transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %55 olup belirgin sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. Hastanın laboratuvar değerlerinde üre ve kreatinin değerleri yüksek olup hafif anemi tablosu mevcuttu. Hastaya istenen renal doppler USG de akımlarda azalma saptanması üzerine hastaya bilateral renal anjiyografi uygulanma kararı verildi. Hastaya sağ femoral yol ile Renal anjiyografi uygulandı. Renal anjiyografi sonucu sol renal arter proksimalden total tıkalı, Sağ renal arter subtotal tıkalı olduğu görüldü (Resim 1). Sağ renal artere perkütan renal girişim kararı verildi. Hastaya 600 mg klopidogrel ve 100 mg asetilsalisilik asit (ASA) verildi. 70 kg/IU unfraksiyone heparin intrarenal yapıldıktan sonra sağ renal arter floppy tel ile geçildi. Sağ renal arterdeki lezyona, 2,75x28 mm boyutunda ilaç salınımlı bir balon kullanılarak dilatasyon yapıldı. Balon sonrası lezyonun büyük oranda gerilediğinin ve diseksiyonun olmaması ve tam açılımın sağlanması üzerine işlem sonlandırıldı (Resim 2). Hasta anjiyografi sonrası nefrolojinin önerisi ile hemodiyalize alındı. Serviste tansiyon takibine alınan hastanın tansiyon değerlerinde anlamlı oranda düşme olduğu saptandı. Takiplerinde durumu stabil olan hasta, ASA 100 mg 1x1, klopidogrel 75 mg 1x1, metoprolol 50 mg 1x1, atorvastatin 20 mg 1x1, amlodipin 10 mg 1x1 reçete edilerek taburcu edildi. Hastanın bir ay sonraki kontrolünde tansiyon holterde değerlerinin 140/90 mmHg ortalamasında olduğu görüldü. Sonuç: Dirençli hipertansiyon tanısı konulduğu zaman; Hastanın hemodiyaliz gerektiren son dönem böbrek yetmezliği tanısı olsa bile renal arter stenozu öncelikli düşünülmelidir. Olgumuzda görüldüğü gibi, dirençli hipertansiyon tanısı konulan her hastada renal arterlerin görüntüleme yöntemleri ile görüntülenmesi hayati durum arz etmektedir. Renal artere yapılan perkütan girişimin hastanın tansiyon arteriyel değerlerinde önemli düşüslere neden olup hatanın yaşam kalitesini arttıracaklarını vurgulamak istedik.

ANAHTAR KELİMELER: Dirençli hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, perkütan renal girişim, renal arter stenozu.

IMPORTANCE OF RENAL ANGIOGRAPHY IN HEMODIALYSIS PATIENTS WITH PERSISTENT HYPERTENSION

BACKGROUND: Resistant hypertension is common in the chronic kidney disease population and causes adverse cardiovascular outcomes. One of the most important causes of resistant hypertension is renal artery stenosis. Renal artery angiography is of vital importance in the presence of resistant hypertension in patients undergoing hemodialysis. Event: 48-year-old male patient, whose blood pressure could not be regulated despite ACE inhibitor, beta-blocker, amlodipine and doxazosin treatment, was hospitalized with the diagnosis of resistant hypertension. Chronic renal failure (hemodialysis has been applied for 7 years) and hypertension were present in the patient's history. The patient's electrocardiography was in sinus rhythm and there were signs of left ventricular hypertrophy. There was no significant difference in arterial blood pressure value measured from both arms. Arterial blood pressure was measured as 190/120 mmHg. Transthoracic echocardiography showed an ejection fraction of 55% and significant left ventricular hypertrophy. In the laboratory values of the patient, urea and creatinine values were high and mild anemia was present. Renal Doppler USG revealed a decrease in the flow of the patient. It was decided to apply bilateral renal angiography to the patient. Renal angiography was performed on the patient via the right femoral artery. Renal angiography revealed total occlusion of the left renal artery from the proximal and subtotal occlusion of the right renal artery (Image 1). Percutaneous renal intervention to the right renal artery was decided. The patient was given 600 mg of clopidogrel and 100 mg of acetylsalicylic acid (ASA). After intrarenal injection of 70 kg/IU unfractionate heparin, the right renal artery was crossed with a floppy wire. The lesion in the right renal artery was dilated using a 2.75x28 mm drug-eluting balloon. After the balloon it was observed that the lesion regressed to a great extent and full expansion was achieved. As it was not seen in the dissection, the procedure was terminated (Image 2). After angiography, the patient was taken to hemodialysis with the recommendation of nephrology. In the follow-ups, it was determined that the patient's blood pressure values decreased significantly. The patient whose condition was stable in the follow-ups. The patient was discharged with the prescription of ASA 100 mg 1x1, clopidogrel 75 mg 1x1, metoprolol 50 mg 1x1, atorvastatin 20 mg 1x1, amlodipine 10 mg 1x1. The patient's blood pressure holter values were observed to be in the average of 140/90 mmHg at the follow-up one month later. Conclusion: When the diagnosis of resistant hypertension is made; Even if the patient has a diagnosis of end-stage renal disease requiring hemodialysis, renal artery stenosis should be considered primarily. As seen in our case, imaging of the renal arteries with imaging methods is vital in every patient diagnosed with resistant hypertension. We wanted to emphasize that percutaneous intervention to the renal artery would cause significant decreases in the patient's arterial blood pressure values and increase the quality of life of the patient.

KEYWORDS: Resistant hypertension, chronic kidney disease, percutaneous renal intervention, renal artery stenosis.

ACİL SERVİSE AREST İLE GELEN BİR AORT KOARKTASYONU OLGUSU: DEV İNTRAKRANİYAL ANEVİZMA RÜPTÜRÜ

¹YASİN ÖZEN

¹SİVAS NUMUNE HASTANESİ, SİVAS

GİRİŞ: Doğuştan kalp hastalıklarından biri olan aort koarktasyonu, tüm doğuştan kalp hastalıklarının yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Aortun herhangi bir segmentinde daralmayı ifade etse de en sık sol subklavyen arter çıkışının hemen distalinde yer alır. Erkeklerde yaklaşık iki kat daha sık görülür ve ameliyatsız hastaların ortalama yaşam süresi 35 yıldır. Mortalite ve morbiditeye neden olan durumlar hipertansif intrakraniyal anevrizma (IA) rüptürü, kalp yetmezliği, aort rüptürü ve miyokard enfarktüsü gibi nedenlerdir. Bu olgu sunumunda IA rüptürü nedeniyle ölen aort koarktasyonu olan bir hastayı sunuyoruz. Tartışma Aort koarktasyonu olan hastalarda erken yaşta ortaya çıkan küçük intrakraniyal anevrizmaların prevalansı (yaklaşık 100 kat) yüksektir. Son yayınlarda, çoğu anevrizma küçüktür ve çoğunlukla düşük rüptür riski taşır. Bununla birlikte, büyük IA çalışmaları aort koarktasyonunu rüptür için bağımsız bir risk faktörü olarak bulmamıştır. Amerikan Kalp Derneği (AHA), 2018'de yayınlanan erişkinlerde konjenital kalp hastalıklarının yönetimi kılavuzunda aort koarktasyonu olan hastalarda IA için 2b (B) taramasını önermektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), klinik belirtilerin varlığında görüntüleme bahsetmektedir. Literatürde başvuru anında kardiyak arrest olan herhangi bir hasta bulamadık. Bizim olgumuz başvuru anında arrest olması ve daha sonra IA rüptürünün saptanması açısından benzersizdir. Sonuç Aort koarktasyonu olan hastalarda intrakraniyal anevrizma prevalansı yüksektir ve anevrizmaların çoğu küçüktür. Normal popülasyona göre rüptür riskinin arttığını gösteren kanıtlar zayıftır. Bu nedenle, kılavuz tavsiyelerinde taramanın faydası belirsizdir. Bu tür olgu bildirimleri ile aort koarktasyonu olan hastalarda intrakraniyal olayların aydınlatılacağını ve yeni çalışmalara konu olacağını düşünüyoruz.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

A CASE OF COARCTATION OF THE AORTA BROUGHT TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH ARREST: RUPTURE OF GIANT INTRACRANIAL ANEURYSM

Introduction Coarctation of the aorta, one of the congenital heart diseases, constitutes approximately 10% of all congenital heart diseases. Although it refers to narrowing in any segment of the aorta, it is most commonly located just distal to the exit of the left subclavian artery. It is observed about twice as often in males and the average lifespan of patients is 35 years if not operated. Conditions that cause high mortality and morbidity are causes such as intracranial aneurysm (IA) rupture, heart failure, aortic rupture and myocardial infarction. IA rupture is the most common cause of non-traumatic subarachnoid hemorrhage and, although rare, has been described as more common in patients with aortic coarctation. In this case report, we present a patient with aortic coarctation who died due to IA rupture. **Discussion** The prevalence (approximately 100-fold) of small intracranial aneurysms occurring at an early age in patients with aortic coarctation is high. In recent publications, most aneurysms are small and likely at low risk of rupture. However, large studies of IAs have not found coarctation of the aorta as an independent risk factor for rupture. However, guideline recommendations do not favor screening methods. The American Heart Association (AHA) recommends 2b (B) screening for IA in patients with aortic coarctation in its guide to the management of congenital heart diseases in adults published in 2018. The European Society of Cardiology (ESC) speaks of imaging in the presence of clinical signs. We could not find any patient with cardiac arrest at the time of admission in the literature. In addition, many applications were in the form of cases in which aortic coarctation was detected after subarachnoid hemorrhage and elective aortic surgery was planned. Our case is unique in terms of arrest at the time of application and later detection of IA rupture. **Conclusion** The prevalence of intracranial aneurysms is high in patients with aortic coarctation, and most aneurysms are small. Evidence to suggest that the risk of rupture is increased relative to the normal population is weak. Therefore, the benefit of screening in guideline recommendations is unclear. We believe that with the reports of such cases, intracranial events in patients with aortic coarctation will be clarified and will be a subject for new studies.

NON-DİPPER HİPERTANSİF HASTALARDA, DİPPER HİPERTANSİF HASTALARA ORANLA BOZULMUŞ VENTRİKÜLER-ARTERİYEL EŞLEŞME

¹BETÜL BANU KARASU

¹ETİMESGUT ŞEHİT SAİT ERTÜRK DEVLET HASTANESİ, ANKARA

AMAÇ: Yapısal ve işlevsel olarak, kalpve arteriyel yatak doku perfüzyonunu uygun bir şekilde sağlayabilmek için gerekli mekanik enerjiyi üretebilmeyi amaçlamaktadır. Sol ventrikül ve arteriyel sistem arasındaki bu kompleks ilişki, kardiyovasküler performansı belirleyen ventriküler-arteriyel eşleşme (VAE) olarak ifade edilmektedir. VAE, kardiyovasküler fizyolojiye daha yakından bakabilmek ve patolojik durumları analiz edebilmek amacıyla efektif arteriyel esnekliğin (Ea), sol ventrikül sistol sonu esnekliğine (Ees) oranı şeklinde bir matematiksel ifadeye dönüştürülmüştür. Ea ve Ees, hesaplanmaları için kompleks formüllere ihtiyaç duyulan hemodinamik ölçümler olmalarına rağmen, formüldeki ana parametreleri elde etmek, transtorasik ekokardiyografi sayesinde girişimsel işlemlere gerek kalmadan mümkün olabilmektedir. Klinik açıdan bakıldığında, sınırlı sayıda bazı çalışmalarda, kardiyovasküler homeostazdaki hemodinamik değişiklikleri yansıtan bir hastalık olan hipertansiyonun, VAE’de bir bozulma ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Ancak, dipper ve non-dipper hipertansif hastalarda VAE’yi analiz eden herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Burada, hem dipper hem de non-dipper hipertansif hastalarda Ea/Ees oranının araştırılması ve sonuçların bu iki farklı hipertansiyon tipinde karşılaştırılması amaçlanmıştır. Gereç ve Yöntem: Bu ileriye dönük, vaka-kontrol çalışması, 24 saatlik ambulatuar kan basıncı ölçümü ile yeni tanı konulmuş 30 dipper ve 35 non dipper hipertansiyon hastasını kapsadı. Hastaların hiçbirisinin, kardiyovasküler hastalığı, diabetes mellitusu veya dislipidemisi bulunmamaktaydı. Herbir hastaya, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, atım hacmi,ejeksiyon öncesi zaman ve toplam sistolik zaman gibi parametreleri elde etmeyi sağlayan ayrıntılı ekokardiyografi işlemi uygulandı. Bu parametreler, Chen ve arkadaşları tarafından geliştirilen ve single-beat (tek-atım) yöntemine dayanan formülde yer alan Ea ve Ees değerlerini hesaplamaya yönelik olarak kullanıldı. Bulgular: Her iki grup; yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, serum glukoz, kreatinin seviyeleri, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve E/A oranı gibi temel klinik ve ekokardiyografik özellikler bakımından benzerdi ($p>0.05$). VAE parametreleri açısından bakıldığında; Ea ve Ea/Ees oranının non-dipper hipertansiyonu olan hastalarda ($2,31\pm 0,24$; $0,72\pm 0,04$, sırasıyla), dipper hipertansiyonu olan hastalara ($2,14\pm 0,25$; $0,68\pm 0,07$, sırasıyla) kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilirken ($p=0.008$, $p=0.001$, sırasıyla), Ees gruplar arasında değişiklik göstermedi ($p=0.893$).

SONUÇ: Bu çalışma, dipper hipertansiyonu olan hastalara kıyasla, non-dipper hipertansiyonu olan hastalarda, bozulmuş VAE’yi işaret eden daha yüksek bir Ea ve Ea/Ees oranını gösterdi. Pratikte, yüksek Ea, yüksek arteriyel sertliği ifade ederken, yüksek Ea/Ees arteriyel sistemdeki basınç değişikliklerini karşılamakta yetersiz kalan bir sol ventrikülü ifade etmektedir. Dolayısıyla, mevcut çalışma, gruplar arasında Ees açısından anlamlı bir fark olmamasını, non-dipper hipertansiyonu olan hastalarda Ea’daki artışa karşın Ees’in yetersiz cevabı olarak ileri sürmekte ve non- dipper hipertansiyonu olan hastalarda

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

daha sert bir arter yapısı ve bozulmuş VAE ile birlikte daha sert bir sol ventrikül varlığını düşündürmektedir. Kaynaklar 1- Chen CH, Fetics B, Nevo E, et al. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2001 Dec;38(7):2028-34. 2-Antonini-Canterin F, Poli S, Vriz O, et al. The Ventricular-Arterial Coupling: From Basic Pathophysiology to Clinical Application in the Echocardiography Laboratory. *J Cardiovasc Echogr.* 2013 Oct-Dec;23(4):91-95. 3- Lam CS, Shah AM, Borlaug BA et al. Effect of antihypertensive therapy on ventricular-arterial mechanics, coupling, and efficiency. *Eur Heart J.* 2013 Mar;34(9):676-83.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

ALTERED VENTRICULAR-ARTERIAL COUPLING IN NON-DIPPER HYPERTENSIVE PATIENTS COMPARED TO DIPPER HYPERTENSIVE PATIENTS

AIM: The heart and the arterial tree are structurally and functionally aimed to produce adequate mechanical energy to provide the tissue perfusion properly. This complex interaction between left ventricle and the arterial system is termed as ventricular-arterial coupling (VAC), which in turn determines global cardiovascular performance. In order to provide more insight into cardiovascular physiology and analyse the pathological conditions, VAC was translated into a mathematical expression which is the ratio of effective arterial elastance (Ea) to the end-systolic left ventricular elastance (Ees). Although Ea and Ees are hemodynamic measurements requiring complicated formulae to be calculated, it's possible to ensure the essential parameters in the formulae non invasively, by the transthoracic echocardiography. From the clinical point of view; hypertension, a disease reflecting hemodynamic disturbance in the cardiovascular homeostasis, was noted to be possibly associated with VAC impairment in a limited number of studies. However, there is not a previous report analysing VAC between dipper and non dipper hypertensive patients. Herein, it's aimed to investigate Ea/Ees ratios in both dipper and non dipper hypertensive patients and compare the results between these two distinct patterns of hypertension. **Materials and Methods:** This prospective case-control study consisted of 30 dipper and 35 non-dipper hypertensive patients who were newly diagnosed by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. None of them had any cardiovascular disease, diabetes mellitus or dyslipidemia. They all underwent a detailed echocardiographic examination to obtain the parameters of left ventricular ejection fraction, stroke volume, preejection period and total systolic period which were used to calculate Ea and Ees in the formulae based on the single-beat method developed by Chen and coworkers. **Results:** Both groups were found to be similar to each other in terms of baseline clinical characteristics including age, gender, body mass index, serum glucose, creatinine levels, left ventricular ejection fraction and E/A ratio ($p > 0.05$). Referring the VAC parameters; Ees didn't change between two groups ($p = 0.893$), while Ea and Ea/Ees ratio was shown to be significantly higher in the non-dipper hypertensive patients ($2,31 \pm 0,24$; $0,72 \pm 0,04$, respectively) compared to dipper hypertensive patients ($2,14 \pm 0,25$; $0,68 \pm 0,07$, respectively), ($p = 0.008$, $p = 0.001$, respectively). **Conclusion:** This study shows that non-dipper hypertensive patients had significantly higher Ea and Ea/Ees ratio revealing VAC impairment in comparison to dipper hypertensive patients. In practice, higher Ea indicates higher arterial stiffness and higher Ea/Ees reveals less efficient left ventricle to couple the pressure changes in the arterial system. Therefore, the present study proposes that the absence of a significant difference in Ees between two groups confirms the inadequate response of Ees to the increased Ea in non-dipper hypertensive patients and suggests the presence of a stiffer artery and stiffer left ventricle with altered VAC in non-dipper hypertensive patients.

References 1- Chen CH, et al. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2001 Dec;38(7):2028-34. 2- Antonini-Canterin F, et al. The Ventricular-Arterial Coupling: From Basic Pathophysiology to Clinical Application in the Echocardiography Laboratory. *J Cardiovasc Echogr.* 2013 Oct-Dec;23(4):91-95. 3- Lam CS, et al. Effect of antihypertensive therapy on ventricular-arterial mechanics, coupling, and efficiency. *Eur Heart J.* 2013 Mar;34(9):676-83.

ST ELEVASYONSUZ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARINDA MİTRAL ANULER PLAN SİSTOLİK FONKSİYONU (MAPSE) VE SYNTAX SKORU ARASI İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹MEHMET AYTÜRK, ¹RAVZA BETÜL AKBAŞ

¹SBÜ KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: Akut koroner sendromlar (AKS) hala en önemli ölüm nedenidir. AKS'de risk değerlendirmesi için skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Angiographic The Synergy between Percutaneous Coronary Intervention (SYNTAX) skoru en yaygın kullanılan evrensel anjiyografik skorlama sistemidir. Kardiyak pompa işlevi için, sol ventrikül (LV) longitudinal kısalmanın önemli bir rolü vardır. Longitudinal kısalma, bazı ekokardiyografik parametrelerle değerlendirilebilir. Mitral anüler düzlem sistolik hareketi (MAPSE), LV boylamsal fonksiyon değerlendirmesi için tanımlanmıştır ve LV sistolik fonksiyonu değerlendirmesinde yol gösterici olabilir. Bu çalışmada NSTEMI hastalarında SYNTAX score ve MAPSE arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya, NSTEMI tanısı konulduktan sonra koroner anjiyografi yapılan ardışık 138 hasta dahil edildi. Hasta verileri hakkında bilgi sahibi olmayan deneyimli bir hekim tarafından tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Tüm hastalara 48 saat içinde femoral arterden koroner anjiyografi yapıldı. ≥ 1.5 mm damarlarda ≥ 50 koroner lezyon stenozu ayrı ayrı skorlandı ve SYNTAX skorları elde edildi. Bulgular:Ortalama yaş 64.5 (54.0-70.8) yıl ve %80.4'ü erkekti. Hipertansiyon en sık görülen risk faktörüydü (%72.5) . Sol ön inen arter (LAD) darlığı en sık görülen arter darlığıydı (%58.7). Ortalama MAPSE 14.0 (13.0-15.8) ve ortalama SYNTAX skoru 10.0 (7.0-14) idi. SYNTAX skorunun fizyolojik ve klinik değişkenler olan yaş, troponin ve LVEF arasındaki korelasyonu hesaplandı. Anlamlı p değeri bulunmadı. SYNTAX Skoru ile cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, sol ana koroner arter (LMCA), LAD, sağ koroner arter (RCA), sirkumfleks arter (CX), periferik arter hastalığı (PAD) gibi kategorik değişkenler arasındaki ilişki değerlendirildi. Regresyon modelinde yer alan değişkenlerin hiçbirisinin SYNTAX skoru ile anlamlı bir korelasyonu çıkmadı.

SONUÇ: Bu çalışmada NSTEMI hastalarında MAPSE ve SYNTAX score arasındaki ilişkiyi araştırdık. MAPSE ve SYNTAX score arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN MITRAL ANNULAR PLANE SYSTOLIC FUNCTION (MAPSE) And SYNTAX SCORE In Non-ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

INTRODUCTION: Acute coronary syndromes (ACS) are still the main cause of mortality in the world. Scoring systems are important for risk evaluation in ACS. Angiographic The Synergy between Percutaneous Coronary Intervention (SYNTAX) score is universal. For cardiac pump function, left ventricular (LV) longitudinal shortening has a major role. It can be assessed by some echocardiographic parameters. Mitral annular plane systolic excursion (MAPSE) is well defined for the LV longitudinal function evaluation and clues with LV systolic function. In this study, we aimed to research the relationship between SYNTAX score and MAPSE in Non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) patients. Methods: 138 consecutive patients who underwent coronary angiography after diagnosis of NSTEMI were included. Transthoracic echocardiography was performed to all patients by an experienced physician who was uninformed patient's data. Coronary angiography via the femoral approach was performed for all patients within 48 hours. $\geq 50\%$ coronary lesion stenosis in vessels ≥ 1.5 mm was scored separately and SYNTAX scores were obtained.

RESULTS: The median age was 64.5 (54.0-70.8) years and 80.4% were male. Hypertension was the most common risk factor (72.5%). Left anterior descending artery (LAD) stenosis was the most common artery stenosis (58.7%). The mean MAPSE was 14.0 (13.0-15.8) and the mean SYNTAX score was 10.0 (7.0-14). Correlation of our outcome variable SYNTAX score between physiological and clinical variables of age, troponin and LVEF were calculated. No significant p value was detected. The relationship between SYNTAX Score and categorical variables such as gender, hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia, left main coronary artery (LMCA), LAD, right coronary artery (RCA), circumflex artery (CX), peripheral arterial disease (PAD) was evaluated. None of the variables included in the regression model were associated with the SYNTAX score

CONCLUSION: In this study, we have investigated the relationship between MAPSE and SS in NSTEMI patients. No significant correlation was found between MAPSE and SS.

DİRENÇLİ HİPERTANSİYONDA SANTRAL ETKİLİ ANTİHİPERTANSİF KULLANIMI

¹HÜSEYİN TEZCAN, ¹HÜSEYİN TEZCAN, ¹ZAFER BÜYÜKTERZİ

¹KONYA ŞEHİR HASTANESİ, KONYA

58 yaşında bilinen 10 yıldır DM tanısı olan kadın hasta dirençli hipertansiyon tanısı ile dış merkezden kliniğimize refere edilip yatırılı yapılmıştı. Hastanın tansiyon değeri ortalama 210/150 mmhg idi. Hastanın ekg si normal sinüs ritminde ve kalp hızı 82 atım/dakika idi. Hastanın ekokardiyografisinde Ef %60 saptandı, eser miktarda aort yetmezliği ve mitral yetmezlik saptandı. IVS kalınlığı 12 mm ve PW kalınlığı ise 11 mm olarak ölçüldü. Hastanın laboratuvar parametrelerinde karaciğer fonksiyon testleri ve böbrek fonksiyon testleri normal olarak saptanmıştı. Hastaya lisinopril 20mg mg/hidroklorotiazid 25 mg 1x1, nifedipin 30 mg 3x1, metoprolol 100 mg 2x1, spironolakton 50 mg 1x1, dokasozin 4 mg 2x1 antihipertansiyon medikasyonu başlandı. Hastanın fizik muayenesinde kreptan ralleri olduğu için furasemid iv infüzyon başlandı ve takibine göre 40 mg tablet 2x1 olarak tedavisine eklendi. Hastanın klinik takibinde renal dopler usg ile renal vasküler sistem ve renal parankim normal olarak saptandı. Hasta endokrinoloji le konsulte edildi. Cushing ve feokromatizoma dışlandı. Hastada aort koartasyonu radyolojik görüntüleme ile dışlandı. Hastanın mevcut tedavisi ile istenilen tansiyon kontrolü sağlanamaması üzerine rezepin 0,25 mg 1x1 başlandı. Ardından tansiyon değerlerinde hızlı bir düşme izlendi. Hastanın öncelikle dokzasosin ve spironolakton tedavisi kesildi. Metoprolol dozu azaltılarak kesildi. Lisinopril 20mg, hidroklorotiazid 12,5 mg 1x1, nifedipin 30 mg 1x1, rezepin 0,25 mg 2x1 olarak tedavisine devam edildi. Hastaya 24 saat tansiyon holteri takıldı ve ortalama tansiyon değeri 126/77 mmhg olarak saptandı.

Reserpin adrenerjik nöron blokörüdür. Periferik sinir uçlarındaki katekolamin depolarını tüketerek veya katekolamin salınımını engelleyerek etki eder. Reserpin kullanımında şiddetli ortostatik hipotansiyon, bulantı, kabızlık, eklem ağrısı ve depresyon görülebilir. Hastamızda depresif belirtiler izlenmedi ancak tedavinin erken bölümünde kabızlık izlendi ve tedavisi düzenlendi. Biz bu vaka ile kombine tedaviye rağmen dirençli hipertansiyon tedavisinde santral etkili antihipertansiflerin son seçenek olarak akılda tutulması gerektiğini vurguladık.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

USE OF CENTRALLY ACTING ANTIHYPERTENSİVE AGENT IN RESISTANT HYPERTENSION

A 58-year-old female patient with a diagnosis of DM for 10 years was referred to our clinic from an external center with the diagnosis of resistant hypertension. The patient's blood pressure was on average 210/150 mmHg. The patient's ECG was in normal sinus rhythm and her heart rate was 82 beats / minute. On echocardiography, EF was 60%, minimal aortic regurgitation and mitral regurgitation were detected. The IVS thickness was measured as 12 mm and the PW thickness as 11 mm. In the laboratory parameters of the patient, liver function tests and kidney function tests were found to be normal. The patient was started on lisinopril 20 mg/hydrochlorothiazide 25 mg 1x1, nifedipine 30 mg 3x1, metoprolol 100 mg 2x1, spironolactone 50 mg 1x1, doxazosine 4 mg 2x1 antihypertension medication. Since the patient had crepitant rales in her physical examination, furasemid iv infusion was started and 40 mg tablet 2x1 was added to her treatment according to her follow-up. Renal vascular system and renal parenchyma were found to be normal in the patient's renal Doppler USG. The patient was consulted with endocrinology. Cushing's and pheochromocytoma were excluded. Aortic coarctation was excluded by radiological imaging in the patient. Since the desired blood pressure control could not be achieved with the current treatment of the patient, reserpine 0.25 mg 1x1 was started. Afterwards, a rapid decrease in blood pressure values was observed. Initially, the patient's treatment with doxasosin and spironolactone was discontinued. Metoprolol dose was tapered and discontinued. Lisinopril 20mg, hydrochlorothiazide 12.5 mg 1x1, nifedipine 30 mg 1x1, reserpine 0.25 mg 2x1 treatment was continued. The 24-hour blood pressure holter mean blood pressure value was 126/77 mmHg.

Reserpine is an adrenergic neuron blocker. It acts by depleting catecholamine stores in peripheral nerve endings or by inhibiting catecholamine release. Severe orthostatic hypotension, nausea, constipation, joint pain and depression can be seen in the use of reserpine. Depressive symptoms were not observed in our patient, but constipation was observed in the early part of the treatment and its treatment was arranged. In this case, we emphasized that centrally acting antihypertensives should be kept in mind as a last option in the treatment of resistant hypertension despite combined therapy.

PRE EKLAMPSİ İLE PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKS ARASINDAKİ İLİŞKİ

²ECE HASTAŞ USTA, ¹NADİR EMLEK

¹RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ, RİZE

²KAÇKAR DEVLET HASTANESİ, RİZE

AMAÇ: Preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra başlayan maternal hipertansif hastalığın şiddetli bir belirtisidir. Küresel olarak, düşük gelirli ülkeler başta olmak üzere yılda 76.000 anne ve 500.000 bebek ölümüne yol açmaktadır. (1, 2) Patogenezinde immün sistem aktivasyonu ve nutrisyonel durum rol almaktadır. (3, 4) Serum albumin ve lenfosit düzeyinden elde edilen Prognostic nutritional index (PNI) çoğunlukla malignitelerde olmak üzere, malnutrisyon ve kardiyovasküler hastalıklarda kullanılan immunonutrisyonel durum göstergesidir. Çalışmamızda PNI ile preeklampsia arasındaki ilişkiyi incelemek istedik. Gereç ve Yöntem

Çalışmamız Ocak 2018-Aralık 2021 tarihleri arasında Rize eğitim ve araştırma hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda yapılan tek merkezli, cross-sectional retrospektif bir çalışmadır. Çalışmamıza 96'sı pre eklampsili gebe hasta, 86'sı normotansif gebe kontrol olmak üzere toplamda 182 hasta dahil edilmiştir. Temel demografik ve klinik değişkenleri hastane veri tabanındaki ayrıntılardan elde edildi. Kan basıncı değerleri ardışık 3 kez brakıyal office kan basıncı değerlerinin ortalaması şeklinde alınmıştır. Kan değerleri hastaneye yatışında alınan biyokimyasal verilerdir. PNI basit bir matematiksel formülle hesaplanır: $PNI = (10 \times \text{serum albümin [g/dL]}) + (0,005 \times \text{lenfosit}/\mu\text{L})$. (5) Daha yüksek değerler hastanın daha iyi bir durumda olduğunu gösterir.

BULGULAR: Univariate analizde pre eklampsi olan grupta PNI, doğum haftası, total protein daha düşük, vücut kitle indeksi, üre, LDH, nötrofil değeri anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir. Multivariate analizde PNI (OR: 0,558, 95% CI: 0,429-0,727, $P < 0,001$), BMI (OR: 1,184 95% CI: 1,036-1,352, $P < 0,013$), Doğum haftası (OR: 0,726 95% CI: 0,609-0,866, $P < 0,001$), LDH (OR: 1,012, 95% CI: 1,005-1,020, $P < 0,001$) ve Total Protein (OR: 0,295, 95% CI: 0,090-0,963, $P < 0,043$) pre eklampsili hastalar da bağımsız göstergeler olarak saptandı. ROC analizinde PNI cut off değeri $\leq 41,17$ olması durumunda %82.6 sensitivite ve % 82.3 spesifite ile pre eklampsi hastalığı ile ilişkilidir.

SONUÇ: Pre-eklampsili hastalarda etyopatogenezinde immunonutrisyonel durumların rol aldığı literatürde belirtilmiştir. İmmunonutrisyonel gösterge olan PNI'nin preeklampsi hastalarında gösterilmiş ilk çalışma olduğunu düşünmekteyiz. Basit, non- invaziv ve ekonomik bir parametre olan PNI pre- eklampsi değerlendirilmesinde bir gösterge olabilir.

1. Kuklina EV, Ayala C, Callaghan WM. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstetrics & Gynecology*. 2009;113(6):1299-306. 2. Goldenberg RL, McClure EM, MacGuire ER, Kamath BD, Jobe AH. Lessons for low-income regions following the reduction in hypertension-related maternal mortality in high-income countries. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2011;113(2):91-5. 3. Vasiljević N, Vasiljević M, Plečas D. [The role of nutritional factors in pre-eclampsia and eclampsia]. *Srp Arh Celok Lek*. 1996;124(5-6):156-9. 4. Saito S, Shiozaki A, Nakashima A, Sakai M, Sasaki Y. The role of the immune system in preeclampsia. *Molecular aspects of medicine*. 2007;28(2):192-209. 5. Onodera T, Goseki N, Kosaki G. [Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients]. *Nihon Geka Gakkai zasshi*. 1984;85(9):1001

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

THE RELATIONSHIP BETWEEN PRE-ECLAMPSY AND THE PROGNOSTIC NUTRITIONAL INDEX

AIM: Preeclampsia is a severe manifestation of maternal hypertensive disease that begins after the 20th week of pregnancy. Globally, it causes 76,000 maternal and 500,000 infant deaths annually, mainly in low-income countries. (1, 2) Immune system activation and nutritional status play a role in its pathogenesis.(3, 4) Prognostic nutritional index (PNI) , obtained from serum albumin and lymphocyte level ,is an immunonutritional status indicator used in malnutrition and cardiovascular diseases, mostly in malignancies. In our study, we wanted to examine the relationship between PNI and preeclampsia.

MATERIALS AND METHODS: Our study is a single-center, cross-sectional retrospective study conducted in the Cardiology Department of Rize Training and Research Hospital between January 2018 and December 2021. A total of 182 patients were included in our study, 96 of whom were pregnant patients with pre-eclampsia and 86 of whom were normotensive pregnant controls. Key demographic and clinical variables were obtained from details in the hospital database. Blood pressure values were taken as the average of three consecutive brachial office blood pressure values. Blood values are biochemical data taken at hospital admission. PNI is calculated by a simple mathematical formula: $PNI = (10 \times \text{serum albumin [g/dL]}) + (0.005 \times \text{lymphocytes}/\mu\text{L})$. (5) Higher values indicate a better situation of the patient.

RESULTS: In the univariate analysis, PNI, week of birth, total protein were lower, body mass index, urea, LDH, neutrophil values were significantly higher in the group with pre-eclampsia. In multivariate analysis, PNI (OR: 0.558, 95% CI: 0.429-0.727, $P < 0.001$), BMI (OR: 1.184 95% CI: 1.036-1.352, $P < 0.013$), week of birth (OR: 0.726 95% CI: 0.609-0.866, $P < 0.001$), LDH (OR: 1.012, 95% CI: 1.005-1.020, $P < 0.001$) and Total Protein (OR: 0.295, 95% CI: 0.090-0.963 , $P < 0.043$) were identified as independent indicators in patients with pre-eclampsia. In ROC analysis, if the PNI cut-off value is ≤ 41.17 , it is associated with pre-eclampsia with 82.6% sensitivity and 82.3% specificity.

CONCLUSION: It has been reported in the literature that immunonutrition plays a role in the etiopathogenesis of patients with pre-eclampsia. We think that PNI, which is an immunonutrition indicator, is the first study to be shown in patients with preeclampsia. PNI, which is a simple, non-invasive and economical parameter, may be an indicator in the evaluation of pre-eclampsia.

1. Kuklina EV, Ayala C, Callaghan WM. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstetrics & Gynecology*. 2009;113(6):1299-306. 2. Goldenberg RL, McClure EM, MacGuire ER, Kamath BD, Jobe AH. Lessons for low-income regions following the reduction in hypertension-related maternal mortality in high-income countries. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2011;113(2):91-5. 3. Vasiljević N, Vasiljević M, Plećas D. [The role of nutritional factors in pre-eclampsia and eclampsia]. *Srp Arh Celok Lek*. 1996;124(5-6):156-9. 4. Saito S, Shiozaki A, Nakashima A, Sakai M, Sasaki Y. The role of the immune system in preeclampsia. *Molecular aspects of medicine*. 2007;28(2):192-209. 5. Onodera T, Goseki N, Kosaki G. [Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients]. *Nihon Geka Gakkai zasshi*. 1984;85(9):1001-5.

LİPİD PROFİLLERİNİN CİDDİ PREEKLAMPSİ ÜZERİNE ETKİSİ

¹KEMAL GÖÇER, ²GÜVEN ARSLAN

¹KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, KAHRAMANMARAŞ

²KAHRAMANMARAŞ NECİP FAZIL ŞEHİR HASTANESİ, KADIN DOĞUM VE HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, KAHRAMANMARAŞ

AMAÇ: Preeklampsi (PE) dünyada anne ve fetüs ölümlerine yol açabilen ciddi bir durumdur. Preeklampsi tanısı alan gebelerde bu hastalığın şiddeti tedavi yaklaşımını değiştirmektedir. Biz de bu çalışmada şiddetli PE 'de lipit profil seviyelerinin etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Prospektif kesitsel tipte olan bu çalışmaya Şubat 2021 ve Ocak 2022 tarihleri arasında Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi'nde PE tanısı koyulan 66 hasta alındı. Bilinen diyabetes mellitus, hipertansiyon, morbid obez (BMI >40), iskemik kalp ve otoimmün hastalığı olan gebeler çalışma dışı bırakıldı. Hastalar, Uluslararası Gebelikte Hipertansiyon Çalışmaları Derneği kriterlerine göre 2 gruba (şiddetli PE olan ve şiddetli PE olmayan) ayrıldı. Lipit profillerini de içeren laboratuvar değerleri iki grup arasında karşılaştırıldı.

BULGULAR: Her iki grup arasında yaş ve vücut kitle indeksi değişkenleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0.857$, $p=0.139$). Ancak, gebelik haftası, şiddetli PE grubunda daha yüksek saptandı ($p=0.037$). Laboratuvar değerlerinden trigliserid (TG) ($p=0.001$) ve ürik asit ($p=0.041$) seviyeleri şiddetli PE grubunda istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi. Ürik asit ($p=0.021$, OR =2,326, 95%CI: 1,136-4,763) ve TG ($p=0.003$, OR = 1,020, 95%CI: 1,007-1,034) şiddetli PE'nin bağımsız birer prediktörleri olarak bulundu.

SONUÇ: PE hastalarında kandan bakılacak basit TG ve ürik asit değerleri hastalığın şiddetini öngörmede bize yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR:

1. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. Seminars in perinatology. 2009 Jun;33(3):130-7. PubMed PMID: 19464502. Epub 2009/05/26. eng.
2. Granger JP, Alexander BT, Llinas MT, Bennett WA, Khalil RA. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. Hypertension (Dallas, Tex : 1979). 2001 Sep;38(3 Pt 2):718-22. PubMed PMID: 11566964. Epub 2001/09/22. eng.
3. Eiland E, Nzerue C, Faulkner M. Preeclampsia 2012. Journal of Pregnancy. 2012 2012/07/11;2012:586578.
4. Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. Diabetes care. 2007 Jul;30 Suppl 2:S141-6. PubMed PMID: 17596462. Epub 2007/07/13. eng.
5. Lima VJ, Andrade CR, Ruschi GE, Sass N. Serum lipid levels in pregnancies complicated by preeclampsia. Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina. 2011 Mar;129(2):73-6. PubMed PMID: 21603783. Epub 2011/05/24. eng.
6. Yadav S, Singal A. Actinomycetoma in a child: A rare occurrence. Journal of Datta Meghe Institute of Medical Sciences University. 2018 January 1, 2018;13(2):83-6.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

7. Ware-Jauregui S, Sanchez SE, Zhang C, Laraburre G, King IB, Williams MA. Plasma lipid concentrations in pre-eclamptic and normotensive Peruvian women. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. 1999 Dec;67(3):147-55. PubMed PMID: 10659897. Epub 2000/02/05. eng.

8. Toshniwal S, Lamba AR. Serum uric acid as marker of severity of pre-eclampsia. *International journal of reproduction, contraception, obstetrics and gynecology*. 2017;6(11):4915-8.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

THE EFFECT OF THE LIPID PROFILES ON SEVERE PREECLAMPSIA

OBJECTIVE: Preeclampsia (PE) is a severe condition that can lead to maternal and fetal deaths worldwide. The severity of this disease in pregnant women diagnosed with PE changes the treatment approach. This study aimed to evaluate the effect of lipid profile levels in severe PE.

MATERIALS AND METHODS: This prospective cross-sectional study included 66 patients diagnosed with PE between February 2021 and January 2022 at Kahramanmaraş Necip Fazıl City Hospital. Pregnant women with known diabetes mellitus, hypertension, morbidly obese (BMI >40), ischemic heart, and autoimmune disease were excluded from the study. The patients were divided into two groups (severe and non-severe PE) according to the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy criteria. Laboratory values, including lipid profiles were compared between the two groups.

RESULTS: There was no statistically significant difference between the two groups regarding age and body mass index variables ($p=0.857$, $p=0.139$). However, the gestational week was higher in the severe PE group ($p=0.037$). Triglyceride (TG) ($p=0.001$) and uric acid ($p=0.041$) levels were statistically significant in the severe PE group. Uric acid ($p=0.021$, OR =2.326, 95%CI: 1.136- 4.763) and TG ($p=0.003$, OR = 1.020, 95%CI: 1.007-1.034) were found to be independent predictors of severe PE.

CONCLUSIONS: TG and uric acid values, a simple blood test in PE patients, can help us predict the severity of the disease.

REFERENCES:

1. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in perinatology*. 2009 Jun;33(3):130-7. PubMed PMID: 19464502. Epub 2009/05/26. eng.
2. Granger JP, Alexander BT, Llinas MT, Bennett WA, Khalil RA. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 2001 Sep;38(3 Pt 2):718-22. PubMed PMID: 11566964. Epub 2001/09/22. eng.
3. Eiland E, Nzerue C, Faulkner M. Preeclampsia 2012. *Journal of Pregnancy*. 2012 2012/07/11;2012:586578.
4. Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. *Diabetes care*. 2007 Jul;30 Suppl 2:S141-6. PubMed PMID: 17596462. Epub 2007/07/13. eng.
5. Lima VJ, Andrade CR, Ruschi GE, Sass N. Serum lipid levels in pregnancies complicated by preeclampsia. *Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina*. 2011 Mar;129(2):73-6. PubMed PMID: 21603783. Epub 2011/05/24. eng.
6. Yadav S, Singal A. Actinomycetoma in a child: A rare occurrence. *Journal of Datta Meghe Institute of Medical Sciences University*. 2018 January 1, 2018;13(2):83-6.
7. Ware-Jauregui S, Sanchez SE, Zhang C, Laraburre G, King IB, Williams MA. Plasma lipid concentrations in pre-eclamptic and normotensive Peruvian women. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. 1999 Dec;67(3):147-55. PubMed PMID: 10659897. Epub 2000/02/05. eng.
8. Toshniwal S, Lamba AR. Serum uric acid as marker of severity of pre-eclampsia. *International journal of reproduction, contraception, obstetrics and gynecology*. 2017;6(11):4915-8.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

	Non-severe preeclampsia group (n=35)	Severe preeclampsia group (n=31)	p
Age	23,57±4,15	23,38±4,09	0,857
Pregnancy week	34,21±2,73	35,32±2,32	0,037
BMI	26,65±2,33	27,66±3,10	0,139
Creatinine, mg/dl	0,83±0,14	0,82±0,13	0,740
Glucose, mg/dl	95,28±5,77	95,70±5,65	0,765
Uric acid, mg/dL	4,08±0,95	4,44±0,59	0,041
Total cholesterol	197±30,49	198,09±24,72	0,874
HDL, mg/dl	51,85±7,44	51,11±6,38	0,669
LDL, mg/dl	114,94±26,45	115,35±18,91	0,942
TG, mg/dl	171,34±58,52	213,77±42,31	0,001
LVEF, %	66,11±3,66	66,45±3,63	0,709
LVDD,mm	47,02±2,12	46,93±2,20	0,862
LVSD,mm	29,45±2,06	29,19±1,95	0,597
IVST, mm	10,20±0,71	10,16±0,68	0,824
PWT, mm	7,62±0,77	7,48±0,50	0,378
Mitral E velocity, cm/s	97,42±6,40	97,45±6,33	0,988
Mitral A velocity, cm/s	68,91±14,86	68,35±14,61	0,878

Abbreviations: BMI; body mass index, GFR; Glomerular filtration rate, HDL; high-density lipoprotein, IVST; interventricular septum thickness, LDL; low-density lipoprotein, LVEF; LVDD; left ventricular diastolic diameter, LVSD; left ventricular diastolic diameter, PWT; posterior wall thickness, TG; triglyceride

	B	OR	p	95% CI	
				Lower	Upper
Age	0,022	1,020	0,767	1,007	1,034
Triglyceride	0,020	1,020	0,003	1,007	1,034
Uric acid	0,844	2,326	0,021	1,136	4,763
Body mass index	0,220	1,246	0,061	0,990	1,569
Pregnancy week	0,309	1,363	0,061	0,986	1,884

AMLODİPİN KULLANAN HASTALARDA GİNGİVAL HİPERTROFİ PREVELANSI

¹ÇAYAN ÇAKIR, ¹ÇAYAN ÇAKIR

¹BİSMİL DEVLET HASTANESİ, DİYARBAKIR

AMAÇ: Amlodipine bağlı gingival hipertrofi görülme sıklığını araştırmak.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: İkinci basamak devlet hastanesi kardiyoloji polikliniğine başvuran ve en az 2 aydır amlodipin tablet kullanmakta olan ve çalışmaya gönüllü olarak katılmaya onam veren ardışık tüm hastalar. Gingival hipertrofiye yol açtığı bilinen fenitoin, fenobarbital, valproik asit, siklosporin A ve amlodipine ek olarak başka bir kalsiyum kanal blokeri kullanan hastalar çalışmadan dışlandı.

BULGULAR: Kardiyoloji polikliniğine 01 Eylül 2021 ve 11 Mart 2022 tarihleri arasında başvuran en az iki aydır amlodipin kullanan 274 ardışık hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastaların yaşı mean $65,78 \pm 10,18$ ve 145'i kadın (%52,9) idi. Amlodipin kullanım süresi medyan 54 ay (minimum 4, maksimum 240) idi. Hastalardan 249'u (%90,1) günde bir kez 10 mg amlodipin kullanırken sadece 25'i (%9,9) günde bir kez 5 mg amlodipin kullanmakta idi. Toplam 4 hastada (%1,5) gingival hipertrofi saptandı. Gingival hipertrofi saptanan hastaların 2'si erkek idi ve her dördü de günde bir kez 10 mg amlodipin kullanmakta idi.

SONUÇ: Çalışmamızda bulduğumuz amlodipine bağlı gingival hipertrofi prevalansı daha önce bildirilenlere benzerdir ve bu yan etki seyrek görülmekle birlikte gözden kaçırılmaması gereken önemli bir yan etkidir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

PREVALENCE OF GINGIVAL HYPERTROPHY IN PATIENTS TAKING AMLODIPINE

AIM: To investigate the prevalence of gingival hypertrophy in patients taking amlodipine.

METHODS: All patients using amlodipine at least for two months presenting to cardiology outpatient clinic and gave oral consent to participate in study. Patients using phenytoin, phenobarbital, valproic acid, cyclosporine A, and other calcium blockers were excluded.

RESULTS: Between 01 September 2021 and 11 March 2022 a total of 274 consecutive patients using amlodipine included study. Mean age was 65.78 ± 10.18 , and of 274 patients 145 (52.9%) were female. Of all patients 249 (90.1%) were using 10 mg amlodipine po and 25 (9.9%) were using 5 mg amlodipine po. Median amlodipine taking duration was 44 months (minimum 4, maximum 240). Four patients (1.5%) presented with gingival hypertrophy. Of these patients 2 were men and 2 were women and they were using 10 mg amlodipine po.

CONCLUSIONS: The prevalence of gingival hypertrophy associated with amlodipine use was similar to previously reported. Although it is a rare side effect it is significant to search gingival hypertrophy in patients taking amlodipine.

COVID-19 ENFEKSİYONUNA SEKONDER AKUT İNFERİOR MİYOKARD ENFARKTÜSÜ VAKASI

¹OĞUZ KAAAN KAYA

¹SBÜ ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANTALYA

Covid-19 Enfeksiyonuna Sekonder Akut Inferior Miyokard Enfarktüsü Vakası Giriş: Covid-19 enfeksiyonuna bağlı trombotik komplikasyonlar hastalık yayıldıkça artarak devam etmektedir. Üst solunum yolu semptomlarına kıyasla daha az görülmesine rağmen düşünülenden daha fazla görülmekte ve uzun süreli, kalıcı komplikasyonlarla sonuçlanmaktadır. Yaygın trombotik komplikasyonlar arasında pulmoner emboli, serebral enfarktüs veya venöz tromboembolizm yer alır; daha az olarak görülenler ise akut miyokard hasarı, renal arter trombozu ve mezenterik iskemidir. Covid-19 hastalarında birçok vakada akut miyokard hasarını gösteren serum biyobelirteçlerinde yükselmenin eşlik ettiği görülmüştür. Vaka raporu: Biz, burada covid-19 enfeksiyonu esnasında akut inferior miyokard enfaktüsü geçiren ve sonrasında koroner anjiyografi sonucu sirküfileks arterde yoğun trombüsün eşlik ettiği bir vakayı ve sonrasında takip ve tedavide nasıl bir yol izlediğimizi paylaşmak istedik. Tartışma: Covid-19 enfeksiyonu vücutta trombotik komplikasyonların sıklıkla eşlik ettiği bir hastalık olup, hastalık sırasında ve sonrasında risk devam ettiği için dikkatli olunmalıdır. Bu hastalara tanı, tedavi ve takip önemli bir yer tutmaktadır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

CASE OF ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION SECONDARY TO COVID-19 INFECTION

Case of Acute Inferior Myocardial Infarction Secondary to Covid-19 Infection Background: Thrombotic complications due to Covid-19 infection continue to increase as the disease spreads. Although it is less common than upper respiratory tract symptoms, it is more common than previously thought and results in long-term, permanent complications. Common thrombotic complications include pulmonary embolism, cerebral infarction or venous thromboembolism; less common are acute myocardial injury, renal artery thrombosis and mesenteric ischemia. In many cases in Covid-19 patients, it has been observed that an increase in serum biomarkers indicative of acute myocardial damage was accompanied by an increase in serum biomarkers. Case report: Here, we wanted to share a case who had acute inferior myocardial infarction during covid-19 infection and was accompanied by intense thrombus in the circumphylex artery as a result of coronary angiography, and how we followed up in the follow-up and treatment. Conclusions: Covid-19 infection is a disease often accompanied by thrombotic complications in the body, and care should be taken as the risk continues during and after the disease. Diagnosis, treatment and follow-up play an important role in these patients.

MİYOKARD ENFARKTÜSÜ SONRASI PERİFERİK ARTERLERDE HIZ DEĞİŞİMİ

¹ŞAHBENDER KOÇ, ²ŞAHBENDER KOÇ, ³CİHAN KUTLUCA, ⁴ALİ CONER

¹ANKARA ATATÜRK SANATORYUM EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

²ANKARA ATATÜRK SANATORYUM EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ

³KIRIKKALE YÜKSEK İHTİSAS HASTANESİ RADYOLOJİ

⁴BAŞKENT UNİVERSİTESİ ALANYA EĞİTİM HASTANESİ KARDİYOLOJİ

AMAÇ: Miyokard enfarktüsü (MI) sonrası hastaları önemli bazal bölge hasarı ve belirgin orta-apikal(orta) bölge hasarı olanlar olarak iki gruba ayırabiliriz. Bu iki grubun MI sonrası ana periferik arter hızlarındaki değişiklikleri değerlendirip, bu bölgelerdeki hasarın öncelikle farklı büyük periferik arterlerde hız değişikliklerine neden olduğu sonucuna varmak mümkün müdür?

METOD: 35 hastanın yaş ortalaması 45.24 ±3.38 yıl, 25 hastadan oluşan kontrol grubunun yaş ortalaması 45.00±3.12 yıl idi. Hasarlı segmentlerin doku Doppler hızları (S,E',A';cm/sn) birinci gün ölçüldü. Periferik arterlerin ardışık üç pik sistolik ve diyastol sonu hız (cm/sn) ölçümlerinin ortalaması 1., 4. (remodeling sonrası) ve 7. gün alındı.

BULGULAR: Belirgin bazal hasarı olan grubun femoral arter hızları 4. günde önemli ölçüde azalmış olarak saptandı. Karotis arter ve üst ekstremitte hızlarında anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Belirgin orta bölge hasarı olan grupta yine femoral arter hızlarında bazal bölge kadar olmasa da düşüş görüldü. Bu grupta karotid arter ve üst ekstremitte hızlarında giderek artan bir iyileşme vardı.

SONUÇ: Bazal bölgelerdeki hasar özellikle alt ekstremitte hızlarında değişiklik yaratırken, orta bölgelerdeki hasarın karotis ve brakial arter hızlarında daha belirgin değişiklik oluşturduğu saptandı.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

VELOCITY CHANGE IN PERIPHERAL ARTERIES AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

OBJECTIVES: We can divide the patients after myocardial infarction (MI) into two groups as those having significant basal region damage and significant mid-apical (mid) region damage. Can it be possible to evaluate the changes in main peripheral arterial velocities of these two groups after MI, and conclude that the damage in these regions primarily cause velocity changes in different large peripheral arteries?

METHODS: The mean age of the 35 patients was 45.24 ± 3.38 years, while the mean age of the control group that was comprised of 25 patients was 45.00 ± 3.12 years. Tissue Doppler velocities (S,E',A';cm/sec)of damaged segments were measured at the first day.The mean of three sequential peak systolic and end diastolic velocity (cm/sec) measurements of peripheral arteries were calculated at 1, 4 (after remodeling) and 7 days (before discharge).

RESULTS: The femoral arterial velocities of the group with significant basal damage were found to be significantly decreased at 4th day. There was no significant change in the velocities of carotid artery and upper extremities. In the group with significant mid region damage, again velocity of the femoral arteries showed a decrease, although not at the extent of that of the basal region. There was a gradually increasing improvement in the velocities of carotid arteries and upper extremities in this group.

CONCLUSIONS: The damage in basal regions creates changes especially in lower extremity velocities, while the damage in mid regions creates a more significant change in carotid and brachial artery velocities.

TABLE 1. Demographic and biochemical characteristics of the basal and mid-region damaged patients.

FIGURE 1. Tissue Doppler velocity measurements of the patient and control groups. The mean peripheral arterial velocities of the control group and the patients with mid- and basal region damage.

FIGURE 2. Changes in the mean velocity of the peripheral arteries in patients with damage to the mid- and basal ventricular region at 1, 4, and 7 days.

Table 1. Demographic and biochemical characteristics of basal and mid-region damaged patients

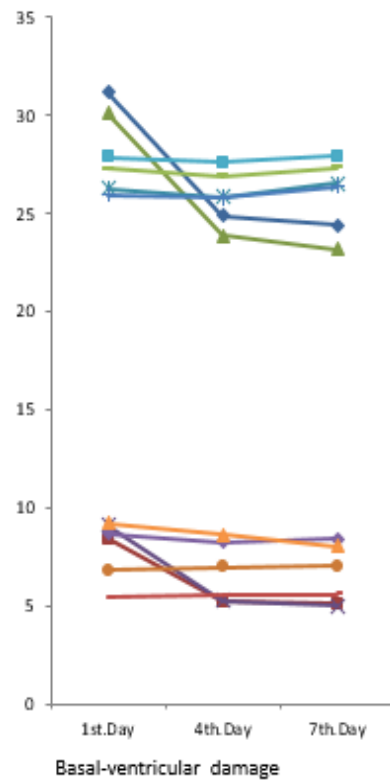
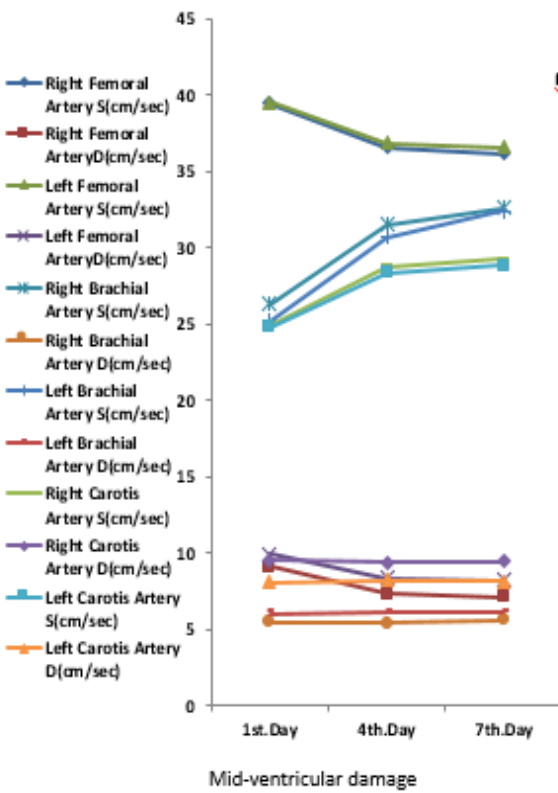
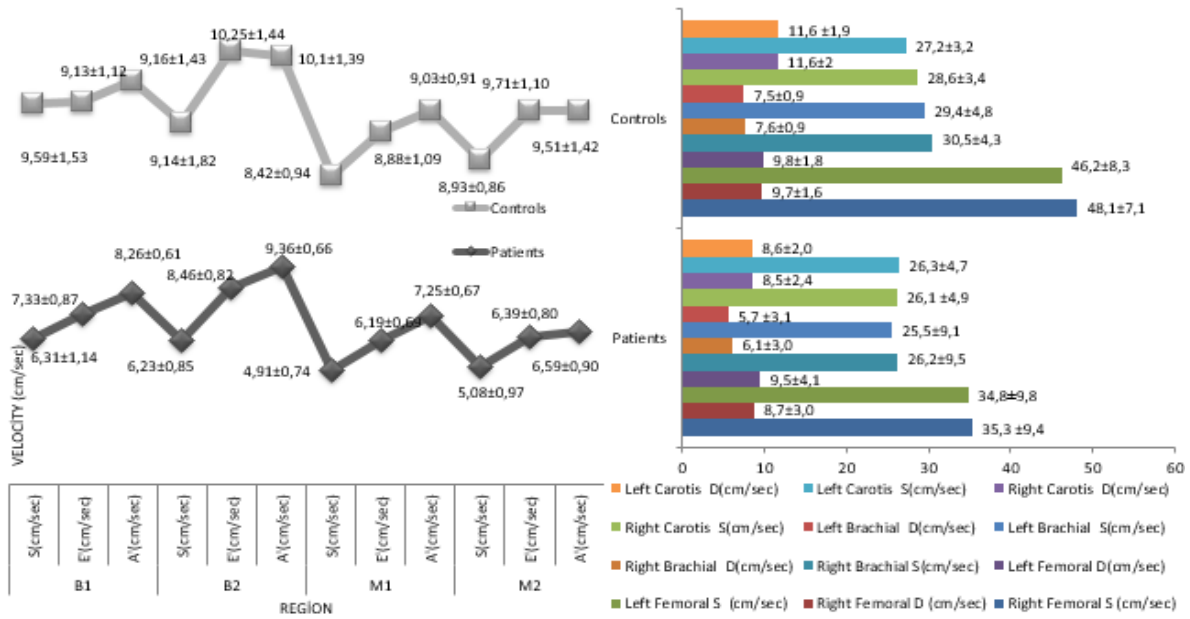
Characteristics	Basal region (n:16)		Mid-region (n:19)		p
Sex (M/F)	(10/6)(62.5%/37.5%)		(14/5)(73.6%/26.3%)		0.478
Hypertension (n, %)	7 (43.7%)		8 (42.1%)		0.922
Smoking (n, %)	6 (37.5%)		5 (26.3%)		0.478
	Mean	Min-Max	Mean	Min-Max	p
Age (yr)	43.9	40–48	45.36	4–49	0.193
SBP (mmHg) *	122.8	110–130	122.1	110–130	0.707

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

DBP (mmHg) †	72.5	65–80	73.75	60–80	0.423
HR (bpm) ‡	68.1	60–78	67.3	60–78	0.707
BMI (kg/m ²)§	28.7	22–32.6	27.1	19–32.4	0.088
LDL (mg/dl)	139.1	87–243	128.8	78–198	0.403
Tpn. (ng/dl) #	38.91	20–50	36.3	21–50	0.422
Glu (mg/dl) **	86.75	67–108	85.0	68–102	0.683
Hb (gr/dl) *	13.3	9.8–15.8	13.6	10–16.8	0.545
Leu (x10 ³ /ml) †	9.2	5.6–15.6	8.4	4.8–16.4	0.441
Cre (mg/dl) ‡	0.96	0.76–1.3	0.99	0.67–1.3	0.756
Throm (x10 ³ /ml) §	180.7	109–234	177.3	88–289	0.832
JVP (mmHg) *	9.20	7–11	9.13	7.4–12	0.635

SBP*: systolic blood pressure (mmHg); DBP†: diastolic blood pressure (mmHg); HR‡: heart rate (beat per min); BMI§: body mass index (kg/m²); LDL||: low density lipoprotein (mg/dl); Tpn#: troponin (ng/ml); Glu**: glucose (mg/dl); Hb*: hemoglobin (gr/ml); Leu†: leucocyte (x10³/ml); Cre‡: creatinine (mg/dl); Throm§: thrombocyte (x10³/ml); JVP: jugular venous pressure (mmHg).

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi



MİYOKARD ENFARKTÜSÜNE NEDEN OLAN TROMBOFİLİ KÖKENLİ YAYGIN İNTRAKORONER TROMBÜS

¹YUSUF DEMİR, ¹FERHAT YURDAM

¹BAKIRÇAY ÜNİVERSİTESİ ÇİĞLİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İZMİR

GİRİŞ: Koroner trombüs formasyonu akut miyokard infarktüsü ve kararsız anginaya neden olan en önemli etiyolojik mekanizmalardır (1). Anjiyografi tekniği akut miyokard enfarktüsü olgularında, koroner trombüs oluşumunun ne kadar sık ve önemli yer tuttuğunu ortaya koymuştur (2). Akut koroner sendromların çoğunda koroner trombüs intramural olup koroner arterleri tamamen tıkaçıcı nitelikte değildir (3). Koroner anjioplasti ve diğer girişimsel teknikler koroner trombüsün akut tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Fakat her olguda koroner invaziv tedavi girişimi uygun olmamaktadır. İntrakoroner trombüsün kombine farmakoinvaziv yöntemle tedavi edildiği bir vaka sunduk.

VAKA: 49 yaşında erkek hasta, hiperlipidemi ve sigara risk faktörleri mevcut, tipik göğüs ağrısı ve Ekg’de inferior ve lateral derivasyonlarda T negatifliği, Troponin-T yüksekliği olması üzerine nonstemi tanısıyla interne edildi. Ekokardiyografi’de inferior - anterior duvarlar hipokinetik, Lvef: %45 saptandı. Hastanın öyküsünde 9 ay önce inferior stemi ile intrakoroner trombüs izlenmiş olup absiksimab infüzyonu sonrası medikal takip kararı alınmış. Hastanın geçmişinde DVT öyküsü olması üzerine, 1 ay Rivaroksaban, ASA, Klopidoğrel ardından Rivaroksaban, Klopidoğrel alması planlanarak, dış merkezde trombofili tetkikleri istenerek taburcu edilmiştir. Hastanın hematoloji kliniğinde yapılan ayrıntılı genetik analizi incelemeleri sonucu hiperhomosisteinemi tanısı almıştır. Hastanın allerji yaptığı gerekçesiyle 2 ay sonra tüm antitrombositer ajanları bıraktığı öğrenildi. Hastanın yapılan koroner anjiyografide LAD proksimalde %40 darlık oluşturan trombüs, Cx midde%40 darlık oluşturan trombüs, RCA distalde %50 darlık oluşturan trombüs saptandı. Hastaya Tirofiban infüzyonu verildi, kontrol koroner anjiyografide büyük oranda rezole olmuş non-obstruktif intrakoroner trombüs izlenmesine üzerine stent implante edilmemiştir. Hastanın izleminde angina ve Ekg ‘de değişiklik olmadı. ASA (1 ay), Klopidoğrel, Rivaroksaban kullanacak şekilde taburcu edildi.

SONUÇ: Bildiğimiz üzere tromboz, arteriel ve venöz olarak sıkça karşımıza çıkmakta iken, hem arteriel hemde venöz trombozun bir arada görülmesi nadir olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu iki vasküler komplikasyon yaş, obezite, DM, HT, hipertrigliseridemi gibi risk faktörlerini paylaşmaktadır. Üstelik arteriel tromboz ve venöz trombozun birlikte görüldüğü AFAS, hiperhomosisteinemi, malignite, enfeksiyonlar ve hormon kullanımı gibi birçok durum sayılabilir. Sonuç olarak bu iki vasküler komplikasyonun arteriel ve venöz sistemdeki koagülasyon ve inflamatuvar yolların tetiklenmesiyle oluştuğu düşünülebilir.

KAYNAKLAR: 1) John AA, Michael W. Thrombosis in ischemic heart disease. Arch Intern Med 1996;156:1382-94. 2) Ambrose JA, Winters SL, Stern A, et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. J Am Coll Cardiol 1985;5:609-16. Ambrose JA. Plaque disruption and the acute coronary sendromes of unstable angina and myocardial infarction: If the substrate is similar, why is the clinical presentation different? J Am Coll Cardiol. 1992;19:1653-8.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

DIFFUSE INTRACORONARY THROMBUS OF TROMBOPHILIA ORIGIN CAUSING MYOCARDIAL INFARCTION

ENTRY: Coronary thrombus formation is the most important etiological mechanism causing acute myocardial infarction and unstable angina(1). Angiography technique has revealed how frequent and important coronary thrombus formation is in cases of acute myocardial infarction(2). In most acute coronary syndromes, the coronary thrombus is intramural and does not completely occlude the coronary arteries(3). Coronary angioplasty and other interventional techniques are widely used in the acute treatment of coronary thrombus. However, coronary invasive treatment is not appropriate in every case. We presented a case in which intracoronary thrombus was treated with a combined pharmacoinvasive method.

CASE: 49 years old male patient, hyperlipidemia and smoking risk factors are present. Typical angina pectoris and electrocardiogram had negative T in the inferolateral leads. He was admitted with the diagnosis of non-stemi due to high troponin-T. In echocardiography, the inferior-anterior walls were hypokinetic, Lvef: 45%. In the patient's history, intracoronary thrombus with the inferior stemi was observed 9 months ago, and a decision for medical follow-up was taken after abciximab infusion. Since the patient had a history of DVT, it was planned to take Rivaroxaban, ASA, Clopidogrel for 1 month, then Rivaroxaban, Clopidogrel. He was discharged after requesting thrombophilia tests in an external center. The patient was diagnosed with hyperhomocysteinemia as a result of detailed genetic analysis performed in the hematology clinic. It was learned that the patient stopped all antiplatelet agents 2 months later on the grounds that he had allergies. Coronary angiography of the patient revealed 40% stenosis in the proximal LAD, thrombus forming 40% stenosis in the Cx mid, and 50% stenosis in the distal RCA. The patient was given Tirofiban infusion. No stent was implanted due to a largely resolved non-obstructive intracoronary thrombus on control coronary angiography. There was no change in angina and ECG during the follow-up of the patient. He was discharged using ASA (1 month), Clopidogrel, Rivaroxaban.

RESULT: As we know, while thrombosis is frequently encountered as arterial and venous, the coexistence of both arterial and venous thrombosis is rare. These two vascular complications share the risk factors such as age, obesity, DM, HT, and hypertriglyceridemia. Moreover, there are many conditions such as AFAS, hyperhomocysteinemia, malignancy, infections and hormone use in which arterial thrombosis and venous thrombosis are seen together. As a result, it can be thought that these two vascular complications are caused by the triggering of coagulation and inflammatory pathways in the arterial and venous systems.

REFERENCES: 1) John AA, Michael W. Thrombosis in ischemic heart disease. Arch Intern Med 1996;156:1382-94. 2) Ambrose JA, Winters SL, Stern A, et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. J Am Coll Cardiol 1985;5:609-16. Ambrose JA. Plaque disruption and the acute coronary syndromes of unstable angina and myocardial infarction: If the substrate is similar, why is the clinical presentation different? J Am Coll Cardiol. 1992;19:1653-8.

ÖLEN VE ÖLMİYEN COVID-19 HASTALARINDA SERUM LİPİDLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: LİTERATÜRÜN METAANALİZİ

¹FAYSAL ŞAYLIK, ²TUFAN ÇINAR, ²MURAT SELÇUK, ¹TAYYAR AKBULUT

¹VAN BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, VAN

²SULTAN II. ABDULHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ,
İSTANBUL

GİRİŞ: 2020 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak kabul edilen COVID-19, Çin'in Wuhan şehrinde ortaya çıkmış ve tüm dünyaya yayılmıştır. Serum lipid düzeylerinin COVID-19 hastalık şiddeti ve mortalitesi ile ilişkisi daha önce birçok çalışmada değerlendirilmiştir. Bu çalışmalarda değiştirilmiş kan lipid sonuçları rapor edilmiştir. Bu meta-analizde, hayatta kalan ve hayatta kalmayan COVID-19 hastaları arasındaki serum lipid konsantrasyonlarının havuzlanmış karşılaştırmalarını araştırmayı amaçladık. Yöntemler: Hayatta kalan ve hayatta kalmayan COVID-19 hastaları arasındaki serum lipid düzeylerinin karşılaştırmasını değerlendiren uygun çalışmalar için PubMed, Scopus, EMBASE ve Cochrane kitaplıklarını kullanarak veri tabanlarını aradık. 198 potansiyel rapordan, tekrarlayan, sonuçları uygun olmayan ve konuyla ilgisi olmayan çalışmalar dışlanarak sonuç olarak 3917 hasta içeren 8 çalışma metaanalize dahil edildi. Havuzlanmış etki büyüklüğünün hesaplanması için düşük heterojenite varlığında fiks efekt model, orta veya yüksek heterojenite varlığında random efekt model kullanılmıştır. Çalışma sayısı 10'dan az olduğu için, bu meta-analizde bir Funnel grafiği kullanarak yayın yanlılığını hesaplamadık. Sonuçlar: Ölen hastalarda, hayatta kalanlara göre standardize edilmiş ortalama fark HDL kolesterol için (SMD = -0.84 [-0.94 SMD = -0.45 [-0.79, -0.11]; p<0.001), LDL kolesterol için (SMD = -0.45 [-0.79, -0.11]; p<0.001) , -0.73]; p< 0.001) ve toplam kolesterol için (SMD = -0.44 [-0.76, -0.13]; p <0.001) daha düşük olarak saptandı. Ölen hastalar, hayatta kalan hastalara kıyasla daha yüksek trigliserit seviyelerine sahipti (SMD = 0.30 [0.09, 0.51]; p<0.01). Sonuç: Hayatta kalmayan COVID-19 hastaları, hayatta kalanlara kıyasla daha yüksek trigliserit seviyelerine ve daha düşük LDL, HDL ve toplam kolesterol seviyelerine sahipti. COVID-19 hastalarında bozulmuş lipid metabolizmasına neden olabilecek karaciğer fonksiyon bozukluğu, inflamasyon, artan serbest radikaller ve yetersiz beslenme gibi birden fazla patolojik yol olabilir. COVID-19 hastalarında risk sınıflandırması için hastaların lipid profili kullanılabilir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

THE COMPARISON OF SERUM LIPID LEVELS BETWEEN SURVIVORS AND NON-SURVIVORS OF COVID-19 PATIENTS: A META-ANALYSIS OF THE LITERATURE

INTRODUCTION: COVID-19 occurred in Wuhan, China, and spread all over the world, which has been accepted as a pandemic by World Health Organization in 2020. The association of serum lipid levels with COVID-19 disease severity and mortality has been evaluated in several studies previously. Altered blood lipid results have been reported in those studies. We aimed to investigate the pooled comparisons of serum lipid concentrations between survivor and non-survivor patients of COVID-19 in this meta-analysis. **Methods:** We searched databases using PubMed, Scopus, EMBASE, and Cochrane libraries for eligible studies that evaluated the comparison of serum lipid levels between survivor and non-survivor COVID-19 patients. Of 198 potential reports, 8 studies with 3917 patients were left after excluding the studies that were repeated, with inappropriate results, and with unrelated topics. For the calculation of pooled effect size, the fixed-effect model was used with a low heterogeneity and random effect size with moderate or high heterogeneity. Because the number of studies was lower than 10, we did not calculate publication bias using a Funnel plot in this meta-analysis. **Results:** The standardized mean difference (SMD) was lower in non-survivors than in survivors for LDL cholesterol (SMD = -0.45 [-0.79, -0.11]; $p < 0.001$), for HDL cholesterol (SMD = -0.84 [-0.94, -0.73]; $p < 0.001$), and for total cholesterol (SMD = -0.44 [-0.76, -0.13]; $p < 0.001$). The non-survivor COVID-19 patients had higher triglyceride levels than survivors (SMD = 0.30 [0.09, 0.51]; $p < 0.01$). **Conclusion:** Non-survivor COVID-19 patients had higher triglyceride levels and lower LDL, HDL, and total cholesterol levels when compared to survivors. There might be multiple pathologic pathways that cause the deteriorated lipid metabolism in COVID-19 patients, such as liver dysfunction, inflammation, increased free radicals, and malnutrition. The lipid profile of patients might be used for risk stratification in patients with COVID-19.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

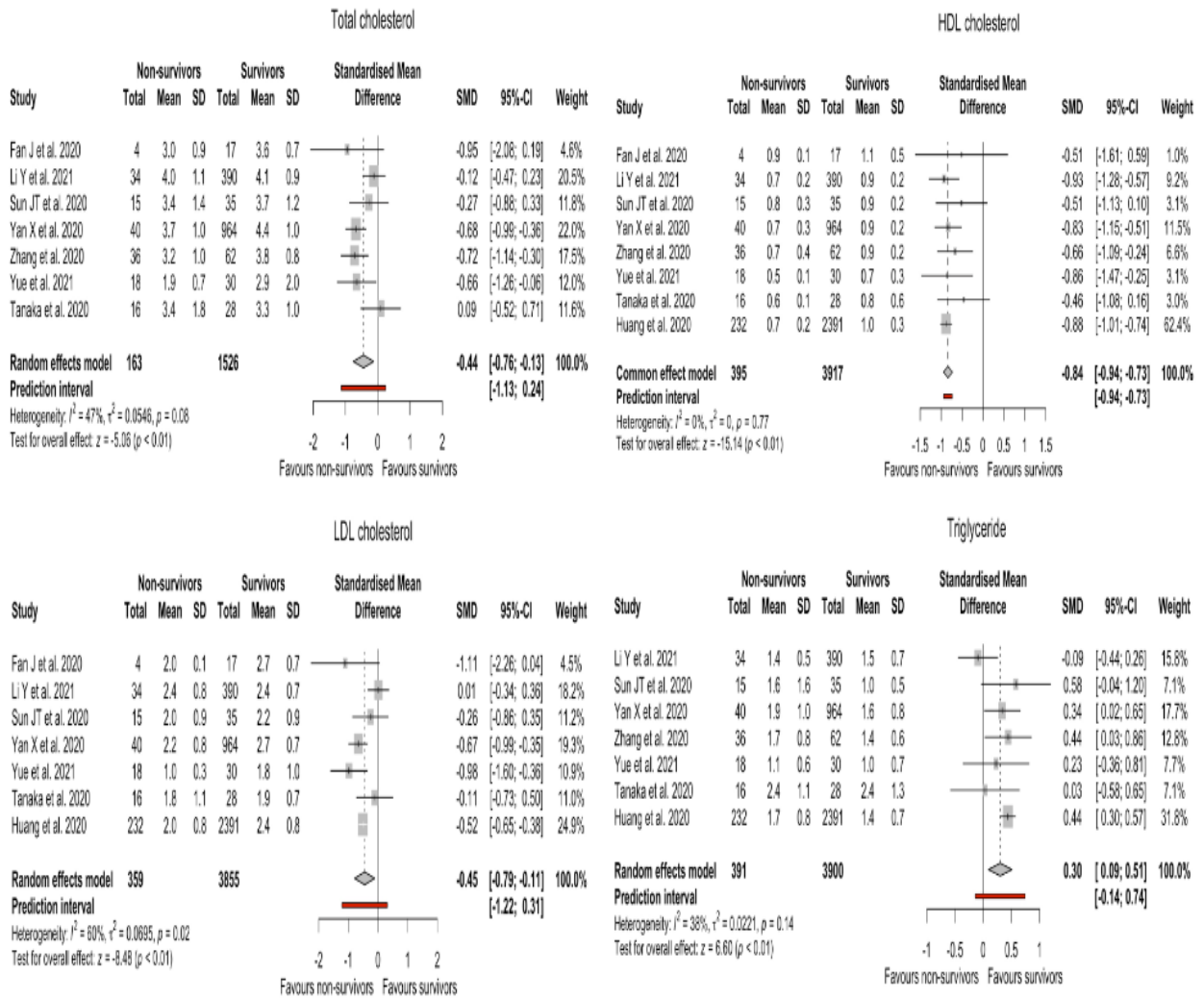


Table 1. Characteristics of studies.

Study	Year	Country	Study design	Age (mead, sd)	Male gender	Sample size	Survivor	Non-survivor	Comparisons
Li et al.	2021	China	Retrospective observational	60.7(12.2)	220(51.9%)	424	390	34	TC, HDL, LDL, TG
Huang et al.	2020	China	Retrospective observational	60.2(13)	1323(50.4)	2623	2391	232	HDL, LDL, TG
Yue et al.	2021	China	Retrospective observational	68(62.3)*	32(66.7)	48	30	18	TC, HDL, LDL, TG
Tanaka et al.	2020	France	Prospective observational	57(18)*	31(65)	48	32	16	TC, HDL, LDL, TG
Fan J et al.	2020	China	Retrospective observational	62.5(12.6)	11(52.4)	21	17	4	TC, HDL, LDL
Sun JT et al.	2020	China	Prospective observational	70.5(19.5)*	34(68)	50	35	15	TC, HDL, LDL, TG
Zhang et al.	2020	China	Retrospective observational	63.9(5.4)	58(59.2)	98	62	36	TC, HDL, TG
Yan X et al.	2020	China	Retrospective observational	59.8(12.5)	493(49.1)	1004	964	40	TC, HDL, LDL, TG

Abbreviations; TC : total cholesterol, HDL : high-density cholesterol, LDL : low-density cholesterol, TG : triglycerides, sd : standard deviation.

* Age presented with median(interquartile range).

DİREKT ORAL ANTİKOAGÜLANLARIN UYGUNSUZ DOZ VE YANLIŞ KULLANIM SIKLIĞI

¹FERHAT ÖZYURLU

¹ÖZEL GRAND MEDİKAL HASTANESİ, MANİSA

GİRİŞ VE AMAÇ: Valvüler Olmayan Atriyal Fibrilasyonu (VOAF) olan kişilerde tromboembolizm için kullanılan direkt oral antikoagülanlar (DOAK), farklı hastalara göre farklı doz ayarlamaları gerektirir. Bu çalışmanın amacı, çalışmaya dahil edilen hastalarda uygunsuz düşük ve yüksek doz kullanımı, endikasyon olmadığında DOAK kullanımı ve kontrendike olduğunda DOAK kullanımının yaygınlığını değerlendirmektir.

YÖNTEMLER: Bu prospektif çalışmaya 228 hasta dahil edildi. Uygun olmayan düşük doz, yüksek doz ve kontrendike kullanım, ilaçların prospektüs önerilerine göre tanımlanmıştır. Kullanım için DOAK endikasyonunun tanımı, Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin AF kılavuz tavsiyelerine göre yapılmıştır. DOAK endikasyonu için kılavuzun sınıf 1 ve 2a kullanım önerisi kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 228 hastanın yaş ortalaması 72.08 ± 7.65 iken, 169'u (%74.12) kadındı. Hastaların ortalama CHADSVASc skoru $3,75 \pm 1,35$ iken, ortalama HASBLED skoru $1,37 \pm 0,74$ idi. Hastalarda AF dağılımı; Paroksizmal 86 (%37,71), Kalıcı 31 (%13,59) ve Kalıcı 111 (%48,68) (Tablo 1). DOAK kullanımının dağılımı dabigatran 20 (%8,77), rivaroxaban 102 (%44,72), apiksaban 96 (%42,1) ve edoxaban 10 (%4,37) hastaydı (Tablo 2). Uygunsuz düşük doz tedavi oranı tüm hastalarda 23 (%10.08) iken, bu dağılım dabigatran için 5 (%25), rivaroksaban için 9 (%8.8), apiksaban için 8 (%8.3) ve edoksaban için 1 (%10) idi. Uygunsuz yüksek doz tedavi oranı tüm hastalarda 10 (%4,38) iken, bu dağılım dabigatran 1 (%5), rivaroxaban 4 (%3,9), apiksaban 5 (%5,2) ve edoksabanda 0 hasta idi. DOAK kullanımı için endikasyon olmamasına rağmen kullanan sadece 1 hasta vardı. Hasta erkekti ve CHADSVASc skoru 0 idi ve rivaroksaban kullanıyordu. DOAK kontrendike olmasına rağmen kullanan hasta yoktu (Tablo 3).

SONUÇ: Bu gerçek yaşam çalışmasında, uygunsuz düşük ve yüksek dozlarda DOAK kullanım oranı %14.46'dır. Endikasyon olmamasına rağmen sadece 1 hastanın DOAK kullandığı tespit edildi.

ANAHTAR KELİMELELER: atriyal fibrilasyon, antikoagülan, uygunsuz tedavi

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

INAPPROPRIATE DOSAGE AND FREQUENCY OF MISUSE OF DIRECT ORAL ANTICOAGULANTS

BACKGROUND AND AIM: Direct oral anticoagulants (DOAC) for use for thromboembolism in people with Non-Valvular Atrial Fibrillation (NVAF) require different dose adjustments according to different patients. The aim of this study was to evaluate the prevalence of inappropriate low and high dose use, use of DOAC when there is no indication, and use of DOAC when it is contraindicated in the patients included in the study. **METHODS:** This prospective study included 228 patients. Inappropriate low dose, high dose and contraindicated use were defined according to the package insert recommendations of the drugs. The definition of DOAC indication for use was made according to the AF guideline recommendations of the European Society of Cardiology. Class 1 and 2a use recommendation of the guideline was accepted as use for DOAC indication.

RESULTS: While the mean age of 228 patients included in the study was 72.08 ± 7.65 , 169 (74.12%) of the patients were women. While the mean CHADSVASc score of the patients was 3.75 ± 1.35 , the mean HASBLED score was 1.37 ± 0.74 . AF distribution in patients; Paroxysmal 86 (37.71%), Persistent 31 (13.59%) and Permanent 111 (48.68%) (Table 1). The distribution of DOAC use was dabigatran 20 (8.77%), rivaroxaban 102 (44.72%), apixaban 96 (42.1%), and edoxaban 10 (4.37%) patients (Table 2). While the rate of undertreatment was 23 (10.08%) in the all patient, this distribution was 5 (25%) for dabigatran, 9 (8.8%) for rivaroxaban, 8 (8.3%) for apixaban, and 1 (10%) for edoxaban. While the rate of overtreatment was 10 (4.38%) in the all patient, this distribution was dabigatran 1 (5%), rivaroxaban 4 (3.9%), apixaban 5 (5.2%), and 0 patients in edoxaban. Although there was no indication for DOAC use, there was only 1 patient using it. The patient was male with a CHADSVASc score of 0 and was using rivaroxaban. Although DOAC is contraindicated, there was no patient using it (Table 3).

CONCLUSIONS: In this real-life study, the rate of DOAC use at inappropriate doses, including under- and over-treatment, was 14.46%. Although there was no indication, only 1 patient was found to use DOAC.

KEYWORDS: atrial fibrillation, anticoagulant, inappropriate treatment

KORONER ARTER BYPASS GREFT AMELİYATI SONRASI ATRİYAL FİBRİLASYON GELİŞİMİ İLE FRONTAL QRS-T AÇISI ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹BERAT UĞUZ

¹BURSA ŞEHİR HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, BURSA

AMAÇ: Yeni başlayan postoperatif atriyal fibrilasyon (POAF), koroner arter baypas greft cerrahisi (KABG) sonrası en sık görülen aritmidir ve uzun süreli hastanede yatış, inme ve mortalite ile ilişkilidir. Frontal QRS-T açısı, depolarizasyon ve repolarizasyon eksenleri arasındaki açıdır ve kardiyak hücrel elektrofizyolojideki instabiliteyi gösterir. Geniş QRS/T açısının atriyal aritmi ve olumsuz kardiyak sonuçlarla ilişkisi bulunmuştur. Bu çalışmada frontal QRS-T açısı ile POAF arasındaki potansiyel ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

METOD: Bu çalışmaya izole KABG uygulanan toplam 107 hasta dahil edildi. Hastaların ameliyat öncesi demografik özellikleri, elektrokardiyografik ve laboratuvar parametreleri geriye dönük olarak kaydedildi. Postoperatif sinüs ritmini koruyan (n=83) ve POAF gelişen (n=24) olmak üzere iki grup oluşturuldu. Frontal QRS dalga eksenleri ile T-dalga eksenleri arasındaki mutlak fark, frontal QRS/T açısı olarak tanımlandı. Her iki grupta bazal frontal QRS-T Açısı karşılaştırıldı.

SONUÇ: Frontal düzlem QRS-T açısı, POAF gelişen grupta, postoperatif sinüs ritmini koruyan gruba göre önemli ölçüde yüksek saptandı (110.0 ± 29.2 vs. 57.7 ± 35.9 , $p=0.000$) (şekil-1). Frontal QRS-T açısında 1 derecelik artış POAF gelişme riskini 1,04 kat arttırmaktadır (OR: 1.042 95% CI: 1,020-1,065 $p=0.001$). Roc eğrisi, POAF gelişme riski için cut-off değerinin %95,8 duyarlılık ve %98.5 özgüllük ile >81.5 olduğunu göstermiştir (AUC:0.869 95% CI: 0,789-0,950 $p=0.001$) (Şekil 2).

TARTIŞMA: Frontal QRS-T açısı POAF gelişimini öngörmede faydalı bir parametre olabilir.

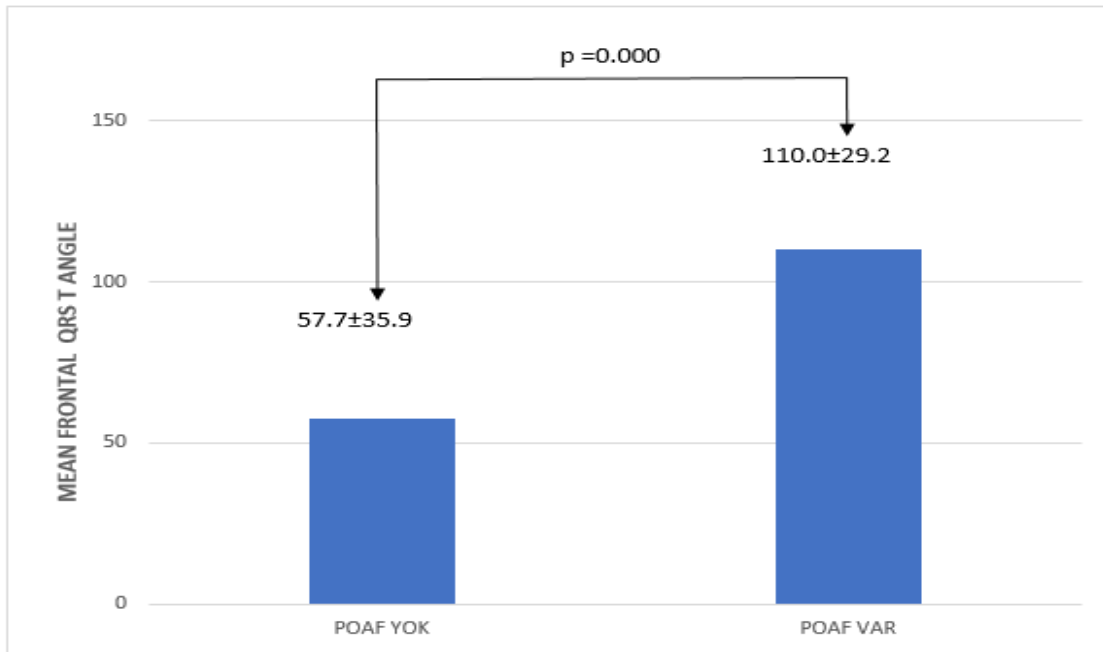
THE RELATIONSHIP BETWEEN ATRIAL FIBRILLATION DEVELOPMENT AND FRONTAL QRS-T ANGLE AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT SURGERY

OBJECTİVE: New-onset postoperative atrial fibrillation (POAF) is the most common arrhythmia after coronary artery bypass graft surgery (CABG) and is associated with prolonged hospitalization, stroke, and mortality. The frontal QRS-T angle is the angle between the depolarization and repolarization axes and indicates instability in cardiac cellular electrophysiology. Wide QRS/T angle has been found to be associated with atrial arrhythmia and adverse cardiac outcomes. In this study, we aimed to investigate the potential relationship between frontal QRS-T angle and POAF.

METHODS: A total of 107 patients who underwent isolated CABG were included in this study. Preoperative demographic characteristics, electrocardiographic and laboratory parameters of the patients were recorded retrospectively. Two groups were formed: those who maintained postoperative sinus rhythm (n=83) and those who developed POAF (n=24). The absolute difference between the frontal QRS wave axes and the T-wave axes was defined as the frontal QRS/T angle. Basal frontal QRS-T Angle was compared in both groups.

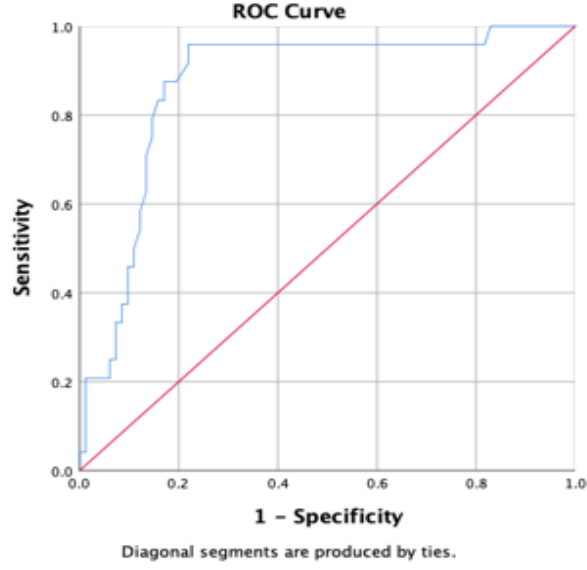
CONCLUSION: Frontal plane QRS-T angle was found to be significantly higher in the group with POAF compared to the group that preserved postoperative sinus rhythm (110.0 ± 29.2 vs. 57.7 ± 35.9 , $p=0.000$) (figure-1). A 1-degree increase in the frontal QRS-T angle increases the risk of developing POAF 1.04 times (OR: 1.042 95% CI: 1.020-1.065 $p = 0.001$). The Roc curve showed that the cut-off value for the risk of developing POAF was $>81.5\%$ with 95.8% sensitivity and 98.5% specificity (AUC: 0.869 95% CI: 0.789-0.950 $p = 0.001$) (Figure 2).

DISCUSSION: Frontal QRS-T angle can be a useful parameter in predicting the development of POAF.



Şekil 1. Çalışma gruplarında frontal QRS-T açısının dağılımı

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi



Şekil 2. Roc eğrisi, POAF gelişme riski için frontal QRS-T açısı cut-off değerinin %95,8 duyarlılık ve %98,5 özgüllük ile >81.5 olduğunu göstermiştir

ÜÇÜNCÜ STERNOTOMİDE İZOLE REDO-TRİKÜSPİD DEĞİŞİMİ

¹MUHAMMED RIDVAN ERSOYSAL, ²ADNAN YALÇINKAYA, ²ALİ ÜMİT YENER, ¹NERMİN BAYAR

¹SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

²SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ, ANTALYA

GİRİŞ: Tekrarlayan kapak cerrahilerinde, ilk cerrahiye göre mortalite ve komplikasyon oranının daha yüksek olduğu bilinmektedir.[1]Bu raporda daha önce bir kez romatizmal kapak hastalığı nedeniyle mitral kapak cerrahisi geçirmiş olan, bir kez de ciddi triküspid yetersizliği nedeniyle triküspid cerrahisi geçiren ve takipte pannus kaynaklı ciddi triküspit darlığı ve karaciğer hasarı gelişmesi nedeniyle üçüncü kez cerrahi uygulanan olgu sunulacaktır. **OLGU:** 58 yaş kadın hasta; batında yaygın şişlik, nefes darlığı şikayetleriyle başvurdu.Hastanın anamnezinden ve mevcut raporlarından 16 yıl önce mitral mekanik protez cerrahisi(29 numara st.jude medikal), triküspid kapağa de Vega annuloplasti, 7 yıl önce de triküspid kapak değişimi(25 numara carbomedics çift kanatlı mekanik protez kapak) geçirdiği öğrenildi.Hastanın 2 yıl önce kardiyak siroz tanısı aldığı ve batında asit şikayetiyle sık sık hastane başvurusu olduğu; son 3 aydır neredeyse haftada bir boşaltıcı parasentez yapıldığı öğrenildi. Hastanın başvurusunda kreatinin 1,01 mg/dl , serum sodyum 125 mmol/litre, international normalized ratio 3,29 diğer laboratuvar bulguları ise normal aralıkta izlendi. Batın ultrasonografisinde 155 mm serbest sıvı izlendi.Hastada uygun diüretik tedaviye rağmen beklenen idrar çıkışı izlenmedi.Parasentezde şilöz vasıfta sıvı izlendi.Hastanın transtorasik ekokardiyografisinde(TTE) triküspid kapak gradientlerinde cerrahi sonrası erken dönemdeki ölçümlere göre artış (maksimum gradient 27 mmHg, mean gradient 18 mmHg) görüldü.Sağ ventrikül boyut ve fonksiyonları normal, sağ atrium dilate saptandı.Subkostal pencerede vena kava inferior dilate(25 mm) ve solunumsal varyasyonun kaybolduğu gözlemlendi.Transözefageal ekokardiyografide mekanik triküspid kapak hareketlerinde azalma izlendi, kapakta belirgin kitle imajı izlenmedi. Hastanın INR değerlerinin son 6 aylık süreçte >3 izlenmesi de hareket kısıtlayan oluşumun pannus olabileceği sonucuna yönlendirdi.Kapakta pannus gelişimi yönünden yapılan BT nondiyagnostikti. Floroskopik incelemede mekanik triküspid kapağın bir yaprakçığının tüm kardiyak siklus boyunca yarı açık konumda hareketsiz olduğu izlendi.Stuck kapak olarak yorumlandı.Kalp takımı tarafından cerrahi kapak değişimi yapılmasına karar verildi. Hastanın izole kapak cerrahisi için Euro Score II değeri %13,91 olarak hesaplandı.Hastaya izole triküspid kapak değişimi cerrahisi uygulandı.Cerrahi sonrası kapağın makroskopik ve mikroskopik incelemesinde kapak disfonksiyonuna yol açanın pannus olduğu doğrulandı. Hastanın taburculuk sonrası erken dönemde şikayetleri cerrahi öncesi döneme oranla belirgin geriledi. Ancak yaklaşık bir ayın sonunda batındaki giderek artan şişlik yeniden tekrarlayan asitin bir bulgusu olarak değerlendirildi.Hasta IV pozitif inotrop (levosimendan) ve IV diürez ile rahatladı.Postoperatif üçüncü ayda hastanın şikayetlerinde cerrahi öncesi döneme göre belirgin azalma, efor kapasitesi ve hayat kalitesinde artış izlendi. **TARTIŞMA** Protez triküspid darlığı kapak ilişkili trombus, pannus veya kapağın yapısal bozukluklarından kaynaklanır.Venöz sistemde basınç artışı hepatic venlerde kapakçıkların olmaması nedeniyle, artan inferior kaval basıncının sinüzoidal yatağı etkilemesine, sentrilobüler konjesyona, perivenüler fibrozise ve karaciğer yetmezliğine neden olur.[2] Olgumuzda hastanın kombine oral diüretik tedavi(spironolakton, hidrokloriazid ve loop diüretiği) ile rahatlamaması, artmış sıklıktaki parasentez ihtiyacı başta peritonit olmak üzere birçok komplikasyon açısından risk oluşturmaktadır. Olguda kapakta fonksiyon bozukluğuna yol açan oluşum pannus olarak saptandı.Pannus, fibröz dokunun aşırı

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

büyümesidir. [3]Pannus oluşumu normal bir iyileşme sürecidir; ancak aşırı üretim protez kapak stenozu veya açık pozisyonda fiksasyon gibi komplikasyonlara yol açabilir.[4] **SONUÇ:** Bizim olgumuzda olduğu gibi triküspid kapak disfonksiyona ilişkili sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak orta dereceli karaciğer yetmezliği tablosu gelişmiş olsa bile triküspid darlığının ortadan kaldırılması-ki bu bizim olgumuzda cerrahi olarak kapağın değişmesiyle sağlanmıştır- hastalarda klinik rahatlama sağlamaktadır.

ISOLATED REDO-TRICUSPID REPLACEMENT SURGERY IN THE THIRD STERNOTOMY

ABSTRACT: In this case report will presented, who had previously had mitral valve surgery for rheumatic valve disease, once had tricuspid surgery for severe tricuspid insufficiency, and underwent surgery for the third time due to the development of severe tricuspid stenosis and liver damage due to pannus in the follow-up. **INTRODUCTION** It is known that mortality and complication rates are higher in recurrent valve surgeries compared to the first surgery.[1] **CASE PRESENTATION** 58 years old female patient; she applied with the complaints of diffuse abdominal swelling and shortness of breath. According to the patient's anamnesis and current reports, mitral mechanical prosthesis surgery(number 29 st.jude medical), de Vega annuloplasty for the tricuspid valve, and tricuspid valve replacement(no:25 carbomedics biplane mechanical prosthesis) 7 years ago. The patient was diagnosed with cardiac cirrhosis 2 years ago and frequently applied to the hospital with the complaint of ascites in the abdomen; It was learned that for the last 3 months, excretory paracentesis was performed almost once a week. Chylous fluid was observed in paracentesis. Transthoracic echocardiography(TTE) showed an increase in tricuspid valve gradients(maximum gradient 27 mmHg, mean gradient 18 mmHg) compared to measurements in the early postoperative period. Right ventricle size and functions were normal, right atrium was dilated. In the subcostal window, the inferior vena cava was dilated(25 mm) and respiratory variation disappeared. Transesophageal echocardiography showed a decrease in mechanical tricuspid valve movements, no significant mass image was observed in the valve. Monitoring of the patient's INR values >3 in the last 6 months also led to the conclusion that the movement-restricting formation might be pannus. Fluoroscopic examination revealed that one leaflet of the mechanical tricuspid valve was immobile in the half-open position throughout the entire cardiac cycle. Stuck was interpreted as the cover. Surgical valve replacement was decided by the patient's heart team. The Euro Score II value for the isolated valve surgery of the patient was calculated as 13.91%. Isolated tricuspid valve replacement surgery was performed on the patient. In the macroscopic and microscopic examination of the valve after surgery, it was confirmed that pannus was the cause of valve dysfunction. In the early period after discharge, the patient's complaints regressed significantly compared to the preoperative period. However, at the end of one month, the increasing swelling in the abdomen was evaluated as a sign of recurrent ascites. The patient was relieved by IV positive inotrope (levosimendan) and IV diuresis. In the third month postoperatively, the patient's complaints decreased significantly compared to the preoperative period, and an increase in effort capacity and quality of life was observed. **DISCUSSION** Prosthetic tricuspid stenosis results from valve-related thrombus, pannus, or structural defects of the valve. Because of absence of valves in hepatic veins, increase in venous pressure causes centrilobular congestion, perivenular fibrosis and liver failure, owing to inferior caval pressure affects sinusoidal bed.[2] In case, the patient's lack of relief with combined oral diuretic therapy (spironolactone, hydrochlorothiazide, and loop diuretics) and the increased need for paracentesis pose a risk for many complications, especially peritonitis. In the case, the formation causing valve dysfunction was detected as pannus. Pannus is an overgrowth of fibrous tissue. [3] Pannus formation is a normal healing process; however, overproduction may lead to complications such as prosthetic valve stenosis or fixation in the open position.[4] **CONCLUSION** Even if moderate hepatic failure developed due to right heart failure associated with tricuspid valve dysfunction, as in our case, removal of tricuspid stenosis – which in our case was achieved by surgical valve replacement – provides clinical relief in patients.

SAĞLIKLI ORTA YAŞLI POPÜLASYONDA İDRARDA ALBÜMİN/KREATİNİN ORANI İLE ACC/AHA KARDİYOVASKÜLER RİSK SKORU İLİŞKİSİ

¹ALİ ÇONER, ²ALİ GÖKHAN ÖZYILDIZ

¹BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ALANYA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANTALYA

²RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RİZE

AMAÇ: ACC/AHA kılavuzları 40-79 yaş arası bireylerde kardiyovasküler riski öngörmek amacı ile skorlama sistemi geliştirmiştir. Mevcut risk skorunda hesaplanan değere göre koroner arter hastalığı olmayan hastalara dahi asetilsalisilik asit ve statin tedavisi önerilebilmektedir. İdrarda albümin/kreatinin oranı kardiyovasküler hastalıklar için prognostik öneme sahip klinikte kolay uygulanabilir bir belirteçtir. Mevcut çalışmada, sağlıklı bireylerde idrar/albümin kreatinin oranı ile ACC/AHA kardiyovasküler risk skoru arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Koroner arter hastalığı ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 40-65 yaş arası 117 katılımcı kesitsel çalışmaya alındı. Katılımcıların bireysel kardiyovasküler risk skoru yaş, cinsiyet, ırk, total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, sistolik ve diyastolik kan basıncı, antihipertansif tedavi kullanımı, diyabet ve sigara klinik ve laboratuvar değişkenleri sorgulanarak 2013 ACC/AHA kardiyovasküler risk skorlaması kullanılarak hesaplandı. En az on iki saatlik açlık periyodu sonrası periferik venöz örneklemeden elde edilen biyokimyasal laboratuvar parametreleri ve uyandıktan sonra verilen sabah ilk spot idrar örneğinden idrar albümin/kreatinin oranı analiz edildi.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması $44\pm 6,4$ idi ve 47'si (%40) kadındı. Katılımcıların kardiyovasküler risk skoru ortalaması $4,18\pm 4,14\%$, albümin/kreatinin oranı $7,48\pm 4,20$ mg/gr, yüksek duyarlılık C-reaktif protein (hs-CRP) seviyesi $0,91\pm 0,57$ mg/L idi. Albümin/kreatinin oranı ve hs-CRP değerleri ile kardiyovasküler risk skoru ilişkisi korelasyon analizi ile değerlendirildi ve istatistiksel anlamlılık saptanmadı (sırasıyla $p=0,926$, $p=0,102$).

SONUÇ: Orta yaş sağlıklı katılımcılarda albümin/kreatinin oranı ve hs-CRP değerleri ACC-AHA kardiyovasküler risk skoru ile korele değildir. Mevcut çalışma düşük kardiyovasküler risk skoruna sahip bireylerde albümin/kreatinin oranı ve hs-CRP değerinin kardiyovasküler olayları öngörmedeki prognostik gücünün zayıf olduğunu göstermektedir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

RELATIONSHIP BETWEEN URINARY ALBUMIN/CREATININE RATIO AND ACC/AHA CARDIOVASCULAR RISK SCORE IN HEALTHY MIDDLE-AGED POPULATION

AIM: ACC/AHA guidelines have developed a scoring system to predict cardiovascular risk in individuals aged 40-79 years. According to the value calculated in the current risk score, acetylsalicylic acid and statin therapy can be recommended even in patients without coronary artery disease. Urine albumin/creatinine ratio is an easily applicable clinical marker which has prognostic importance for cardiovascular diseases. In the current study, we planned to investigate the relationship between urine/albumin-creatinine ratio and ACC/AHA cardiovascular risk score in healthy individuals.

MATERIALS AND METHODS: 117 participants between the ages of 40-65 without coronary artery disease or any systemic disease were included in the cross-sectional study. The individual cardiovascular risk score of the participants was analyzed using the 2013 ACC/AHA cardiovascular risk calculator by questioning the clinical and laboratory variables of age, gender, race, total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, systolic and diastolic blood pressure, use of antihypertensive therapy, diabetes and smoking. Biochemical laboratory parameters obtained from peripheral venous sampling after a fasting period of at least 12 hours and urine albumin/creatinine ratio from the first morning spot urine sample given after waking up were analyzed.

RESULTS: The mean age of the participants was 44 ± 6.4 , and 47 (40%) were female. The mean cardiovascular risk score of the participants was $4.18\pm 4.14\%$, the albumin/creatinine ratio was 7.48 ± 4.20 mg/gr, and the high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) level was 0.91 ± 0.57 mg/L. The relationship between albumin/creatinine ratio and hs-CRP values and cardiovascular risk score was analyzed by correlation analysis, and no statistical significance was determined ($p=0.926$, $p=0.102$, respectively).

CONCLUSION: The albumin/creatinine ratio and hs-CRP values are not correlated with the ACC-AHA cardiovascular risk score in middle-aged healthy participants. The present study indicates that the prognostic power of the albumin/creatinine ratio and hs-CRP value in predicting cardiovascular events is poor in individuals with low cardiovascular risk scores.

SİSTEMİK İMMÜN-INFLAMASYON İNDEKSİNİN (SII) KORUNMUŞ EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİNDE 1-YILLIK SONLANIMLARI ÖNGÖRMEDEKİ DEĞERİ

¹SENCER ÇAMCI, ¹EMRE YILMAZ

¹GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GİRESUN

AMAÇ: Çalışmamızın amacı korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFpEF) hastalarında sistemik immün inflamasyon indeksin (SII) 1 yıllık mortalite ve major advers kardiyovasküler olaylar (MACE) ile ilişkisini değerlendirmektir.

METOD: Akut dekompanseasyon ile kliniğimizde yatarak takip ve tedavisi yapılmış HFpEF hastalarının 1 yıllık izlemleri yapıldı. Takipleri sürecinde tüm nedenlere bağlı mortalite birincil sonlanım noktamızdı. Mortaliteye ek olarak dekompanseasyon ile tekrarlayan hastane yatışı birleşik sonlanımı (MACE) ise ikincil sonlanım noktamızdı. Hastaların ilk dekompanseasyon ile başvurularında elde edilen laboratuvar ölçümleri ile SII indeksleri: (-nötrofil×trombosit/lenfosit formülü ile hesaplandı. Çalışma hastaları SII dağılımlarına göre %25'lik çeyrekler olarak gruplandırıldı. Gruplar SII değeri en düşükten yüksek dağılıma göre sırası ile Q1-4 olarak isimlendirildi. ROC analizi ile SII için mortalite ve MACE öngörüsünde spesifite ve sensitivitesi en yüksek kestirim değerleri hesaplandı. Cox regresyon analizi ile SII'nin mortalite ve MACE ile ilişkisi değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen 238 HFpEF hastasının ortalama yaşı 78.37 ± 10.44 olup, 148'i (%62.2) kadınlardan oluşmaktaydı. SII dağılımı en yüksek çeyrek grubu olan Q4 grubu hastaların diğer gruplara göre daha yaşlı ($p<0.001$), diyabet ($p<0.001$), atriyal fibrilasyon ($p<0.001$) ve koroner arter hastalığı ($p<0.001$) gibi komorbiditelerinin daha yüksek oranda olduğu gözlemlendi. Q3 ve Q4 gruplarında NYHA sınıf III ve IV kategoride semptomatik hastaların ($p<0.001$) ve NT-pro BNP (0.006) seviyelerinin diğer gruplardan daha yüksek olduğu bulundu. Grupların 1 yıllık mortalite dağılımı sırasıyla: Q1 %6.2; Q2 %22.2; Q3 %18.3 ve Q4 %35.6 saptandı ($p<0.001$). ROC analizinde SII indeksinin mortalite [AUC: 0.697; %95 CI: 0.601 – 0.782; $p<0.001$; sensitivite: %68; spesifite: %80; cut-off: 2364.54] ve MACE [AUC: 0.622; %95 CI: 0.545 – 0.699; $p: 0.002$; sensitivite: %62; spesifite: %74; cut-off: 2090.24] öngörüsünde anlamlı düzeyde diagnostik güce sahip olduğu bulundu. Cox regresyon analizi sonucu SII indeksinin mortalite [Hazard Ratio (HR): 5.428 (2.129 – 11.996); $p<0.001$] ve MACE [HR: 1.598 (1.048 – 2.806); $p: 0.012$] için bağımsız bir risk faktörü olduğu gözlemlendi. SII daha düşük olan gruplarda (Q1-2) 1 yıllık mortalite ve MACE bağımsız sağ kalımların anlamlı düzeyde daha iyi olduğu bulundu [Log Rank: 17.44 ($p: 0.001$)].

SONUÇ: HFpEF hastalarında SII indeksi 1 yıllık mortalite ve MACE ile ilişkilidir. Mortalite ve MACE gelişiminde SII indeksi bağımsız bir risk faktörüdür. SII indeksinin düşük seviyeleri HFpEF hastalarında 1 yıllık mortalite ve MACE bağımsız sağ kalım oranını artışı ile ilişkilidir.

ANAHTAR KELİMELER: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, mortalite, MACE, SII.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

PREDICTIVE VALUE OF THE SYSTEMIC IMMUNE-INFLAMMATION INDEX (SII) FOR 1-YEAR OUTCOMES IN HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION

OBJECTIVE: The aim of our study was to evaluate the relationship of systemic immune inflammatory index (SII) with 1-year mortality and major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF).

METHOD: One-year follow-up of HFpEF patients with acute decompensation who were hospitalized and treated in our clinic was performed. All-cause mortality was our primary endpoint during follow-up. In addition to mortality, the combined outcome of decompensation and recurrent hospitalization (MACE) was our secondary endpoint. Laboratory measurements and SII indices obtained at the patients' admission with the first decompensation were calculated using the formula: neutrophil \times platelet/lymphocyte. Study patients were grouped into 25% quartiles according to their SII distribution. The groups were named as Q1-4, respectively, according to the distribution from the lowest to highest SII value. The cut-off values with the highest specificity and sensitivity in predicting mortality and MACE for SII were calculated by ROC analysis. The correlation of SII with mortality and MACE was evaluated by Cox regression analysis.

RESULTS: The mean age of 238 HFpEF patients included in our study was 78.37 ± 10.44 years, and 148 (62.2%) were women. The patients in the Q4 group with the highest SII distribution were found to be older ($p < 0.001$), have higher comorbidities such as diabetes ($p < 0.001$), atrial fibrillation ($p < 0.001$) and coronary artery disease ($p < 0.001$) compared to the other groups. In Q3 and Q4 groups, the number of patients with symptoms in NYHA class III and IV categories ($p < 0.001$) and NT-pro BNP ($p: 0.006$) levels were found to be higher than the other groups. The 1-year mortality distribution of the groups was determined as follows: Q1 6.2%; Q2 22.2%; Q3 18.3% and Q4 35.6% ($p < 0.001$). In the ROC analysis, the SII index was found to have significant diagnostic power in predicting mortality [AUC: 697; %95 CI: 0.601 – 0.782; $p < 0.001$; sensitivite: %68; spesifite: %80; cut-off: 2364.54] and MACE [AUC: 622; %95 CI: 0.545 – 0.699; $p: 0.002$; sensitivite: %62; spesifite: %74; cut-off: 2090.24]. As a result of Cox regression analysis, SII index was observed to be an independent risk factor for mortality [Hazard Ratio (HR): 5.428 (2.129 – 11.996); $p < 0.001$] and MACE [HR: 1.598 (1.048 – 2.806); $p: 0.012$]. Groups with a lower SII (Q1-2) were found to have significantly better 1-year mortality and MACE independent survival [Log Rank: 17.44 ($p: 0.001$)].

CONCLUSION: SII index is associated with 1-year mortality and MACE in HFpEF patients. SII index is an independent risk factor in the development of mortality and MACE. Low levels of the SII index are associated with increased 1-year mortality and MACE independent survival rate in patients with HFpEF.

KEYWORDS: Heart failure with preserved ejection fraction, mortality, MACE, SII.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Tablo 1. SII gruplarının bazal demografik özellikleri, laboratuvar sonuçları, medikal tedavileri ve sonlanım noktaları

	Q1 <1035.376	Q2 1035.375 – 1740.678	Q3 1740.677 – 2415.526	Q4 >2415.525	P değeri
N	65	54	60	59	
Yaş, yıl	73.63 ± 5.35	77.96 ± 14.63	80.97 ± 9.30	81.32 ± 9.45	<0.001
Kadın cinsiyet, n (%)	43 (66.1)	30 (55.5)	39 (65)	36 (61)	0.641
DM, n (%)	29 (44.6)	28 (51.8)	29 (48.3)	36 (61)	<0.001
HT, n (%)	55 (84.6)	40 (74,1)	51 (85)	48 (81,3)	0.005
AF, n (%)	23 (35.3)	16 (29.6)	31 (51.6)	33 (55.9)	<0.001
KAH, n (%)	23 (35.3)	20 (37)	21 (35)	31 (52.5)	<0.001
NYHA III/IV, n (%)	12 (18.4)	12 (22.2)	17 (28.3)	27 (45.7)	<0.001
Sistolik KB, mmHg	136 (120 - 145)	135 (113 - 147)	137 (110 - 150)	138 (121 - 153)	0.103
Diastolik KB, mmHg	72 (63 - 81)	74 (63 - 85)	75 (67 - 91)	74 (70 - 88)	0.091
Hastane yatış süresi, gün	4 (2 - 7)	6 (2 - 10)	7 (3 - 11)	8 (3 - 13)	<0.001
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	52.25 ± 1.75	53.83 ± 1.87	54.10 ± 2.57	54.08 ± 2.08	0.301
Kalp hızı, bpm	77 (68 - 84)	76 (68 - 88)	80 (70 - 92)	78 (69 - 94)	0.244
BMI, kg/m²	29 (26 - 34)	28 (25 - 33)	27 (25 - 32)	28 (25 - 33)	0.165
NT-pro BNP, pg/mL	655.15 ± 98.24	679.2 ± 101.42	699.68 ± 101.26	781.60 ± 120.81	0.006
Kreatinin, mg/dL	1.09 ± 0.29	1.60 ± 0.72	1.30 ± 0.55	1.43 ± 0.58	<0.001
Hemoglobin, g/dL	12.21 ± 1.18	12.30 ± 2.39	11.77 ± 2.50	12.04 ± 2.21	0.793
Lökosit, 10⁹/L	8.92 ± 3.17	8.88 ± 2.26	10.75 ± 2.56	12.17 ± 3.49	<0.001
Nötrofil, 10⁹/L	6.14 ± 2.15	6.75 ± 1.96	8.77 ± 2.48	10.58 ± 3.80	<0.001
Lenfosit, 10⁹/L	2.00 ± 1.54	1.23 ± 0.33	1.10 ± 0.47	0.89 ± 0.68	<0.001
Trombosit, 10⁹/L	179.92 ± 76.14	250.11 ± 58.85	269.95 ± 97.37	276.20 ± 115.12	<0.001
Sodyum, mEq/L	139.71 ± 4.18	138.70 ± 2.54	140.33 ± 5.18	135.03 ± 4.09	<0.001
Potasyum, mEq/L	4.35 ± 0.68	4.30 ± 0.56	4.55 ± 0.73	4.50 ± 0.75	0.043
SII	665.13 ± 297.64	1407.96 ± 201.24	2046.50 ± 270.51	3757.83 ± 1613.97	<0.001
Albumin, g/dL	3.95 ± 0.40	3.63 ± 0.67	3.60 ± 0.31	3.79 ± 0.25	<0.001
CRP, mg/dL	7.72 ± 1.72	9.21 ± 1.60	15.67 ± 2.48	27.69 ± 6.70	0.002
Etyoloji, n (%)					
İskemi	20 (30.8)	16 (29.6)	19 (31.7)	19 (32.2)	0.402
Atriyal fibrilasyon	18 (27.7)	16 (29.6)	17 (28.3)	17 (28.8)	0.356
Hipertansiyon	20 (30.8)	16 (29.6)	18 (30)	16 (27.1)	0.168
Kapak Hastalığı	7 (10.7)	6 (11.2)	6 (10)	7 (11.9)	0.282
Sonlanım noktaları, n (%)					
Mortalite	4 (6.2)	12 (22.2)	11 (18.3)	21 (35.6)	0.001
Rehospitalizasyon	22 (33.8)	8 (14.8)	11 (18.3)	19 (32.2)	0.034
MACE	26 (40)	12 (22.2)	17 (28.3)	33 (55.9)	0.001

KISALTMALAR: DM, Diyabetes mellitus; HT, Hipertansiyon; AF, Atriyal fibrilasyon; KAH, Koroner arter hastalığı; NYHA, New York Kalp Cemiyeti, KB, kan basıncı; BMI, Body mass index, NT-pro BNP, N terminal pro Brain Natriüretik Peptid; SII, Sistemik immün inflamasyon indeksi; CRP, C reaktif protein; MACE, Major adverse cardiovascular events.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Tablo 2. SII ile mortalite, rehospitalizasyon ve MACE ilişkisi multivariate Cox regresyon analizi sonuçları

	Model 1^a	Model 2^b	Model 3^c
Mortalite	6.838 (2.346 – 19.931) <0.001	6.206 (2.204 - 14.816) <0.001	5.428 (2.129 – 11.996) <0.001
Rehospitalizasyon	1.341 (0.726 – 2.478) 0.349	1.329 (0.704 – 2.132) 0.496	1.206 (0.708 – 1.812) 0.394
MACE	1.818 (1.086 - 3041) 0.023	1.766 (1.062 – 2.987) 0.019	1.598 (1.048 – 2.806) 0.012

MACE, Major adverse cardiovascular events.

Model 1^a: Yaş, DM ve HT ile ayarlanmış

Model 2^b: Yaş, DM, HT, NYHA, NT-pro BNP ve kreatinin ile ayarlanmış

Model 3^c: Yaş, DM, HT, NYHA, NT-pro BNP, kreatinin, CRP ve prokalsitonin ile ayarlanmış

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA SİSTEMİK INFLAMATUAR KOMBİNE KAN İNDEKSLERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ

¹EMRE YILMAZ, ¹SENCER ÇAMCI

¹GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GİRESUN

AMAÇ: Çalışmamızın amacı sistemik inflamatuvar kombine kan indeksleri olarak bilinen toplam sistemik inflamasyon indeksi (AISİ) ve sistemik inflamatuvar yanıt indeksinin (SİRİ) düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFrEF) hastalarında kısa dönem mortalite ve major advers kardiyovasküler olaylar (MACE) ile ilişkilerini değerlendirmektir.

METOD: Akut dekompansemanları sonrası kliniğimizde yatarak takip ve tedavisi yapılan 395 HFrEF hastası çalışmamıza dahil edildi. Hastane yatışlarında elde edilen laboratuvar sonuçlarından 'AISİ = nötrofil × trombosit × monosit / lenfosit oranı' ve 'SİRİ = nötrofil × monosit / lenfosit oranı' indeksleri hesaplandı. Çalışma hastalarının 6 aylık izlemlerinde hastane içi mortalite ve taburculuk sonrası tüm nedenlere bağlı mortalite birincil sonlanım noktası olarak belirlendi. Tüm nedenlere bağlı mortalitelere ek olarak tekrarlayan dekompanseman ile hastane yatışı MACE olarak tanımlandı. Çalışma hastaları öncelikle MACE saptanan 'MACE (+)' ve MACE saptanmayan 'MACE (-)' olmak üzere iki grup olarak değerlendirildi. ROC analizi ile mortalite ve MACE öngörüsü için hesaplanan kestirim değerlerine göre düşük ve yüksek olmak üzere alt gruplar oluşturuldu. Sağ kalım analizleri ile alt grupların öngördürücü değerleri ve rölatif riskleri belirlendi. Multivariate cox regresyon analizi ile AISİ ve SİRİ indekslerinin mortalite ve morbidite ile ilişkileri araştırıldı.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen 395 HFrEF hastasının ortalama yaşı 76.51 ± 11.59 olup 171'i (%43.3) kadınlardan oluşmaktaydı. Takipleri sonucu MACE (+) saptanan hastaların (n=176) MACE (-) gruba göre hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği oranı, NYHA sınıf III-IV kategoride ciddi semptomlar ile başvuru oranı, kan basınçları ve hastane yatış süreleri daha yüksek saptandı. MACE (+) grupta MACE (-) gruba kıyasla AISİ [sırasıyla; 1454.85 ± 354.84 ve 800.56 ± 190.61 ($p<0.001$)], SİRİ [sırasıyla; 5.50 ± 1.31 ve 3.48 ± 0.84 ($p<0.001$)], CRP, prokalsitonin, NT-pro BNP düzeyleri daha yüksek iken albumin ve sodyum düzeyleri daha düşük bulundu. Mortalite ve MACE öngörüsü için AISİ [Mortalite; AUC: 0.698 ($p<0.001$), MACE; AUC: 0.684 ($p<0.001$)] ve SİRİ [Mortalite; AUC: 0.742 ($p<0.001$), MACE; AUC: 0.711 ($p<0.001$)] indekslerinin ROC analizi ile belirlenen kestirim değerlerine göre düşük ve yüksek indeks düzeyli hastalar alt grup analizlerinde değerlendirildi. SİRİ indeksin mortalite ve MACE öngörüsünde diagnostik gücünün daha üstün olduğu gözlemlendi. AISİ yüksek grubu hastalarının mortalite rölatif riski 3.48 iken MACE rölatif riski 2.14 olarak hesaplandı. SİRİ yüksek grubu hastalarının mortalite rölatif riski 3.21 iken MACE rölatif riski ise 2.36 saptandı. SİRİ [Mortalite için HR: 3.546 ($p<0.001$), MACE için HR: 1.879 ($p: 0.008$)] ve AISİ [Mortalite için HR: 3.718 ($p<0.001$), MACE için HR: 2.310 ($p<0.001$)] indekslerinin modellemeler ile düzeltilmiş multivariate analizlerde mortalite ve MACE için bağımsız risk faktörleri olduğu bulundu.

SONUÇLAR: HFrEF hastalarında AISİ ve SİRİ indeksleri 6 aylık mortalite ve MACE ile ilişkilidir. Bu indeksler HFpEF hastalarının mortalite ve MACE öngörüsünde anlamlı düzeyde diagnostik güce sahiptir. AISİ ve SİRİ indeksle HFpEF hastalarının 6 aylık mortalite ve MACE sonlanımları için bağımsız risk faktörleridir.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

ANAHTAR KELİMELER: AISI, SIRI, HFrEF, MACE, mortalite.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

THE PROGNOSTIC VALUE OF COMBINED BLOOD INDICES OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH HEART FAILURE REDUCED EJECTION FRACTION

OBJECTIVE: The aim of our study was to evaluate the relationship between the total systemic inflammation index (AISI) and systemic inflammatory response index (SIRI), known as the combined blood indices of systemic inflammation, with short-term mortality and major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with low ejection fraction heart failure (HFrEF).

METHOD: 395 HFrEF patients who were hospitalized and treated in our clinic after acute decompensation were included in our study. 'AISI = neutrophil × platelet × monocyte / lymphocyte ratio' and 'SIRI = neutrophil × monocyte / lymphocyte ratio' indices were calculated from the laboratory results obtained during hospitalizations. In-hospital mortality and post-discharge all-cause mortality were determined as the primary endpoint in the 6-month follow-up of the study patients. In addition to all-cause mortality, hospitalization with recurrent decompensation was defined as MACE. Study patients were primarily evaluated as two groups, 'MACE (+) with MACE and 'MACE (-)' without MACE. According to the cut-off values calculated for mortality and MACE prediction by ROC analysis, low and high subgroups were formed. Predictive values and relative risks of subgroups were determined by survival analysis. The correlations of AISI and SIRI indices with mortality and morbidity were investigated by multivariate cox regression analysis.

RESULTS: The mean age of 395 HFrEF patients included in our study was 76.51 ± 11.59 , and 171 (43.3%) were women. Hypertension and chronic renal failure rate, admission rate with severe symptoms in NYHA class III-IV category, blood pressure and hospitalization time were found to be higher in patients who were found to have MACE (+) (n=176) as a result of their follow-up, compared to the MACE (-) group. MACE (+) group compared to MACE (-) group; AISI [1454.85 ± 354.84 and 800.56 ± 190.61 ($p < 0.001$), respectively], SIRI [5.50 ± 1.31 and 3.48 ± 0.84 ($p < 0.001$), respectively], CRP, procalcitonin, NT-pro BNP levels were found higher, while albumin and sodium levels were found lower. According to the cut-off values determined by ROC analysis of AISI [Mortality; AUC: 0.698 ($p < 0.001$), MACE; AUC: 0.684 ($p < 0.001$)] and SIRI [Mortality; AUC: 0.742 ($p < 0.001$), MACE; AUC: 0.711 ($p < 0.001$)] indices for mortality and MACE prediction, patients with low and high index levels were evaluated in subgroup analysis. It was observed that the diagnostic power of the SIRI index was superior in predicting mortality and MACE. While the relative risk of mortality in patients with high AISI group was 3.48, the relative risk of MACE was calculated as 2.14. SIRI [HR for mortality: 3,546 ($p < 0.001$), HR for MACE: 1.879 ($p: 0.008$)] and AISI [HR for mortality: 3.718 ($p < 0.001$), HR for MACE: 2,310 ($p < 0.001$)] indices were found to be independent risk factors for mortality and MACE in multivariate analyzes adjusted for models.

CONCLUSIONS: AISI and SIRI indices are associated with 6-month mortality and MACE in HFrEF patients. These indices have significant diagnostic power in predicting mortality and MACE in HFrEF patients. The AISI and SIRI indices are independent risk factors for 6-month mortality and MACE outcomes in HFrEF patients.

KEYWORDS: AISI, SIRI, HFrEF, MACE, mortality.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Tablo 1. MACE gruplarının bazal karakteristik özellikleri.

Değişkenler	Tüm hastalar (n= 395)	MACE (+) (n= 176)	MACE (-) (n= 219)	P değeri
Yaş, yıl	76.51 ± 11.59	76.22 ± 9.99	76.75 ± 12.75	0.642
Kadın cinsiyet, n (%)	171 (43.3)	93 (52.8)	78 (35.6)	0.001
DM, n (%)	158 (40)	79 (44.9)	79 (36.1)	0.076
HT, n (%)	324 (82)	134 (76.1)	190 (86.8)	0.006
AF, n (%)	227 (57.5)	96 (54.5)	131 (59.8)	0.292
KAH, n (%)	287 (72.7)	122 (69.3)	165 (75.3)	0.182
KBY, n (%)	184 (46.6)	99 (56.3)	85 (38.8)	0.001
KOAH, n (%)	131 (33.2)	58 (32.9)	73 (33.3)	0.682
NYHA III/IV, n (%)	95 (24.1)	59 (33.5)	36 (16.4)	<0.001
Sistolik KB, mmHg	137 (113 - 149)	145 (119 - 157)	135 (111 - 146)	0.004
Diastolik KB, mmHg	77 (63 - 89)	84 (69 - 95)	76 (64 - 89)	0.036
Hastane yatış süresi, gün	8 (3 - 13)	11 (4 - 16)	5 (3 - 8)	<0.001
Ejeksiyon Fraksiyonu	31.79 ± 8.45	31.06 ± 7.89	32.37 ± 8.84	0.124
PAB, mmHg	48.64 ± 11.03	49.41 ± 10.93	48.01 ± 11.12	0.365
Kalp Hızı, bpm	77 (69 - 87)	81 (71 - 91)	79 (68 - 92)	0.354
BMI, kg/m ²	27 (25 - 32)	28 (26 - 33)	27 (25 - 31)	0.254
NT-pro BNP, pg/mL	699.68 ± 101.26	781.60 ± 120.81	679.2 ± 101.42	<0.001
Glukoz, mg/dL	160.44 ± 41.04	159.28 ± 48.26	161.37 ± 44.86	0.803
Kreatinin, mg/dL	1.47 ± 0.60	1.57 ± 0.65	1.38 ± 0.54	0.002
Hemoglobin, g/dL	12.01 ± 2.01	11.76 ± 2.04	12.19 ± 1.98	0.039
Lökosit, 10 ⁹ /L	9.31 ± 3.42	9.40 ± 3.08	9.24 ± 3.68	0.654
Nötrofil, 10 ⁹ /L	7.37 ± 3.33	7.73 ± 3.04	7.07 ± 3.53	0.046
Lenfosit, 10 ⁹ /L	1.27 ± 0.78	1.09 ± 0.37	1.41 ± 0.68	<0.001
Monosit, 10 ⁹ /L	0.66 (0.24 - 1.09)	0.77 (0.38 - 1.23)	0.58 (0.21 - 0.98)	0.078
Trombosit, 10 ⁹ /L	235.92 ± 89.59	243.02 ± 98.78	230.21 ± 81.24	0.158
Sodyum, mEq/L	137.45 ± 5.55	136.45 ± 6.47	138.25 ± 4.54	0.001
Potasyum, mEq/L	5 (3 - 7)	5 (3 - 7)	4 (3 - 7)	0.196
Albumin, g/dL	3.78 ± 0.48	3.68 ± 0.50	3.84 ± 0.46	0.004
CRP, mg/dL	9.21 ± 1.60	15.67 ± 2.48	7.72 ± 1.72	0.009
Prokalsitonin, ng/mL	0.012 (0.004 - 0.016)	0.019 (0.009 - 0.025)	0.011 (0.006 - 0.019)	<0.001
AISI	1092.09 ± 273.02	1454.85 ± 354.84	800.56 ± 190.61	<0.001
SIRI	4.38 ± 1.06	5.50 ± 1.31	3.48 ± 0.84	<0.001

MACE, Major adverse cardiovascular events; DM, Diyabetes mellitus; HT, Hipertansiyon; AF, Atriyal fibrilasyon; KAH, Koroner arter hastalığı; KBY, Kronik böbrek yetmezliği; KOAH, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, NYHA, New York Kalp Cemiyeti, KB, kan basıncı; PAB, Pulmoner arter basıncı, BMI, Body mass index, NT-pro BNP, N terminal pro Brain Natriüretik Peptid; CRP, C Reaktif Protein; AISI: Aggregate Index of Systemic Inflammation; SIRI: Systemic Inflammation Response Index.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Tablo 2. SIRI ve AISI alt gruplarının mortalite ve MACE ile ilişkileri

		Mortalite				MACE			
		Olay	HR (p değeri)	%95 GA	Log Rank, Ki-kare (p değeri)	Olay	HR (p değeri)	%95 GA	Log Rank, Ki-kare (p değeri)
SIRI	Düşük	51	Ref.	-	60.709 (p<0.001)	28	Ref.	-	34.364 (p<0.001)
	Yüksek	45	4.310 (p<0.001)	2.880 - 6.448		148	2.932 (p<0.001)	1.957 - 4.392	
		Model 1	4.464 (p<0.001)	2.659 - 7.493		Model 1	2.712 (p<0.001)	1.740 - 4.226	
		Model 2	3.546 (p<0.001)	2.045 - 6.149		Model 2	1.879 (p: 0.008)	1.180 - 2.991	
AISI	Düşük	48	Ref.	-	72.640 (p<0.001)	109	Ref.	-	77.257 (p<0.001)
	Yüksek	48	4.840 (p<0.001)	3.230 - 7.222		67	3.376 (p<0.001)	2.486 - 4.584	
		Model 1	4.492 (p<0.001)	2.685 - 7.516		Model 1	3.179 (p<0.001)	2.223 - 4.545	
		Model 2	3.718 (p<0.001)	2.089 - 6.617		Model 2	2.310 (p<0.001)	1.533 - 3.481	

SIRI: Systemic Inflammation Response Index , AISI: Aggregate Index of Systemic Inflammation , HR: Hazard Ratio, GA: Güven Aralığı; MACE, Major adverse cardiovascular events.

MODEL 1: Albumin, CRP ve prokalsitonine göre düzeltilmiş model.

MODEL 2: Model 1'e HT, KBY, hastane yatış süresi, sodyum, NT-pro BNP ve NYHA sınıflaması eklenerek düzeltilmiş model.

ACIL SERVİSTE İNSİDENTAL OLARAK TESPİT EDİLEN DEV SOL VENTRİKÜLER
PSÖDOANEVRİZMA

¹CENGİZ ŞABANOĞLU

¹KIRIKKALE YÜKSEK İHTİSAS HASTANESİ, KIRIKKALE

GİRİŞ: Transtorasik ekokardiyografi (TTE), herhangi bir şüpheli veya bilinen kalp hastalığı olan hastaların tanı, tedavi ve takibinde yaygın olarak kullanılmaktadır. TTE kalp kapakçıkları ile ilgili, kalbin pompa işlevleri, herhangi miyokard dokusu hasarının yeri ve kapsamı hakkında bilgi sağlar. Ayrıca kardiyak fonksiyon bozukluğunun neden olduğu diğer sistemik patolojilerin saptanmasına da yardımcı olur.

OLGU: 85 yaşında erkek hasta nefes darlığı nedeniyle acil servise başvurdu. 10 yıl önce koroner arter baypas greftleme (KABG) öyküsü vardı. Vital bulgular aşağıdaki gibiydi: kan basıncı: 95/55 mmHg, ateş: 37°C, nabız: 75 atım/dk, oksijen satürasyonu: %88. EKG bulguları resiprokal değişiklik olmaksızın V1-4 derivasyonlarında ST elevasyonu ile sinüs ritmiydi. Tipik bir sol ventrikül apikal anevrizması olduğu düşünüldü, ancak TTE ile rüptüre bir apikal segment ve sol ventrikül boyunca uzanan diskinetik dev psödoanevrizma saptandı (Şekil 1).



20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Psödoanevrizma, apikal kısımda yer alan organize trombüsü ve diğer kısımlarda yer alan çok sayıda hareketli trombüsleri içermektedir (Şekil 2).



Ameliyat olma riskinin yüksek olması nedeniyle hasta ameliyata alınamadı. Medikal tedavisinin ardından taburcu edildi, rutin klinik ve TTE muayeneleri yapıldı. Olgunun ilginç yanı; böyle bir trombüs yükü ve yüksek sistemik emboli riski olmasına rağmen tanı konulan herhangi bir serebrovasküler olay yaşanmadı. Antikoagülan tedaviye rağmen bir yıl sonra ani kardiyak ölüm meydana geldi.

TARTIŞMA: Bu vaka, özellikle acil serviste bir hastanın muayenesi sırasında rutin TTE kullanımının önemini birdaha vurgulamaktadır. Ucuz, hızlı, non-invaziv olması nedeniyle; Kardiyovasküler patolojilerin ve ilgili komplikasyonların değerlendirilmesi için hala güçlü bir araçtır. Bu nedenle, klinik olarak şüphelenilen tüm hastalar acil serviste TTE ile değerlendirilmelidir. Anahtar Kelimeler: Transtorasik ekokardiyografi(TTE), Koroner arter baypas greftleme (CABG), Psödoanevrizma

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

INCIDENTALLY DETECTED GIANT LEFT VENTRICULAR PSEUDOANEURYSM IN EMERGENCY SERVICE

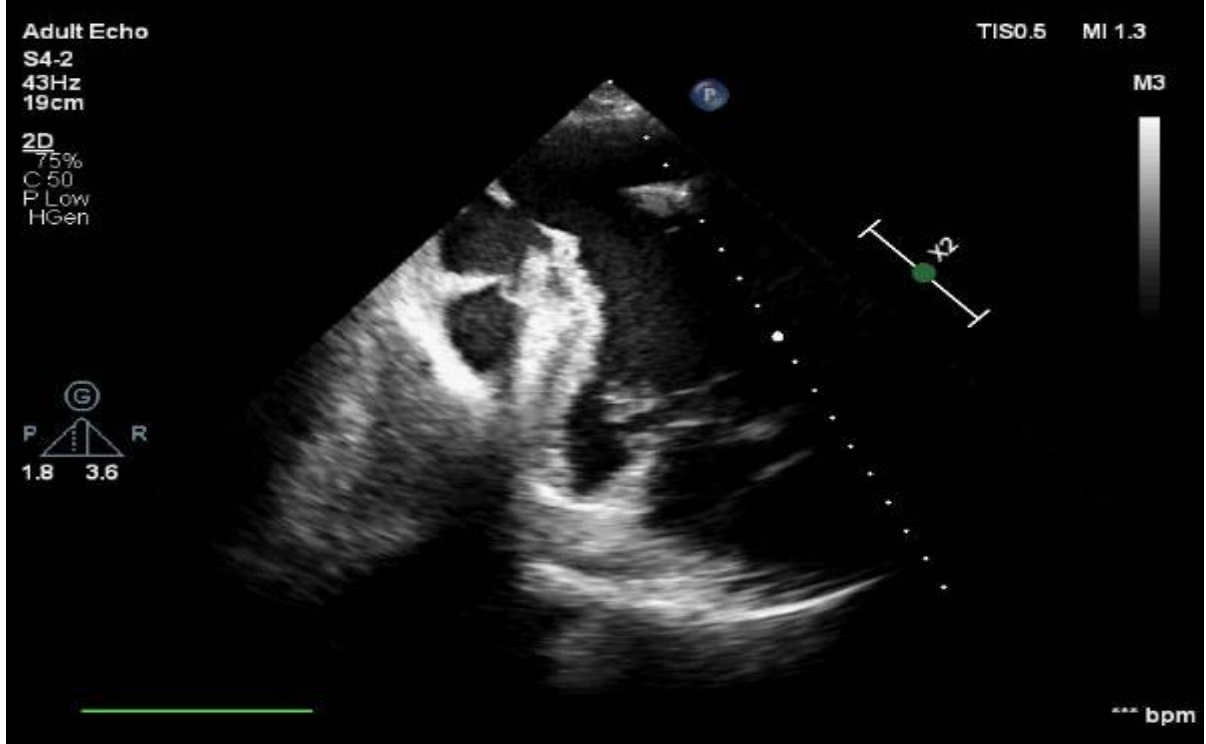
INTRODUCTION: Transthoracic echocardiography (TTE) is commonly used in the diagnosis, management, and follow-up of patients with any suspected or known heart diseases. It provides information about valves, pumping function, the location and extent of any tissue damage. It also helps to detect any other systemic pathologies caused by cardiac malfunction.

CASE: 85 year-old male patient admitted to emergency room due to shortness of breath. He had a history of coronary artery bypass grafting (CABG) 10 years ago. Vital signs were; blood pressure: 95/55 mmHg, fever: 37°C, pulse: 75 bpm, saturation: 88%. ECG findings were sinus rhythm with ST elevation of V1-4 derivations without any reciprocal change. It was supposed as a typical left ventricular apical aneurysm but TTE revealed a ruptured apical segment, and dyskinetic giant pseudoaneurysm extending through left ventricle (Figure 1).



Pseudoaneurysm had organized thrombus located in apical part and so many mobile thrombi located in other parts (Figure 2).

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi



The patient was inoperable due to high risk of surgery. After medical treatment he was discharged, routine clinical and TTE examinations was performed.

INTERESTINGLY; although there were such a thrombus burden and high risk of systemic embolism , he did not suffered any diagnosed serebrovascular event. Sudden cardiac death occured one year later despite anticoagulant therapy. Discussion: This case highlights the value of routine use of TTE during an examination of a patient especially in emergency service. Because being of cheap, fast, non-invasive; It is still a powerful tool for evalution of cardiovascular pathologies and related complications. Therefore, all clinically suspected patients should be assessed with TTE in the emergency room. Keywords: Transthoracic echocardiography(TTE), Coronary artery bypass grafting (CABG), Pseudoaneurysm

AKUT KORONER SENDROM NEDENİYLE KORUMASIZ ANA KORONER DARLIKLARA İLAÇ KAPLI STENT UYGUNLANAN HASTALARIN 6 AYLIK TAKİP SONUÇLARI

¹**İBRAHİM HALİL İNANÇ**

¹KIRIKKALE YÜKSEK İHTİSAS HASTANESİ, KIRIKKALE

AMAÇ: Koroner anjiyografi yapılan hastaların yaklaşık %10 kadarında ana koroner arter lezyonu (LMCA) bulunmaktadır. Kritik LMCA lezyonu bulunan hastalarda güncel kılavuzlar baz alındığında koroner arter bypass greft (CABG) Klas 1 olarak önerilmektedir. Ancak günümüzde antiagregan tedavinin yaygın kullanımı, stent teknolojilerinin gelişmesi, intrakoronar görüntüleme teknolojilerinin yaygın kullanımı ve bir çok stentleme tekniklerinin tanımlanması ile birlikte korumasız LMCA lezyonlarında ilaç kaplı stent (DES) kullanımı gittikçe artmaktadır. Akut koroner sendrom ile başvuran ve cerrahi yüksek risk bulunması veya hastanın cerrahi tedaviyi reddetmesi nedeniyle korumasız LMCA stent uygulanan hastaların 6 aylık takip sonuçlarını paylaşmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya 1 Ocak 2021-1 Ocak 2022 tarihleri arasında AKS ile başvurup korumasız LMCA lezyonlarına stent uygulanan 27 hasta dahil edildi. Hastaların hastane içi ve 6 aylık dönemdeki takip sonuçları analiz edildi.

	Toplam Hasta (n=27)
Yaş	
Cinsiyet (Erkek,%)	18 (66.7)
Sigara (n, %)	16 (59.3)
Diabetes Mellitus (n, %)	8 (29.6)
Hipertansiyon (n, %)	12 (44.4)
Dislipidemi (n, %)	15 (55.6)
Koronar arter hastalığı(n, %)	11 (40.7)
Periferik arter hastalığı (n, %)	6 (22.2)
Kronik böbrek yetmezliği (n, %)	3 (11.1)
Serebrovasküler hastalık (n, %)	1 (3.7)
Ejeksiyon fraksiyonu (<50,%)	16 (59.3)
Akut koroner sendrom	
STEMI	15 (55.5)
NON-STEMI	12 (44.5)
SYNTAX	
Düşük	14 (51.9)
Orta	11 (40.7)
Yüksek	2 (7.4)
Antiagregan	
Tikagrelor	22 (81.5)
Klopidogrel	5 (18.5)

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

Bifurkasyon	25 (92.5)
• DK	15 (55.5)
• Culotte	4 (14.8)
• Mini-crush	6 (22.2)
Tek stent	9 (33.3)
Stent çapı (mm)	3.61±0.40
Stent uzunluğu (mm)	23.48 ±8.67
Hastane içi mortalite (n, %)	1 (3.7)
6. ay restenoz (n, %)	1 (3.7)
6. ay stroke/mortalite (n, %)	-

BULGULAR: Hastaların 18 i erkekti. Risk faktörleri olarak sigara kullanımı 16, diyabet 8, hipertansiyon 12, dislipidemi 15, koroner arter hastalığı öyküsü 11, periferik arter hastalığı 6, kronik böbrek yetmezliği 3, SVO öyküsü 1 hastada mevcuttu. EF %50 den düşük olan 16 hasta mevcuttu. Hastaların 15 i STEMI, 12 si NON-STEMI nedeniyle başvurmuştu. SYNTAX skoru düşük risk grubunda 14, orta risk gurubunda 11, yüksek risk grubunda 2 hasta mevcuttu. Kanama ve komorbid durumlar baz alındığında 5 hastaya klopidoğrel ve 22 hastaya tikagrelor yüklendi. Hastane içi mortalite 1 (%3.7) hastada mevcuttu. 6. Ay kontrol anjiyografide 1 (%3.7) hastada restenoz mevcuttu. Klinik takipte 6. ayda herhangi bir hastada stroke ya da ölüm gözlenmedi.

SONUÇ: Korumasız LMCA lezyonlarında her ne kadar CABG altın standart olsa da klinik durum, komorbid durumlar, hastanın seçimi, ve cerrahi risk baz alınarak multidisipliner yaklaşımla uygun stent uygulama tekniği seçildiğinde DES stent uygulanması kısa dönem sonuçlar itibariyle iyi bir alternatif olabilir.

KAYNAKLAR: 1) Nerlekar, Nitesh, et al. "Percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery stenosis: a meta-analysis of randomized trials." *Circulation: Cardiovascular Interventions* 9.12 (2016): e004729.

2) Mahmoud, Ahmed N., et al. "Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease." *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 90.4 (2017): 541-552.

3) Aikawa, Tadao, et al. "Procedural volume and outcomes after percutaneous coronary intervention for unprotected left main coronary artery disease—report from the National Clinical Data (J-PCI Registry)." *Journal of the American Heart Association* 9.9 (2020): e015404.

AMBULATUAR MI EV Mİ? HİPERTANSİYON MU DEĞİL Mİ?

¹ONUR ASLAN, ²ONUR ASLAN

¹TARSUS DEVLET HASTANESİ, MERSİN

²TARSUS DEVLET HASTANESİ

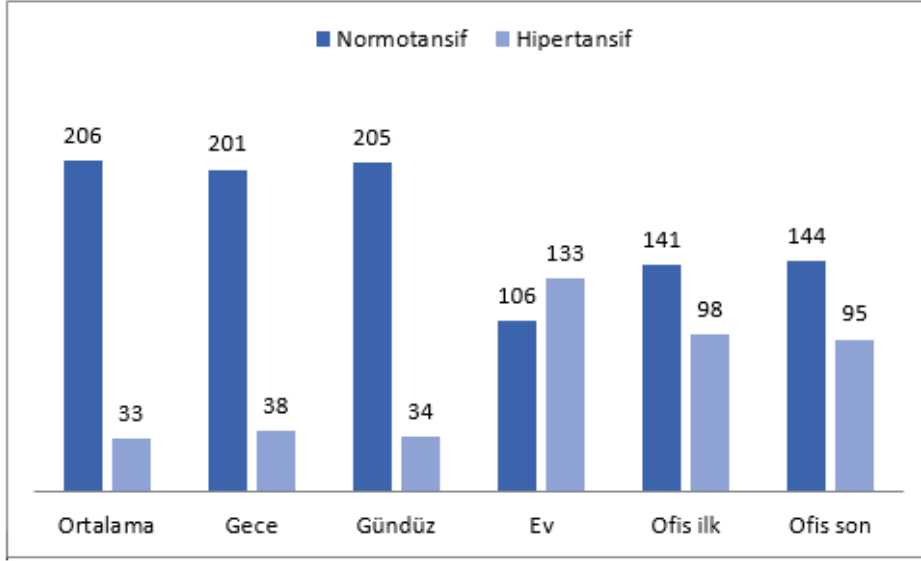
GİRİŞ VE AMAÇ: Hipertansiyon en sık görülen kronik hastalıklardan biridir ve küresel bir sorun olarak karşımızda durmaya devam etmektedir. Aynı zamanda önlenabilir bir mortalite sebebi olması klinik önemini daha da ön plana çıkarır (1). Tüm bu önemine ve etkin tedavi araçlarına rağmen tanı ve tedavisi hala istenilen düzeylere çıkamamıştır. Öyle ki kontrol altında olan hasta sayısı tüm hipertansiyon hastalarının %30'unu geçememiştir (2). Tanıda ve takipte ölçüm şekli ve materyalleri önemli rol oynamakla beraber pek çok kişisel faktör de etkindir. Bizim bu çalışmadaki amacımız hipertansiyon tanısıyla takip edilen veya yeni tanı konulan hastaların ev ölçümleriyle ambulatuvar tansiyon ölçümlerinin arasındaki korelasyon ve bunun tanı tedaviye etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Hipertansiyon tanısıyla takipli veya yeni tanı konulan, tedavi planlanan ve ilk ofis ölçümüyle evresine karar verilen hastalardan ambulatuvar tansiyon ölçümü planlanan 239 hasta çalışmaya dahil edildi. Tedavisinde herhangi bir değişiklik planlanmayan ve en az 1 aydır tedavi alan 18 yaş üstü hastalar çalışmaya alındı. Hastalar çalışma konusunda bilgilendirilerek yazılı onamları alındı. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışında bırakıldı. Ofis ölçümleri kalibrasyonu düzenli yapılan koldan manşonlu cihazlarla osilometrik ve oskülatuar yöntemlerle ölçüldü. Ambulatuvar tansiyon ölçümleri ise düzenli kalibre edilen ambulatuvar tansiyon ölçüm cihazlarıyla yapıldı. Tam olarak 24 saatlik ölçümü tamamlanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Ev ölçümleri ambulatuvar tansiyon holter değerlendirmesinden önceki 5 günlük süre boyunca sabah ve akşam aynı saatlerde olmak üzere günde 2 kez hasta tarafından takip edildi. Ev ölçümleri için gerçek yaşam yansıtma gücünü korumak adına standart tansiyon ölçüm önerileri dışında ek öneri yapılmadı.

BULGULAR VE SONUÇ: Çalışmaya dahil edilen 239 hastanın 114'ü erkek, 125', kadındı. Hastaların yaş ortalamaları 49,72 + 16,38, dağılım aralığı 19-92 idi. Ambulatuvar tansiyon ölçümleri ev ölçümlerine göre beklendiği gibi daha düşük tespit edildi. Ne var ki bu düşüklük, ilk ofis ölçümü doğrultusunda Evre I hipertansiyon hastaları grubunda ciddi kargaşa yaratabilecek düzeyde tespit edildi. Ambulatuvar ölçüm ile regüle kabul edilen hastaların 99'u ev ölçümlerine göre Evre I hipertansiyon olarak değerlendirildi. Ev ölçümlerinde regüle kabul edilen hastalardan ise 2 tanesi ambulatuvar ölçüm sonucunda Evre I hipertansiyon olarak tanı aldı. Benzer şekilde ambulatuvar ölçüm sonucunda regüle kabul edilen hastaların 69'u ofis ölçümleri doğrultusunda Evre I hipertansiyon olarak değerlendirildi. Ofis ölçümlerinde regüle kabul edilen hastalardan 4 tanesi ise ambulatuvar ölçümlerde Evre I hipertansiyon tanısı olarak değerlendirildi. Çalışma kapsamına alınan 239 hastanın tüm tansiyon ölçüm ortalamalarını gösteren tablo incelendiğinde ambulatuvar ölçüm ile özellikle sistolik ortalama değerlerinin ev ve ofis ölçümlerine göre daha düşük olduğu tespit edildi. Kullanılan ilaçlar açısından en fazla tercih edilen grubun Ca kanal blokerleri olduğu görülürken, en fazla regüle hasta oranı kombinasyon tedavisi alan hastalarda olduğu gözlemlendi. Ölçümler arasındaki korelasyon incelendiğinde ev ve ofis ölçümleri arasındaki yüksek korelasyon dikkat çekici olarak değerlendirildi. Ambulatuvar ölçümlerin korelasyonu özellikle tanı kategorileri düşünüldüğünde daha azdı. Hipertansiyon takip ve tedavisinde son yıllarda daha fazla önem atfedilen tansiyon holter değerlendirmesi özellikle ofis ölçümlerinde Evre I HT tanısı

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

konulan hastalarda ofis ve ev ölçümlerine göre çarpıcı oranlarda tansiyon tanısını dışlamıştır. Ofis ve ev ölçümleri arasındaki korelasyon yine dikkat çekicidir.



Figür: Ambulatuvar, ev ve ofis ölçümlerine göre hastaların hipertansif ve normotansif olarak değerlendirilmesi.

		ortsis	gecesis	gündüzs	evsis	ofisbassis	ofissonsis
ortsis	R değeri	1,000	,794**	,976**	,745**	,643**	,606**
	P değeri		0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
gecesis	R değeri	,794**	1,000	,687**	,602**	,546**	,512**
	P değeri	0,000		0,000	0,000	0,000	0,000
gündüzs	R değeri	,976**	,687**	1,000	,746**	,617**	,574**
	P değeri	0,000	0,000		0,000	0,000	0,000
evsis	R değeri	,745**	,602**	,746**	1,000	,689**	,755**
	P değeri	0,000	0,000	0,000		0,000	0,000
ofisbassis	R değeri	,643**	,546**	,617**	,689**	1,000	,772**
	P değeri	0,000	0,000	0,000	0,000		0,000
ofissonsis	R değeri	,606**	,512**	,574**	,755**	,772**	1,000
	P değeri	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	

Tablo: Ambulatuvar, ev ve ofis ölçümlerinin korelasyon analizi.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

AMBULATORY OR HOME? HYPERTENSION OR NOT?

INTRODUCTION AND AİM: Hypertension is one of the most common chronic diseases and continues to be a global problem. At the same time, the fact that it is a preventable cause of mortality further highlights its clinical importance (1). Despite all this importance and effective treatment tools, diagnosis and treatment still have not reached the desired levels. So much so that the number of patients under control did not exceed 30% of all hypertension patients (2). Although the measurement method and materials play an important role in diagnosis and follow-up, many personal factors are also effective. Our aim in this study is to evaluate the correlation between home measurements and ambulatory blood pressure measurements of patients followed up or newly diagnosed with hypertension and its effect on diagnosis and treatment.

METHODS AND MATERIALS: A total of 239 patients who were followed up or newly diagnosed with hypertension, planned for treatment, and whose stage was determined by the first office measurement, were included in the study. Patients over the age of 18 who did not plan to change their treatment and who received treatment for at least 1 month were included in the study. The patients were informed about the study and their written consent was obtained. Patients who did not agree to participate in the study were excluded from the study. Office measurements were measured by oscillometric and auscultatory methods with devices with cuffed arms, regularly calibrated. Ambulatory blood pressure measurements were made with regularly calibrated ambulatory blood pressure measurement devices. Patients whose full 24-hour measurement was completed were included in the study. Home measurements were followed by the patient twice a day, at the same time in the morning and evening, during the 5-day period before the ambulatory blood pressure holter evaluation. For home measurements, no additional suggestions were made other than the standard blood pressure measurement recommendations in order to preserve the real-life reflectivity.

RESULTS AND CONCLUSION: Of the 239 patients included in the study, 114 were male, 125 were female. The mean age of the patients was 49.72 ± 16.38 , and the range of distribution was 19-92. Ambulatory blood pressure measurements were lower than home measurements, as expected. However, this low level was detected at a level that could cause serious confusion in the group of Stage I hypertension patients, according to the first office measurement. 99 of the patients who were accepted to be regulated by ambulatory measurement were evaluated as Stage I hypertension according to home measurements. Two of the patients who were accepted as regulated in home measurements were diagnosed as Stage I hypertension as a result of ambulatory measurement. Similarly, 69 of the patients who were accepted to be regulated as a result of ambulatory measurement were evaluated as Stage I hypertension according to office measurements. Four of the patients who were accepted as regulated in office measurements were evaluated as Stage I hypertension in ambulatory measurements. When the table showing the average blood pressure measurement of all 239 patients included in the study was examined, it was determined that the ambulatory measurement and especially the systolic average values were lower than the home and office measurements. It was observed that the most preferred group in terms of drugs used was Ca channel blockers, while the highest rate of regulated patients was observed in patients who received combination therapy. When the correlation between the measurements was examined, the high correlation between home and office measurements was considered remarkable. Correlation of ambulatory measurements was less especially when the diagnostic categories were considered. Blood pressure holter evaluation, which has been given more importance in the follow-up and treatment of hypertension in recent years, has excluded the diagnosis of blood pressure at striking rates compared to office and home measurements, especially in patients diagnosed with Stage I HT in office measurements. The correlation between office and home measurements is again striking.

**YENİ TANI KORONER ARTER HASTALARINDA SERUM D VİTAMİNİ SEVİYESİ İLE
KORONER KALSİYUM SKORU VE ÜÇ YILLIK KLİNİK SONUÇLAR ARASINDAKİ
İLİŞKİ**

¹YASİN YÜKSEL, ²CENNET YILDIZ

¹İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

²BAKIRKÖY SADI KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

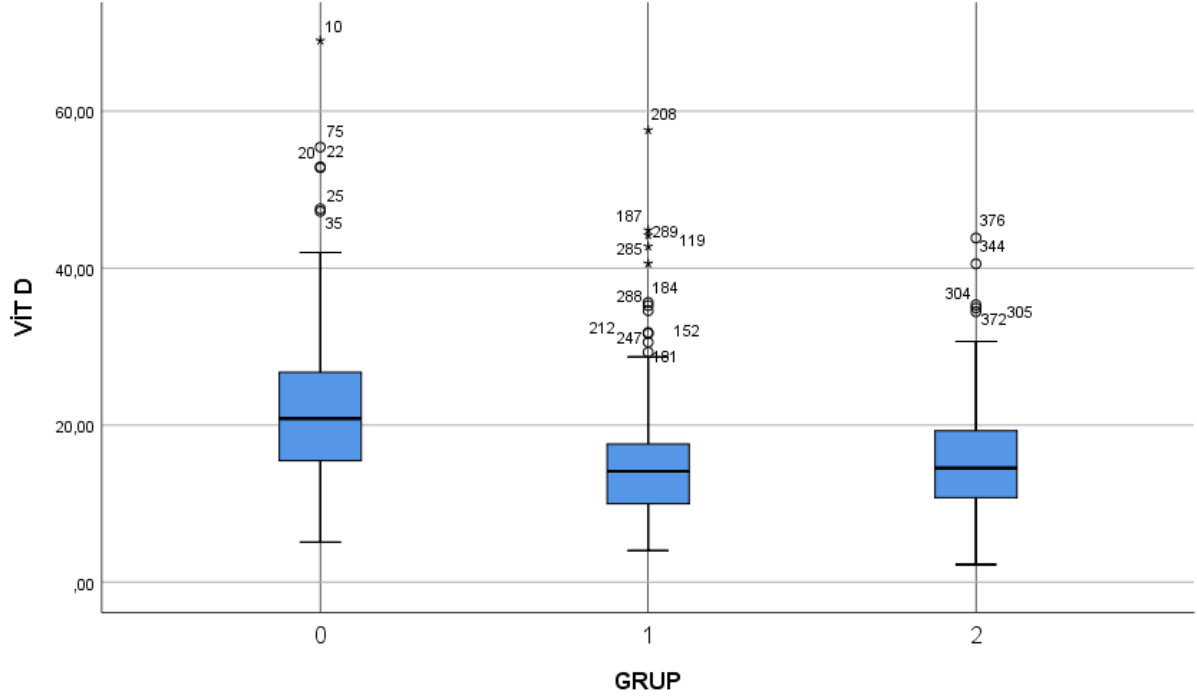
GİRİŞ VE AMAÇ: D vitamini (vit-D) eksikliğinin bazı kardiyovasküler hastalıkların gelişimini etkilediği gösterilmiştir. Bu çalışmada, koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi (KBTA) ile ilk kez koroner arter hastalığı (KAH) tanısı konan hastalarda vit-D seviyesi ile koroner kalsiyum skoru (KKS) ve 3 yıllık klinik sonuçlar araştırılmıştır.

YÖNTEM: KBTA ile ilk kez KAH tanısı konmuş işleminden önceki son 6 ay içinde vit-D seviyesine bakılmış 35-68 yaş aralığında 391 hasta (209 kadın, 182 erkek) çalışmaya alınmıştır. Bu hastalar, KKS:0 (n:95), KKS:1-100 (n:202) ve KKS≥101 (n:94) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Tüm gruplar ve hastalar serum vit-D seviyesi ve 3 yıllık kardiyovasküler klinik sonuçlar (akut koroner sendrom, koroner girişim (koroner bypass ya da stent), kardiyovasküler ölüm) açısından değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmamızda grup-1'de vit-D seviyeleri, grup-2 ve grup-3'den anlamlı olarak düşük bulunmuştur (20.8 (5.08-69), 14.2 (4.01- 57.59), 14.32 (2.23-43.84); sırasıyla, p<0.001). KKS≥101 olan grupta klinik olay (%27.7) anlamlı olarak diğer gruplardan daha sık izlenmiştir (grup-1:%9.5, grup-2:%5.9, p<0.001). Spearman korelasyon analizinde KKS ile vit-D seviyeleri arasında negatif korelasyon saptanmıştır (r=-0.201, p<0.001). Tek değişkenli analizde klinik olaylar ile vit-D seviyeleri arasında ilişki saptanmamıştır (OR:0.991, p=0.588). KKS, diabetes mellitus ve hipertansiyon anlamlı ilişki mevcuttur (sırasıyla OR:1.002, p=0.002; OR:2.105, p=0.018; OR:2.054, p=0.027). Çok değişkenli analizde klinik olayları öngörmede KKS ve HDL-kolesterol düzeyi anlamlı bulunmuştur (OR:1.001, p=0.007; OR:0.961, p=0.03).

SONUÇ: Vit-D seviyesi ile KKS arasında negatif ilişki mevcuttur. Yeni tanı stabil KAH hastalarında vit-D seviyesi ile 3 yıllık kardiyovasküler klinik olay arasında ilişki saptanmamıştır. KKS≥101 olan hastalarda 3 yıllık dönemde klinik olay görülme sıklığı artmıştır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi



Tablo 1: Grupların demografik ve klinik özellikleri

	GRUP 1 KKS:0 N=95	GRUP 2 KKS:1-100 N=202	GRUP 3 KKS>100 N=94	<i>p</i>
Yaş	50 (35-64)	54 (35-66)	54 (39-68)	<0.001
Cinsiyet (erkek n, %)	42 (44.2)	86 (42.6)	54 (57.4)	0.05
Diabetes Mellitus (n, %)	29 (30.5)	71 (35.1)	38 (33.2)	0.362
Hipertansiyon (n, %)	43 (45.3)	98 (48.5)	57 (47.6)	0.073
Vitamin D	20.8 (5.08-69)	14.2 (4.01-57.59)	14.32 (2.23-43.84)	<0.001
Kreatinin	0.71 (0.43-4.21)	0.71 (0.41-2.29)	0.77 (0.47-1.31)	0.028
C-Reaktif Protein (mg/dl)	0.29 (0.04-2.61)	0.36 (0.04-3.94)	0.42 (0.09-3.6)	0.023
Hemoglobin	13.9 (10.4-16.7)	13.5 (8.9-17.8)	14.35 (1.8-17.7)	0.004
Klinik olay (n, %)	9 (9.5)	12 (5.9)	26 (27.7)	<0.001

Tablo 2: Kalsiyum skorunun korelasyon analizi (spearman)

	<i>r</i>	<i>p</i>
Yaş	0.228**	<0.001
Cinsiyet (1:erkek, 2:kadın)	-0.138**	0.006
Vitamin D	-0.201**	<0.001
Kreatinin	0.122*	0.016
LDL-kolesterol	-0.079	0.118
Trigliserid	0.083	0.100
HDL-kolesterol	-0.107*	0.034
C-Reaktif Protein	0.169**	0.001
Hemoglobin	0.069	0.174

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM VITAMIN D LEVELS AND CORONARY CALCIUM SCORES IN PATIENTS WITH NEW DIAGNOSIS OF CORONARY ARTERY DISEASE AND CLINICAL EVENTS IN THREE YEARS

INTRODUCTION AND AİM: It has been shown that vitamin D (vit-D) deficiency affects the development of some cardiovascular diseases. In this study, vit-D level and coronary calcium score (CCS) and 3-year clinical outcomes were investigated in patients diagnosed with coronary artery disease (CAD) for the first time with coronary computed tomographic angiography (CCTA).

METHODS: 391 patients (209 females, 182 males) aged 35-68 years, who were diagnosed with CAD for the first time with CCTA and whose vit-D levels were measured in the last 6 months before the procedure, were included in the study. These patients were divided into 3 groups as CCS:0 (n:95), CCS:1-100 (n:202), and CCS \geq 101 (n:94). All groups and patients were evaluated for serum vit-D level and 3-year cardiovascular clinical events (acute coronary syndrome, coronary intervention (coronary bypass or stent), and cardiovascular death).

RESULTS: Vit-D levels were found to be significantly lower in group-1 than group-2 and group-3 (20.8 (5.08-69), 14.2 (4.01-57.59), 14.32 (2.23-43.84), respectively. $p<0.001$). Clinical events (27.7%) were observed more frequent in the group with CCS \geq 101 than other groups (group-1: 9.5%, group-2: 5.9%, $p<0.001$). In Spearman's correlation analysis, a negative correlation was found between CCS and vit-D levels ($r=-0.201$, $p<0.001$). In univariate analysis, no correlation was found between clinical events and vit-D levels (OR:0.991, $p=0.588$). There is a significant relationship between CCS, diabetes mellitus, and hypertension (OR:1.002, $p=0.002$; OR:2.105, $p=0.018$; OR:2.054, $p=0.027$, respectively). In multivariate analysis, CCS and HDL-cholesterol levels were found to be significant in predicting clinical events (OR:1.001, $p=0.007$; OR:0.961, $p=0.03$).

CONCLUSION: A negative correlation were observed between Vit-D levels and CCS. No correlation was found between vit-D level and 3-year cardiovascular clinical events in newly diagnosed stable CAD patients. The incidence of clinical events seems to be more frequent in patients with CCS \geq 101 than other groups in 3-year period.

LENFOMAYI TAKLİT EDEN SEKONDER HEMOKROMATOZİSE BAĞLI KALP YETMEZLİĞİ

¹GÜLÇİN ÇELEBİ, ¹GÜLÇİN ÇELEBİ, ¹HARUN AKAR, ¹MUAMMER SARIKAYA, ¹HALE BÜLBÜL

¹SBU, İZMİR TIP FAKÜLTESİ, TEPECİK SUAM İÇ HASTALIKLARI VE HEMATOLOJİ KLİNİKLERİ, İZMİR

Sekonder hemokromatozis genellikle demir yüklenmesine neden olan başka bir hastalık veya duruma bağlı oluşur. Bu olgumuzda sekonder hemokromatozise bağlı demir yüküne bağlı kardiyak tutulumun neden olduğu ejeksiyon fraksiyonu(EF)düşüklüğü ve kalp yetmezliğini anlatmayı hedefledik. Konjenital diseritropoetik anemi tanılı, 17 yıl önce splenektomili 28 yaşında erkek hasta bir haftadır karın ağrısı, halsizlik ve dış merkez BT'sinde yaygın LAP olması üzerine lenfoma ön tanısı ile yatırıldı. Bulantı, iştahsızlık ve öksürük mevcuttu. Fizik muayenesinde solunum sesleri bazallerde azalmış, sağ aksilerde yaklaşık 2*1,5 cm, sağ inguinalde yaklaşık 0,5*1 cm birkaç adet LAP mevcuttu. Batını distandü ve yaygın hassasiyeti olan hastada defans ve rebound yoktu, ekstremitelerde pretibial ödem pozitif ve sağ bacakta çap artışı mevcuttu. Toraks BT'si, "mediastende büyüğü 2 cm multiple LAP(lenfoma?), akciğerlerde üst zonlarda ödem bulguları, alt lob bazallerde kompresif- subsegmental atelektazi, bilateral plevral aralıkta sağda 5 cm, solda 3 cm efüzyon izlenmektedir" şeklinde raporlanmıştı. Periferik yaymasında normoblast, atipik hücre ve smudge cell saptandı. Kan basıncı:120/70, nabız:103/dk, oksijen satürasyonu: 91, ateş: 36,3'idi. WBC:48700, nötrofil:29700, monosit:4400, T.Bil:4,62, D.Bil:0,95, LDH:623, ürik asit:10,84, K:5,6, P:5,93, Ca:8,83, Üre:58, Kre:1,5, D- dimer:3800, CRP: 13,7, prokalsitonin: 0,27 saptandı. Piperasilin-tazobactam başlandı. EKG'de sinüs ritmi, 5 atımlık dar QRS'li düzenli aralıklı taşikardi atağı(SVT?) saptandı. Ekokardiyografide EF: %25, LV global diskinezi, 1. derece TY ve MY, plevral efüzyon saptandı. Metoprolol 25 mg, spironolakton 25 mg, furosemid ve enoxaparin önerildi. ABY ve hiperkalemi nedeniyle spironolakton başlanmadı. Anürik seyreden hipervolemik hastaya, hipotansif olması nedeniyle diüretik uygulanamadı. Ürikoliz başlandı. BFT progresyonu devam eden hastanın, inotrop desteğinde 2 seans hemodiyaliz sonrasındaki takiplerinde idrar çıkışı mevcut olup IV hidrasyon eşliğinde furosemid planlandı. Lökositozu ve anemisi olan hastaya kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı ve yaşa göre hiperselüler kemik iliği ile uyumlu bulundu. Skrotal ödem gelişen hastadan skrotal ve üriner USG istendi. Üriner USG olağan saptandı. Skrotal USG'sinde; bilateral intraskrotal sıvı miktarında hafif artış, her iki skrotumda ve subkutan yumuşak dokuda diffüz kalınlaşma/ödem ve bilateral peritestiküler heterojenite izlendi. Eksizyonel LAP biyopsisi amaçlı çekilen yüzeyel doku USG'sinde sağ aksillada en büyüğü 2,5x1,2 cm, sol aksillada en büyüğü 4x1,3 cm boyutunda korteksleri kalınlaşmış daha küçük boyutta olanlar ise yuvarlak görünümde LAP'lar izlendi. Hastaya aksiler lenf nodu eksizyonel biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucunda reaktif lenfoid hiperplazi saptandı. Hipotansif seyri devam eden hastaya dobutamin başlandı. AKG'sinde pH:7,48, pCO2:54,1, HCO3:38.4 olması üzerine diazomid başlanıp 2 saat aralıklarla NIMV planlandı. İlk NIMV sonrası pCO2 geriledi. Taşikardik(140/dak) olması ve EKG'de HVYAF saptanması üzerine PAF atakları nedeniyle antikoagülan tedavisi 2*1 ve SVT nedeniyle 1 ampul digoksin yapılarak devamında digoksin 0.25 mg olarak idame edildi. Babasında hemakromatozis öyküsü olan hastadan primer hemakromatozis açısından HFE geni bakılmış olup, klinik ile ilişkili bilinen patolojenik mutasyon saptanmadı. Ferritin>500 olan hastaya 2*1 desiferal verilerek devamında haftada bir verilmesi planlandı. Kardiyak MR'ı demir birikimi ile uyumlu, sol ve sağ ventrikül global ağır hipokinezik, bilateral plevral sıvı, dilate atriyum ve karaciğerinde demir birikimi saptandı. Tedavi zofenopril 15 mg, karvedilol 1*6,25 mg, furosemid tablet, spironolakton 1*1, enoksaparin 1*1, digoksin 1*1/2 olarak düzenlendi. Vakamız konjenital diseritropoetik anemi tanılı olup

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

çoklu kan transfüzyonu öyküsü mevcuttu. Çoklu kan transfüzyonu öyküsü ve transferini yüksek, kalp yetmezliği olan hastalarda sekonder hemokromatozis ayırıcı tanıda aklımızda bulunmalıdır.

SİRKÜMFLEKS ARTER ANOMALİSİ OLAN AKUT POSTERİOR MİYOKARD ENFARKTÜSLÜ OLGUNUN BAŞARILI REPERFÜZYONU

¹ABDULLAH KADİR DOLU, ¹FİLİZ AKYILDIZ AKÇAY

¹İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ/İZMİR

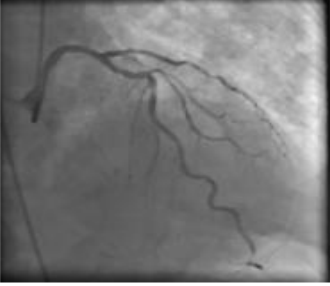
GİRİŞ: Koroner anjiyografilerin %0,6-1,5'unda koroner arter anomalileri tespit edilmektedir. Sirkumfleks (Cx) arterin çıkış anomalisi nispeten yaygın (insidansı yaklaşık %0,45) görülmektedir. Koroner arter anomalileri çoğunlukla benign ve asemptomatik seyir gösterirler. Öte yandan bazen hayatı tehdit edici durumlara neden olabilirler. Biz, akut posterior miyokard enfarktüsü nedeniyle hospitalize ettiğimiz ve sağ sinüs valsaldan köken alan Cx arterine başarılı perkütan koroner girişim uyguladığımız bir olguyu sunacağız. **OLGU** 75 yaşında erkek hasta acil servise göğüs ve sırt ağrısı şikayeti ile başvurdu. Kronik hastalığı yoktu. Risk faktörü olarak sigara öyküsü (1 paket/gün) bulunmaktaydı. Fizik muayenesinde hasta takipneik idi ve bilateral orta zona kadar raller mevcuttu. Elektrokardiyografide ventriküler taşikardi görülen hastanın kardiyoversiyon sonrası çekilen elektrokardiyografisinde V7-8-9 derivasyonlarında ST-segment yüksekliği görüldü (Şekil-1) ve hasta akut posterior miyokard enfarktüsü tanısı ile kateter laboratuvarına elektif entübe edilerek alındı. Koroner anjiyografide sol diyagnostik kateter ile sol ön inen arterin tek başına sol sinüs valsaldan çıktığı görüldü (Şekil-2). Sağ koroner arter ise sağ sinüs valsaldan çıkarken, Cx arterinin de sağ koroner arterin hemen yanından çıktığı görüldü (Şekil-3). Cx arteri sağ amplatz-1 guiding kateter ile kanüle edildi ve Cx arterinin total tıkalı olduğu izlendi (Şekil-4). Lezyona 3,0*24 mm ilaç salınımlı stent implante edilerek reperfüzyon sağlandı (Şekil-4) ve işlem sonrası hastanın takibine koroner yoğun bakım ünitesinde devam edildi. **TARTIŞMA** Cx arterinin sağ sinüs valsaldan köken alması koroner anomaliler içerisinde sık görülen bir anomalidir. Sağ sinüs valsaldan çıkan Cx arterlerinin ateroskleroz oluşumu açısından daha yüksek riske sahip olduğu gösterilmiştir. Bu bağlamda bu hastalar kronik koroner sendrom ya da akut koroner sendrom klinikleriyle karşımıza çıkabilirler ve bu hastalara koroner anjiyografi yapılması gerekebilir. Koroner anjiyografi işlemi sırasında bu koroner anomalinin farkına varılmaması özellikle acil reperfüzyon gereken hastalarda yapılan işlemin uzamasına, reperfüzyonun gecikmesine ve dolayısıyla olumsuz sonuçlanımlara neden olabilir. Bununla beraber işlem sırasında uygun kateter seçimi de bu hastalarda işlem süresinin kısalması ve işlem başarısının artması açısından büyük öneme sahiptir. **SONUÇ** ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü geçiren ve Cx arterinin görüntülenemediği durumlarda, Cx arterinin sağ sinüs valsaldan çıkabileceği ve bu arterin görüntülenmesinde sağ amplatz kateterin kanülasyon için uygun bir tercih olabileceği akılda tutulmalıdır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

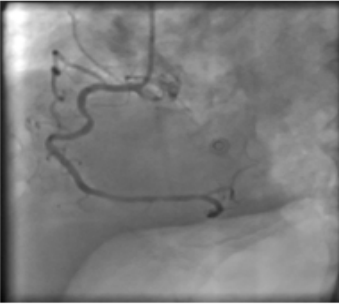
Şekil-1



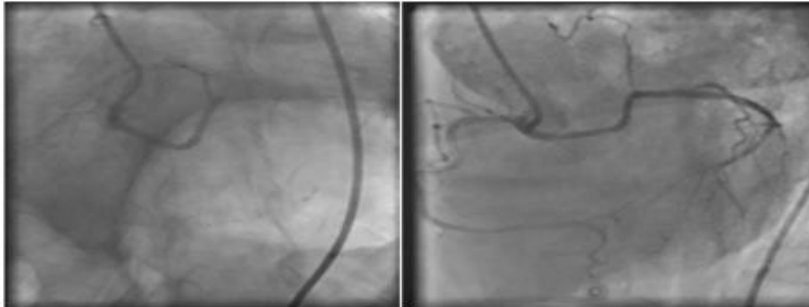
Şekil-2



Şekil-3



Şekil-4



COVID-19 ENFEKSİYONU NEDENİ İLE YOĞUN BAKIMDA MEKANİK VENTİLATÖRE BAĞLI HASTALARDA RADYOLOJİK KARDİYOVASKÜLER BELİRTEÇLERİN YOĞUN BAKIMDA KALMA SÜRESİ VE MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

¹FUAT POLAT, ¹MEHMET DOĞRU, ¹İSMAİL ATEŞ

¹ŞİŞLİ KOLAN INTERNATIONAL HOSPİTAL, İSTANBUL

AMAÇ: Kardiyovasküler hastalıkların ve kardiyovasküler hastalıklar için klinik risk faktörlerinin Covid-19 hastalarının mortalitesini artırdığı bilinmektedir. Yoğun bakım hastalarında yapılan toraks BT incelemesinde izlenen kardiyovasküler belirteçlerin Covid-19 mortalitesi ile ilişkisi ise araştırılmamıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Covid-19 enfeksiyonu nedeni ile yoğun bakım ünitesinde invaziv mekanik ventilasyonla takip edilen 96 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların temel karakteristik özellikleri ile birlikte yoğun bakım yatışı öncesi yapılan toraks BT incelemesi retrospektif olarak analiz edildi. Toraks BT'de koroner kalsifikasyon, aortik kalsifikasyon, kardiyotorasik oran, epikardiyal yağ kalınlığı ve perikardiyal sıvı dansitesi incelendi. Çalışmanın birincil sonlanımı torax BT de incelenen kardiyovasküler bulguların yoğun bakım yatış süresi ve mortalite ile ilişkisini belirlemektir.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması $72 \pm 10,5$ 'ti ve %33 kadın cinsiyet mevcuttu. Hastaların tümü favipravir ve en az günde tek doz antikoagülan tedavi aldı. Ortalama yoğun bakım süresi 11 gündü (1-37). 96 hastanın %21,9'u yoğun bakım sürecinde öldü. Yoğun bakım yatış süresi ile epikardiyal yağ kalınlığı arasında pozitif anlamlı korelasyon saptandı (Korelasyon katsayısı r: 0.65). Lineer regresyon analizinde epikardiyal yağ kalınlığında her bir birim artışın yoğun bakım süresini 2,7 gün artırdığı saptandı ($R^2=0.42$, $p<0,001$). Perikardiyal sıvı dansitesi, koroner kalsifikasyon, aortik kalsifikasyon ve kardiyotorasik oran ile yoğun bakım süresi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Lojistik regresyon analizinde toraks BT'de incelenen kardiyovasküler bulgulardan hiçbiriyile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

SONUÇLAR: Yoğun bakımda İnvaziv mekanik ventilasyonla takip edilen Covid-19 hastalarında Torax BT'de bakılan epikardiyal yağ kalınlığı ile yoğun bakım yatış süresi anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Mortalite ile toraks BT'de incelenen kardiyovasküler bulgular arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

20. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

EFFECT OF RADIOLOGICAL CARDIOVASCULAR MARKERS ON ICU STAY AND MORTALITY IN PATIENTS FOLLOWED UP WITH MECHANICAL VENTILATOR IN INTENSIVE CARE DUE TO COVID-19 INFECTION

OBJECTIVE: It is known that cardiovascular diseases and clinical risk factors for cardiovascular diseases increase the mortality of Covid-19 patients. The relationship between cardiovascular markers observed in thorax CT examination performed in intensive care patients and Covid-19 mortality has not been investigated.

MATERIALS AND METHODS: 96 patients who were followed up with invasive mechanical ventilation in the intensive care unit due to Covid-19 infection were included in the study. The basic characteristics of all patients and the thorax CT examination performed before intensive care unit (ICU) admission were analyzed retrospectively. Coronary calcification, aortic calcification, cardiothoracic ratio, epicardial fat thickness and pericardial fluid density were examined in thorax CT. The primary outcome of the study was to determine the relationship between cardiovascular findings examined on thorax CT and mortality and length of stay in the ICU.

RESULTS: The mean age of the patients was 72 ± 10.5 , and 33% were female. All patients received favipiravir and at least once-daily anticoagulant therapy. The mean duration of intensive care was 11 days (1-37). 21.9% of 96 patients died during the ICU. A positive significant correlation was found between the length of stay in the intensive care unit and epicardial fat thickness (correlation coefficient $r: 0.65$). In the linear regression analysis, it was determined that each unit increase in epicardial fat thickness increased the intensive care unit duration by 2.7 days ($R^2=0.42$, $p<0.001$). No significant correlation was found between pericardial fluid density, coronary calcification, aortic calcification and cardiothoracic ratio and duration of ICU. In logistic regression analysis, no significant correlation was found between any of the cardiovascular findings examined in thorax CT and mortality.

CONCLUSIONS: Epicardial fat thickness measured in Thorax CT was found to be significantly associated with the length of stay in the ICU in Covid-19 patients followed up with invasive mechanical ventilation in the intensive care. No significant correlation was found between mortality and cardiovascular findings examined in thorax CT.

COVID 19 M RNA AŞISI SONRASI OLUŞAN MYOKARDİTİN MR GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

1ERKAN ŞAHİN

1İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDİCALPARK HASTANESİ RADYOLOJİ AD.

GİRİŞ VE AMAÇ: Covid 19 hastalığına karşı aşılama halk sağlığı için hayati önemli ve faydalıdır. Ancak aşılar potansiyel risk taşıyabilirler. Bu çalışmanın amacı Covid 19 m RNA aşısı sonrası gelişen Myokardit olgularının kardiyak MRG bulgularını sunmaktır. **GEREÇ VE YÖNTEM:** Bu retrospektif çalışmada merkezimizde 1 ocak 2021 – 31 aralık 2021 tarihleri arasında Covid m RNA aşısı sonrası myokardit şüphesi ile kardiyak MRG inceleme yapılan 11 hasta değerlendirildi. Olguların tamamında bilinen bir hastalık ve daha önce geçirilmiş Covid 19 anamezi yoktu. Görüntülerin tamamında T1, T2 haritaları, erken ve geç gadolinyum görüntüler ve difüzyon imajlar mevcuttu. Görüntüler değerlendirilirken Lake Louise kriterleri kullanıldı.

BULGULAR: 11 hastanın 4 ünde myokardit bulguları görüldü. Olguların 3 ü erkek 1 i kadın idi yaş ortalamaları 23 idi. Tüm vakalarda bulgular 2. Doz aşısı sonrası ortaya çıkmıştı. MRG görüntülerinde T2 sekanslarda ödem, erken ve geç kontrastlı görüntülerde patoloji mevcuttu.

SONUÇ ve ÖNEM: Covid 19 m RNA aşısı ve myokardit riski arasında olası pozitif bir ilişki olduğunun farkında olunmalıdır(1). MRG ile tanı rahatça konulabilir.

1 Chelala L, Jeudy J, Hossain R, Rosenthal G, Pietris N, White CS. Cardiac MRI Findings of Myocarditis After COVID-19 mRNA Vaccination in Adolescents. AJR Am J Roentgenol. 2022 Apr;218(4):651-657. doi: 10.2214/AJR.21.26853. Epub 2021 Oct 27. PMID: 34704459.