

21. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi

05-07 Mayıs 2023
Grand Hotel Ontur
Çeşme

www.hkhk2023.org



21. ULUSAL
HİPERTANSİYON
VE
KARDİYOVASKÜLER
HASTALIKLAR
KONGRESİ

05-07 MAYIS 2023
Grand Hotel Ontur
Çeşme

Dijital Bildiri Kitabı

ISBN: '978-625-6443-05-1'

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	3
KURULLAR	4
BİLİMSEL PROGRAM.....	5
KONUŞMA METİNLERİ.....	13
BİLDİRİ ÖZETLERİ	19

KURULLAR

Başkan

Prof. Dr. İstemihan TENGİZ

Sekreter

Prof. Dr. Ertuğrul ERCAN

Bilimsel Kurulu

Prof. Dr. Nezihi Barış
Prof. Dr. Hüseyin Bozbaş
Prof. Dr. Gökhan Kahveci
Prof. Dr. Hakan Karpuz
Prof. Dr. Levent Korkmaz
Prof. Dr. A. İstemi Nalbantgil
Prof. Dr. Barış Ökçün
Prof. Dr. M. Remzi Önder
Prof. Dr. M. Remzi Önder
Prof. Dr. Shwan O. Amen
Doç. Dr. Abbasali Abbasaliyev
Doç. Dr. Emin Alioğlu
Doç. Dr. İsmail Ateş
Doç. Dr. Cihan Altın
Doç. Dr. Devrim Bozkurt
Doç. Dr. Kudret Keskin
Doç. Dr. Ebru Özpelit
Doç. Dr. M. Emre Özpelit
Doç. Dr. Ahmet Taştan
Doç. Dr. Uzeyir Rahimov
Doç. Dr. Uğur Önsel Türk
Doç. Dr. E. İpek Türkoğlu

BİLİMSEL PROGRAM

05 Mayıs 2023, Cuma			
A Salonu		B Salonu	
	KV ALANDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI VE GELECEK PERSPEKTİF Oturum Başkanları: Dr. M. Remzi Önder, Dr. A. İstemi Nalbantgil		ULUSLARARASI HİPERTANSİYON KURSU Moderatör: Dr. Hakan Karpuz
13:30 - 13:45	Kardiyovasküler Alanda Fonksiyonel Tıp ve Akılcı İlaç Kullanımı Dr. Zülfikar Daneoğlu	14:00 - 14:45	Hipertansiyonun Tanısı ve Sınıflandırılması Dr. Necla Özer
13:45 - 14:00	Günlük Kardiyoloji Pratiğinde Giyilebilirler ve Dijital Araçlar Dr. Özge Turgay Yıldırım	14:45 - 15:30	Hipertansiyon ve Hedef Organ Hasarı Dr. Mustafa Arıcı
14:00 - 14:15	AF Antikoagülan Tedavide Yeni Yolak ve Ajanlar Dr. Uğur Önsel Türk	15:30 - 16:00	Kahve Arası
14:15 - 14:30	Endokrinolog Gözüyle SGLT-2 İnhibitörleri Dr. Ali Saklamaz	16:00 - 16:45	Hipertansif Hastaların Değerlendirilmesi: KB veya Total KV Risk Değerlendirmesi? Dr. Hakan Karpuz
14:30 - 14:45	Kahve Arası	16:45 - 17:30	Yaşam Tarzı Değişiklikleri ve İlaç Tedavisi Kararı Dr. Erdal Belen
	LİPİD VE ATEROSKLEROZ OTURUMU Oturum Başkanları: Dr. Lale Koldaş, Dr. Sema Güneri		
14:45 - 15:00	Asemptomatik Diyabetik Hastalarda Kardiyovasküler Hastalık için Hangi Tarama Testlerini Yapalım? Dr. Emin Alioğlu		
15:00 - 15:15	Genç Yaş Ateroskleroza: Sık Görülen Risk Faktörleri? Dr. Shwan O. Amen		
15:15 - 15:30	Ateroskleroz için RNAi Tabanlı Yeni Tedaviler Dr. Öner Özdoğan		
15:30 - 15:45	Koroner Arter Hastalığında IVUS-OCT'nin Güncel Yeri Dr. Mustafa Zungur		

ULUSAL KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR DERNEĞİ
21. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi
05-07 Mayıs 2023 Grand Hotel Ontur-Çeşme

15:45 - 16:00	MINOCA Sendromu: AMI ama Koroner Anjiyografi Neredeyse Normal! Dr. Cenk Ekmekçi		
16:00 - 16:15	Tartışma		
16:15 - 16:30	Kahve Arası		
	SAĞLIK SEKTÖRÜNDE SANAYİNİN ROLÜ Oturum Başkanı: Dr. Begüm Tezel		
16:30 - 16:45	Tıbbi Tanıtımda Dijital İnovasyon Begüm Tezel		
16:45 - 17:00	Sağlık Sanayisinin Sektörden Beklentileri Sena M. Çeltikçilioğlu		
17:00 - 17:15	Sağlık Sektöründe Proje Geliştirme Suat Eriş		
17:15 - 17:30	Sağlık Sanayisinde Gelecek Perspektif Berk Tümen		
17:30 - 17:45	Kahve Arası		
17:45 - 18:00	Açılış Töreni Konuşmacılar: Dr. M. Remzi Önder, Dr. İstemihan Tengiz		

06 Mayıs 2023, Cumartesi					
A Salonu		B Salonu		C Salonu	
	HİPERTANSİYON OTURUMU Oturum Başkanları: Dr. M. Francesco Fici, Dr. Filiz Özerkan Çakan		ULUSLARARASI HİPERTANSİYON KURSU Moderatörler: Dr. Guido Grassi, Dr. Reinhold Kreutz	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 1 Oturum Başkanı: Özge Turgay Yıldırım	
09:00 - 09:15	Uyku Apne Sendromu ve Dirençli Hipertansiyonda Yeni Oral Aperey Dr. Bilkay Karaman Emre	09:00 - 09:45	Hipertansiyon Değerlendirmesi: Ofis, Ev veya AKBM Ölçümleri? Dr. Guido Grassi	10:00 - 10:07	SB2 - Akut Koroner Sendromlu Hastalarda FIB-4 İndeksi, Zirve Troponin Düzeyinin Güçlü Bir Ön Gördürücüsüdür <u>Hüseyin Durak</u> , Elif Ergül
09:15 - 09:30	RAAS'ın Ötesinde Yeni Antihipertansif İlaçlar Dr. Selma Kenar Tiryakioğlu	09:45 - 10:30	Yaşlı Hastalarda Hipertansiyon Dr. Philippe van de Borne	10:07 - 10:14	SB4 - Düzgün ve Ülsere Plaklı Asemptomatik Karotis Arter Stenozu Hastalarının Ayırt Edilmesinde Anjiyogenez İlişkili Gen Ekspresyon Düzeylerinin Rolü <u>Ceyda Çolakoğlu Bergel</u> , Işıl Ezgi Eryılmaz, Atif Yolgösteren, Ünal Egeli, Bilge Arıöz, Başak Erdemli Gürsel, Murat Biçer, Gülşah Çecener, Mustafa Tok
09:30 - 09:45	Kronoterapi: Antihipertansif İlaçların Yatmadan Önce Uygulanması Hasta Sonuçlarını İyileştirir Mi? Dr. Rahman Bilal Gediz	10:30 - 10:45	ESH'nin Hipertansiyon Uzmanı Olarak Nasıl Tanınırsınız? Dr. Guido Grassi	10:14 - 10:21	SB3 - Koroner Anjiyografi Yapılan Stabil Angina Pektoris Hastalarında Syntax 1 Skoru Sol Atrial Volum İndeksi Artışıyla Sol Ventrikül Yapı ve Fonksiyonlarından Bağımsız Olarak İlişkilidir <u>Umut Uyan</u> , Nadir Emlek
09:45 - 10:00	Kemo/immüno/Radyoterapi Kaynaklı Hipertansiyonun Yönetimi Dr. Habil Yücel	10:45 - 11:00	Kahve Arası	10:21 - 10:28	SB5 - Woven Koroner Arter Anomalisi - Akut Koroner Sendromlu Hastaya Başarılı RCA Girişimi <u>Caner Topaloğlu</u>

09:45 - 10:00	Tartışma	11:00 - 11:45	Tedaviye Ne Zaman Başlanır? Herkes için Kombinasyon Tedavisi Mi? Dr. Reinhold Kreutz	10:28 - 10:35	SB6 – Sağ Ventrikül Serbest Duvarının İntramiyokardiyal Diseke Hematomu Oktay Şenöz, İlhan Koyuncu, Yusuf Demir, Ferhat Siyamend Yurdam
10:15 – 10:30	Kahve Arası	11:45 - 12:30	Diyabet ve/veya Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Terapötik Strateji Dr. Roberto Robles	10:35 - 10:42	SB7 – Akut Myokard İnfaktüs Tanılı Hastalarda Hastane İçi Mortalite ile Ortalama Trombosit Hacmi Arasındaki İlişki Perihan Varım
10:30 - 11:20	UYDU SEMPOZYUM - 1  AKS'de Yaşam Boyu Tedavinin Yeniden Değerlendirilmesi Dr. Taner Şeker Dr. Tolga Onuk	12:30 - 12:45	Closing Ceremony & Certification	10:42 - 10:49	SB8 – Yüksek Kan Basıncı Kontrol Edilebilirlik Tahmininde "Soğuk El" Şahbender Koç
	GÖRÜNTÜLEME OTURUMU Oturum Başkanları: Dr. M. Ceyhan Ceyhan, Dr. Bahar Boydak	12:45 - 14:00	Öğle Yemeği	10:49 - 10:56	Tartışma
11:30 – 11:45	Klinik Pratikte Ekokardiyografi ile Sol Ventrikül Dolu Basınçları Nasıl Değerlendirilir? Dr. Ebru Özpelit		ULUSLARARASI HİPERTANSİYON KURSU Moderatörler: Dr. Guido Grassi, Dr. Reinhold Kreutz		
11:45 – 12:00	Ejeksiyon Fraksiyonunun Ötesinde Sol Ventrikül Fonksiyonunun Değerlendirilmesi? Dr. Ziya Gökalg Bilgel	14:00 - 14:45	Hipertansiyon Değerlendirmesi: Ofis, Ev veya AKBM Ölçümleri? Dr. Guido Grassi		SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 2 Oturum Başkanı: Özge Turgay Yıldırım
12:00 - 12:15	Girişimsel İşlemler için 3D/4D EKO ve MRI/CT Dr. Murat Tümüklü	14:45 - 15:30	Yaşlı Hastalarda Hipertansiyon Dr. Philippe van de Borne	13:30 - 13:37	SB9 – Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü Yan Etkisi ile Gelişen Hiponatremi Vakası Özge Copkiran, Şermin Şenel Çoban

ULUSAL KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR DERNEĞİ
21. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi
05-07 Mayıs 2023 Grand Hotel Ontur-Çeşme

12:15 - 12:30	Tartışma	15:30 - 16:00	Kahve Arası	13:37 - 13:44	SB12 – Ulnar Arter Yaralanmasının Tetiklediği Akut İnferiyor Miyokart İnfarktüsü Vakası ve Başarılı Yönetimi Emrah Yeşil, Cuma Yeşildaş, <u>Mehmet Aral Uygur</u>
12:30 - 13:30	Öğle Yemeği	16:00 - 16:45	Tedaviye Ne Zaman Başlanır? Herkes için Kombinasyon Tedavisi Mi? Dr. Reinhold Kreutz	13:44 - 13:51	SB13 – Bir Olgu Üzerinden Masif Pulmoner Emboliye ve Derin Ven Trombozuna Kateter Temelli Kombine Yaklaşım <u>Sefa Gül</u>
13:30 - 14:20	UYDU SEMPOZYUM – 2  Hipertansiyon ve Dislipidemi: Tanıyoruz ve Tedavi Ediyoruz Dr. Hakan Karpuz	16:45 - 17:30	Diyabet ve/veya Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Terapötik Strateji Dr. Roberto Robles	13:51 - 13:58	SB14 – Yoğun Bakımda Kardiyak İlaçlarla Zehirlenme Deneyimlerimiz Ayşe Ayyıldız, <u>Özge Turgay Yıldırım</u> , Fatih Alper Ayyıldız
	KALP YETMEZLİĞİ OTURUMU Oturum Başkanları: Dr. Nezih Barış, Dr. Abbasali Abbasaliyev	17:30 - 17:45	How to be recognized as a Hypertension Specialist of the ESH? Dr. Guido Grassi	13:58 - 14:05	SB15 – Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Hemogloblin/Kreatinin Oranı ile Geç Stent Trombozu Arasındaki İlişki <u>Mevlüt Demir</u>
14:30 - 14:45	Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği Tedavisinde Yeni Görüşler Dr. Berkay Ekici	17:45 - 18:00	Closing Ceremony & Certification	14:05 - 14:12	SB16 – Evre I Esansiyel Hipertansiyon Hastalarında Sol Ventrikül Diyastolik Disfonksiyonu ile Sistemik İmmün İnflamatuvar İndeks Arasındaki İlişki Nail Burak Özbeyaz, Gökhan Gökalp, <u>Faruk Aydınyılmaz</u> , Haluk Furkan Şahan, Engin Algül
14:45 - 15:00	Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu ile Kalp Yetmezliği Tedavisinde Son Gelişmeler Dr. Cihan Altın			14:12 - 14:19	SB17 – Diabetes Mellitusun Non-Dipper Hipertansiyon Hastaları Üzerine Prognostik Etkisi <u>Güneş Melike Doğan</u> , Hakan Kilci
15:00 - 15:15	Multimorbid Kalp Yetmezliği Sendromu Dr. Devrim Bozkurt			14:12 - 14:19	Tartışma

15:15 - 15:30	Kalp Yetmezliğinin Farmakolojik Tedavisinde Nöromodülasyonun Ötesinde Ne Var? Dr. İlker Gül
15:30 - 15:45	Tartışma
15:45 - 16:00	Kahve Arası
16:00 - 16:50	UYDU SEMPOZYUM – 3  RECORDATI Hipertansiyon Tedavisinde Lerkanidipin ve Enalapril + Lerkanidipin Kombinasyonunun Faydaları Dr. İlker Gül
	KARDİYOVASKÜLER ALANDA TARTIŞMALI KONULAR OTURUMU Oturum Başkanı: Dr. Atilla Bitigen
17:00 - 17:15	Vazovagal Senkop: Nasıl Değerlendirme Yapalım? Nasıl Yönetelim? Dr. Uğur Önsel Türk
17:15 - 17:30	Elektrokardiyogram ve Ani Kardiyak Ölüm Dr. E. İpek Türkoğlu
17:30 - 17:45	Leadsiz Kalp Pili ve İletim Sistemi Pacing'i: Avantajları ve Dezavantajları? Dr. Evrim Şimşek
17:45 - 18:00	Renal Denervasyonun Kardiyak Etkileri Dr. Çetin Alak
18:00 - 18:15	Tartışma

07 Mayıs 2023, Pazar	
	GİRİŞİMSEL KARDİYOLOJİ OTURUMU Oturum Başkanı: Dr. Oğuz Yavuzgil
09:00 – 09:15	Optimal Bifürkasyon Tedavi Stratejisinin Belirlenmesi Dr. Ahmet Taştan
09:15 – 09:30	PCI Sonrası Hipotansiyon Yönetimi Dr. M. Burak Özen
09:30 – 09:45	LAA Kapatılmasında Yeni Kavramlar Dr. Barış Kılıçaslan
09:45 – 10:00	KTO Girişimleri İçin İpuçları ve Püf Noktaları Dr. Sefa Gül
10:00 – 10:15	Tartışma
10:15 – 10:30	Kahve Arası
	KARŞIT GÖRÜŞ OTURUMU Oturum Başkanları: Dr. Ertuğrul Ercan, Dr. İstemihan Tengiz
	ISCHEMIA ve FAME-3 Çalışmalarının Sonuçları Işığında Kararlı Anjinalı Hastalarda;
10:30 – 10:40	Lezyon Ciddi Bile Olsa Öncelikle Medikal Tedavi Denerim Dr. Ayşegül Türkoğlu Pehlivanoğlu
10:40 – 10:50	Lezyon Ciddi ise Doğrudan Girişimsel Tedaviyi Tercih Ederim Dr. M. Humayun Kakar
	Koroner Lezyon Ciddiyetini DeğerlendirilmesindeDaha Güvenilirdir.
10:50 – 11:00	Miyokardiyal Perfüzyon Sintigrafisi Dr. Ufuk Eryılmaz
11:00 – 11:10	Kardiyak BT-FFR Dr. İbrahim Altun
	Akut Koroner Sendrom Nedeniyle Stent Implante Edilmiş Hastada 1 Ay Sonra DAPT’de De-Eskalasyon;
11:10 – 11:20	Yapılmalı Dr. Mustafa Doğduş
11:20 – 11:30	Yapılmamalı Dr. Saadet Avunduk
	Kalıcı AF’si Olup Daha Önce Major GIS Kanaması Geçiren Bir Hastaya;

ULUSAL KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR DERNEĞİ
21. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi
05-07 Mayıs 2023 Grand Hotel Ontur-Çeşme

11:30 - 11:40	Oral Antikoagülasyon Öneririm Dr. Aykan Çelik
11:40 - 11:50	LAA Kapama Öneririm Dr. Uğur Karagöz
11:50 - 12:00	Tartışma

KONUŞMA METİNLERİ

ENDOKRİNOLOG GÖZÜYLE SGLT2 İNHİBİTÖRLERİ

Ali Saklamaz

İzmir Ekonomi Üniversitesi Medicalpoint Hastanesi

Teknolojinin ilerlemesi ile dijitalleşen dünya, hayatımıza birçok kolaylığı getirmesine rağmen insan sağlığı konusunda olumsuz etkileri olmuştur. İnsan yaşamında hareketin azalması, yüksek kalorili besinlerin tüketiminin artması obezite ve dolayısıyla Tip 2 diabetes mellitus (DM) prevalansını arttırmıştır. 2013 de Türkiye de yaklaşık 7 milyon DM hastası varken, 2035 de bu sayının 11,5 milyonu geçmesi beklenmektedir. Artış oranı %67'dir. Tip 2 DM artışı kardiyovasküler/serebrovasküler hastalıkların görülme sıklığının artmasına da yol açmaktadır. Dolayısıyla DM hastaların KKY ve mortalite riski de yüksektir.

Son yıllarda Tip 2 DM hastalarının kan şeker regülasyonu için sodyum-glikoz kotransporter 2 inhibitörleri (SGLT2i) kullanıma sunulmuştur. 2008 yılından sonra DM ile ilgili ilaçların kardiyovasküler etkileri ile ilgili çalışmalar yapılmaya başlandı. SGLT2-İ grubu bazı ilaçların hem kardiyovasküler hem de renal protektif etkileri gösterilmiştir. SGLT2-i grubu ilaçlar renal proksimal tubülde SGLT2 reseptörlerini inhibe ederek glikoz ve sodyum geri emilimini engellemektedirler. Bu etki ile idrarla glikoz, sodyum ve dolayısıyla osmotik diürece yol açmaktadır.

Çalışmalarda SGLT2-i kullanan hastalarda kemik dansitesinde de azalma saptanmıştır. Kanagliflozin ile kemik kırığı insidansında artış, empagliflozin ve dapagliflozin de kemik dansitesinde azalma gösterilmiştir. Bununla beraber SGLT2-i verilen hastaların eş zamanlı kullandıkları diüretiklerin ve antihipertansif ilaçların da doz ayarı gerekir. Hipotansiyon ve senkopa yol açarak düşmeye ve kafa travmaları ve kemik kırılmalarına yol açabilir.

Kanagliflozin ile yapılan ilk çalışmalarda alt ekstremitte amputasyonlarında 2 kat artış erken sonuçlarda ileri sürülmüştür. En son geniş çalışmalarda ve iyi monitörize edildiğinde amputasyon oranının ilk oran kadar yüksek olmadığı saptanmıştır. Diyabetik ayak yarası, periferik arter hastalığı ve ekstremitte amputasyonu olan hastalarda dikkat edilmesi gerekir.

Tip 2 DM hastalarında başlangıç hiperglisemi düzeyi ile orantılı olarak A1c seviyelerinde % 0.4-1.1 arasında, kiloda da yaklaşık 3 kg kadar düşüş gözlenmiştir. SGLT2i hipoglisemi yapmasa bile bu hastaların eş zamanlı kullandıkları sülfanilüre, glinid ve insülin tedavilerinde doz azaltması yapılmaz ise hastalar ciddi hipoglisemi yaşayabilirler.

SGLT2-i kullanımında en önemli yan etki genital mikotik ve uriner sistem enfeksiyonlarıdır. Özellikle Tip 2 DM'li kadın hastalarda ilaç kullanımını kısıtlayıcı olabilir. Tip 2 DM hastalarında insülin direnci fizyopatolojide en önemli mekanizma olsa bile bu hastaların %18'inde ciddi insülin eksikliği gelişmesi nedeniyle kan şeker regülasyonu için insülin kullanmaları gerekir. İnsülinopenik olan bu hastalarda SGLT2i sonrası öglisemik diyabetik ketoasidoz görülebilir. Öglisemik ketoasidoz çok nadir görülse de tanı koymada geç kalınması ve tedaviye de dirençli olması nedeniyle mortalitesi yüksek bir durumdur.

Tip 2 DM hastaları tedavisinde kullanılmaya başlanan, kardiyorenal koruyuculuğu nedeniyle çok reçetelenmeye başlanan bu ilaç grubunun uzun dönem kullanımının sonuçları ile ilgili verileri merak ile bekliyoruz.

KRONOTERAPİ: ANTİHIPERTANSİF İLAÇLARIN YATMADAN ÖNCE UYGULANMASI HASTA SONUÇLARINI İYİLEŞTİRİR Mİ?

Rahman Bilal Gediz

Manisa Şehir Hastanesi

Hipertansiyon veya yüksek tansiyon, dünya çapında kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörüdür. Kan basıncını yeterince kontrol etmek, inme, iskemik kalp hastalığı ve kardiyovasküler ölüm gibi önemli kardiyovasküler olay riskini azaltır. Antihipertansif tedavinin kardiyovasküler faydalarını destekleyen klinik deneyler, öncelikle geleneksel sabah dozunu kullanır.

24 saatlik ambulatuvar izleme kullanılarak ölçüldüğünde, normal kan basıncı, gece uykusu sırasında daha düşük basınçlarla (dipper) günlük bir ritim sergiler ve bunu sabah kan basıncında bir artış veya dalgalanma izler. Olumsuz kardiyovasküler sonuç riski; kan basıncında azalma, tersine dönme veya aşırı düşme paternleri ve geceden güne yüksek kan basıncı oranları gibi tipik günlük varyasyona sahip olmayan kişilerde artar. Ek olarak, kardiyovasküler olaylar geçici olarak sabah kan basıncı artışıyla ilişkilidir.

Antihipertansif ilacın akşam dozunun, sabah dozuna göre günlük ritmi normalleştirme, 24 saatlik kan basıncını düşürme ve hipertansiyonun uzun vadeli kardiyovasküler sekellerini önlemede potansiyel olarak daha etkili olduğu öne sürülmüştür.

2022 yılında Uluslararası Hipertansiyon Derneği için sistematik bir derleme, antihipertansif ilaçların yatmadan önce dozlanmasının sonuçlar üzerindeki etkisini test eden sekiz çalışma belirledi. Sekiz çalışmanın hepsinin yanlı olma riskine sahip olduğu belirlendi ve kardiyovasküler sonuçlar için sabah ve yatmadan önce antihipertansif ilaç dozlarını karşılaştıran yalnızca iki tanesi tamamlanmış randomize çalışmalardı. MAPEC çalışması ve Hygia Chronotherapy çalışmalarının her ikisi de İspanya'da tek bir araştırma grubu tarafından yapılmış prospektif, randomize, açık etiketli, kör son nokta tasarımı çalışmalardı. 2010 MAPEC çalışması (2156 katılımcı), majör kardiyovasküler olaylarda (kardiyovasküler ölümler, miyokard enfarktüsü, iskemik inme, ve hemorajik inme) yatmadan önce tedavi grubunda sabah tedavisi grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı azalma raporladı (düzeltilmiş rölatif risk 0.33 [%95 GA 0.19–0.55]). Sonraki ve daha geniş Hygia Chronotherapy çalışması (19 084 katılımcı), sabah tedavi grubuyla (düzeltilmiş tehlike) karşılaştırıldığında yatmadan önce tedavi grubunda kardiyovasküler olaylarda (kardiyovasküler ölüm, myokard enfarktüsü, koroner revaskülarizasyon, kalp yetmezliği ve inme) önemli bir azalma bildirdi. (Düzeltilmiş zarar oranı 0.55 [%95 GA 0.50–0.61]). Birkaç uzman yorumcu, bu çalışmaların her ikisinin de yöntemlerini ve etki büyüklüklerinin akla yatkınlığını sorgulamıştır.

Yatmadan önce veya akşam antihipertansif dozunun majör kardiyovasküler sonuçlar açısından sabah dozundan daha iyi olacağı hipotezini test eden bağımsız, büyük, randomize bir araştırmaya açık bir ihtiyaç vardı. Bu sebeple 2022 yılı kasım ayında The Lancet 'te Sabah Tedavisine Karşı Akşam (TIME) çalışması yayınlandı. Bu çalışma Birleşik Krallık'ta gerçekleştirilen, hipertansiyonu olan yetişkinlerdeki randomize olağan antihipertansif tedavilerinin sabah tedavisine karşı akşam tedavisinde kardiyovasküler sonuçları karşılaştıran, büyük, pragmatik, merkezi olmayan, prospektif, randomize, açık etiketli, kör uç noktalı bir üstünlük çalışmasıydı. 5.2 yıllık medyan takip süresi boyunca ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü veya ölümcül olmayan inme nedeniyle vasküler ölüm veya hastaneye yatışın birincil bileşik sonucu açısından akşam ve sabah dozlama grupları arasında hiçbir fark saptanmadı (IQR 4.9– 5.7). Ek olarak, akşam ve sabah dozlama grupları arasında tüm nedenlere bağlı ölümlerde bir fark bulunmadı.

TIME çalışmasından elde edilen kanıtlar, çoğu hastaya kan basıncını yönetme konusunda tavsiyelerde bulunurken dozlama süresinin önemli bir husus olmaması gerektiğini göstermektedir. Bunun yerine, klinisyenler uygun ilaçları seçmeye ve kararlaştırılan tedavi planlarına uyumu desteklemeye odaklanmalıdır.

KEMO/İMMÜNO/RADYOTERAPİ KAYNAKLI HİPERTANSİYONUN YÖNETİMİ

Habil Yücel

Manisa Şehir Hastanesi

Kanser dünya çapında önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Onkolojik tedavideki gelişmeler sonucunda kanser hastalarında prognoz önceye göre önemli derece iyileşmiştir ve hastalar daha uzun yaşamaya başlamışlardır. Bununla birlikte antikanser tedavi seçenekleri ve süreleri artıkça hastalarda tedaviye bağlı kardiyovasküler sorunların sıklığı ve önemi artmaya başlamıştır. Kanserden kurtulan hastalarda tekrarlayan maligniteden sonra en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır.

Hipertansiyon ise onkolojik hastalarda en yaygın kardiyovasküler hastalıklardan biridir. Hipertansiyonun etiyojisi kemoterapi tipine, malignite tipine, yaşa ve önceden var olan komorbiditeler gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak karmaşık ve çok faktörlüdür. Hipertansiyona neden olan antikanser tedavilerin etkisi tedavi sırasında geçici olabilir veya tedaviden onlarca yıl sonra ortaya çıkabilir. Birçok kanser tedavisinin prohipertansif etkileri vardır. Bu antineoplastik ajanların hipertansiyona yol açtığı bazı mekanizmalar tanımlanmış olmasına rağmen antikanser tedavisi ile ilişkili hipertansiyonun tam patofizyolojisini ve optimal yönetimini araştırmak için daha ileri klinik öncesi ve klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bazı antikanser tedavilerinin kan basıncında akut bir artışa neden olarak önceden var olan kardiyovasküler durumların kötüleşmesine ve ciddi vakalarda hipertansiyonla ilişkili akut komplikasyonlara yol açabileceğine dikkat edilmelidir. Sonuç olarak hipertansiyon kaynaklı komplikasyonlar tedavi dozunun azaltılmasına veya potansiyel olarak hayat kurtarıcı antikanser tedavisinin kesilmesine neden olabilir ve bu da hastaların sağkalımını bozabilir.

Kemoterapi tedavisinde kullanılan angiogenesis inhibitörleri, alkileyici ajanlar ve immünsupresanlar hipertansiyona neden olabilir. Angiogenesis inhibitörlerinin en önemli yan etkisi hipertansiyondur. Ayrıca baş boyun bölgesine uygulanan cerrahi veya radyoterapi baroreflex yetersizliğine yol açarak hipertansiyona neden olabilir.

Kanser tedavisine bağlı hipertansiyon tedavisinde ilk seçenek ACE inhibitörleri veya ARB'lerdir. Bu hastalarda kan basıncı hedefinin sistolik kan basıncı <140 mmHg ve diyastolik kan basıncı <90 mmHg'ın altında olması sınıf 1 öneridir. Sistolik kan basıncını <130 ve diyastolik kan basıncını <80 altına düşürmek ise sınıf 2b öneridir. Kombinasyon tedavisinde ise ACE inhibitörü veya ARB'ye dihidropiridin grubu KKB eklenmesi tavsiye edilir. Sistolik kan basıncı ≥ 160 mmHg ve diyastolik kan basıncı ≥ 100 mmHg üzerine çıktığında hızlı kan basıncı kontrolü ve kombinasyon tedavisinin tercih edilmesi önerilir. Sistolik kan basıncı ≥ 180 mmHg ve diyastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg üzerine çıktığında ise kan basıncı kontrol altına alınmaya kadar (sistolik kan basıncı <160 mmHg ve diyastolik kan basıncı <100 mmHg olması) hipertansiyon ilişkili kanser tedavisine ara verilmesi önerilir. Kanser tedavisi ilişkili dirençli hipertansiyonda ilave olarak spironolakton, oral veya transdermal nitrat ve/veya hidralazin kullanılabilir (sınıf 2a öneri). Yüksek sempatik tonus, stres ve/veya ağrı bulguları olan hastalarda karvedilol veya nebivolol gibi beta blokerler verilebilir.

ELEKTROKARDİYOGRAM VE ANİ KARDİYAK ÖLÜM

Ebru İpek Türkoğlu

İzmir Kemalpaşa Devlet Hastanesi

Ani kardiyak ölüm (AKÖ), semptomların başlamasından itibaren 1 saat içinde (tanık olmadığı durumlarda bu süre 24 saate kadar uzatılabilir) kardiyak sebeplere bağlı gelişen doğal ölüm olarak tanımlanır. AKÖ genellikle ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon sonucu gelişir ve altta yatan sebep yaşa göre değişiklik gösterir. Gençlerde daha çok kardiyomiyopati ve kalıtsal iyon kanal defektleri gibi primer aritmik hastalıklar ön plandayken 35 yaş üzeri grupta koroner arter hastalığı en önemli sebep olarak karşımıza çıkar. Kardiyak ölümlerin yaklaşık yarısı AKÖ olarak gelişir ve sonuçları katastrofik olabildiğinden, bunu önlemek için risk altındaki bireyleri belirlemek önem taşır, ancak metodoloji konusunda bazı fikir ayrılıkları vardır. Elektrokardiyogram (EKG), hekimler arasında bilinirliği yüksek, kolay uygulanabilir, ucuz bir tetkiktir ve AKÖ ile ilişkili birçok hastalığı tanıma potansiyeline sahiptir. Gençlerdeki AKÖ sebeplerinin başında gelen kardiyomiyopatiler (hipertrofik veya aritmojenik), uzun veya kısa QT sendromları, kardit gibi yapısal ve elektriksel kalp hastalıkları EKG ile tanınabilir. Benzer şekilde 35 yaş üzeri grupta da EKG iskemik kalp hastalıkları için ipuçları sunabilir. Günümüzde EKG hala AKÖ için risk belirlemede çok önemli bir yere sahip olmakla birlikte diğer yöntemlerle kombine olarak kullanılması risk altındaki bireylerin daha etkin belirlenmesini sağlayacaktır.

BİFÜRKASYON LEZYONLARINA STENTLEME TEKNİKLERİ

Ahmet Taştan

Özel Gazi Hastanesi

PCI gerektiren her 5 lezyondan birisi bifurkasyon lezyonu (Louvard Y et al. 2008 - *Catheterization and Cardiovascular Interventions*). Bifurkasyon lezyonlarına yapılan PCI lar non-bifurkasyon lezyonlarına göre daha fazla advers olay ile ilişkili (Collet C et al. 2018 - *Expert Rev Cardiovasc Ther*). Çoğu hastada provizyonel stentleme ilk tercih olarak önerilmekle birlikte kompleks lezyonlarda çift stent tekniklerinin de yararlı olduğu bildirilmiştir (Banning AP et al. 2009 - *European Bifurcation Club*).

TABLE 1 Major bifurcation stenting techniques and anatomic conditions that may favor their adoption

	Favorable settings	Specific issues
One-stent techniques		
Provisional	Any non-complex bifurcation lesion Complex bifurcation lesions provided that risk of SB occlusion or difficulty in its bail-out management have been ruled out	SB occlusion risk
Inverted provisional	Medina 0,0,1 lesion of a bifurcation with very large SB like ostial left circumflex lesion or ostial diagonal lesion	Distal MV occlusion risk Distal MV patency is dependent on the stent's side-cell Distal MV integrity (absence of dissections) should be carefully ascertained
Two-stent techniques		
T/TAP stenting	Bail-out management of any SB in the course of provisional Complex bifurcations without very acute angle Complex bifurcations with large and diseased SB (in that case, inverted technique advised)	Meticulous attention to SB stent implantation is critical to avoid long protrusion or SB ostium uncoverage
Culotte stenting	Bail-out management of large-sized SB in the course of provisional Complex bifurcations with SB size comparable with distal MV size	Multiple steps required Double stent layers in the proximal MV
DK-crush	Complex bifurcations, with extensive side-branch disease and/or anticipated difficulty in re-accessing an important SB	Multiple steps required So far, efficacy proven only when practiced by operators with high experience with the technique Triple stent layers in the lateral wall of proximal MV

Abbreviations: MV, main vessel; SB, side branch.

Meta-Analiz (2020) Sonucunda; Beş farklı bifurkasyon tekniği ile (provizyonel, crush, culotte, T / TAP ve DK-Crush) tedavi edilen 5711 hastayı içeren bu meta-analizde çift stent tekniklerinden hiçbirinin kardiyak ölüm, MI ve ST son noktalarında provizyonel stentlemeye üstün olmadığı bulunmuş; Sadece DK-Crush tekniğinde tekrarlayan revaskülarizasyonun anlamlı oranda az olduğu ve bunun da DK-Crush taki MACE oranlarını azalttığı tespit edilmiş; Yan daldaki lezyon ≥ 10 mm ise 2 stent stratejisinin MACE oranlarını azalttığı bildirilmiştir.

BİLDİRİ ÖZETLERİ

AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA FIB-4 İNDEKSİ, ZİRVE TROPONİN DÜZEYİNİN GÜÇLÜ BİR ÖN GÖRDÜRÜCÜSÜDÜR

¹Hüseyin Durak, ¹Elif Ergül

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Rize

Email: drdurak86@hotmail.com, elif.ergul@erdogan.edu.tr

AMAÇ: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) toplumun yaklaşık %30'unda gözlenen; obezite ve tip 2 DM ile birlikte görülme sıklığı %90'ları bulan önemli bir sağlık sorunudur. NAYKH olanlarda ve özellikle ilerlemiş fibroz riski olanlarda en sık ölüm sebebinin kardiyovasküler hastalıklar olduğu gösterilmiştir. Daha önceki çalışmalarda NAYKH'nin akut miyokard enfarktüsü, endotel disfonksiyonu, karotis intima media kalınlığı artışı, kardiyomyopati ve aritmilerle ilişkisi gösterilmiştir. Tüm bu kanıtlara dayanarak NAYKH'nin da subklinik bir ateroskleroz göstergesi olduğu söylenebilir. FIB-4 indeksi, ilerlemiş fibrozu olan hastaları dışlamak için hem maliyet etkin hem de oldukça hassas bir indekstir ve çalışmalarda diğer non-invaziv biyobelirteçlerden üstün olduğu gösterilmiştir. Troponin, akut miyokard nekrozu tanısı için altın standart belirteçtir. Bunun yanında zirve troponin seviyesinin ise önceki çalışmalarda akut koroner sendrom (AKS) sonrası tüm nedenlere bağlı ölümün, sol ventrikül (SoV) infarkt alanı genişliğinin ve SoV ejeksiyon fraksiyonunun belirleyicisi olduğu gösterildi. FIB-4 indeksinin zirve troponin seviyesi ile ilişkisi bilinmemektedir. Daha yüksek FIB-4 indeksi, ateroskleroza neden olan bir takım risk faktörleri ile ilişkili olduğundan, zirve troponin seviyesinin de daha yüksek FIB-4 indeksi ile ilişkili olabileceğini varsaydık. Bu nedenle bu çalışma ile akut koroner sendromlu (AKS) hastalarda zirve troponin düzeyinin FIB-4 indeksi ile ilişkisini araştırmayı planladık.

YÖNTEM: Çalışmamız kesitsel ve gözlemsel bir çalışmadır. Bu çalışmada Aralık 2017 ile Aralık 2018 arasında kliniğimizde AKS nedeniyle takip ve tedavi edilen toplam 302 hasta sırasıyla çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan tüm hastalardan başvuru sırasında alınan rutin kan tetkiklerinden FIB-4 indeksi hesaplandı. Çalışmamızda FIB-4 indeks formülü olarak $[Yaş (yıl) \times aspartat \text{ aminotransferaz (AST)}] / [Plateletler (PLT) \times \sqrt{\text{alanin aminotransferaz (ALT)}}]$ hesaplaması kullanılmış ve sonuçlar çevrimiçi bir hesap makinesi yardımıyla bulunmuştur (<https://www.mdcalc.com/fibrosis-4-fib4-index-liver-fibrosis>). Ek olarak zirve troponin seviyesini görmek için ilk 72 saatte her 12 saatte bir troponin I seviyesi takip edildi. Toplam hasta popülasyonunun ortalama troponin değeri hesaplandı. Hastalar ortalama troponin değerinden düşük veya yüksek olmalarına göre eşit iki gruba ayrılarak birbirleriyle karşılaştırıldı.

BULGULAR: Bu çalışmada en değerli sonuç olarak ilk kez FIB-4 indeksinin AKS'li hastalarda zirve troponin düzeylerinin güçlü bir göstergesi olduğunu (OR: 2.301 %95 GA 1.667-3.172, P<0.001) gösterdik. Çok değişkenli analizde ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (OR:0.056 95% CI 0.028-0.110, P<0.001), tütün kullanımı (OR:0.494 95% CI 0.255-0.958, P:0.037), beyaz kan hücre sayısı (OR:1.185 95% CI 1.068- 1.314, P: 0.001) ve FIB-4 indeksi (OR:2.301 95% CI 1.667-3.172, P<0.001) parametrelerinin zirve troponin seviyesi ile bağımsız ilişkili olduğu bulundu.

SONUÇ: FIB-4 indeksinin AKS'li hastalarda zirve troponin düzeyi ile bağımsız ilişkili olduğu gösterildi. FIB-4 indeksi yüksek olan AKS'li hastalarda klinisyenlerin daha koruyucu önlemler alması yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, FIB-4 indeksi, zirve troponin seviyesi, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı

FIB-4 INDEX IS A STRONG PREDICTOR OF PEAK TROPONIN LEVEL IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

BACKGROUND: Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a major health problem that occurs in approximately 30% of the population and the incidence of NAFLD reaches 90% with obesity and Type 2 DM. Cardiovascular diseases are the most common cause of death in patients with NAFLD and especially those at risk of advanced fibrosis. Previous studies have shown that NAFLD is associated with acute myocardial infarction, endothelial dysfunction, increased carotid intima-media thickness (CIMT), cardiomyopathy, and arrhythmias. Based on all these evidences, it can be claimed that NAFLD is also a subclinical indicator of atherosclerosis. The FIB-4 index is both a cost-effective and highly sensitive index to exclude patients with advanced fibrosis and has been shown to be superior to other noninvasive biomarkers in studies. Troponin is the gold standard marker for the diagnosis of acute myocardial infarction. In addition, Peak troponin level has been shown to be a predictor of all-cause death, infarct area width and LV ejection fraction after acute coronary syndrome in previous studies. The association of FIB-4 index with peak troponin level remains unknown. Since higher FIB-4 index is related to several risk factors associated with atherosclerosis, we hypothesized that peak troponin level might be related to higher FIB-4 index as well. Therefore, we planned to investigate the relationship of peak troponin level with FIB-4 index in patients with acute coronary syndrome (ACS).

METHOD: Our cohort study was observational and cross-sectional. A total of 302 inpatients due to ACS in our clinic between December 2018 and 2019 were enrolled consecutively. FIB-4 index and peak troponin level were evaluated for all patients. The calculation of $[\text{Age (year)} \times \text{aspartate aminotransferase (AST)}] / [\text{Platelets (PLT)} \times \sqrt{\text{alanine aminotransferase (ALT)}}]$ was used as the formula of FIB-4 and it was found by the help of an online calculator ([https:// www.mdcalc.com/fibrosis-4-fib4-index-liver-fibrosis](https://www.mdcalc.com/fibrosis-4-fib4-index-liver-fibrosis)) in present study. In addition, troponin I level was monitored every 12 hours in the first 72 hours to determine the peak troponin level. The mean troponin value of the total patient population was calculated. Two patient groups were formed according to troponin level and compared with each other.

RESULTS: In present study, we demonstrated for the first time that the FIB-4 index is a strong indicator of peak troponin levels in patients with ACS (OR: 2.301 95% CI 1.667-3.172, P<0.001), as the most valuable result. ST elevation myocardial infarction (OR:0.056 95% CI 0.028- 0.110, P<0.001), tobacco use (OR:0.494 95% CI 0.255-0.958, P:0.037), white blood cell count (OR:1.185 95% CI 1.068-1.314, P: 0.001) and FIB-4 index (OR:2.301 95% CI 1.667-3.172, P<0.001) parameters were found to be independently associated with the peak troponin level in multivariate analysis.

CONCLUSION: The FIB-4 index was shown to be related to peak troponin level in patients with ACS. It may be beneficial for clinicians to take more preventive measures in patients with ACS with a higher FIB-4 index.

Keywords: Acute coronary syndrome, FIB-4 index, peak troponin level, non-alcoholic fatty liver disease

KORONER ANJİYOGRAFI YAPILAN STABİL ANJİNA PEKTORİS HASTALARINDA SYNTAX 1 SKORU SOL ATRİAL VOLUM İNDEKSİ ARTIŞIYLA SOL VENTRİKÜL YAPI VE FONKSİYONLARINDAN BAĞIMSIZ OLARAK İLİŞKİLİDİR.

¹Umut Uyan, ²Nadir Emlek

¹Ödemiş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, İzmir

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji, Rize

GİRİŞ: İskemik kalp hastalığı dünya çapında ölümün önde gelen sebebidir. Koroner anjiyografi, obstrüktif KAH'nın invaziv değerlendirmesi için altın standart olarak kabul edilir. Anjiyografik olarak tespit edilen SYNTAX skoru, KAH'nin karmaşıklığını ve yükünü kapsamlı bir şekilde değerlendirmek, sol ana veya üç damar hastalığı olan hastalarda optimal revaskülarizasyon tekniğini belirlemek amacıyla geliştirilmiş anatomi temelli bir risk hesaplamasıdır. Birçok araştırmayla kardiyovasküler prognozu belirlemedeki rolü ve revaskülarizasyon stratejisini belirlemedeki etkinliği kanıtlanmıştır. Sol atrial volüm indeksi (LAVI) ekokardiyografik olarak belirlenen sol atriyal hacmin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen, sol atrial yapı ve fonksiyonu hakkında önemli prognostik bilgiler sağlayan, elde edilmesi kolay ekokardiyografik indekstir. Bu indeks arttıkça atrial fibrilasyon, serebrovasküler olay, konjestif kalp yetmezliği ve ölüm riskinin arttığı güncel araştırmalarla iyi bir şekilde ortaya konulmuştur.

AMAÇ: Daha önce yapılan araştırmalarda SYNTAX Scorunun KAH yaygınlığı ve kompleksitesini ortaya koymasının dışında sol ventrikül sistolik ve diyastolik disfonksiyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Fakat literatürde sol atrial volüm indeksiyle(LAVI) olan ilişkisi değerlendirilmemiştir. Biz SYNTAX skorunun LAVI ile ilişkili olabileceğini düşündük ve bu araştırmada bu ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

METOD: Araştırmaya stabil anjina pektoris (SAP) ön tanısıyla elektif koroner anjiyografi yapılan 128 erkek, 48 bayan hasta dahil edilmiştir. LA hacmini hesaplamak için çift düzlemlilik disk yöntemi kullanıldı ve ölçümler en yakın tam sayıya yuvarlandı. LAVI, LA hacminin vücut yüzey alanına bölünmesiyle hesaplandı. Hastalar önce LAVI Mean düzeyine göre (27.8 mL/m²) LAVI<Mean (grup 1), LAVI>Mean (grup 2) ve olarak iki gruba ayrıldı.

SONUÇ: BMI'in (OR:1.134 95% CI 1.014-1.268; p=0.028), LVEF'nin (OR:0.938 95% CI 0.889-0.991; p=0.022), Yaşın (OR:3.849, 95% CI 1.430-10.15 p=0.008), Syntax Skoru'nun (OR:1.072 95%CI 1.009-1.140; p=0.024) ve LVMI'nin (OR:1.048 95%CI 1.015-1.082; p=0.004) LAVI genişlemesinde bağımsız şekilde predikte ettiğini bulduk. İlginç olarak syntax scoru LAVI artışıyla sol ventrikül yapı ve fonksiyonlarından bağımsız olarak ilişkilidir. LAVI basit ve uygulanabilir bir ekokardiyografik parametredir. Zaten elektif koroner anjiyografi yapılacak bu hasta grubunda koroner anjiyografi öncesinde risk değerlendirilmesinde rol oynayabilir.

TARTIŞMA: Bu araştırma sonucunda stabil anjina pektoris tanısı ile elektif koroner anjiyografi yapılan hastalarda BMI, LVEF, Yaş, Syntax Skoru ve LVMI'nin artmış sol atrial volüm indexinin bağımsız prediktörleri olduğunu bulduk. Syntax scorunun sol atrial volüm indeksi ile olan ilişkisini değerlendiren ilk çalışma olduğunu düşünmekteyiz.

Değişken	LAVI<Mean (n=100)	LAVI≥Mean (n=76)	p
Demografik ve Ekokardiyografik Data			
Cinsiyet (Erkek) n(%)	70(72.2)	54(73)	0.546
Yaş (Yıl)	54.4±12.2	62.5±11.2	<0.001
Hipertansiyon n(%)	43(44.3)	48(64.9)	0.006

ULUSAL KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR DERNEĞİ
21. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi
05-07 Mayıs 2023 Grand Hotel Ontur-Çeşme

Dislipidemi n(%)	23(23.7)	28(37.8)	0.034
Diabetes Mellitus n(%)	16(16.5)	27(36.5)	0.003
Geçmişte Stent n(%)	32(33)	29(39.2)	0.249
KAHn(%)	52(53.6)	62(83.8)	<0.001
VKI (kg/m ²)	28.6±4.4	30±4.61	0.049
Sigara kullanımı n(%)	50(51.5)	23(31.1)	0.006
Syntax Score 1	13.96±7.2	17.8±8.6	<0.001
LVEF	56.7±7.2	49.1±11.1	<0.001
MPI	0.59±0.19	0.75±0.16	<0.001
LAVI	24.4±1.68	32.5±5.9	<0.001
LVMI	53.4±15.5	75.11±27.3	<0.001
İlaç kullanımı			
Aspirin n(%)	35(36.1)	38(51.4)	0.033
P2Y12 İnhibitör n(%)	2(2.1)	5(6.8)	0.126
ACE İnhb. n(%)	16(16.5)	27(36.5)	0.003
ARB n(%)	22(22.7)	13(17.6)	0.266
Beta Bloker n(%)	20(20.6)	32(43.2)	0.001
KKB.n(%)	7(7.2)	10(13.5)	0.135
Statin n(%)	12(12.4)	18(24.3)	0.034
OAD n(%)	14(14.4)	22(29.7)	0.013
İnsülin n(%)	3(3.1)	6(8.1)	0.134
Labbaratuvar Data			
Glukoz(mg/dL)	107.4±27.8	129±57.5	0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.90±0.23	0.95±0.24	0.021
WBC (10 ³ /μL)	8.16±2.3	8.8±2.5	0.053
Nötrofil (10 ³ /μL)	5.15±2.1	6.1±2.3	0.011
Hemoglobin (gr/dL)	14.1±1.8	13.9±1.9	0.617
Elektrokardiyografik Data			
Patolojik Q	11(11.3)	26(35.1)	<0.001
RBBB	4(4.1)	8(10.8)	0.082
LBBB	2(2.1)	8(10.8)	0.018
Fragmanted QRS	23(23.7)	27(37)	0.044
TA Angel	52.6±41.8	78.2±50.5	<0.001
QRS süresi	94.1±11.4	101.7±17.9	0.001
P Max	102.7±6.5	104.4±8.5	0.151
P Min	56.7±4.6	58.4±7.5	0.075
P Dispersiyonu	45.8±4.1	46.2±4.4	0.562
QT Interval	391±34.5	396±38.5	0.337
QTC Interval	414±2	424±31	0.020
R Peak Time	33.4±8.9	39.5±13.8	0.001
Frontal QRS-T Angel	20(12-36)	71(23-126)	<0.001
Frontal QRS-T Angel (Log)	1.32±0.48	1.69±0.48	<0.001

DÜZGÜN VE ÜLSERE PLAKLI ASEPTOMATİK KAROTİS ARTER STENOZU HASTALARININ AYIRT EDİLMESİNDE ANJİYOGENEZ İLİŞKİLİ GEN EKSPRESYON DÜZEYLERİNİN ROLÜ

¹Ceyda Colakoğlu Bergel, ¹Işıl Ezgi Eryılmaz, ²Atif Yolgösteren, ¹Ünal Egeli, ¹Bilge Arıöz, ³Başak Erdemli Gürsel, ²Murat Biçer, ¹Gülşah Çecener, ²Mustafa Tok

¹Bursa Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

²Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahi Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

³Bursa Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Email: ceydacolakoglu44@gmail.com, ezgieryilmaz@uludag.edu.tr, atif@uludag.edu.tr, egeli@uludag.edu.tr, bilgearioz@gmail.com, basakgursel@uludag.edu.tr, mbicer@uludag.edu.tr, gcecener@uludag.edu.tr, mustafatok@uludag.edu.tr

GİRİŞ: Karotis arter plakları, yüzey morfolojilerine göre ikiye ayrılmaktadır: düzgün veya ülsere. Düzgün plağın aksine plak yüzeyinin ülserasyonu, artmış nörolojik olaylarla bağlantılı olan hassas plaklarla ilişkilidir. Bununla birlikte asemptomatik hastaların üçte birinde plak ülserasyonu ve yırtılması meydana gelebilmektedir. Bu nedenle yüksek riskli plakların erken aşamada tanımlanması daha doğru tedavi prosedürleri için büyük önem taşımaktadır. Anjiyogenez, anjiyogenik ve anjiyostatik faktörlerin dengesi tarafından düzenlenen dinamik bir süreçtir. Anjiyogenezin; aterosklerotik plak progresyonunda, inflamatuvar hücrelerin ve mediatörlerin plağın merkezine ekstrasvazyonunda ve plak destabilizasyonunda rol oynadığı öne sürülmüştür. Bu çalışmada; asemptomatik karotis arter stenozu olan hastaların kan ve plak materyallerinde anjiyogenez ilişkili gen ekspresyon düzeylerini değerlendirerek kandan plak morfolojilerini belirleyebilen olası mRNA biyobelirteçlerini analiz etmeyi amaçladık.

YÖNTEMLER: İlk olarak Doppler ultrasonografi ile plakların elastikiyetleri belirlendi ve karotis arter endarterektomisi öncesi hastalardan periferik kan örnekleri alındı. Periferik kandan ve rezeke edilmiş plak materyallerinden total RNA ekstraksiyonu yapıldı. Ardından, HIF-1 α , VEGFA, NF- κ B, MMP-2 ve MMP-9 dahil olmak üzere anjiyogenez ilişkili genlerin ekspresyon seviyeleri RT-qPCR kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan dokuz hastanın %33,3'ünde (n=3) ülsere, %66,7'sinde (n=6) düz plak bulunmaktaydı. Asemptomatik karotis arter stenozu hastalarının ortalama yaşı 67 ± 5.8 idi. Hastaların %66,6'sı (n=6) kadın, %33,4'ü (n=3) erkekti. Tüm hastalarda karotis arter darlığı derecesi %70'in üzerindeydi. Ülsere plağı olan hastaların kan materyallerindeki anjiyogenez ilişkili beş genin ekspresyon seviyeleri düz plağı olan hastalarla karşılaştırıldı. Daha sonra kan materyallerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunan gen ekspresyon seviyeleri, altı plak materyalinde de değerlendirildi. Bu materyallerin %50'sinde (n=3) ülsere plak bulunmaktaydı. Ülsere plağı olan hastaların kan materyallerinde HIF-1 α ekspresyon düzeylerinin düz plağı olan hastalara göre anlamlı olarak 2,58 kat ($p=0,03$) arttığı görüldü. Ayrıca bu hastaların kan materyallerinde MMP-2 ve MMP-9 ekspresyon seviyelerinin de sırasıyla 2,85 ve 3,66 kat arttığı tespit edildi. Bununla birlikte, ülsere ve düz plağı olan hastaların kan materyallerinde istatistiksel olarak anlamlı HIF-1 α ekspresyon seviyelerinin plak materyallerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı görüldü.

SONUÇ: Daha büyük gruplarda daha fazla klinik doğrulama gerekse de çalışmamız, HIF-1 α 'nın RNA düzeyinde, ülsere plakları belirlemek için potansiyel bir kan bazlı biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir.

THE ROLE OF ANGIOGENESIS-ASSOCIATED GENE EXPRESSION LEVELS IN THE DISCRIMINATION OF ASYMPTOMATIC CAROTID ARTERY STENOSIS PATIENTS WITH SMOOTH AND ULCERATED PLAQUES

OBJECTIVE: Carotid artery plaques are classified into two types based on their surface morphology: smooth or ulcerated. Unlike smooth plaque, ulceration of the plaque surface is associated with vulnerable features, which are increased neurological events. Moreover, plaque ulceration and rupture can occur in up to one-third of asymptomatic patients, and therefore earlier identification of high-risk plaques is important for more accurate treatment procedures. Angiogenesis is a dynamic process regulated by the balance of angiogenic and angiostatic factors. Moreover, angiogenesis has been suggested to play a role in atherosclerotic plaque progression, the extravasation of inflammatory cells and mediators to the center of the plaque, and plaque destabilization. Thus, we aimed to analyze possible mRNA biomarkers that can determine plaque morphologies from the blood by evaluating angiogenesis-associated gene expression levels in the blood and plaque materials of asymptomatic carotid artery stenosis patients.

METHODS: Firstly, the elasticity of the plaques was determined by Doppler ultrasonography, and peripheral blood samples were taken from the patients before carotid artery endarterectomy. Total RNAs were extracted from the peripheral blood and resected plaque samples. Then, the expression levels of angiogenesis-associated genes, including HIF-1 α , VEGFA, NF- κ B, MMP-2, and MMP-9, were evaluated using RT-qPCR.

RESULTS: Of the nine patients in the study, 33.3% (n=3) had ulcerated, and 66.7% (n=6) had smooth plaques. The mean age of the asymptomatic carotid artery stenosis patients was 67 ± 5.8 years; 66.6% (n=6) of the patients were female, and 33.4% (n=3) were male. In all patients, the degree of carotid artery stenosis was greater than 70%. The expression levels of five angiogenesis-related genes in the blood materials of the patients with ulcerated plaques were compared to smooth ones. Statistically significant gene expression levels in the blood materials were also evaluated in the six plaque materials; 50% of them (n=3) had ulcerated plaques. HIF-1 α expression levels were significantly increased 2.58-fold (p=0.03) in the blood materials of the patients with ulcerated plaques compared to those with smooth ones. Moreover, in these patients, blood-based MMP-2 and MMP-9 expressions were also detected to increase 2.85- and 3.66-fold, respectively. However, no significant difference was observed in the plaque materials regarding the blood-based significant HIF-1 α expression levels between the patients with ulcerated and smooth plaques.

CONCLUSION: Although more clinical validation is required in larger groups, our study suggests that HIF-1 α at the RNA level may be a potential blood-based biomarker for determining ulcerated plaques.

WOVEN KORONER ARTER ANOMALİSİ – AKUT KORONER SENDROMLU HASTAYA BAŞARILI RCA GİRİŞİMİ

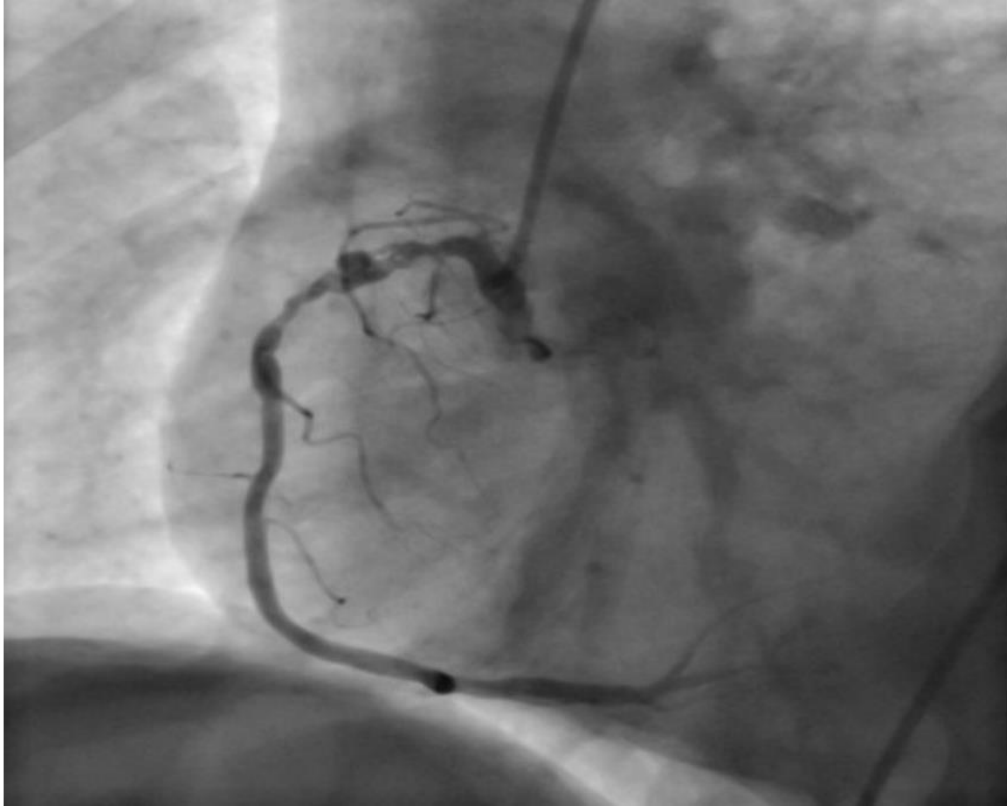
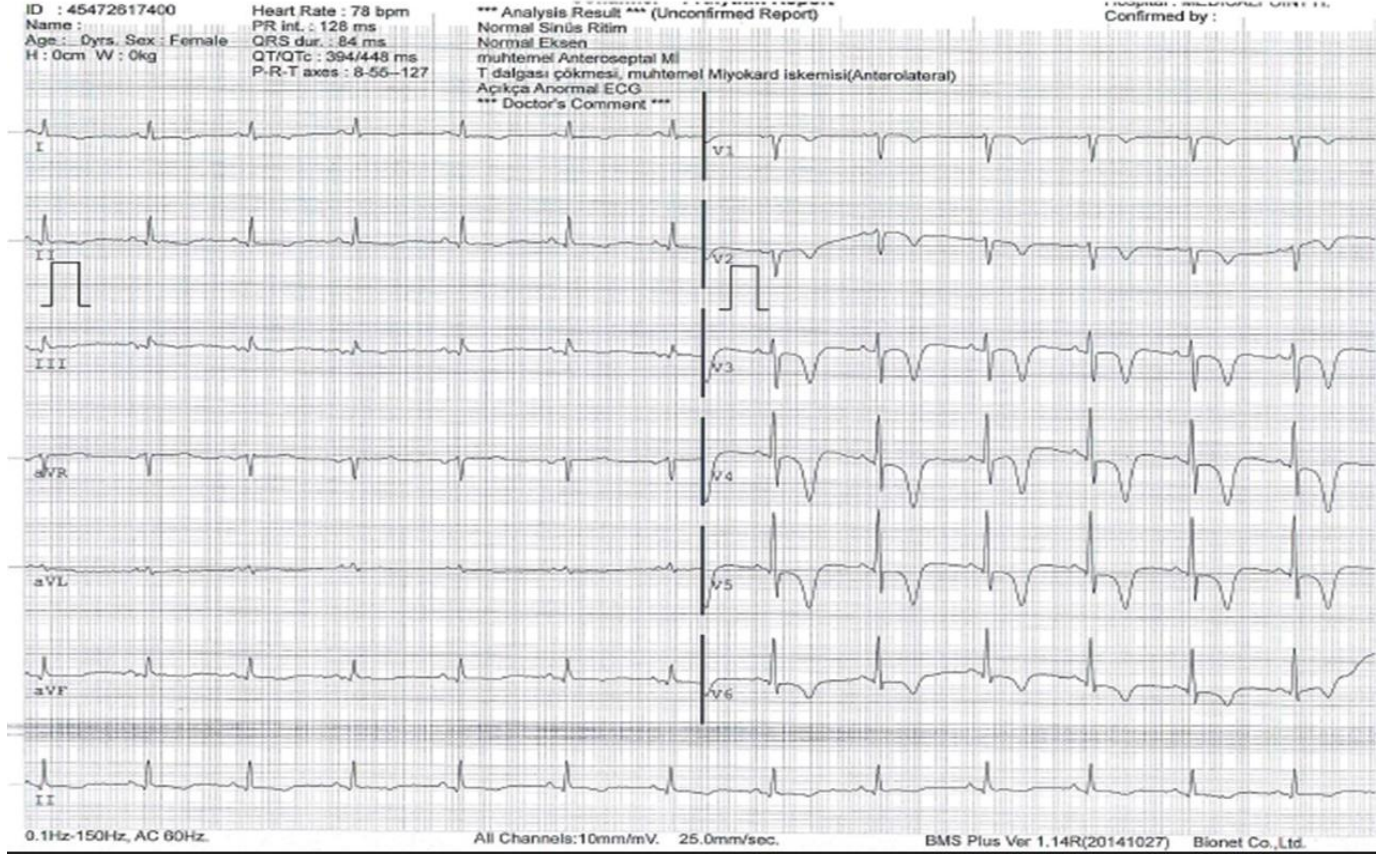
¹Caner Topaloğlu

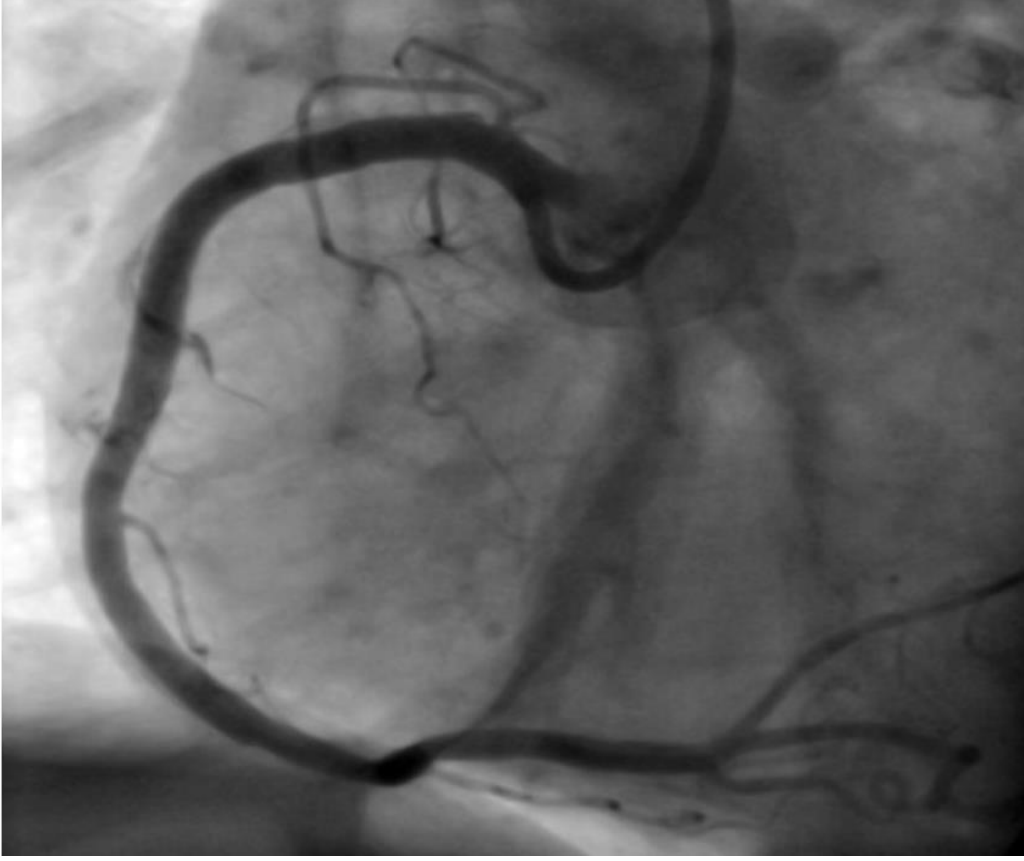
¹*İzmir Ekonomi Üniversitesi Medikal Point Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

GİRİŞ: Woven koroner arter anomalisi (WKAA) etiyojisi ve patogenezi tam bilinmeyen oldukça nadir görülen bir anomalidir. İlk olarak 1988 yılında Sane ve Vidaillet tarafından tanımlanmıştır. Benign bir durum olarak kabul edilen sporadik koroner arter hastalığı ve konjenital anatomik anomalidir. Günümüzde malign klinik durumlar ve WKAA'nın iskemik formları literatürde belirtilmiştir. Normal kan akımı olan herhangi bir koroner arterde, genellikle proksimal kesimlerde görülen, belirli bir segment boyunca birçok ince kanalın kıvrımlı şekilde seyri ve distalde anastomozlaşması ile karakterizedir. Sıklıkla right coronary artery (RCA) tutmakla beraber, left circumflex coronary artery (Cx) ve Left anterior descending artery (LAD) tutulumu da gösterilmiştir. Trombozis revaskülarizasyon ve spontan diseksiyondan ayırt edilmelidir. WKAA teşhisinde altın standart koroner anjiyografidir. Optik koherans tomografi (OCT) ve intravasküler ultrasonografi (IVUS) ile damar duvarı üç tabakasının ve damar lümeninin yüksek rezolüsyonla görüntülenmesi kesin tanı sağlanacaktır. WKAA'da tedavi medikal tedaviden bypass cerrahisine kadar değişkenlik gösterebilir. Özellikle iskemik kanıtı olmayan asemptomatik hastalar medikal tedavi ile izlenebilir. Anginası olan ve ileri testlerde iskemi saptanan hastalarda percutaneous coronary intervention (PCI) veya cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

OLGU SUNUMU: 70 yaşında kadın hasta göğüs ağrısı ile acil servisimize başvurdu. 3 ay önce başlayan ve eforla artan göğüs ağrısının son zamanlarda şiddeti ve süresinde artma olduğunu belirtti. Sigara kullanım öyküsü olmayan hastanın hikayesinde hipertansiyon ve hiperlipidemisi mevcuttu. Hastanın kan basıncı 160/105 mmHg idi. Elektrokardiyogramda (EKG) sinüs ritmi, kalp hızı 78/dk, göğüs ön derivasyonlarında T dalga inversiyonu saptandı (Resim 1). Kan tahlillerinde troponin değeri 3457,8 pg/mL, low-density lipoprotein (LDL) 137,9 mg/dL idi. Ekokardiyografide (EKO) bölgesel duvar hareket kusuru ile birlikte sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında hafif azalma, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40 saptandı. Koroner anjiyogramda RCA proksimalinden başlayıp mid bölgeye kadar ilerleyen WKAA saptandı (Resim 2). LAD ve Cx ciddi darlıklar saptanmadı ve Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI-III) akım mevcuttu. Hastaya PCI uygulandı. Pilot-200 tel kullanılarak WKAA lezyondan başarıyla geçildi. Lezyon predilate edildi ve başarılı drug-eluting stent (DES) yerleştirildi (Resim 3). PCI sonrası hasta dual-antiplatelet tedavi (asetilsalisilik asit ve tikagrelor), perindopril, rosuvastatin, metoprolol ile taburcu edildi.

ULUSAL KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR DERNEĞİ
21. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kongresi
05-07 Mayıs 2023 Grand Hotel Ontur-Çeşme





SONUÇ: WKAA ciddi klinik durumlara yol açabilen bir patolojidir. Damar lümeni ve damar duvarı tabakalarının görüntülenmesinde OCT'den faydalanılır. Hastalarda iskemik değerlendirme temel alınıp tedavi yöntemi buna göre seçilmelidir. Rastlantısal saptanan benign seyirli WKAA'li hastalar klinik olarak değişkenlik göstererek ani kardiyak ölümlerle sonuçlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Woven, koroner arter anomali, akut koroner sendrom, sağ koroner arter

WOVEN CORONARY ARTERY ANOMALY – SUCCESSFUL RCA INTERVENTION IN A PATIENT WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

INTRODUCTION: Woven coronary artery anomaly (WKAA) is a rare congenital anatomical anomaly of unknown etiology and pathogenesis. It was first described by Sane and Vidaillet in 1988 and is typically considered a benign condition. However, recent reports in the literature have described malignant clinical conditions and ischemic forms of WKAA. WKAA is characterized by a convoluted course and distal anastomosis of many thin channels along a given segment of a coronary artery with normal blood flow. While WKAA is a sporadic coronary artery disease, it is considered a rare condition that can lead to various clinical outcomes. Further research is needed to fully understand the clinical implications of this anomaly. While the right coronary artery (RCA) is commonly affected, WKAA can also involve the left circumflex coronary artery (Cx) and left anterior descending artery (LAD). However, it is important to differentiate WKAA from other conditions such as thrombosis revascularization and spontaneous dissection. The gold standard for diagnosing WCAA is through the use of coronary angiography. However, a definitive diagnosis can be obtained through the use of optical coherence tomography (OCT) and intravascular ultrasonography (IVUS), which provide high-resolution imaging of the three layers of the vessel wall and vessel lumen. Treatment for WKAA can range from medical therapy to bypass surgery. Asymptomatic patients without ischemic evidence can be managed with medical therapy and regular follow-up. Patients with angina and ischemia detected in advanced tests may require percutaneous coronary intervention (PCI) or surgical treatment. The appropriate treatment plan should be determined based on the severity of the patient's condition.

CASE REPORT: A 70-year-old female patient was admitted to the emergency department with chest pain. The patient reported experiencing chest pain for the past 3 months, which had recently worsened in severity and duration, especially with exertion. The patient had a history of hypertension and hyperlipidemia but did not have a smoking history. The patient's blood pressure was 160/105 mmHg, and an electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm, a heart rate of 78/min, and T-wave inversion in anterior chest leads (Figure 1). Blood tests showed a troponin value of 3457.8 pg/mL and a low-density lipoprotein (LDL) level of 137.9 mg/dL. Echocardiography (ECHO) revealed a slight decrease in left ventricular systolic function, regional wall motion defect, and an ejection fraction (EF) of 40%. Coronary angiogram showed WKAA in the proximal RCA (Figure 2), while LAD and Cx were not found to have severe stenosis and showed a Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI-III) flow. The patient underwent successful PCI with a drug-eluting stent (DES) placed after predilatation of the lesion (Figure 3), using a Pilot-200 wire that passed through the lesion. After PCI, the patient was discharged with dual-antiplatelet therapy (acetylsalicylic acid and ticagrelor), perindopril, rosuvastatin, and metoprolol.

CONCLUSION: To summarize, WKAA is a pathology that can result in severe clinical conditions, including sudden cardiac death. The use of OCT can aid in visualizing the vessel lumen and wall layers, and it is essential to evaluate patients for ischemia. Treatment options should be based on this evaluation. As patients with WKAA can exhibit clinical variability, careful monitoring and prompt intervention are crucial to prevent adverse outcomes.

Keywords: Woven, coronary artery anomaly, acute coronary syndrome, right coronary artery

SB6

SAĞ VENTRİKÜL SERBEST DUVARININ İNTRAMİYOKARDİYAL DİSEKE HEMATOMU

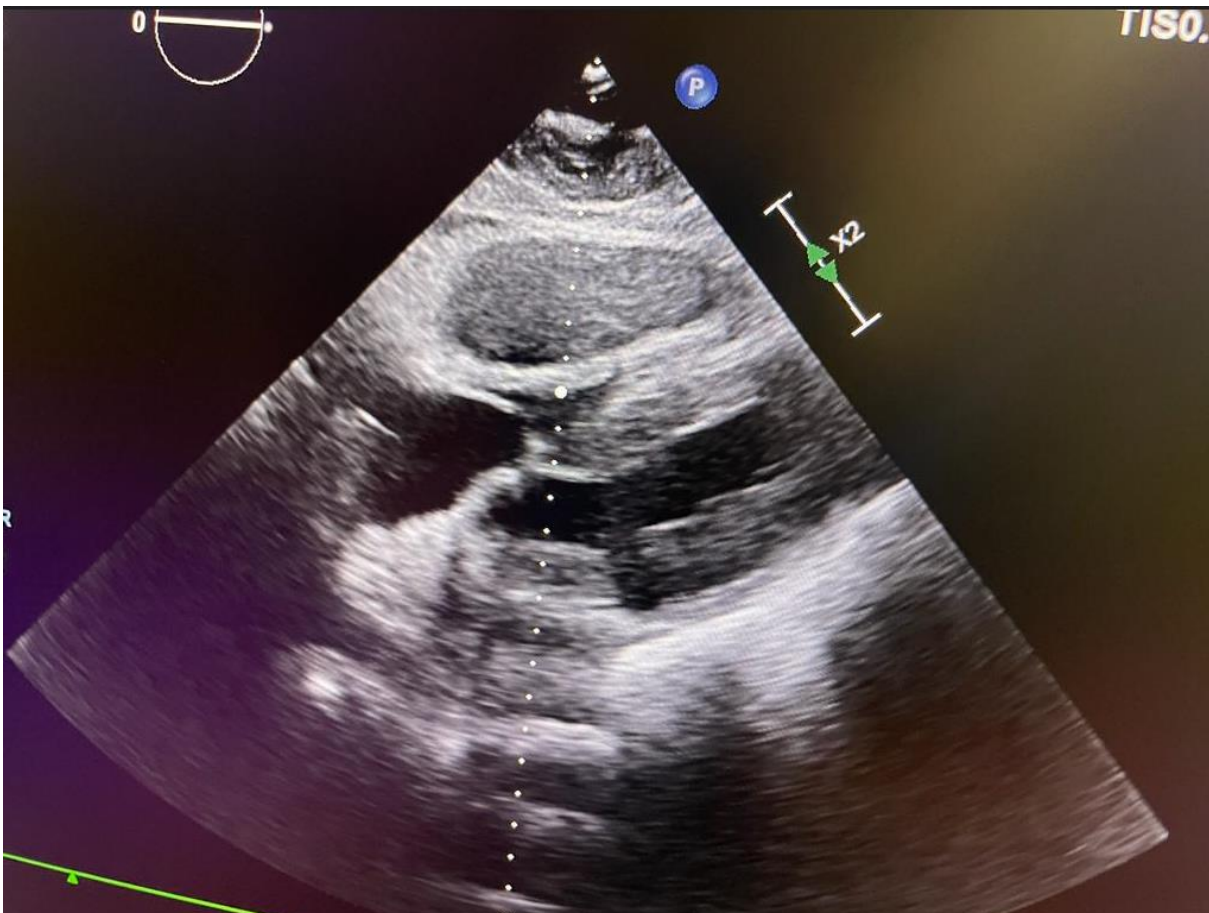
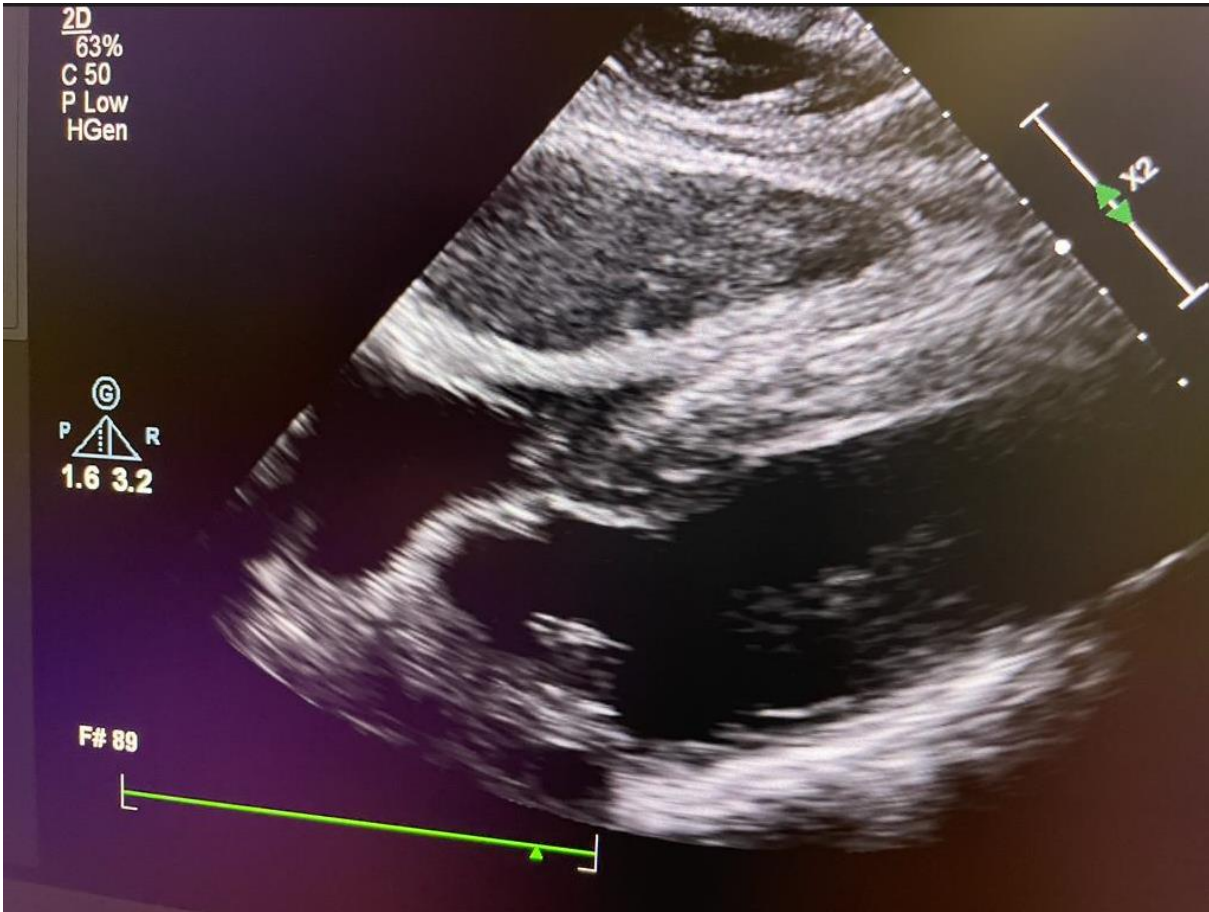
¹Oktay Şenöz, ¹İlhan Koyuncu, ¹Yusuf Demir, ¹Ferhat Siyamend Yurdam

¹Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Email: oktayssss@hotmail.com

GİRİŞ: İntramiyokardiyal hematoma, genellikle miyokard enfarktüsü (MI), göğüs travması, koroner arter bypass operasyonu ve perkütan koroner işlem (PCI) komplikasyonu olarak veya kendiliğinden ortaya çıkabilen nadir bir hastalıktır. Genellikle interventriküler septum ve sol ventrikül (LV) serbest duvarında, daha az sıklıkla da sağ ventrikül (RV) serbest duvarında rastlanmaktadır. Farklı mekanizmalara bağlı olarak miyokard dokusu içerisinde hematoma oluşumu, tamponad etkisiyle ventrikül doluşlarını kısıtlayarak ya da ventrikül çıkış yolu tıkanıklığına neden olarak fatal klinik sonuçlara yol açabilmektedir. Bu sunumda, inferior miyokard enfarktüsü sonrası sağ ventrikül serbest duvarında intramiyokardiyal disekte hematoma gelişen bir olgu takdim edildi.

VAKA SUNUMU: Yedi yıl önce CABG operasyonu öyküsü olan 59 yaşındaki erkek hasta akut inferior miyokard enfarktüsü ile başvurdu. Primer PCI işlemine alınan hastanın RCA nativ damarının mid bölgeden itibaren %100 oklude olduğu saptandı, RCA mid bölgeye 2.0*15 mm balon ile predilatasyon yapıldıktan sonra 3.0*38 mm DES implante edildi, ardından PDA dalına predilatasyon sonrası 2.75*24 mm DES implante edildi, sonrasında 3.0*15 mm ve 3.5*20 mm NC balonlar ile postdilatasyon işlemleri sonrası distal akım TİMİ-3 olarak işlem sonlandırıldı. İşlemden 4 gün sonra hastanın ayağa kalkmakla senkop geçirmesi üzerine kontrol ekokardiyografi yapıldı. RV serbest duvarında 4*9.5 cm büyüklüğünde intramiyokardiyal disekte hematoma saptandı. Hematoma nedeniyle RV kavitesinin oldukça küçüldüğü ve diyastolün kısıtlandığı gözlemlendi (Resim 1 ve 2). Toraks BT çekildi ve intramiyokardiyal hematoma varlığı teyit edildi. Hastanın diüretik tedavisi kesildi, intravenöz bolus hidrasyon başlandı ve dekompresyon tedavisi amaçlı kalp damar cerrahisi ile konsulte edildi. Hastanın redu-cerrahi gerekmesi nedeniyle perioperatif riskler hasta yakınları tarafından kabul edilmedi ve yoğun bakımda izleme alındı. Takibinde stent trombozu gelişti yeniden primer PCI işlemine alındı. Yoğun bakım izleminde kardiyopulmoner arrest gelişen hasta uzun süre mekanik ventilatör desteğinde takip edildikten sonra mortalite gelişti.



TARTIŞMA VE SONUÇ: Miyokard enfarktüsü veya PCI işlemi sonrasında intramiyokardiyal hematoma insidansı net olarak bilinmemekle birlikte oldukça nadir görülen ancak yüksek mortaliteye sahip bir tablodur. Miyokard enfarktüsünde iskemiye bağlı intraselüler ve ekstraselüler matrikste değişiklikler meydana gelmekte, artan metalloproteinazlar sayesinde intramiyokardiyal nekroz gelişmekte ve diseksiyon hematoma gelişimine zemin hazırlamaktadır. İntramiyokardiyal diseksiyon hematoma subakut bir serbest duvar rüptürü olarak da tanımlanmaktadır. Ayrıca PCI işlemi sırasında intramiyokardiyal bir yan dalın rüptürü neticesinde de hematoma gelişebilmektedir. Başlıca tedavi; cerrahi yöntemle hematoma boşaltılarak dekompresyonun sağlanmasıdır. Hemodinamisi stabil seçilmiş hastalarda yakın takiple spontan rezüstasyonun gelişmesi beklenebilir. RV serbest duvar hematoma bulunan hastaları içeren küçük çaplı bir çalışmada cerrahi tedaviyle mortalite oranının medikal izleme göre daha düşük olduğu saptanmıştır (30.0% vs. 87.5%, P = 0.015).

INTRAMYOCARDIAL DISSECTED HEMATOMA OF RIGHT VENTRICULAR FREE WALL

INTRODUCTION: Intramyocardial hematoma is a rare disease that can occur spontaneously or as a complication of myocardial infarction (MI), chest trauma, coronary artery bypass operation, and percutaneous coronary procedure (PCI). It is usually found in the interventricular septum and left ventricular (LV) free wall, less frequently in the right ventricular (RV) free wall. Depending on different mechanisms, hematoma formation in myocardial tissue can lead to fatal clinical results by restricting ventricular fillings with the effect of tamponade or by causing ventricular outflow tract obstruction. In this presentation, a case of intramyocardial dissected hematoma in the right ventricular free wall after inferior myocardial infarction is presented.

CASE PRESENTATION: A 59-year-old male patient with a history of CABG operation seven years ago presented with acute inferior myocardial infarction. The RCA native vessel of the patient who was taken to the primary PCI procedure was found to be 100% occluded from the mid region, 3.0*38 mm DES was implanted in the RCA mid region after predilatation with a 2.0*15 mm balloon, then 2.75*24 mm DES was implanted in the PDA branch after predilatation, After the postdilatation procedures with 3.0*15 mm and 3.5*20 mm NC balloons, the distal flow was terminated as TIMI-3. Control echocardiography was performed 4 days after the procedure, when the patient had syncope upon standing up. A 4*9.5 cm intramyocardial dissected hematoma was detected on the RV free wall. It was observed that the RV cavity was considerably smaller and diastole was restricted due to the hematoma (Pictures 1 and 2). Thorax CT was performed and the presence of intramyocardial hematoma was confirmed. The patient's diuretic treatment was discontinued, intravenous bolus hydration was started, and he was consulted with cardiovascular surgery for decompression treatment. Perioperative risks were not accepted by the patient's relatives because the patient required re-surgery and he was followed up in the intensive care unit. In the follow-up, stent thrombosis developed and he was taken to primary PCI again. The patient who developed cardiopulmonary arrest in the intensive care follow-up, mortality developed after being followed up with mechanical ventilator support for a long time.

DISCUSSION AND CONCLUSION: Although the incidence of intramyocardial hematoma after myocardial infarction or PCI procedure is not clearly known, it is a very rare condition with high mortality. In myocardial infarction, changes occur in the intracellular and extracellular matrix due to ischemia, intramyocardial necrosis develops thanks to increased metalloproteinases and paves the way for the development of dissected hematoma. Intramyocardial dissected hematoma is also defined as a subacute free wall rupture. In addition, hematoma may develop as a result of the rupture of an intramyocardial branch during the PCI procedure. The main treatment; It is to provide decompression by evacuating the hematoma by surgical method. Spontaneous resolution can be expected with close follow-up in selected hemodynamically stable patients. In a small study of patients with RV free wall hematoma, the mortality rate with surgical treatment was found to be lower than with medical monitoring (30.0% vs. 87.5%, P = 0.015).

SB7

**AKUT MYOKARD İNFAKTÜS TANILI HASTALARDA HASTANE İÇİ MORTALİTE İLE
ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

¹Perihan Varım

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Bu çalışmadaki amacımız ortalama trombosit hacmi (MPV) ile akut myokard İnfarktüsü (AMI) arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

MATERYAL & METOT: Kliniğimize AMI tanısı ile yatan 64 kadın 162 erkek toplam 226 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların hastaneye başvuru anındaki demografik verilerine MPV değerlerine hemogramlarından ulaşıldı. Bu değerlerin hastane içi mortalite ile ilişkisine bakıldı.

BULGULAR: Mortalite gelişen 24 hastanın MPV ortalaması 10.2 ± 1.44 fL ve mortalite gelişmeyen 202 hastanın MPV ortalaması 8.96 ± 1.02 fL bulunmuştur. Mortalite gelişen gruptaki yüksek MPV değerleri istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$) (Tablo-1). Mortalite gelişen hastaların yaş ortalaması 72.4 ± 10.8 yıl, mortalite gelişmeyen hastaların yaş ortalaması 62.8 ± 11.2 yıl olup bu fark da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$) (Tablo-2). **Tablo-1**

Mortalite	n	MPV Ortalama \pm SD	p	Trombosit sayısı Ortalama \pm SD	p
Mortal	24	10.2 ± 1.44 fL	p:0.012	293500 ± 97234 fL	p: 0.047
Non-Mortal	202	8.96 ± 1.02 fL		243173 ± 56754 fL	

Tablo-2

Mortalite	n	Yaş (Yıl)	p
Mortal	24	72.4 ± 10.8	p<0.01
Non-Mortal	202	62.8 ± 11.2	

SONUÇ & TARTIŞMA: Artan trombosit hacminin akut koroner sendromlu hastalarda kötü prognoz ile ilişkili olduğunu saptadık. Artmış MPV değerleri aktif ve devam eden trombüs varlığını gösterebilir. Başvuru anında yüksek MPV değerleri saptanan hastalarda AMI'ün daha mortal seyredeceği ve bu hastalara daha agresif antikoagülan antiagregan tedavi gerekebileceği akıldan çıkartılmamalıdır.

Anahtar Sözcükler: ortalama trombosit hacmi, akut myokard infarktüsü, mortalite

THE RELATIONSHIP BETWEEN IN-HOSPITAL MORTALITY AND MEAN PLATELET VOLUME IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

OBJECTIVE: Our aim in this study is to reveal the relationship between mean platelet volume (MPV) and acute myocardial infarction (AMI).

MATERIALS & METHODS: The files of 226 patients, 64 female and 162 male, admitted to our clinic with the diagnosis of AMI, were reviewed retrospectively. Demographic data of the patients at the time of admission to the hospital, MPV values were obtained from hemograms. The relationship of these values with in-hospital mortality was evaluated.

RESULTS: The mean MPV of 24 patients who developed mortality was 10.2 ± 1.44 fL, and the mean MPV of 202 patients who did not develop mortality was 8.96 ± 1.02 fL. High MPV values in the mortality group were statistically significant ($p < 0.05$) (Table-1). The mean age of patients who developed mortality was 72.4 ± 10.8 years, and the mean age of patients who did not develop mortality was 62.8 ± 11.2 years, and this difference was statistically significant ($p < 0.05$) (Table-2).

CONCLUSION & DISCUSSION: We found that increased platelet volume is associated with poor prognosis in patients with acute coronary syndrome. Increased MPV values may indicate the presence of active and ongoing thrombus. It should be kept in mind that AMI will be more mortal in patients with high MPV values at the time of admission, and these patients may require more aggressive anticoagulant antiaggregant therapy.
Keywords: mean platelet volume, acute myocardial infarction, mortality

YÜKSEK KAN BASINCI KONTROL EDİLEBİLİRLİK TAHMİNİNDE “SOĞUK EL”

¹Sahbender Koç

¹Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Vücudun en büyük organı olan derinin bir parçası olan elde, soğuğa tepki olarak sempatik aracılı vazokonstriksiyon ve ardından vazodilatasyon (soğuğa bağlı vazodilatasyon – CIVD) meydana gelir. Tüm vücut termal durumu, CIVD'nin önemli bir belirleyicisidir. Evre 3 hipertansiyonlu (HTN) ($\geq 180/100$ mmHg) hastalarda tedaviye yanıtı öngörmede bu olayın önemi araştırıldı.

YÖNTEM: Çalışma, ortalama dış hava sıcaklığının sırasıyla 2,5 ve 0,2 °C olarak belirlendiği Aralık 2022 ve Ocak 2023 tarihlerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın yapıldığı odanın hava sıcaklığı 21 °C'dir. Çalışmaya yeni tanı almış, 50-60 yaş arası, başka bir hastalığı olmayan, evre 3 HTN'li 120 hasta dahil edildi. Hastaların başvuru anında ve yarım saat odada bekletildikten sonra el termal kamerası (Flir C5) ile el cilt sıcaklığı ölçüldü. Hastalar el deri ısı farkı 3 °C ve üzerinde olan 50 hastadan oluşan grup 1 (K/E: 27/23) ve 2 °C ve altındaki ısı farkı olan 70 hastadan oluşan grup 2 (K/E: 38/32) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki gruba da aynı yüksek doz ACEI-Ca antagonisti-indapamid kombinasyonu verildi. 3 hafta sonra ev tansiyon ölçüm ortalamaları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Grup 1 ve 2'de başlangıç ve yarım saat sonraki medyan sıcaklık değişiklikleri sırasıyla 4 °C (IQR 4–5 °C), 1°C (IQR 0–2 °C) ve 2°C(IQR 0–3°), 0°C (IQR 0–2°C) idi. Başlangıçtaki sistolik kan basıncı sırasıyla 185(180–190) ve 186 (184–195) mmHg idi. 3 hafta sonra kan basıncı düşüşleri sırasıyla 47(40-55) ve 66 (60-73) mmHg olmuştur. Medyan 4 °C sıcaklık farkının optimal kan basıncına ulaşamayacağını öngörmedeki hassasiyeti %70 (CI 51–89) idi.

Table 1. Basic characteristics of patients

Parameters	group1(n:50)	group2(n:70)	P
Female <u>n</u> , %	27(%54)	38(%54)	0,975*
Male <u>n</u> , %	23(%46)	32(%45)	
Age* year	55(53-56)	54(53-56)	0,352†
BMI kg/m ²	28(26-29)	27.5(26-29)	,472 †
Pulse(bpm)	74(68-84)	76.5(68-84)	,825 †
LVH g/m ²	105(97.5-115)	100(98-112)	,346 †
Creatinine mg/dl	0,9(0,8-1)	0,88(0,84-0,98)	,737 †
Hemoglobin g/dl	13(12-14)	13,4(12,4-13,6)	,307 †
LDL mg/dl	134(117-145)	128(124-135)	,114 †
Glucose mg/dl	94(84-95)	94(85-96)	,431 †
Ferritin µg/dL	21(14-28)	17(14-27)	,389 †
Retinopathy (grade2) <u>n</u> , %	3	1	,11*

*Chi square test † Mann-Whitney-U test BMI :bodymass index LVH:Left ventricular hypertrophy

Table2. Blood pressure and temperature changes

Parameters	group1(n:50)	group2(n:70)	p
Initial_SBP(mmHg)	185(180-190)	185(183-192)	,316*
Initial_DBP	114(110-118)	114(111-116)	,341*
Control_SBP	146(145-148)	125(120-126)	,000*
Control_DBP	85(82-90)	74(71-77)	,000*
Change_SBP	40(35-47)	61(57-70)	,000*
Change_DBP	28±7,5	39,6 ±6,6	,000†
High ST(C°)	28,5(28-29)	30(29-31)	,000*
Low ST(C°)	24(23-25)	29(28-31)	,000*
Change ST1(initial)	4(4-5)	1(0-2)	,000*
Change ST2(after half an hour)	2(0-3)	0(0-0.2)	,000*

*Mann-Whitney-U test † Student t test SBP:Systolic Blood Pressure DBP:Diastolic blood pressure ST:Skin temperature

SONUÇ: El dorsal derisinde ortanca 4 °C sıcaklık farkı olan evre 3 HTN'li hastalarda 3 hafta içinde kan basıncını kontrol etmek daha zordur.

COLD HAND” IN PREDICTION OF HIGH BLOOD PRESSURE CONTROLLABILITY

BACKGROUND: Sympathetically mediated vasoconstriction and then vasodilatation (cold-induced vasodilatation – CIVD) occur in response to cold in the hand, which is a part of the skin, the largest organ in the body. Whole body thermal status is an important determinant of CIVD. The importance of this event in predicting the response to treatment in patients with stage 3 hypertension (HTN) ($\geq 180/100$ mmHg) was investigated.

MATERIAL AND METHOD: The study was carried out in December 2022 and January 2023, when the average outdoor temperature was determined as 2.5 and 0.2 °C, respectively. The air temperature of the room where the study was carried out was 21 °C. One hundred and twenty patients with newly diagnosed stage 3 HTN, aged 50–60 years and without any other disease, were included in the study. The hand skin temperature of the patients was measured with a handheld thermal camera (Flir C5) at the time of admission and after waiting in the room for half an hour. The patients were divided into two groups, group 1 of 50 patients (F/M: 27/23) with hand skin temperature differences of 3 °C and above, and group 2 of 70 patients (F/M: 38/32) with differences of 2 °C and below. The same high-dosage ACEI-Ca antagonist– indapamide combination was given to both groups. After 3 weeks, home blood pressure averages were compared.

RESULTS: In groups 1 and 2, the baseline and half an hour later median temperature changes were 4 °C (IQR 4–5 °C), 1°C (IQR 0–2 °C) and 2°C(IQR 0–3°C) ,0°C (IQR 0–2°C), respectively. Baseline systolic blood pressure was 185(180–190) and 186 (184–195) mmHg, respectively. After 3 weeks, blood pressure reductions were 47(40–55) and 66 (60–73) mmHg, respectively. The sensitivity of the median 4 °C temperature difference in predicting that optimal blood pressure would not be achieved was 70% (CI 51–89).

CONCLUSION: In patients with stage 3 HTN with a median 4 °C temperature difference on the dorsal hand skin, it is more difficult to control blood pressure within 3 weeks.

ANJİOTENSİN DÖNÜŞTÜRÜCÜ ENZİM İNHİBİTÖRÜ YAN ETKİSİ İLE GELİŞEN HİPONATREMİ VAKASI

¹Özge Copkiran, ¹Şermin Şenel Çoban

¹Menemen Devlet Hastanesi, İzmir

Email: copkiranoz@gmail.com, serminsenel@gmail.com

GİRİŞ: Hipertansiyon dünya çapında en önemli kardiyovasküler risk faktörlerinden biridir. Anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü hipertansiyon tedavisinde ilk sıralarda tercih edilen ve sık kullanılan antihipertansif ilaçlardandır. ACE inhibitörleri ile ilgili en sık karşılaşılan yan etki hipotansiyon olması yanında nadir ancak hayati tehdit edebilen hiponatremi vakaları literatürde bildirilmiştir.

OLGU: 55 yaşında bayan hasta dahiliye polikliniğine baş ağrısı şikayeti ile başvuruyor. Muayenesinde bakılan kan basıncında yükseklik izlenen hastaya perindopril 10 mg ve amlodipin 10 mg kombinasyonu başlanıp tansiyon takibi öneriliyor. Hasta birinci ayın sonunda hipertansif atak ile polikliniğimize başvuruyor. Hastanın müdahalesinde kaptopril 25 mg ile tansiyon kontrolü sağlanıyor ve tekrar tansiyon takibi önerilip acil durumlarda kullanması için kaptopril veriliyor. Hasta bir hafta sonra acil servise halsizlik ve bilinç bulanıklığı ile başvuruyor. Hastanın bakılan biyokimya tetkikinde sodyum 109 saptanıyor. Hastadan alınan anamnezde perindopril amlodipin tedavisine devam ettiği ve aralıklı kan basıncı yüksekliği olması nedeni dört gündür kaptopril kullandığı anlaşılıyor. Nefrolojiye konsulte edilen hastada hiponatremi yaratacak nedenler ekarte ediliyor ve hiponatreminin nedeninin ACE inhibitörü olduğuna karar verilip, nefroloji servisine yatış verildi.

TARTIŞMA: Antihipertansif ilaçlar hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Antihipertansif ilaçların sıklıkla baş dönmesi, ayak bileği ödemi, baş ağrısı, yorgunluk ve öksürük gibi yan etkileri mevcuttur. ACE inhibitörleri ilk başlanan antihipertansif ilaçlardandır. ACE inhibitörleri ilaçlar akciğerlerdeki anjiotensin dönüştürücü enzim üzerine kompetitif inhibisyon yaparak etki gösterirler. Bu grup ilaçlar anjiotensin II oluşumunu azaltır, bradikinin düzeyini arttırarak azalmış vazokonstriksiyon, azalmış su ve sodyum retansiyonu ve artmış vazodilatasyon sağlarlar. ACE inhibitörleri ile ilgili en sık karşılaşılan yan etki hipotansiyondur. Özellikle tuz kısıtlamasına bağlı hipovolemi gelişen, kalp yetmezliği olan ve beraberinde diüretik kullanan bireylerde ilk doz sonrasında gözlenir. ACE inhibitörleri bradikinin yıkımı üzerine de inhibitör etki ederek kanda bradikinin düzeylerini arttırmaktadırlar. Bradikinin; vazodilatator etki ile kan basıncını düşürdüğü gibi kuru öksürük, bronkospazm, anjiödem ve anakfilaktoid reaksiyonlar gibi yan etkilere sebep olabilmektedir. Diüretik ilaçlara bağlı gelişen en sık yan etki hiponatremidir. Tiyazid grubu diüretiklerde loop diüretiklerine göre daha sık gözlenir. Na⁺ atılımındaki artış, volum azalmasına bağlı su alımında artış ve anti-diüretik hormon aktivasyonu neden olan mekanizmalardır. Liamis ve arkadaşları yayınladıkları ‘Hyponatremia-Inducing Drugs’ makalede ACE inhibitörlerini de saydıkları birkaç ilaç grubunun hiponatremi yan etkisi açısından nadir suçlanan moleküller olduğunu ifade etmişlerdir. Iwagaki de ‘Hyponatremia after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor in geriatric patient with chronic heart failure: A case of mineralocorticoid-responsive hyponatremia of the elderly’ isimle yayınladığı makalesinde kronik kalp yetmezliği olan geriyatrik bir hastada ACE inhibitörü başlanmasından sonra gelişen hiponatremi olgusundan bahsetmiştir.

SONUÇ: Tüm antihipertansif ilaçlar kan basıncı kontrol mekanizmalarından biri veya birkaçı üzerine etki ederler. Bununla birlikte etki mekanizmalarıyla bağlantılı kullanımlarını kısıtlayan çeşitli yan etkilere sahiptirler. Elektrolit bozukluğunu en sık tiazid grubu diüretikler yapsa da ACE inhibitörü gibi diğer antihipertansifler de akılda tutulmalıdır. Tiazid sınıfı ilaçlar birçok ACE inhibitörü ilaçlarla kombinasyon halinde kullanılmaktadır. Tiazidin mevcut hiponatremi özelliği ACE inhibitörüne bağlı artma ihtimaline dikkat edilmeli ve antihipertansif tedavi başlanan hastalara mümkünse aralıklı elektrolit takibi yapılmalıdır.

SB12

**ULNAR ARTER YARALANMASININ TETİKLEDİĞİ AKUT İNFERİYOR MİYOKART
İNFARKTÜSÜ VAKASI VE BAŞARILI YÖNETİMİ**

¹*Emrah Yeşil, ¹Cuma Yeşildas, ¹Mehmet Aral Uygur*

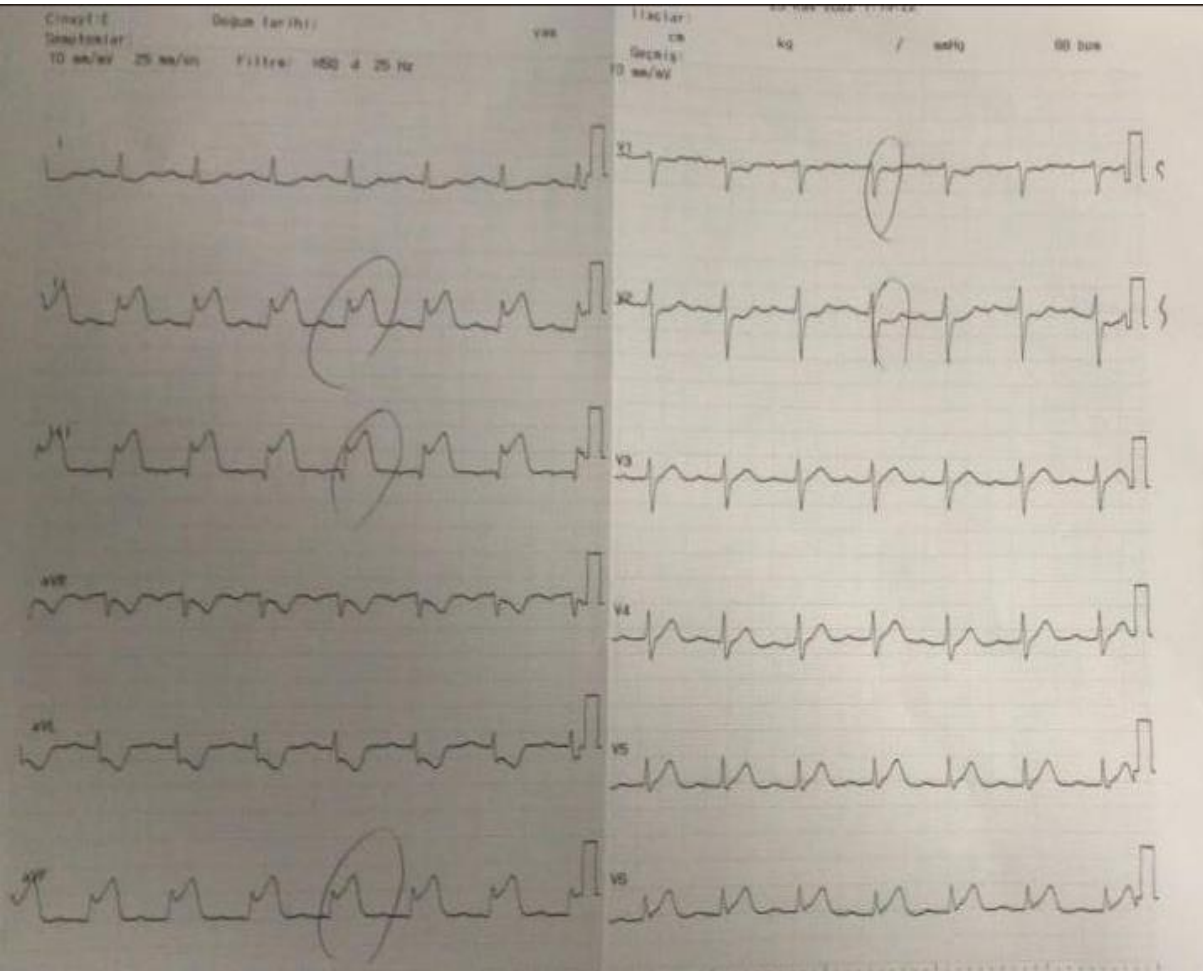
¹*Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD*

Email: *emrhyesil@gmail.com, cumayesildas@gmail.com, maraluygur@hotmail.com*

GİRİŞ: Ekstremiter arter yaralanmaları akut ve ciddi kan kaybına yol açabilir. Akut kanamalı hastada meydana gelebilecek hipovolemi, hipotansiyon, anemi, sempatik sinir sistem aktivasyon ve platelet agregasyon artışı, koroner vazospazm gibi etmenlerle aterosklerotik plak rüptürü riskindeki artış görülebilmektedir.

VAKA: 48 yaşında erkek hasta bisikletten düşme sonrasında sol ön kolda yaralanma olması nedeniyle ilçe devlet hastanesine getirilmiş. Hasta gece yarısı alkol alımı sonrası evine gitmek üzere bindiği bisikletten camın üzerine düşmüştü. Hastane başvurusuna kadar diğer eliyle kanamayı durdurmaya çalışmış. Acil serviste sol ulnar arter, sol ulnar sinir 4. ve 5. fleksör kas tendonlarında kesi görülerek (Figür 1) baskılı bandaj ile kanama kontrolü sağlanmış. Etanol 69,97 mg/dl, hemoglobin 8,4 g/dl olarak saptanmış. Takibi sırasında sıkıştırıcı göğüs ağrısı olan hastaya elektrokardiyografi (EKG) çekilmiş. EKG’inde inferiyor derivasyonlarda ST segment elevasyonu görülmesi üzerine hastanemize sevk edilmiş. Hastanın kardiyak değerlendirmesinde genel durumu orta bilinci açık soğuk ve terli görünümde nabız 50 atım/ dk. arteryel tansiyonu 80/50 mmHg idi. EKG’si inferiyor, posteriyor ve sağ ventrikül miyokart infarktüsü ile uyumluydu (Figür 2a, 2b, 2c). Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50, inferiyor duvarda hipokinezi ve 2. dereceden mitral yetersizlik mevcuttu. Hasta ve hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Sağ koroner arter (RCA) proksimalde tromboze %100 tıkalı, sol ön inen arterde (LAD) %70 darlık görüldü. RCA’ya primer perkütan balon anjioplasti, LAD için kardiyoloji- kalp ve damar cerrahisi ortak konseyi kararı alındı (Figür 3a, 3b, 3c, 3d, 3e). Balonlarla ardışık predilatasyon uygulandıktan sonra ilaç kaplı stent implante edildi. İşlem öncesinde premedikasyon uygulanmayan hastaya olası bir kanama riskine karşı tansiyon aletinin manşonu ile turnike uygulandı. Perioperatif 300 mg aspirin, 300 mg klopidogrel ve 5000 ünite intrakoroner heparin uygulandı. İşlem sonrası hastanın anjinası geriledi. Anjioplasti sonrası ulnar arter, sinir ve tendon onarımı yapılan hastaya konseyde cerrahi karar verildi.

SONUÇ: Akut kanamalı hastalarda gelişen akut miyokart infarktüsünün ideal tedavisi iyi bilinmemektedir. Bu nedenle kanama kontrol altına alındıktan sonra masif kan kaybına yönelik eritrosit replasmanı yapılmalıdır, yapılacak işlem- işlemler hakkında hastaya bilgi verilmelidir. Hastanın fizyolojik dengesini korunarak, yakın hemodinami ve kanama takibi yapılmalıdır. Koroner anjioplasti ile revaskülarizasyon sağlandıktan sonra ekstremiter iskemisini önlemek sinir ve kas disfonksiyonunu önlemek amacıyla en kısa zamanda yaralanan yapılar onarılmalıdır. Bu vakanın yönetiminde multidisipliner yaklaşım son derece önemli olmuştur. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra enfarkt ilişkili lezyon akut dönemde revaskülarize edilmiştir. Kanama riskinin yüksek olması nedeniyle klopidogrel 300 mg olarak yüklenmiştir. Anjioplasti sonrası erken dönemde ekstremiter iskemisini önlemek amacıyla ulnar sinir, arter, tendon onarımı yapılmıştır.



A CASE OF ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION TRIGGERED BY ULNAR ARTERY INJURY AND SUCCESSFUL MANAGEMENT

Arterial injuries of the extremities may cause acute and severe blood loss. The risk of atherosclerotic plaque rupture may increase with factors such as hypovolemia, hypotension, anaemia, sympathetic nervous system activation, increased platelet aggregation and coronary vasospasm.

A 48-year-old male patient was brought to the state hospital with a left forearm injury after a fall from a bicycle. The patient fell on the window from the bicycle he was riding to go home after drinking alcohol at midnight. He tried to stop the bleeding with his other hand until the hospital admission. In the emergency department, the left ulnar artery, left ulnar nerve and 4th and 5th flexor muscle tendons were incised (Figure 1) and bleeding was controlled with a pressure bandage. Ethanol was 69.97 mg/dl and haemoglobin was 8.4 g/dl. During follow-up, the patient had compressive chest pain and electrocardiography (ECG) was performed. ST segment elevation in the inferior leads was observed on ECG and he was referred to our hospital. In the cardiac evaluation of the patient, the general condition was moderate, consciousness was clear, cold and sweaty, pulse rate was 50 beats/min and arterial blood pressure was 80/50 mmHg. ECG was compatible with inferior, posterior and right ventricular myocardial infarction (Figure 2a, 2b, 2c). Ejection fraction was 50%, hypokinesia in the inferior wall, and grade 2 mitral regurgitation was present on echocardiography. After informed consent was obtained from the patient and relatives, the patient was taken to the coronary angiography laboratory. The proximal right coronary artery (RCA) was thrombosed and 100% occluded, and the left anterior descending artery (LAD) was 70% stenotic. Primary percutaneous balloon angioplasty for RCA and LAD was decided by a joint cardiology-cardiovascular surgery council (Figure 3a, 3b, 3c, 3d, 3e). After sequential predilatation with balloons, a drug-coated stent was implanted. The patient was not premedicated before the procedure and a tourniquet was applied with the cuff of a sphygmomanometer against a possible bleeding risk. Perioperative aspirin 300 mg, clopidogrel 300 mg and intracoronary heparin 5000 units were administered. The patient's angina regressed after the procedure. After angioplasty, ulnar artery, nerve and tendon repair was performed and surgical decision was made in the council.

The ideal treatment of acute myocardial infarction in patients with acute haemorrhage is not well known. For this reason, erythrocyte replacement should be performed for massive blood loss after the bleeding is controlled, and the patient should be informed about the procedure(s) to be performed. Close haemodynamic and bleeding monitoring should be performed by maintaining the physiological balance of the patient. After revascularisation with coronary angioplasty, the injured structures should be repaired as soon as possible to prevent limb ischaemia and to prevent nerve and muscle dysfunction. A multidisciplinary approach was extremely important in the management of this case. After controlling the bleeding, the infarct-related lesion was revascularised in the acute period. Clopidogrel 300 mg was loaded due to the high risk of bleeding. In the early period after angioplasty, ulnar nerve, artery and tendon repair was performed to prevent limb ischaemia.

SB13

**BİR OLGU ÜZERİNDEN MASİF PULMONER EMBOLİYE VE DERİN VEN TROMBOZUNA
KATETER TEMELLİ KOMBİNE YAKLAŞIM**

¹Sefa Gül

¹Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun

GİRİŞ: Masif pulmoner emboli tüm tedavi yöntemlerine rağmen mortal seyreden bir hastalıktır. Hospitalize edilmiş hastalarda en sık 3. ölüm sebebi olmakla birlikte önlenebilir en sık ölüm sebebidir. Sistemik trombolitik tedavilere ek olarak kateter temelli perkutan girişimler de kardiyojenik şok kliniğindeki masif ve submasif pulmoner emboli vakalarında önerilmektedir. Biz de burada fragmantasyon, aspirasyon, pulmoner EKOS kombine yaklaşımına ek olarak derin ven trombozu tedavisi için inferior vena cava filtresi, derin venlerdeki trombüsün anjiyojet ile aspirasyonu ve derin venlere EKOS uyguladığımız kardiyojenik şok tablosundaki bilateral masif pulmoner emboli tanılı bir vakamızı sunacağız.

OLGU SUNUMU: 60 yaş erkek hasta yaklaşık 16 yıl önce pulmoner emboli yaşamış olmasına ve herhangi bir antikoagülan kullanmamasına karşın fonksiyonel sınıfı oldukça iyi olarak hayatına devam etmekte iken pnömoniye bağlı hospitalizasyon esnasında derin hipotansiyon, taşikardi ve genel durum bozukluğu gelişmesi üzerine kontrastlı pulmoner tomografik anjiyo ile bilateral masif pulmoner emboli tanısıyla kliniğimize sevk edildi. Hasta ivedi olarak kateter salonuna alındı. Sağ femoral venden yerleştirilen uzun bir kılıf üzerinden pigtail kateter ile trombüs fragmantasyon ve aspirasyonu uygulandı. Aynı seansda pulmoner arterlere ek kateterleri yerleştirilip 24 saat boyunca trombolitik infüzyonuna devam edildi. 24 saat sonunda hemodinamik ve vital parametreler normale döndü. Trombolitik infüzyonuna rağmen sağ bacak derin venlerinde yoğun trombüs olması üzerine vena cava inferiora filtre yerleştirilip alt ekstremitte venlerine anjiyojet ile trombus fragmantasyonu, aspirasyonu ve EKOS uygulandı. 2 defa masif pulmoner emboli yaşamış olan hastanın vena cava inferiorunda filtre serbestleştirildi ve antikoagülan ile takip edilmesi planlandı. 48 saat takibin sonunda yapılan fizik muayenede alt ekstremitte DVT bulgularının da gerilediği görüldü. Hasta antikoagülan tedavi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Masif pulmoner emboli için sistemik trombolitik tedavi FDA onaylı iken sistemik trombolitik tedavi kontraendike olan hastalar için veya sistemik tedavi uygulanacak kadar zamanı olmayan hastalar için mekanik desteğe dayanan kateter temelli tedavilerle ilgili yoğun çalışmalar sürdürülmekte ve geliştirilmeye devam edilmektedir. 2019 ESC akut pulmoner emboli tanı ve tedavi klavuzu güncellemesinde kateter temelli tedavilerin başarı oranının %87 ye kadar ulaştığı vurgulanmış olup bu anlamda ciddi mesafe kat edildiği ispatlanmıştır. Aynı klavuzda yüksek riskli pulmoner emboli vakalarında kateter temelli tedavileri sistemik trombolitik kontraendike olan veya trombolitik tedavinin başarısız olduğu hasta gruplarında 2a endikasyon ile uygulanması önerilmektedir. Kateter temelli tedaviler trombolitik tedavi, fragmantasyon, aspirasyon ve EKOS olarak gruplandırılabilir. Bunlar uygun olan hastalarda tek tek kullanılabilceği gibi birbirleriyle veya sistemik trombolitik tedavi ile kombinasyon halinde kullanılabilirler. Biz de kardiyojenik şok kliniğindeki bilateral masif pulmoner emboli vakamıza femoral ven üzerinden ilerlettiğimiz kateterden trombüs aspirasyonu, fragmantasyon ve intrapulmoner trombolitik ve EKOS tedavi kombinasyonu uyguladık. Mükerrer embolisi olan hastanın alt ekstremitte derin venlerinde akut tromboz olması sebebiyle anjiyojet ile trombus fragmantasyonu, aspirasyonu ve EKOS kombinasyonunu da uyguladık.

SONUÇ: Klavuzların önerilerine uygun olarak pulmoner emboliye sekonder gelişen kardiyojenik şok tablosundaki hastalara kateter temelli kombine yaklaşımlar ve derin venlerde yoğun trombüs rezidüsü kalan hastalara da anjiyojet ve EKOS ile ayrıca kateter temelli kombine yaklaşım sergilenmesi hayat kurtarıcı yaklaşımlardır.

CATHETER-BASED COMBINED APPROACH TO MASSIVE PULMONARY EMBOLISM AND DEEP VEIN THROMBOSIS: A CASE REPORT

INTRODUCTION: Massive pulmonary embolism is a mortal disease despite all treatment methods. Although it is the third most common cause of death in hospitalized patients, it is the most common preventable cause of death. In addition to systemic thrombolytic therapies, catheter-based percutaneous interventions are also recommended in cases of massive and submassive pulmonary embolism in cardiogenic shock clinic. Here, we will present a case of bilateral massive pulmonary embolism in cardiogenic shock in which we applied ECOS to the deep veins and inferior vena cava filter for the treatment of deep vein thrombosis in addition to fragmentation, aspiration, pulmonary ECOS combined approach.

CASE REPORT: A 60-years-old male patient, although he experienced pulmonary embolism about 16 years ago and did not use any anticoagulant, continues his life with a very good functional class. He developed deep hypotension, tachycardia and general condition deterioration during hospitalization due to pneumonia. He was referred to our clinic with the diagnosis of massive pulmonary embolism. The patient was immediately taken to the catheter room. Thrombus fragmentation and aspiration was performed with a pigtail catheter over a long sheath placed in the right femoral vein. In the same session, ECOS catheters were placed in the pulmonary arteries and thrombolytic infusion was continued for 24 hours. At the end of 24 hours, hemodynamic and vital parameters returned to normal. Despite the thrombolytic infusion, there was intense thrombus in the deep veins of the right leg, so a filter was placed in the inferior vena cava and thrombus fragmentation, aspiration and ECOS were performed to the lower extremity veins with angiojet. The filter was released in the inferior vena cava of the patient who had massive pulmonary embolism twice, and it was planned to follow up with anticoagulants. In the physical examination performed at the end of the 48-hours follow-up, it was observed that the lower extremity DVT findings also regressed. The patient was discharged with anticoagulant therapy.

DISCUSSION: Although systemic thrombolytic therapy for massive pulmonary embolism is FDA approved, intensive studies on catheter-based therapies based on mechanical support for patients with contraindications to systemic thrombolytic therapy or for patients who do not have enough time for systemic therapy are continuing and continue to be developed. In the 2019 ESC acute pulmonary embolism diagnosis and treatment guideline update, it was emphasized that the success rate of catheter-based treatments reached up to 87%, and it has been proven that significant progress has been made in this regard. In the same guideline, it is recommended to use catheter-based therapies in high-risk pulmonary embolism cases with 2a indications in patient groups where systemic thrombolytics are contraindicated or thrombolytic therapy has failed. Catheter-based treatments can be grouped as thrombolytic therapy, fragmentation, aspiration and ECOS. They can be used individually or in combination with each other or with systemic thrombolytic therapy in appropriate patients. We applied a combination of thrombus aspiration, fragmentation, intrapulmonary thrombolytic and ECOS treatment from the catheter we placed over the femoral vein to our case of bilateral massive pulmonary embolism in the cardiogenic shock clinic. Due to acute thrombosis in the lower extremity deep veins of the patient with recurrent embolism, we also applied a combination of thrombus fragmentation, aspiration and ECOS with angiojet.

CONCLUSION: In accordance with the recommendations of the guidelines, catheter-based combined approaches to patients with cardiogenic shock secondary to pulmonary embolism and angiojet and ECOS combined approach to patients with extensive thrombus residues in deep veins are life-saving approaches.

SB14

YOĞUN BAKIMDA KARDİYAK İLAÇLARLA ZEHİRLENME DENEYİMLERİMİZ

²Ayşe Ayyıldız, ¹Özge Turgay Yıldırım, ³Fatih Alper Ayyıldız

¹Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

²Eskişehir Şehir Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

³Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Email: drayseayyildiz@gmail.com, ozgeturgay@gmail.com, dralperayyildiz@gmail.com

GİRİŞ VE AMAÇ: Kardiyak ilaçlarla zehirlenen hastalarda hipotansiyon, bradikardi, 2. veya 3. derece AV blok ve hatta kardiyak arrest gibi ciddi durumlar gelişebilir. Erken tanı ve erken tedavi hayati önem taşımaktadır. Çalışmamızda bu hastalardaki yoğun bakım deneyimimizi sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: 2021-2022 yıllarında iki yıl süreyle yoğun bakımda izlenen kalp ilaçları ile intihar girişimleri incelendi ve hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalıkları, yoğun bakımda kalış süreleri ve ölüm durumları kaydedildi.

BULGULAR: Toplamda yoğun bakımda tedavi edilen ilaç zehirlenmesi sayısı 416 olup, bunların %19,9'u bir kardiyak ilaç grubuyla intihar girişimidir (n=88). Hastaların ortalama yaşı 32,27±9,88 idi ve %59,0'ı kadındı (n=52). Hastaların kullandığı ilaç grupları incelendiğinde sırasıyla kalsiyum kanal blokerleri (%42,0, n=37), beta blokerler (%35,2 n=31) ve antiaritmiklerin (%22,7 n=20) olduğu görüldü. Yoğun bakımda ortalama yatış gün sayısı 2,45±1,86'dır. Hiçbir hasta ölmedi.

SONUÇ: Bu ilaçlar ciddi yan etkilerinden dolayı ölüme neden olabilseler de etkili antidotlar ve güncel tedavi yöntemleri ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir. Çalışmamızda yoğun bakımda bu ilaçlarla zehirlenme konusunda farkındalık oluşturduğumuzu düşünüyoruz.

OUR EXPERIENCES IN POISONING WITH CARDIAC DRUGS IN INTENSIVE CARE UNIT

INTRODUCTION AND AIM: Severe conditions such as hypotension, bradycardia, 2nd or 3rd degree AV block and even cardiac arrest may occur in patients intoxicated with cardiac drugs. Early diagnosis and early treatment are vital. In our study, we aimed to present our intensive care experience in these patients.

METHODS: Suicide attempts with cardiac drugs followed in the intensive care unit for a period of two years in 2021-2022 were examined, and the age, gender comorbidities, number of intensive care unit stays and mortality status of the patients were recorded.

RESULTS: In total, the number of drug intoxications treated in the intensive care unit is 416, and 19.9% of them are suicide attempts with a cardiac drug group (n=88). The mean age of the patients was 32.27 ± 9.88 years and 59.0% of them were female (n=52). When the drug groups used by the patients were examined, it was seen that calcium channel blockers (42.0%, n=37), beta-blockers (35.2% n=31) and antiarrhythmics (22.7% n=20) were respectively. The average number of days of hospitalization in the intensive care unit is 2.45 ± 1.86 . No patient died.

CONCLUSION: Although these drugs can cause death due to their serious side effects, they can be successfully treated with effective antidotes and current treatment methods. In our study, we think that we have created awareness about poisoning with these drugs in the intensive care unit.

SB15

AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA HEMOGLOBİN/KREATİNİN ORANI İLE GEÇ STENT TROMBOZU ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹Mevlüt Demir

¹Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Stent trombozu, gelişen stent teknolojisi ve antiagregan tedavilere rağmen prevalansı halen %1.1-1.9 olarak bildirilmiş, mortalitesi de %40 gibi yüksek değerlerde seyreden mortal bir tablodur. Hemoglobün kreatinin oranı da akut miyokard enfarktüsü hastalarında hastane içi mortalite ile ilişkisi gösterilmiş yeni bir biyobelirteçtir. Biz çalışmamızda akut koroner sendrom hastalarında, hastaneye başvuru anındaki hemoglobün kreatinin oranının, stent trombozu ile ilişkisini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu retrospektif ve kesitsel çalışmaya Mayıs 2018-Temmuz 2020 tarihleri arasında akut koroner sendrom tanısı ile hastaneye yatırılarak koroner anjiyografi yapılan hastalar dahil edildi. Geç stent trombozu, stent implantasyonu sonrası 1. ay ile 1. yıl arasında meydana gelen stent trombozları olarak tanımlandı. Hastaların koroner anjiyografi görüntüleri ve klinik bulguları değerlendirilerek geç stent trombozu olan hastalar belirlendi. Hastalar stent trombozu olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Hastaların acil servise başvuru anındaki hemoglobün/kreatinin oranları hesaplandı. Laboratuvar verileri ile çalışma sonuçları arasındaki korelasyon, univaryant analiz kullanılarak değerlendirildi. Ek olarak, anlamlı parametrelerin çalışma sonuçları üzerindeki prediktif rolünü değerlendirmek için regresyon modelleri kullanıldı.

BULGULAR: Toplam 497 akut koroner sendrom hastası (ortalama yaş 59.8±13.1, %72.4 erkek) analiz edildi. Ortalama hemoglobün/kreatinin oranları 15.9±6.3 olarak gözlemlendi. Analiz sonucunda hemoglobün kreatinin oranının stent trombozu olan hastalarda anlamlı olarak daha düşük olduğunu gözlemlendi (40.4±4.7 vs 38.8±5.8, p: 0.018). Çok değişkenli lojistik regresyon modellerine (cinsiyet, diyabetes mellitus, çok damar hastalığı dahil edilerek) dayalı olarak, hemoglobün kreatinin oranı, akut koroner sendromda stent trombozu ile anlamlı bağımsız bir ilişkiye sahip olduğu gözlemlendi. (OR:0.874, GA:0.806-0.946, p: 0.001).

Tablo 1. Stent trombozu olan ve olmayan grupların laboratuvar ve demografik verilerinin karşılaştırılması.

	Stent trombozu (-) (n=443)	Stent trombozu (+) (n=54)	p değeri
Yaş, yıl	59.9±13	59.1±13.8	0.648
Cinsiyet,erkek	70.9	85.2	0.026
Diyabetes mellitus, %	32.3	22.2	0.132
Hipertansiyon, %	32.5	25.9	0.327
Çoklu damar hastalığı, %	78.3	55.6	<0.001
Ejeksiyon fraksiyonu, %	47.9±11.1	44.7±11.2	
Başvuru kan şekeri, mg/dL	163±81.1	140.1±69.4	0.060
Kreatinin, mg/dL	0.93±0.22	1.02±0.29	0.035
Total kolesterol, mg/dL	184.9±45.2	166.5±61.5	0.043
LDL- kolesterol, mg/dL	115.1±36.9	103.8±54.4	0.156
HDL- kolesterol, mg/dL	38.9±10.5	36.7±9.6	0.162
Beyaz kan hücresi, ×10 ³ µl	11.2±3.7	11.6±4.2	0.444
Hemoglobün, g/dL	14±1.7	13.1±2.2	<0.001
Platelet, ×10 ³ µl	236.9±67.3	251±87.1	0.232
Hemoglobün/kreatinin oranı	16.1±6.4	13.9±5.5	0.018

HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein

Tablo 2. Stent trombozunda anlamlı parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi.

Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	HR (95% GA)	p değeri	HR (95% GA)	p değeri
Cinsiyet, erkek	2.362 (1.85-5.144)	0.030	2.074 (0.932-4.613)	0.074
DM	0.599 (0.306-1.173)	0.135	-	-
Çoklu damar hastalığı	0.346 (0.193-0.619)	<0.001	0.342(0.186-0.629)	0.001
Hemoglobin / kreatinin oranı	0.894 (0.828-0.965)	0.004	0.874 (0.806-946)	0.001

DM, diyabetes mellitus

SONUÇ: Çalışmamızda akut koroner sendromlu hastalarda hemoglobin kreatinin oranı ile stent trombozu arasında bir ilişki olduğunu gösterdik. Hemoglobinin kreatinin oranı, diğer klinik veya laboratuvar bulguları ile birlikte, stent trombozunun bir göstergesi olarak kullanılabilir. Anahtar kelimeler: akut koroner sendrom, koroner arter hastalığı, hemoglobin/kreatinin oranı, stent trombozu

RELATIONSHIP BETWEEN HEMOGLOBIN TO CREATININE RATIO AND LATE STENT THROMBOSIS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

BACKGROUND AND AIM: Stent thrombosis is a mortal condition with a prevalence of 1.1-1.9% despite developing stent technology and antiaggregant treatments, and a mortality rate as high as 40%. Hemoglobin to creatinine ratio is a new biomarker that has been shown to be associated with in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. In our study, we investigated the relationship between hemoglobin to creatinine ratio at the admission to the hospital and stent thrombosis in patients with acute coronary syndrome.

MATERIAL AND METHODS: In this retrospective cross-sectional study, patients who were hospitalized with the diagnosis of acute coronary syndrome and underwent coronary angiography between May 2018 and July 2020 were included. Late stent thrombosis was defined as stent thrombosis occurring between 1 month and 1 year after stent implantation. Patients with late stent thrombosis were determined by evaluating the coronary angiography images and clinical findings of the patients. The patients were divided into 2 groups as those with and without stent thrombosis. Correlation between laboratory data and study results was evaluated using univariate analysis. In addition, regression models were used to assess the predictive role of significant parameters on study outcomes. Results A total of 497 acute coronary syndrome patients (mean age 59.8 ± 13.1 , 72.4% male) were analyzed. Mean hemoglobin to creatinine ratio were observed as 15.9 ± 6.3 . We observed that the hemoglobin to creatinine ratio was significantly lower in patients with stent thrombosis (40.4 ± 4.7 vs 38.8 ± 5.8 , $p: 0.018$). Based on multivariable logistic regression models (adjusting for sex, diabetes mellitus, multivessel disease) hemoglobin to creatinine ratio had a significant independent association with stent thrombosis in acute coronary syndrome (OR:0.874, CI:0.806-0.946, $p: 0.001$).

CONCLUSION: In our study, we showed an association between hemoglobin to creatinine ratio and stent thrombosis in patients with acute coronary syndrome. Hemoglobin to creatinine ratio, with other clinical or laboratory findings, may be used as a predictor of stent thrombosis.

Keywords: acute coronary syndrome, coronary artery disease, hemoglobin to creatinine ratio, stent thrombosis

SB16

EVRE 1 ESANSİYEL HİPERTANSİYON HASTALARINDA SOL VENTRİKÜL DİYASTOLİK DİSFONKSİYONU İLE SİSTEMİK İMMUN İNFLAMATUVAR İNDEKS ARASINDAKİ İLİŞKİ

²Nail Burak Özbeyaz, ²Gökhan Gökalp, ¹Faruk Aydınılmaz, ³Haluk Furkan Şahan,
³Engin Algül

¹Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Erzurum

²Pursaklar Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

³Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Email: drozbeyaz@gmail.com, gokhangokalp23@hotmail.com, faruk_aydinyilmaz@hotmail.com,
halukfurkan@gmail.com, algulengin@gmail.com

AMAÇ: Birçok kardiyovasküler hastalığın öncüsü olan sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunun (LVDD) olumsuz prognozla ilişkili olduğu bilinmektedir. Günümüzde tıbbi bakımın artmasıyla doğan küresel yaşlanmanın sonucu olarak LVDD insidansı da artmıştır. LVDD' na yol açabilen diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, koroner arter hastalığı ve kronik akciğer hastalığı gibi durumların ortak özelliği inflamatuvar bir substrata sahip olmalarıdır. Altta yatan nedenden bağımsız olarak LVDD' da birçok inflamatuvar parametrede artış olduğu bildirilmiştir. Son zamanlarda kardiyovasküler hastalıklarda prognostik değere sahip olduğu gösterilmiş kolay hesaplanan (PlateletxLenfosit/Nötrofil) yeni bir parametre olan sistemik immün inflamatuvar indeksin (SII) LVDD ile ilişkisi bilinmemektedir. Bu çalışma evre 1 esansiyel hipertansiyonlu (HT) hastalarda SII ile LVDD arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçlamıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya daha öncesinde kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, önemli kapak patolojisi, pulmoner hipertansiyonu ve aktif enfeksiyonu olmayan 117 evre 1 HT' li hasta (Kadın/Erkek: 25/92) dahil edilmiştir. Yaş ile ilişkili grade 1 diastolik disfonksiyonu ekarte etmek için 60 yaş altı hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar 2D ekokardiyografi ile kılavuzların belirlediği kriterlere göre LVDD olan ve olmayan hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Bulgular: 42 hastada LVDD tespit edilmiş iken 75 hastada normal diyastolik fonksiyonlar izlendi. LVDD olan grup olmayan gruba göre daha yaşlı, diyabetes mellitus oranı ve platelet sayısı daha fazla, LDL seviyesi ise daha düşüktü. SII ise LVDD olan grupta olmayan gruba göre istatistiksel olarak daha yüksek saptandı (Tablo 1). Multivarite lojistik regresyon analizinde; LDL düşüklüğü, ileri yaş, yüksek platelet ve yüksek SII' in LVDD varlığı ile bağımsız ilişkili olduğu görülmüştür (Tablo 2). Ayrıca ROC analizinde SII için AUC' un 0.672 olması, SII' nin LVDD ile kuvvetli bir ilişkisinin olduğunu göstermektedir (Tablo 3).

SONUÇ: Verilerimiz, seçilmiş bir grup hastada SII, LVDD varlığı ile pozitif ve bağımsız bir ilişkisi olduğunu göstermiştir. Çalışmalar ortaya koymuştur ki kronik hipertansiyonlu hastalarda artan CD14, IL-6 ve TNF- α plazma seviyeleri, bozulmuş sol atriyal fonksiyon ve sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ile ilişkilidir. Sistemik proinflamatuvar durum, komşu kardiyomiyositlerde nitrik oksit biyoyararlanımını, siklik guanozin monofosfat içeriğini ve protein kinaz G aktivitesini azaltan ve hipertrofi gelişimini destekleyen ve dinlenme gerilimini artıran koroner mikrovasküler endotelial enflamasyona neden olur.

THE RELATIONSHIP BETWEEN LEFT VENTRICLE DIASTOLIC DYSFUNCTION AND SYSTEMIC IMMUNE INFLAMMATORY INDEX IN PATIENTS WITH STAGE 1 ESENTIAL HYPERTENSION

PURPOSE: It is known that left ventricular diastolic dysfunction (LVDD), which is the precursor of many cardiovascular diseases, is associated with an unfavorable prognosis. Today, the incidence of LVDD has also increased as a result of global aging with the increase in medical care. The common feature of conditions such as hypertension, diabetes mellitus, chronic kidney disease, coronary artery disease and chronic lung disease that can lead to LVDD is that they have an inflammatory substrate. It has been reported that many inflammatory parameters are increased in LVDD regardless of the underlying cause. The relationship between systemic immune inflammatory index (SII), a new easily calculated parameter (PlateletxLymphocyte/Neutrophil), which has recently been shown to have prognostic value in cardiovascular diseases, and LVDD is unknown. This study aimed to examine the relationship between LII and LVDD in patients with grade 1 essential hypertension (HT). Material and

METHODS: The study included 117 patients with stage 1 HT (Female/Male: 25/92) without previous heart failure, coronary artery disease, significant valve pathology, pulmonary hypertension and active infection. To rule out age-related grade 1 diastolic dysfunction, patients below 60 years of age were included in the study. The patients were divided into two groups as patients with and without LVDD according to the criteria determined by the guidelines with 2D echocardiography.

RESULTS: The group with LVDD was older, the diabetes mellitus rate and platelet count were higher, and the LDL level was lower than the group without LVDD. SII was found to be statistically higher in the group with LVDD compared to the group without (Table 1). In multivariate logistic regression analysis; Low LDL, advanced age, high platelet and high SII were found to be independently associated with the presence of LVDD (Table 2). In addition, the AUC of 0.672 for SII in the ROC analysis indicates that SII is strongly associated with LVDD (Table 3).

CONCLUSION: Our data demonstrated a positive and independent association with the presence of SII, LVDD in a selected group of patients. Studies have shown that patients with chronic hypertension increased plasma levels of CD14, IL-6, and TNF- α are associated with impaired left atrial function and left ventricular diastolic dysfunction. The systemic proinflammatory state causes coronary microvascular endothelial inflammation, which decreases nitric oxide bioavailability, cyclic guanosine monophosphate content, and protein kinase G activity in adjacent cardiomyocytes, promoting the development of hypertrophy and increasing resting tension.

DİABETES MELLİTUSUN NON-DİPPER HİPERTANSİYON HASTALARI ÜZERİNE PROGNOSTİK ETKİSİ

¹Güneş Melike Doğan, ¹Hakan Kilci

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Email: gmdogan@hotmail.com

GİRİŞ: Hipertansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) kardiyovasküler hastalıklar için iyi bilinen major risk faktörleridir. Yapılan birçok çalışma, non-dipper HT paternine sahip olan hastalarda artmış kardiyovasküler mortalite, morbidite ve hedef organ hasarı olduğunu göstermiştir. Bizde bu çalışmamızda DM varlığının non-dipper HT hastalarında kardiyovasküler mortaliteleri üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya 2015-2019 yılları arasında kardiyoloji polikliniğine başvuran, kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan ve yapılan ambulatuvar kan basıncı ölçümü sonrası non-dipper HT tanısı alan hastalar dahil edildi. Hastaların rutin biyokimyasal tetkikleri ve ambulatuvar kan basıncı ölçüm verileri kayıt altına alındı. Hastaların ulusal ölüm bildirim sistemi ve hastane verilerinden sağkalım ve ölümleri kayıt altına alındı. Kardiyovasküler ölümler; akut miyokard enfarktüsü, inme, pulmoner embolizm ve ani kardiyak ölüm olarak tanımlandı.

BULGULAR: Toplam 174 non-dipper HT tanısı alan hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 58.7 ± 11.5 olup %56.6 'sını kadın hastalar oluşturmaktaydı. Hastalar DM olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı (DM vs non-DM). Hastalar ortalama 65 ay (30-70 ay) takip edildi. Açlık kan şekeri DM grubunda ($p < 0.001$), HDL ise non-DM grubunda ($p = 0.01$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Diğer biyokimyasal parametreler, eGFR, BMI ve kullandıkları antihipertansif ilaçlar açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 1). Kardiyovasküler mortalite DM grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (%17.6 vs %5.6, $p = 0.01$). Univariable cox regresyon analizinde DM (HR 3.27, %95 CI 1.21-8.79, $p = 0.01$), eGFR (HR 0.73, %95 CI 0.27-1.95, $p = 0.02$) ve yaş (HR 1.05, %95 CI 1.009-1.103, $p = 0.01$) mortalite ile ilişkili bulundu. Yapılan multivariable cox regresyon analizinde ise DM varlığının non-dipper HT hastalarında kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edildi (HR 3.22, %95 CI 1.18-8.79, $p = 0.02$) (Tablo2). Kaplan-Meier analizi ayrıca DM olan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm oranının DM olmayan hastalardan anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermiştir (log-rank test; $p = 0.01$; şekil 1)

SONUÇ: Kardiyovasküler hastalıklar için riskli bir grup olan non-dipper HT hastalarında DM varlığı kardiyovasküler mortaliteyi yaklaşık 3 kat artırmaktadır. Bu hasta gruplarında kan şekerinin yakın takip ve tedavisi prognostik fayda sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Diabetes Mellitus, Non-dipper Hipertansiyon, Mortalite