

2. Endokrin Kardiyovasküler Renal Hastalıklar ve Aciller Kongresi

Elexus Hotel, Girne - K.K.T.C.

İnterdisipliner
Toplantı

1-4 Haziran 2023

BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

www.ekra2023.org

KURULLAR

Dr. Rüştü Serter
Kongre Başkanı

Dr. Tefik Ecdar
Bilim Kurulu Başkanı

YÖNETİM KURULU

Dr. Ömer Çelik
Başkan

Dr. Hakan Taşolar
Başkan Yardımcısı

Dr. Mehmet Ballı
Genel Sekreter

Dr. Eyüp Avcı
Genel Sekreter Yardımcısı

Dr. Görkem Kum
Yönetim Kurulu Üyesi

Dr. Eser Varış
Yönetim Kurulu Üyesi

Dr. Mehmet Mustafa Can
Yönetim Kurulu Üyesi

2. Endokrin Kardiyovasküler Renal Hastalıklar ve Aciller Kongresi

1-4 Haziran 2023

Elexus Hotel, Girne - K.K.T.C.

İnterdisipliner
Toplantı

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-01**Alkol Septal Ablasyonu Yapılan Hipertrofik Kardiyomiyopati
Olgusunda Gelişen Komplikasyonlar ve Yönetimi**

Ömer Bedir, Mert Evlice, Elif Dilruba Tunç, İbrahim Halil Kurt

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana

GİRİŞ: Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) çeşitli fenotipik ve genetik ekspresyonu ve klinik seyri olan, her iki cinsiyeti, birçok ırkı ve etnik kökeni etkileyen kalıtsal bir kalp hastalığıdır. Aritmi (atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, ani kardiyak ölüm), senkop, sol ventrikül apikal anevrizma-trombüs, kalp yetersizliği gibi klinik durumlarla seyredebilir. Hastalar klinik profile göre değerlendirilip buna yönelik tedavi planlanmalıdır. Alkol septal ablasyon (ASA) uygulanan semptomatik obstrüktif HKMP tanılı hastada gelişen komplikasyonlar ve bu komplikasyonların yönetiminin sunulması planlandı.

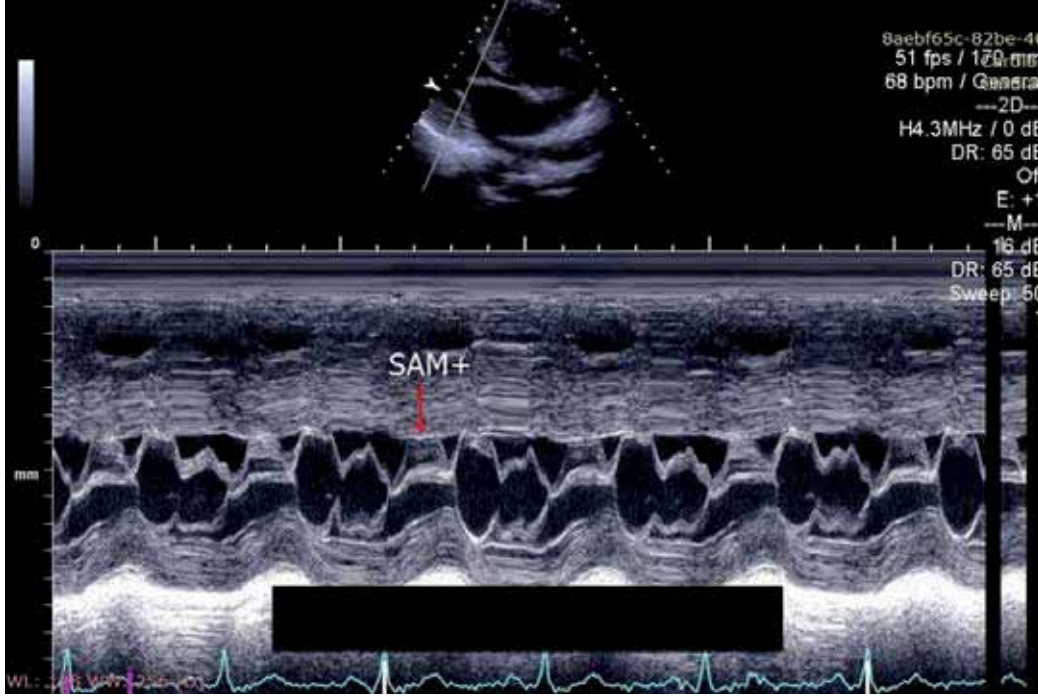
VAKA: 38 yaş erkek hasta kardiyoloji polikliniğine efor dispnesi ve çarpıntı şikayetleriyle başvurdu. Fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf 2-3 idi. Hasta optimal doz beta bloker almaktaydı. EKG sinüs ritminde olup LVH ve strain patern mevcuttu. Ekokardiyografide parasternal uzun aks görüntülemeye IVSd:27 mm hafif mitral yetmezlik, mitral kapağın sistolde öne hareketi (Resim 1) izlendi. LVOT gradiyenti dinlenme halinde 32 mmHg valsava manevrası ile 64 mmHg olarak ölçüldü. Hastanın ritim holterinde non-sustained vt saptandı. Ani kardiyak ölüm (HCM-SCD) riski %7.3 olarak hesaplandı ve implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) planlandı, hasta ön planda ICD'yi kabul etmedi. Bazal troponin-I düzeyi 64 (0-16), pro- BNP düzeyi 340.9 µg/L olup diğer laboratuvar tetkikleri normaldi. Kontrollerinde yüksek doz beta blokeri tolere edememesi ve semptomlarının devam etmesi üzerine ASA planlandı. İnvaziv ölçümlerde işlem öncesi peak-to-peak gradiyent 51 mmHg olarak ölçüldü. Eş zamanlı ekokardiyografik görüntülemeyle septum bazalinin kontrastlandığı teyit edildi (Resim 2). ASA için uygun olduğu düşünülen septal artere toplamda 3 cc saf alkol enjekte edilerek ASA yapıldı. İşlem sonrası alınan kontrol görüntülemeye LAD ve Cx dolumlarının normal olduğu, septal arterin oklüde olduğu görüldü. Hastada av-tam blok gelişti ve geçici pacemaker devreye girdi, sonrasında hasta sinüs ritmine döndü. Ekokardiyografide LVOT gradiyentinin sıfırlandığı görüldü. Valsava ile LV ve aort basınçlarının eşitlendiği teyit edildi. İşlemden sonraki gün yoğun bakım takibinde hemodinamiyi bozan sustained vt gelişti, kardiyoversiyon uygulandı, amiodoron infüzyonu sonrası sinüs ritmine döndü.

Hastaya DDD-R ICD takıldı. Taburculuk öncesi yapılan pil kontrolünde kısa süreli (4-5 dakikalık) paf atakları izlendi. Hastaya oral antikoagulan tedavi başlanarak hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Artmış aritmik ani ölüm riski bulunan hastalar ICD gerekliliği açısından, sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olan hastalar septal redüksiyon tedavileri (alkol septal ablasyonu veya miyektomi) açısından değerlendirilmelidir. Sol ventrikül apikal anevrizması olan, atriyal fibrilasyon saptanan hastalar antikoagulan tedavi açısından değerlendirilmelidir. Olgumuz HKMP hastalarında görülebilecek klinik profillerin çoğunu barındırması bakımından dikkat çekicidir.

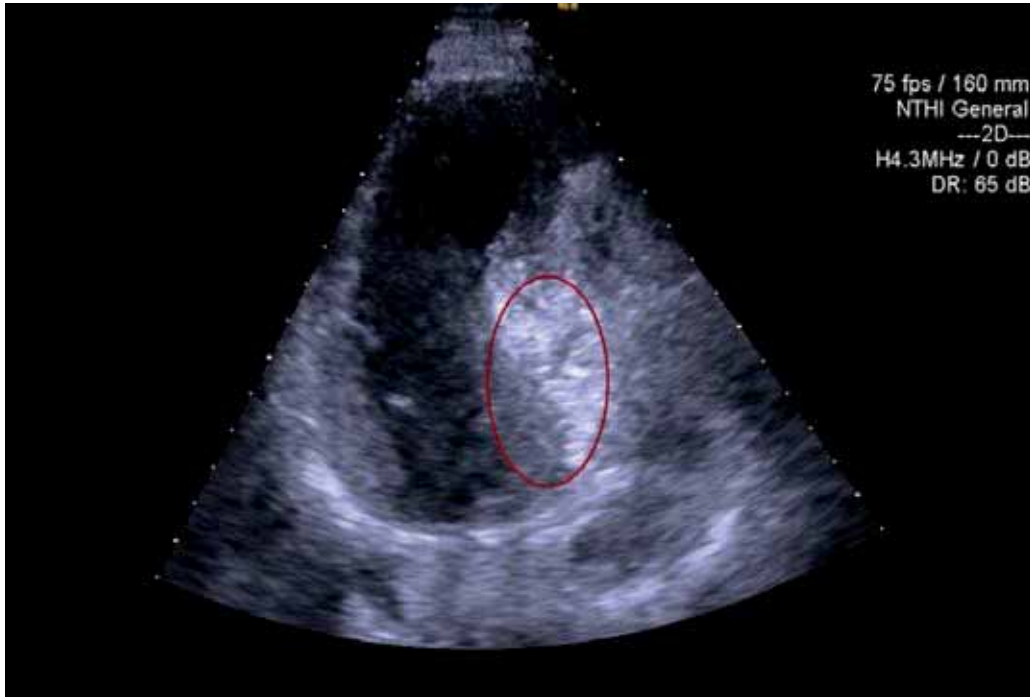
Anahtar Kelimeler: alkol septal ablasyon, hipertrofik kardiyomiyopati, non-sustained ventriküler taşikardi

Resim 1



Resim 1: Ok ile sistolde mitral anterior yaprakçığın septum ile temas süresi gösterilmektedir.

Resim 2



Resim 2: Anjiyografik olarak septal dala verilen kontrast madde ile ekokardiyografide septum bazalinin kontrastlanması izlenmektedir.

SS-02**BİR DEVLET HASTANESİNE BAŞVURAN GERİATRİK
HİPERTANSİF HASTALARIN İRDELENMESİ**

Manolya Gokrem¹, Fatih Mehmet Çilingir²

¹Samsun Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

²Bafra Devlet Hastanesi

Dünyada hipertansiyon prevalansı artmaktadır. Aynı zamanda geriatrik populasyon da artmaktadır. Hipertansiyon (HT) kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörüdür. Yaşlanan toplumla birlikte HT prevalansı da artmaktadır. Patent (Prevalance, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey) çalışmasında geriatrik yaş grubunda HT prevalansı % 75. 1 olarak saptanmıştır. Bu çalışmanın amacı, iç hastalıkları polikliniğimize gelen 60 yaş ve üstündeki hipertansif hastaların demografik verilerinin ve kullandıkları ilaçların incelenmesidir. Çalışmaya Mayıs 2014 – Şubat 2016 tarihleri arasında Erbaa Devlet Hastanesinde HT tanısı ile takip edilen 18 yaş ve üzeri 4880 hipertansiyon (ht) hastası alındı. Çalışmaya katılan hipertansif erkek hasta sayısı 1555 (% 31,8), kadın hasta sayısı 3325 (% 68,2) idi. Hastaların 21 'i (% 0,43) 18-29 yaş, 112 'si (% 2,30) 30-39 yaş, 359 'u (% 7,35) 40-49 yaş, 1047 'si (% 21,4) 50-59 yaş, 1558 'i (% 31,9) 60-69 yaş, 1252 'si (% 25,6) 70-79 yaş, 531 'i (% 10,88) 80 yaş ve üzeri yaş aralığında idi. Çalışmada 60 yaş ve üstünde toplam 3341 hasta vardı. Hastaların demografik verileri, HT' a eşlik eden hastalıkları, tuzsuz diyetle uyumları, antihipertansif olarak kullandıkları ilaçlar incelendi. Çalışmaya katılanların % 55 'inde (n=1837) hipertansiyon açısından aile öyküsü mevcuttu. Antihipertansif tedavi alanların % 9.4 ' ünün (n=314) düzenli spor yaptığı, % 47.2' sinin (n=1576) tuzsuz diyetle uyduğu ve % 35. 3 ' inin sigara kullandığı (n=1179) görüldü. Hastaların % 93 ünde (n=3107) HT dışında ek kronik bir hastalık mevcuttu. En sık eşlik eden hastalıklar ise diyabetes mellitus (% 50.7), hiperlipidemi (% 37.7) ve koroner arter hastalığı (% 24.3) idi. Hastaların en sık kullandıkları tansiyon ilaçları ise RAS bloker-diüretik kombinasyonu (% 42.4) RAS blokeri (%33.8), kalsiyum kanal blokeriydi (% 33.1).

Çalışmaya alınan hastaların büyük çoğunluğunun antihipertansif olarak RAS bloker-diüretik kombinasyonu kullandığı, hastaların büyük çoğunluğunun, antihipertansif tedavi almalarına rağmen tuzsuz diyetle uymadığı, düzenli egzersiz yapmadığı bu konuda eğitimin artırılması gerektiği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, prevalans, geriatrik yaş grubu

SS-03

Tiroidit sonrası oluşan kalıcı hipotiroidinin hipertiroideye
dönüştüğü nadir bir olgu

Ali Özdemir, Elif Yıldız Özdemir

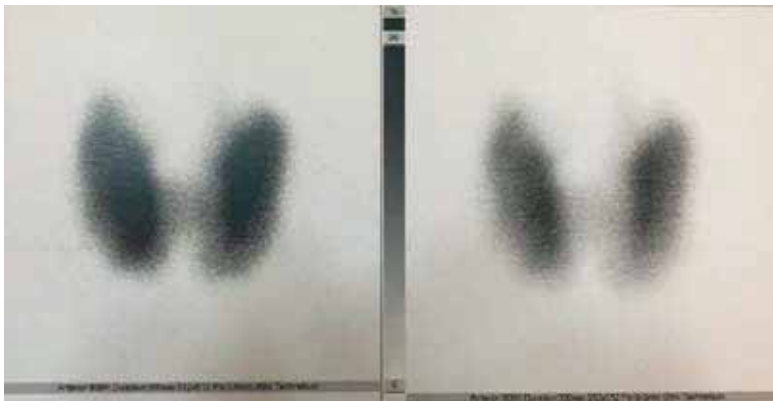
Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Graves hastalığı ve Hashimoto tiroiditi, tiroid hastalığının iki otoimmün spektrumudur. Hipertiroidizmden hipotiroidizme geçiş vakaları bildirilmiştir ancak hipotiroidizmden hipertiroidizme geçiş çok nadirdir. Geçmişte bu tür vakalar nadiren bildirilmiş olsa da, artık klinik pratikte hipotiroidizmden hipertiroidizme bu tür dönüşümleri daha sık görüyoruz

OLGU: 44 yaş kadın hasta. Tiroidit sonrası hipotiroidi tanısı mevcut. Eşlik eden komorbiditesi bulunmuyor. Bir süre takipsiz kalan hasta; yorgunluk halsizlik kilo alma şikayetleri ile 08/2021'de dış merkeze başvuruyor. Yapılan tetkiklerinde aşikar hipotiroidi saptanıyor. TSH: 15,3, sT4: 0,85. Tiroid ultrasonografi: Boyutları: Sağ: 26x19 mm Sol: 21x18 mm, Parankim eko paterni: Hipoekoik, heterojen, Nodül yok. Levotiroksin tedavisi başlanıyor. (öncesinde tedavi almayan hasta). Eylül 2021'de hastanemize başvuruyor. TFT'sinde hipotiroidinin derinleştiği görülüyor. İlaç dozu artırılıyor. 2 ay sonra kontrolde TSH: <0.01 saptanıyor. Levotiroksin dozu azaltılıyor. 1 ay sonra kontrolde hipertiroidi semptomları ile başvuruyor. Oftalmopati saptanıyor. TSH hala <0.01 sT4: 5.9. Tiroid usg yapılıyor ve Graves Hastalığı ile uyumlu sonuçlanıyor. Antitiroid tedavi başlanılıyor ve tiroid sintigrafisi planlanıyor. Kontrolünde tiroid reseptör antikoru pozitif saptanıyor. Tiroid sintigrafisi diffüz hiperaktif tiroid bezi olarak değerlendiriliyor ve antitiroid tedavisi açısından yakın takibe alınıyor.

TARTIŞMA: Bu vakada, birkaç ay süren hipotiroidizmden sonra hipertiroidizm gelişen bir hastayı tartıştık. Başlangıçta klinik, biyokimyasal ve radyolojik parametreler temelinde otoimmün hipotiroidizme sahip olduğu, çoklu yüksek serum TSH seviyeleri ve güçlü pozitif tiroid antikoru ile kanıtlandı. Tiroidin tedavisi ile bir süre ötiroid kaldı. Daha sonra klinik, biyokimyasal ve radyolojik hipertiroidizm gelişti, bunun için tiroksin giderek azaltıldı ve sonunda kesildi ve anti-tiroid tedavisine ihtiyaç duyuldu. Primer Hipotiroidizm bir kez geliştikten sonra, ömür boyu replasman tedavisinin gerekli olduğu stabil veya kademeli olarak ilerleyen bir hastalık olarak kabul edilmiştir, ancak çok nadiren durum tersine dönebilir. Literatür gözden geçirildiğinde, şimdiye kadar hipotiroidizmin daha sonra hipertiroidizme dönüştüğü 37 vakanın rapor edildiği tespit edildi. Yerleşik hipotiroidizmi olan bir hastanın daha sonra neden hipertiroidizme dönüştüğü tam olarak aydınlatılamamıştır.

Anahtar Kelimeler: dönüşüm, Graves, Hashimoto, hipertiroidi, hipotiroidi

Tiroid Sintigrafisi

SS-04

Metformin İlişkili Laktik Asidoz

Elif Yıldız Özdemir, Ali Özdemir

Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

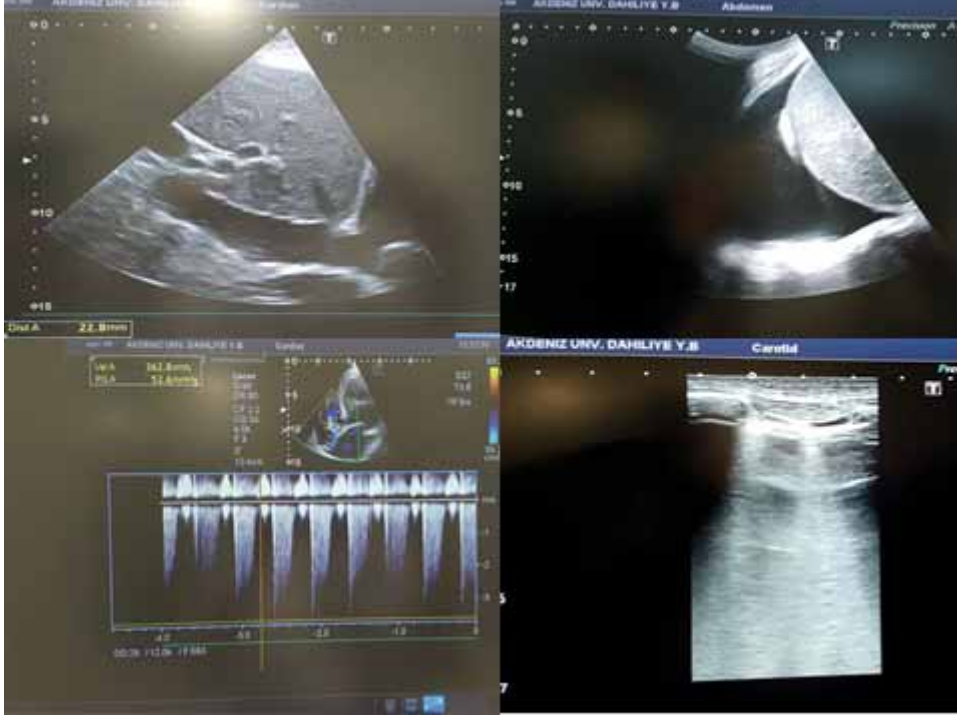
GİRİŞ: Metformin prediyabet ve tip II diyabetli hastaların tedavisi için yaygın olarak reçete edilen bir biguaniddir. İnsülin etkisine duyarlılığı artırır, glisemik kontrolü ve lipit profilini iyileştirir. Başlıca ekskresyon yeri böbrektir; ancak majör yan etkileri gastrointestinal sistem ile ilişkilidir; karın ağrısı, ishal, kusma vs..Laktik asidoz nadir bildirilen ölümcül bir komplikasyondur. Dehidratasyon, hipoksemi ve nefrotoksik ilaç kullanımı gibi bazı klinik durumların bir arada bulunması laktik asidoz gelişimini kolaylaştırabilir.Bu tür hastalarda ayrıntılı anamnez ve klinik şüphe hayat kurtarıcıdır.

OLGU: 56 yaşında kadın hasta iki gündür olan şiddetli bel ağrısı, bulantı ve kusma şikayeti ile başvurdu. Bilinen tip 2 diyabet dışında hastalığı yoktu.Düzenli kullandığı ilaçları (metformin, vildagliptin ve insülin aspart+insülin aspart protamin) almayı bırakmamıştı.Başvuru sırasında ciddi şekilde hipoksik ve hipotansifti ancak uyanık ve oryanteydi. Kan sonuçları şiddetli laktik asidoz (pH<6.9) ve akut böbrek yetmezliğini (serum kreatinin 2.26 mg/dl) gösterdi. İvedilikle yoğun bakıma interne edildi.Görüntülemeye pulmoner ödem ve bilateral plevral efüzyon doğrulandı. Eş zamanlı olarak laboratuvar, mikrobiyolojik (kan kültürleri dahil)testler çalışıldı.Ampirik antibiyoterapi ve inotrop desteği başlandı. Non-invaziv ventilasyon desteğine başlandı.Sürekli venö-venöz hemodiyaliz(SVVHD) varıştan sonraki üç saat içinde başlatıldı. Şiddetli laktik asidozu nedeniyle iskemik barsak ve karaciğer yetmezliğini dışlamak için tanısıl abdominal doppler ultrason muayenesi yapıldı.Ek patoloji saptanmadı.Tedaviye yanıt verdi ve yatışından sonraki 48 saat içinde inotropik desteği kesildi.

TARTIŞMA: Metformin ilişkili laktik asidoz, kolayca önlenebilen ciddi ve potansiyel olarak ölümcül bir durumdur. Önlenmesi hayati önem taşımaktadır. Dehidratasyon veya böbrek yetmezliği riski taşıyan herhangi bir hastada metforminin kesilmesinin önemini vurguluyoruz.Biguanid kullanımı olan, bulantı,kusma,şiddetli asidoz ile hastaneye başvuran tip 2 diyabet tanılı hastalarda, metforminle ilişkili laktik asidozun tanınması yüksek bir şüphe gerektirir.Çünkü şiddetli laktik asidoz, sepsisin derin olduğunu ve muhtemelen tedavi edilemez olduğunu düşündürebilir. Hızlı destekleyici tedavi ve toksik metformin düzeylerinin hemofiltrasyon yoluyla uzaklaştırılması çok önemlidir. Hastalar, herhangi bir uzun vadeli sonuç olmaksızın uygun tanı ve tedavi ile şiddetli asidozdan kurtulabilirler.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, hemodiyaliz, laktik asidoz, metformin, tip 2 diyabet

Metformin ilişkili laktik asidoz tanısı alan bir hastada akciğer ultrasonu ve ekokardiyografik bulgular.



A. Dilate VCI, B.Sağ taraflı plevral efüzyon, C. pulmoner arter sistolik basıncı trans-trikuspidal sürekli dalga doppler ile ölçüldü. D. B çizgileri, yaygın bilateral homojen sonografik interstisyel sendrom, plevral efüzyon

Laboratuvar Bulguları

Lab. Sonuçları	0. Gün	1. Gün	2. Gün
Laktat (mmol/L)	22.27	9.4	1.12
pH	6.89	7.26	7.37
Kreatinin (mg/dL)	2.21	2.26	2.38

SS-05

CRP/albümin oranı ile Mitral Annüler Kalsifikasyon Arasındaki
İlişkiKadriye Gayretli Yayla¹, Çağrı Yayla²¹Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, Ankara²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji, Ankara

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

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

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

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

Anahtar Kelimeler: Mitral anüler kalsifikasyon, inflamasyon, crp

Tablo 1
Tablo 1. Bazal karakteristik özellikler

Değişkenler	Kontrol (n=200)	MAK (n=197)	p değeri
Yaş, yıl	71.5 ± 8.5	70.8 ± 8.7	0.390
Erkek cinsiyet, n	69 (34.5)	53 (26.9)	0.104
Hipertansiyon, n (%)	129 (64.5)	113 (57.3)	0.151
Diabetes mellitus, n (%)	57 (28.5)	58 (29.4)	0.741
Sigara, n (%)	32 (16.0)	40 (20.3)	0.242
EF, %	56.2 ± 7.0	56.9 ± 5.5	0.295
Hemoglobin, g/dl	12.5 ± 1.7	12.8 ± 1.6	0.122
Glukoz, mg/dl	122.4 ± 52.2	119.7 ± 50.9	0.601
Trombosit, 10 ³ /mm ³	293 ± 101	290 ± 91	0.783
Beyaz kan hücresi, 10 ³ /mm ³	7.7 ± 2.4	7.4 ± 1.6	0.284
Albümin, mg/dl	4.4 ± 0.3	4.3 ± 3.7	0.004
Kreatinin, mg/dl	0.83 ± 0.19	0.85 ± 0.18	0.141
Total kolesterol, mg/dl	200.4 ± 40.1	208.4 ± 34.6	0.474
HDL- kolesterol, mg/dl	42.2 ± 11.5	43.2 ± 11.1	0.200
LDL- kolesterol, mg/dl	120.7 ± 25.2	123.6 ± 24.7	0.177
Trigliserit, mg/dl*	135 (95-185)	125 (91-184)	0.196
CRP	3.0 (2.1-4.8)	4.2 (2.2-9.4)	<0.001
CAR	0.67 (0.49-1.04)	0.95 (0.50-2.13)	<0.001

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

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

CAR, C-reactive protein to albümin ratio.

SS-06

Rekürren akut allerjik stent trombozu vakası

Barış Düzel

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin

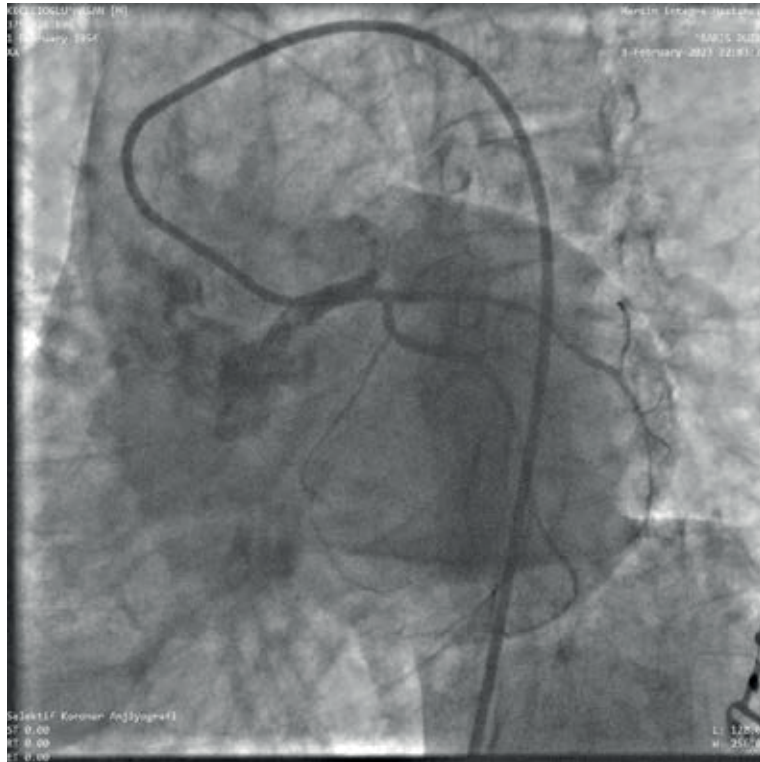
GİRİŞ: Stent trombozu PKG'lerin katastrofik komplikasyonlarından biridir. Pek çok teknolojik gelişim ve artan operatör tecrübesine rağmen önemli bir komplikasyon olmaya devam etmektedir. Zamana göre sınıflanmış dört başlıkta toplanmıştır. Bunlar akut, subakut, geç ve çok geç stent trombozudur. Akut stent trombozu hemen her zaman ST segment elevasyonu ile prezente olur ve prognoz ile ilişkilidir. Öyle ki stent trombozu başlığı altında bakıldığında mortalite oranları %40'lara kadar çıkabilmektedir. Bu olguyu sunmaktaki amacımız ise; oldukça ciddi sonuçlanabilen bu komplikasyonun stent trombozu için ağırlıklı bir risk profiline sahip olmamasına rağmen hastamızda hiperakut şekilde ard arda üç kez görülmesi ve bu ilginç olguda izlediğimiz yolu ve tecrübelerimizi paylaşmaktır.

OLGU SUNUMU: Olgumuz 54 yaşında erkek hasta acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Daha önce koroner arter hastalığı öyküsü olan hastanın diğer risk faktörleri arasında sigara mevcuttu. Fizik muayanesinde arteriyel tansiyon 140/80, nabız 95/dak idi. Arteriyel satürasyonu da normal olan hastanın fizik muayenesinde ek özellik yoktu. Çekilen elektrokardiyografisinde eski iskemik bulgularının yanısıra anterior derivasyonlarda hiperakut T dalgaları ve ST segment elevasyonu görüldü. Tipik anginal yakınması da devam eden hasta acil olarak primer perkütan koroner girişim uygulanmak üzere katater laboratuvarına alındı. LAD proksimal %100 tıkalı olarak görülen hastaya perkütan koroner girişim uygulandı. Tam açıklık sağlandı. Göğüs ağrısı geçen hastanın EKG'sinde ST segment rezolüsyonu izlendi. KYBÜ'nde takibe alınan hastanın 5 dakika sonrasında göğüs ağrısının tekrar şiddetlenmesi ve EKG'sinde ST segment elevasyonu görülen hasta tekrar katater laboratuvarına alındı. LAD stentinin proksimalden itibaren tam tıkalı olduğu izlendi. Stent öncesi ve sonrasına uygun çaplarda ilaç kaplı stentler implante edilirken tam açıklık sağlandı. Tekrar KYBÜ'ne alınan hastanın 5 dakika sonra ağrısının tekrar başlaması üzerine tekrar katater laboratuvarına alındı. Ana koroner arterin tam tıkalı olduğu izlendi. Bunun üzerine ana koroner arteri stentlenen hastanın LAD stentlerinin distaline de everolimus ilaç kaplı stent implante edildi. Tekrar KYBÜ'ne alınan hastada 5 dakika sonrasında ventriküler fibrilasyon izlendi. Defibrile edilen hasta tekrar katater laboratuvarına alındı ve ana koroner stentinde hiperakut tromboz izlendi. Ana koroner lezyonuna balon anjiyoplasti uygulanarak akım sağlandı. İntraaortik balon pompası da takılan hasta acil koroner arter bypass graft cerrahisi için refere edildi.

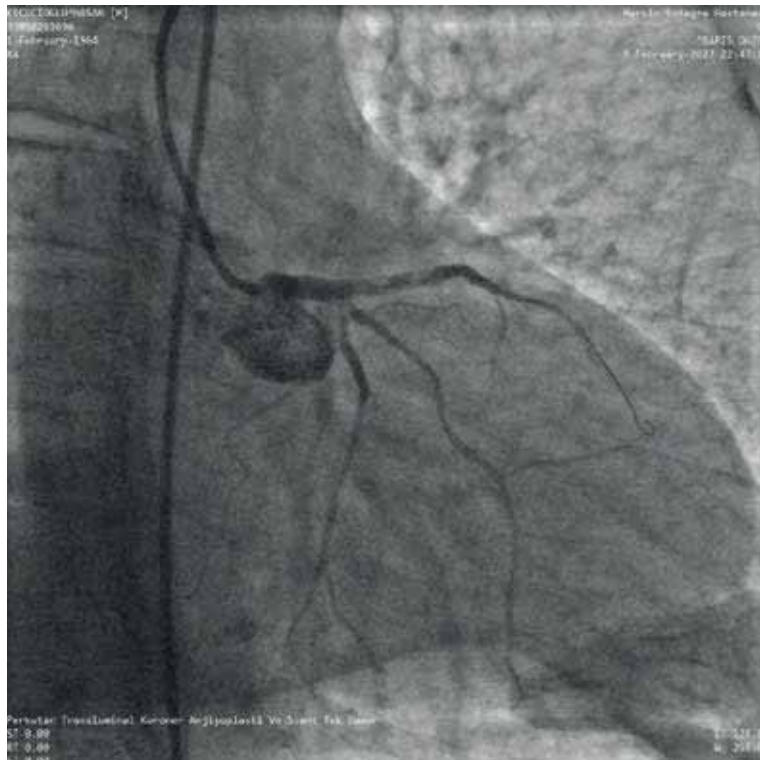
SONUÇ: Akut stent trombozu girişimsel kardiyologların en son görmek istedikleri komplikasyonlardan biridir. IgE düzeyi yüksek tespit edilen ve muhtemelen stentin bir komponentine karşı hipersensitivite reaksiyonu görülen vakamızda olduğu gibi stent trombozu açısından çok düşük risk profiline sahip olmasına rağmen aynı komplikasyonun çok kısa aralarla üç kez görülmesi çok nadir bir tecrübe gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: akut stent trombozu, koroner anjiyografi, perkütan koroner girişim

LAD akut tromboz 1



LAD akut tromboz 2



www.ekra2023.org

SS-07**Bilateral Aortoiliak Greft cerrahi öyküsü ve Biküspit Aort Kapağı olan hastaya Femoral erişim ile perkütan cihaz kullanılarak Transkatater Aort Kapak Implantasyonu**

Yakup Yiğit, Hakan Taşolar, Adil Bayramoğlu
İnönü üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

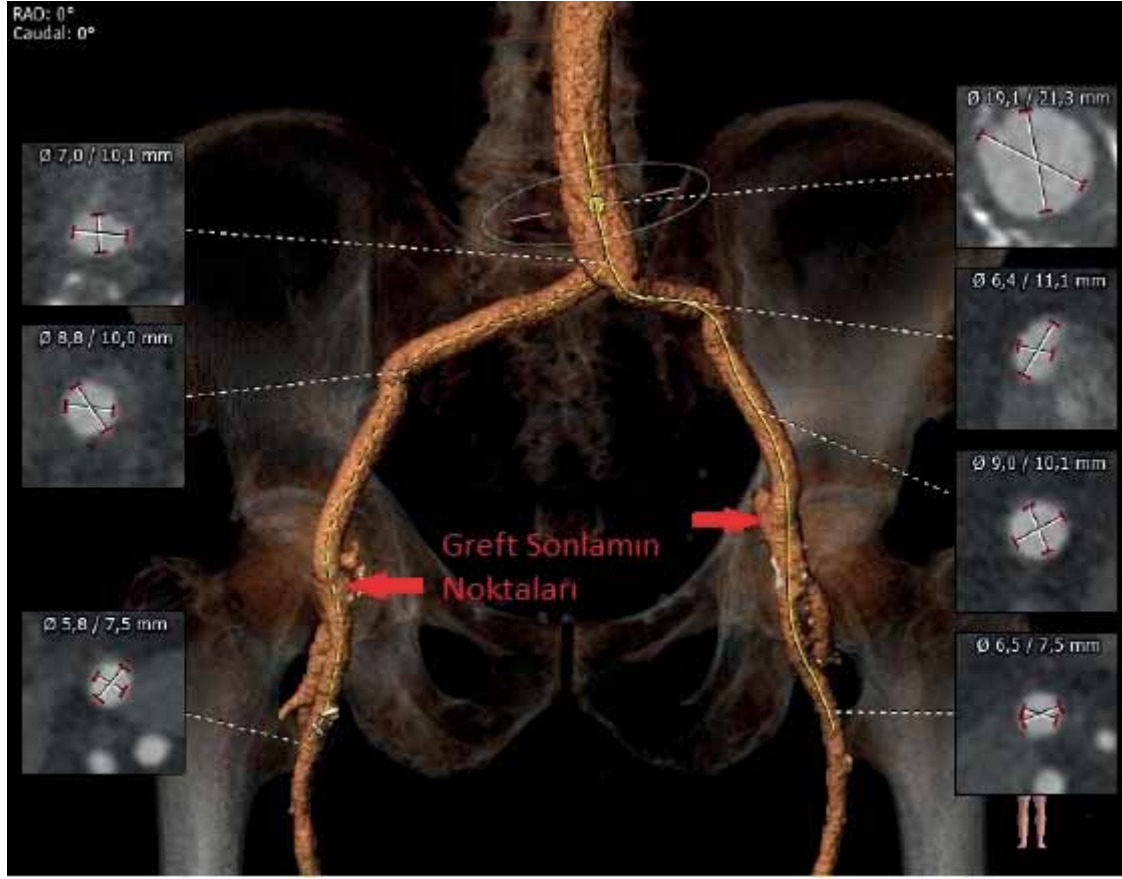
GİRİŞ: Sıkı aort darlığı hem gelişmiş ülkelerde hem de gelişmekte olan ülkelere, ilerleyen yaşlarda ciddi morbidite ve mortalite nedenlerindendir. Bu hastalarda son yıllarda ilerleyen teknoloji ile birlikte TAVI işlemleri daha çok yer almaya başlamıştır. İşlem riskini belirlemek ve buna göre tedavi seçimini yapmak için kullanılan STS skoru ve Euroscore II gibi risk skorlama sistemlerinde porselen aorta, radyasyon maruziyeti gibi bazı risk faktörleri bulunmamaktadır. Biz de hastamızda kalp takımı tarafından yüksek riskli kabul edilen ve başarılı bir şekilde yönetilen TAVI vakamızı paylaştık.

OLGU: 67 yaşında erkek hasta şiddetli nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Akciğer ödemi kliniği olan hastanın özgeçmişinde Koroner Arter Hastalığı, Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (Evre 3, inhaler ilaç bağımlı), Konjestif Kalp Yetmezliği, geçirilmiş Pulmoner emboli ve Bilateral Aortoiliyak greft cerrahisi öyküsü vardı. EKG'de sinüs ritmi ve sol dal bloğu mevcuttu. Ekokardiyografik incelemede; biküspit morfolojide, alanı 0.7cm², ileri derecede kalsifik bir aort kapak izlendi. Sağ kalp boşlukları dilate, pulmoner arter sistolik basıncı 55mmHg ve ejeksiyon fraksiyonu %20 ölçüldü. Laboratuvar tetkiklerinde Hemogramı ve akut faz reaktanları normal, biyokimyasal parametrelerden CRE:1.7, BUN:43, Glukoz:113 idi. Çok Kesitli BT ile girişim bölgesi değerlendirildi (şekil 1). Yapılan dobutamin stres ekokardiyografide kontraktıl rezervi > %20 olan hastaya, kalp takımının kararıyla TAVI işlemi planlandı. İşlem öncesi hastaya katater laboratuvarında dobutamin infüzyonu başlandı. Tolere edebildiği maksimum doza çıkıldıktan sonra işleme başlandı. Lokal anestezi altında proglide kapatma sistemi (Abbott Vascular Inc., Santa Clara, CA, USA) kullanılarak başlandı. Kontralateral kontrast enjeksiyonu ile roadmap yapılarak sağ iliak ve Süperfisyal femoral arter görüntülemesi yapıldı. Hastada bilateral aortoiliyak greft olduğundan, grefte güvenli mesafe kalması amacıyla ponksiyon süperfisyal femoral arterden yapıldı. Ardından hızlı pacing altında, MYVAL 30.5 mm'lik Kapak (Meril Life Sciences, Vapi, India) implante edildi. Kapak implantasyonunun ardından yapılan aortografide aort yetmezliği izlenmedi (şekil 2). İşlem sonrası femoral girişim bölgesi proglide yardımıyla başarılı şekilde kapatıldı. TAVI sonrası ekokardiyografide; normal gradientlerde fonksiyone aort kapak izlendi. paravalvüler kaçak izlenmedi. Ejeksiyon fraksiyonu simpson metodu ile %33 ölçüldü. Takiplerinde kontrast nefropati gelişmeyen ve asemptomatik seyreden hasta 5 gün sonra şifa ile taburcu edildi.

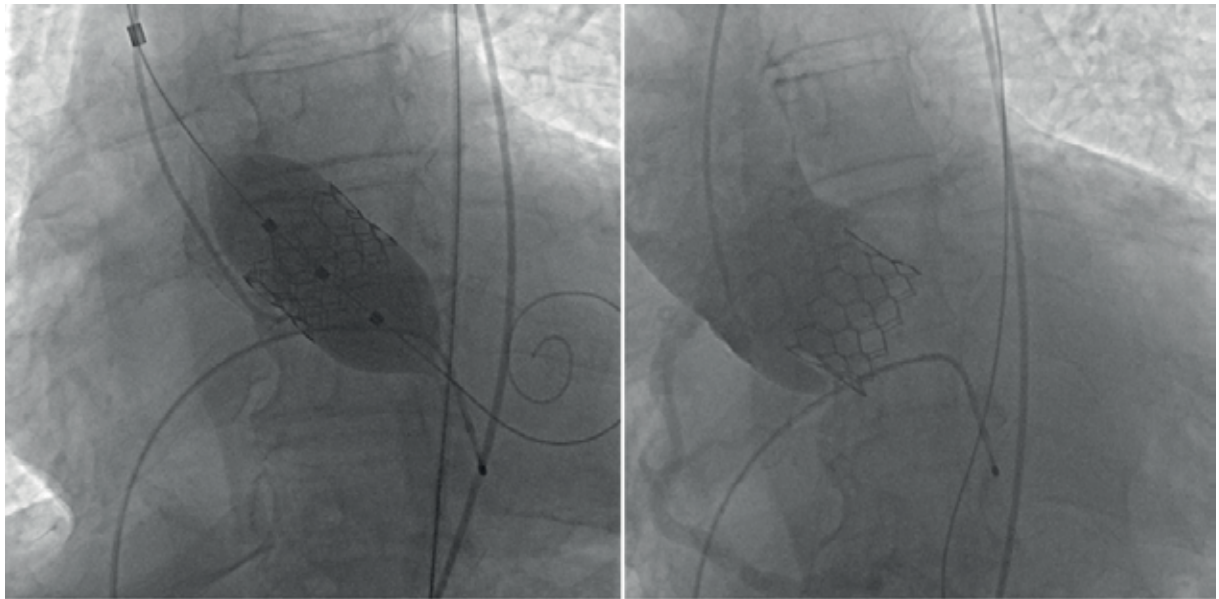
SONUÇ: Özgeçmişinde bilateral aortoiliyak greft olan hastalarda özellikle daha distal mesafeden, yüzeysel femoral arter bölgesinden ponksiyonla perkütan kapatma sistemi kullanılarak TAVI işlemi yapılabilir. Özellikle düşük EF olan aort darlığı hastalarında, işlem süresini kısaltan balon expandable kapakların kullanılması akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: aortoiliak greft, biküspit, TAVİ

şekil 1



şekil 2



SS-08

Stabil angina pectoris ve koroner yavaş akım olan hastalarda uzun dönem mortalitenin öngörücüleri

Melih Öz, Şükrü Aksoy

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

Koroner yavaş akım tanısı koroner anjiyografi sırasında belirgin bir stenoz yokluğunda enjekte edilen bir kontrast maddenin yavaş ilerlemesi ile karakterize edilen bir anjiyografik fenomendir. Koroner yavaş akım yaygın bir anjiyografik bulgu olmasına rağmen uzun vadeli sonuçları ve ölüm oranları hala bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı stabil anjina pectoris (SAP) ve koroner yavaş akım hastalarında uzun dönem (10 yıllık) mortalite nedenlerini belirlemektir.

Anahtar Kelimeler: koroner yavaş akım, uzun dönem mortalite, sonlanım, stabil anjina pectoris mortalite

Table 2. Comparisons of the demographic and clinical characteristics of patients who died of cardiovascular vs. non-cardiovascular causes.

		Cause of Death		P
		Non-Cardiovascular (n = 9)	Cardiovascular (n = 12)	
Gender (Male)		6 (66.7)	10 (83.3)	0.611
Hypertension		7 (77.8)	12 (100)	0.171
Diabetes mellitus		6 (66.7)	8 (66.7)	1.000
Family History of atherosclerosis		0 (0)	1 (8.3)	1.000
Non-compliance with medical treatment		7 (77.8)	10 (83.3)	1.000
Hyperlipidaemia		1 (11.1)	2 (16.7)	1.000
Smoking Status	Non-smoker	6 (66.7)	5 (41.7)	0.387
	Smoker	3 (33.3)	7 (58.3)	
Intervention	None	9 (100)	10 (83.3)	0.486
	Angiography + stenting	0 (0)	2 (16.7)	
Age (years)		58.67 ± 8.87	60.33 ± 6.83	0.632
Duration of smoking (pack-years)		31 ± 3.61 (n = 3)	29.29 ± 4.03 (n = 7)	0.545
Total cholesterol (mg/dL)		220.31 ± 38.73	201.6 ± 59.75	0.424
HDL-C (mg/dL)		39.33 ± 7.6	34.83 ± 5.27	0.125
Triglyceride (mg/dL)		181.56 ± 32.66	195.08 ± 24.16	0.288
LDL-C (mg/dL)		144.67 ± 38.74	127.75 ± 55.07	0.442
Hemoglobin (g/dL)		14.12 ± 0.75	14.16 ± 1.77	0.955
Glucose (mg/dL)		99.11 ± 10.02	116.75 ± 39.37	0.207
Survival time (Years)		7.11 ± 2.32	5.42 ± 2.84	0.161
LAD Frame count *		37 ± 2.92	45.17 ± 3.43	<0.001
CX Frame count		35.33 ± 2.06	39.17 ± 2.72	0.002
RCA Frame count		34.22 ± 2.17	37.67 ± 3.28	0.013
Mean Frame count		35.52 ± 1.78	40.67 ± 2.51	<0.001

Data were shown as n (%) and mean ± standard deviation. HDL-C: High-density lipoprotein cholesterol, LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol, LAD: Left anterior descending artery, CX: Circumflex artery, RCA: right coronary artery, TFC: TIMI frame counts (Frames). * Corrected TIMI frame count is given for LAD. mg: milligram dL: deciliter g: gram.

SS-09

İskemik serebral embolinin önemli bir nedeni: Sol ventrikül
apikal yerleşimli hareketli trombüsÖmer BedirSağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Kliniği, Adana

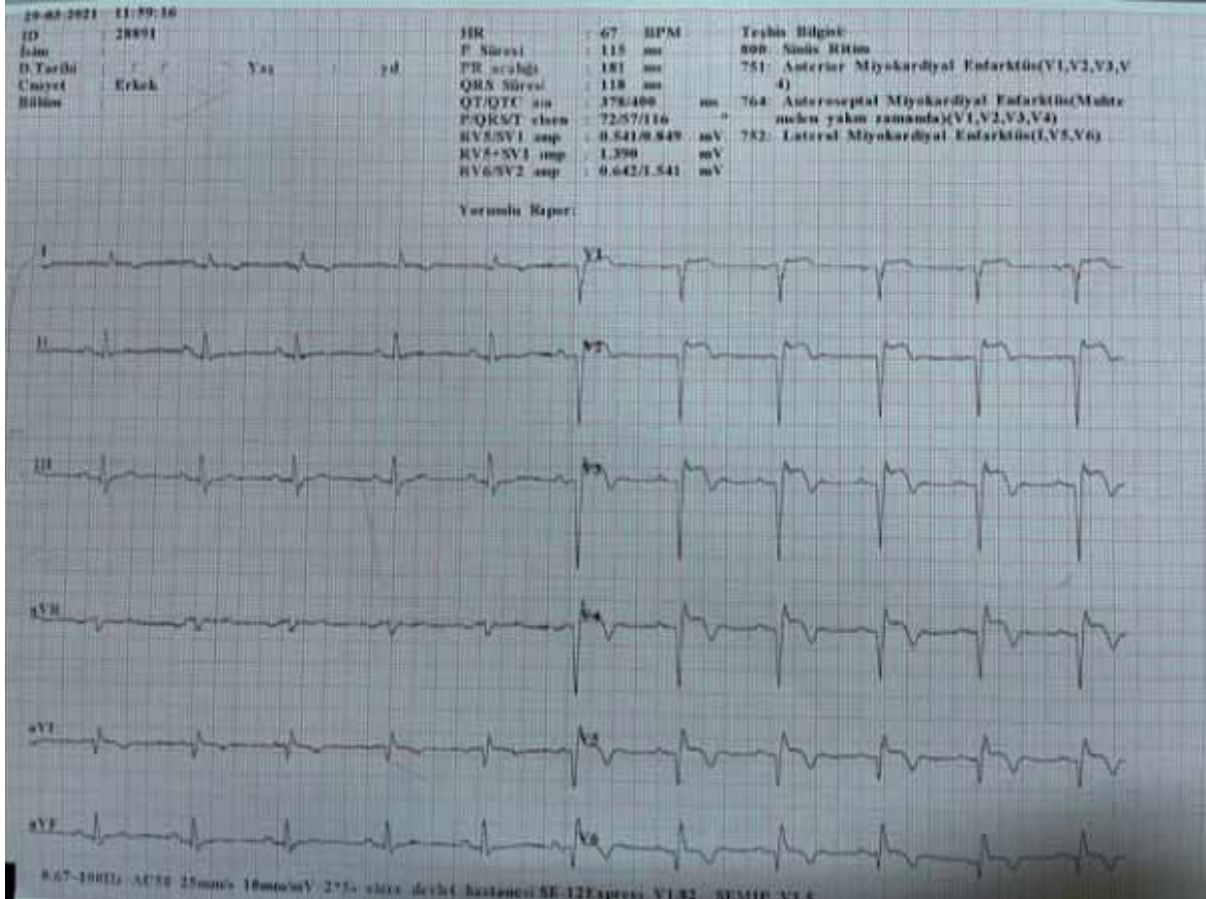
GİRİŞ: Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan iskemik kalp yetersizliği hastalarında sol ventrikül içinde trombüs oluşması önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu grup hastalarda trombüsün zamanında saptanması erken tedavi açısından önemlidir. İntrakardiyak trombüs sistemik emboliye neden olabilir. Biz burada vücudunun sol tarafında güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvuran ve iskemik serebellar emboli saptanan hastada yapılan ekokardiyografik incelemede sol ventrikül apikal yerleşimli hareketli trombüs saptanan hastayı sunduk.

OLGU: İskemik kalp yetersizliği ile takipli 73 yaşında erkek hasta vücudunun sol tarafında güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde hastanın bilinci açık olup hasta oryante ve koopere idi, tansiyon 130/75 mmHg, nabız düzenli 70 v/dk, solunum sayısı 14/dk idi. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, v1-v6 derivasyonlarda ST elevasyonu (apikal anevrizma sekeli bulgusu) patolojik Q ve t negatifliği mevcuttu (Resim 1). Kraniyal BT ile görüntülemeye kanama bulgusu saptanmadı, difüzyon MR görüntülemesinde sağ serebellar hemisferde 8 mm boyutunda difüzyon kısıtlayan odak izlendi (Resim 2a). İskemik serebral emboli etiyolojisine yönelik yapılan karotis ve vertebral arter renkli doppler ultrasonografide kritik darlık oluşturmeyen aterosklerotik plakları mevcuttu, bilateral karotis intima-media kalınlığı 0.8 mm olup normal sınırlarda idi. Hastaya yapılan ekokardiyografide; sol ventrikül çapları artmış, modifiye simpson yöntemiyle ölçülen sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %25 sol ventrikül global hipokinezik apeks anevrizmatik apekse tutunan yaklaşık 0,47 cm boyutunda hareketli trombüs imajı izlendi (Resim 2b). Kardiyovasküler cerrahi ile konsülte edilen hastaya anevrizmektomi ve trombektomi planlandı.

SONUÇ: Olgumuzda görüldüğü üzere sol ventrikül trombüsünün ilk belirtisi iskemik serebral emboli olabilir. Trombüsün hareketli, parlak ve kavite içerisine uzanmış olması artmış embolizasyon riski ile ilişkilidir. Sol ventrikül trombüsünün tedavisinde net bir yaklaşım olmamakla birlikte yavaş infüzyonla düşük doz trombolitik tedavi, antikoagulan tedavi ve trombektomi tedavi seçenekleri arasındadır. Hastaya en uygun olacak şekilde bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımı düşünülmelidir. Olgumuzda ciddi sol ventrikül disfonksiyonuyla birlikte sol ventrikül anevrizması olduğundan dolayı anevrizmektomi ve trombektomi planlandı. İntrakardiyak mural trombüsler, iskemik emboli etiyolojisinde önemlidir. Özellikle ciddi sol ventrikül disfonksiyonu ve sol ventrikül anevrizması olan, kalp yetersizliği ile takipli hastalar intrakardiyak trombüs açısından dikkatli değerlendirilmelidir.

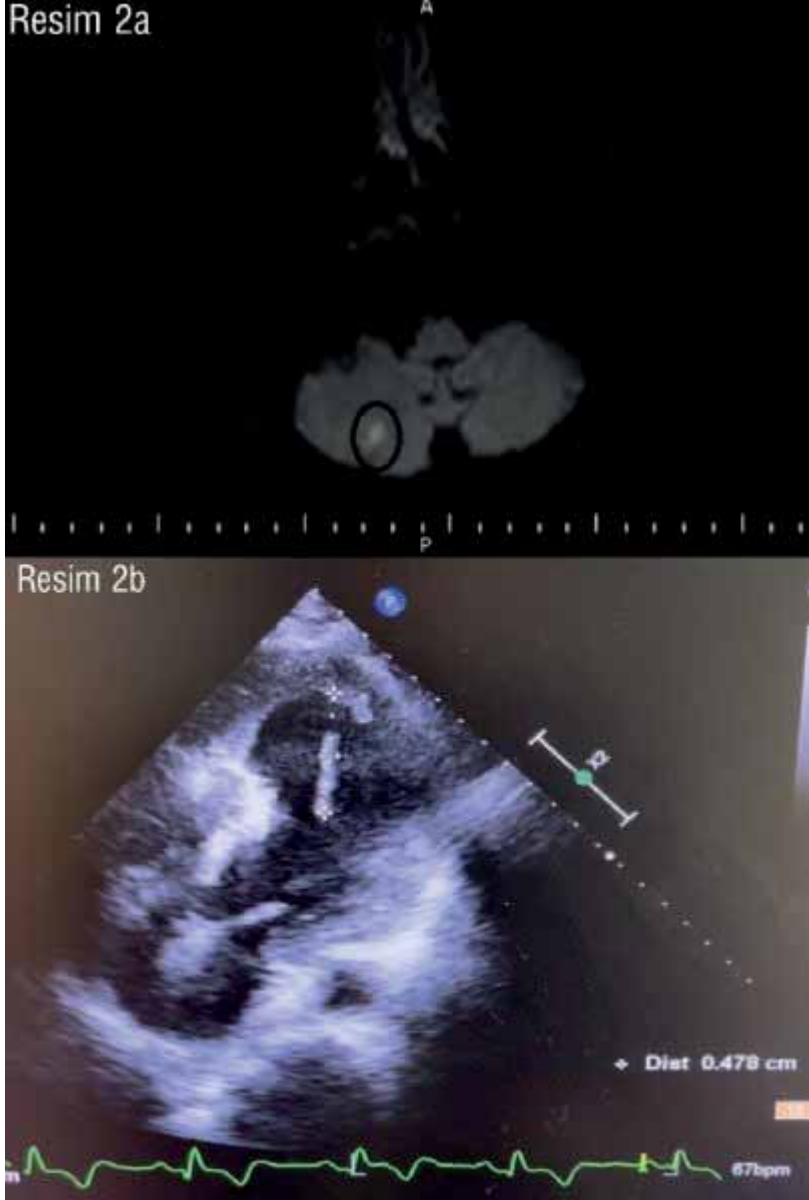
Anahtar Kelimeler: intrakardiyak trombüs, iskemik serebellar emboli, anevrizmektomi, trombektomi

Resim 1: Hastanın acil servise başvuru sırasında çekilen EKG'si



Resim 1: V1-V6 derivasyonlarda st elevasyonu (apikal anevrizma sekeli bulgusu) patolojik Q ve t negatifliği görülmektedir.

Resim 2: Difüzyon MR ve ekokardiyografi görüntüsü



SS-10

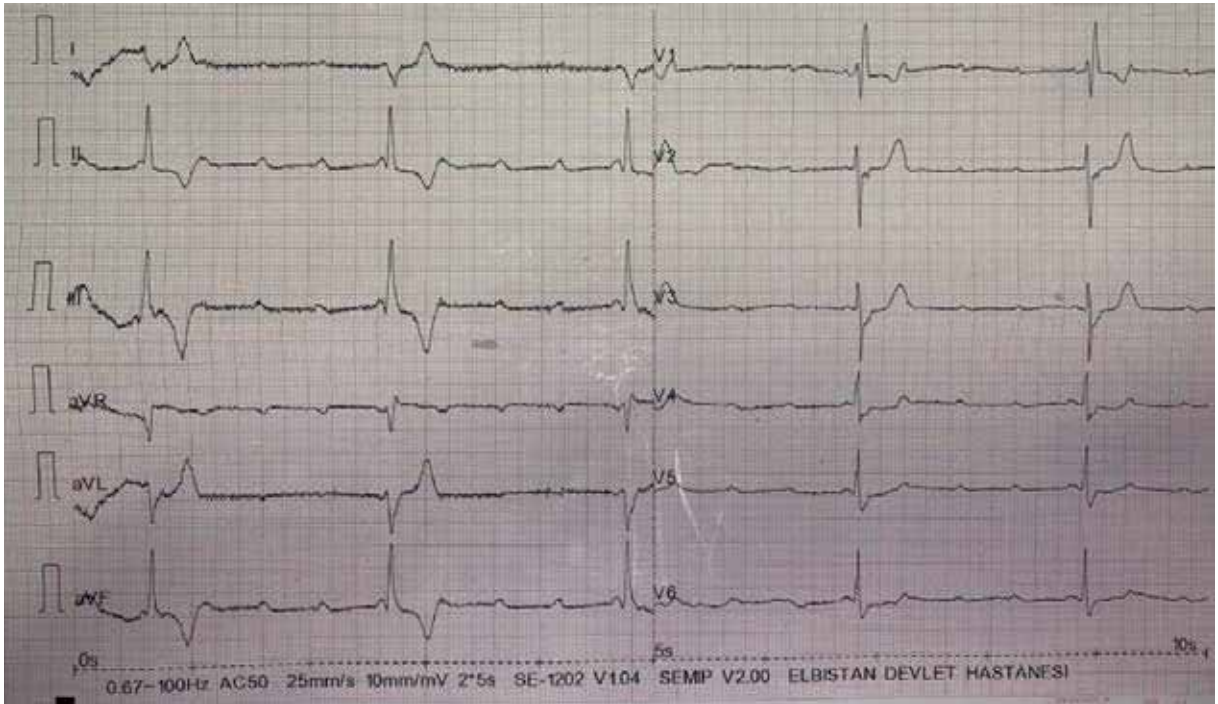
Tramadol kullanımı sonrası gelişen AV Tam Blok

Hüseyin Emre Kuloğlu, Şiho Hidayet, Sedat Karakış
İnönü Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

58 yaşında erkek hasta acil servise baş dönmesi ve göz kararması şikayetiyle başvurdu. Kardiyak hastalık öyküsü bulunmayan hastanın Diyabetes Mellitus dışında ek hastalığı yoktu. Kardiyak ilaç kullanım öyküsü bulunmayan hastanın 5 gündür Tramadol kullandığı öğrenildi. Hastanın aile öyküsünde; anne ve babasında Hipertansiyon dışında özellik bulunmamaktadır. Daha önce benzer şikayetleri olmayan hastanın nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Kardiyak muayenesinde oskültasyonda S1 ve S2 normal olarak duyuldu. Ek ses, üfürüm duyulmadı. Tansiyonu 125/74 mmHg, kalp hızı 32 olarak ölçüldü. EKG’de AV tam blok görüldü. Hastaya 1 mg Atropin IV puşe yapıldıktan sonra EKG’de sağ dal bloğu zemininde normal sinüs ritmi görüldü ve iskemik bulgu saptanmadı. Hastanın Ekokardiyografisi normal olarak değerlendirildi. Koroner anjiyografi normal olarak değerlendirildi. Tiroid, böbrek ve karaciğer fonksiyon tetkikleri normal olarak sonuçlandı. Tramadol’un kardiyovasküler yan etkileri ile ilgili yayınlar ve prospektüs bilgisi göz önüne alındığında; seyrek olarak bradikardi yapabileceği bilgisi mevcuttur. Hastada Tramadol harici başka risk faktörü görülmediği için ilacı stoplandı. Tramadol kesildikten sonra AV blok ve bradikardi izlenmedi. Tramadol klinik pratikte analjezi amacıyla sık kullanılan bir opioid analjeziktir. Bu ilacı kullanan hastalarda bradikardi ve AV blok açısından dikkatli olunması gerektiğini düşünüyoruz.

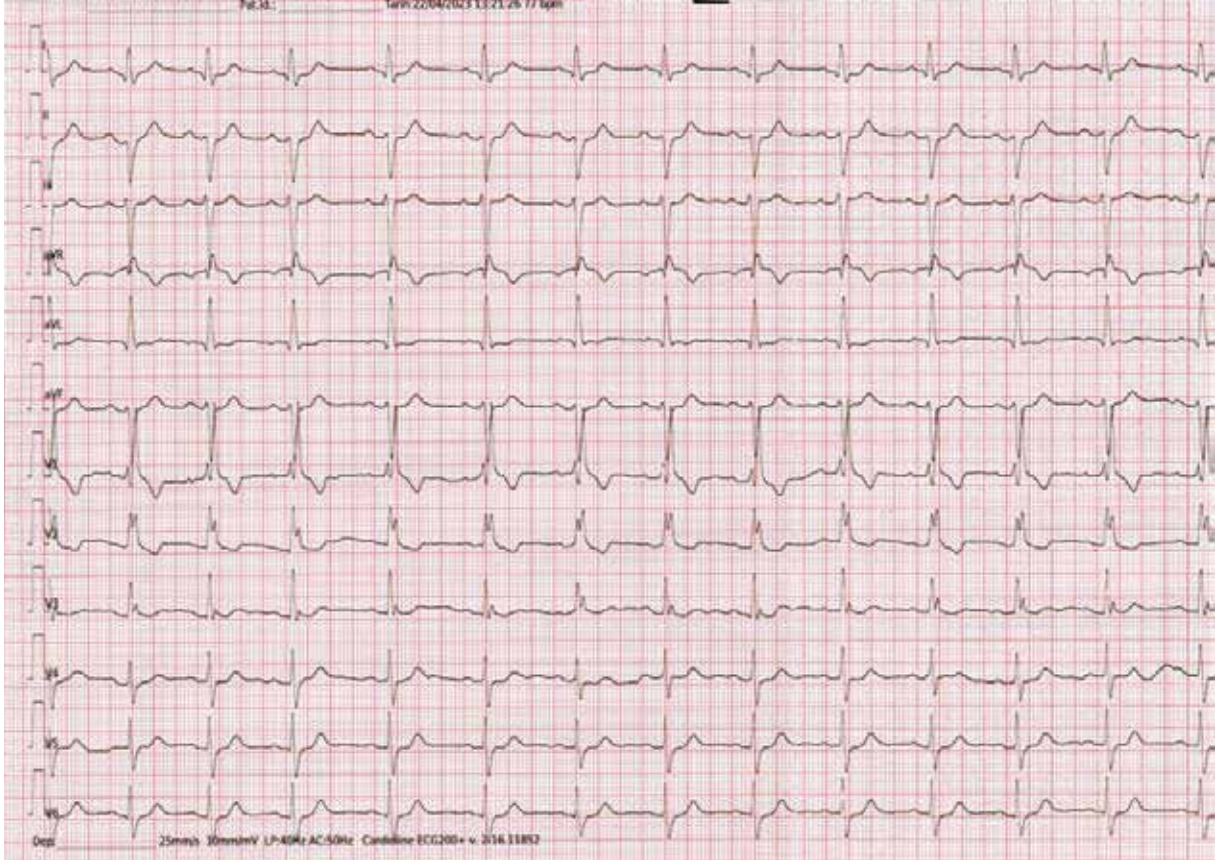
Anahtar Kelimeler: AV Tam Blok, Opioid Analjezik, Tramadol

Ek 1



Başvuru anındaki EKG. AV Tam Blok ile uyumlu

Ek 2



Atropin sonrası kontrol EKG. Normal Sinüs Ritmi

SS-11

İnfektif endokarditli olguda, nadir bir komplikasyon: koroner emboli

Selda Murat¹, Fatih Enes Durmaz¹, Furkan Yetmiş³, Ebru Karakoç²

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Eskişehir

³Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Muş

İnfektif endokardit (İE), kapakların, endokardın, cihazların enfeksiyonu olarak tanımlanan mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Vejetasyon kaynaklı embolizasyonlar beyin, dalak ve akciğerde görülebilir. Koroner arter septik embolizasyonu nadirdir ve yönetimi tartışmalıdır. Bu yazı da; akut böbrek yetmezliği (ABY) nedeni ile yatırılan takiplerinde koroner arter embolisi ile komplike olan native mitral kapak İE olgusunu sunuyoruz.

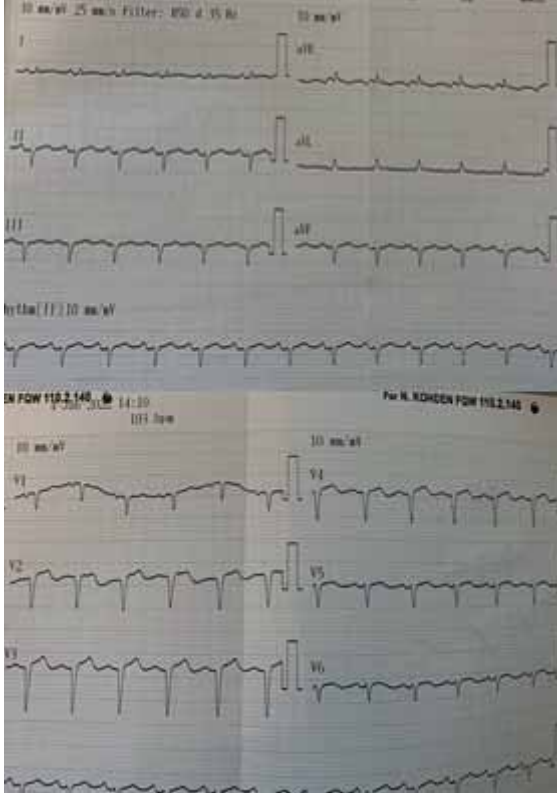
Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta, acil servise genel durum bozukluğu nedeniyle getirilmiş ve ABY tanısı ile yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Acilde çekilen elektrokardiyogramı (EKG) normal olan laboratuvar sonuçlarında enfeksiyon parametrelerinin yüksek tespit edilirken, kreatinin değeri 2,08 mg/dL, troponin 0,058 ng/mL olarak ölçüldü. Troponin takipleri benzerdir. Yatak başı transtorasik ekokardiyografi (TTE) de ise sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) normaldi. Yoğun bakımda takiplerinde kan kültüründe metisiline duyarlı Staf. Aureus üremesi üzerine ampirik piperasilin-tazobaktam başlandı. Takiplerinde nefes darlığı gelişen olguda, EKG'de V1-4 derivasyonlarında QS paterni izlendi (ŞEKİL 1). Troponin değeri ise 4,640 ng/mL olarak ölçüldü, TTE'de ise sol LV septum, apeksi akinetik, anevrizmatik ve LVEF %30 olarak görüldü. Mitral kapağın atriyal yüzünde 17X28 mm boyutlarında hareketli kitle görüldü (VİDEO 1). EKG bulguları ve LVEF düşme nedeniyle yapılan koroner anjiyografide ise sol ön inen arter de orta segmentinde tam oklüzyon yaratmayan septik emboli düşündürülen görünüm izlendi (VİDEO 2). Konsey kararında mitral kapak cerrahisi ve koroner arter by-pass greft operasyonu (CABG) kararı alındı, müdahale edilemeden hayatını kaybetti. İE, nadir ve mortal bir hastalık olup, sebebi bilinmeyen ateş, kardiyak üfürüm veya non-spesifik bulgularla karşımıza çıkarken birçok farklı klinik prezentasyonu olabilir. TTE; İE tanısı ve komplikasyonların tespiti ve takibi açısından yüksek duyarlılığı olan görüntüleme yöntemidir. Septik embolizasyon, vakalarda yayginken; koroner arter septik embolizasyonu, İE'li hastaların %0,31 ile %0,51'inde görülen çok nadir bir komplikasyondur. Septik embolisi için risk faktörleri, vejetasyonun 10mm'den büyük olması, hareketli olması, Staph. aureus ve streptokok enfeksiyonları ve daha önceden emboli öyküsünün olmasıdır.

İE'de akut koroner sendrom yönetimi için kapak replasmanı ile birlikte CABG operasyonu yapılmasının uygun bir yaklaşım olduğunu düşündürmektedir.

Bizim olgumuz; non-spesifik bulgularla başvuran, bazal EKG'si normal olmasına rağmen, 9.gün de çekilen EKG'si geçirilmiş anterior miyokard enfarktüsü ile uyumlu olan ve yapılan TTE'de vejetasyon saptanan ve koroner anjiyografide koroner arter septik embolizasyonu ile komplike olduğu görülen nativ mitral kapak İE olgusudur. Koroner arter embolizasyonu nadir ve sessiz olması tanısını ve tedavisini zorlaştırmaktadır. Enfektif değerleri yüksek İE tanısı konmuş hastalar da, EKG ve TTE takibine dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: infektif endokardit, koroner arter embolisi, vejetasyon

şekil 1



video 1

video

video 2

SS-12

Deprem sonrası Hatay bölgesinde oluşan izole nokturnal hipertansiyona yönelik deneyimler

Emre Melik Faideci¹, Murat Başbüyük², Mehmet Ballı³, Ertuğrul Okuyan⁴

¹Reyhanlı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Hatay Reyhanlı

²İskenderun Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Hatay İskenderun

³Mersin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

⁴Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

6 Şubat 2023 de meydana gelen Kahramanmaraş merkezli 11 ili etkileyen depremler; barınak, sağlık, finansal istikrar ve gıda güvenliği gibi ani kayıpların büyüklüğü nedeniyle toplum üzerinde kümülatif stres oluşturmıştır. Erken dönem sonuçların yanı sıra yıllarca sürebilecek kardiyovasküler sistem (KVS) üzerinde etkili olumsuz sonuçlara yol açacağı beklenmektedir.

Fiziksel, psikolojik ve çevresel stresler toplumların üzerinde etki eder. Depremler nüfusa dayalı histerik strese yol açar. Strese maruz kalan bireylerde uyarıcı-tepki ilişkisi ile allostasis ismi verilen fizyolojik mekanizmalar, sempatik sinir sistemi ve hipotalamo-hipofizer-adrenal sistemin aşırı aktivasyonu KVS üzerine etki eder. Bu mekanizmalar duygusal, davranışsal ve fiziksel olumsuz sonuçlara ve özellikle kontrolsüz hipertansiyon (HT) ile artmış KVS olay riskine yol açar.

Hatay Reyhanlı ve İskenderun Devlet Hastanelerinin kardiyoloji polikliniklerine deprem sonrası 3.ayda başvuran yaş aralığı 18-80 arasında değişen geniş bir populasyon geceleri oluşan, uykudan uyandıran; çarpıntı ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurmışlardır. Başvurular içerisinde artmış KVS risk faktörlerine sahip olmayan birçok genç yaş grubu hastada dahil olmak üzere yapılan 24 saatlik ambulator kan basıncı ve 24 saatlik EKG izlemlerinde gündüz ritm, nabız ve kan basıncı normal sayrederken, depremin meydana geldiği saat 04:00-05:00 saatleri arası başta olmak üzere gece uykusu esnasında sistolik kan basıncının >180 mmHg, nabızların >150 atım/dk gibi çok ciddi boyutlarda arttığı yaygın olarak saptanmıştır. Posttravmatik stres bozukluğuna bağlı izole nokturnal hipertansiyonun deprem bölgelerinde epidemik bir sağlık sorunu haline geleceğini ve uzun dönemli KVS ilişkili olumsuz sonuçlara yol açacağına inanıyoruz. İzole nokturnal HT saptanan hastalar ile yüz yüze poliklinik vizitlerinde artçı sarsıntı korkusu nedeniyle stres yaşadığını bildirme oranı çok yüksektir. Deprem dışı bölgelere taşınan depremzedeler ile karşılaştırıldıkları klinik çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca yıkılan bina altında kalma, yakınlarını depremde kaybetme, oluşan ekonomik ve sosyal sorunlara bağlı anksiyete de yoğun miktarda tespit edilmiş olup psikiyatri bölümlerinin desteği önemli rol oynamaktadır. Çift merkezli bu gözlemsel deneyimlerin 11 ili kapsayan çok merkezli klinik çalışmalar ile desteklenmesine ihtiyaç vardır.

Ayrıca depremler HT dışı artan kan viskozitesi, trombosit ve hemostatik aktivasyonu gibi nedenlerle de iskemik olaylarda artışa yol açabilir. Her gün çok sayıda depremzede de derin ven trombozu ve pulmoner emboli saptanmaktadır. Tüm bu durumların çok mekrezli randomize klinik çalışmalarda ayrıntılı incelenmesi gerektiğine inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: Deprem, İzole Nokturnal Hipertansiyon, Posttravmatik Stres bozukluğu

SS-13

Senkop İle Başvuran Romatizmal Kardit Olgusu

Esra Dönmez, Mehmet Emin Alak, Sevgi Özcan, Orhan İnce, İrfab Şahin
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

VAKA SUNUMU: 49 yaşında erkek hasta, kan basıncı 100/80mm/hg, nabız 39atım/dk ile bilinci açık olan hastanın EKG'si atriyal fibrilasyon ile uyumluydu. Fizik muayenesinde apekte 3/6 pansistolik üfürüm ve juguler ven distansiyonu dikkat çekiciydi.

Bilirubin ve transaminaz seviyeleri normal aralığın üzerindeydi ve albümin seviyesi karaciğer yetmezliğini gösterecek şekilde düşmüştü. Pulmoner BT anjiyografide kardiyotorasik indekste artış ve sağ kalp boşluklarında belirgin dilatasyon, sol atriyumda kitle benzeri yapı ve perikardiyal kalınlaşma ve kalsifikasyon saptandı.

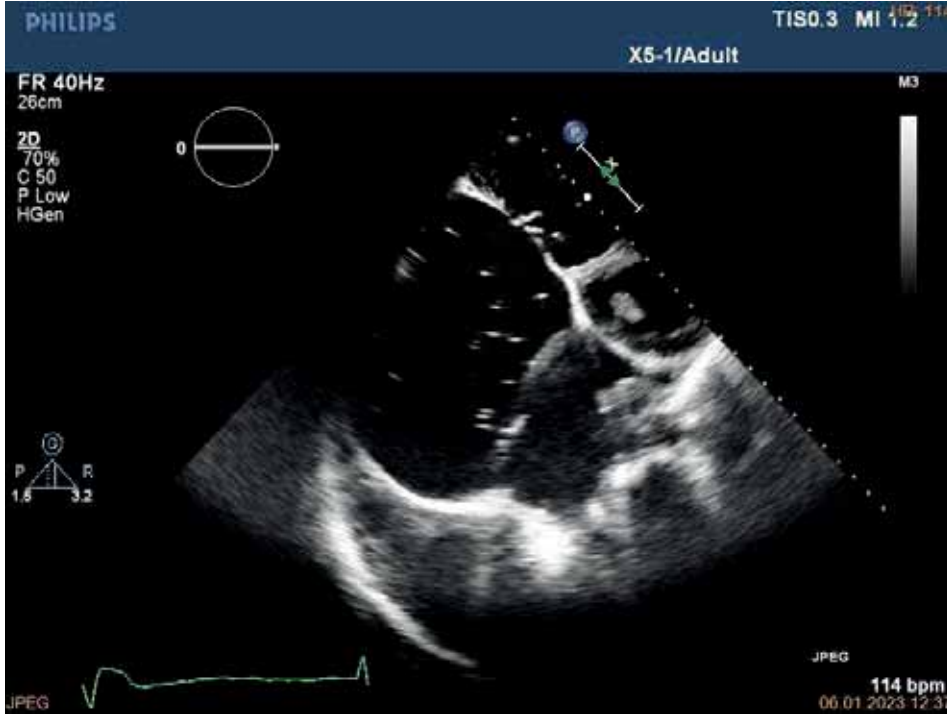
Transtoraksal ekokardiyografide sol kalp boşluklarında obliterasyon, kalsifiye ve kalınlaşmış mitral kapak gözlemlendi. Mitral kapak açıklığı planimetrik kapak alanı 0,4 cm² ölçüldü. Biri sol atriyum apendiksinden (32x49 mm) ve biri sol atriyum tabanından (43x58 mm) kaynaklanan trombüs düşündürülen 2 kitle imajı izlendi. Sağ kalp boşlukları genişlemiş (sağ ventrikül bazal çapı 118 mm ve sağ atriyum 63x87 mm), triküpid kapakta romatizmal kalınlaşma ve ileri triküspit yetersizliği izlendi.

Aort kapak da romatizmal yapıda idi. Yoğun bakım ünitesine alınan hasta kalp ekibi tarafından hemodinamik olarak stabil hale getirildikten sonra değerlendirildi. Yüksek cerrahi riske rağmen cerrahi mitral ve triküspit kapak replasmanı planlandı.

TARTIŞMA: Sol atriyal trombüs romatizmal mitral kapak stenozunun nadir görülen bir bulgusudur. Ölümcül sistemik embolizasyon veya akut sol ventriküler giriş obstrüksiyonu ile sonuçlanabilir. Olgumuzda mitral kapak açıklığı ileri derecede kısıtlıydı (planimetrik 0,4cm²). Sol ventrikül boşluğunun obliterasyonu nedeniyle transmitral gradiyentler elde edilemedi. Cerrahi olarak trombüs eksizyonu ve mitral kapak replasmanı romatizmal mitral kapak stenozu ve sol atriyal trombüsü olan hastalarda hayat kurtarıcı olabilir. Olgumuzda sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu nedeniyle yüksek riskli görülmekle birlikte cerrahi tedavi planlandı. Hastamız senkop sonrası acil servise başvurdu ve EKG'si düşük ventrikül yanıtı AF ile uyumluydu. Tam kalp bloğu romatizmal kalp hastalığının çok nadir bir prezentasyonu olmakla birlikte, olgumuzda üç kapak etkilenmiş olup, tam kalp bloğuna eşlik eden iletim yollarının tutulumu mevcuttur. Olgumuzda geçici sol ventrikül girişi obstrüksiyonu da senkopa neden olabilir. Kalınlaşmış ve kireçlenmiş perikard da BT görüntülemeye dikkat çekici bir bulguydu ve romatizmal kalp hastalığının bir parçası olarak perikardiyal tutulumu düşündürmekte idi. Romatizmal kalp hastalıkları, uygun birincil ve ikincil koruma önlemleri ile önlenir. Hastalar asemptomatik kalabilirler de ritim bozuklukları (atriyal fibrilasyon), pulmoner hipertansiyon veya kalp yetmezliği ile başvuruabilirler. Nadir bir olgu olarak, her iki iletim yolu, perikard ve endokard dahil olmak üzere kardiyak dokuların büyük ölçüde tutulduğu bir hastayı sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: mitral stenoz, romatizmal kardit, senkop

Dilate RV be romatzimal triküspit kapak



Dilate RV be romatzimal triküspit kapak

Mitral stenoz



Mitral stenozu

SS-14

Akut koroner sendrom hastalarında trigliserid-glukoz (TyG) indexi

Mehmet Tolga Hekim, Özgen Şafak
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Giriş-AMAÇ: Trigliserid-glukoz indexi (TyG indexi) son dönemlerde tanımlanmış, insülin rezistansını göstermek amacıyla kullanılmakla birlikte kardiyovasküler hastalık gelişimi, kalp yetersizliğinde kötüleşme, myokard enfarktüsü sonrası prognoz ile ilgili bulunmuş bir parametredir. Yoğun bakım hastalarındaki mortalite ile ilişkisi de gösterilmiştir. Yoğun bakımda yatmış olan hastaların verilerinin geriye dönük analizi amacıyla planlan çalışmanın ilk 1 aylık dönemine ait yapılan ön analizde koroner arter hastalığı ile TyG indexi korelasyonuna bakılması hedeflenmiştir.

Araç-YÖNTEM: 10 Eylül-10 Ekim 2022 tarihleri arasındaki yoğun bakımda yatan hastaların verileri tanışal farklılıklara bakılmaksızın toplanmış ve TyG index ile hastalardaki koroner arter hastalığı, akut koroner sendrom ve diyabet arasındaki ilişki incelenmiştir. TyG indexi $LN \left(\frac{\text{açlık serum trigliserid (mg/dl)} \times \text{açlık serum glukozu (mg/dl)}}{2} \right)$ formülü ile hesaplanmıştır. TyG indexi için 4,49 üzeri insülin rezistansını göstermektedir. İstatistiksel analizler SPSS 26.0 versiyonu kullanılarak yapılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapmalar, normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve çeyreklerarası aralık kullanılarak verildi. TyG indexi'nin normal dağılım göstermediği belirlendiğinden bu parametre ve AKS değişkeni gruplar arasında Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Retrospektif olarak yoğun bakımda yatan 53 hastanın verileri incelenmiştir. Hastaların 10'u (%19.2) AKS tanısı ile yatırılmıştır. Hastaların 21'i kadın (%40.4), 32'si erkek (50.6) olup yaş ortalaması 67.86 (± 10.24)'dir. Hastaların yatış esnasındaki açlık glukoz ortalaması 125.09 (± 37.98) olup %69.2'si DM tanısına sahiptir. Hastaların 42'sinde (%80.8) TyG indexi sınır değer olan 4,49'un üzerinde olduğu görülmüştür. AKS tanısı ile yatan hastaların %100'ünde TyG indexinin 5,0 değerinin üzerinde olduğu tespit edilmiştir. AKS olan hastalarda DM tanısından TyG yüksekliği arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$). Glukoz değerinin AKS tanısı ile yatan hastalarda anlamlı olarak yükseldiği görülmüştür ($p < 0.05$). Hastalardaki kontrollü diyabet ve koroner arter hastalığı tanıları ile anlamlı TyG yüksekliği birlikteliği tespit edilemediği halde AKS hastalarında TyG indexi hastanın diyabet tanısından bağımsız olarak anlamlı şekilde yüksek tespit edilmiştir.

SONUÇ: Daha önceki çalışmalardan farklı olarak özellikle akut koroner sendrom hastalarında TyG indexi yüksekliğinin bu derece belirgin olması TyG indexinin sadece prediktör olarak değil akut risk durumu ile de anlamlı bağlantısı olduğunu düşündürmektedir. Akut koroner sendrom hastalarında TyG ind. yükseklik kontrolsüz diyabetik hastalara eşdeğer görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: AKS, index, TyG

SS-15

Nadir bir olgu: Tip 2 Diyabet tanılı hastada Metastatik Malign İnsülinoma

Pervin Gümülcinel¹, Zeynep Başakın², Cansu Nur Uzunkonak³, Gökhan Burul⁴

¹Tekiradağ İ.Fehmi Cumalı Şehir Hastanesi

²Tekirdağ Çorlu Devlet Hastanesi

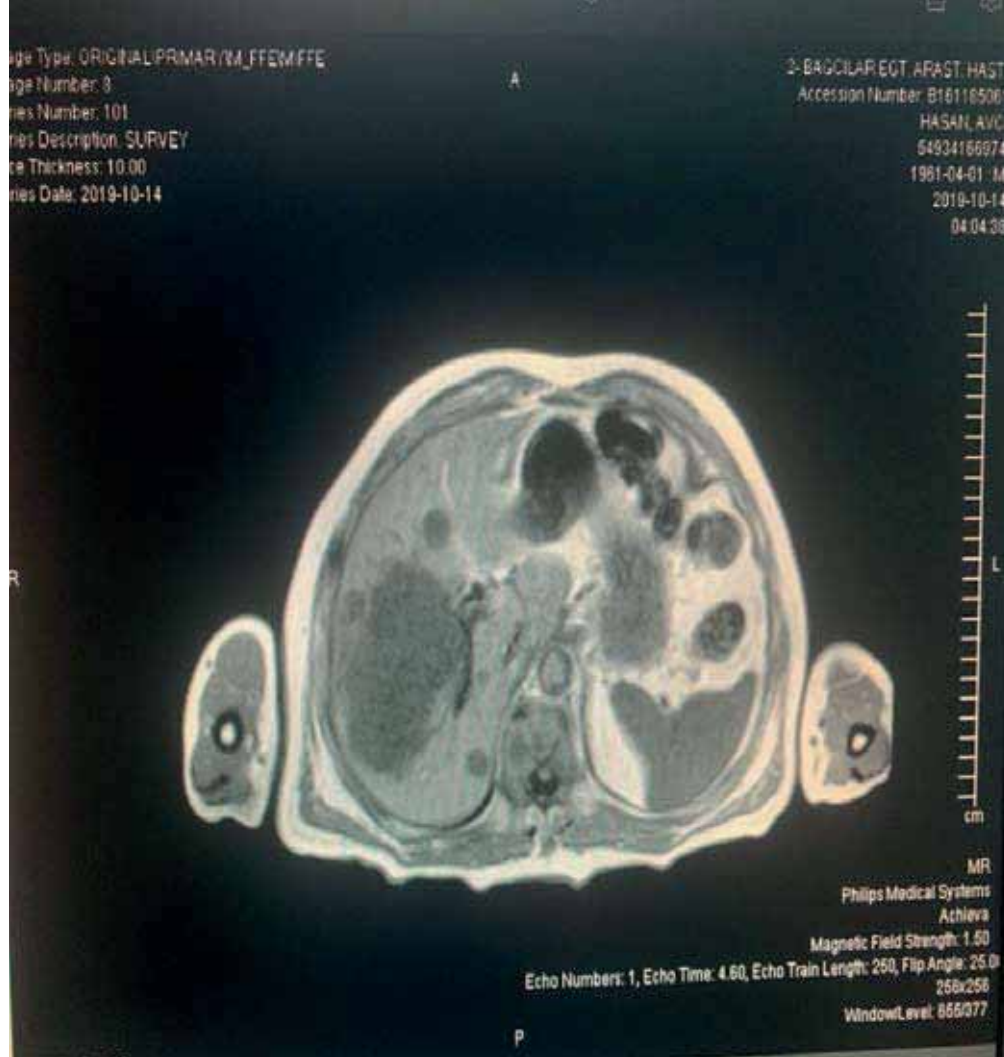
³Manisa Kula Devlet Hastanesi

⁴İstanbul Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi

İnsülinoma, vakaların yaklaşık %10'unda malign olabilen insülin üreten bir pankreas nöroendokrin tümörüdür (PNET). İnsülin tedavisinin kesilmesine rağmen tekrarlayan hipoglisemi atakları ile başvuran 58 yaşındaki bir erkek hastada malign insülinoma vakası sunduk. Gallium CT sonucu karaciğerde büyük bir metastatik lezyon, vertebral kolonda çoklu odak şeklinde, bilateral humerus, bilateral klavikula, sternum, her iki skapula, kostalarda çoklu odak şeklinde, pelvik kemikler ve iki taraflı femur üzerinde metastaz saptandı. Karaciğer tru-cut biyopsi sonucu metastatik malign insülinoma olarak raporlandı. Onkoloji bölümü ile konsülte edildikten sonra hastaya kapesitabin ve oksaliplatin kemoterapisi başlandı. Literatür incelendiğinde tip 1 ve tip 2 diyabet ile birlikte insülinomanın görüldüğü sporadik vaka raporları göze çarpmaktadır. Ayrıca, diyabet nedeniyle oral antidiyabetik (OAD) kullanırken hipoglisemi atakları olan ancak OAD'lerin kesilmesine rağmen hipoglisemilerin devam etmesi üzerine yapılan ileri tetkikler neticesinde insülinoma tanısı konan olgular da bildirilmiştir. Bizim hastamızda da olduğu gibi Tip2 DM tanılı hastalarda insülinoma tanısı gözden kaçabilmektedir. Fakat şüphe ve ileri tetkiklerle ortaya koymak mümkündür. Tip 2 DM 'li hastalar hipoglisemi nedeniyle tetkik edilirken bu nadir durum göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi, malign insülinoma, kemoterapi

MR



Batın mr karaciğer tutulumu

SS-16

Sinüs venosus atriyal septal defekt ile ilişkili sistemik ve
pulmoner venöz dönüşü içeren kompleks bir anomali

Gönül Açıkşarı, Shahriyar Rustamov, Mohammed Tm Diab, Feyza Aksu
Medeniyet Üniversitesi Prof.Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Persistan sol superior vena kava (PLSVC), toraksın en sık görülen Venöz anomalilerinden biridir. Bununla birlikte, insidans genel popülasyonda %0,5'in altındadır ancak konjenital kalp hastalığı olan hastaların yaklaşık %4'ünde görülür. Sinüs venosus atriyal septal defekt (SVD) tüm atriyal septal defektlerin (ASD) %4-11'ini oluşturur. ve SVD'li hastaların yaklaşık %90'ında kısmi anormal Pulmoner Venöz dönüş (PAPVC) mevcuttur. Sistemik venöz bağlantı anomalileri genellikle asemptomatik hastalarda tesadüfen bulunur, ancak özellikle kardiyak veya abdominal aort cerrahisi planlandığında bunların tanımlanması bazen çok önemlidir. Ekokardiyografi ile saptanan SVD ile ilişkili sistemik ve pulmoner venöz dönüşün karmaşık bir anomalisi olgusunu sunuyoruz. Bu vaka, venöz bağlantının anatomik temeline ilişkin bilginin önemini göstermektedir ve bir lezyonun tanımlanması, daha az belirgin olabilecek diğer potansiyel anomalilerin uygun bir şekilde araştırılmasını teşvik etmelidir.

OLGU: 24 yaşında erkek hasta çarpıntı ve eforla nefes darlığı şikayeti ile hastaneye başvurdu. Oskültasyonda 2. kalp sesinin sabit çiftleşmesi ve pulmoner kapak bölgesinde sistolik üfürüm duyuldu. Başvuru elektrokardiyogramında sinus ritmi olup sağ aks deviasyonu izlendi. Göğüs röntgeni hafif kalp büyümesi izlendi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ ventrikülde genişleme ve her iki ventrikülün fonksiyonu normal ve aşırı derecede genişlemiş bir koroner sinüs görüldü (Şekil A). Transözofageal ekokardiyografi (TEE) de SVD gösterdi (Şekil B). Eşzamanlı olarak kontrast ekokardiyografi yapıldı. Sağ kol periferik damarına ajite salin enjekte edildi ve sağ atriyumda normal opaklaşma, ardından sağ ventrikülde opaklaşma kaydedildi. Daha sonra, sol kol periferik damarına çalkalanmış salin enjekte edildi ve önce koroner sinüste anormal opaklaşma, ardından sağ atriyumda ve ardından sağ ventrikülde opaklaşma kaydedildi (Şekil C). BT ayrıca sağ superior pulmoner venin sağ superior vena kavaya (SVC) anormal dönüşü olan bir ASD gösterdi. Hastaya çift yama tekniği ile cerrahi düzeltme için yönlendirildi.

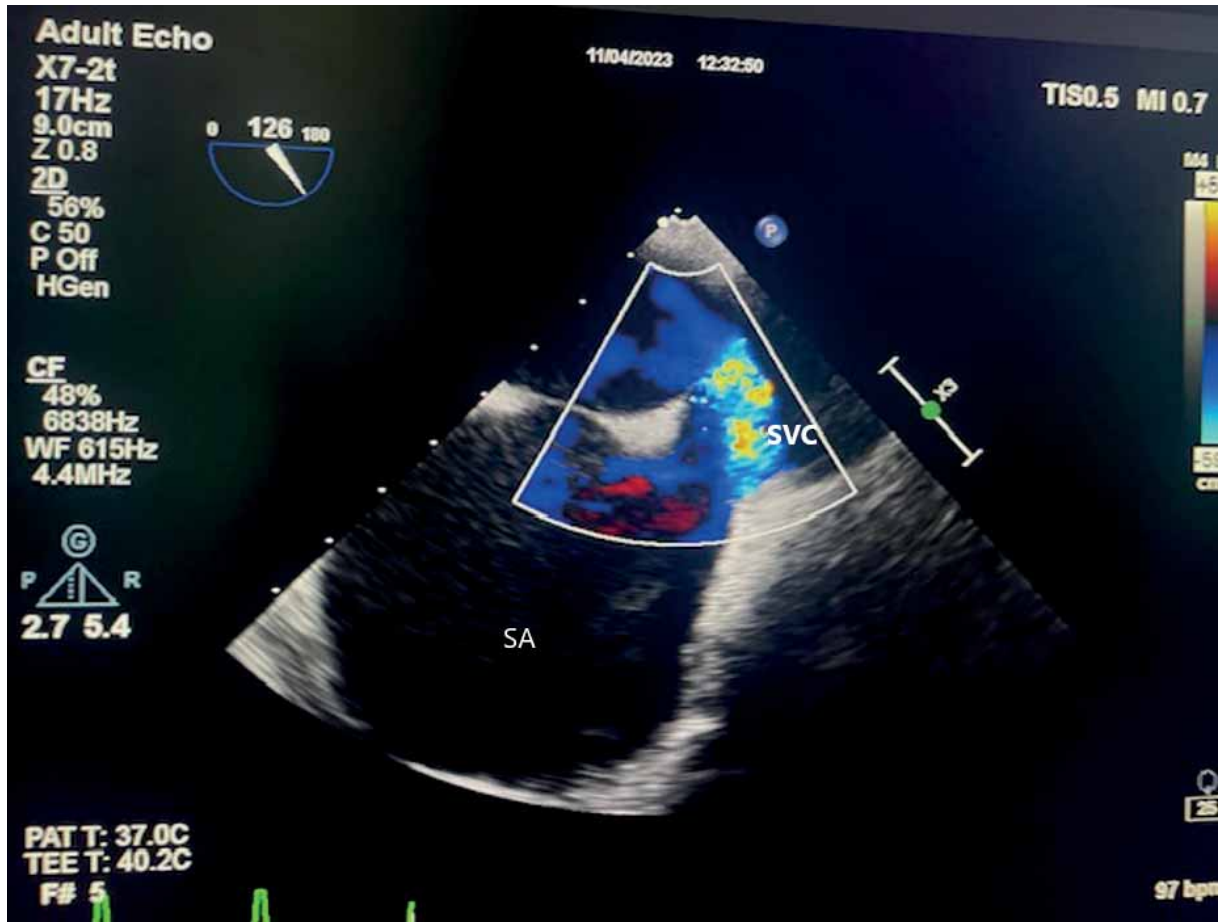
SVD ile ilişkili sistemik ve pulmoner venöz dönüşün birleşik bir anomalisini nadir bir konjenital anomali olup konjenital kalp hastalığı ile birlikte sistemik ve pulmoner venöz dönüş anomalilerinin teşhisi için birkaç pencere ve hatta kontrast kullanılarak dikkatli ekokardiyografik inceleme yapılması gerektiğini de göstermiştir. ASD gibi PLSVC'nin yanı sıra eşlik eden kardiyak anormallikler varsa, koroner sinüs aşırı dilate olduğunda ve sağ ventrikül genişlemesi ile birlikte olduğunda dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Persistan sol superior vena kava, Atriyal septal defekt, Pulmoner damarlar/anormallikle

Şekil A.: Hastadaki ekokardiyografik bulgular. Belirgin şekilde genişlemiş sağ kalp odacıklarını ve koroner sinüsü (ok) gösteren modifiye apikal 4 odacıklı görünüm

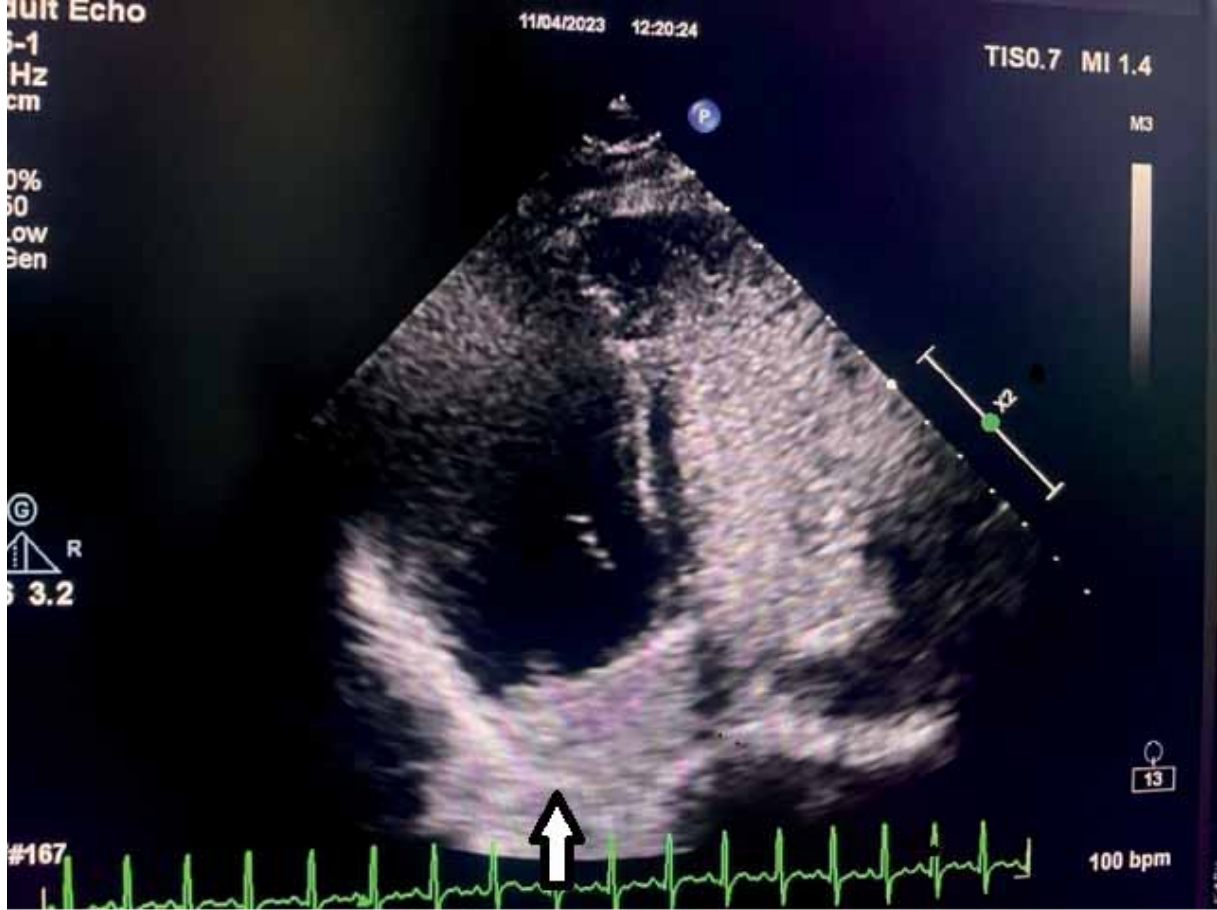


Şekil B: Sinüs venosus atriyal septal defekti gösteren transözofageal ekokardiyografi.



SA: sağ atriyum, SVC: Süperior vena kava

Şekil C: Sol brakiyal venden ajite salin enjeksiyonunu takiben anormal derecede büyük koroner sinüsün (ok) erken opafikasyonu



SS-17

Aşırı Kilo Kaybı ve Karın Ağrısı Şikayetleriyle Dahiliye Polikliniği'ne Başvuran Hastada Kronik Mezenter İskemi ve Perkutan Tedavisi: Nadir Bir Olgu

Hatike Hançer

İç Hastalıkları Bölümü, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

Kronik mezenterik iskemide (KMİ) nadir, önemli karın ağrısı sebeplerinden biridir. İntestinal kan akımının azalması sonucu meydana gelmektedir. KMİ sebepleri arasında; ateroskleroz (%90'dan fazla neden), takayasu arteriti, tromboanjitis obliterans, radyasyonun oluşturduğu damar zedelenmesi, mezenter ven trombozu (kalıtsal trombofili, pankreatit, inflamatuvar barsak sendromu, siroz, portal hipertansiyon, post-operatif travma, paraneoplastik olarak) sayılabilmektedir. Selektif anjiyografi KMİ tanısında altın standart olarak kabul görmüştür. Bu olgu sunumunda Dahiliye polikliniğine başvuran, karın ağrısı şikayeti olup ve son altı ay içerisinde %10'dan fazla kilo kaybı görülen 53 yaşında bir kadın hasta sunulmaktadır. Hastada un-regüle Diabetes Mellitus (DM) mevcut olup, yapılan kan tetkiklerinde HbA1C seviyesi 13,1% olarak saptanmıştır. Tümör belirteç araştırmaları (CEA, CA-15.3, CA-19.9, CA-125, AFP) negatif olarak saptanan hastanın bilgisayarlı-tomografi (BT) araştırmalarında tümör lehine yer kaplayan (intra-torakal, intra-abdominal, intra-kraniyel) kitlesel ya da metastatik lezyon saptanmadı. Kontrastlı abdominal BT-anjiyografi'de; süperior mezenterik arter'in (SMA) proksimal 2-cm'lik segmentinde %70 çap stenozuna neden olan fibrofatty aterom plağı saptandı. Hastanın yemeklerle ilişkili kronik karın ağrısı ve bunun sonucunda oral beslenmesinin azalması birlikte değerlendirildiğinde kilo kaybına sebep olan bu patolojiyi netleştirmek amacı ile hastaya girişimsel Kardiyoloji tarafından mezenterik konvansiyonel anjiyografi yapıldı. SMA'daki lezyonun %70 seviyesinde olduğu teyit edilerek ikinci bir seans'ta bu bölgeye yine girişimsel kardiyoloji hekimlerince başarılı stent uygulaması yapıldı. Hastanın takiplerinde karın ağrısı ve kilo kaybetme şikayetleri geriledi, kilo alım süreci başladı ve ağırlığı 3-aylık takip süresinin sonunda yeterli seviyeye ulaştı. KMİ'nin klasik semptom ve anjiyografik bulgularının varlığında perkutan transluminal anjioplasti/stent uygulaması tedavisi etkin sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmelidir. Dikkat çeken kilo kaybı olan hastalarda da tümör araştırılması yapıldıktan sonra mutlaka 'abdominal angina' kliniğine sebep olan intrabdominal vasküler patolojiler akla gelmelidir. Un-regüle DM'un 'Akut Mezenter İskemi' olgularında mortalite üzerine negatif etkisi kanıtlanmıştır, bu nedenle genel olarak un-regüle DM olan hasta grubunda KMİ de destekleyici bulgular ve şikayetler varlığında akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Abdominal Anjina, Karın Ağrısı, Kronik Kilo Kaybı, Kronik Mezenter İskemi, Superior Mezenter Arter Okklüzyonu

SS-18

Perikardiyektomi sonrası kardiyoversiyon ve medikal tedaviye dirençli atrial fibrilasyon gelişen genç hastanın kateter ablasyon ile tedavisi mümkün mü ?

Kamil Gülşen, Gültekin Günhan Demir, Mehmet Çelik, Abdulkadir Uslu, Ayhan Küp, Serdar Demir
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

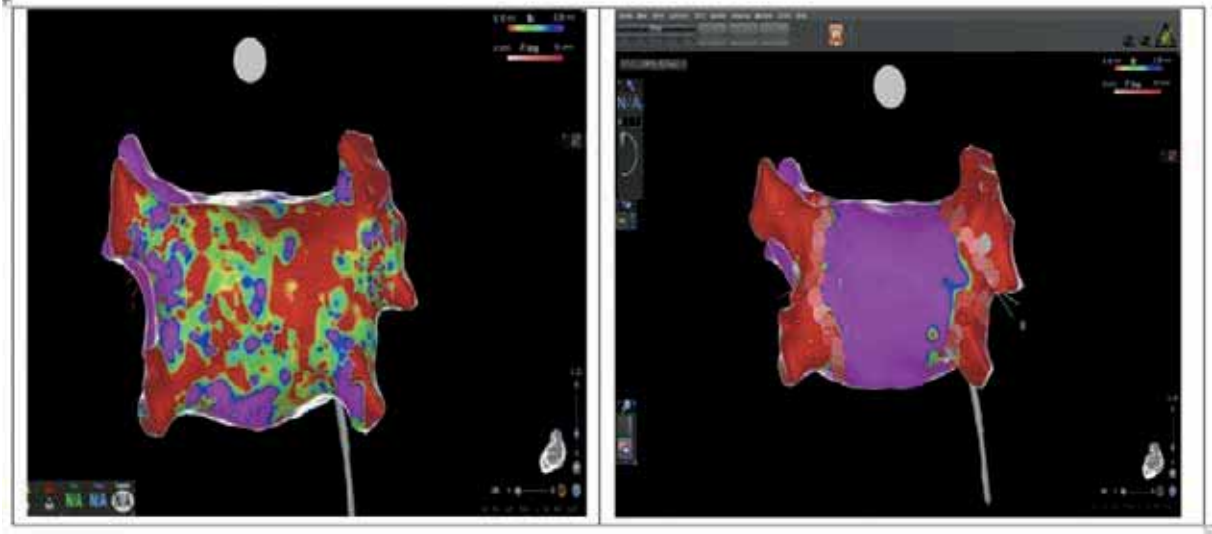
GİRİŞ: Konstriktif perikardit perikardda granülom oluşumu ile teşekkül eden perikardın elastikiyetini etkileyerek ventrikül doluşunu bozan bir hastalıktır. Bu hastalarda artmış sol atriyum basıncına bağlı sol atriyal gerilim, aynı zamanda inflamasyonun atriyal miyokardını da etkilemesi atrial fibrilasyona (AF) neden olabilmektedir. Perikardiyektomili hastalarda ablasyonun komşu organlarda termal hasar oluşturma riski artmıştır. Olgumuzda konstrüktif perikardit nedeni ile perikardiyektomi yapılmış, operasyon sonrası medikal tedavi ve mükerrer kardiyoversiyonlar ile sinüs ritmi sağlanamayan bir hastanın kateter ablasyon ile tedavisini sunuyoruz.

OLGU: 17 yaş erkek hasta bize baş vurusundan 6 ay önce konstrüktif perikardit tanısıyla perikaryektomi operasyonu geçirmiş. Operasyon sonrası AF gelişen hasta medikal ve elektriksel kardiyoversiyon girişimleri ile sinüs ritmini sağlanamaması, hız kısıtlayıcı tedavi ile kalp hızı kontrolü yapılamaması üzerine merkezimize yönlendirildi. Hasta genel anestezi altında CARTO 3D (Biosense, Jhonson & Jhonson) haritalama sistemi kullanılarak ablasyon işlemine alındı. AF ritminde yapılan sol atriyum (LA) voltaj haritasında arka duvarda yaygın skar saptandı(Resim 1A), pulmoner venlerde lineer ablasyon (4mm irigasyonlu kateter, 40 watt, 10 saniyeyi geçmeyecek şekilde empedans düşüşü 10 ohm hedeflenerek lezyonlar oluşturuldu) uygulandıktan sonra DC kardiyoversiyon ile sinüs ritmi sağlandı, pulmoner venlerde giriş ve çıkış bloğu gösterildi, LA skar haritası yeniden çıkarıldı. Sinüs ritminde yapılan voltaj haritasında arka duvarda skar görülmemesi (Resim 1B)üzerine artmış özefagus termal hasar riski de düşünülerek LA arka duvar izolasyonu uygulanmadı. Hasta beta bloker ve antikoagülan tedavi ile taburcu edildi. İşlemden 1 ay sonra hasta çarpıntı ve nefes darlığı ile tekrar merkezimize baş vurdu, EKG si atriyal flutter (Resim 2) ile uyumlu olması üzerine tekrardan işleme alındı. Taşikardi sırasında yapılan haritalamada sol atriyum arka duvar inferiyor pulmoner venlere yakın bir bölgede taşikardinin istmus bölgesi saptandı, bu bölgeye RF sonrası sinüs ritmi sağlandı. Pulmoner venler rekonneksiyon yönünden yeniden değerlendirildi. Sol üst pulmoner vende rekonneksiyon saptandı, yeni lezyonlar oluşturularak yeniden izolasyon sağlandı.

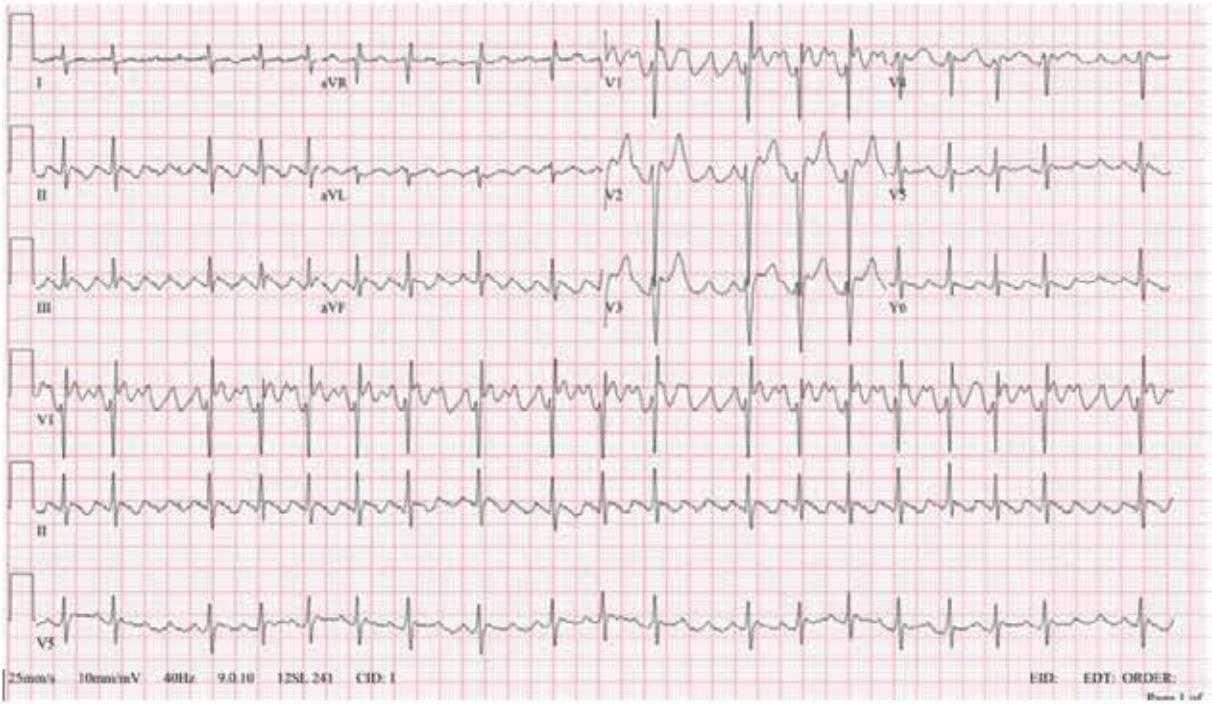
TARTIŞMA: Perikardiyektomi sonrası gelişen AF nun tedavisinde medikal ve elektriksel kardiyoversiyonun yanı sıra kateter ablasyon uygulanabilir bir yöntemdir. Perikardın olmaması nedeni ile özefagus, akciğer dokusu, frenik sinir gibi çevre dokularda termal hasar riski fazladır. AF sırasında yapılan voltaj haritası eksik bilgi verebilir, ek lezyon oluşturmada önce sinüs ritminde voltaj haritası çıkarmak önemlidir. Medikal ve elektriksel kardiyoversiyona yanıt alınamayan AF hastalarında kateter ablasyon düşünülmelidir. Perikardiyektomili hastalarda devam eden inflamasyon ve artmış LA gerimi nedeni ile AF ablasyon sonrası nöksler daha sık görülebilir.

Anahtar Kelimeler: Perikardiyektomi, atrial fibrilasyon, kateter ablasyon

Resim 1



Resim 2



SS-19

NSTEMI Hastalarında Kontrast İlişkili Nefropati İle Serum Ürik Asit / Albumin Oranı Arasındaki İlişki

Bayram Arslan

Ergani Devlet Hastanesi, Diyarbakır

GİRİŞ: Kontrast ilişkili nefropati (CIN), perkütan koroner girişim (PCI) sonrası en önemli komplikasyonlardan biridir. Ayrıca CIN kısa ve uzun vadeli yan etkiler ve mortalite artışı ile ilişkilidir. Birçok çalışma, inflamatuvar bir mediatör olarak serum ürik asidinin PCI uygulanan hastalarda nefropatinin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir. Aynı şekilde düşük serum albümin düzeyinin kardiyak ve renal istenmeyen kısa ve uzun dönem yan etkilerle ilişkilidir. Nefropati gibi istenmeyen yan etkileri öngörmede önemli risk skorları mevcut olup, bu skorlamalar için yeni pratik biyobelirteçler önem arz etmektedir. Tek biyobelirteç yerine birbiri ile ilişkili, oranlanmış, sensitivite ve spesifitesi yüksek yeni değerler daha büyük klinik öneme sahip olabilir. STEMI hastalarında Serum ürik asit ve albümininden türetilen serum ürik asit/albumin oranı (sUAR), nefropati ve mortaliteyi öngörmede yeni bir inflamatuvar belirteç olarak bildirilmiştir.

Bu çalışmadaki amacımız, NSTEMI hastalarında serum ürik asit/albumin oranı (sUAR) ile CIN gelişimi arasındaki ilişkiyi incelemektir.

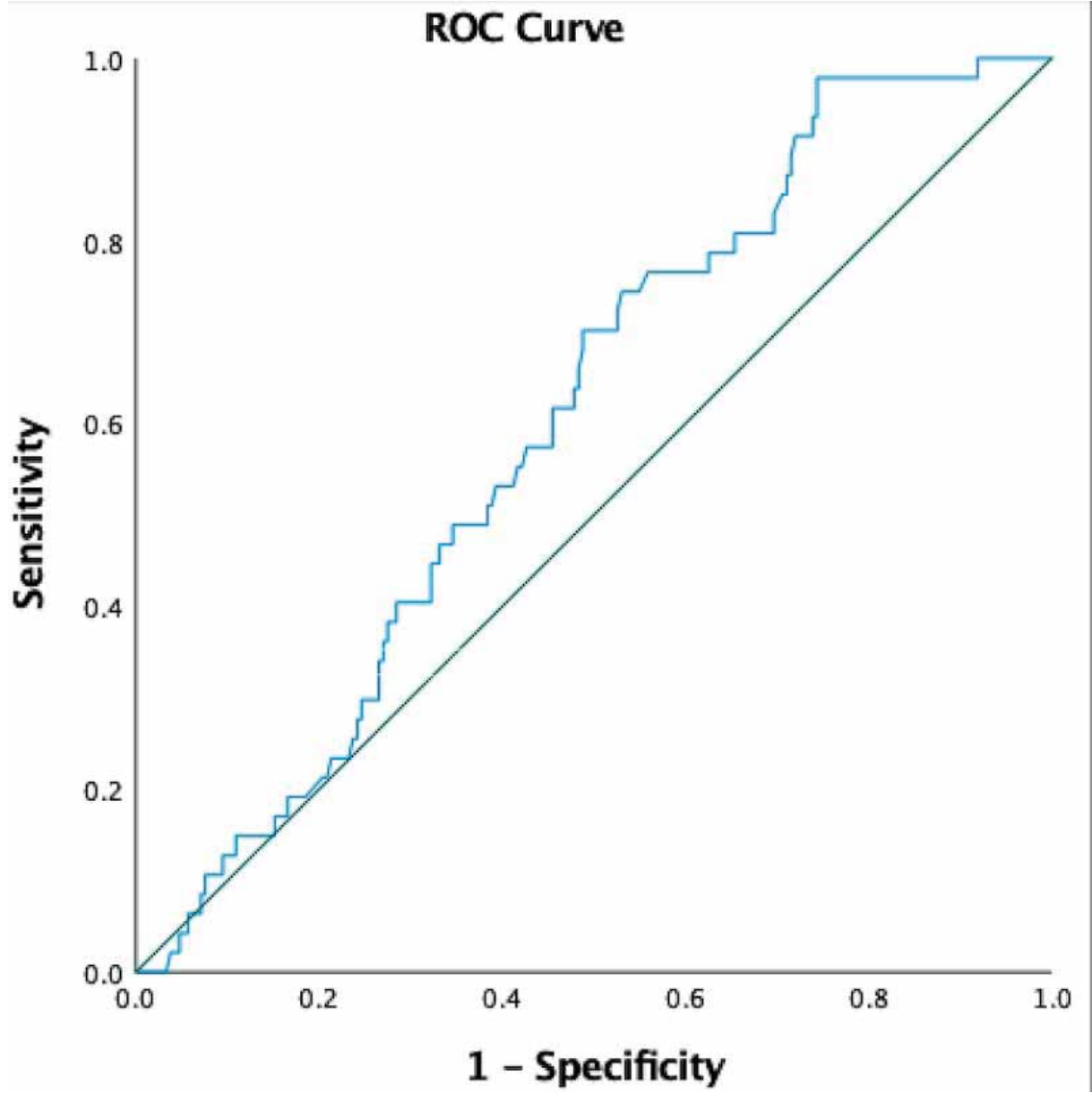
METHOD: Çalışma retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli olarak tasarlanmıştır. Ocak 2021-Aralık 2022 tarihleri arasında NSTEMI tanısı ile koroner anjiyografi yapılan 258 hasta dahil edildi. Ciddi böbrek yetmezliği, ciddi karaciğer yetmezliği, aktif malignitesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların bazal demografik verileri, işlem öncesi ve işlemden 48-72 saat sonra alınan hemogram ve biyokimyasal kan parametreleri incelendi. Kontrast ilişkili nefropati (CIN), kontrast madde maruziyeti sonrasında, 48-72 saat içerisinde gelişen, başlangıç serum kreatinin seviyelerinin 0.5 mg/dl veya $\geq$ %25 artışı olarak tanımlandı. Hastalar, CIN gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrıldı.

BULGULAR: CIN gelişen grupta; diabetes mellitus ($p=0.025$), smoking ($p=0.038$), ürik asit ($p=0.016$) ve sUAR ($p=0.034$) anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Ayrıca sUAR oranının CIN gelişimini öngörmedeki gücünü değerlendirmek için, ROC analizi kullanıldı. sUAR >1.728 cut-off değeri, %70 sensitivite ve %52 spesifite ile (ROC area under curve (AUC): 0.603, %95CI: 0.524-0.682, $p<0.027$), CIN gelişimi ile ilişkili olduğu saptandı.

SONUÇ: NSTEMI hastalarında sUAR yüksekliğinin CIN gelişimi ilişkili olduğunu saptadık. Düşük maliyet, kolay ulaşılabilir olması nedeni ile bu tip laboratuvar parametrelerinin klinik pratikte kullanımı fayda sağlayabilir. Mevcut risk belirleme skorlama sistemlerinde kullanılabilmesi açısından, daha geniş katımlı çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: CIN, NSTEMI, Serum Ürik Asit / Albümin Oranı, sUAR

ROC Analizi



Serum Ürik Asit/Albümin Oranı ile Kontrast İlişkili nefropati Arasındaki ilişki

Bazal Demografik Ve Labaratuar Verileri

Parametreler	CIN (+) (n: 47)	CIN (-) (N:211)	Total (n:258)	P Değeri
Yaş,(yıl) mean±std	65.3 (±12.5)	65.5 (±11.7)	65.5 (±11.9)	0.906
Erkek cinsiyet, n(%)	35 (74.5)	147 (69.7)	182 (70.5)	0.514
Hipertansiyon,n(%)	21 (44.7)	74 (35.1)	95 (36.8)	0.217
DM, n(%)	21 (44.7)	59 (28)	80 (31)	0.025
İnme/TIA, n(%)	3 (6.4)	3 (1.4)	6 (2.3)	0.076
Dislipidemi, n(%)	3 (6.4)	8 (3.8)	11 (4.3)	0.426
Sigara, n(%)	17 (36.2)	46 (21.8)	63 (24.4)	0.038
WBC, (× 10 ⁹ /L)	10.1 (±3.4)	9.6 (±3.8)	9.7 (±3.7)	0.407
Hemoglobin, g/dL	13.2 (±2.1)	13.5 (±1.8)	13.4 (±1.8)	0.374
Platelet, (×10 ³ /μL)	252 (±91)	242 (±68)	244 (±73)	0.419
Glukoz, mg/dL	179 (± 110)	152 (±81)	157 (±189)	0.072
Üre, (mg/dL)	51 (±24)	45 (±20)	46 (±21)	0.080
Kreatinin, (mg/dL)	1.07 (±0.33)	1.02 (±0.54)	1.03 (±0.51)	0.576
Ürik asit, (mg/dl)	6.9 (±1.1)	6.4 (±1.69)	6.5 (±1.6)	0.016
Albumin, (mg/dL)	3.61 (±0.37)	3.63 (±3.63)	3.6 (±0.40)	0.780
sUAR	1.93 (±0.39)	1.78 (±0.51)	1.81 (±0.49)	0.034

CIN (+): Kontrast ilişkili nefropati gelişen hasta grubu, sUAR: Serum ürik asit / albümin oranı, TIA: Transient ischemic attack, WBC: White Blood Cell

SS-20

Bazal Otonomik Fonksiyon ile Dipping Patern İlişkisi

Ertan Akbay, Sinan AkıncıBaşkent Üniversitesi, Alanya Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Antalya

AMAC: Kan basıncı gün içinde diüurnal değişim gösterir ve bu değişim kardiyovasküler olaylarda prognostik açıdan önemlidir. Bu değişiklik nörohormonal mekanizmalar tarafından düzenlenir. Dipping patern (DP), gündüz ölçümlerine kıyasla gece ölçümlerinde sistolik kan basıncında beklenen düşüş olarak tanımlanır. Bu değişikliğin olmaması, non-dipper patern (NDP) olarak adlandırılır. Kalp hızı değişkenliği (HRV), kalp hızındaki dalgalanmayı gösterir ve nörokardiyak etkileşime dayanır. Sempatik ve vagal tonusun nabız değişkenliği üzerindeki etkisini test eder. Sempatovagal denge kan basıncı regülasyonunda da etkilidir, ancak HRV parametreleri ile dipping patern arasındaki ilişkiyi karşılaştıran araştırma sınırlıdır. Amacımız, bazal otonomik aktivitenin dipping patern üzerindeki etkisini, HRV analizi ile belirlemektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Şubat 2017-Eylül 2022 tarihleri arasında aynı başvuruda ambulator kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) ve 24 saatlik Holter EKG yapılan 18 yaş üstü hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. AKBM kayıtlarından sistolik kan basıncı (KB) düşüşünün yüzdesi hesaplandı. Gündüze kıyasla gece KB'da $\geq 10\%$ luk bir azalma DP, 10% 'dan daha az bir azalma ise NDP olarak tanımlandı. 24 saatlik Holter EKG kayıtlarından uygun yazılım kullanılarak HRV analizi yapıldı. Demografik ve laboratuvar veriler, DP ve NDP grupları arasında karşılaştırıldı. Dipping yüzdesi ile ilgili olabilecek parametreler korelasyon analizinde değerlendirildi. Dipping yüzdesi ile ilişkili bağımsız parametreleri belirlemek için doğrusal lojistik regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR: Çalışmamızda 129 hasta [ortalama yaş $57,2 \pm 18,2$, erkek 63 (%48,8)] değerlendirildi. Değerlendirilen hastalardan 32'sinde (%24,8) DP, 97'sinde (%75,2) NDP vardı (Tablo 1). Gece sistolik ve diyastolik KB NDP'li grupta anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla $p < 0,001$, $p: 0,001$) (Tablo 2). HRV parametrelerinden düşük frekans (LF, 0,04-0,15 Hz) / yüksek frekans (HF, 0,15-0,4 Hz) oranı NDP'li grupta daha düşük, PNN50 daha yüksekti (sırasıyla, $p: 0,002$, $p: 0,047$) (Tablo 2). Doğrusal regresyon analizinde, tüm NN aralıklarının standart sapması (SDNN) ve tüm kaydın 5 dakikalık periyodu üzerinden hesaplanan ortalama NN aralıklarının SD'si (SDANN) ile dipping yüzdesi arasında bağımsız bir ilişki bulundu (sırasıyla $p: 0,034$, $p: 0,015$).

SONUÇ: DP sahip kişilerde sempotovagal dengeyi gösteren LF/HF oranı daha yüksek saptansa da dipping yüzdesi ile bağımsız bir ilişki izlenmedi. Fakat SDNN ve SDANN parametreleri ile dipping yüzdesi arasında bağımsız ilişki tespit ettik.

Anahtar Kelimeler: kalp hızı değişkenliği, otonom sinir sistemi, sirkadiyen ritim, dipping patern

Tablo1: Dipping paternine göre çalışma popülasyonunun klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Dipper (N:32)	Nondipper (N:97)	Toplam (N:129)	p
Yaş, yıl	49.3±17.2	59.8±17.9	57.2±18.2	0.005
Erkek/Kadın, N(%)	20(62.5)/12(37.5)	43(44.3)/54(55.7)	63(48.8) /66(51.2)	0.075
Sistolik OKB, mmHg	131±19.9	134±19.4	133.3±19.5	0.457
Diastolik OKB, mmHg	80.5(70/90)	80(70/82)	80(70/90)	0.177
KAH, N(%)	5(15.6)	29(29.9)	34(26.4)	0.112
DM, N(%)	4(12.5)	17(17.5)	21(16.3)	0.504
Sigara, N(%)	5(15.6)	8(8.3)	13(10.2)	0.237
HT, N(%)	12(37.5)	58(59.8)	70(54.3)	0.028
ACEi/ARB, N(%)	10(31.3)	44(45.4)	54(41.9)	0.161
Beta Bloker, N(%)	11(34.4)	47(48.5)	58(45)	0.165
KKB, N(%)	5(15.6)	26(26.8)	31(24)	0.199
Statin, N(%)	32(12.5)	25(25.8)	29(22.5)	0.119
Aspirin, N(%)	7(21.9)	34(35.1)	41(31.8)	0.165
Laboratuvar				
Glukoz, mg/dl	94(86.2/108.5)	104(91/121.5)	101(89/119)	0.046
GFR, ml/min/1.73 m ²	100.5±20.6	86.7±23.8	90.1±23.7	0.004
Hemoglobin, g/dl	14.1±1.7	13.3±1.9	13.5±1.9	0.046
Trombosit, x103/μl	239(208/280)	230(189/273)	233(195/275)	0.230
Total kolesterol, mg/dl	199.1±47.5	192±37.7	194.3±41.1	0.451
LDL-K, mg/dl	125.4±41.2	119.2±33.2	121.1±35.7	0.463
HDL-K, mg/dl	49.5(41.5/61)	48(38/56)	48(41/58)	0.541
Trigliserid, mg/dl	133(86/199)	139(110/163)	136(102/163)	0.559
Ekokardiyografi				
LVEF, %	65(61/65)	65(61/65)	65(61/65)	0.787
LVEDD, mm	45.5±4.9	45.4±5.7	45.4±5.4	0.866
IVS, mm	11(10/12)	11(10/13)	11(10/12)	0.069
LA, mm	35.8±7.3	37.1±6.1	36.8±6.4	0.354
Aorta, mm	31.5(29.2/34)	32(30/35.5)	32(30/35)	0.144
LVM, g	176.9±57.8	192.8±53.3	188.6±54.7	0.161

Veriler, ortalama±standart sapma, medyan (%25/%75 çeyrekler) veya sayıdır (yüzde). ACEi; anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB; anjiyotensin reseptör blokeri, OKB; ofis kan basıncı, KAH; koroner arter hastalığı, KKB; kalsiyum kanal blokeri, DM; diabetes mellitus, GFR; glomerüler filtrasyon hızı, HDL-K; yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HT; hipertansiyon, IVS; interventriküler septum kalınlığı, LA; sol atriyum, LDL-K; düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LVEDD; sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVM; sol ventrikül kütlesi, LVEF; Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu.

Tablo 2: Dipping paternine göre çalışma popülasyonunun AKBM ve ritim holter sonuçlarının karşılaştırılması

Parametreler	Dipper (N:32)	Nondipper (N:97)	Total (N:129)	p
AKBM				
24-h sistolik KB, mmHg	125.1±14.1	131.3±16.4	129.8±16	0.057
24-h diyastolik KB, mmHg	73.7±8.7	73.3±9.6	73.±9.3	0.840
Gündüz sistolik KB, mmHg	130.1±13.5	132.3±16.9	131.7±16.1	0.500
Gündüz diyastolik KB, mmHg	78±9.1	74.5±10.2	75.4±10	0.090
Gece sistolik KB, mmHg	111.1±12.5	129.5±17.8	124.9±18.4	<0.001
Gece diyastolik KB, mmHg	63.5±9.2	70.1±9.3	68.5±9.6	0.001
Sistolik dipping, %	14.5±3.9	2.1±6.5	5.1±8	<0.001
Diyastolik dipping, %	18.3±7.3	56±8.7	8.7±10	<0.001
24-h ritm Holter				
Ortalama kalp hızı, bpm	80.3±13.3	73.5±11.5	75.2±12.5	0.006
Minimum kalp hızı, bpm	48.5(44/52.7)	46(42/50)	46(42/51)	0.033
Maksimum kalp hızı, bpm	135±27.8	121.5±27.6	123.8±27.8	0.115
LF, ms ²	594(245/775)	346(206/705)	417(230/731)	0.106
HF, ms ²	130(67/328)	150(78/300)	144(74/318)	0.697
LF/HF oranı	3.63(2.33/5.94)	1.52(2.42/3.74)	2.62(1.6/4.03)	0.002
SDNN, ms	134.3±38.5	127.3±40.7	129.1±40.1	0.396
SDANNi, ms	129.4±47.9	118.2±42.2	121±43.8	0.209
SDNNi, ms	49.4±16.3	50±19.1	49.8±18.4	0.875
RMSSD, ms	22(17/34.2)	28(19/39)	27(18.5/39)	0.134
PNN50, %	3(1/9.75)	6(2/15)	5(2/14)	0.047

Veriler, ortalama±standart sapma, medyan (%25/%75 çeyrekler) veya sayıdır (yüzde). KB; kan basıncı, HF; yüksek frekans bileşeni, LF; düşük frekanslı bileşen, pNN50; 24 saatlik kayıta >50ms farklılık gösteren bitişik RR aralıklarının oranı, rMSSD; RR aralıkları farklarının karesinin ortalamasının karekökü, SDANN; tüm kaydın 5 dakikalık periyodu üzerinden hesaplanan ortalama normalden normale aralıkların standart sapması, SDNN; tüm normalden normale aralıkların standart sapması, SDNNi; SDNN indeksi, 5 dk'lık segment RR aralıklarının standart sapmasının ortalaması.

Tablo 3: Sistolik dipping yüzdesi ile diğer klinik ve laboratuvar parametrelerinin korelasyon analizi

Parametreler	r	p	Parametreler	r	p
Yaş	-0.328	<0.001	Laboratuvar		
Cinsiyet	0.095	0.285	Glukoz	-0.148	0.093
OKB sistolik	-0.164	0.063	GFR	0.375	<0.001
OKB diyastolik	0.053	0.554	Hemoglobin	0.216	0.017
KAH	-0.322	<0.001	Trombosit	0.142	0.121
DM	0.137	0.122	Total kolesterol	0.055	0.618
Sigara	-0.026	0.771	LDL-K	0.040	0.711
HT	-0.224	0.011	HDL -K	0.026	0.813
ACEi/ARB	-0.220	0.012	Trigiserid	Trigiserid	0.711
Beta Bloker	-0.221	0.012	Ekokaridyografi		
KKB	-0.175	0.048	LVEF	0.191	0.032
Statin	-0.211	0.016	LVEDD	0.057	0.530
Aspirin	-0.150	0.090	IVS	-0.237	0.008
24-h ritm Holter			PW	-0.212	0.019
Ortalama kalp hızı	0.255	0.003	LA	-0.155	0.089
Minimum kalp hızı	0.107	0.228	Aorta	-0.129	0.153
Maksimum kalp hızı	0.266	0.003	LVM	-0.137	0.135
LF	0.108	0.221	AKBM:		
HF	0.044	0.620	24-h sistolik KB	-0.123	0.164
LF/HF ratio	0.211	0.017	24-h diyastolik KB	0.207	0.018
SDNN	0.180	0.041	Gündüz sistolik KB	0.047	0.130
SDANN	0.203	0.021	Gündüz diyastolik KB	0.359	<0.001
SDNNi	-0.069	0.437	Gece sistolik KB	-0.052	0.557
rMSSD	-0.039	0.664	Gece diyastolik KB	-0.243	0.006
pNN50	-0.047	0.599			

ACEi; anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB; anjiyotensin reseptör blokeri, KB; kan basıncı, KAH; koroner arter hastalığı, KKB; kalsiyum kanal blokeri, DM; diabetes mellitus, GFR; glomerüler filtrasyon hızı, HDL-C; yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HT; hipertansiyon, HF; yüksek frekanslı bileşen, IVS; interventriküler septum kalınlığı, LA; sol atriyum, LDL-C; düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LF; düşük frekanslı bileşen, LVEDD; sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVM; sol ventrikül kütlesi, LVEF; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, OKB; ofis kan basıncı, PW; arka duvar kalınlığı, pNN50; 24 saatlik kayıta >50ms farklılık gösteren bitişik RR aralıklarının oranı, rMSSD; RR aralıkları farklarının karesinin ortalamasının karekökü, SDANN; tüm kaydın 5 dakikalık periyodu üzerinden hesaplanan ortalama normalden normale aralıkların standart sapması, SDNN; tüm normalden normale aralıkların standart sapması, SDNNi; SDNN indeksi, 5 dk'lık segment RR aralıklarının standart sapmasının ortalaması.

SS-21

Alerjik Akut Koroner Sendrom- Kounis Sendromu

Taha Gürbüz¹¹Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Kardiyoloji anabilim dalı, Çanakkale²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Allerji ve İmmünoloji Kliniği, Kocaeli

Kounis sendromu; alerji, hipersensitivite, anafilaksi veya anafilaktoid durumlar ile birlikte, hücreler arası iletişimi sağlayan makrofaj ve T lenfositler gibi enflamatuar hücrelerin de katıldığı, mast hücreleri ve trombosit aktivasyonu sonucu oluşan koroner spazm, akut miyokard enfarktüsü ve stent trombozunu kapsayan AKS'nin eş zamanlı olarak meydana gelmesi olarak tanımlanmaktadır. Patofizyolojide ana enflamatuar hücreler olan mast hücrelerinin degranülasyonu ile başta histamin olmak üzere çeşitli mediatörlerin salınımı rol almaktadır. Klinik bulgular, enflamatuar hücre aktivasyonunun akut koroner olaylardan önce başladığını ve mast hücrelerinin sorumlu lezyonun bulunduğu alana plak erozyonu veya rüptüründen önce gelerek, akut koroner olay başlamadan önce mediyatörlerini salgıladıklarını desteklemektedir. Klinik semptomlar ve bulgular alerjik reaksiyonların eşlik ettiği kardiyak semptomlar ile birliktedir. Sendromun üç farklı varyantı tanımlanmış olup, tanıda en önemli nokta öykü, klinik ve laboratuvar bulgularının birlikteliğiyle bu sendromdan şüphelenmektir. Tip 1 varyantı, aterosklerotik koroner arter hastalığı olmayan, enflamatuar mediyatörlerin akut salınımına sekonder olarak koroner arter spazmı gelişen hastaları kapsamaktadır. Bu hastalarda kardiyak biyobelirteçler artmış veya normal düzeyde olabilir ancak en sık ST segment yükselmesi olmak üzere elektrokardiyografik anormallikler sergiler. Tip 2 varyantı, mevcut ateromatöz hastalığı olan hastaları içerir. Tip 3 varyantı, ciddi bir alerjik reaksiyonun ardından stent trombozu veya stent restenozu ile başvuran, öncesinde perkütan koroner müdahalesi olan hastaları kapsamaktadır. Tedavi protokolü kardiyak ve alerjik semptomların eş zamanlı olarak tedavi edilmesini gerektirmektedir. Kardiyak belirtileri tedavi etmek için uygulanan ilaçlar alerjiyi kötüleştirebildiği gibi alerjik semptomları tedavi etmek için verilen ilaçlar da kardiyak fonksiyonu kötüleştirebilir. Tip 1 varyantı olan hastalarda, alerjik durumun tek başına tedavisi semptomları ortadan kaldıracaktır. Kkb ve nitratlar gibi vazodilatörlerin uygulanması, aşırı duyarlılığa bağlı vazospazmı ortadan kaldıracaktır. Bununla birlikte nitrogliserin, hipotansiyon ve taşikardiye neden olup mevcut anafilaktik reaksiyonu daha da komplike hale getirebilir. Tip 2 varyantı olan hastalarda tedavi protokolü kortikosteroid ve antihistaminik ile birlikte akut koroner olay tedavi protokolünü de içermelidir. Nitrat ve kkb gibi vazodilatörler gerektiğinde verilmelidir. B-blokerlerin kullanımı alfa adrenerejik reseptörlerin artmış etkisine bağlı olarak koroner spazmı artırabilir. Anafilakside ilk tercih edilecek ve hayat kurtarıcı bir ilaç olan epinefrin, Kounis sendromunda iskemiye şiddetlendirebilir ve koroner vazospazmı kötüleştirebilir. Hastalarda akut göğüs ağrısını hafifletmek için verilen morfin gibi opiatlar, şiddetli mast hücre degranülasyonuna neden olup, alerjik reaksiyonu şiddetlendirebileceği için dikkatle uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: VAZOSPASTİK ANJİNA, MAST HÜCRESİ, AKUT KORONER SENDROM, KOUNİS SENDROMU

Kounis Sendromu Varyantları ve Özellikleri

	Tip1	Tip2	Tip3
Atopi Öyküsü	+ / -	+ / -	+ / -
Koroner Arter Hastalığı	YOK	Ateroskleroz	stent veya greft
LAB:Histamin ve Metabolitleri	N / ↑	N / ↑	N / ↑
Kardiyak Enzimler	N / ↑	↑	↑
EKG Değişikliği	-/+	-/+	-/+
Anjiyografi	N	Aterosklerotik darlık	Stent veya greft trombozu
Patoloji	-	-	Trombüs aspiratında eozinofil ve mast hücreleri varlığı

Kounis Sendromu Tedavi

TİP1	TİP2	TİP3
Kortikosteroidler	Vazodilatatörler	Stent içi trombüs aspirasyonu
Antihistaminikler	Kortikosteroidler	AKS protokolü
Vazodilatatörler	Antihistaminikler	Kortikosteroidler**
	AKS protokolü	Antihistaminikler**
	Epinefrin*	Mast hücre stabilizatörleri**

*Anafilaksi ile seyreden Kounis sendromunda iskemiye şiddetlendirebilir ve koroner vazospazmı kötüleştirebilir, **Alerjik semptomlar varlığında

KRİTİK NOKTALAR

1- Keep a high index of suspicion for the possibility of KS when treating patients with chest pain or ACS-like picture.
2- When treating patients with anaphylaxis, obtain ECG and troponins to rule out KS.
3- Treat the allergic as well as the cardiac components simultaneously.
4- Epinephrine, although a life-saving necessity for anaphylaxis treatment, may worsen cardiac ischemia. The risk of untreated (true) anaphylaxis usually outweighs the risk of worsening ischemia.
5- Avoid b-blockers, as they can worsen vasospasm.

SS-22

Rotasyonel aterektomi sırasında olan koroner arter perforasyonunun yönetimi

Erkan Kalendar, Özgür Selim Ser, Kadriye Kılıçkesmez
Prof.Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi

HEDEFLER: Rotasyonel aterektomi (RA) ateroablatif bir teknolojidir. Gelişmiş mikro teknolojiler aracılığıyla kompleks kalsifiye koroner lezyonlara perkutan girişim yapma imkanı tanır. Ana prensip özellikle zorlu inelastik ve kalsifik diferensiyel tıraşlamadır. Son klinik çalışmalar gösterdi ki ana amaç ateroskleroz plağının bütünü ortadan kaldırmak olmamalıdır. Temel hedef balon anjiyoplasti ve stent ekspansiyonuna izin verecek miktarda plak modifikasyonu yapmaktır. Aktif son çalışmalara göre küçük burr boyutları, gagalama hareketinde kısa ablasyonlar ve ani yavaşlamalardan kaçınılması önerilen yöntemlerdir.

METODLAR: 72 yaşında özgeçmişinde serebrovasküler hastalık öyküsü bulunan bir hasta karotid endarterektomi için preop değerlendirildi. Hastaya değerlendirmeler sonucunda elektif olarak koroner anjiyografi randevusu verildi. Yaptığımız selektif koroner anjiyografide hastanın 3 damar ve sol ana koronerinde ciddi darlıklar olduğu gösterildi. BT-Anjiyografi ile sol ana koroner darlığının ciddiyeti açığa çıkartıldı. Karotis endarterektomi operasyonundan sonra hasta koroner anjiyo ünitesine elektif olarak çağırıldı.

Öncelikle LAD floopy telle geçildi. Rotasyonel aterektomi 1.75 mm burr boyutuyla yapıldı. 1.75*18 mm NC balon ile predilatasyon gerçekleştirildi. 2.75 *37 mm DES stent LAD'ye implante edildi. Stent implantasyonunu takiben LAD'de perforasyon gerçekleşti. Perforasyon sahasına 3.0*15 mm NC balon ile basınç uygulandı ve akım kesildi. Perforasyonun proximal kısmına 3.0 *3.7 mm DES stent ayrıca yerleştirildi. Post-dilatasyon yapıldı. Proksimal optimizasyon tekniği (POT) kullanıldı ve perkutan koroner girişim başarıyla sonlandırıldı.

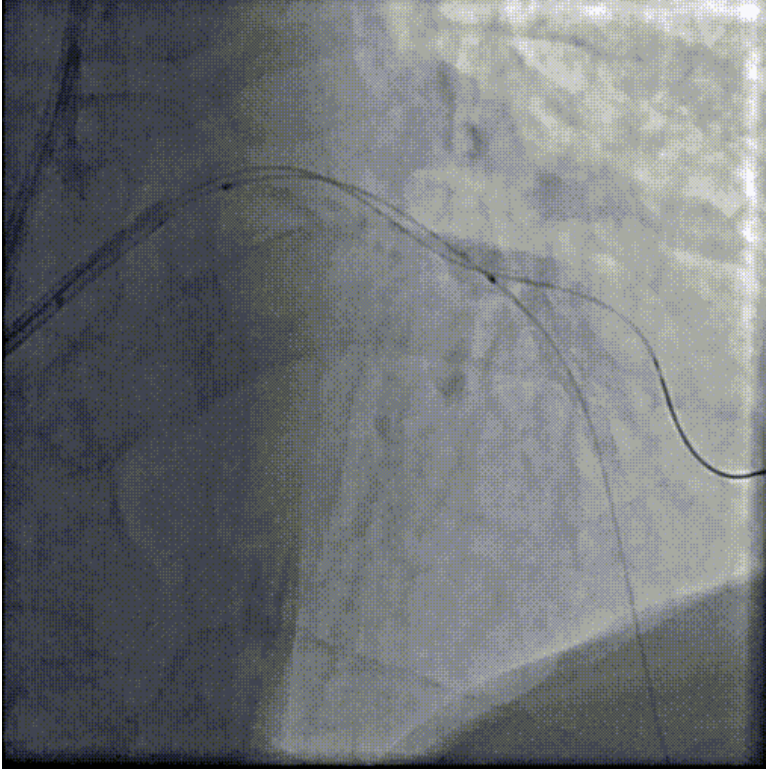
Anjiyo laboratuvarımızda ivedilikle olası perikardiyal efüzyon ihtimaline karşı ekokardiyografi ile görüntüleme yapıldı. Perikardiyal sıvı fark edildi ve anjiyo ünitemizde perikardiyosentez yapıldı. Perikardiyosentezde gelen perikardiyal bir sıvı olmadığı fark edilince hasta koroner yoğun bakıma transfer edildi ve stabilize edildi.

SONUÇLAR: Perforasyon RA için nadir bir komplikasyon olmakla birlikte en yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanmaktadır. Komplikasyon yönetimi erken tanı ve sınıflamakla başlamaktadır. Tedavi antikoagülan verilmesinin durdurulması, balon tamponad ve kaplı stent yerleştirilmesidir. Operatörler perikardiyal efüzyon riskinin farkında olmalı ve olası efüzyonları ekokardiyografi veya floroskopi ile görüntülemelilerdir. Ayrıca acil perikardiyosentez yapabilecek yetkinlikte olmalılardır.

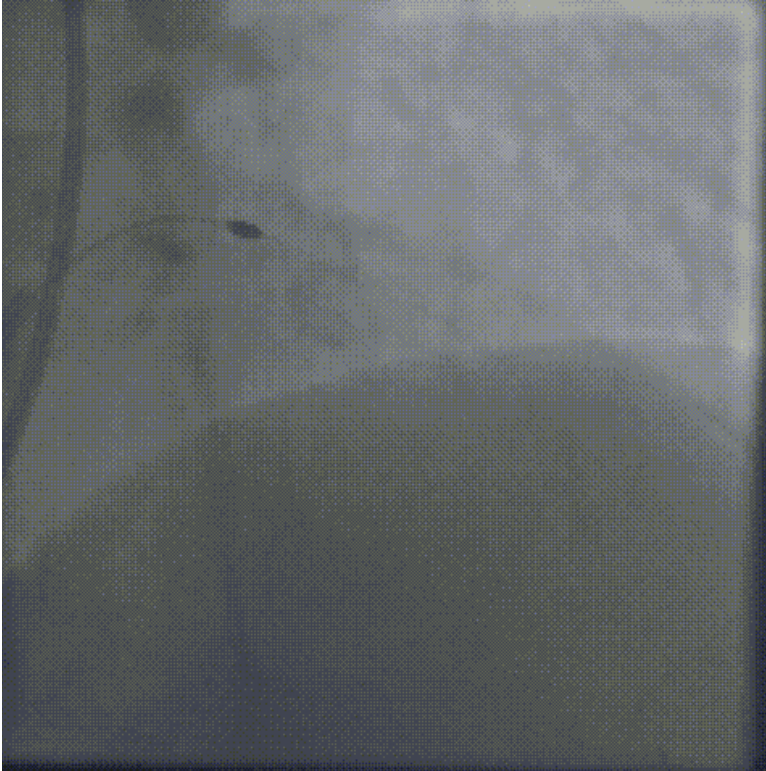
KARARLAR: RA kritik kalsifik lezyonlar için etkin bir yöntemdir lakin koroner rüptür gibi mortal komplikasyonlara da yol açabilir. Koroner perforasyon yönetimi rotasyonel aterektomi yapan operatörler tarafından bilinmelidir. Böylelikle mortalite riski dramatik olarak bu tip mortal komplikasyonlarda azalmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Komplikasyon Yönetimi, Koroner Perforasyon, Rotasyonel Aterektomi

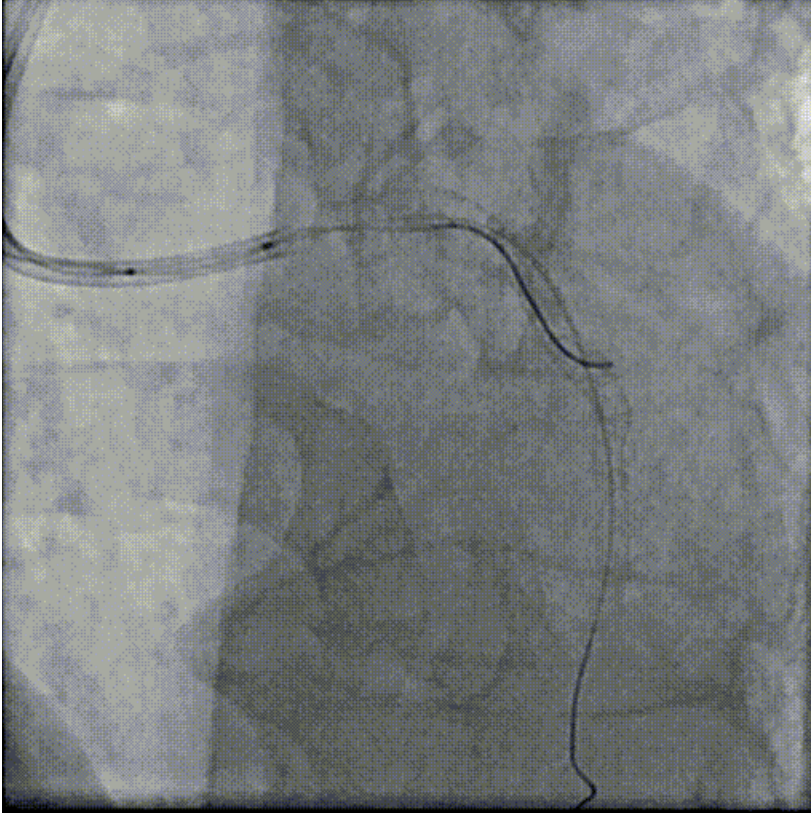
LAD perforasyon



Rotasyonel Aterektomi



Son LAD görüntüsü



SS-23

Behçet Hastasında Anterior MI sonrası Gelişen Koroner
AnevrizmaZafer Kök, Alp Yıldırım

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

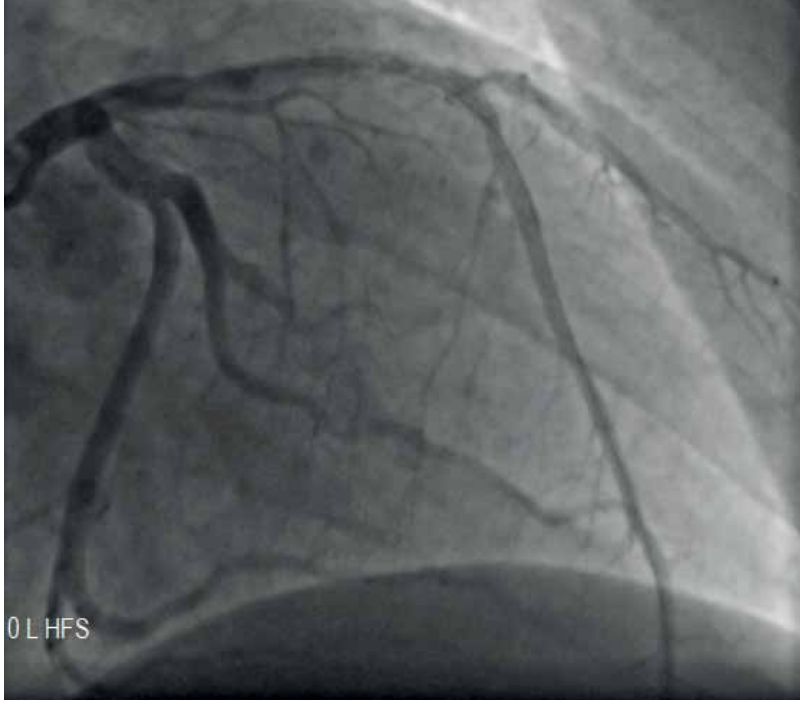
28 yaşında erkek hasta acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuruyor. Özgeçmişinde Behçet hastalığı ve 6 ay önce anterior MI öyküsü (Lad stentli) olup, hastanın çekilen ekg si akut anterior MI ile uyumlu görülüyor. Acilen kateter laboratuvarına alınıyor ve Lad stent içi total izleniyor. Lad stent içine NC balon uygulanıp TİMİ 2-3 akım sağlanıyor ve tirofiban infüzyonu verilmek üzere Koroner YBÜ ye alınıyor. Eko da ef %35 anterior ve tüm apikaller ileri hipokinetik hafif my izleniyor. Perikardiyal efüzyon yok ve sağ kalp boşlukları normal. Tirofiban infüzyonu sonrası kontrol kag yapılıyor. Kontrol kag da balon yapılan Lad mid bölgede anevrizma geliştiği izleniyor. Lad da TİMİ 3 akım izlenmesi üzerine ek işlem yapılmadan kag sonlandırılıyor. Yatışında elektriksel ve hemodinamik instabilite izlenmeyen hasta varfarinize edilerek taburcu edildi. Hasta takiplerinde ekg de yeni iskemik değişiklik ve eko da yeni segment görülmedi.

Behçet hastalığında genellikle venöz tutulum olmakla birlikte arteriyel sistem tutulumları da olmaktadır. Vasküler sistemde emboli, trombozun yanında anevrizmalar da izlenmektedir. Koroner arter tutulumu daha nadir olmakla birlikte kendiliğinden oluşan anevrizmaların yanında koroner girişimler sonrasında iatrojenik anevrizmaların gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

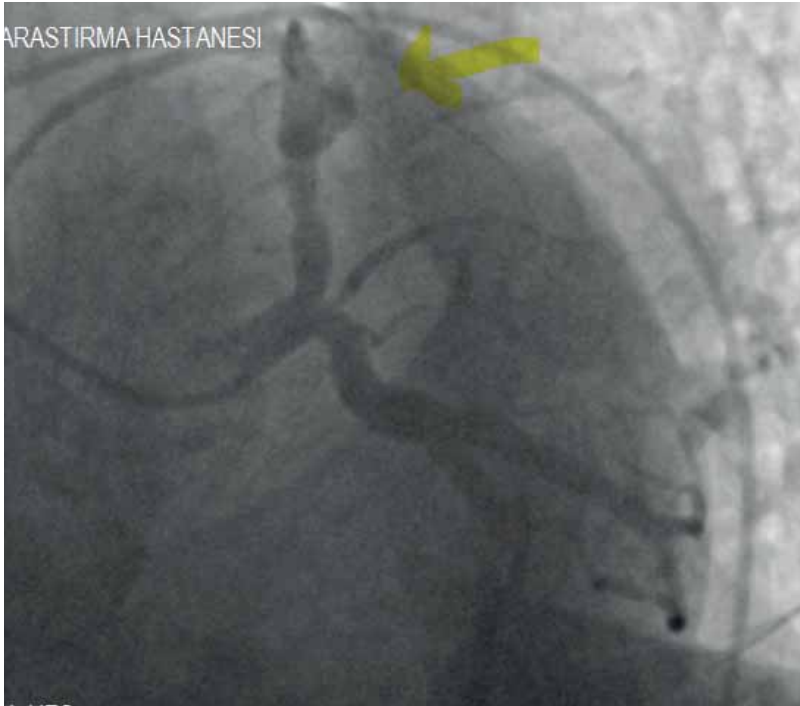
Vakamızda perkütan koroner girişim sonrası iatrojenik oluşan koroner anevrizma ve yönetimi sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: anevrizma, behçet, koroner**ANT MI ANJİO**

ANT MI BALON SONRASI



KONTROL KAG-ANEVRİZMA



SS-24

Elektrofizyolojik çalışma esnasında stabil ve unstabil VT saptanan hastalarda instabilite öngördürücüsü olabilecek eko parametrelerinin saptanması

Onur Aslan, Emre Emrah Demirci, Engin Hatem
Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

GİRİŞ: Kardiyak kökenli ani ölüm, kardiyovasküler ölümlerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu tür ölümlerin %90'dan fazlası VT ve VF sonucu meydana gelmektedir. Bu aritmilerin tedavisinde; yeni farmakolojik ajanların, ablasyon ve ICD gibi girişimsel tekniklerin kullanımı ile mortalite oranında belirgin azalma izlenmekle birlikte ventriküler aritmili hastaların prognozu halen kötüdür. Bu çalışmada; elektrofizyolojik çalışma esnasında stabil ve unstabil ventriküler taşikardi saptanan hastalarda instabilite öngördürücüsü olabilecek EKO parametrelerinin saptanması ve bu şekilde ICD programlamasında rehber olabilecek değişkenlerin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya primer ve sekonder koruma amacıyla ICD implante edilmesi planlanan 50 hasta dahil edildi. Tüm hastaların anamnez ve fizik muayene değerlendirmeleriyle beraber, EKG, EKO, laboratuvar ölçümleri yapıldı. VT'ye predispozan faktörleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalara EFÇ uygulandı. EFÇ'de VT indüklenmeyen ve VT siklus süresi 225 msn altında olan hastalar çalışmaya alınmadı. VT indüklenen hastalardan hemodinamik açıdan stabil 25 ve hemodinamik açıdan unstabil 25 olmak üzere, toplam 50 olgu çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Yaş ortalamaları stabil ve unstabil VT gruplarında sırasıyla 59 ve 67 idi. Stabil VT grubunun NYHA sınıflamasına göre fonksiyonel kapasiteleri belirgin olarak daha iyi bulundu. Unstabil VT'li hastalar daha fazla hipertansif bulundu. Diğer demografik veriler ve risk faktörleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Unstabil VT indüklenen grupta LVEF değerleri anlamlı olarak düşük bulundu. Sağ ventrikül EKO parametrelerinden ise MPItri değerleri unstabil VT indüklenen grupta, stabil VT indüklenen gruba kıyasla daha yüksek bulundu. Yaş ve MPItri'nin unstabil VT gelişimi için bağımsız risk öngördürücüleri oldukları bulundu.

TARTIŞMA: EFÇ sırasında hemodinamik açıdan stabil ve unstabil VT indüklenen hastalarda; yaşlı, hipertansif, NYHA fonksiyonel kapasitesi daha kötü, ekokardiyografik olarak düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve yüksek MPItri değerlerine sahip, EFÇ'de uzun ventriküler siklus uzunluğu ve ATP'ye daha kötü VT yanıtı olan hastaların, bu çalışmada daha unstabil seyrettikleri ve bu parametrelerin instabilite öngördürücülüğü açısından istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı farklı olduğu tespit edilmiştir.

SONUÇ: Hayatı tehtit edebilecek ventriküler aritmilerin gelişme riskini öngördürebilecek EKO parametrelerin tanımlanması; teorik olarak antiaritmik farmakolojik tedavilerin planlanmasında, EFÇ ve ICD implantasyonundan daha belirgin fayda sağlayabilecek hasta gruplarının tayininde ve hemodinamik açıdan stabil olmayan ventriküler aritmiler açısından yüksek riskli olmayan grupların belirlenerek ICD programlamalarının bu doğrultuda yapılmasında klinisyenlere yol gösterici değerli bilgiler verebilir. Bu anlamda çalışmamız daha geniş ölçekli çalışmalara yol gösterici özelliktedir.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, hemodinamik instabilite, ventriküler taşikardi

Grupların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması

Demografik ve Klinik Veriler	Stabil VT Grubu (n=25)	Unstabil VT Grubu (n=25)	P
Yaş (Ort±Std)/yıl	59.9±12.3	67.0±10.4	0.033
Erkek Cinsiyet, n (%)	20 (%80)	19 (%76)	0,407
Kadın Cinsiyet, n (%)	5 (%20)	6 (%24)	0,882
Boy (cm)	167 ± 5	169± 6	0,172
Kilo (kg)	72,8 ± 15,2	74,7±16,1	0,226
KÖ¹, n (%)	14 (%56)	19 (%76)	0.136
HT², n (%)	6 (%24)	14 (%56)	0.021
DM³, n (%)	7 (%28)	9 (%36)	0.544
HL⁴, n (%)	6 (%24)	9 (%32)	0.269
AÖ⁵, n (%)	14 (%56)	16 (%64)	0.773
NYHA class I/II⁶, n (%)	19 (%76)	6 (%24)	0.010
NYHA class III⁶, n (%)	6 (%24)	19 (%76)	
Beta-Blokör, n (%)	19 (%76)	18 (%72)	1.000
ACE-I/ARB⁷, n (%)	9 (%36)	11 (%44)	0,773
Diüretik, n (%)	16 (%64)	22 (%88)	0,098
Spironolakton, n (%)	15 (%60)	13 (%52)	0,776
Amiodarone, n (%)	2 (%8)	7 (%28)	0,138

¹ Kardiyak öykü (saptanmış amlamlı koroner arter darlığı, geçirilmiş PCI/CABG), ² Hipertansiyon, ³ Diabetes mellitus, ⁴ Hiperlipidemi, ⁵ Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, ⁶ New York Heart Association fonksiyonel sınıfı, ⁷ Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri/anjiotensin reseptör blokörleri

Grupların Sağ Kalp Boşluklarının Ekokardiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

	Stabil VT Grubu (n=25)	Unstabil VT Grubu (n=25)	p
Etri¹	0.60±0.20	0.58±0.18	0.775
Atri²	0.77±0.25	0.65±0.14	0.115
Etri/Atri³	0.89±0.58	0.99±0.43	0.562
MPItri⁴	0.49±0.13	0.56±0.10	0.027
TAPSE⁵	14,8±3.79	13,64±4.05	0.301

¹ triküspit erken dolum hızı (m/sn), ² triküspit geç dolum hızı (m/sn), ³ triküspit E/A oranı, ⁴ triküspit miyokard performans indeksi, ⁵ triküspit anüler düzlem sistolik hareketi.

Grupların Sol Kalp Boşluklarının İki Boyutlu Ekokardiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

	Stabil VT Grubu (n=25)	Unstabil VT Grubu (n=25)	p
LVEF¹	36.16±14.65	%29±7.04	0.039
LVDSÇ²	59.00±10.80	63.00±9.23	0.166
LVSSÇ³	46.64±11.33	50.76±9.86	0.177
FS⁴	21±7	19±5	0.324
LVEDV⁵	172.8±54.4	193.5±33.5	0.112
LVESV⁶	114.9±57.1	137.9±31.8	0.087
SV⁷	56.7±15.6	55.2±12.4	0.705

¹ sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%), ² sol ventrikül diastol sonu çapı, ³ sol ventrikül sistol sonu çapı, ⁴ fraksiyonel kısalma (%), ⁵ sol ventrikül diastol sonu hacmi, ⁶ sol ventrikül sistol sonu hacmi, ⁷ stroke volume.

SS-25

Takotsubo Sendromu'nun seyrek görülen bir komplikasyonu: Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu

Onur Argan

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Balıkesir

GİRİŞ: Takotsubo sendromu(TTS) sıklıkla benign karakterde olmakla birlikte sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu(LVOTO) gibi komplikasyonlar gelişirse kardiyojenik şok ve mortalitede artış izlenmektedir.LVOTO'nun tanısının hızla konulması ve tedaviye başlanması mortaliteyi düşürmektedir.

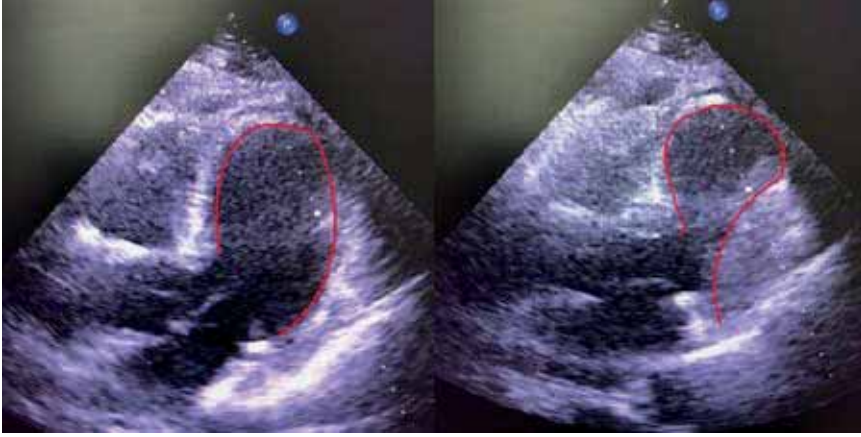
OLGU: 46 yaş kadın hasta mide ve göğüste rahatsızlık hissi ile başvurdu.EKG'de ST elevasyonları saptanan hastanın koroner angiografisinde normal koroner arterler saptandı.Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu:32 apikal akinezi ve bazal segmentlerde hiperkinezinin izlendiği apikal balonlaşma görünümü ile birlikte dinamik LVOTO (3.5 cm/sn-50mm Hg),mitral kapakta sistolik anterior hareket ve orta mitral yetersizliği saptandı.Troponin değerleri: 3460 ng/L (11.6 ng/L üst sınır) olarak saptandı.Hastada yüklenme bulguları yoktu.Kreatinin değeri: 1,1 mg/dl (0.95 mg/dl üst sınır) saptandı.Hb değeri: 8 g/dl saptanması nedeniyle hastaya ES replasmanı yapıldı.Akut kanama bulgusu saptanmadı.Hastaya B-bloker tedavisi uygulandı.Hemodinamisi stabil seyreden ve yüklenme bulguları saptanmayan hastanın yatışının 11. gününde ejeksiyon fraksiyonu 50, 21. gününde ejeksiyon fraksiyonunun 58'e yükseldiği, normal seviyelere döndüğü görüldü.EKG'deki ST-T değişikliği de düzelmişti.

TARTIŞMA: TTS veya apikal balonlaşma sendromu geçici sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu ile karakterize,EKG bulguları ve troponin yüksekliği nedeniyle akut koroner sendrom ile karışan nadir bir hastalıktır.Sıklıkla postmenopozal kadınlarda görülür.Ani gelişen emosyonel stres tetikleyici faktördür.TTS prevalansı akut koroner sendromların yaklaşık 1%-2% sini oluşturur.Etyoloji net olmamakla birlikte yüksek katekolamin değerlerinin tetiklediği koroner mikrovasküler disfonksiyon ve yaygın vasospazmın neden olduğu hasar ile ilişkilendirilmiştir.TTS'de geriye dönüşlü duvar hareket bozukluğu olması nedeniyle akut komplikasyonlar atlatılabilirse (akut kalp yetersizliği,kardiyojenik şok,QT uzaması-aritmi,sol ventrikül apeksinde trombüs,sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu) sıklıkla benign seyreder.Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, kardiyojenik şok ile sonuçlanabilen TTS'nin önemli komplikasyonlarındanıdır.Altta yatan patofizyoloji,apeksteki hipokinezinin yanısıra bazal segmentteki hiperkinezinin LVOT'de oluşturduğu daralma,Venturi etkisi ve papiller kasların yer değiştirmesiyle ilişkili sistolik anterior hareket ve mitral yetersizliğidir.Hastada sigmoid septumun bulunması LVOTO'ya zemin hazırlayan faktörlerdendir.İleri evrelerde refrakter sol ventrikül disfonksiyonu gelişen hastalarda mekanik dolaşım destek cihazları gerekebilmektedir.

SONUÇ: Ekokardiyografinin hızla yapılması,hem TTS tanısı konulmasında hemde LVOTO,mitral yetersizliği gibi komplikasyonların tanı ve tedavisinde kritik öneme sahiptir.LVOTO olan hastalarda,B-bloker ve pulmoner konjesyon izlenmeyen durumlarda volüm replasmanı yapılması obstrüksiyon ve mitral yetersizliğini azaltırken,inotropik ve vasopressor ajanlardan kaçınılmalıdır.

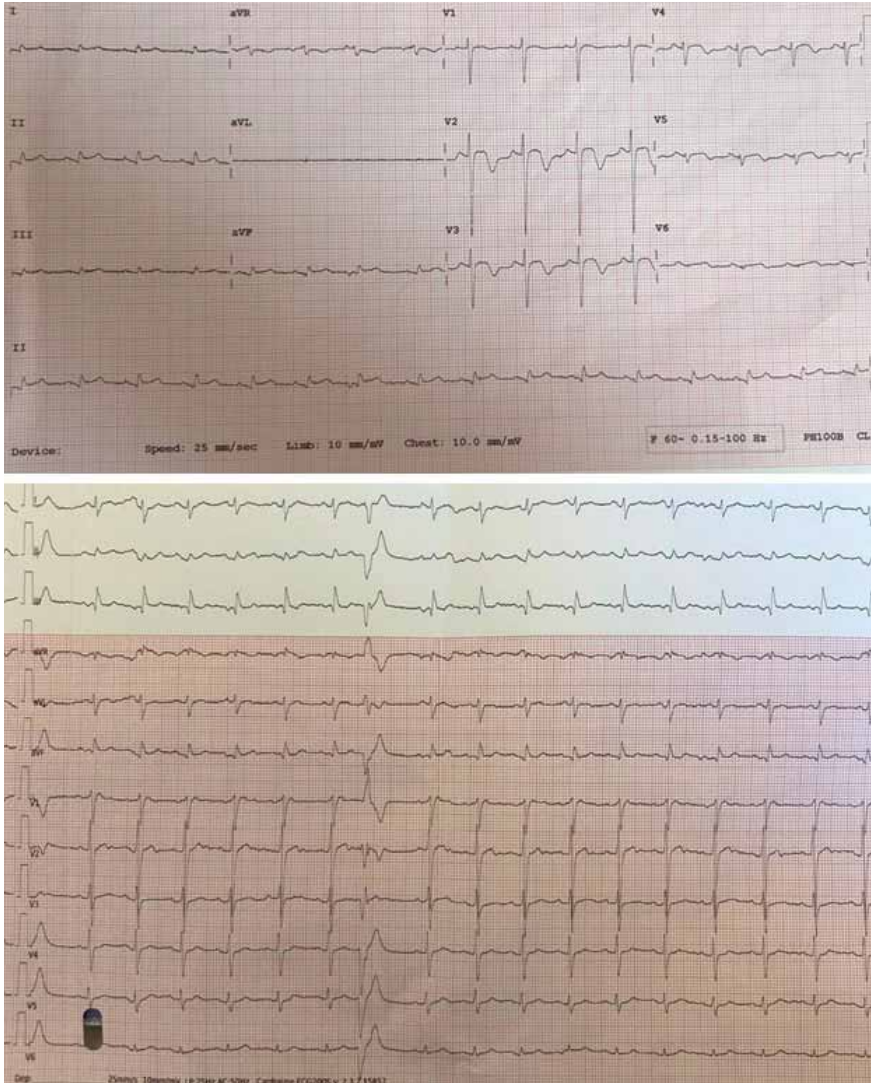
Anahtar Kelimeler: Mitral yetersizliği,sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu,takotsubo sendromu

Başvuru anında diastol ve sistol sırasındaki ekokardiyografi görüntüleri



Başvuru anında diastol ve sistol sırasındaki ekokardiyografi görüntüleri

Başvuru sırasında ve 21. günde çekilen EKG bulguları



Başvuru sırasında ve 21. günde çekilen EKG bulguları

Koroner angiografi görüntüleri



Koroner angiografi görüntüleri

SS-26

Akut Anterior MI ile Başvuran Genç Hastada LAD-D2 Medina 1,1,1 Lezyonu

Özkan Karaca

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

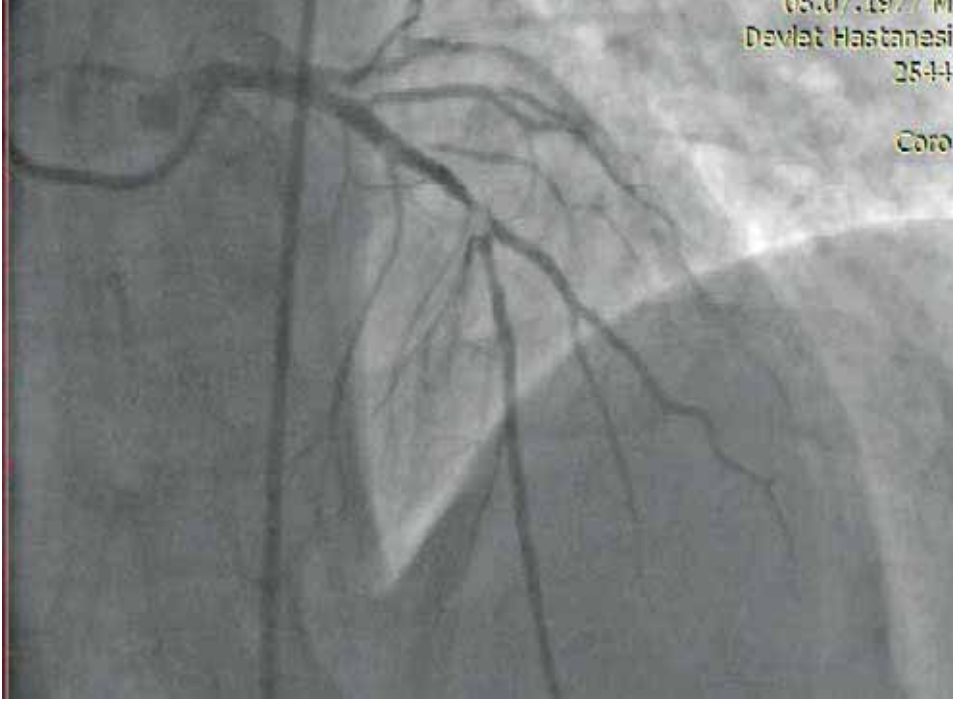
Dr. Ersin Arslan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Gaziantep

OLGU: 44 yaş erkek 30 dk önce başlayan göğüs ağrısıyla başvuru ek hastalık yok, sigara 15 paket yıl. EKG hiperakut anterior mi bulgusu, EKO EF%45 apikolateral hipokinetik kapaklar doğal olarak izlendi. Hasta kateter laboratuvarına alındı. Yapılan KAG de LMCA: LAD VE CX ayrı ostiumlardan çıkıyor, LAD: D2 hizası Medina 1,1,1 %99 trombotik kalsifik darlık mevcut (Resim 1), CX: plaklı, RCA: SGV dalı hizasında %50 kalsifik darlık mevcut olarak görüldü. D2 dalının geniş bir alanı beslemesi ve geniş çaplı olması nedeniyle Culotte tekniğiyle stentlemeye karar verildi. 7F JL3,5 kateter ile LAD ostiumuna selektif olarak oturuldu. İki adet 0,014 inch choice floppy tel ile LAD ve D2 tellendi. LAD ye 1.50x15 mm Solarice ve 2.50x17mm Mozec balonlar ile predilatasyon, D2 ye 2.50x17 mm Mozec balon ile predilatasyon yapıldı. Ardından LAD den D2 ye uzanan 2.75x26 mm Resolute ilaç kaplı stent yerleştirildi (Resim 2). Stent proksimaline 3.50x13 mm Mozec NC balon desteği ile ilk POT yapıldı. LAD rewire edildi. 2.0x15 mm Invader balon ile strat aralığı dilate edildi. LAD ye 3.0x44 mm Evermine ilaç kaplı stent LAD proksimalden distale uzatılarak implante edildi (Resim 3). Stent proksimaline 3.50x13 mm Mozec NC balon desteği ile ikinci POT yapıldı. D2 rewire edildi. LAD -D2 ye 2 adet 3.0x12 mm quantum apex simpass NC balonlar ile kissing PTCA yapıldı (Resim 4). Daha sonra 3.50x13 mm Mozec simpass NC balon desteği ile final POT yapılarak işlem sonlandırıldı. Tam açılım sağlandı (Resim 5).

TARTIŞMA: Bifurkasyon lezyonu; kaybetmek istemediğiniz bir yan dala(çap >2 mm) komşu olan ve/veya o yan dalın ostiumunu da içeren lezyonlara (>%50 darlık) denir. Koroner bifurkasyon lezyonları perkutan koroner girişimlerin yaklaşık olarak %20 sini oluşturmaktadır. Koroner bifurkasyon stentleme işlemi hem komplike hem de yüksek oranda stent trombozu ve restenozu riski ile ilişkilidir. Akut koroner sendromlar tromboze eğilimin ve mortalitenin yüksek olması ve basit ve hızlı teknikler ile tedavi edilmesi gereken klinik bir durum olmasına rağmen tüm lezyonlar provizyonel stentlemeye uygun olmamaktadır. Olgumuzda culotte bifurkasyon tekniğinin akut koroner sendromlarda da zorunlu hallerde kullanılabilen hızlı ve güvenilir bir yöntem olduğunu göstermeyi amaçladık.

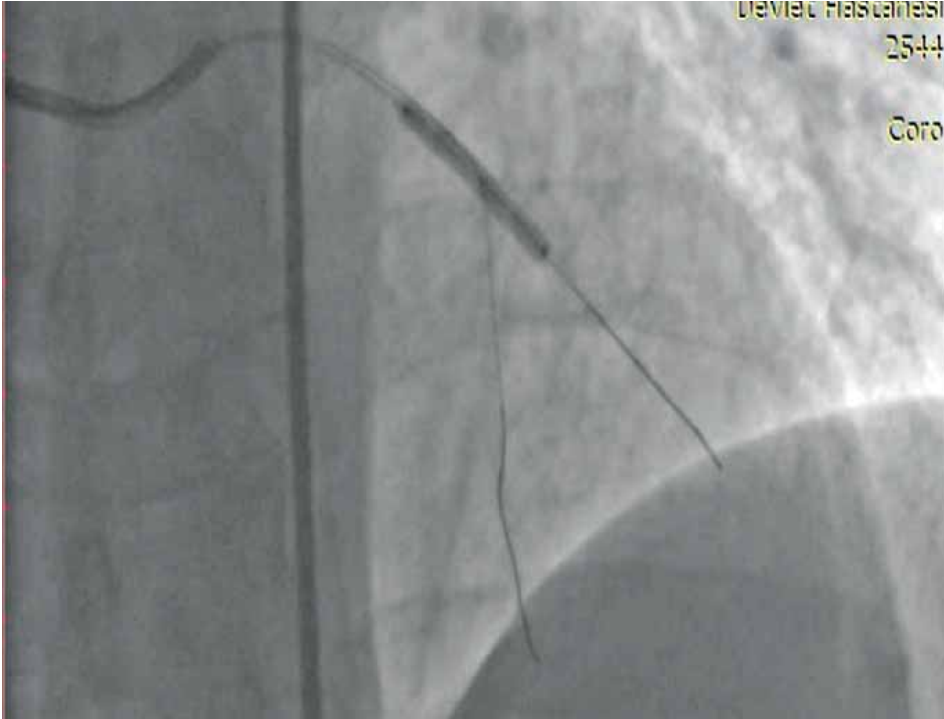
Anahtar Kelimeler: STEMI, bifurkasyon,culotte

Resim 1.



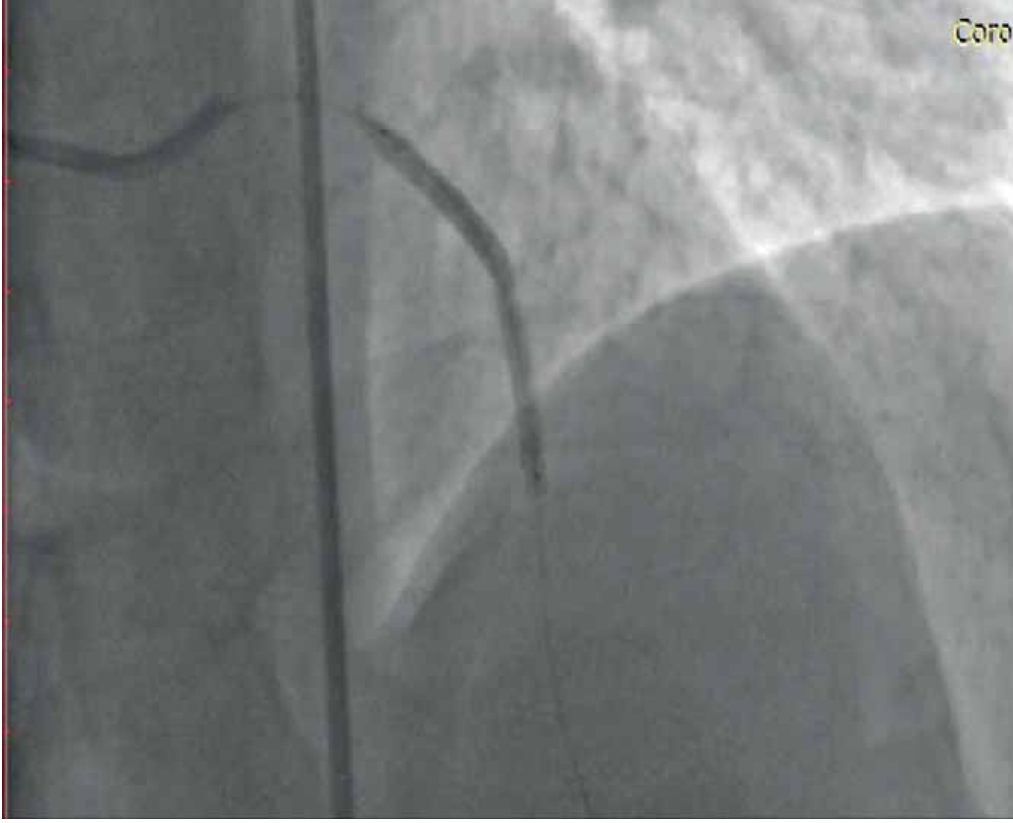
LAD: D2 hizası Medina 1,1,1 %99 trombotik kalsifik darlık mevcut

Resim 2.



LAD den D2 ye uzanan 2.75x26 mm Resolute ilaç kaplı stent

Resim 3.



LAD ye 3.0x44 mm Evermine ilaç kaplı stent, LAD proksimalden distale uzatılarak implante edildi

SS-27

SVO Öykülü Sol ICA total olan hastada Sağ ICA %90 Lezyonun
Başarılı Perkutan RevaskularizasyonuÖzkan Karaca, Sedat Sakallı, Veysel Özgür Barış

Dr. Ersin Arslan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Gaziantep

73 yaş erkek hasta noninvaziv testlerde iskemi saptanması üzerine CABG kararı verildi. CABG hazırlığı esnasında yapılan karotis dopler usg de sol ICA %100 sağ ICA %90 olarak saptanmış sonrasında yapılan selektif karotis anjiyografide de benzer bulgular görüldü. Nöroloji-KVC ve kardiyoloji konseyinden perkutan yolla revaskularize edilmesi kararlaştırıldı. Sağ femoral arterden 7F Ssehath yetleştirildi sağ JR4 kateter ile sağ common karotid artere selektif olarak oturuldu. 0,0,35 hidrofilik guidewire ile ECA ya geçilerek sağ JR4 ECA ya yerleştirildi. Ardından 0,035 inch steaf wire ile değiştirildi. JR4 ve femoral sheath sırasıyla çıkarılarak 7F karotis guiding sheath sağ common karotid artere yerleştirildi. 0,014 inch floppy wire ile ICA lezyonu geçildi ardından spider FX 6 mm distal filtre lezyonun distaline yerleştirildi. Sonrasında sağ ICA da ki %90 darlığa 7x40 mm Wallstent kapalı hücreli karotis stenti implante edildi. Sonrasında >%30 üzerinde rezidu darlık olması nedeniyle 1 mg atropin eşliğinde 5x15 mm quantum apex NC balon ile postdilasyon yapıldı yeterli açılım sağlandı. Karotis ve serebral anjio görüntüleri alındı, komplikasyon olmaması üzerinde işlem sonlandırıldı.

TARTIŞMA

İnme, tüm ölüm nedenleri arasında ikinci sırada olup ciddi morbiditeye sebep olan önemli bir hatsalıktır. Karotid arter darlığı tüm inmelerin yaklaşık olarak %25 inden sorumludur. k KAD şiddetinin %70 üzerinde olması halinde inme riski artırarak, yıllık risk %13'e ulaşmaktadır. Karotid arter darlıkları için medikal tedaviyle takibin yanında uygun hastalarda girişimsel tedavi ile endarterektomi ve karotis arter stentlemesi yapılabilir. Olgumuzda CABG uygulanacak olan hastada sol ICA total oklude ve sağ ICA anlamlı darlık olması nedeniyle, cerrahiye güçlü bir alternatif olarak perkutan stentleme ile etkili ve güvenilir şekilde revaskularizasyonu sunduk.

Anahtar Kelimeler: Karotis, perkutan, revaskularizasyon

Resim 1.



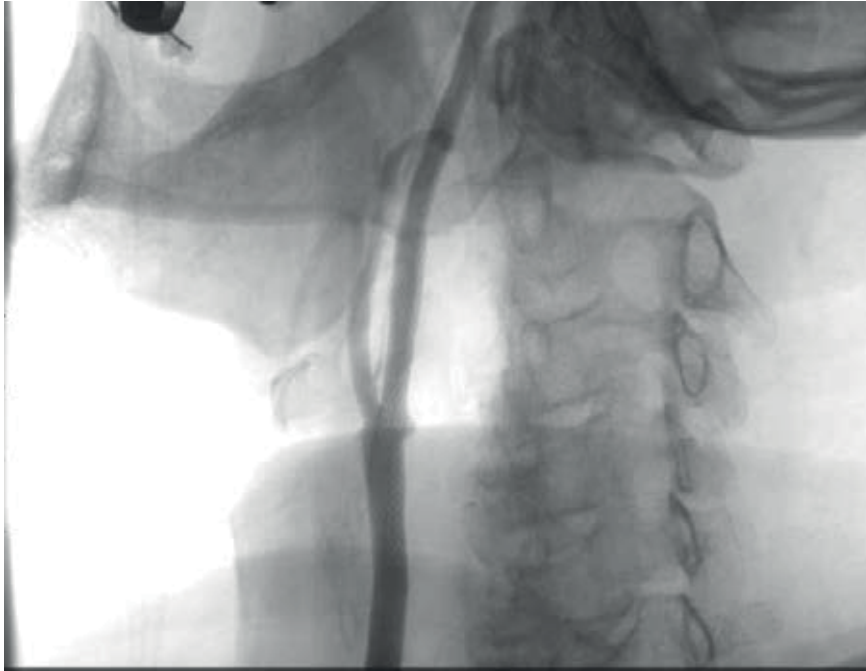
Sağ ICA %90 lezyon

Resim 2.



Sağ ICA da ki %90 darlığa 7x40 mm Wallstent kapalı hücreli karotis stenti implante edildi.

Resim 3.



Tam açılım sağlandı.

SS-28

Sol atriyum bası yapan dev diseke desendan aort anevrizması

Yücel Karaca

Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji, Elazığ

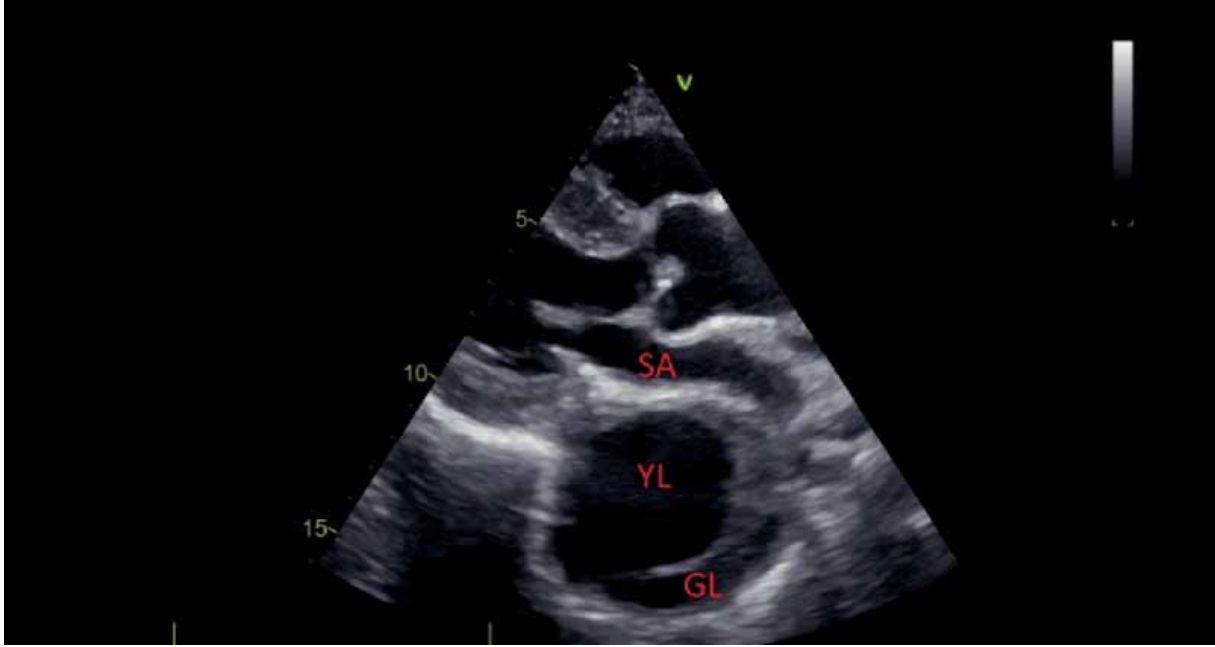
GİRİŞ: Aort diseksiyonu, aortun intimal katmanındaki yırtılma veya aort duvarı içindeki kanamanın neden olduğu aort duvarı intima-media katmanlarının ayrılmasıyla sonuçlanan hayatı tehdit edici acil bir durumdur. Stanford Tip A ve tip B diseksiyonu diye tutulum yerine göre sınıflandırma yapmak mümkündür. Tip-B aort diseksiyonu, tüm aort diseksiyonlarının %25 ila %40'ını oluşturur. Bu yazı da, 2 boyutlu transtorasik ekokardiyografi ile diseke aort anevrizmasının konjestif kalp yetmezliği belirtilerine yol açacak derecede sol atriyum bası yaptığı vakayı sunacağız.

OLGU: Yetmiş üç yaşında bilinen kontrolsüz hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü olan hasta, kliniğimize son 3 aydır olan nefes darlığı ile başvurdu. Elektrokardiyografisi sinüs ritminde olup kalp hızı 95 atım/dk dı. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide sol atriyumun, dairesel çift lümen görüntüsüne sahip anevrizmatik desenden aorta tarafından kollabe edildiği görüldü (Şekil 1). Hastada aort diseksiyonu düşünülüp kontrastlı tomografi çekildi. Tomografisinde arkus aorta distalinden başlayıp sağ iliak bifürkasyon proksimaline kadar uzanım gösteren en geniş yerde 7 cm çapa ulaşan ve içerisinde en geniş yerde 6 cm'ye ulaşan diseksiyon flebi bulunduran, yalancı lümeni içerisinde yer yer mural trombüs materyalleri içeren ve sol atriyum bası yapan anevrizmatik dilatasyon saptandı (Şekil 2). Mevcut klinik ve görüntüleme yöntemleri ile hastaya sol atriyum bası yapan dev kronik Tip-B aort diseksiyonu tanısı konuldu. Hasta kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi konseyinde değerlendirildi. Hibrid tedaviye uygun görülen hasta başka bir merkeze sevk edildi.

TARTIŞMA: Sol atriyum bası yapan kronik Tip-B aort diseksiyonu vakası literatürde kısıtlı olup birkaç vaka takdimi şeklindedir. Torasik aort anevrizmalarının çoğu asemptomatik olarak gelişir fakat bazı durumlarda komşu yapılara dıştan baskıya sekonder gelişen semptomlar görülebilir. Bizim vakamızda kronik Tip-B aort diseksiyonu tanısında da ekokardiyografinin önemli ve güvenilir bir tanı aracı olduğunu belirtmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Aort anevrizması, aort diseksiyonu, ekokardiyografi

Şekil 1: Diseke desendan aort ekokardiyografi görüntüsü



SA: Sol atriyum GL: Gerçek lümen YL: Yalancı lümen

Şekil 2: Diseke desendan aort tomografi görüntüsü



GL: Gerçek lümen YL: Yalancı lümen

SS-29

Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Glisemik Kontrolün Periferik Arter Hastalığına Etkisi

Emrah Özdemir¹, Orhan Ince²

¹Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar E.A. H. Kardiyoloji Kliniği

GİRİŞ: Artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkili olan periferik arter hastalığı (PAH), arteriyel yataktaki bir tıkanıklığa bağlı olarak ekstremitelere giden kan akımının azalması ile karakterizedir. Genellikle sistemik aterosklerozun bir parçası olarak ortaya çıkar. Ayak bileği-kol indeksi (ABI), PAH' i saptamanın hızlı, basit, noninvazif ve maliyet etkin bir yoludur. Alt ekstremitenin, özellikle ayak bileğinin ve üst ekstremitenin sistolik kan basıncı arasındaki orandan oluşur. ABI'nin %50 darlıktan büyük periferik lezyonları ve proksimal lezyonları saptamada distal lezyonlara göre daha iyi olduğu çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir. Diyabetes mellitus (DM), PAH'ın iyi bilinen bir risk faktörüdür. DM hastalarında genel popülasyona göre PAH prevalansı iki kat daha fazladır. Bu çalışmada tip 2 DM hastalarında glisemik kontrolün PAH üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

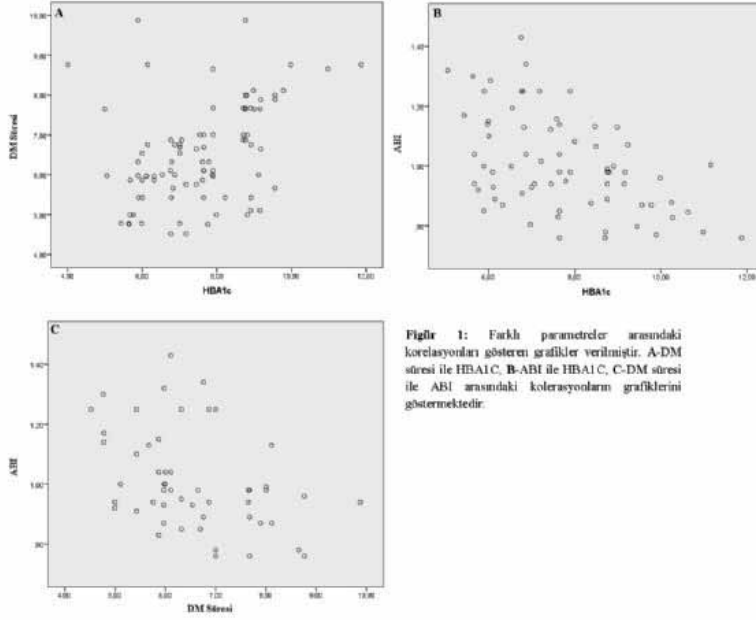
YÖNTEMLER: Bu prospektif kesitsel çalışmada 01.11.2022-28.02.2023 tarihleri arasında kardiyoloji bölümü ayaktan tedavi ünitesine başvuran tip 2 DM hastaları değerlendirildi. Kritik koroner arter hastalığı veya PAH tanısı almış olanlar, intermittant kladikasyonu olanlar çalışma dışı bırakıldı. 104 hasta (66 erkek, 38 kadın) dahil edildi. Tüm hastaların biyokimyasal analizleri, ABI değerlendirmesi yapıldı. Toplanan veriler analiz edildi.

BULGULAR: Çalışma popülasyonunun ortalama yaşı 63.06 ± 4.14 ve ortalama DM süresi 6.55 ± 1.23 yıldır. ABI ile HBA1C düzeyi ($r = -0.471$; $p < 0.0001$) ve DM süresi ($r = -0.426$; $p = 0.003$) arasında orta düzeyde negatif korelasyon vardı. Ayrıca, DM süresi ile HBA1C düzeyi arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptandı. ($r = 0.413$; $p < 0.001$) (Figür 1)

SONUÇ: Bu çalışma, DM süresi ve glisemik kontrol düzeylerinin PAH üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Ayrıca DM süresinin glisemik kontrol üzerinde de anlamlı etkisi saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: arter,diyabet,glisemik,kontrol,periferik

Diyabet, Diyabet süresi ve Hba1c ile ABI arasındaki korelasyon



SS-30**Süperfisyal Femoral Arterdeki CTO ya Retrograde İlaçlı Balon Dilatasyon****Eyüp Avcı**

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Balıkesir

Süperfisyal femoral arterdeki kronik total oklüzyonlar (CTO) periferik arter hastalığının en ciddi formlarından biridir. CTO'lar intermitant kladikasyondan uzuv kaybına kadar ilerleyebilen kritik iskemi birlikte görülebilmektedir. Son dönemde tedavi olarak uygulanan perkütanöz anjioplasti ile yapılan ilaçlı balonlarla dilatasyon işlemleri yaygınlaşmaya başlamıştır. Bu çalışmada yüzeysel femoral arterde bulunan kronik total oklüde olan hastalara retrograde yöntemle yapılan ilaçlı balon dilatasyon işlemlerimizin sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık. Süperfisyal femoral arterde bulunan kronik total oklüzyona retrograde yöntemle ilaçlı balonla dilatasyon uygulan 14 hasta (16 ekstremit) çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara tanı periferik alt ekstremit anjio BT ile konuldu. Tüm vakalar ultrason eşliğinde popliteal artere yapılan kateterizasyonla retrograde olarak SFA ya ilerletilerek ilaçlı balon dilatasyonu yapılarak tamamlandı. Tüm hasta dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların klinik karakteristikleri, teknik olarak başarılı tam açılma sağlanıp sağlanamadığı ve gelişen komplikasyonlar (perforasyon/komplike diseksiyon, komplike olmayan diseksiyon, hematoma, akut tromboz, giriş bölgesinden kanama ve arteriyo-venöz fistül) ve işlem sonrası opak nefropati oluşup oluşmadığı hasta dosyalarından elde edildi.

Hastalarla ilgili demografik veriler ve klinik karakteristikler tablo 1 de gösterilmiştir. Ortalama oklüzyon mesafesi 11+/- 8 cm. Teknik olarak tam açılma sağlanan vaka başarısı 10 (% 62,5). Bir hastada komplike diseksiyon oluşması üzerine stent implantasyonu ihtiyacı olmuştur. Bir hastada girişim bölgesinde kanama gelişti. Üç hastada ise komplike olmayan diseksiyon izlendi ve bunlar medical tedavi ile takibe alındı. Perforasyon, hematoma, psödoanevrizma, av fistül, akut tromboz gibi komplikasyonlar gözlenmedi, ayrıca uzuv kaybı, böbrek yetmezliği veya mortalite hiçbir hastada olmadı.

Çalışmamızda sfa da kronik total oklüzyon bulunan hastalara uygulanan retrograde yöntemle ilaçlı balon dilatasyonu uygulamasının sonuçlarını sunmayı amaçladık. Bu yöntemin özellikle bu hasta grubunda etkili ve güvenli olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: femoral arter, dilatasyon, kateter**Tablo**

Ortalama Yaş	63 ± 7
Erkek/Kadın	11/3
Diabet Mellitus	6 (%42)
Hipertansiyon	4 (%28)
Hiperlipidemi	3 (%21)
Sigara	8 (%57)
KAH	2 (%14)
KOAH	2 (%14)

SS-31**Koroner Arter Hastalarında Cinsiyet Hastalık Algısı ve
Depresyon Arasındaki İlişki****Ahmet Dolapoğlu¹, Nazan Dolapoğlu²**¹Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Balıkesir²Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Balıkesir

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, kalp ve damar cerrahisi polikliniğinde izlenen koroner arter hastalarında cinsiyet, hastalık algısı ve depresyon arasındaki ilişkiyi incelemektir.

YÖNTEM: Bu çalışma, bir üniversite hastanesinin kalp ve damar cerrahisi polikliniğinde izlenen 65 koroner arter hastası ile yapılan tanımlayıcı, kesitsel tipte bir çalışmadır. Veriler sosyodemografik veri formu, Hastalık Algısı Ölçeği ve Beck Depresyon Ölçeği kullanılarak elde edilmiştir.

BULGULAR: Bu çalışma 65 hasta ile gerçekleştirildi. Hastaların 26'sı (%40) kadın, 35 (%60) tanesi erkek idi. Hastaların yaş ortalaması $61,9 \pm 8,2$ idi. Kadın ve erkek hastaların hastalık algısı ve depresyon ölçek sonuçları tablo 1 de gösterilmiştir. Ölçek puanları gruplar arasında karşılaştırıldığında sadece BECK-Depresyon ve HAÖ-Süre (Döngüsel) açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı, kadınların ölçek sonuçları anlamlı olarak daha yüksekti. Diğer alt ölçekler gruplar arasında benzerdi. (Tablo 1)

Hastaların depresyon şiddeti ile hastalık algısı ölçek puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi için korelasyon analizi uygulandı. Korelasyon analizi sonucunda sadece depresyon puanı ile duygusal temsiller alt ölçeği arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki vardı (Tablo 2).

SONUÇ: Bu sonuçlara göre tedavi ve izlem sürecinde kadın ve erkeklerin spesifik endişelerine yönelik girişimlerin planlanması ve gerekli ise psikiyatrik tedavi amaçlı yönlendirilmenin yapılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı, hastalık algısı, depresyon

Tablo 1

	kadın	erkek	p
BECK-Depresyon	8,08 ± 5,5	5,49 ± 5,2	,043
HAÖ-Süre (Akut-Kronik)	18,15 ± 2,3	17,38 ± 2,2	,332
HAÖ-Sonuçlar	19,12 ± 3,6	18,85 ± 3,3	,946
HAÖ-Kişisel Kontrol	19,08 ± 2,3	19,06 ± 3,7	,399
HAÖ-Tedavi Kontrolü	16,69 ± 1,9	16,74 ± 2,6	,420
HAÖ-Hastalığı Anlayabilme	13,42 ± 3,2	14,46 ± 3,2	,087
HAÖ-Süre (Döngüsel)	13,08 ± 2,4	11,70 ± 2,9	,047
HAÖ-Duygusal Temsiller	15,08 ± 4,1	14,59 ± 5,5	,638

Tablo 1. Kadın ve erkek hastaların ölçek puan ortalamaları ve bunların karşılaştırılması

Tablo 2

	HAÖ- Süre (Akut- Kronik	HAÖ- Sonuçlar	HAÖ- Kişisel Kontrol HAÖ-	HAÖ- Tedavi Kontrolü	HAÖ-Hastalığı Anlayabilme	HAÖ-Süre (Döngüsel)	Duygusal Temsiller
BECK- Depresyon	-,099	,054	-,055	-,146	,037	,183	,590**

Hastaların depresyon ölçeği ile hastalık algısı alt ölçekleri arasındaki korelasyon analizi r: spearmann korelasyon katsayısı, **< 0,001

SS-32**Acil servise başvuran akut myokard enfarktüs hastalarında
serum meteorin-like seviyesinin incelenmesi**Ömer Faruk Çiçek

SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa

AMAC: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların erken tanı ve efektif tedavisinin kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin azaltılmasındaki önemi aşıkardır. Meteorin-like protein (METRNL), yağ dokusu tarafından üretilen yeni bir adipokin olarak kabul edilmekte olup yapılan çalışmalarda koroner arter hastalığı olan hastalarda serum METRNL konsantrasyonunun sağlıklı bireylere göre daha düşük olduğu gözlenmiştir. Ancak, METRNL'nin miyokard enfarktüsünde rolü belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışmada ST elevasyonu olan ve olmayan myokard enfarktüsü (ST/NonST MI) tanısı alan hastalarda bir immünoregülatör olduğu düşünülen METRNL'nin düzeyine bakılarak ST/NonST MI 'ın tanısındaki ilişkinin araştırılması planlandı.

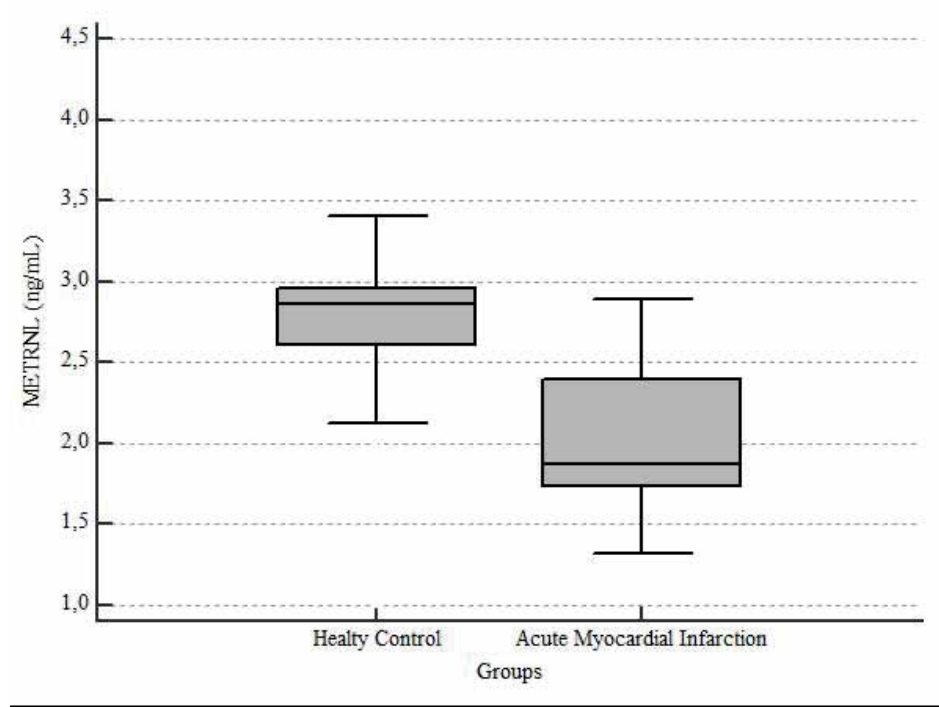
YÖNTEM: Çalışmaya 72 akut MI (38 ST ve 34 ü NonST MI) olarak değerlendirilen ve benzer demografik özelliklere sahip 66 sağlıklı kontrol grubu alındı. SBÜ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan SUAM acil servisine göğüs ağrısı, nefes darlığı, şiddetli sırt ağrısı şikayetleriyle başvuran hastalardan yapılan klinik değerlendirme, kan ve radyolojik tetkikler sonrası kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirilerek akut ST/NonST MI tanısı konulan hastaların serumlarındaki METRNL düzeyi ELİSA yöntemi ile analiz edilerek kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan gruplarda glukoz ($p<0,001$), üre ($p<0,001$), kreatin ($p<0,001$), Troponin-I ($p<0,001$), CRP ($p<0,001$), beyaz kan hücresi ($p<0,001$), ve METRNL ($p<0,001$) düzeylerinin anlamlı farklılıklar olduğu tespit edildi. Akut MI tanısı alan 72 hastanın METRNL düzeylerinin; göğüs ağrısı başlangıcından acil servise başvuruncaya kadar geçen süre ($r=-0,445$, $p<0,001$) ve troponin düzeyleri ile ($r=-0,4513$, $p=0,001$) anlamlı negatif korelasyon olduğu tespit edildi. ROC analizinde; METRNL'in Cut Off değerini $\leq 2,45$ ng/mL olarak aldığımızda akut MI hastalarını, sağlıklı kontrol grubundan ayırmada sensitivitesinin %83,21 ve spesifitesinin %81,16 olduğu tespit edildi.

SONUÇ: Akut MI hastalarında METRNL düzeylerinin azaldığı ve göğüs ağrısının başlamasından acil servise başvuruncaya kadar süre ile troponin düzeyleri arasında negatif korelasyon olduğu tespit edilmiş olup serum METRNL düzeylerinin destekleyici çalışmalarla myokard enfarktüsünün tanısında kullanılabilecek bir marker olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut myokard enfarktüsü, Meteorin like protein, Troponin

AMI ve sağlıklı kontrol gruplarının METRNL düzeyleri



Çalışma gruplarının bazal demografik ve laboratuvar parametreleri

	Kontrol (n= 64)	AMI (n= 72)	p değeri
Yaş (yıl)	63,57±8,32	62,25±14,27	0,574
Glukoz (mg/dl)	99,75±19,67	182,64±102,89	<0,001
Üre (mg/dl)	24,58±11,23	39,42±23,16	<0,001
Kreatinin (mg/dl)	0,67±0,17	0,96±0,42	<0,001
Trombosit (103/µl)	287,86±60,31	273,61±116,42	0,412
CRP	0,17±0,23	2,32±2,80	<0,001
Beyaz kan hücresi (103/µl)	6,85±1,46	12,83±4,56	<0,001
Hemoglobin (mg/dl)	13,31±1,45	13,81±1,76	0,298
Hematokrit (%)	41,36±4,93	43,75 ±4,86	0,162
Troponin I (ng/dl)	0,05±0,03	1,8±2,58	<0,001
Metrnl (ng/dl)	2,69±0,53	2,1±0,49	<0,001

Akut myokard enfektüsü ayırımında METRNL için ROC analiz sonuçları

	Cut Off	AUC	%95 CI	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	p değeri
Metrnl	≤2,45	0,923	0,762 - 0,897	83,21	81,16	83,1	81,0	<0,001
Troponin-I	>0,05	0,951	0,759 - 0,910	72,17	98,19	98,1	76,1	<0,001

AUC: ROC eğrisi altındaki alan, PPD: Pozitif prediktif değer, NPD: Negatif prediktif değer

SS-33

Successful management of the acute myocardial infarction on coronary ectatic patient by using stent retriever

İbrahim Aktaş¹, Erdoğ an Yaş ar²¹Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji A.D.²Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji

Coronary artery ectasia (CAE) with underlying coronary artery disease associated with high thrombus burden lead to adverse cardiac events including distal embolization and coronary no reflow. A 35-year-old male patient was taken to coronary angiography with the diagnosis of inferior STEMI. Widely ectatic right coronary artery (RCA) was observed to be proximal occluded (figure 1). Repeat acquisition after crossing the RCA lesion with a 0.014 Floppy wire showed a huge ectatic segment involving the proximal RCA segment with a large thrombus within the ectatic segment. Repeat manual aspiration thrombectomy using a 6-Fr Meril TM aspiration catheter failed to clear the thrombus. After repeat balloon dilatations, coronary angiogram demonstrated persistent thrombus. Later we administered 5 mg of intracoronary tenecteplase which induce ventricular fibrillation. Patients was successfully cardioverted, but thrombus burden was persistent. Despite of our repeat attempts with aspiration thrombectomy, we did not achieve better outcome. Due to our previous experience with Solitaire for thrombus retrieval from cerebral arteries in patients presenting with acute ischemic stroke we decided to use it in this formidable situation. During procedure our first step was to advance the 145 cm, 2.8-Fr Rebar microcatheter over the 0.014 Floppy wire and to position its tip just distal to the thrombotic segment. After removing the wire, 6×30 mm Solitaire AB stent was back loaded into the micro-catheter and pushed up to its tip into the coronary 4-5 mm distal to the thrombus. After positioning Solitaire AB stent we pulled back the microcatheter using one hand, simultaneously maintaining the position of the solitaire device by holding the pusher in place using the other hand. During this process guiding catheter deeply engaged deep into the coronary ostium in order to prevent microemboli from stent struts. We also washed the coronary lumen and guiding catheter via Y connector by using saline infusion and aspirated washed material. Soon after, the recaptured solitaire device (with the retrieved thrombus) were pulled out of from guiding catheter and revealed a huge organized thrombus (figure 2). We performed 4.5 × 24 mm bare metal stent (BMS) implantation with 5.0 × 15 mm NC balloon dilatation. After post dilatation, TIMI III flow in the distal RCA and its branches were achieved (figure 3). Post-procedural ECG showed significant ST-segment resolution. After four days of monitoring the patient had an uneventful recovery and discharged from hospital. DISCUSSION: Thrombus retrieval devices system can work in such situations where aspiration thrombectomy has failed to retrieve thrombus from coronary artery. In no reflow patients who are refractory to medications and aspiration thrombectomy, stent retriever thrombectomy can be successfully performed. Our case report revealed that stent retriever thrombectomy is effective and safe in the management of the thrombus retrieval from ectatic coronary arteries.

Anahtar Kelimeler: acute myocardial infarction, coronary ectasia, high thrombus burden, stent retriever

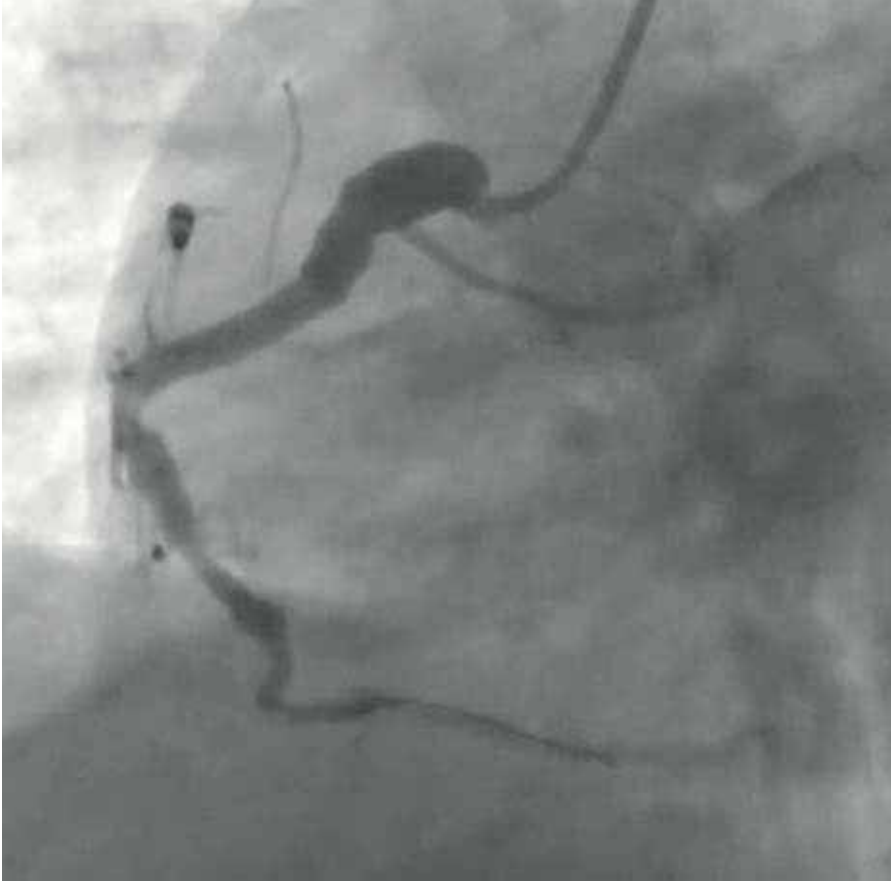
figure 1



figure 2



figure 3



SS-34

Birbirini izleyen ST-segment yükselmeleri ile başvuran nadir bir vazospastik anjina olgusu

Orhan Karayığit, Vahit Demir
Yozgat Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

AMAÇ: Prinzmetal anjina olarak da bilinen vazospastik anjina (VSA), koroner arterlerin geri dönüşümlü diffüz veya fokal vazokonstriksiyonundan kaynaklanır. VSA, akut koroner sendrom hastalarına benzer klinik başvuru nedeniyle doktorlar için zorlu bir tanıdır. Burada, ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) ile başvuran ve sonunda vazospastik anjina tanısı konulan ve tedavi edilen 55 yaşında bir erkek olguyu sunuyoruz.

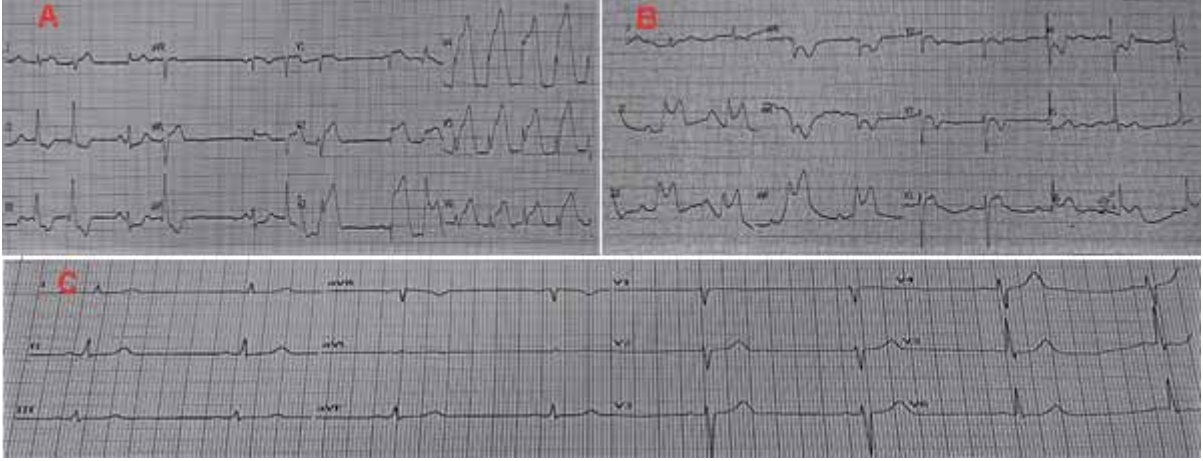
YÖNTEMLER: Koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü olan 53 yaşında erkek hasta, yeni başlayan substernal göğüs ağrısı ve senkopun değerlendirilmesi için acil servise başvurdu. Halen sigara içiyordu ve KAH için sadece asetilsalisilik asit alıyordu. Başvuru anında kan basıncı 136/74 mmHg, kalp hızı 58/dk, solunum sayısı 18/dk, oksijen satürasyonu %94 idi. Hastanın başvuru sırasındaki ilk elektrokardiyogramı (EKG), anterior derivasyonlarda ST-segment yükselmesi ve inferior derivasyonlarda resiprokal ST-segment çökmeleri ile normal bir sinüs ritmi gösterdi (Resim 1A). Laboratuvar sonuçlarında yüksek duyarlı-troponin-I değeri normal aralıktaydı. Akut EKG değişiklikleri nedeniyle hasta ST yükselmeli miyokard enfarktüsü açısından değerlendirildi. Akut anterior miyokard infarktüsü tanısı ile acil koroner anjiyografi yapıldı. 300 mg asetilsalisilik asit, 600 mg klopidoğrel ve 5000 Ü IV heparin uygulandı. Koroner anjiyografisinde sağ koroner arterde belirgin bir tıkanıklık görülmedi (Resim 2A). Koroner anjiyografisinde proksimal sol ön inen (LAD) arterde tam tıkanıklık görüldü (Şekil 2B). Koroner anjiyografi sırasında LAD tıkanıklığı nitrogliserin ile çözüldü (Resim 2C). Koroner anjiyogramda koroner spazmin görüntülenmesi ve nitrogliserin sonrası düzelmesine dayanarak hastaya Prinzmetal anjinası teşhisi kondu. Ardından koroner anjiyografisi yapılan hasta koroner yoğun bakım ünitesine (YBÜ) transfer edildi. YBÜ takibinin 1. saatinde göğüs ağrısı şikayeti tekrarlayan hastanın EKG'sinde inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu saptandı (Resim 1B). Hemen intravenöz perlinganit infüzyonuna başlandı ve ardından göğüs ağrısının azalmasıyla yanıt veren hastanın EKG'si normale döndü (Resim 1C). Göğüs ağrısı ve EKG rezolüsyonu nedeniyle koroner anjiyografi tekrar yapılmadı.

BULGULAR: Prinzmetal anjinası için hastaya düşük doz diltiazem, isosorbid mononitrat, aspirin, statin ve gerektiği kadar nitrogliserin başlandı. Daha sonra, yukarıdaki tedavi rejimi ve anginasının gelecekte nüksetmesini önlemek için sigara içmekten, beta-blokerlerden ve zihinsel stresten kaçınma tavsiyesiyle durumu stabil olarak taburcu edildi.

SONUÇ: Koroner arter spazmı, anjiyoplasti işlemi öncesinde hekimleri yanıltabilecek bir durumdur. Bu nedenle yanlış uygulamalardan kaçınmak için lezyonların yeniden değerlendirilmesi ve vazodilatatör ajanlarla kontrol edilmesi akılda tutulmalıdır.

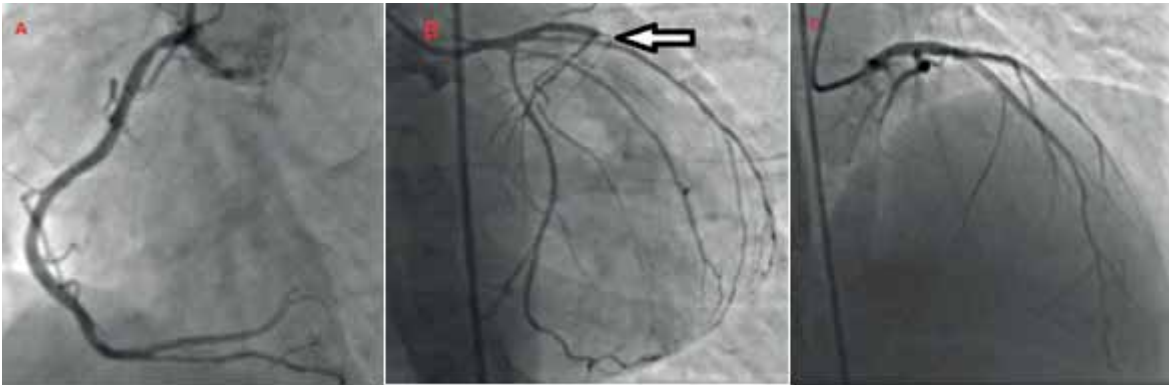
Anahtar Kelimeler: Prinzmetal anjina, ST yükselmesi, Vazospastik anjina

Resim 1



Anterior derivasyonlarda ST segment yükselmesi ile birlikte inferior derivasyonlarda (II, III, aVF) resiprokal ST depresyonları (A), inferior derivasyonlarda ST segment yükselmesi (B), uygun ST segmentleri ile normalleştirilmiş EKG (C)

Resim 2



Sağ koroner arterde belirgin obstrüktif koroner lezyon yokluğu (A), proksimal sol ön inen arter total obstrüksiyonu (B), nitrogliserin uygulamasından sonra sol ön inen arter obstrüksiyonunun rezolüsyonu (C)

SS-35

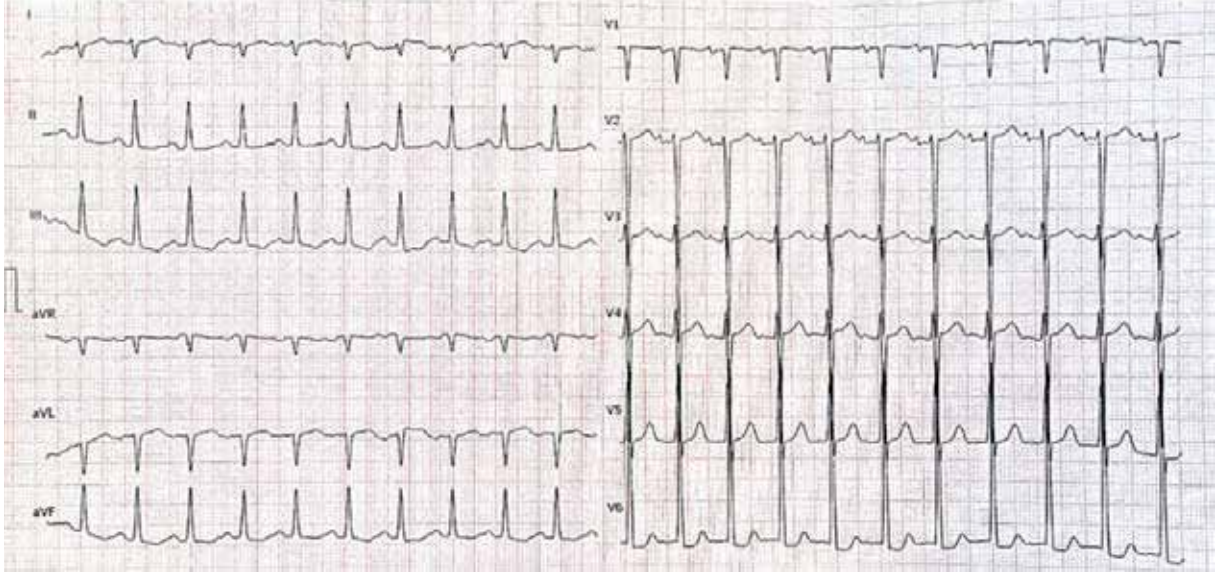
ADCK 4 (aarF Domain Containing Kinaz 4) Gen Mutasyonlu
Hastada Kardiyak Tutulum OlgusuCansu Öztürk, Onder ÖztürkSBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Diyarbakır

ADCK4 (aarF Domain Containing Kinaz 4) gen mutasyonu adolesan dönemde ortaya çıkan glomerüler proteinürinin en sık ikinci herediter nedenidir. ADCK4 mutasyonları, Koenzim Q10 biyosentez bozulması yoluyla steroide dirençli nefrotik sendroma neden olabilmektedir. Koenzim Q10 konsantrasyonunun dokuda en fazla bulunduğu organlar sırasıyla; kalp ve böbrektir.

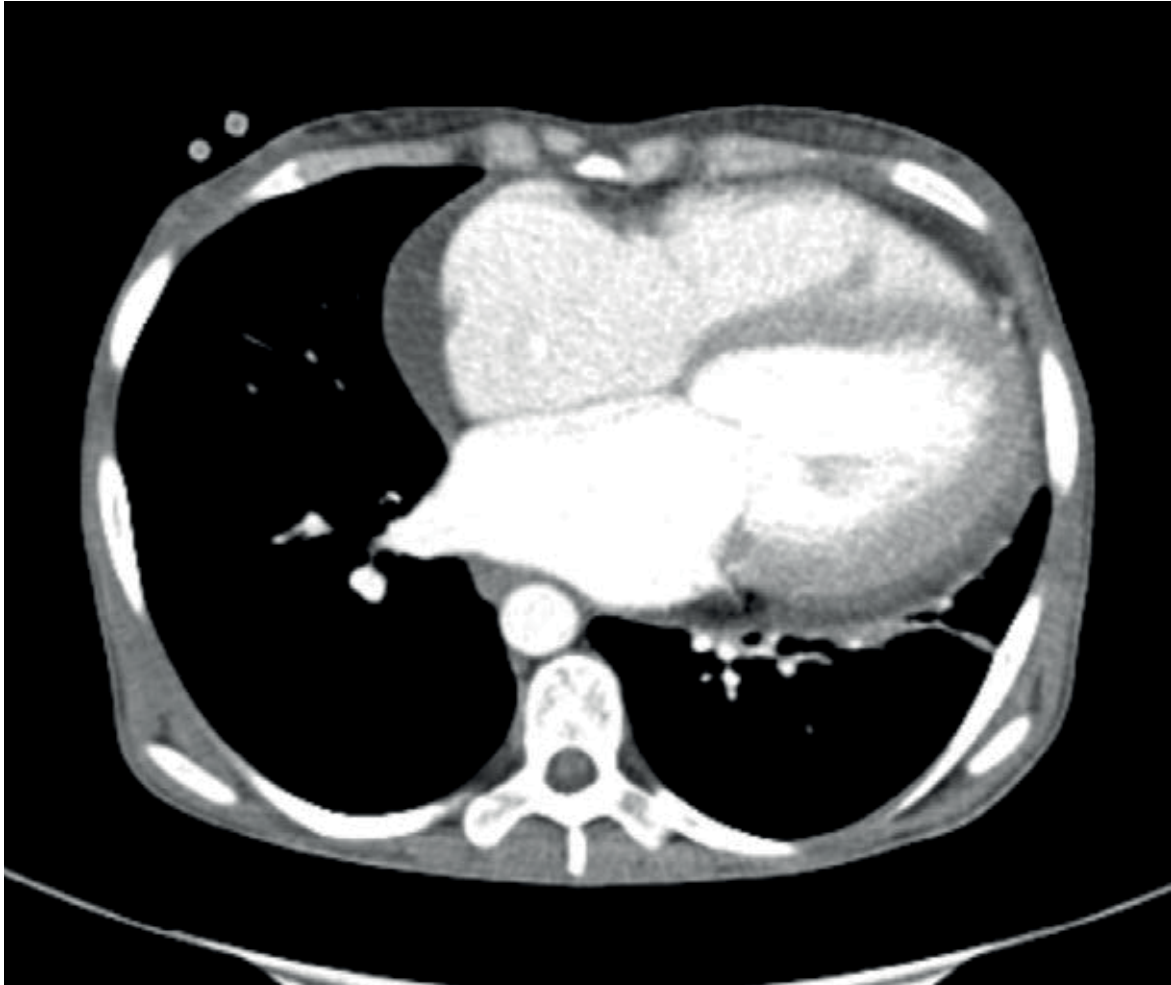
20 yaşında kadın hasta, karın ağrısı, halsizlik, vücut ağrısı şikayeti mevcut. Özgeçmişinde kronik böbrek hastalığı mevcut. Son dönem böbrek hastası kabul edilmiş ve rutin hemodiyaliz programında olup etiyojiye yönelik incelemede dış merkezde ADCK 4 gen mutasyonlu nefrotik sendrom tanısı konulmuş. Soy geçmişinde erkek kardeşinin diyaliz hastası olduğu, 20 li yaşlarda ex olduğu öğrenildi. Anne ve baba arasında akraba evliliği mevcut. Fizik muayenede; genel durumu orta, şuur açık, oryante ve koopere. S1+, S2+, ritmik, apekte 3/6 sistolik üfürüm, nabızlar bilateral palpabl, jvd-/-, ptö-/-, ac bazalde bilateral minimal ral+, batında hassasiyet mevcut, defans-, rebound. Ta:120/70, Nbz:98/dk, Sat: %97, Ateş:36,7. EKG: SR, 126/dk, V5-V6 minimal st segment depresyonu mevcut. Laboratuvar değerlerine bakıldığında; üre/kre:32/2,05, eGFR: 34, LDL:64, K:3,32, Hb:10,1 olup diğer parametrelerde normal sınırlarda. Hasta bacak ağrısının şiddetlendiğini, efor gerektiren faaliyetlerde bulunamadığını belirtti. Her iki alt extremitede parestezi ve ağrı olan hastaya EMG planlandı. EMG sonucu; sağ alt extremitede peroneal ve tibial motor sinir cevap amplitüdü düşük elde edildi, sol alt extremitede peroneal motor sinir uyarılamadı. Karın ağrısı olan hastanın tüm batın USG de VCI ve hepatik venler belirginleşmiş, safra kesesinde hiperekojen içerik izlenmiş, her iki böbrek atrofik, batında ve pelvik bölgede serbest sıvı izlenmiştir. PAAC grafisinde KTİ >0,5, çadır kalp görüntüsü mevcut, her iki kostofrenik sinüs açık izlendi. Kontrastlı BT de biatrial genişleme, duvar kalınlık artışı, perikardiyal effüzyon varlığı görüldü. 3 ay önce yapılan ekokardiyografisinde LVEF:%50-55, 2 MY, 1 TY, pap:32 mmHg, LAD:4,4, duvar kalınlıkları artmış olup E>A olarak raporlandırılmıştı. Kontrol Eko su EF:%15-20, LV global hipokinetik, biatrial genişleme, duvar kalınlıkları artmış, 2-3 MY, 2-3 TY, pap: 35 mmHg, TAPSE:1,1 cm, VCI:1,9 solunumsal varyasyon %50 den az, perikardiyal effüzyon mevcut. Hastanın son 3 ay içerisinde aktif kardiyak şikayeti yoktu. Dış merkezde genetik tanı konulmasından sonra Koenzim Q10 tedavisi başlandığını, 5 aydır tedaviyi kullanmadığını ifade etti. Hastaya kalp yetmezliği tedavisi başlandı. Koenzim Q10 tedavisine yeniden başlandı. Rutin hemodiyaliz programına alındı. Tedaviye başlandıktan 10-15 gün sonra hastanın genel durumunda düzelme izlendi. Hastaya asetilsalisilik asit 100 mg 1x1, metoprolol 50 mg 1x1, ramipril 5 mg 1x1, CoQ10 3x1 başlandı. 1 ay sonra kardiyoloji poliklinik kontrolü önerildi. 2 ay sonraki kontrolde LVEF:%30, 2 MY, 2 TY, pap:35 mmHg, E>A, duvar kalınlıkları artmış, LAD:4,6 olarak izlendi.

Anahtar Kelimeler: ADCK 4, genetik, kalp yetmezliği, koenzim Q10, nefrotik sendrom

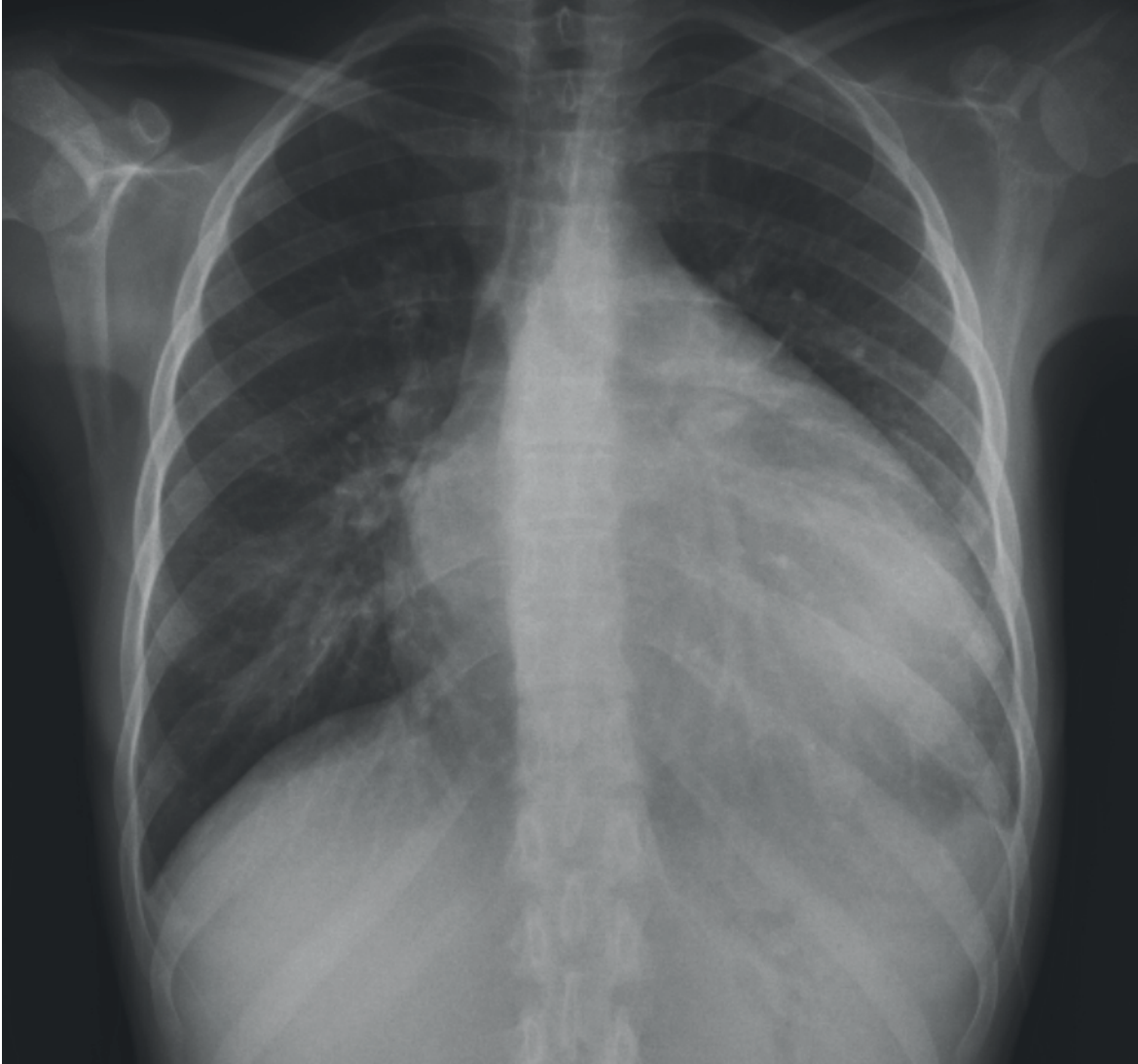
EKG



Kontrastlı Toraks BT



PAAC Grafisi



SS-36

Kimura Hastalığı ile Koroner Arter Hastalığı Birlikteliği

Cansu Öztürk, Önder ÖztürkSBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Diyarbakır

Kimura hastalığı, etyolojisi tam bilinmeyen immün sistem ilişkili kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Kimura hastalığının hipereozinofili ile ilişkili, çeşitli alerjik reaksiyonlar ve eozinofilik akciğer hastalığı gibi komplikasyonları vardır. Ayrıca, hipereozinofili, tromboembolik olaylara neden olabilen hiperkoagülopati ile ilişkilidir. Hekimler koroner arterler başta olmak üzere vasküler sistem değerlendirmesini yapmalıdır.

74 yaşında erkek hasta, bilinen hipertansiyon ve KOAH tanıları mevcut. Temmuz 2022 de ateş ve terleme şikayetleri ile dış merkezde bir hastaneye başvuran hasta pnömoni tanısıyla yatırılmış. Yapılan hastanın tetkiklerinde eozinofili olduğu görülmesi üzerine yapılan periferik yayma incelemesinde >%80 eozinofil tespit edilmiş. Tedavi devamı ve etyoloji tespiti için hastanemize yönlendirilen hastanın fizik muayenesinde aksiller ve servikal bölgede lenfadenopatiler olduğu görülmüştür. Periferik Yaymada eozinofili saptanmış. PET-CT: "Supradiafragmatik/infradiafragmatik multipl sayıda hipermetabolik lenf nodları ile uyumlu bulguların izlendiği F 18 FDG tüm vücut PET-BT çalışması". ECHO: LVEF %60, dejeneratif mitral ve aort kapak. 1 my, 1 ay, LVDD.

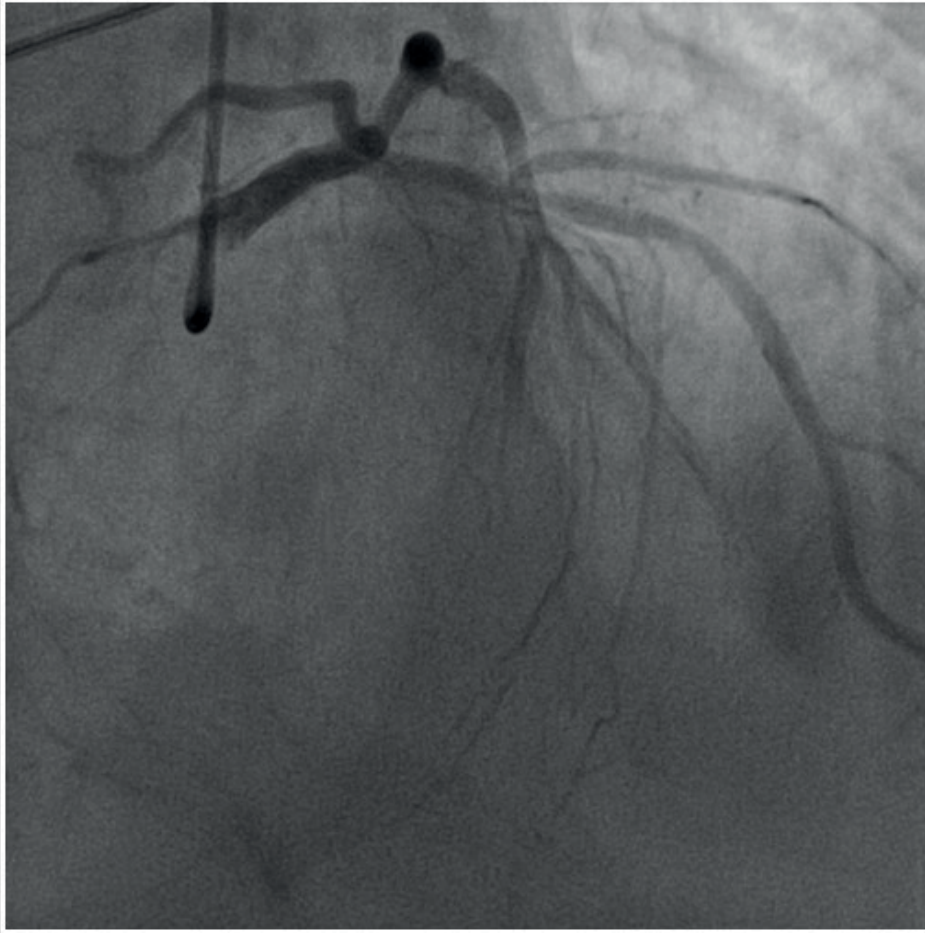
Lenf nod biyopsi: Eozinofil, plazma ve histiyosit artışı öncelikli olarak enfeksiyöz nedenler kaynaklı olabileceği gibi mevcut bulgular Kimura hastalığını temsil edebilir.

İlk başvuru kan tablosu; Wbc 46,37, Neut 3,66, Lym 2,17, Mono 0,4, Eos 40,09(referans 0-0,4), Eos%86,4(referans 0,5-5), Hgb 10,8, Hct 34,9, Plt 366. Total IgE:>2500 (referans 0-100). Sedim 38, Ferritin 244, Vit-B12 173, Folik asit 1,7, Üre/kre 28/0,84, Glu 92, CRP 28,1, Prokalsitonin 0,13, K 4,2, Ca: 9,4, HbA1c 9,5,T.prot 87, Alb 29, Globulin 58.

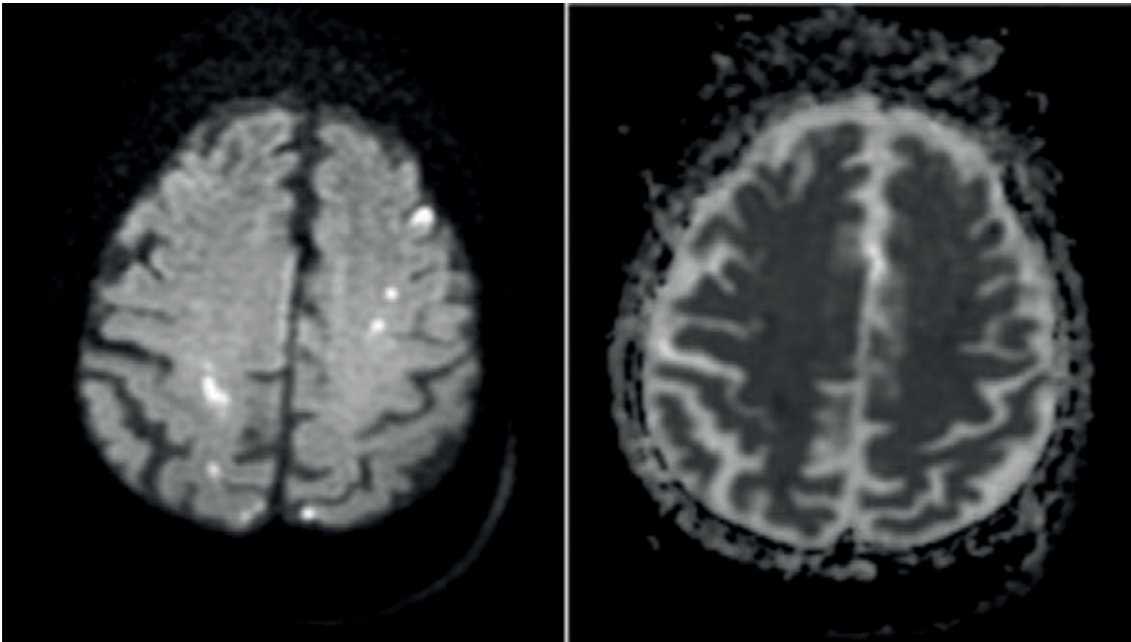
Genetik: JAK 2(V617F), t(9,22)bcr-abl, t(9,22)(q34;q11.2), 4q12 FIP 1L 1-PDGFR-CHIC2 Kimura hastalığı ön tanısıyla takip edilen hastada hematoloji tarafından metilprednizolon 60 mg tedavisine başlandı. 5. Gününde eozinofil 3 binlere geriledi. Takiplerinde dispnesi artan ve solunum yetmezliği ile yoğun bakımda takibe alınan hastanın PE yönelik istenen EKO'da EF %20 (global), LAD üst sınırda, RAD:3,6 cm, RVD:3,5 cm, 1-2 my, 1 ty, pap 20 mmHg. EKG:SR, 110 dk, sol aks, D1-aVL T inversiyonu, V4-6 ST deprese. Troponin:6600 izlenen hastada solunumsal stabilizasyon sağlandıktan sonra NSTEMI tanısıyla koroner anjiyografi planlandı.Solunumsal açıdan stabil olan hasta koroner anjiyografiye alındı. KAG:LAD:D1 hizası %70, D1 osteal %80-90 (dik açı, lezyon uzunluğu <5mm),CX:Prox plak.RCA:Prox %100 kronik total oklüde.LAD'ye PCI yapıldı. KAG den 5 gün sonra akut AF izlenen hastada, amiodaron yükleme ve infüzyonuna başlandı. Hız kırıcı tedavisi ve antikoagülasyonu düzenlendi. Sinüs ritmi elde edildi. Takiplerinde sol kolda güç kaybı gelişen hasta nörolojiye konsülte edildi. NM: Bilinç açık, basit motor komutlara uyuyor. Sol üst-alt ekstremitede 3-4/5 kas gücü. Babinski -/yanıtsız. Diffüzyon MR: Her iki hemisferde multiple laküner enfarkt alanları saptandı. USG:karotislerde plak.

Anahtar Kelimeler: Kimura hastalığı, eozinofili, koroner arter hastalığı, vaskülit

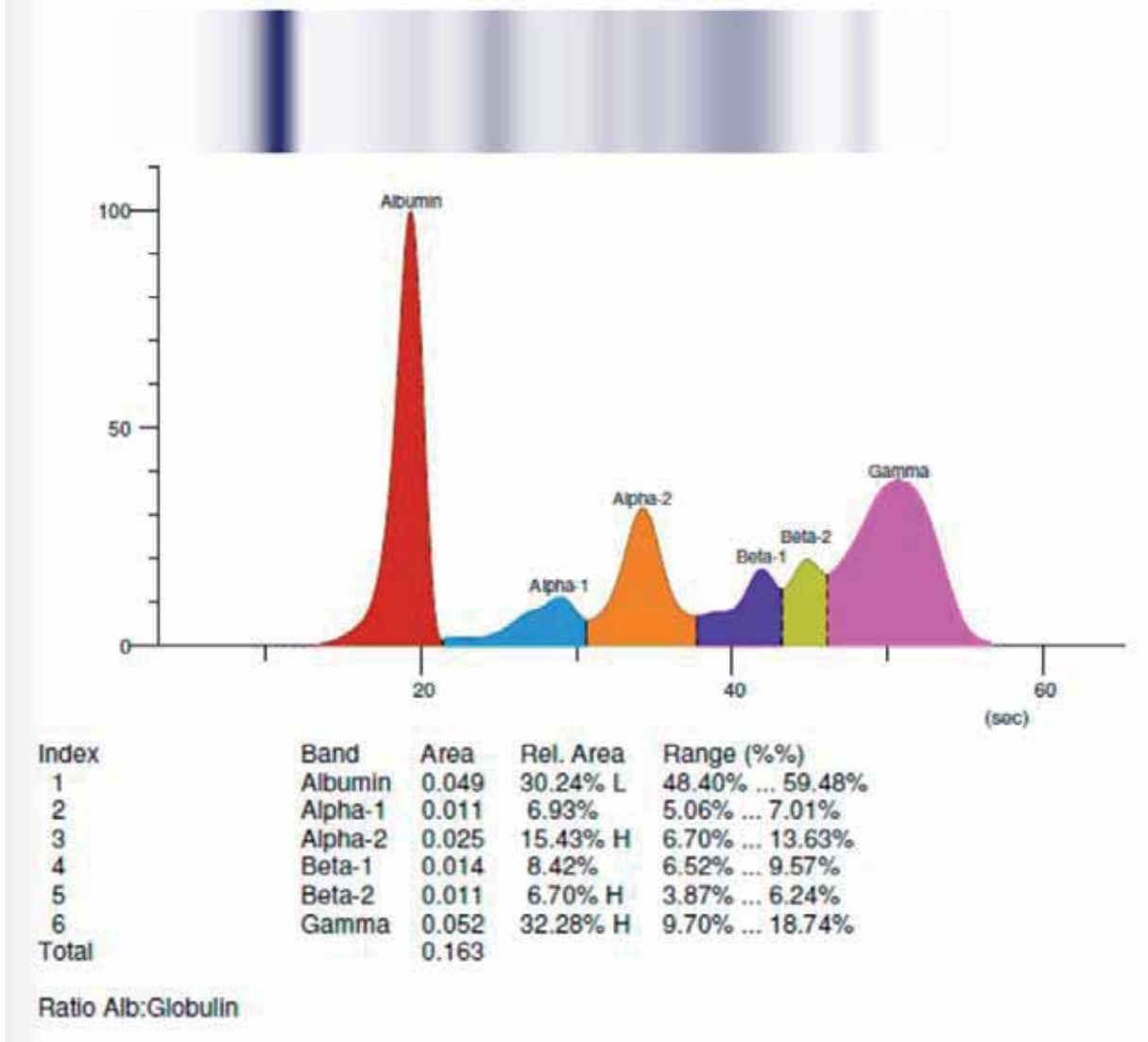
Koroner Anjiyografi



Kranial MR



Protein elektroforezi



SS-37

Radyofrekans Ablasyon Tedavisinin QT Parametreleri Üzerindeki Etkileri

Onder Ozturk, Cansu Ozturk

SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Diyarbakır

GİRİŞ-AMAÇ: Prematür ventriküler kompleks (PVC) sıklığı yaşla birlikte artar. 45-65 yaş aralığında PVC sıklığı % 6'dır. Sık idiyopatik PVC, sol ventrikül disfonksiyonu ve dilatasyonu ile sonuçlanan taşikardiye bağlı kardiyomiyopatiye yol açabilir. PVC'lerin antiaritmiklerle veya radyofrekans ablasyon (RFA) ile tedavisi, bilinen kalp hastalığı yokluğunda ventrikül fonksiyonunu düzeltebilir. PVC'ler benign seyirli olabildikleri gibi, aritmik ani ölüme yol açabilir. Yapmış olduğumuz bu çalışmanın amacı, sık VEV'ları olup, RFA ile tedavi edilen hastaların, RFA öncesi ve sonrası QT parametrelerinin ölçülmesi.

MATERYAL-METOD: Semptomatik sık PVC olup, RFA tedavisi alan toplam 18 hasta çalışmaya alındı. Hastaların klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik parametreleri retrospektif olarak değerlendirildi. EKG kayıtlarından, kalp hızı, QT, QTc, QT dispersiyon, QTc dispersiyon parametreleri ölçüldü.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 46.88 ± 14.11 olup, 7 hasta erkek, 11 hasta kadın idi. Hastaların 4'ünde (%22.2) Hipertansiyon, 2'sinde (%11.1) Diyabetes Mellitus mevcuttu (Tablo1). QT parametreleri açısından değerlendirildiğinde, ablasyon öncesi ve sonrası QT parametreleri açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2).

SONUÇ: Yapmış olduğumuz bu çalışmada, RFA sonrası QT parametrelerinde anlamlı değişiklik saptanmadı. Bununla beraber, RFA'nun ventrikül repolarizasyon parametreleri üzerindeki uzun dönem etkilerini araştırmak için, prospektif çok merkezli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: aritmi, ablasyonu, QT

Tablo 1: Hastaların klinik özellikleri

Parametre	Veriler
Cinsiyet (K/E)	7/11
Yaş (yıl)	46.88±14.31
Hipertansiyon	4 (%22.2)
Diyabetes Mellitus	2 (%11.1)
Sigara	1 (%5.6)
LVEF (%)	55.83±9.11
Glukoz (mg/dl)	97.66±23.45
Kreatinin (mg/dl)	0.76±0.15
Total kolesterol (mg/dl)	164.38±41.54
LDL kolesterol (mg/dl)	93.30±31.94
HDL kolesterol (mg/dl)	48.59±12.54
Trigliserit (mg/dl)	122.24±75.87

Tablo 2. Hastaların ablasyon öncesi ve sonrası Elektrokardiyografik bulguları

Parametreler	Ablasyon Öncesi	Ablasyon Sonrası	p Değeri
QT (ms)	400.0±54.29	399.0±31.27	0.345
QTc (ms)	452.75 ± 37.22	443.40±25.88	0.249
QTd (ms)	44.70±13.28	52.50±19.14	0.083
QTcd (ms)	49.05±14.33	56.75±20.60	0.232
QRS (ms)	98.25±27.47	99.43±26.23	0.889
Kalp hızı (vuru/dk)	73.29±16.02	71.0±9.28	0.932

SS-38

Presence And Severity Of Major Depressive Disorder Are Independent Predictors Of The Electrocardiographic Frontal Qrs-T Angle

Mücahid Yılmaz¹, Seda Yılmaz², Cetin Mirzaoğlu¹

¹Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Elazığ

²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Psikiyatri Bölümü, Elazığ

OBJECTIVES: The relationship between ventricular arrhythmias and major depressive disorder (MDD) has been previously revealed. Recently, electrocardiographic frontal QRS-T angle (fQRSTa), abnormal P wave axis (aPwa), and abnormal Twave axis (aTwa) are proved to provide more accurate predictive data about ventricular arrhythmias than the measurement of QT, QTc, and QT dispersion.

The aim of this study was to determine the effects of MDD on electrocardiographic fQRSTa, abnormal P wave axis (aPwa), and abnormal Twave axis (aTwa).

Patients and METHODS: 57 newly diagnosed MDD patients and 65 healthy subjects were included in the study. Hamilton depression rating scale (HAM-D) and Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A) were administered and ECG measurements were obtained. Ventricular arrhythmia predisposition was assessed by calculating fQRSTa, aPwa and aTwa,

RESULTS: fQRSTa value in the MDD group were significantly higher than the control group. On the other hand, it was observed that aPwa and aTwa did not reach a statistically significant difference between the two groups (Table I). Correlation analyses revealed that fQRSTa significantly correlated with (HAM-D) (Table II). It was found with linear regression analysis, MDD existence and its severities were independent predictors of fQRSTa (Table III, Table IV).

CONCLUSION: MDD predisposes to ventricular arrhythmia by causing widened fQRSTa. Widened fQRSTa may be a useful indicator of dysregulation in the autonomic nervous system and increased risk of ventricular arrhythmias in MDD patients.

Anahtar Kelimeler: Major depressive disorder, Hamilton depression rating scale, frontal QRS-T angle.

Intergroup comparison of demographical and electrocardiographic data.

	Control Group n= 65	MDD Group n= 57	p
Age (Year)	28.0(23.50-52.50)	38.0(25.0-45.50)	0.63#
Gender (Male/Female)(%)	19/46(29/71)	12/45 (21/79)	0.41
Frontal QRS-T angle	9.0 (5.0-11.0)	26.0 (16.0-42.0)	<0.0001#
aPwa	1/65 (%1.5)	5/57 (%8.8)	0.10
aTwa	0/65 (%0)	2/57 (%3.5)	0.21

Normality of the distribution was evaluated by the Kolmogorov–Smirnov test and the Mann–Whitney U test applied to compare for continuous variables.

Pearson correlation analysis between Frontal QRS-T angle, HAM-D and HAM-A

	HAM-D	HAM-A
	r P	r P
Frontal QRS-T angle	0.278 0.03	0.097 0.47

Model-1. Linear Regression for Variables (Dependent Variable: QRST angle)

	Unstandardized Coefficients	Standardized Coefficients		
	B	Beta	t	p
(Constant)	11,846		3,331	0,001
Group	19,517	0,590	8,007	<0,001
Gender	-2,982	-0,079	-1,067	0,288
Age	-0,043	-0,039	-0,526	0,600

Model $p < 0,001$; Nagelke $R^2 = 0,364$

SS-39**Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon olgusunda
herediter trombofili**Zeynep Ulutaş¹, Yücel Karaca², Bedrettin Yıldızeli³¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD.²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi ABD

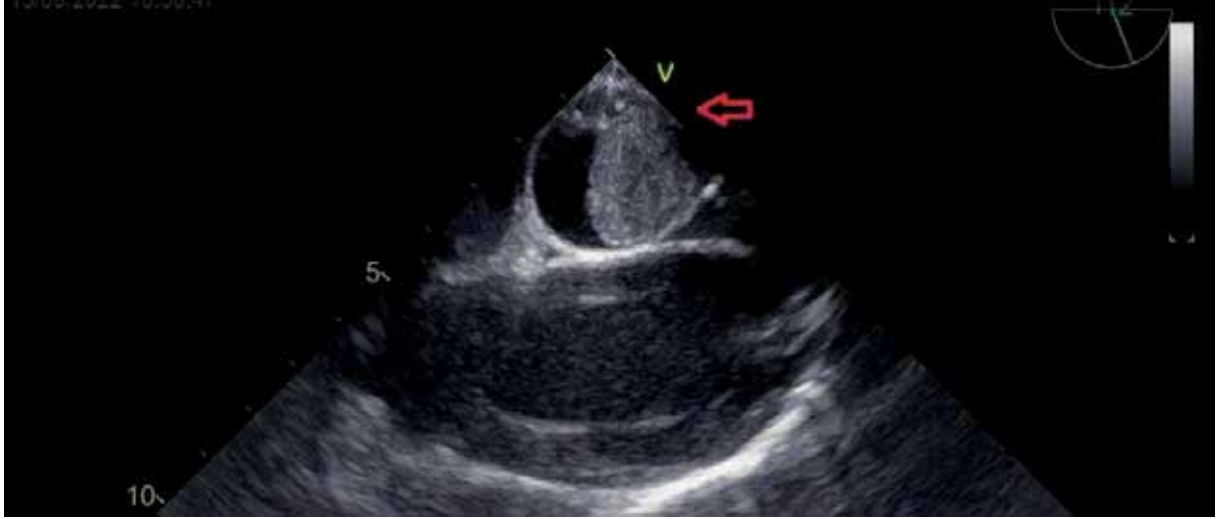
GİRİŞ: Venöz tromboembolizme neden olan çevresel edinsel faktörler dışında kalıtsal riskler de vardır. Yapılan çalışmalarda seçilen popülasyonun özelliklerine göre trombofili saptanma oranı %10-50 arasında değişmektedir. En sık saptananlar; faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyonlarıdır. Bu olguda kalıtsal trombofilisi olan kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon hastasını sunacağız.

OLGU: 42 yaşında kadın hasta nefes darlığı halsizlik çarpıntı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Son 3 aydır efor dispnesi, batıcı tarzda göğüs ağrısı mevcut. Yaklaşık 2 yıl önce akut pulmoner emboli öyküsü olan hasta 6 ay oral antikoagülan kullanıp sonrasında kesmiş. 4 ay önce spontan abortus gelişmiş. Fizik muayenede TA:100/60 mmHg, Nabız 102 atım/dk, SatO2: %90 idi. Labaratuvar parametrelerinde Wbc:7.98, Hgb: 13.3, D-dimer 1.9 mg7dl, glukoz 83 mg/dl, kreatinin 1 mg/dl, EKG: sinüs taşikardisi idi. Transtorasik Ekokardiyografide EF: %60, sağ kalp boşlukları dilate, orta derecede triküspit yetmezliği mevcuttu. IVS düzleşmiş ve sol ventrikül D şeklindeydi. Tahmini sistolik pulmoner arter basıncı 80 mmHg idi. Transözofageal ekokardiyografi (TEE) de interatrial septumda defekt izlenmedi. Sağ pulmoner arterde trombüs ile uyumlu görünüm izlendi (Resim 1). Kontrastlı Toraks BT de sağ ana pulmoner arterde ve sağ ve sol segmenter dallarda trombüs ile uyumlu dolum defekti izlendi (Resim 2). Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi yüksek olasılıklı kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon ile uyumlu idi. Sağ kalp kateterizasyonunda ortalama PAB 46 mmHg, PVR: 8.6 Wood ünitesi idi. Romatolojik otoantikorları ve ENA paneli normaldi. Antifosfolipid antikor sendromu açısından yapılan tetkikleri negatifti. Tiroid fonksiyon testleri normal sınırdaki, hepatik markerlar ve HIV negatifti. 2 yıl önceki tetkikleri incelendiğinde hastanın Faktör V, MTHFR ve PAI 4G>5G bakımından heterozigot mutasyonu olduğu görüldü. Hastaya pulmoner tromboendarterektomi yapıldı (Resim 3) ve operasyon sonrası uzatılmış oral antikoagülasyon planlandı.

SONUÇ: Herediter trombofilik durumu olan hastalarda venöz tromboembolinin nüks etme şansı daha fazladır. Trombofili testlerinin yapılması özellikle belirlenebilir bir neden olmayan genç yaşta (< 50 yaş) emboli gelişenlerde düşünülebilir. Olgumuzdaki gibi birden fazla heterozigot mutasyonu olan kalıtsal trombofili hastalarında venöz tromboembolinin nüksünü ve KTEPH riskini göz önünde bulundurarak uzatılmış antikoagülan tedavi verilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Herediter trombofili, KTEPH, tromboendarterektomi

Resim 1



Resim 2



Resim 3



SS-40**Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Hipertansiyon Hastalarında
Polifarmasi ve Etkileyen Faktörler**Feyza Nur Topçu Yenerçâğ¹, Mustafa Yenerçâğ²¹Samsun İl Sağlık Müdürlüğü²Samsun Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Epidemiyolojik dönüşüm sonucunda bulaşıcı hastalıklardan bulaşıcı olmayan hastalıklara geçişin yaşandığı birçok gelişmekte olan ülkede hipertansiyon önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde farklılık göstermekle birlikte hipertansiyon prevalansı %25-55 arasında bulunmaktadır. Ayrıca hipertansiyon hastaları polifarmasi açısından risk grupları arasında yer almaktadır. Polifarmasi, hasta uyumunun azalmasına, ilaç-ilaç etkileşimine, yanlış ilaç kullanımına, istenmeyen ilaç yan etkilerine yol açmakta ve acil servis başvurularında ve hastaneye yatışlarda artışa neden olduğu için tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu olarak değerlendirilmektedir. Çalışmamızda kardiyoloji polikliniğine başvuran hipertansiyon hastalarının polifarmasi durumları ve etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM-GEREÇLER: Kesitsel tipteki araştırmamıza 320 hipertansiyon hastası katılmıştır. Çalışmaya katılan hastalara, tıp yazını taranarak oluşturulan 21 soruluk bir anket formu uygulanmıştır. Tedavi uyumları Morisky Tedavi Uyum Ölçeği (MTUÖ-8) kullanılarak ölçülmüştür. Veriler SPSS programıyla analiz edilmiş olup tanımlayıcı istatistikler, sınıflandırılmış değişkenler için sayı ve yüzdeler verilmiştir. Yüzdeler arasındaki farklar ise Ki-kare testi ile test edilmiştir. Ortalamalar arasındaki farklar için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Araştırmaya katılan kişilerin 155'ü (%49,9) kadındır, 250'ü (%79,2) evlidir. Yaş ortancası 64 yıldır. Günlük dört ve daha fazla ilaç kullanım oranı tüm grupta %56,4 (n=180), günlük beş ve daha fazla ilaç kullanım oranı tüm grupta %46,4 (n=145) olarak bulunmuştur. Katılımcıların %48,5'inin (n=139) tedaviye uyumu kötüdür. Yaş, cinsiyet, öğrenim durumu, riskli davranış varlığı, ek kronik hastalık varlığı, hipertansiyon hastalık süresi, sigara kullanımı ve tedavi uyumu değişkenlerinden oluşan regresyon modelinde, düşük eğitim seviyesi (OR=4,56, GA=3,16-9,86), ek kronik hastalığın olması (OR=2,12, GA=1,11-3,69), ve uzun süredir hipertansiyon hastası olmak (OR=2,91, GA=1,61-5,27), polifarmasiyi etkileyen bağımsız faktörler olarak saptanmıştır.

SONUÇ: Kardiyoloji polikliniğine başvuran hipertansiyon hastalarının %54,4'ünde (n=174) polifarmasi bulunmaktadır. Saptadığımız bu düzeyin literatürdeki benzer çalışma sonuçlarına göre genel olarak daha yüksek olduğu söylenebilir. Düşük eğitim seviyesi, komorbidite, uzun süredir HT nedeniyle takipli olmak polifarmasi için risk faktörleri olarak belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Polifarmasi, tedavi uyumu, hipertansiyon

SS-41

Ciddi Aort Darlığı ile TAVİ Yapılan Hastalarda Kontrast
Nefropatisini Predikte Etmede Risk Skorlarının Karşılaştırılması

Abdullah Yıldırım¹, Ömer Genç², Emre Paçacı¹, Armağan Acele¹, Ömer Şen¹,
İbrahim Halil Kurt¹

¹SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye

²SBÜ Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

AMAÇ: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVİ) ciddi aort darlığı olan hastalarda giderek artan endikasyonla uygulanmaktadır. TAVİ için seçilen hastalar sıklıkla prosedür öncesi renal fonksiyon bozukluğuna sahiptir. Daha önceki bazı çalışmalar kontrast madde aracılı akut böbrek hasarını (KM-ABH) öngörmek için skorlar önerilmiştir, ancak TAVİ yapılan hastalarda etkinlikleri bilinmemekte ve karşılaştırılmamıştır. Bu nedenle, TAVİ hastalarında KM-ABH riskini öngörmede bilinen ve sık kullanılan skorları karşılaştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya merkezimizden arasında transfemoral-TAVİ yapılan 288 ardışık hasta retrospektif olarak kaydedildi. KM-ABH tanısında TAVİ sonrası 48-72 saat içerisinde kreatinin bazal değerine 0,5 mg/dl artması olarak kabul edildi. Mehran skoru: hipotansiyon varlığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, diyabet, >75 yaş, anemi, intra aortik balon pompası gereksinimi ve kullanılan kontrast madde hacmi değişkenleri; ACEF skoru: yaş/sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu+1 (cr >2,0 mg/dL ise) değişkenleriyle hesaplandı. Hastaların demografik, ekokardiyografik, prosedürel sonuçlar kaydedildi. KM-ABH için bağımsız öngörücüler, lojistik regresyon ile belirlendi ve risk skorunun ayırt edilmesinde, işletim karakteristiği eğrisi (ROC) eğrisi ile değerlendirildi.

SONUÇLAR: Hastalar TAVİ sonrası KM-ABH+ (n=51) ve KM-ABH- (n=237) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Ortalama yaş (76,5±7,5'e 78±7,9; p=0,903), kadın cinsiyet oranı (%62,9'a %51,0; p=0,115) her iki grupta benzerdi. Laboratuvar kreatinin (0,8'e 1,11, p<0,001), KM-ABH+ grupta anlamlı şekilde yüksek; hemoglobin ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ise daha düşüktü (sırayla; p=0,08, p<0,001). Diğer demografik, laboratuvar ve ekokardiyografik parametreler benzerdi. Mehran skoru (6,8±3,4'e 9,1±4,0, p<0,001) ve ACEF skoru (1,564±0,515'e 1,717±0,525, p=0,056) KM-ABH+ grupta daha yüksekti. Prosedürel özelliklerde akut cihaz başarısı her iki grupta benzerdi. Kullanılan kontrast madde miktarı KM-ABH+ grupta daha yüksekti (211±37' e 225±52; p=0,029) ve majör kanama (%7,2' ye %33,3, p<0,001) daha sık görüldü. Otuz günlük sonuçlarda tüm sebepli, kardiyovasküler mortalite, inme oranları benzerdi (sırayla; p=0,275, p=0,148, p=0,212, p=0,708) (Tablo 1). Tek ve çok değişkenli binary lojistik regresyon analizinde hemoglobin [risk oranı (RO)= 0,848; %95 güven aralığı (GA): 0,710-0,911; p=0,046], GFH (RO=0,975; %95 GA: 0,959-0,992; p=0,004) KM-ABH için bağımsız prediktör olarak tespit edildi (Figür 1 ve Tablo 2). KM-ABH öngörmede Mehran (EAA: 0,667; p<0,001) ve ACEF skoru (EAA: 0,615; p<0,001) ikiside anlamlıydı (Figür 1) ve aralarında fark yoktu (p=0,352) (Tablo 3).

TARTIŞMA: Bu çalışmanın ana bulgularını sırayla şöyle özetleyebiliriz. Birinci olarak; kullanılan opak miktarı, hemoglobin TAVİ sonrası KM-ABH için bağımsız belirleyiciler olarak bulundu. İkincisi, Mehran ve ACEF skoru TAVİ yapılan hastalarda KM-ABH öngörmede kullanılabilir ve birbirilerine üstünlükleri yoktu.

Anahtar Kelimeler: Mehran skoru, ACEF skoru, TAVİ, kontrast madde nefropatisi

Tablo 1. Tüm hastaların demografik, ekokardiyografik ve laboratuvar verileri, prosedürel ve 30 günlük sonuçlar

	KM-ABH görülmeyen (n=237)	KM-ABH görülen (n=51)	p*
Yaş (yıl)	76,5±7,5	78±7,9	0,903
Kadın cinsiyet, n (%)	149 (62,9)	26 (51,0)	0,115
Diyabet öyküsü, n (%)	77 (32,5)	24 (47,1)	0,132
Hipertansiyon, n (%)	172 (72,6)	34 (66,7)	0,396
Koroner arter hastalığı, n (%)	125 (52,7)	22 (43,1)	0,213
KABG öyküsü, n (%)	55 (23,2)	18 (35,3)	0,105
SVO öyküsü, n (%)	23 (9,7)	6 (11,8)	0,657
SKB (mm Hg)	132±16	130±24	0,627
DKB (mm Hg)	73±10	69±18	0,227
Kalıcı kalp pili öyküsü, n (%)	9 (3,8)	2 (3,9)	0,967
STS skoru (%)	8,2±4,0	8,8±4,1	0,109
Sol ventrikül EF (%)	52±10	51±11	0,379
Ortalama aort kapak gradiyenti (mm Hg)	49±12	47±13	0,166
Ortalama aort kapak alanı (cm ²)	0,62±0,15	0,66±0,14	0,132
Kreatinine, mg/dL	0,80 (0,65-1,1)	1,11 (0,87-1,4)	<0,001
GFH**, ml/dk/1.73m ²	72±20	55±22	<0,001
BK, 103/μL	7,6±2,7	8,0±2,8	0,155
Hemoglobin, mg/dL	11,8±1,7	11,0±1,6	0,050
Mehran Skoru	6,8±3,4	9,1±4,0	<0,001
ACEF Skoru	1,564±0,515	1,717±0,525	0,056
Akut cihaz başarısı, *** n (%)	226 (95,4)	48 (94,1)	0,709
Kontrast madde miktarı (mL)	211±37	225±52	225±52 0,029
İkinci kapak ihtiyacı***, n (%)	6 (2,5)	3 (5,9)	0,212
Majör Kanama, n (%)	17 (7,2)	17 (33,3)	<0,001
30 günlük sonuçlar			
Tüm sebepli mortalite, n (%)	10 (4,2)	4 (7,8)	0,275
Kardiyovasküler mortalite, n (%)	8 (3,4)	4 (7,8)	0,148
İnme, n (%)	6 (2,5)	3 (5,9)	0,212
Kalıcı kalp pili implantasyonu****, n (%)	28/228 (12,2)	7/49 (14,2)	0,708

Veriler sayı (%) ve ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. *p<0,05 anlamlı kabul edildi. **MDRD formülüne göre hesaplandı. ***Akut cihaz başarısı; başarılı vasküler erişim, cihazın iletilmesi ve yerleştirilmesi ve taşıyıcı sisteminin başarılı bir şekilde alınması; uygun anatomik konuma yalnızca 1 kapak implante edilmesi; cihazın doğru konumu uygun anatomik yerleşim ve prostetik kalp kapağının uygun hemodinamik performansı (aort kapak alanı >1,2 cm², ortalama aort gradyanı <20 mm Hg veya pik hız <4 m/s, orta veya ciddi prostetik kapak aort yetersizliği olmadan tanımlanır. **** Yalnızca kalıcı kalp pili olmayan hastalar dahil edilmiştir. Kısaltmalar; AF: atrial fibrilasyon, ALT: alanin aminotransferaz, BK: beyaz küre, DKB: diyastolik kan basıncı, EF: ejeksiyon fraksiyonu, GFH: glomerüler filtrasyon hızı, KABG: koroner arter by-pass grefti, KM-ABH: kontrast madde aracılı akut böbrek hasarı, LDL: low-density lipoprotein, SKB: sistolik kan basıncı, SPAB: sistolik pulmoner arter basıncı, SVO: serebrovasküler olay.

Tablo 2. Tek değişkenli ve çok değişkenli binary lojistik regresyon analizi sonucu kontrast madde nefropatisinin bağımsız belirleyicileri

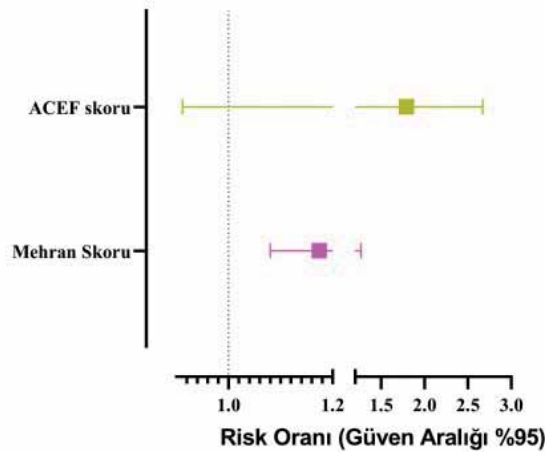
	Tek Değişkenli Analiz		Çok Değişkenli Analiz	
	RO (%95 GA)	p*	RO (%95 GA)	p*
Yaş	1,037 (0,994-1,081)	0,094	-	-
Hemoglobin	0,779 (0,647-0,939)	0,009	0,848 (0,710-0,911)	0,046
Mehran Skoru	1,172 (1,082-1,270)	<0,001	-	-
ACEF Skoru	1,618 (1,012-2,746)	0,046	-	-
GFH	0,967 (0,953-0,981)	<0,001	0,975 (0,959-0,992)	0,004
Kontrast madde miktarı	1,007 (1,001-1,014)	0,034	-	-

*p<0,05 anlamlı kabul edildi. Kısaltmalar; GA: güven aralığı, GFH: glomerüler filtrasyon hızı, RO: Risk oranı

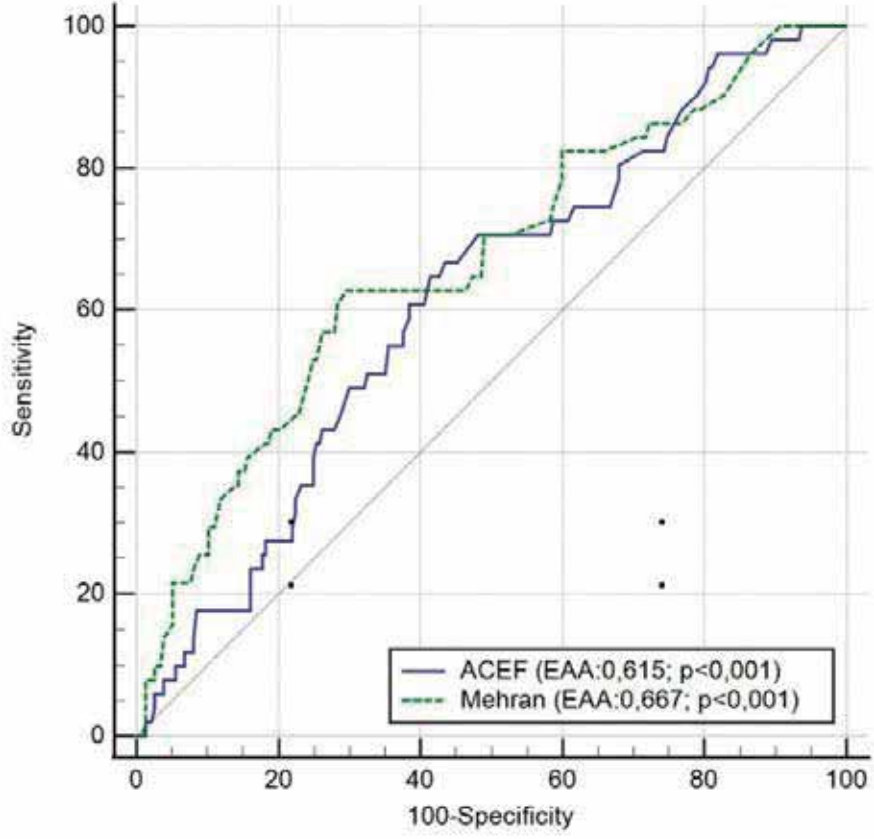
Tablo 3. Mehran ve ACEF skorlarının kontrast madde aracılı akut böbrek hasarını öngörmede performansları

Değişken	EAA	Standart Hata*	%95 GA**	p***	
Mehran Skoru	0,667	0,0435	0,609 - 0,721	<0,001	
ACEF Skoru	0,615	0,0420	0,556 - 0,672	<0,001	
Değişken	EAA Arası Fark	Standart Hata	%95 GA**	Z İstatistiği	p***
Mehran-ACEF	0,00514	0,0553	-0,0570 - 0,160	0,929	0,352

*DeLong et al., 1988 **Binomial exact ***p<0,05 anlamlı kabul edildi. Kısaltmalar; EAA: eğri altındaki alan, GA: güven aralığı.

Figür 1. Kontrast madde nefropatisini belirlemek için Mehran ve ACEF skorlarının çok değişkenli lojistik regresyon analizinin forest plot grafiği.


Figur 2. Kontrast madde nefropatisi ile risk skorlarının arasındaki ilişkinin alıcı işletim karakteristiği eğrisi (receiver operating characteristic -ROC) analizi



SS-42

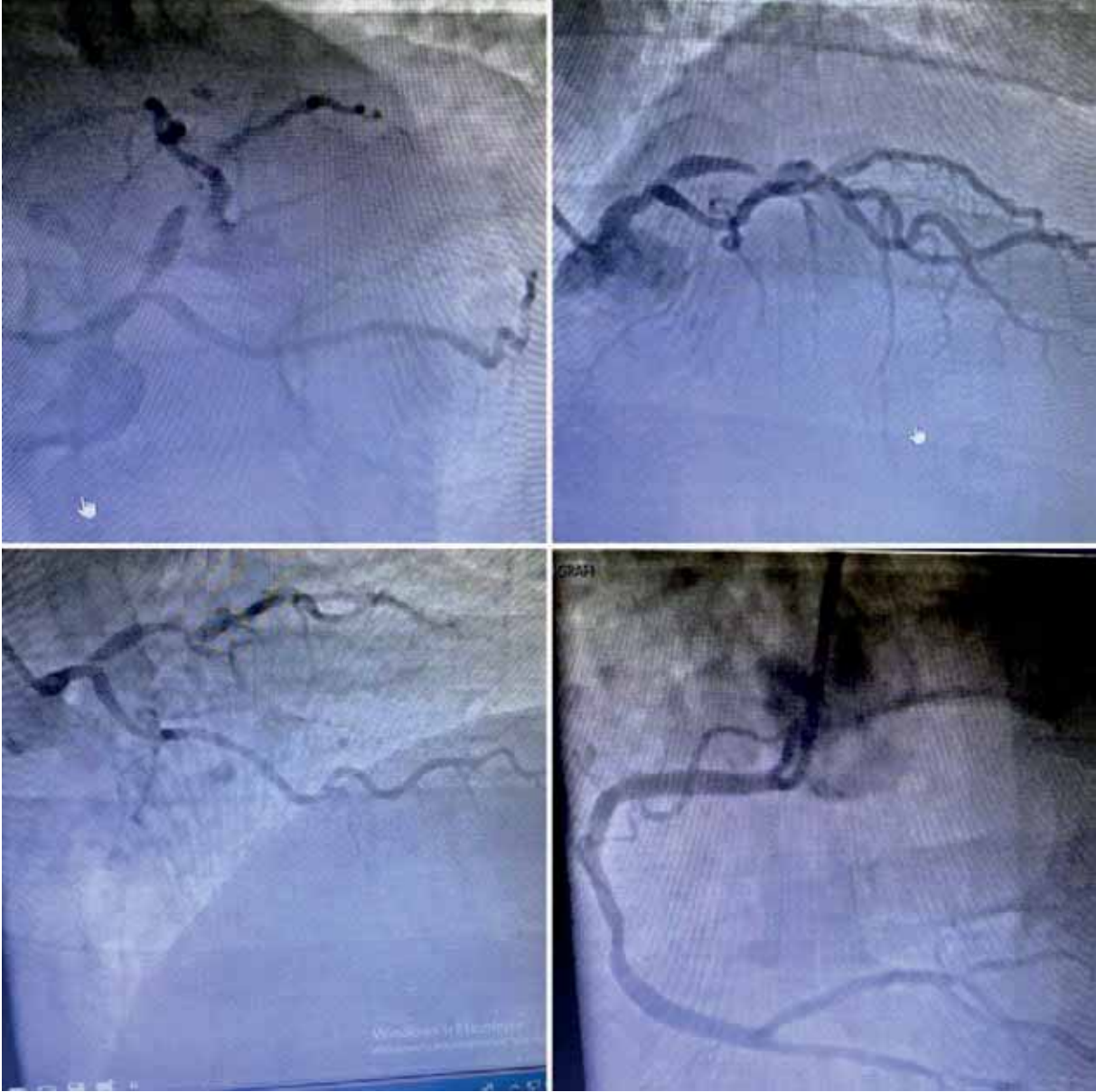
LAD osteal lezyona müdahale sırasında gelişen
komplikasyonların yönetilmesi

Sinem Cakal, Hasan Oğur, Hüseyin Oğuz, Halil İbrahim Biter, Ziya Apaydın,
Ali Yaşar Kılınç, Ayça Gümüşdağ, Mustafa Sarı, Mehmet Mustafa Can
Haseki Education and Research Hospital

56 yaşında kontrolsüz hipertansiyon, dislipidemi, tip 2 diyabet, sigara kullanımı öyküsü olan erkek hasta son 6 aydır var olan efor anjinasında son 1 haftadır artma ve yaklaşık 15-20 dk süren tipik istirahat anjinası olması üzerine kardiyoloji polikliniğine başvurdu. EKG: Sinüs ritmi, anterior derivasyonlarda T negatifliği. TTE: Sol ventrikül segmenter hareket kusuru; apex apikoseptum mid anterior hipokinetik, hafif mitral yetersizlik EF%45, sol ventrikül konsantrik hipertrofisi. Dış merkezde 1 hafta önce yapılan koroner anjiyografide LMCA: distal plak LAD: osteal %70, mid %95 CX: plak RCA: proximal plak, mid %40 PDA %80, PLA %30. Hastaya kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi konsey kararına göre koroner bypass (CABG) kararı verilmiş. Fakat hasta kabul etmeyerek antiiskemik tedavisinin (aspirin 100 mg 1*1, atorvastatin 40 mg 1*1, ramipril 5 mg 1*1, metoprolol süksinat 50 mg 1*1) düzenlenmesi sonrası kendi isteğiyle taburcu olmuş. Hastaya riskler anlatıldı. CABG'yi kesinlikle kabul etmeyen hastaya yüksek riskle LAD osteal, LAD mid ve PDA'ya perkütan koroner girişim kararı verildi. Gerekli hazırlıklar sonrası hasta kateter laboratuvarına alındı. LAD sion black, CX floppy guidewire ile gecildi. LAD lezyon bölgesine sırasıyla 1.25x15 mm, 1.5x8 mm mini trek, 2.0x15 mm ve 2.75x15 mm NC balonlar ile predilatasyon yapıldı. Ardından LAD lezyon bölgesine önce 2.75x38 mm DES (14atm) implante edildi. Ardından bu stentin proksimaline bu stent ile overlap yapacak ve LMCA ya uzanacak şekilde 3.0x24 mm DES 16 atmde implante edildi. Sonrasında LMCA'ya 4.0x8 mm NC balon ile POT yapıldı. Cx ostiyumunda kritik lezyon izlenmesi üzerine bail-out strateji olarak TAP yapılmasına karar verildi. CX rewire edildi. CX ostiyumunu 1.5x8 mm mini trek balon ile 20 atmde PTCA yapıldı. LMCA da 3x15 mm NC balon park edilerek CX ostiyumuna 2.75x24 mm DES stent 14 atmde implante edildi. Bu stentin balonu geri çekilerek, LMCA dan LAD ye uzatılan 3x15 mm NC balon ile kissing balon inflasyonu yapıldı. Cx stent distalinde hazy kritik plak izlenmesi üzerine, 2.75x15 mm DES implante edilmek için stent distale ilerletirken bu stent aortadan CX e uzanacak şekilde sıyrıldı. Sol femoral bölgeden giriş yapılarak JL4 guiding kateter ve snare eşliğinde aorta uzanan stent geri alındı. LAD ve CX e 3.0x15 mm NC balon ve 3.5x15 mm NC balonlar yerleştirilerek final kissing inflasyon yapıldı. Sonrasında 4.0x8 mm NC balon ile final POT yapılarak işlem sonlandırıldı. Lezyon tam açıldı. İşleme son verildi. 24 saatlik gözlem sonrası dinamik EKG değişikliği anjinası olmayan hasta antiiskemik tedavisi düzenlenerek (mevcut tedavisine klopidoğrel 75 mg 1*1 eklenip ramipril dozu 10 mg 1*1 e çıkılarak) taburcu edildi.

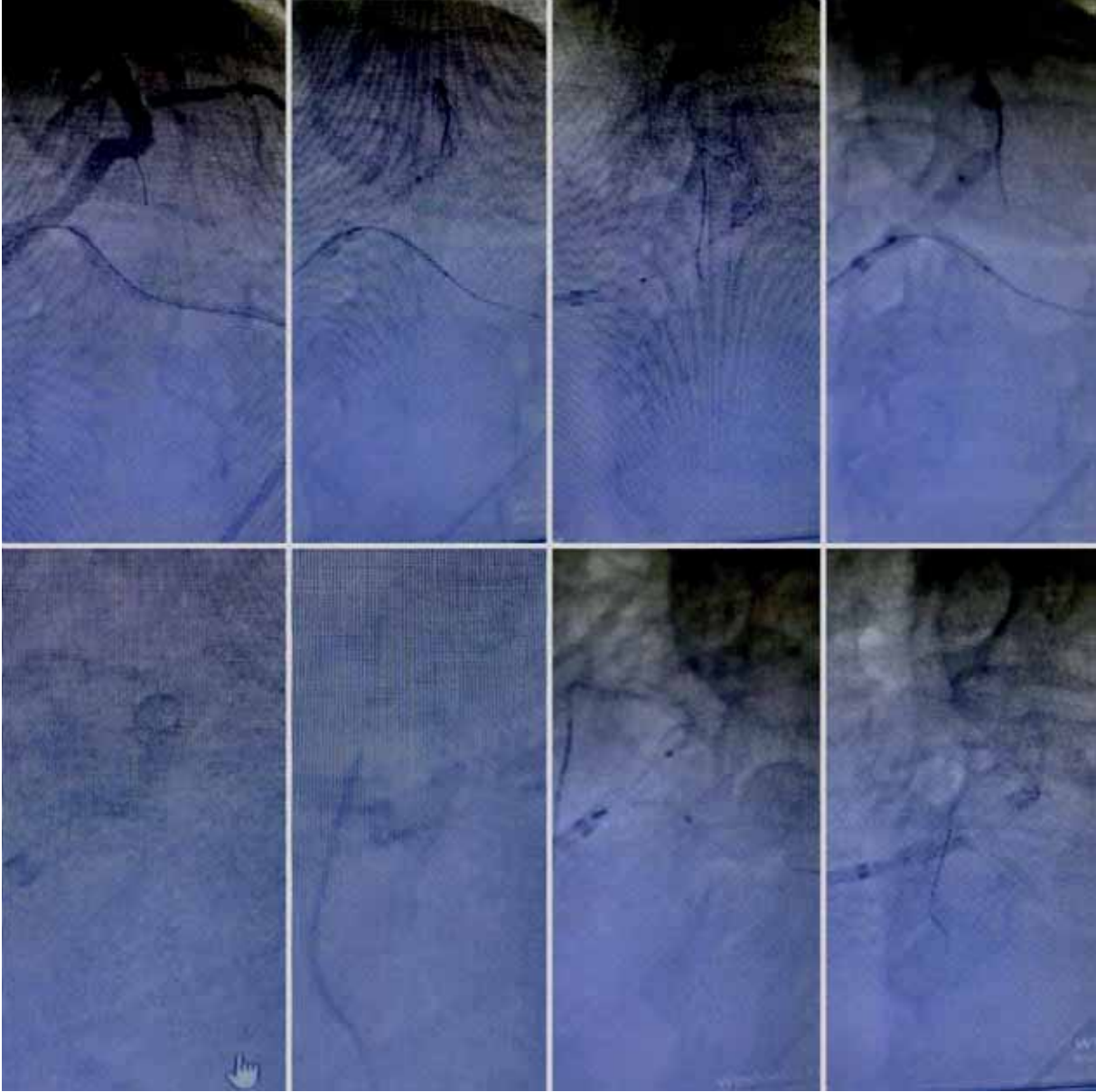
Anahtar Kelimeler: koroner bifurkasyon, TAP, Snare, LMCA, LAD

figüre 1



koroner anjiyografi

figure 2



perkütan koroner girişim ve ve CX'ten aortaya sıyrılan stent

figure 3



final görüntü

SS-43**Monosit/HDL Oranının İliak Arter Darlıklarında Perkütan Tedavi Sonrası Uzun Dönem Restenozu Öngörmedeki Etkisi**Mehmet Altunova

İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

GİRİŞ: İliak arter lezyonlarında endovasküler tedavi (EVT) sıklıkla kullanılan ve başarılı uzun dönem sonuçlara sahip bir tedavi yöntemidir. Ancak yapılan işlem sayısı arttıkça komplikasyonlar da artmaktadır. EVT sonrası önemli komplikasyonlardan biri restenozdur. Aterosklerotik süreç ile inflamasyon ilişkisi göz önüne alındığında restenoz sürecinde inflamatuvar faktörlerin etkili olduğu düşünülebilir. Bu çalışmadaki amacımız, iliak arter stenozu nedeniyle EVT uygulanan hastalarda işlem sonrası restenozu öngörmede monosit/yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (MHR) oranının rolünü araştırmaktır

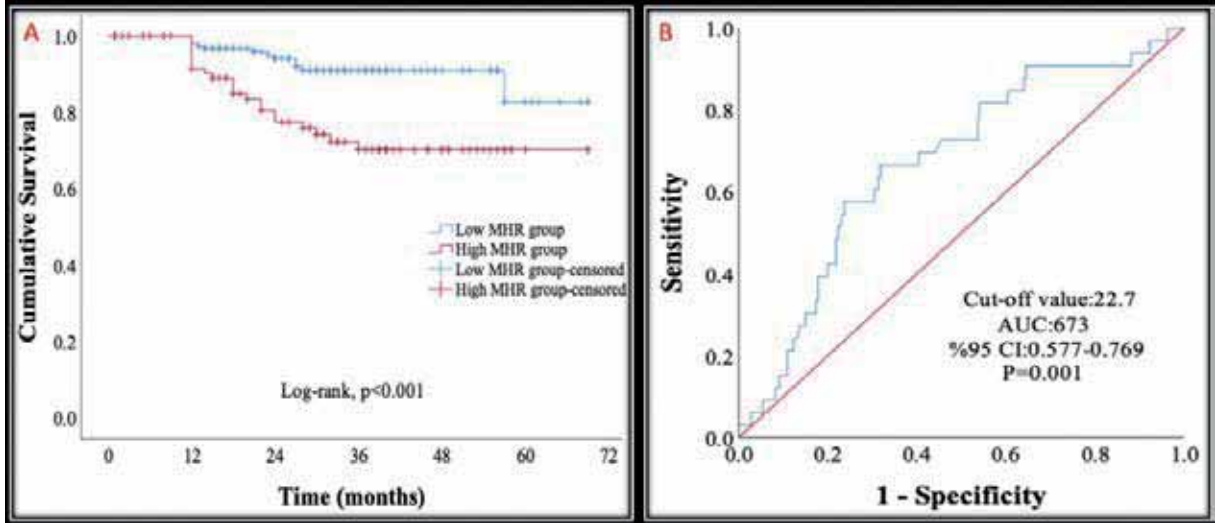
YÖNTEM: 2016-2021 yılları arasında merkezimizde iliak arter darlığı nedeniyle EVT uygulanan 253 hasta çalışmaya dahil edildi. Son 1 yılda akut koroner sendrom öyküsü olan, kalp yetmezliği, son dönem böbrek hastalığı ve malignite öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar uzun dönem restenozu olan ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Temel demografik ve girişimsel özellikler iki grup arasında karşılaştırıldı. MHR'nin prediktif rolü analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmamız sonucunda uzun dönem takipte restenoz gelişen hasta sayısı 91 (%35,9) saptandı. Ortalama takip süresi tüm çalışma popülasyonunda 30,2 ay idi. Demografik özelliklerden stent uzunluğu ($p<0,001$), işlem süresi restenoz grubunda daha yüksekti ($p=0,004$). Nötrofil ve platelet seviyeleri restenoz grubunda belirgin olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$). İnflamasyon sürecinin bir göstergesi olan CRP restenoz grubunda daha yüksekti ($p=0,001$). Total kolesterol ve LDL kolesterol restenoz grubunda yüksek iken, HDL restenoz grubunda anlamlı olarak düşüktü. MHR ise restenoz grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$). Univariate analizde kronik böbrek yetersizliği, atriyal fibrilasyon, stent uzunluğu, stent çapı ve MHR anlamlı parametrelerdi. Bu parametreler ile yapılan multivariate analizde kronik böbrek yetersizliği ($p=0,015$), atriyal fibrilasyon ($p=0,033$) ve MHR ($p=0,006$) EVT uzun dönem restenoz açısından bağımsız öngördürücüler olarak belirlendi. Kaplan-Meier analizinde yüksek MHR'nin uzun dönem restenoz açısından belirleyici bir faktör olduğu saptandı ($p<0,001$). ROC eğrisi analizinde ise MHR için 22,6'lık bir kestirim değerinin %66,7 duyarlılık, %68,2 özgüllük ile uzun dönem restenozu öngördüğü saptandı (AUC:0,673, %95 CI:0,577-0,769, $p=0,001$).

TARTIŞMA ve SONUÇ: Çalışmamız sonuçları iliak arter girişimi yapılan hastalarda MHR ile uzun süreli restenoz arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir. Klinik pratikte kullanımı kolay olan bu parametre, iliak arter stenozu olan hastalarda müdahalelerin uzun vadeli sonuçlarını belirlemeye yardımcı olabilir. Ayrıca çalışmamızın sonuçlarına göre iliak arter darlığı olan hastalarında EVT sonrası gelişen restenozda atriyal fibrilasyon ve kronik böbrek yetersizliği varlığının da önemli faktörler olduğu ve hastaların risk değerlendirmesi yapılırken bu faktörlerin göz önünde bulundurulması gerektiği söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: İliak Arter Darlığı, Monosit/HDL Oranı, Uzun dönem restenoz

Figür 1



Uzun dönem restozda MHR durumu için Kaplan-Meier sağkalım eğrileri (A), MHR için (ROC) eğrisi, uzun süreli restenoz varlığının bir göstergesi (B).

Tablo 1
Tablo-1: Hastaların klinik, demografik ve laboratuvar parametreleri

	Toplam (n=253)	Restenoz (-) (n=162)	Restenoz (+) (n=91)	P değeri
Yaş, yıl	59.8 ±7.9	60.4±7.9	58.9±7.8	0.165
Erkek cinsiyet, n (%)	229 (90.5)	143 (88.3)	86 (94.5)	0.121
VKI, kg/m ²	25.4 ±1.7	25.5±2	25.1±1	0.041
Hipertansiyon, n (%)	173 (68.4)	110 (67.9)	63 (69.2)	0.827
Diyabetes mellitus, n (%)	130 (51.4)	78 (48.1)	52 (57.1)	0.170
Hiperlipidemi, n (%)	172 (68.5)	113 (70.2)	59 (65.6)	0.449
Sigara, n (%)	179 (70.8)	110 (67.9)	69 (75.8)	0.184
Koroner arter hastalığı, n (%)	154 (60.9)	98 (60.5)	56 (61.5)	0.870
KOAH, n (%)	60 (23.7)	35 (21.6)	25 (27.5)	0.292
Ejeksiyon fraksiyonu F, %	60 (50.5-65)	60 (51.8-62)	60 (50-65)	0.579
Atriyal Fibrilasyon, n (%)	14 (5.6)	10 (6.2)	4 (4.4)	0.776
Kronik böbrek yetersizliği, n (%)	82 (32.4)	56 (34.6)	26 (28.6)	0.328
SVO, n (%)	20 (8)	9 (5.6)	11 (12.2)	0.063
Fontaine klasifikasyonu, n(%)				0.167
Evre Ila	73 (28.9)	48 (29.6)	25 (27.5)	
Evre IIb	137 (54.2)	92 (56.8)	45 (49.5)	
Evre III	30 (11.9)	17 (10.5)	13 (14.3)	
Evre IV	13 (5.1)	5 (3.1)	8 (8.8)	
Stent çapı, mm	7.4 ±2.7	7.2 ±2.8	7.8±2.3	0.115
Stent uzunluğu, mm	60 (39-108.5)	59 (29-88.3)	80 (50-120)	<0.001
İşlem Süresi	32 (18-51)	29 (17-46)	41 (21.3-61.5)	0.004
Hemoglobin, mg/dL	184.9 ±96.6	13.3 ± 1.7	12.9 ± 1.6	0.320
Lökosit, x10 ⁹ /L	2.5 ±0.9	2.4±0.8	2.6±1	0.154
Nötrofil, x10 ⁹ /L	5.6 (4.5-8.1)	5.1 (4.2-6.6)	7.2 (5.3-11.8)	<0.001
Platelet, x10 ⁹ /L	272 ±92.1	254.7±74.4	302.7±111.1	<0.001
eGFR, mL/min/1.73 m ²	184.9 ±24.7	80±23.8	86.7±25.8	0.074
HbA1c, (%)	7.3±1.9	7.4±2.1	7.2±1.7	0.540
C-reaktif protein	7.6 (3.1-22.2)	5 (2.7-15.4)	11.4 (4.8-40.1)	0.001
Total kolesterol, mg/dL, mean (SD)	185±52.3	192.4±51.3	171.9±51.7	0.003
LDL kolesterol, mg/dL, mean (SD)	109±45.7	113.9±48	101.3±40.2	0.041
HDL kolesterol, mg/dL, mean (SD)	38.1±11.6	42.3±11.9	30.5±5.8	<0.001
Trigliserit, mg/dL, median (IQR)	167 (114-250)	160 (108-241)	195.5(123.8-280.3)	0.053
Monosit/HDL oranı	19.7 (15.2-26.6)	16.5 (13.2-19)	28.8 (25.9-36.5)	<0.001
Takip süresi, ay	30.2±15.7	30.7±15.3	29.3±16.5	0.509

VKI: Vücut kitle indeksi, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, eGFR: tahmini glomeruler filtrasyon hızı, SVO: Serebrovasküler olay, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı

Hastaların klinik, demografik ve laboratuvar parametreleri

Tablo 2

Tablo-2: Uzun dönem restenozun öngörücülerini belirlemek için tek değişkenli ve çok değişkenli cox regresyon analizleri

	Univariate analiz			Multivariate analiz		
	Hazard oranı	95% CI (lower-upper)	P değeri	Hazard oranı	95% CI (lower-upper)	P değeri
Yaş	1.008	0.965-1.053	0.725			
Diyabetes mellitus	1.251	0.630-2.483	0.522			
Hipertansiyon	1.485	0.670-3.293	0.330			
Hiperlipidemi	0.528	0.266-1.048	0.068			
KBY	0.410	0.188-0.892	0.025	2.366	1.180-4.744	0.015
KOAH	1.926	0.933-3.972	0.076			
KAH	1.122	0.551-2.282	0.752			
Prosedür süresi	1.009	0.998-1.019	0.102			
Sol ventrikül EF	0.980	0.952-1.009	0.182			
Sigara	0.944	0.449-1.984	0.880			
AF	2.880	1.010-8.215	0.048	3.237	1.098-9.541	0.033
MHR	1.030	1.012-1.048	0.001	1.025	1.007-1.043	0.006
Stent uzunluğu, mm	1.327	1.037-1.700	0.025	1.295	0.970-1.728	0.080
Stent çapı, mm	1.007	1.002-1.012	0.007	1.004	0.998-1.010	0.157
HbA1c, (%)	1.032	0.788-1.350	0.821			
Nötrofil	0.993	0.977-1.010	0.421			
Platelet	1.001	0.998-1.005	0.372			
C-reaktif protein	1.001	0.993-1.010	0.762			
Total kolesterol	0.996	0.990-1.003	0.298			
LDL	0.999	0.991-1.006	0.715			

AF: Atrial fibrilasyon, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, KAH: Koroner arter hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetersizliği, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, MHR: Monosit/HDL oranı

Uzun dönem restenozun öngörücülerini belirlemek için tek değişkenli ve çok değişkenli cox regresyon analizleri

SS-44

Pulmoner Emboli ve Eşlik Eden Sol Atrial Trombüs

Mehdi Karasu

Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji kliniği, Elazığ

Pulmoner emboli sık karşılaşılan ve mortalitesi oldukça yüksek acil tanı ve tedaviyi gerektiren bir durumdur. Pulmoner emboli kaynağı sıklıkla alt ekstremiteler derin venleri olup derin ven trombozu olan hastalarda interatrial septal defektin söz konusu olması durumunda paradoksal emboliler söz konusu olabilmektedir. Atrial septal defekt varlığında geçişin daha muhtemel olması beklenmesine karşın pulmoner emboli gibi durumlarda artmış sağ atrium basıncı sağ atriumdaki bir embolinin patent foramen ovaleden geçişini daha muhtemel kılmaktadır. Olgumuz nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetiyle kliniğimize başvurmuş olup yapılan değerlendirme sonucunda pulmoner emboli ve eşlik eden sol atrial trombüs varlığı saptanmıştır. Hasta antikoagülan tedaviyle izlenmiştir. Amacımız böyle komplike vakalara dikkati çekmek ve böyle vakalarda izlenebilecek tanı ve tedavi stratejilerine katkı sunmaktır.

OLGU SUNUMU: 54 yaşında bayan hasta son 2 haftadır başlayan nefes darlığı halsizlik ve göğüs ağrısı şikayetiyle başvurduğu devlet hastanesinde sol atriumda trombüs? Sol atrial miksoma? Ön tanısıyla coumadinle edilmiş 3 günlük coumadin kullanımı sonrasında coumadin stoplanan hasta sol atrial miksoma? İle merkezimize sevk edildi. Hastanın yapılan ekosunda sol atriumda mitral kapak anulusüne yakın İAS ye tutunmuş hareketli izodens kitle görüldü. İAS ince anevrizmatik olarak değerlendirildi. Dopplerde geçiş izlendi. Sağ ventrikül 34 mm olarak ölçüldü. Kısa eksen D shape bulgusu m mod değerlendirilmesinde paradoksal ivs hareketi gözlemlendi. SPAB 55.EF:%40-45 olarak ölçüldü. Hastanın bilinen arteriel veya venöz tromboemboli öyküsü yok. Oral kontraseptif ve ya hormon replasman tedavisi almıyor. Yakın zamanlı uzun süreli yatış öyküsü yok. Ortopedik yaralanma ve ya cerrahi öyküsü yok. Uzun süreli yolculuk ve ya hareketsizlik öyküsü yok. Bakılan ÇKBT de bilateral ana pulmoner arter distalinde segment dallarında emboliyle uyumlu hipodens dolum defektleri izlendi. Hasta pulmoner emboli ön tanısıyla heparinize edildi. TEE önerilen hasta TEE yi kabul etmedi. Hastaya 10.05.2018 de yapılan koroner anjiyografide sonuç normal koroner anatomi olarak değerlendirildi. Ventrikülografi. Diffüz hipokinetik. Sağ kalp kataterizasyonu: PAWB:10.PAB:48/27.RVB:46/12.RAB:10.LVB:153/8.AOB:142/89.

Hastanın klinik pronostik değerlendirilmesi sonucunda orta riskli olarak değerlendirildi. Hemodinamik olarak stabil seyreden hastaya antikoagülan tedavi planlandı. Hastaya 80 ü/kg dan heparin bolus ve 18ü/kg/s den unfraksiyone heparin infüzyonu başlandı. Heparinizasyonun 24 saat i sonrasında coumadinle edildi. Günlük 5 mg coumadin başlanan hastaya günlük INR takibi yapıldı. 4 günün sonunda INR >2 olunca heparin tedavisi stoplandı. INR takibi ve O₂ satürasyonu altında izlenen hastanın genel durum iyi vitaller stabildi. Stabil INR ve kangazı değerleri sağlanan hasta önerilerle taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, sol atrial trombüs, atrial septal defekt

SS-45

Posteriolateral Lokalizasyonlu Mahaim Aksesuar Yol Ablasyonu

Sıho Hidayet

İnönü Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

Mahaim aksesuar yol taşikardileri genellikle yapısal kalp hastalığı olmayan gençlerde görülür. Taşikardisi; geniş QRS, Sol dal bloğu morfolojisi ve sol aks deviyasyonu şeklindedir. istirahathte bazal EKG genellikle normaldir. Mahaim taşikardisi sırasında devrenin antegrad yolu Mahaim fiber olup, retrograd yolu AV nodu kullanır. Dekremental özellik gösterir. Çoğunlukla Mahaim aksesuar yol lokalizasyonu sağ lateral veya posterolateral triküspid annular bölgede olmaktadır. Bu vaka da genç bir hastada posteriolateral bölgede bulunan mahaim aksesuar yolun başarılı konvansiyonel ablasyonu sunulmaktadır.

22 yaşında erkek hasta kliniğimize medikal tedaviye rağmen devam eden çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde bilinen astım öyküsü olup herhangi bir medikal tedavi almamakta idi. Bazal elektrokardiyografisi normal sinüs ritmiydi. Ekokardiyografik incelemesinde patoloji saptanmadı. Ritm holter incelemesinde toplamda 7 kez olan en uzun yaklaşık 40 sn süren geniş QRS li taşikardi atakları izlendi. Bunun üzerine hasta Elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) için laboratuara alındı. EFÇ'de yüksek sağ atriyum, koroner sinüs ve sağ ventriküle kateterler yerleştirildi. AH intervali 83 msn, HV intervali 56 msn olarak ölçüldü. Atrial stimulus ile indüklenen klinik atritminin siklus uzunluğu 290 ms olarak saptandı (Şekil 1). Atrial stimülasyon ile AH de uzama HV de kısalma izlendi. Taşikardi sırasında en erken atriyal aktivasyonun sağ posteriolateral bölgede olduğu izlendi. ve Sinüs ritmi sırasında bu bölgede Mahaim potansiyeli saptandı (Şekil 2). Aritminin orjin bölgesi olarak burası düşünüldü. Bu bölgeye atrial pacing altında dört kutuplu RFA kateteri (7F, 110 cm, RF Mariner® MC, Medtronic, USA) ile 50 W, 60 C° olacak şekilde ablasyona başlandı. Ablasyonun 3. saniyesinde atrial pace ile izlenen sol dal bloğu paterninin normal sinüs QRS paternine dönüştüğü izlendi. bu bölgeye yaklaşık 60 sn ablasyon uygulandı. Ablasyon sonrası programlı ve burst stimülasyon ile izuprenalin eşliğinde taşikardi indüklenmedi ve işlem sonlandırıldı. Hastanın 1. hafta holterinde aritmiye rastlanmamış olup 3.ay takibinde de klinik olarak semptom izlenmemiştir.

İlk olarak 1937 yılında Mahaim ve Benatt kalbin patolojik incelemesinde, His hüzmelerinden ventriküler miyokarda uzanım gösteren iletim sistemine ait dokular tanımlamışlardı. Bu yola Mahaim veya fasiküloventriküler yol ismini vermişlerdir. Mahaim aksesuar yolları sıklıkla atriofasiküler olup sağ taraflıdır ve dekremental ileti özellikleri göstermektedir. Tipik olarak retrograd ileti özellikleri yoktur. Bu taşikardilerin ablasyonunda 3 boyutlu sistemler kullanılabileceği gibi konvansiyonel yöntemlerle de başarı sağlanabilmektedir. Bizim vakamızda da olduğu gibi bu taşikardinin tipik elektrofizyolojik özellikleri göz önünde bulundurulduğunda ve tanısı erken konulduğunda ablasyon için her ne kadar günümüzde 3 boyutlu sistemlerin kullanımı ön plana çıkmış olsa da konvansiyonel yöntem ile de ablasyonun yapılabileceğini söyleyebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Mahaim Aksesuar Yol, Radyofrekans ablasyon, Taşikardi

Şekil 1



Sol dal bloklü geniş QRS'li taşikardinin EKG kaydı

Şekil 2



Sinüs ritmi sırasında kaydedilen Mahaim potansiyeli

SS-46**Klopidogrel ve Tikagrelor kullanımı ile Tam Kan Vizkozitesi arasındaki ilişki**Zehra Güven Çetin¹, Bekir Demirtaş²¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Kan viskozitesi, kanın molekülleri arasındaki iç sürtünmeye bağlı akıma karşı gösterdiği dirençtir. Akışkanlığın tam tersi olarak tanımlanır. Birçok kardiyovasküler hastalığı öngörmede ilişkili saptanmıştır. Koroner arter hastalığında uygulanan perkütan koroner girişim (PKG) ve stent uygulanması sonrası değişen sürelerde antiagregan tedavi rejimi uygulanmaktadır. Asetilsalisilik asit yanında genellikle klopidogrel, tikagrelor ve prasugrel tedavileri tercih edilmektedir. Bu çalışmada PKG uygulanıp stent takılan ve klopidogrel veya tikagrelor tedavisi başlanan hastalar arasındaki tam kan viskozitesi düzeylerini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve YÖNTEMLER: PKG ile stent uygulanmış 152 hasta işlem sonrası başlanmış olan klopidogrel (n:94) ve tikagrelor (n:58) tedavilerine göre iki gruba ayrıldı. Hastaların ilaç kullanımı sonrası tam kan viskoziteleri hesaplanarak iki grup arasındaki fark araştırıldı. Tam kan viskozitesi (cP); total protein (g/L) ve hematokrit (%) kullanılarak daha önceden onaylanmış formül aracılığı ile hem yüksek kesme hızında (High Shear Rate, HSR = 208 / s) hem de düşük kesme hızında (Low Shear Rate, LSR = 0,5) hesaplandı. Yüksek kesme hızında $(0,12 \times \text{hematokrit}) + 0,17(\text{total protein} - 2,07)$ formülü ve düşük kesme hızında $(1,89 \times \text{hematokrit}) + 3,76 (\text{total protein} - 78,42)$ formülü kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplamda 152 hasta dahil edildi. Hipertansiyon (%77,7 - %53,4 p=0,002), total protein ($69,1 \pm 4,7$ - $66,8 \pm 7,1$, p=0,036), albümin ($44,0 (42,0 - 42,5)$ - $42 (39,0-45,0)$ p=0,001), hemoglobin ($14,0 \pm 1,4$ - $13,2 \pm 1,8$ p=0,040), hematokrit ($42,1 \pm 4,0$ - $40,5 \pm 5,3$ p=0,033), yüksek kesme hızında hesaplanan tam kan viskozitesi ($16,5 (16,12 - 17,15)$ - $16,07 (15,13 - 16,80)$ p=0,003) ve düşük kesme hızında hesaplanan tam kan viskozitesi ($46,79 (37,01 - 58,73)$ - $36,13 (16,79- 53,58)$ p=0,006) düzeyleri anlamlı olarak tikagrelor grubuna göre klopidogrel grubunda daha yüksek izlendi. Sigara (%50 - %30,9 p=0,018), LDL Kolesterol ($84,5 (68,0 - 101,5)$ - $100,5 (74,7 - 147,7)$ p=0,004), beyaz küre sayısı ($7,87 (6,55 - 9,78)$ - $9,25 (7,15 - 11,07)$ p=0,025), nötrofil sayısı ($4,95 (3,86 - 6,15)$ - $5,8 (4,48 - 7,43)$ p=0,027) ve platelet sayısı ($246 (199 - 289)$ - $256 (234 - 329)$ p= 0,034) klopidogrel grubuna göre tikagrelor grubunda daha yüksek izlendi.

SONUÇ: Klopidogrelin daha önceki çalışmalarda henüz bilinmeyen bir mekanizma ile tam kan viskozitesini azaltma yönünde faydalı etkileri olduğu gösterilmiştir. Ancak tikagrelor ile yapılan bir çalışma bulunmamakla birlikte en sık kullanılan iki P2Y12 inhibitörü ajanın karşılaştırıldığı bir çalışma da bulunmamaktadır. Klopidogrelle göre daha iyi kardiyovasküler klinik sonuçları olan tikagrelorün henüz bilinmeyen bir mekanizma ile tam kan viskozitesine etkisi olduğu düşünülebilir. Çalışmamızda PKG uygulanan ve stent sonrası başlanan klopidogrel ve tikagrelor tedavisi alan hastalarda tam kan viskozitesini klopidogrel grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptadık.

Anahtar Kelimeler: kan viskozitesi, klopidogrel, tikagrelor

Tablo: Çalışma gruplarının demografik ve laboratuvar özellikleri

Değişkenler	Klopidogrel Grubu (n: 94)	Tikagrelor Grubu (n: 58)	p değeri
Yaş, yıl	61,8±9,4	60,1±11,5	0,371
Cinsiyet, erkek n (%)	70 (%74,5)	42 (%72,4)	0,780
Diabetes mellitus, n (%)	33 (%35,1)	21 (%36,2)	0,890
Hipertansiyon, n (%)	73 (%77,7)	31 (53,4)	0,002
Sigara, n (%)	29 (%30,9)	29 (%50,0)	0,018
Dislipidemi, n (%)	29 (%30,9)	13 (%22,4)	0,258
KBH, n (%)	14 (%14,9)	13 (%22,4)	0,239
Serum glukoz, mg/dL	101,0 (88,0 - 120,0)	106,5(95,0 - 174,2)	0,410
Serum kreatinin, mg/dL	0,87 (0,80 - 1,08)	0,91 (0,75 - 1,10)	0,982
Üre, mg/dL	32,5 (28,0 - 40,2)	32,5 (27,0 - 42,7)	0,988
Total protein, g/L	69,1±4,7	66,8±7,1	0,036
Albumin, g/L	44,0 (42,0 - 42,5)	42 (39,0-45,0)	0,001
LDL-K, mg/dL	84,5 (68,0 - 101,5)	100,5 (74,7 - 147,7)	0,004
Beyaz küre sayısı, 10 ³ /mL	7,87 (6,55 - 9,78)	9,25 (7,15 - 11,07)	0,025
Hemoglobin, g/dL	14,0±1,4	13,2±1,8	0,040
Hematokrit, %	42,1±4,0	40,5±5,3	0,033
Nötrofil sayısı, 10 ³ /mL	4,95 (3,86 - 6,15)	5,8 (4,48 - 7,43)	0,027
Lenfosit sayısı, 10 ³ /mL	1,99 (1,58 - 2,39)	2,07 (1,42 - 2,52)	0,690
Platelet sayısı, 10 ³ /mL	246 (199 - 289)	256 (234 - 329)	0,034
Tam kan vizkozitesi (YKH), cP	16,5 (16,12 - 17,15)	16,07 (15,13 - 16,80)	0,003
Tam kan vizkozitesi (DKH), cP	46,79 (37,01 - 58,73)	36,13 (16,79- 53,58)	0,006

*KBH: Kronik böbrek hastalığı, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, YKH: Yüksek kesme hızı, DKH: Düşük kesme hızı, n: sayı **Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler Ortalama ± standart sapma, Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler Ortanca (25th – 75th), Kategorik değişkenler ise n (%) olarak gösterilmiştir. *** Koyu punto ile gösterilenler istatistiksel olarak anlamlıdır.

SS-47

Post Kardiyak Injury Sendromu (PCI sonrası sürpriz)

Emre Emrah Demirci

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

GİRİŞ: Post-cardiac injury syndrome (PCIS) çeşitli kardiyak işlemler ve travmalardan sonra gelişen, perikard, plevra ve akciğer parankiminin iltihabı ile karakterize otoimmün olduğu düşünülen bir sendromdur. Ağrı, efüzyon, ateş gibi perikard ve epikard tutulumunun bulguları klinikte en sık rastalanan semptomlardır. Perikardial ve ya plevral mezotelyal hücre hasarı ile birlikte perikardial boşluğa sızan kan hücrelerinin PCIS başlattığı düşünülmektedir. PCIS görülebilen durumlar ve görülme insidanslarına baktığımızda; MI sonrası erken (ilk 7 gün) dönemde %3, geç dönemde (MI'dan 7 gün sonra) <%1, kardiyak cerrahiler sonrası %1-15, perkütanöz koroner girişimler sonrası %0,5, kardiyak pacemaker ve defibrilatör implantasyonları sonrası %1-5 ve post travmatik olarak %0,5-%5 oranında PCIS gelişimi izlenmektedir[5].

Bu olguyu sunmaktaki amacımı PKG sonrasında çok nadir ve önemli sonuçları olabilecek bir durum olan PCIS'nu hatırlatmak ve dikkat çekmektir.

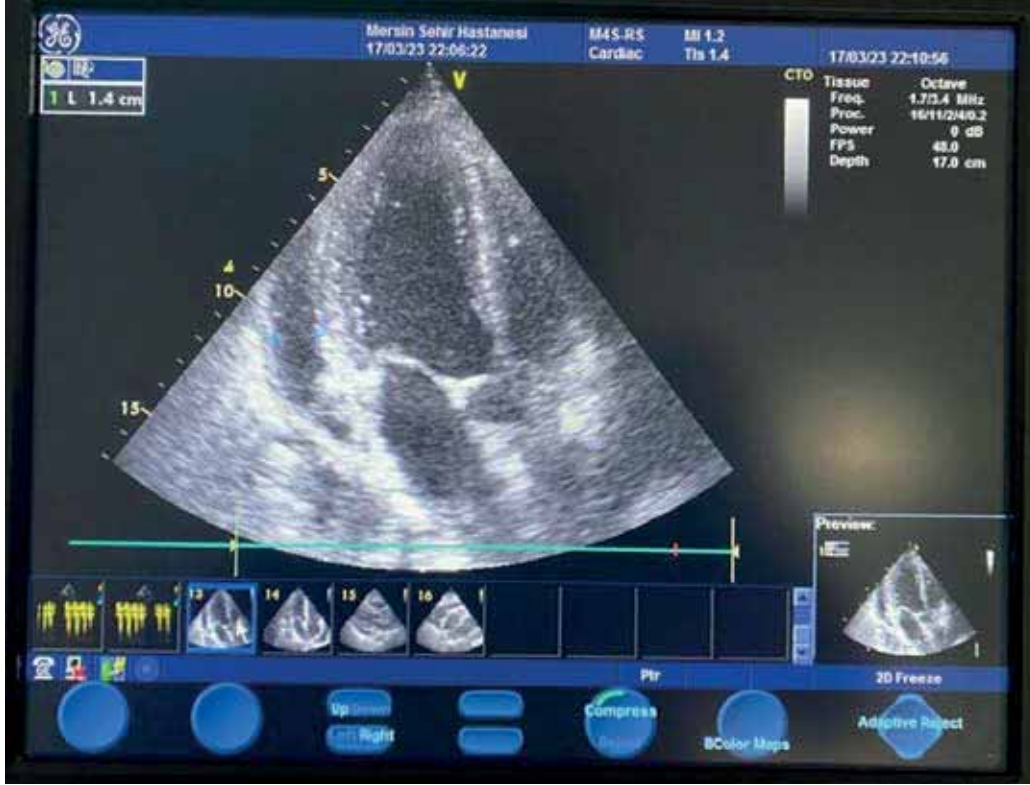
VAKA SUNUMU: Angina nedeniyle başvuran hastaya koroner anjiyografi yapılmak üzere katater laboratuvarına alındı. RCA CTO lezyonuna PKG uygulanan hastanın ikinci bir seansta da LAD lezyonuna PKG uygulandı. Tam açıklık ve TIMI III akım sağlandığı izlendi. Taburculuk aşamasında EKG ve EKO'sunda herhangi bir ekstra özellik görülmedi. Hasta takibinin 6. gününde taburcu edildi. Taburculuktan 4 gün sonra sırt üstü yatmakla artan batır tarzda angina, ateş ve dispne ile acil servisimize başvuran hastanın thorax BT'sinde perikardial alanda 30 mm çapa ulaşan perikardial efüzyon, her iki tarafta plevral efüzyon, alt loblarda enflamasyon bulguları (pnömoni?, yüklenme?) saptanması üzerine tarafımızca yapılan TTE'sunda LVEF:%65, en geniş yerinde 22 mm bası yapmayan perikardial efüzyon izlendi. Vitalleri stabil, miyokardial basısı bulunmayan,hasta takibe alındı.

Fibrinojen, D-dimer,CRP, ESR yüksek saptandı, diğer parametreler normaldi.. Hastanın kan-idrar ve balgam kültürleri gönderildi. hasta enfeksiyon hastalıklarına konsülte edilerek önerilerine uyuldu.Hastanın taburculuk öncesi tedavisine ek olarak Piperasilin-Tazobaktam ve Klaritromisin ile birlikte Kolşisin ve Ibuprofen verildi. Takiplerinde şikayetleri geçen, kan tetkikleri normale dönen, kültürlerinde üreme izlenmeyen, kontrol thorax BT'sinde efüzyonları minimal, akciğer infiltrasyonu görülmeyen kontrol TTE'sunda minimal perikardial efüzyonu kalan hastada, önceki ilaçlarına ek olarak 3-6 ay boyunca kolşisin tedavisinin devamı önerilerek hasta taburcu edildi.

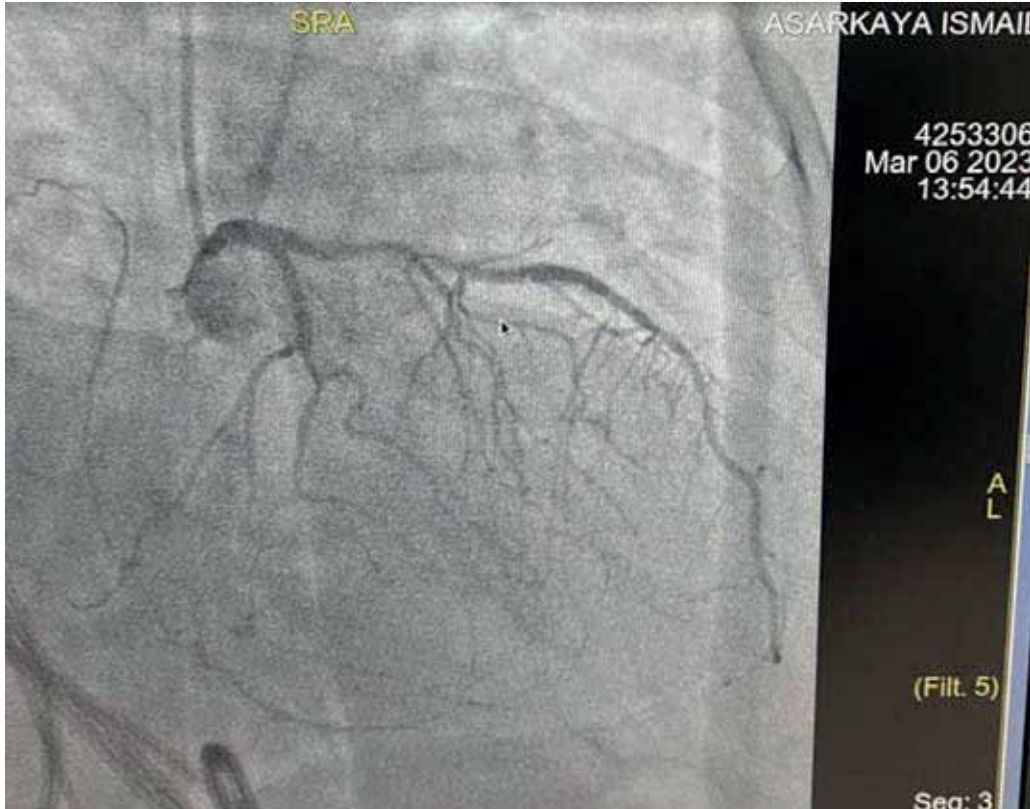
SONUÇ: Sonuç olarak, perkütan koroner girişimlerden sonra nadir görülen (%0,5) ancak oluştuğunda mortal seyredebilen komplikasyonları bulunan, hospitalizasyon süresini uzatan ve taburculuk sonrası tekrar başvurulara neden olabilen ve ilerleyen dönemde konstriktif perikardit gelişim riski oluşturan bir durum olan PCIS gelişim riski perkütan girişim yapılan hastalarda akılda tutulmalı ve PCIS gelişen vakalarda uygun tedavi rejimleri ile rekürrenslerden kaçınılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Otoimmünite, PCIS, Perikardial efüzyon, Plevral efüzyon,

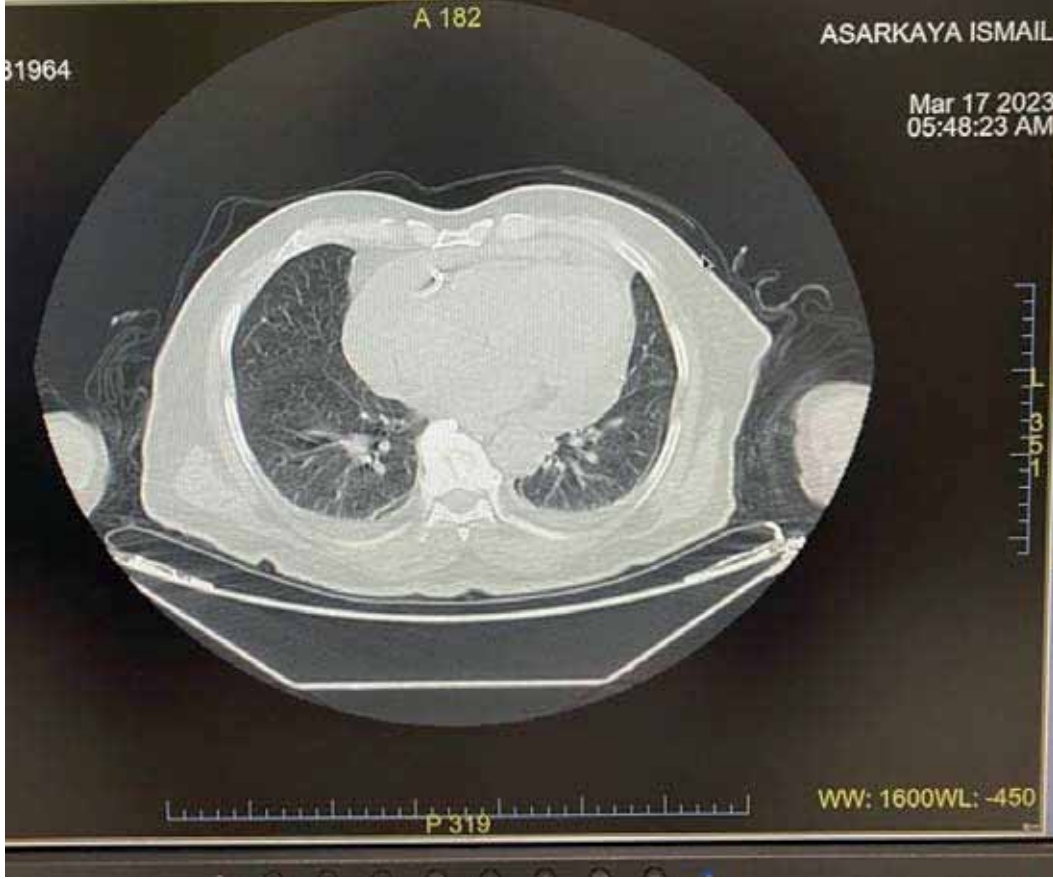
ekokardiyografi



koroner anjiyografi



Thorax BT



SS-48

Diyabetik olmayan akut koroner sendromlu hastalarda başvuru trigliserid/glukoz indeksi ile klinik risk skorları (GRACE ve TIMI) arasındaki ilişki

Orhan Karayığit

Yozgat Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

AMAC: Trigliserid/glukoz (T/G) indeksi, günlük klinik pratikte kullanılabilen ve sadece iki laboratuvar değişkeni (serum trigliseridleri ve serum glukozu) gerektiren bir insülin direnci tarama yöntemidir. Kardiyovasküler hastalıklar için T/G indeksinin prediktif değerlerine ilişkin prospektif çalışmalar, öncelikle koroner arter hastalığı veya diyabet mortalitesine odaklanmıştır ve T/G indeksinin, arteriyel sertlik ve preklonik koroner arter kalsifikasyonu gibi subklonik ateroskleroz semptomları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, diyabetik olmayan akut koroner sendromlu hastalarda T/G indeksi ile klinik risk skorları arasındaki olası ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEMLER: Son 1 yıl içinde akut koroner sendrom tanısı ile acil servise başvuran ve standart tekniklere göre perkütan koroner girişim uygulanan toplam 280 ardışık hasta çalışmaya dahil edildi. Daha önce diyabet, dislipidemi öyküsü olan veya statin tedavisi alan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalarda başvuru anında başlangıç trigliserid düzeyleri ve açlık kan şekeri ölçüldü. Tüm hastalar için GRACE skoru, TIMI skoru ve T/G indeksi hesaplandı.

BULGULAR: Hasta grubunun bazal demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1’de gösterilmektedir. Hastaların yaş ortalaması $58,1 \pm 10,5$, erkek cinsiyet oranı %79,3 idi. Klinik risk skorları yüksek olan hastalarda (GRACE risk skoru ≥ 96 ve TIMI risk skoru ≥ 3) düşük risk skoru olan hastalara göre T/G indeksi daha yüksek bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 2). Korelasyon analizinde TIMI ve GRACE risk skorları ile T/G indeksi arasında pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,015$; $0,021$) (Tablo 3).

SONUÇ: Sonuç olarak, çalışma sonuçlarımız akut koroner sendrom hastalarında T/G indeksinin klinik risk skorları (GRACE ve TIMI) ile ilişkili olduğunu düşündürmüştür. T/G indeksinin kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin kolayca bulunabilen bağımsız bir belirteci olarak kullanılıp kullanılamayacağını saptamak için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Trigliserid/glukoz indeksi, Akut koroner sendrom, TIMI skoru, GRACE skoru

Tablo 1: Hasta grubunun bazal demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Değişkenler	Veriler (n=280)
Yaş (yıl)	58,1 ± 10,5
Erkek [n(%)]	222 (79,3)
Hipertansiyon [n(%)]	99 (35,4)
Sigara [n(%)]	172 (61,4)
Aile öyküsü [n(%)]	63 (22,5)
LVEF (%)	46 ± 9
Glukoz (mg/dl)	158 ± 86
Trigliserid (mg/dl)	132 ± 75
Total Kolesterol (mg/dl)	190 ± 45
HDL-K (mg/dl)	40 ± 11
LDL-K (mg/dl)	125 ± 40

Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma, kategorik veriler yüzde olarak verilmiştir. HDL-K, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; LDL-K, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu.

Tablo 2: Klinik risk skorlarına göre Trigliserid/glukoz indeksinin karşılaştırılması

TIMI skoru	Trigliserid/glukoz indeksi	p değeri
3-7 (129)	4,9 ± 0,33	0,004
0-2 (151)	4,79 ± 0,34	
GRACE skoru		
≥96 (173)	4,9 ± 0,34	0,018
<96 (107)	4,8 ± 0,34	

Tablo 3: Klinik risk skorları ve Trigliserid/glukoz indeksi arasındaki korelasyon analizi

Değişkenler	r	p değeri
TIMI skoru	0.146	0.015
GRACE skoru	0.139	0.021

Kısaltmalar: r, korelasyon katsayısı.

SS-49**Brugada Sendromu tanısı ile ICD implante edilmiş hastada
uygunsuz şok nedeni; Tipik AVNRT**Adil Bayramoğlu

İnönü Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

Brugada sendromu, kalp içinde elektriksel uyarıların iletilmesi ile ilişkili, ani kardiyak ölümlere yol açan genetik geçişli bir hastalıktır. İlk olarak 1992 yılında Pedro Brugada ve Josep Brugada kardeşler tarafından tanımlanmıştır. Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT) ve Brugada sendromu (BrS) nadir olmamakla birlikte beraber görülebilir. Bizim vakamız, daha önce Tip 1 Brugada Ekg si olması, ailede ani ölüm öyküsü, çarpıntı ve presenkop şikayetleri olması üzerine implante edilebilir bir kardiyak defibrilatör (ICD) implante edilmiş hastada 1 yıl sonrasında ICD şoklaması üzerine kliniğimize başvurup EFÇ yapıp tipik AVNRT tanısı konulup başarılı ablasyon yapılan vakadır. 34 yaşında erkek hasta kliniğimize çarpıntı ve presenkop şikayeti nedeni ile başvurdu. Hastanın alınan anamnezinde birinci derece yakınlarında ani ölüm öyküsü mevcuttu. Çekilen 12 kanallı Elektrokardiyografisi (EKG) Tip 1 Brugada paterni (Şekil 1) ile uyumlu olup ekokardiyografisinde yapısal anormallik izlenmemiştir. Bu bulgular ışığında hastaya tek lead ICD implantasyonu yapılmıştır. ICD proglamasında iki zon (yavaş VT; 180 HR, VF; 220 HR) açılmış olup bazal kalp hızı da 40 olarak ayarlanmıştır. Yaklaşık 1 yıl sonra hasta kliniğimize ICD şoklaması nedeni ile başvurmuş olup ICD kayıtlarını incelediğimizde dar QRS li düzenli taşikardi olduğu görüldü. Eşik ve sense değerlerine bakılırken tekrar SVT gelişen hastanın EKG si Tipik AVNRT şeklinde idi (Şekil 2). Bunun üzerine hasta EFÇ laboratuvarına alındı. Çalışma femoral ven yoluyla multipolar elektrot kateterler yüksek sağ atriyum, His demeti bölgesi ve koroner sinüse yerleştirildi. Programlı atriyal uyarıyla AV düğümde ikili yol fizyolojisinin varlığı gösterildi ve AH (atriyo-His) intervalinde ani uzama ile başlayan tipik (yavaş-hızlı) AVNRT oluşturuldu. Gerekli manevralar ile (his refrakter ves, VOP vs.) tanı doğrulandı. Ablasyon için 4 mm uçlu, çokyönlü Medtronic Mariner RF ablasyon kateteri kullanıldı. Yavaş yol ablasyonunda elektrogram kılavuzlu, anatomik yaklaşım olarak bilinen birleşik yaklaşım kullanıldı. Ablasyon sırasında yavaş junction vurular ve ardından sinüs ritmine döndüğü izlendi. Ablasyon sonrası ikili yolun ortadan kalktığı ve programlı ve burst atrial pacing ile taşikardi indüklenmemesi üzerine işlem sonlandırıldı. İşlem sonrası ICD programlamasında yavaş VT zonu kapatılıp sadece VF zonu açılıp 220 kalp hızına göre ayarlandı. Olgunun klinik takibinde herhangi bir yakınması olmadı. Kontroller sırasında ICD kayıtlarında da taşikardi atakları gözlenmedi.

Bu vakada, literatürü incelediğimizde Brugada sendromu olan hastalarda azımsanmayacak düzeyde yaklaşık %30 lara varan AVNRT birlikteliği olduğunu göz önünde bulunduracak olursak bu hastalara ICD implantasyonu öncesi ayrıntılı elektrofizyolojik çalışmasının gerekliliği aşikardır. Aynı zamanda bu hasta grubuna ICD implantasyonu yapıldıktan sonraki dönemde programlamanın da 220 kalp hızına ayarlanan tek VF zonu açılarak yapılması düşünülebilir.

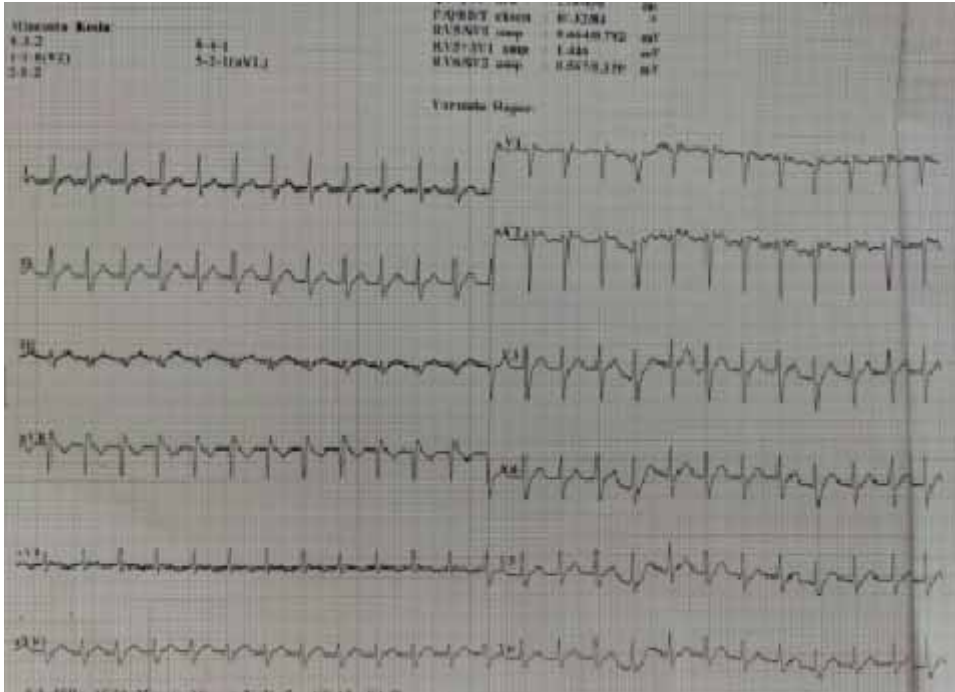
Anahtar Kelimeler: Atriyoventricular nodal reentrant taşikardi, Brugada Sendromu, Implantable kardiyak defibrilatör

Şekil 1



Tipi 1 Brugada EKG paterni

Şekil 2



Tipik Düzenli dar QRS li taşikardi EKG si

SS-50**Depremzede Crush Sendromlu Bir Hastada Ekstübasyon
Sonrası Ses Kısıklığı**

Harun Özmen, Bahar Aydın, Serkan Doğru, Mehmet Çalık, Ayşegül Aydın, Burcu Temiz,
Gonca Ayşe Ünal
SBÜ Mersin Şehir, Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Ses kısıklığı organik ve fonksiyonel pek çok nedenle görülebilir. Afet durumlarında meydana gelen çeşitli travmalar ve sonrasında gelişen süreçlerde ses kısıklığına sebep olabilecek organik veya fonksiyonel sebeplerin herhangi biri veya birkaçının bir arada olabilir. Anestezi de endotrakeal entübasyon uygulanan ve yoğun bakımda mekanik ventilatörde solunum destek tedavisi gören hastalarda da, ekstübasyon sonrası ses kısıklığı görülmektedir.

OLGU: Depremde göçükten çıkarılan 50 yaşında bayan hastada solunum sıkıntısı olması üzerine yapılan ilk değerlendirmeden sonra sağ pnömotoraks tesbit edilmişti. Entübe edilen hastaya eş zamanlı 1 dakikalık sürede kardiyopulmoner resusitasyon yapıp sağ torakostomi uygulanmıştı. Dopamin infüzyonu alır halde yoğun bakıma kabul edilen hastaya noradrenalin başlandı. Kabul edildiğinde TA:90/40mmHg N: 130/dk SaO₂:%94 olan, dormicum sedasyonu ile mekanik ventilatörde takibe başlanan hastanın, crush sendromu açısından nefroloji ile konsülte edilerek tedavisi düzenlendi. Göğüs cerrahi bölümünce tüp torakostomisi sonrası takibe alındı. Kreatin:0.4mg/dL, miyoglobin:100ng/mL, PH:7.39 pO₂:99mmHg, pCO₂:44mmHg idi. Wening planlandı,sağ torakostomi tüpü çekilip ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası 4 gün boyunca hastanın dudakları ile konuştuğu ses çıkaramadığı görüldü. Hastada larenks ödemi düşünülüp 5 gün prednol 80mg uygulandı. Kulak burun boğaz konsültasyonu sonucu yapılan muayenede vokal kordlar hareketli idi, psikiyatri tarafından konsülte edilen hastada hastada travma sonrası stres bozukluğu düşünülüp, medikal tedavi önerildi. Yoğun bakım tedavisinin 28. Gününde hasta servise devir edildi.

TARTIŞMA: Multitravmalar sonrası başta baş boyun travması, toraks travmasında olduğu gibi organik sebeplerle ve yine psikojenik disfoni gibi psikolojik sebeplerle de ses kısıklığı görüleceği akla getirilebilmelidir. Olgumuzda öncelikle travmatik sebepleri, endotrakeal tübe bağlı olası vokal kort paralizisi ve larenks ödemi akla getirdik. Her ne kadar hastada stridor gibi solunum zorluğu akla getirecek belirtiler olmasa da tedaviye steroid eklendi. Hastanın depremdede olması sebebi ile öncelikle travmatik stres bozulduğuna da bağlı olabileceği düşünüldü. Psikiyatri konsültasyonu sonucu, hastada travma sonrası stres bozukluğu olduğu, ancak kendisinin boğaz ağrısı ifade ettiği bildirilmişti. Hastamızda endotrakeal tüp kaynaklı larinjit düşünüldü. Tüpe bağlı travmatik süreç ile alakalı inflamasyonu gidermeye yönelik tedavi ile de steroid tedavi bitiminden bir hafta sonra hastada ses kısıklığı düzeldi.

SONUÇ: Travma sonrası tedavi süreçleri de dahil ortaya çıkan ses kısıklığında olası tüm sebepler irdelenmelidir. Larenks ve vokal kort mukozasındaki inflamatuvar değişiklikler, vokal kort paralizisi gibi ilk akla gelen sebepler yanında bilhassa psikojenik fonksiyonel ses kısıklığı durumları da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Crush sendrom, endotrakeal entübasyon, ses kısıklığı

SS-51

Frontal Qrs-T Angle Has An Independent Predictive Role On Panic Disorder

Mücahid Yılmaz¹, Seda Yılmaz², Çetin Mirzaoğlu¹

¹Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Elazığ

²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Psikiyatri Bölümü, Elazığ

OBJECTIVES: Panic disorder (PD) may cause fatal cardiac arrhythmias by causing electrical abnormalities and altering ventricular depolarization and repolarization. Abnormal P-wave axis (aPwa), fragmented QRS (fQRS) and frontal QRS-T angle (fQRSTa) has been correlated with an increased risk of all-cause and cardiovascular mortality in a general population. The aim of this study was to determine these newly explored atrial and ventricular arrhythmia indicators in patients with PD compared with healthy subjects.

Patients and METHODS: 169 newly diagnosed PD patients and 128 healthy subjects were included in the study. Panic Disorder Score Scale (PDSS) was administered and 12-lead ECG measurements were obtained. Some electrocardiographic parameters including aPwa, fQRSTa, presence of fQRS, QRS duration corrected (QRSdc), log/logQRS duration/RR distance (log/logQRS/RR) were compared between the two groups.

RESULTS: It was found that prevalence of aPwa and fQRS, in addition to fQRSTa, QRSdc, and log/logQRS/RR ratio values were significantly increased in the PD group compared to the healthy controls (Table I). Correlation analyses revealed that fQRSTa, number of fQRS derivation, number of total fQRS, QRSdc, and log/logQRS/RR ratio significantly correlated with PDSS (TableII). Logistic regression analysis results showed that fQRSTa and number of total fQRS were independent predictors of PD (Table III). Receiver operating curve (ROC) analysis demonstrated that QRS-T angle > 14.5° had a predictive sensitivity of 55.5% and specificity of 81.5% for PD.

CONCLUSION: fQRSTa and number of total fQRS were independent predictors of PD. The study suggests that untreated PD patients are susceptible to supraventricular and ventricular arrhythmia and routine ECG should be taken in the management of PD patients.

Anahtar Kelimeler: Frontal QRS-T angle, Number of total fQRS, Abnormal P-wave axis, Panic disorder, Myocardial fibrosis and remodelling.

Intergroup comparison of demographical and electrocardiographic data.

	Control Group n= 169	Panic Disorder Group n= 128	P
Age (Year)	35.0(25.0-55.0)	35.0(28.2-41.0)	0.12
Gender (Male/Female)(Female,%)	80/89 (%52.7)	52/76 (%59.4)	0.25
Smoking(%)	63/169 (%37,3)	55/128 (%43)	0.32
fQRS	20/169 (%11.8)	83/128 (%64.8)	<0.0001
QRSd(ms)	85.0 (80.0-91.5)	90.0 (82.2-99.8)	<0.0001
QRSdc	106.8(99.3-115.0)	117.6(103.9-136.4)	<0.0001
Heart Rate (bpm)	72.0 (66.0-78.0)	80.0(65.2-91.0)	0.002
log/logQRS Duration/RR	1.0 (0.9-1.1)	1.2(1.0-1.4)	<0.0001
aPwax(Abnormal/Total)(%)	2/169 (%1.2)	15/128 (%11.7)	<0.0001
aTwax (Abnormal/Total)(%)	2/169 (%1.2)	5/128 (%3.9)	0.14
fQRS-T angle(Degree)	9.0(5.0-13.0)	18.0(8.0-31.0)	<0.0001

QRSd: QRS Duration, QRSdc: Corrected QRS Duration, fQRS: Presence of fQRS, aPwax: Abnormal P-wave axis, aTwax: Abnormal T-wave axis # Normality of the distribution was evaluated by the Kolmogorov–Smirnov test and the Mann–Whitney U test applied to compare for continuous variables.

Pearson correlation analysis between fQRSTa, number of fQRS derivation, number of total fQRS, QRS duration, Corrected QRS duration, log/log QRS/RR and disease duration and Panic Disorder Severity Scale.

	Panic Score
	r P
Frontal QRS-T angle	0.189 0.03
Number of fQRS derivation	0.230 0.009
Number of total fQRS	0.257 0.003
QRSd	0.164 0.06
QRSdc	0.246 0.005
Heart rate	0.184 0.03
log/logQRS/RR	0.216 0.01

QRSd: QRS duration, QRSdc: Corrected QRS duration

**Table III: Binary logistic regression analysis for some electrocardiographic markers
(Dependent Variable: Panic Disorder)**

	P	Hazard ratio	95% Confidence Interval
fQRS	0.25	0.527	0.176-1.573
Number of fQRS derivation	0.21	1.485	0.803-2.744
Number of total fQRS	0.009	1.435	1.094-1.881
QRSdc(ms)	0.58	0.975	0.893-1.066
log/logQRS/RR	0.24	71.606	0.060-85858.835
Frontal QRS-T angle	0.01	1.027	1.006-1.049
aPwa	0.15	3.819	0.605-24.121
aTwa	0.80	1.377	0.107-17.804
Constant	0.055	0.15	

QRSdc: Corrected QRS Duration (ms), aPwa: Abnormal P wave axis, aTwa: Abnormal T wave axis Model $p < 0,001$; Nagelke $R^2 = 0,530$

SS-52**75 Yaş Üstü ST Elevasyonu Bulunmayan Miyokart İnfarktüsünde Geriatrik Nutrisyonel Risk İndeksi İle SYNTAX ve GENSINI Skorları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**İsmet Zengin

Bursa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Koroner arter hastalığında malnütrisyonun tüm nedenlere bağlı ölümden artış ve kötü kardiyovasküler sonuçlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Yaşlı popülasyonda malnütrisyonun bir belirteci olarak kullanılan geriatrik nutrisyonel risk indeksinin (GNRI), koroner arter hastalığının ciddiyeti ve kompleksitesi ile ilişkisiyle ilgili literatürde yeterli veri bulunmamaktadır. **AMAÇ:** Bu çalışmada, 75 yaş üstü ST elevasyonu bulunmayan miyokart infarktüsü (NSTMI) tanılı bireylerde, malnütrisyonun değerlendirilmesinde kullanılan GNRI ile koroner arter hastalığının ciddiyeti ve kompleksitesini değerlendirmekte kullanılan GENSINI ve SYNTAX skorları arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlandı.

MATERYAL VE METHOD: Çalışmaya NSTMI tanısı almış 197 hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar bulguları, ekokardiyografik incelemeleri retrospektif olarak taranarak kaydedildi. SYNTAX ve GENSINI skorları da koroner anjiyografi kayıtları incelenerek tespit edildi. GNRI değeri, $GNRI = [14,89 \times \text{serum albümini (g/dl)}] + [41,7 \times (\text{vücut ağırlığı/ideal vücut ağırlığı})]$ formülü ile hesaplandı. SYNTAX skoru ≤ 22 (düşük), 23-32 (orta), ≥ 33 (yüksek) şeklinde, GNRI ise < 82 (ciddi), 82-91 (orta), 92-98 (hafif) olarak sınıflandırıldı. GENSINI skoru ≥ 20 olanlar ciddi koroner arter hastalığı olarak kabul edildi.

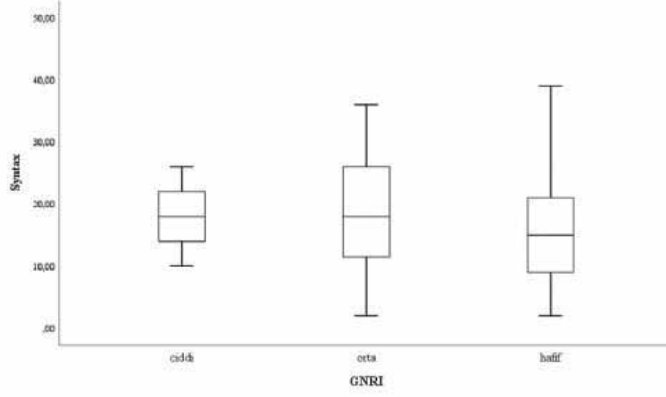
SONUÇLAR: Hastaların %65,48'i erkek (n=129) olup, yaş ve BMI ortalaması sırasıyla $79,72 \pm 3,39$ ve $27,1 \pm 3,75$ 'ti. Hastaların GNRI, SYNTAX, GENSINI ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerleri ortalaması sırasıyla $96,9 \pm 6,15$; $17,15 \pm 9,59$; $72,98 \pm 47,16$ ve $53,93 \pm 11,04$ olarak saptandı (Tablo 1). Kruskal-Wallis testi ile yapılan analizde GNRI sınıfına göre SYNTAX ve GENSINI skorlarında, GNRI'nın üç farklı grubunda da anlamlı olarak farklılık izlenmedi ($p > 0,05$) (Tablo 2). Korelasyon analizinde de GNRI ile SYNTAX ve GENSINI skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 3, Figür 1,2).

SONUÇ: 75 yaş üstü, NSTMI geçiren bireylerde, malnütrisyonun değerlendirilmesinde kullanılan GNRI ile, koroner arter hastalığı değerlendirmesinde kullanılan SYNTAX ve GENSINI skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Mevcut analiz sonuçları, yaşlı popülasyonda GNRI ile hesaplanan malnütrisyonun, koroner arter hastalığı ciddiyeti ve kompleksitesinde önemli bir parametre olmadığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: GENSINI, geriatric nutritional risk index (GNRI), non-ST elevation myocardial infarction (NSTMI), SYNTAX

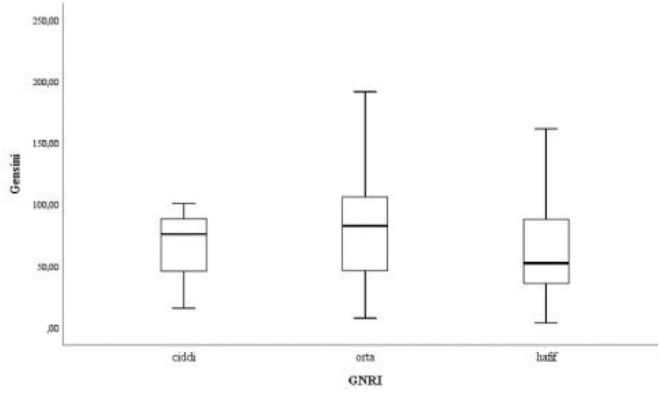
Figür 1

Figür 1. SYNTAX skoru ile GNRI ilişkisinin grafiksel gösterimi



Figür 2

Figür 2. GENSINI skoru ile GNRI ilişkisinin grafiksel gösterimi



Tablo 1: Hastaların demografik ve laboratuvar özellikleri

Yaş (Ort±SS) / (Medyan (Min-Maks))		79,72 ± 3,39 / 79 (75 -92)
Cinsiyet (N (%))	Kadın	68 (34,52)
	Erkek	129 (65,48)
BMI (Ort±SS) / (Medyan (Min-Maks))		27,1 ± 3,75 / 26,78 (16,53 -41,02)
HT (N (%))		130 (65,99)
DM (N (%))		76 (38,58)
HL (N (%))		55 (27,92)
Sigara (N (%))		39 (19,8)
EF (Ort±SS) / (Medyan (Min-Maks))		53,93 ± 11,04 / 60 (20 -65)
SYNTAX (Ort±SS) / (Medyan (Min-Maks))		17,15 ± 9,59 16 / (1 -47)
GENSINI (Ort±SS) / (Medyan (Min-Maks))		72,98 ± 47,16 / 61 (4 -236)
GNRI (Ort±SS) / (Medyan (Min-Maks))		96,9 ± 6,15 / 98 (77 -115)
Glukoz	Ort±SS	Medyan (Min-Maks)
	163 ± 81,96	133 (34 -485)
Bun	22,91 ± 11,18	20,3 (7,4 -87,6)
Kre	1,2 ± 0,7	1,1 (0,45 -7,17)
Sodyum	138,26 ± 4,2	138 (120 -159)
Alb	37,2 ± 4,14	37,5 (23,6 -49,5)
Ldl	104,1 ± 40,04	104 (35 -269)
Hgb	12,19 ± 2,07	12,3 (6,7 -17,3)

Tablo 2: GNRI sınıflandırmasına göre SYNTAX ve GENSINI skorlarının karşılaştırılması

	GNRI						
	ciddi (<82)		orta (82-91)		hafif (92-98)		p
	Mean±SD	Median (Q1-Q3)	Mean±SD	Median (Q1-Q3)	Mean±SD	Median (Q1-Q3)	
SYNTAX	18 ± 8	18 (10 -26)	18 ± 9,46	18 (11,5 -26)	16,4 ± 9,67	15 (9 -21)	0,497
GENSINI	64,33 ± 43,68	76 (16 -101)	82,02 ± 48,39	83 (46,5 -106,5)	65,17 ± 41,89	52,5 (36 -88)	0,186

Tablo 3: İndekslerin korelasyon analizi sonuçları

			SYNTAX	GENSINI
GNRI	r		0,046	0,062
	p		0,517	0,390
	n		197	197
SYNTAX	r		1,000	0,878
	p			0,001*
	n			197
		GNRI		
		Ciddi (<82)	Orta (82-91)	Hafif (92-98)
		N (%)	N (%)	N (%)
SYNTAX	Düşük ≤22	2 (66,7)	20 (62,5)	67 (77,9)
	Orta (23-32)	1 (33,3)	10 (31,3)	11 (12,8)
	Yüksek (≥33)	0 (0)	2 (6,3)	8 (9,3)
GENSINI	Normal (<20)	1 (33,3)	3 (9,4)	6 (7,1)
	Ciddi (≥20)	2 (66,7)	29 (90,6)	79 (92,9)

SS-53

Inferior Miyokard İnfarktüsü ile Akut Cerebellar Enfarkt
Birlikteliği

Emre Melik Faideci¹, Mehmet Emin Alak², Emirhan Hancıoğlu², Sercan Bulut², Eyüp Karaer², Cemal Terzioğlu², İshak Yılmaz², Esra Dönmez², Sevgi Özcan², Murat Ziyrek², İrfan Şahin², Ertuğrul Okuyan²

¹Reyhanlı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü; Hatay

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Akut miyokard infarktüsü (AMI) artmış koagulapati ve sistemik strese yol açarak sistemik kardiyak dışı durumlar ile sonuçlanabilen acil kardiyak bir patolojidir. Ayrıca sistemik bir stres durumuna sekonder olarak da plak rüptürü ve AMI ortaya çıkabilir. Bu durum kardiyoserebral enfarktüs (CCI) olarak isimlendirilir. Bu klinik senaryonun nadir ve değişken patofizyolojisi nedeniyle, CCI yönetimi için öneriler veya kılavuzlar eksik kalmaktadır. Bizim olgumuz akut cerebellar enfarkt sonrası gelişen inferior AMI olgusu olup literatürde nadiren bildirilen bir durumdur.

OLGU: 82 yaş erkek hasta alkol alımı sonrası gelişen konuşma güçlüğü ve denge kaybı şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Acil servis de takipler sırasında epigastrik ağrı kusma ve hipotansiyon gelişti. Özgeçmişinde geçirilmiş serebrovasküler olay (SVO) öyküsü ve paroksizmal atrial fibrilasyon (AF) vardı. Glasgow Koma Skalası skoru 13 idi. Hasta afazik ve herhangi bir komutu takip edemiyordu. Okülosefalik stimülasyonla üstesinden gelinemeyen sola konjuge göz sapması gösterdi. National Institutes of Health Stroke Scale skoru 21 idi. Hasta rivaroksaban 20 mg tb 1*1 kullanıyordu. Kranial görüntülemelerinde cerebellar enfarkt saptandı (resim-1). Elektrokardiyografide (EKG) inferior derivasyonlarda ST elevasyonu ve prekordial derivasyonlarda yaygın ST depresyonu izlendi (resim-2). Hastanın hemodinamik instabilitesi mevcuttu. Acil perkutan girişim yapıldı ve RCA mid-distal segmentten total tıkalı olduğu görüldü. Uygun perkutan müdahale ile revaskülarizasyon sağlandı (resim-3). Transtorasik ekokardiyografi de (EKO) intrakardiyak trombüse rastlanılmadı; transözefagal EKO yutma güçlüğü nedeniyle yapılamadı. Takiplerde nöroloji kliniği önerisi doğrultusunda hemorajik transformasyon riskine karşı klopidoğrel kesilerek ASA ile takip edildi. Takipler sonrası nöroloji kliniğine hasta devredildi.

SONUÇ: CCI multidisipliner yaklaşım gerektiren bir durumdur. AMI sonrası erken dönem DAPT tedavisi kranial enfarktlerde risk oluşturmaktadır. Bu alanda uzlaşıya ihtiyaç vardır. Bizim olgumuzda başlangıç semptomları cerebellar enfarkt uyumluydu. Muhtemelen SVO'nun yol açtığı stres durumu koroner plak rüptürü ve AMI ile sonuçlandı. CCI'ye yönelik diğer olası mekanizmalar;

1-) SVO'nun olağandışı postüral hipotansiyon veya sempatik deşarja neden olan vazomotor merkezlerde yol açtığı düzensizlik AMI ile sonuçlanabilir.

2-) Plak rüptürü olmayan hastalarda AF'ye bağlı eş zamanlı kardiyoserebral embolizasyon akılda tutulmalıdır.

3-) Eş zamanlı AMI ve SVO gelişen hastalarda aort diseksiyonu ihtimali araştırılmalıdır. Sonuç olarak; eşzamanlı koroner ve kranial iskemi nadirdir ve hızlı ve uygun yönetimi zordur. Akut kranial iskemi için tedavi stratejisi planlanırken koroner reperfüzyon stratejisi ve DAPT tedavi yönetimi konuyla değerlendirilmelidir. CCI için rekanalizasyon stratejisinin doğasında var olan ikilemi çözmek için daha fazla vakanın incelenmesi gerekmektedir.

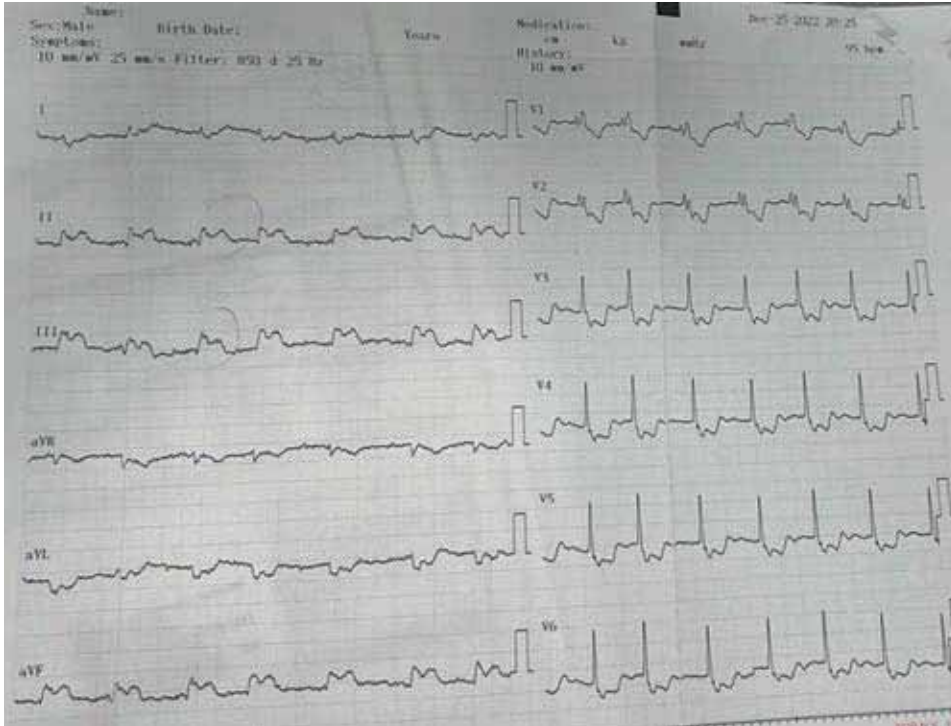
Anahtar Kelimeler: akut miyokard enfarktüsü, cerebellar enfarkt, multiorgan iskemi, perkutan koroner girişim

Resim-1



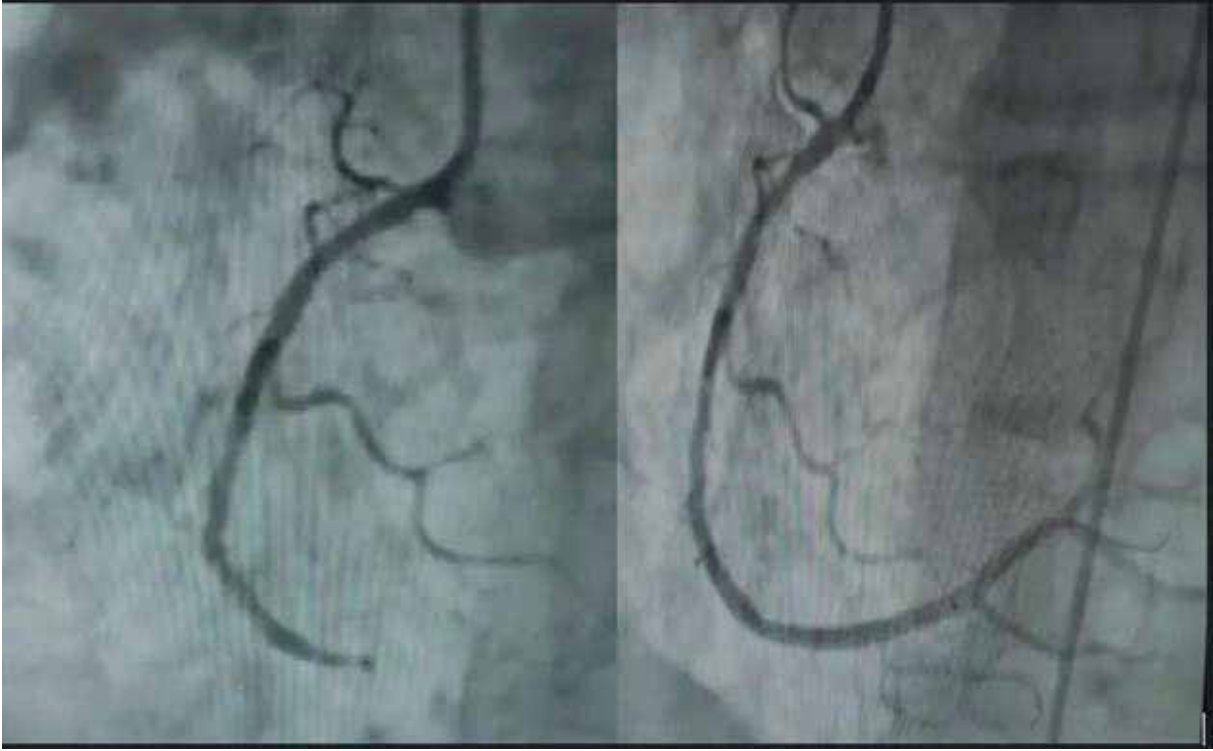
Cerebellar enfarkt kranial görüntülemeye tespit edildi

Resim-2



EKG de inferior MI uyumlu bulgulara rastlandı.

Resim-3



Uygun perkutan müdahale ile 2.75x33 mm DES mid-distal segmente implante edildi

SS-54

Koroner Arter Hastalarında Kan Lipid Düzeyi İle Depresyon Arasındaki İlişki

Hakan Uyar¹, Emrah Yeşil²

¹Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Depresyon toplumun yaklaşık % 10 'nu etkileyen yaygın bir durumdur. Ayrıca depresyon artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalarda depresyon sıklığı artmıştır. Bu sıklık artışının altta yatan mekanizması net değildir. Bu çalışmamızda koroner arter hastalığı olanlarda kan lipid düzeyi ile depresyon arasındaki ilişkiyi araştırmak amaçlanmıştır.

METOD: Çalışmaya kardiyoloji polikliniğe başvuran KAH olan 90 hasta dahil edilmiştir. Hastalara fizik muayene ve ekokardiyografik değerlendirme yapılmış, kan laboratuvar parametreli kontrol edilmiştir. Hastalara 20 sorudan oluşan Zung depresyon skalası yapılmıştır. Aldıkları puanlara göre hastalar depresyon olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. İstatiksel analiz için IBM statictis SPSS 21 programı kullanılmıştır. Gruplar arasındaki farklılıkların istatiksel anlamlılığı için T test, Mann Whitney U testi ve CHİ kare testi yapılmıştır. Depresyon varlığı için bağımsız risk faktörleri belirlemek için ikili logistik regresyon analizi yapılmıştır. Anlamlı P değeri <0,05 kabul edilmiştir.

BULGULAR: Gruplar arasında cinsiyet, hipertansiyon varlığı, kan Ldl düzeyi bakımından istatiksel anlamlılık saptanmıştır (Tablo1). İkili logistik regresyon analizinde düşük kan LDL ve HDL düzeyi, statin kullanımı, diyabet ve hipertansiyon varlığı, kan karaciğer fonksiyon testleri depresyon varlığı için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. (Tablo2)

SONUÇ: Koroner arter hastalığı olan hastaların mortalite ve morbidite artışına sebep olan depresyon kan lipid düzeyi ilişkilidir. Sıkı kan lipid düzeyi kontrolü sağlarken hastaların depresyon yönünden değerlendirilmesi önem kazanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: koroner arter hastalığı, depresyon, kan lipid düzeyi

GENEL ÖZELLİKLER

	DEPRESYON YOK N:65	DEPRESYON VAR N:25	P DEĞERİ
Yaş	62,13 (41-80)	62,84 (38-86)	0,928
Cinsiyet (E)	50 % 76,9	14 % 56	0,046
Diyabet	30 % 46,15	8 % 32	0,164
Hipertansiyon	40 % 61,53	21 % 84	0,033
KBH	5 % 7.6	3 % 12	0,391
Statin kullanımı	56 % 86	23 % 96	0,336
Sinüs ritm	63 % 96,9	22 % 88	0,107
Kalp hızı	73,12 (52-150)	74 (55-110)	0,812
Sistolik kan basıncı (mmHG)	128,9 (70-170)	133,4 (105-168)	0,921
Diastolik kan basıncı (mmHG)	77,95 (55-117)	78,12 (56-100)	0,320
EF %	50,55 (20-65)	51,52 (18-65)	0,981
Üre (µmmol/L)	36,93±16,64	36,66±15,04	0,841
Kreatin (mg/dl)	0,93±0,19	0,96±0,39	0,591
AST (U/L)	25,93±14,40	23,25±9,67	0,210
ALT (U/L)	27,82±28,97	19,68±6,45	0,150
HDL (mmol/L)	1,22±0,28	1,14±0,31	0,410
LDL (mmol/L)	2,37±1,01	1,92±0,39	0,032
Total Kolesterol (mmol/L)	4,40±1,19	4,18±0,97	0,612
Trigliserid (mmol/L)	1,86±0,89	1,80±0,94	0,730
Hemoglobin (g/L)	14,03±1,93	13,5±1,77	0,201
WBC(×109 /L)	8,11±2,70	8,49±2,31	0,251
HgbA1c %	6,94±1,95	6,62±1,83	0,213
TSH (mU/m l)	1,93±1,16	1,73±1,15	0,330

LOGİSTİK REGRESYON ANALİZİ

	β	OR (95 %)	P Değeri
Yaş	-0,026	0,97 (0,88-1,06)	0,57
Diyabet	2,93	18,76 (1,63-215,8)	0,019
Hipertansiyon	-2,23	0,10 (0,012-0,94)	0,044
Sistolik kan basıncı	0,012	1,01 (0,94-1,08)	0,72
Diastolik kan basıncı	0,056	1,05(0,95-1,16)	0,27
Kalp hızı	-0,036	0,96 (0,90-1,03)	0,31
Statin kullanımı	-3,62	0,27 (0,001-0,479)	0,014
EF	-0,082	0,92 (0,83-1,01)	0,087
Üre	-0,077	0,926 (0,84-1,02)	0,12
Kreatin	1,57	4,83 (0,092-254,4)	0,43
AST	0,15	1,16 (1,02-1,339)	0,017
ALT	-0,16	0,84 (0,73-0,98)	0,026
Hemoglobin	-0,056	0,94 (0,52-1,7)	0,85
WBC	-0,049	0,92 (0,69-1,39)	0,72
LDL	-1,454	0,23 (0,057-0,95)	0,042
HDL	-5,42	0,004 (0,00-0,324)	0,013
TSH	-0,65	0,51 (0,23-1,14)	0,103

Depresyon varlığı ile ilişkili bağımsız risk faktörleri

SS-55

İntrakardiyak Olası Kist Hidatik Olgusu

Emre Melik Faideci¹, Sercan Bulut², Emirhan Hancıoğlu², Mehmet Emin Alak²,
Eyüp Karaer², Cemal Terzioğlu², İshak Yılmaz², Esra Dönmez², Sevgi Özcan²,
Murat Ziyrek², İrfan Şahin², Ertuğrul Okuyan²

¹Reyhanlı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü; Hatay

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Kardiyak kitleler çeşitli semptomlara yol açabilir. Benign olabileceği gibi malignde olabilir. Ekokardiyografi (EKO), bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MRI) veya skopi de gözlenebilir. Bizim olgumuz ön tanı kist hidatik olan intrakardiyak kitledir.

OLGU: 64 yaş kadın hasta kardiyoloji polikliniğine efor dispnesi ile başvurdu. Ekokardiyografide sağ ventrikül (RV) de şüpheli kalsifikasyon gözlemlendi. Hasta interne edildi. Skopi altında görüntüleme de kalsifik yumurta kabuğuna benzer kitle izlendi. BT ve MRI çekildi. MRI da bazal septumda yerleşimli RV kavitesine doğru uzanım gösteren en geniş boyutu 58x42 mm olan kalın duvarlı çevresinde kalsifikasyona ait hipointensite bulunan kontrast tutulumu göstermeyen kistik lezyon izlendi. Radyoloji ile ortak konseyde kitle ön planda kist hidatik olarak değerlendirildi. Hasta tedavi red ile kurumdan ayrılması üzerine ileri tetkik yapılamadı

SONUÇ: Kardiyak kitleler arasında tümörler, trombüsler, vejetasyonlar, kalsifik lezyonlar ve diğer nadir durumlar bulunur. Diğer birçok organın aksine, kardiyak kitleler kan akışının engellenmesi, emboli ve elektriksel veya mekanik işlev bozukluğu nedeniyle hemodinamik sonuçlara yol açar. Kist hidatiğin intrakardiyak yerleşimi son derece nadir olup klinik belirti ve bulgular kistlerin sayısı, boyutu, yeri ve etkisine göre değişiklik gösterir; göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı ve öksürük. Kardiyak kist hidatiklerin halen etkili bir medikal tedavisi olmadığı için hidatik kist hastalığının tedavisi ve kesin tanısı cerrahidir.

Sonuç olarak, kalbin ve özellikle interventriküler septumun hidatik kisti nadirdir. Bu olgu açıklanamayan kardiyak semptomlarla başvuran hastalarda ayırıcı tanıda kardiyak hidatikozun da düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için bildirilmiştir. Ekokardiyografi, BT ve MRI, kardiyak ekinokokkozun tanısında ve yerleşiminde faydalıdır. Eşzamanlı albendazol tedavisi ile cerrahiden oluşan tedavi tipik olarak mükemmel sonuçlar verir. Bu durumun erken teşhisi ciddi komplikasyonları önlemek için çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İntrakardiyak kitle, kardiyak görüntüleme, kist hidatik

Resim-1



Ekokardiyografide RV de eliptoik kalsifik kitle izlendi

Resim-2



Skopide kalsifik görünümlü kardiyak bölgede yerleşimli kitle

Resim-3



BT ve MRI da kardiyak kist hidatik uyumlu kitle

SS-56

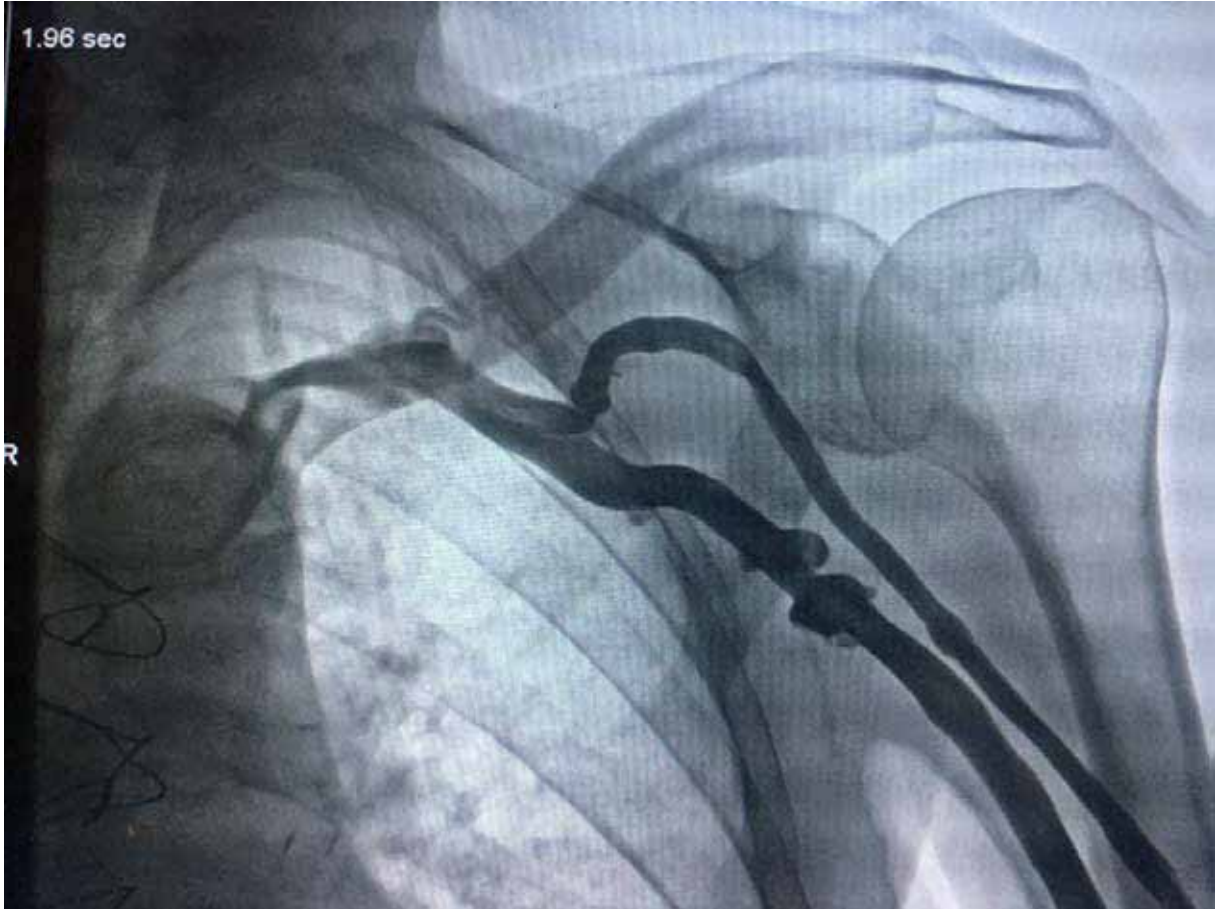
Kalıcı Pace İmplantasyonu Esnasında Nadir Komplikasyon: Hemoptizi Olgusu

İskender Kadife, Tolga Çakmak, Erkan Ayhan
Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Balıkesir

Kalıcı pace implantasyon işlemi esnasında %1-3 pnömotoraks ve hemotoraks riski vardır ancak pnömotoraks olmadan pulmoner kanama ile sonuçlanan parankimal yaralanma ise çok nadirdir. Kalıcı pace implantasyonu sırasında, subklavian ven ponksiyonu yaparken oluşan arteriyel yaralanmaya bağlı fokal intraparakimal akciğer kanamasına bağlı gelişen hemoptizi vakamızı sunmak istedik

Anahtar Kelimeler: Pacemaker, Ponksiyon, Hemoptizi, Hemoraji,

ponksiyon öncesi



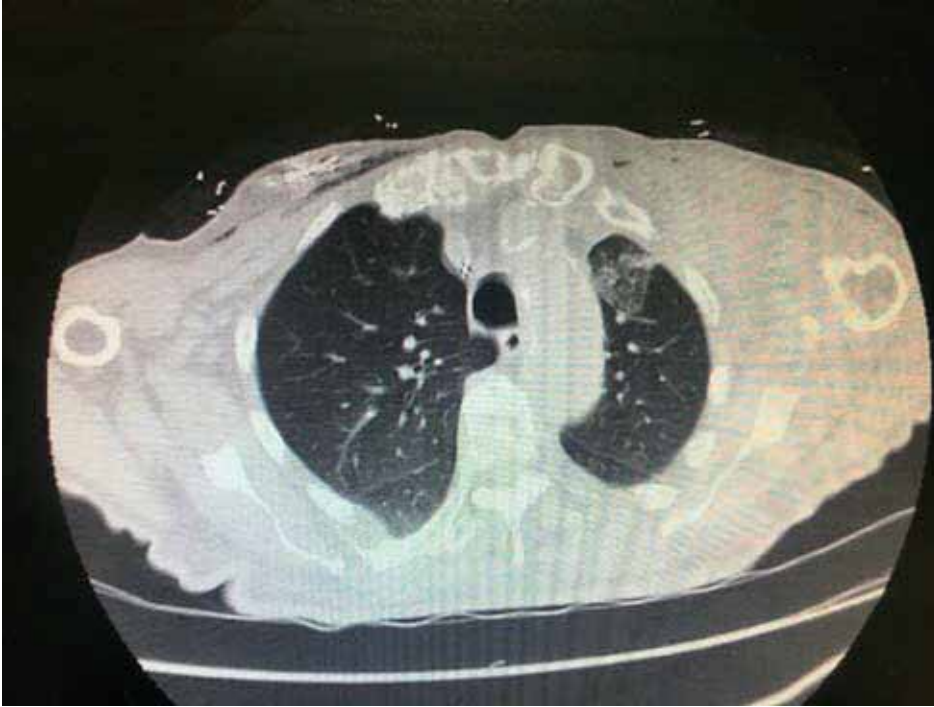
Hastanın Sol taraf Venografi Görüntüleri. A-İşlem öncesi Venografi görüntüsü.

ponksiyon sonrası



Ponksiyon sonrası Venografi görüntüsü (Sol subklavien vende oluşan kompresyon görünmektedir)

pulmoner hemoraji ve subplevral hematom



Hastanın işlem sonrası Toraks BT görüntüleri. Sol pektoral kas içinde kanama ve subplevral hematom görüntüsü

SS-57**TAVI Uygulanan Hastalarda Hızlı Ventriküler Pacing ile
Kolaylaştırılmış Trans-aortik geçiş**Nihat Söylemez

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji

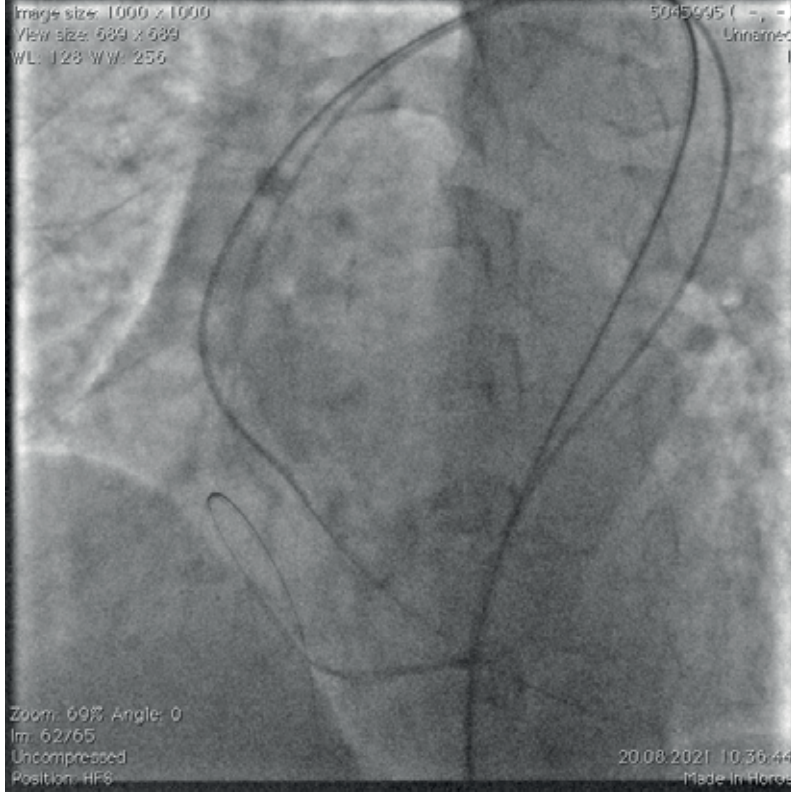
Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) orta ve yüksek cerrahi riske sahip hastalarda uygulanan önemli bir yöntemdir. İşlem sırasında femoral arter kanülasyonu ile uygulanan retrograde geçiş en yaygın aortik geçiş yöntemidir. bazı vakalarda kalsifikasyon veya diğer anatomik nedenlerden dolayı geçiş süresi uzamakta, tekrarlayan denemeler komplikasyonlara eğilimi arttırmakta ve nadiren işlem başarısızlığına neden olabilmektedir. Sağ ventriküler geçici pacemaker uygulamaları, rutinde işlem sırasında kapak pozisyonlamasında ve işlem sırasında gelişen geçici semptomatik bradikardilerin tedavisinde kullanılmaktadır. Aortik kapakların sistolde açılmasından dolayı teorik olarak birim zamanda sistolik sürenin artırılması sistol diyastolik oranını sistol lehine artırarak kapağın açık kalma süresini artırarak transaortik geçişi kolaylaştırabilir. Vakamızda tekrarlayan denemelere ve operator değişimine rağmen geçilemeyen aort kapağın sağ ventriküler hızlı pacing eşliğinde geçişini sunduk.

VAKA: 65 yaş erkek hasta kliniğimize ciddi semptomatik aort darlığı (AVA<1cm², mean grd 70 mmhg, STS: 6) ile başvurdu. Hasta kalp takımı tarafından değerlendirilerek TAVI kararı alındı. Rutin kanülasyonlar yapılarak kateterler ve sağ ventriküle geçici pace elektrodu yerleştirildi. Trans aortik geçiş için Sol amplatz 2 kateter ve düz uçlu wire kullanılarak sol anterior oblik pozisyonda kapak geçilmeye çalışıldı. tekrarlayan denemelere ve operatör değişimine rağmen kapağın geçilememesi üzerine sağ ventrikülden bazal kalp hızının %50-100 fazlası olarak sistolik kan basıncı 90 mmhg altına inmeyecek şekilde 30 saniye süre ile pacing yapıldı. pacing sırasında düz uçlu wire kapağa ilerletilerek ilk denemede kapak başarılı şekilde geçildi (Video1). başarılı kapak geçiş işleminden sonra hastaya predilatasyon ve 27 mm portico self expandable kapak başarılı olarak implant edildi. işlem sonrası kontrol ekokardiyografide komplikasyon saptanmadı.

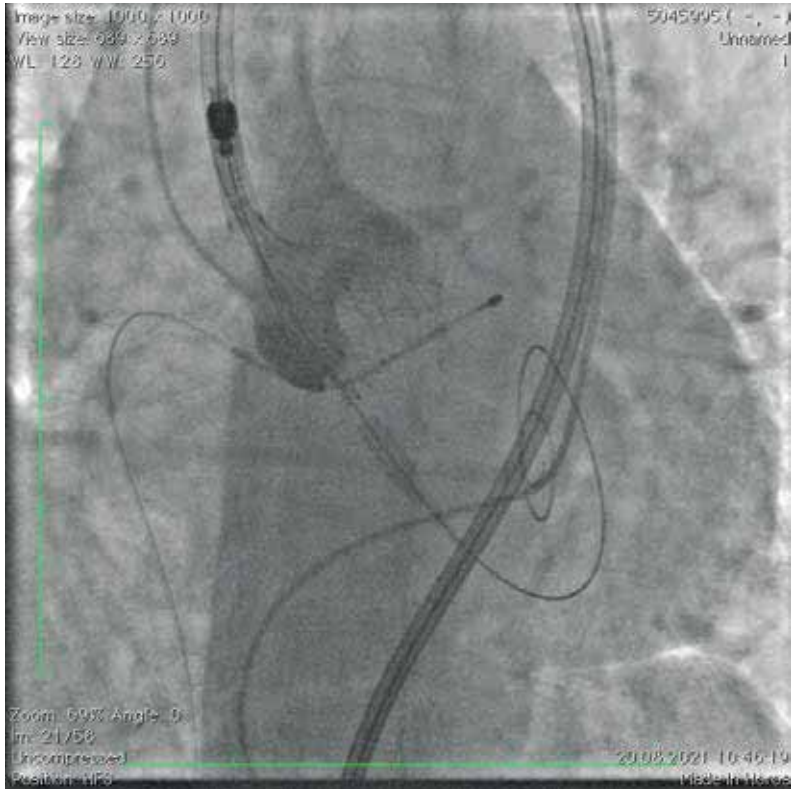
SONUÇ: Hızlı sağ ventriküler pacing eşliğinde transaortik geçiş TAVI uygulanan hastalarda uğraştırıcı transaortik geçişlerde kolaylaştırıcı bir yöntem olmasına ilave olarak işlem süresini azaltmada ve artan malzeme kullanımını önlemede akılcı bir yöntem olabilir.

Anahtar Kelimeler: Pacing, TAVI, Transaortic Crossing

Hızlı pacing ile transaortik geçiş



TAVI



SS-58

Hipertansiyon tanılı hastalarda eş zamanlı antihipertansif olmayan ilaç kullanımının kan basıncı regülasyonu üzerine etkilerinin incelenmesi

Kerem Çidem¹, Abdulcebbar Şipal²

¹S.B.Ü Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Kocaeli

²S.B.Ü Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

AMAÇ: Arteriyel kan basıncının devamlı yüksek ölçülmesi olarak tanımlanan "Hipertansiyon" sürekli ilaç kullanılmasını gerektiren, regüle edilemediğinde ciddi oranda mortalite ve morbiditeye yol açması nedeniyle önemli bir toplumsal sağlık sorunudur. Bu çalışmanın amacı; hipertansiyon hastalarına başka sağlık sorunları nedeniyle hekimlerin ne sıklıkta tansiyon regülasyonunu bozan ilaç yazdıklarını tespit etmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamıza Kocaeli ili Gebze ilçesi Osman Yılmaz Aile Sağlığı Merkezi 41.06.038 Nolu Aile Hekimliği Birimine kayıtlı hipertansiyon teşhisi mevcut 400 hastanın 01.01.2019-31.12.2019 tarihleri arasında E-NABIZ kayıtları incelenerek; ilaç kullanım durumları, ek hastalıkları, kullandığı antihipertansif ilaçlar, sağlık kuruluşlarına başvuru sıklıkları, tansiyon regülasyonunu bozduğu bilinen ilaçların reçete edilme oranları ve ilaç çeşitlerine göre karşılaştırması yapılmıştır. Veriler İstatistiksel analiz için IBM Statistical Package for the Social Sciences for Windows version 22 paket programı kullanılmıştır.

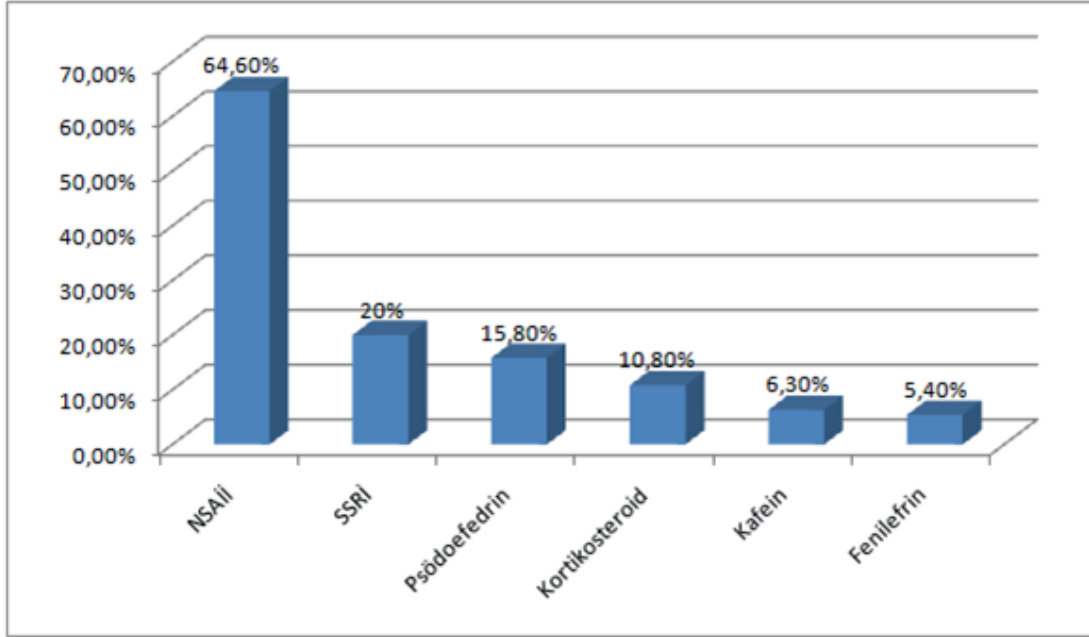
BULGULAR: Çalışmamıza katılan 400 kişiden %60'ının (n:240) hipertansiyon ilacı kullandığı ve bunların %88,3'ünün(n=212) ilaç kullanım raporu olduğu tespit edilmiştir (p<0,001). Hipertansiyon ilacı kullanan hastaların (n=240), %75,8'ine (n=182) en az 1 tane tansiyon regülasyonunu bozabilecek ilaç reçete edilmiştir. Bu ilaç grupları incelendiğinde, 155 hastada (%64,6) Non-steroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), 48 hastada (%20) Seçici serotonin geri alım inhibitörü (SSRI), 38 hastada (%15,8) Psödoefedrin, 26 hastada (%10,8) Kortikosteroid, 15 hastada (%6,3) kafein, 13 hastada (%5,4) fenilefrin içeren ilaç reçete edildiği tespit edilmiştir.

SONUÇ: Hipertansiyon hastalarında kan basıncı regülasyonunu zorlaştıran ilaçların reçete edilmesi, hipertansiyona bağlı komplikasyon sıklığını artırabilen önlenebilir bir problemdir. Bu grup ilaçların önemli klinik endikasyonları dışında reçete edilmesinin önüne geçilmesi ve birinci basamak sağlık kuruluşlarından itibaren, multidisipliner yaklaşıma dayalı eğitim programları ve sistemsel düzenlemeler gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kan basıncı Regülasyonu, İlaç Nedenli Hipertansiyon, İlaç Uyumu

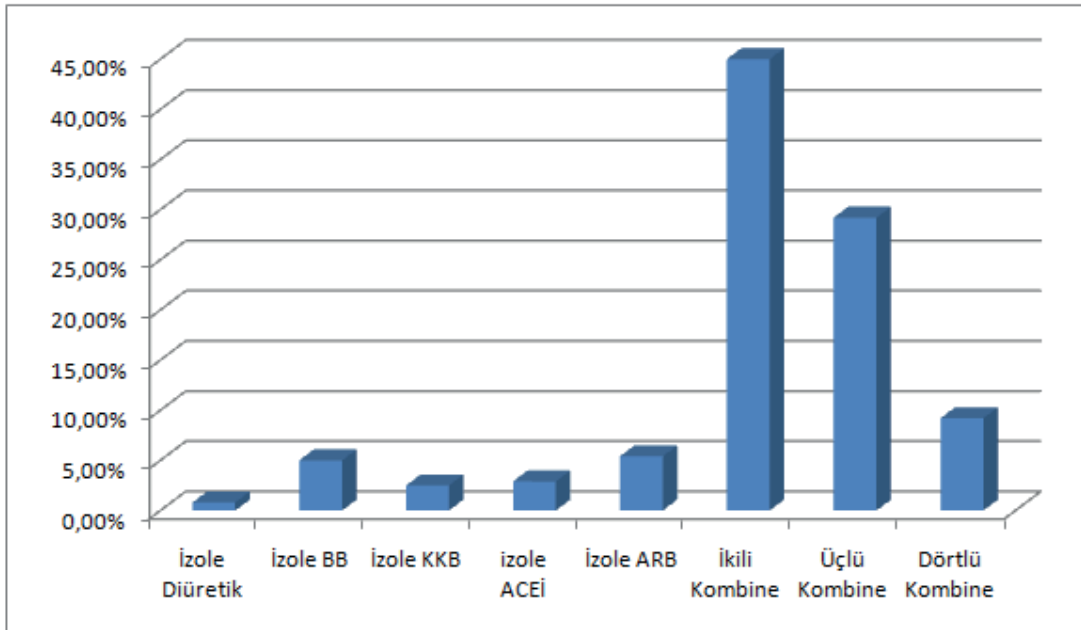
Hekimlerin,Hipertansiyon Tanısı Olan Hastalarda İlaç Reçete Ederken Yazdıkları Kan Basıncı Regülasyonunu Bozucu İlaç Türleri Ve Oranları

Grafik 2.Hekimlerin,Hipertansiyon Tanısı Olan Hastalarda İlaç Reçete Ederken Yazdıkları Kan Basıncı Regülasyonunu Bozucu İlaç Türleri Ve Oranları.



Hipertansiyon Hastalarına Reçete Edilen Antihipertansif İlaç Gruplarının Dağılımı

Grafik 1. Hipertansiyon Hastalarına Reçete Edilen Antihipertansif İlaç Gruplarının Dağılımı.



Hipertansiyon tanısı almış hastalarda ilaç kullanım raporu durumu**Tablo 12. Hipertansiyon tanısı almış hastalarda ilaç kullanım raporu durumu.**

İlaç Raporu Durumu	İlaç Kullanım Durumu		
	İlaç kullanan	İlaç kullanmayan	P
İlaç kullanım raporu var (223, %55,8)	212 (88,3)	11 (6,8)	<0.05
İlaç kullanım raporu yok (177, %44,2)	28 (11,7)	149 (93,2)	<0.05

SS-59

Koroner arter ve vertebral arterlerin akım hızları arasındaki ilişki

Yasin Yüksel¹, Gökmen Kum²¹Özel Reyap Hastanesi İstanbul²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Serebral dokunun beslenmesinden sorumlu arterler karotis, vertebral arter ve basiller arterlerden vertebrobasiller ağdaki akım azalması vertebrobasiller yetersizlik (VBY) olarak adlandırılır. VBY öntanısı doppler ultrasona (DUS) ek olarak klinik, BT veya MR anjio ile desteklenmelidir. VBY risk faktörleri koroner arter hastalığı (KAH) ile benzerdir. Çalışmamızda koroner arterler ve vertebral arterlerdeki akımı ve dolaşımı karşılaştırmayı amaçladık.

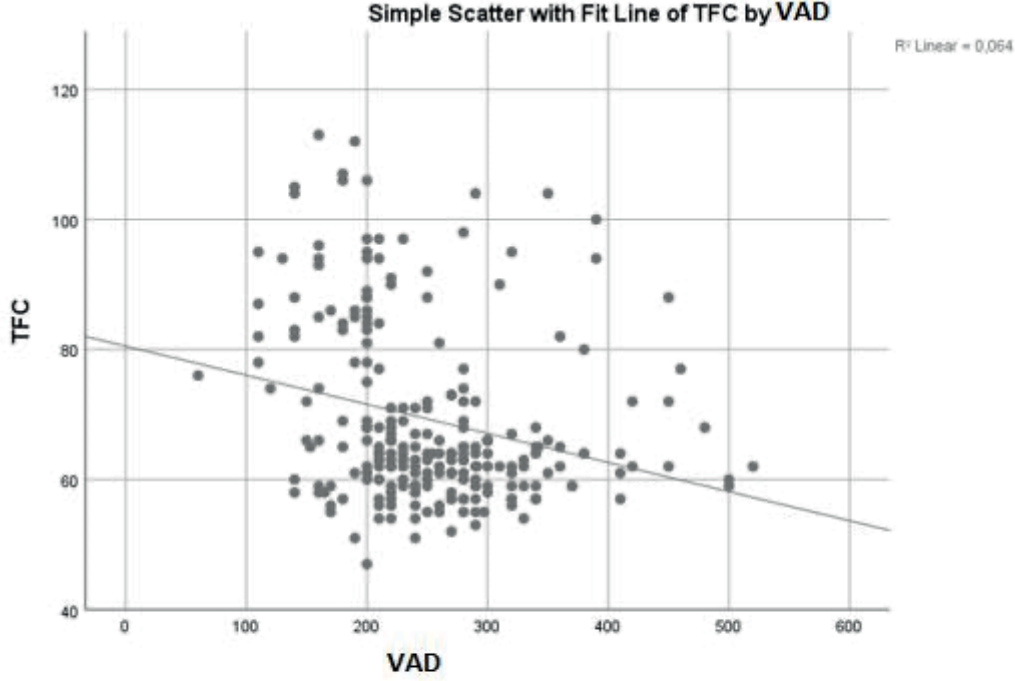
YÖNTEM: Çalışmaya Nisan 2017 ile Temmuz 2019 tarihleri arasında tek bir merkezde koroner anjiyografileri (KAG) yapılan ve KAG öncesi veya sonrasındaki 3 ay içinde vertebral arter DUS yapılan 241 hasta alınmıştır. Çalışmaya KAG normal olan veya $\geq 50\%$ darlık olmayan, koroner revaskülarizasyon öyküsü olmayan, ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu normal olan, kronik disritmi olmayan, aynı zamanda karotis ve vertebral arterlerde de $\geq 50\%$ darlık olmayan, toplam 241 hasta kaydedilmiştir. Hastaların demografik, klinik, biyokimyasal, anjiyografik ve DUS bilgileri toplanmıştır. Koroner akım KAG'de her arter için frame count (FC) (LAD arteri uzun olduğu için, frame count 1,7'ye bölünmüştür) ve 3 arter için total frame count (TFC) hesaplanmıştır. Vertebral arter debisi (VAD) DUS ile hesaplanmıştır. $VAD < 200 \text{ ml/dk}$ olduğunda VBY varsayılmıştır. Normal TFC aralıkları daha önce LAD için 21.34 ± 2.6 , CX için 22.28 ± 4.1 ve RCA için 20.48 ± 3.0 olarak bildirilmiştir. Normal aralıktan iki standart sapmadan daha yüksek FC'li bir koroner arter olduğunda, koroner yavaş akım (KYA) olarak kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 241 hastanın 67'sinde VBY, 66'sında KYA saptanmıştır. Koroner akım ile VAD arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır (TFC, LAD-FC, CX-FC ve RCA-FC için sırasıyla; $r: -0,278$, $p < 0,001$; $r: -0,250$, $p < 0,001$; $r: -0,249$, $p < 0,001$; $r: -0,234$, $p < 0,001$) (Şekil.1). Hastalar ultrasonografik olarak VBY olan ($n: 67$) ve olmayan ($n: 174$) 2 gruba ayrılmıştır (Tablo.1). Ortalama trombosit hacmi (MPV), plateletkrit (PCT), TFC, LAD-FC, CX-FC ve RCA-FC VBY(+) grupta, VBY(-) gruba göre anlamlı saptanmıştır (sırasıyla; 10.61 ± 1.07 vs 10.25 ± 0.89 , $p: 0,009$; $0,24$ vs $0,26$, $p: 0,048$; 81 vs 63 , $p < 0,001$; 24 vs 22 , $p < 0,001$; 24 vs 21 , $p < 0,001$; 25 vs 21 , $p < 0,001$). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, VBY için MPV, TFC, LAD-FC, CX-FC ve RCA-FC anlamlı saptanmıştır (sırasıyla, OR: 1.476, 95% CI: 1.096-1.990, $p < 0,001$; OR: 1,069, 95% CI: 1,046-1,094, $p < 0,001$; OR: 1,138, 95% CI: 1,083-1,195 $p < 0,001$; OR: 1.138, 95% CI: 1.071-1.209, $p < 0,001$; OR: 1,142, 95% CI: 1.085-1,201, $p < 0,001$) (Tablo.2). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde TFC anlamlı saptanmıştır (OR: 1,066, 95% CI: 1.043-1,091, $p < 0,001$). KYA olan ve olmayan grupta VBY birlikteliği anlamlıdır ($60,6$ vs $15,4$; $p < 0,001$) (Tablo.3).

SONUÇ: Koroner arter akım hızı ile VAD negatif koreledir. KYA ile VBY birlikteliği anlamlı olarak siktir.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter, Koroner yavaş akım, Vertebral arter debisi, Vertebrobasiller yetmezlik

Şekil 1: Koroner akım ile vertebral arter debisi arasındaki korelasyon



	r	p
Total FC (TFC)	-0.278	<0.001
LAD-FC	-0.250	<0.001
CX-FC	-0.249	<0.001
RCA-FC	-0.234	<0.001

CX: Sircumflex arter, FC:Frame sayısı, LAD: Sol ön inen arter, RCA:Sağ koroner arter, VAD:Vertebral arter debisi

Tablo 1:Vertebrobasiller yetmezlik ile klinik, demografik, biyokimyasal ve anjiyografik bulgular

	VBV (-) n:174	VBV (+) n:67	p
Yaş (yıl)	58.02±9.51	60.63±8.68	0.053
Cinsiyet (erkek, n, %)	87 (50)	28 (41.8)	0.253
Sigara kullanımı (n, %)	83 (47.7)	34 (50.7)	0.672
KOAH (n, %)	31 (17.8)	18 (26.9)	0.125
Diabetes Mellitus (n, %)	50 (28.7)	15 (22.4)	0.320
Hipertansiyon (n, %)	103 (59.2)	45 (67.2)	0.255
Hiperlipidemi (n, %)	60 (34.5)	27 (40.3)	0.400
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	28.68 (27.78-33.37)	29.38 (26.44-35.54)	0.231
Vertebral arter akımı (ml/dk)	270 (230-320)	180 (153-200)	<0.001
HbA1C (%)	5.8 (5.50-6.50)	5.70 (5.40—6.80)	0.501
Kreatinin (mg/dl)	0.74 (0.65-0.92)	0.79 (0.68-0.97)	0.215
LDL Kolesterol (mg/dl)	128.28±44.15	121.91±38.40	0.211
Trigliserid (mg/dl)	132(96-188.25)	142 (107-184)	0.428
HDL Kolesterol (mg/dl)	46.5 (38-55)	45 (38-57)	0.901
Albumin (g/dL)	4.38 (4.16-4.54)	4.4 (4.1-4.60)	0.681
CRP (mg/dl)	0.26 (0.16-0.42)	0.33 (0.21-0.45)	0.128
Hemoglobin (g/dL)	13.49±1.60	13.83±.55	0.136
Nötrofil (10 ⁹ /L)	4.33 (3.58-5.04)	4.43 (3.58-5.58)	0.333
Platelet (10 ⁹ /L)	259.61±61.69	253.53±75.53	0.507
Lenfosit (10 ⁹ /L)	2.42±0.74	2.24±0.77	0.110
Monosit (10 ⁹ /L)	0.56 (0.47-0.70)	0.60 (0.47-0.75)	0.240
RDW (%)	13.5 (13.00-14.40)	13.70 (13.00-14.50)	0.713
PDW (%))	13.15(11.50-15.70	13.20 (11.40-15.70)	0.905
MPV (fL)	10.25±0.89	10.61±1.07	0.009
PCT (%)	0.26 (0.22-0.31)	0.24 (0.20-0.29)	0.048
Total FC (TFC)	63 (59-67)	81 (65-88)	<0.001
LAD-FC	22 (20-23)	24 (21-34)	<0.001
CX-FC	21 (18-22.25)	24 (21-26)	<0.001
RCA-FC	21 (19-23)	25 (21-33)	<0.001

CRP:C-Reaktif Protein, CX: Sircumflex arter, FC:Frame sayısı, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, KOAH:Kronik obstruktif akciğer hastalığı, LAD: Sol ön inen arter, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, MPV: Ortalama Trombosit Hacmi, PCT: Plateletkrit, PDW:Platelet dağılım genişliği, RCA:Sağ koroner arter, RDW:Alyuvar dağılım genişliği, VBV:Vertebrobasiller yetmezlik

Tablo 2:Vertebrobsiller yetmezlikte tek değişkenli analiz

	p	OR	95% CI
Yaş	0.054	1.013	0.999-1.064
Vücut kitle indeksi	0.341	1.023	0.976-1.073
Sigara kullanımı	0.672	1.130	0.643-1.985
Diabetes Mellitus	0.321	0.715	0.359-1.396
HBA1C	0.442	0.998	0.993-1.004
Açlık kan şekeri	0.573	1.000	0.994-1.006
Kreatinin	0.599	0.950	0.784-1.150
LDL kolesterol	0.221	0.995	0.987-1.003
Trigliserid	0.465	1.001	0.998-1.004
HDL kolesterol	0.604	1.005	0.985-1.025
Albumin	0.641	1.202	0.555-2.599
C-Reaktif Protein	0.954	1.019	0.543-1.911
Hemoglobin	0.137	1.145	0.958-1.368
Nötrofil	0.114	1.175	0.962-1.434
Platelet	0.505	0.999	0.994-1.003
Lenfosit	0.111	0.731	0.498-1.074
Monosit	0.163	1.158	0.641-1.416
RDW	0.927	1.009	0.837-1.216
PDW	0.982	1.001	0.886-1.132
MPV	0.010	1.476	1.096-1.990
Total FC (TFC)	<0.001	1.069	1.046-1.094
LAD-FC <0.001	<0.001	1.138	1.083-1.195
CX-FC	<0.001	1.138	1.071-1.209
RCA-FC	<0.001	1.142	1.085-1.201

CX: Sircumflex arter, FC:Frame sayısı, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LAD: Sol ön inen arter, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, MPV: Ortalama Trombosit Hacmi, PDW:Platelet dağılım genişliği, RCA:Sağ koroner arter, RDW:Alyuvar dağılım genişliği

TABLO 3: Koroner yavaş akım (KYA) ve vertebrobasiller yetmezlik (VBY) ilişkisi

	VBY (-)	VBY (+)	P<0.001
KYA (-)	148 (85.1)	27 (40.3)	
KYA (+)	26 (14.9)	40 (27.8)	

SS-60

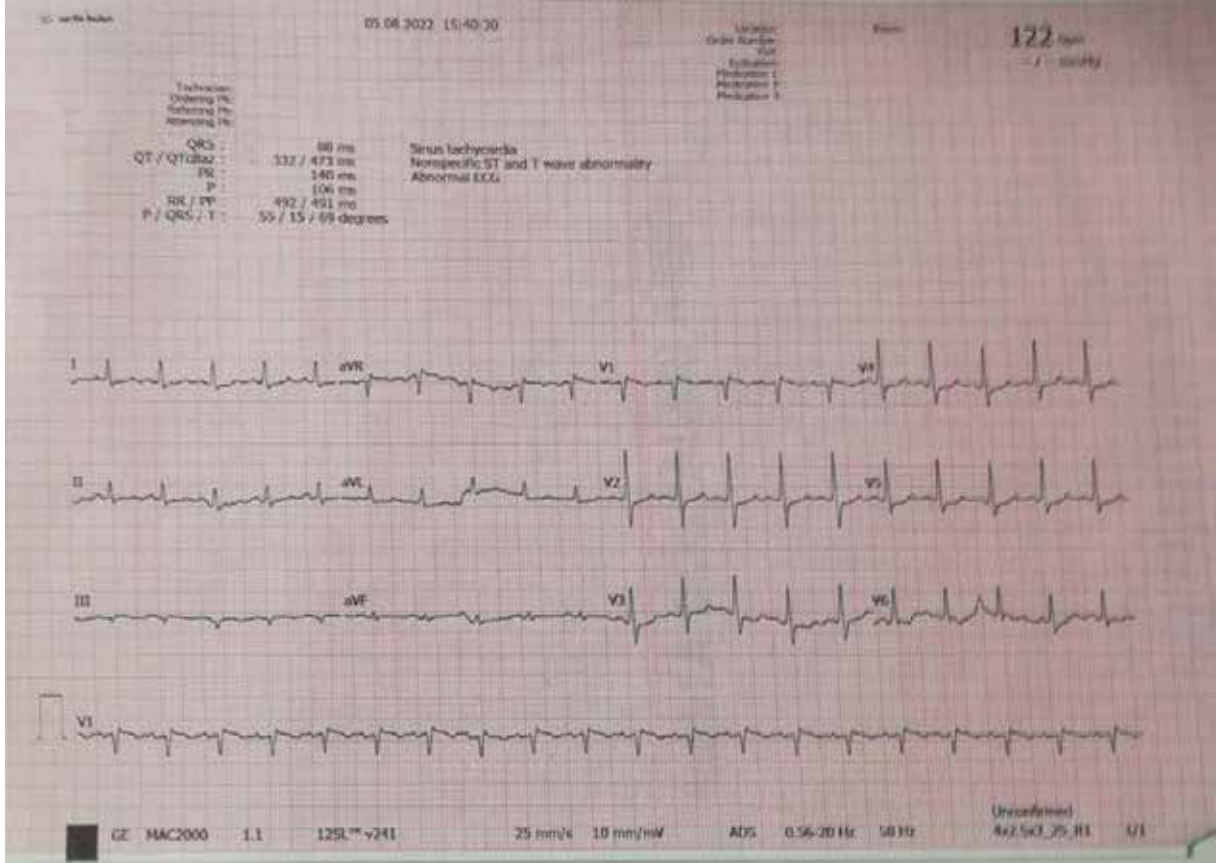
Sağ atriyumda elonge hareketli trombüs

Serdar Gökhan Nurkoç, Turab Yakışan, Vahit Demir
Yozgat Şehir Hastanesi

Yetmiş üç yaşında kadın hasta koroner bypass, diyabetes mellitus, sistemik arteriyel hipertansiyon, polistemia vera nedeniyle takipli. Dispne şikayetinin başlaması sonrası hastanemize başvurdu. İki hafta öncesinde sağ bacakta şişme öyküsü mevcut fakat herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurusu yok. Hipotansif olması nedeniyle hidrasyon başlandı. Çekilen elektrokardiyografide sinüs taşikardisi saptandı. Kan basıncı 80/50mmHg; nabız:152/dk; solunum sayısı 22/dk; oksijen saturasyonu %82 ölçüldü. Oskültasyonda taşikardi dışında akciğerlerde ral, ronküs oskülte edilmedi. İncelemede ve palpasyonda bacaklarda çap farkı, ısı artışı izlenmedi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ atriyumda elonge, hareketli 2.1x10.7cm boyutlarında trombüs ile uyumlu kitle görünümü, II TY SPAB:45mmHg, sağ boşluklar:37/37mm, TAPSE:12mm saptandı. Laboratuvar incelemesinde D-Dimer: 8.5 µg/mL (referans değeri: 0-0.5 µg/mL); troponin: 2331.4 ng/L (referans değeri: 8.4-18.3 ng/L) tespit edildi. Pulmoner BT anjiyo çekildi ve pulmoner emboli lehine raporlandı. Trombüsün büyük, hareketli ve sağ ventriküle girip çıkması nedeniyle cerrahi seçenek için kardiyovasküler cerrahi branşının önerileri alındı. Daha önce koroner bypass öyküsünün ve hipotansif olması sebebiyle cerrahi için yüksek riskli hasta kabul edildi. Vitallerinin instabil olması ve hipertansiyonun giderek derinleşmesi üzerine doku plazminojen aktivatörü 100mg 2 saat infüzyon şeklinde tedavi başlandı. Norepinefrin ve hidrasyon desteğine devam edildi. Takiplerinde taşikardisi geriledi, inotrop desteği azaldı ve ilk yirmi dört saat vitalleri stabil seyretti. Yatışının ikinci günü inotrop destek stoplandı. Kan basıncı normal sınırlarda takip edildi. Oksijen ihtiyacı azaldı. İkinci gün yapılan kontrol TTE'de pulmoner arter basıncının gerilediği, sağ atriyumdaki trombüsle uyumlu görüntünün kalyolduğu izlendi. Alt ekstremiteler venöz doppler ultrasonografide trombüs raporlanmadı. Genetik incelemede trombofili ve mutasyon saptanmadı. Bir hafta enoksoparin altında takibine devam edildi. INR 2-3 arasında olacak şekilde varfarin tedavisi başlandı. Takibinde komplikasyon olmadı. Önerilerle taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, sağ atriyum, trombüs.

EKG



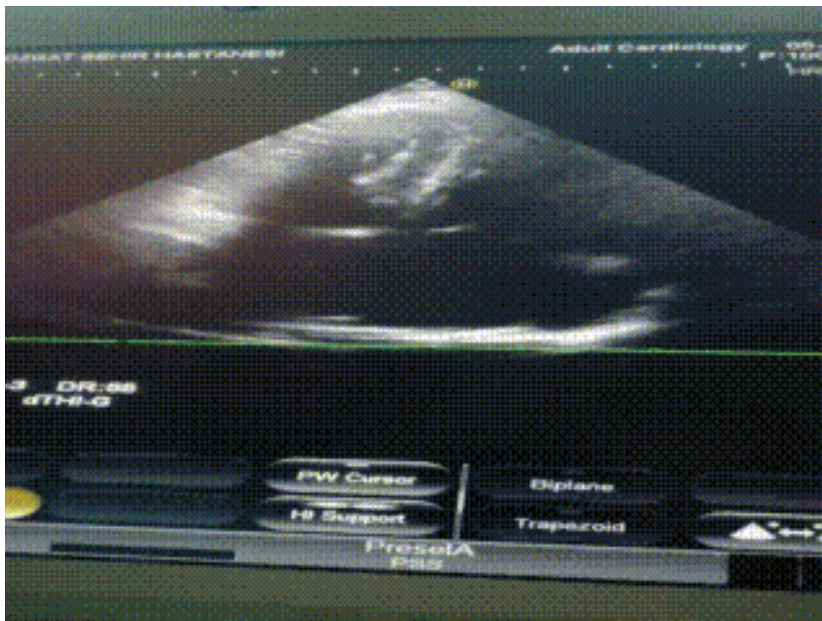
Başvuru

esnasında

çekilen

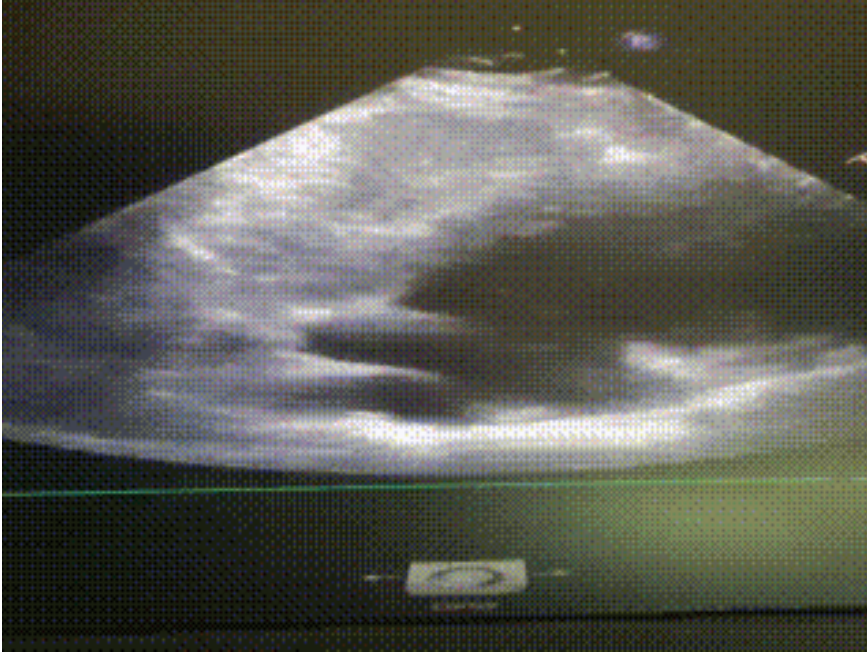
ekg

TTE



Tpa sonrası TTE görüntüsü

TTE



Tpa öncesi TTE'da yalanvari trombüs

SS-61

Tekrarlayan Koroner Trombüsler İle Birlikte Olan Kounis
Sendromu: Vaka Takdimi

Hasan Akkaya, Samet Yılmaz

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

GİRİŞ: Kounis sendromu (KS); alerji, hipersensitivite, anafilaksi veya anafilaktoid durumlar ile birlikte, hücreler arası iletişimi sağlayan makrofaj ve T lenfositler gibi enflamatuar hücrelerin de katıldığı, mast hücreleri ve trombosit aktivasyonu sonucu oluşan koroner spazm, akut MI ve stent trombozunu kapsayan akut koroner sendromun eş zamanlı olarak meydana gelmesi olarak tanımlanmaktadır. İlk defa 1991 yılında Dr. Nicholas Kounis tarafından “alerjik anjina” olarak tanımlanmıştır. Spesifik mekanizmaları bilinmemekle birlikte, bu sendroma anafilaksi sırasında sistemik olarak salınan ve/veya kardiyak veya trombüs ilişkili mast hücreleri tarafından salınan inflammatuar mediyatörler aracılık eder. KS’nun insidansı %0,002–%3,4 olarak tahmin edilmektedir. Kronik idiyopatik ürtiker (KİÜ), kaşıntı, yanma, kurdeşen ve/veya anjiyoödem ile karakterize olan semptomları aniden ortaya çıkan ve en az 6 hafta süren immünolojik bir hastalıktır. KİÜ’lü hastalardaki kabarıklıklar, genellikle kırmızı kenarlı ve soluk merkezli cilt lezyonları olarak başlayan ve olgunlaştıkça pembeleşen dermisin yüzeysel şişlikleridir. Aktif kabarıklıkların patolojisi, esas patofizyolojiden sorumlu degranüle mast hücreleri ve değişken sayıda lenfosit, eozinofil, nötrofil, bazofil veya makrofaj içermektedir.

VAKA TAKDİMİ: 46 yaşında kadın, 10 yıldır olan kronik idiyopatik ürtikeri(KİÜ) mevcut ancak son 3 yılında ataklarda artış mevcut. Hasta acil servise 1 saat öncesinde başlayan tipik göğüs ağrısı ile başvuruyor. Özgeçmişinde KİÜ harici özellik yok, sigara yok. Soygeçmişinde KAH yok. İlaç kullanımı sadece H1-Antistaminik kullanımı, omalizumab (IgE antikor antagonisti) FM’ de belirgin patoloji izlenmedi. Acil serviste çekilen EKG’de A. Anterior MI ile uyumlu idi. Hasta primer perkütan girişim (PKG) amaçlı laboratuvara alındı. LAD’ye PKG(DES*2) uygulandı. Yoğun trombüs yükü sebebiyle klasik ASA+ tikagrelor tedavisine hastaya absiksimab (yükleme+ idame)+ enoksaparin tedavisi eklendi. Ancak 3 saat sonra tekrarlayan göğüs ağrısı sonrası yapılan kontrol KAG de, daha önce plak ve trombüs gözlenmeyen Cx arterin total olduğu gözlemlendi. Koroner telleme sonrası trombüsün distale atarak koroner akımın sağlandığı gözlemlendi. (Video 1) Yatak başı yapılan EKO’da LVEF %35 (global), ciddi kapak patolojisi ve kalp boşluklarında trombüs izlenmedi. (Video 2) Hasta ASA+ Tikagroler+ Enoksaparin tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: KS’nda ana klinik semptomları ve bulguları subklinik, klinik, akut veya kronik alerjik reaksiyonların eşlik ettiği kardiyak semptomlar ile birliktedir. Klinik belirtiler; subklinik reaksiyonlardan, koroner spazm, akut trombotik MI, serebral, mezenterik ve koroner arterleri etkileyen stent trombozuna kadar oldukça değişken olabilir. Sendromun üç farklı varyantı tanımlanmıştır (Tablo 1). KS’un terapötik yönetimi, kardiyak ve alerjik semptomların aynı anda tedavi edilmesini gerektirdiğinden zorlu bir prosedürdür (Tablo 2).

Anahtar Kelimeler: Kounis Sendromu, Kronik İdiopatik Ürtiker, Miyokard Enfarktüsü

Kounis sendromunun 3 farklı varyantı

Tip 1 (MINOCA)	Tip 2	Tip 3
Normal veya normale yakın koroner arterler	Sessiz önceden var olan koroner hastalık	Stent trombozu (Tip 3A) Stent restenozu (Tip 3B)
Histamin, kimaz, araşidonik asit ürünleri (lökotrienler, PAF) tarafından indüklenir	Tip I ek olarak trombosit aktivasyonu	Stent polimerleri, stent metalleri, elüe ilaçlar, ikili antiplateletler, çevresel maruziyetler tarafından indüklenir.

Kısaltmalar PAF: Platelet aktive-edici faktör; MINOCA: Obstrüktif Olmayan Koroner Arterlerle Miyokard Enfarktüsü.

Kounis Sendromu Terapotik Yönetimi

Tip 1 (MINOCA)	Tip 2	Tip 3
Kortikosteroidler	Vazodilatatörler	Stent içi trombüs aspirasyonu
Antihistaminikler	Kortikosteroidler	AKS protokolü
Vazodilatatörler	Antihistaminikler	Kortikosteroidler **
	AKS protokolü	Antihistaminikler**
		Mast hücre stabilizatörleri**

*Anafilaksi ile seyreden Kounis sendromunda iskemiye şiddetlendirebilir ve koroner vazospazmı kötüleştirebilir **Alerjik semptomlar varlığında

SS-62

Koroner Arter Hastalığı Diyabetes Mellitus Ve Antioksidan Sistem Arasındaki İlişki

Şaban Keleşoğlu

Erciyes Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri

AMAÇ; Tanı ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen, aterosklerotik kalp hastalıkları hala dünyadaki toplam ölümlerin 1/3'ünden fazlasını oluşturmaktadır. Diyabet (DM)varlığında ateroskleroz daha erken gelişmekte, yaygın olmakta ve hızlı ilerlemektedir. Bilindiği üzere koroner arter hastalıkları (KAH) tip 2 DM 'nin makrovasküler komplikasyonlarından biridir. Tiyo grupları, reaktif oksijen türlerinin ortadan kaldırılmasında önemli rol oynayan bir antioksidan kaskadıdır. Homeostazi sağlayan bu antioksidanların bileşenleri toplam tiyo, doğal tiyo, disülfürdür. Koroner arter hastalığı varlığında antioksidan kapasitenin azaldığı çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada, stabil koroner arter hastalarında serum tiyo düzeylerinde azalmanın diyabet ile arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM; Çalışmaya stabil anjina pectoris (SAP) tanısı ile takip edilen 235 hasta dahil edildi. Bu hastaların 92' inde (%39) Tip 2 diyabetes mellitus bulunmaktaydı. Plazma total tiyo, nativ tiyo ve disülfür seviyeleri ölçüldü.

BULGULAR; Gruplar arasında bazal demografik özellikler ve kan parametreleri açısından farklılık tespit edilmedi. Plazma nativ tiyo diyabetik hasta grubunda $344.49 \pm 64.69 \mu\text{mol} / \text{L}$, diyabet olmayan grupta $423.79 \pm 58.61 \mu\text{mol} / \text{L}$ tespit edildi ($p < 0.01$). Plazma total tiyo seviyesi diyabetik grupta $377.65 \pm 84.18 \mu\text{mol} / \text{L}$, diyabet olmayan grupta $473.19 \pm 68.88 \mu\text{mol} / \text{L}$ tespit edildi ($p < 0.01$). Dolayısıyla antioksidan sistem bileşen düzeyleri diyabet bulunan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük tespit edildi.

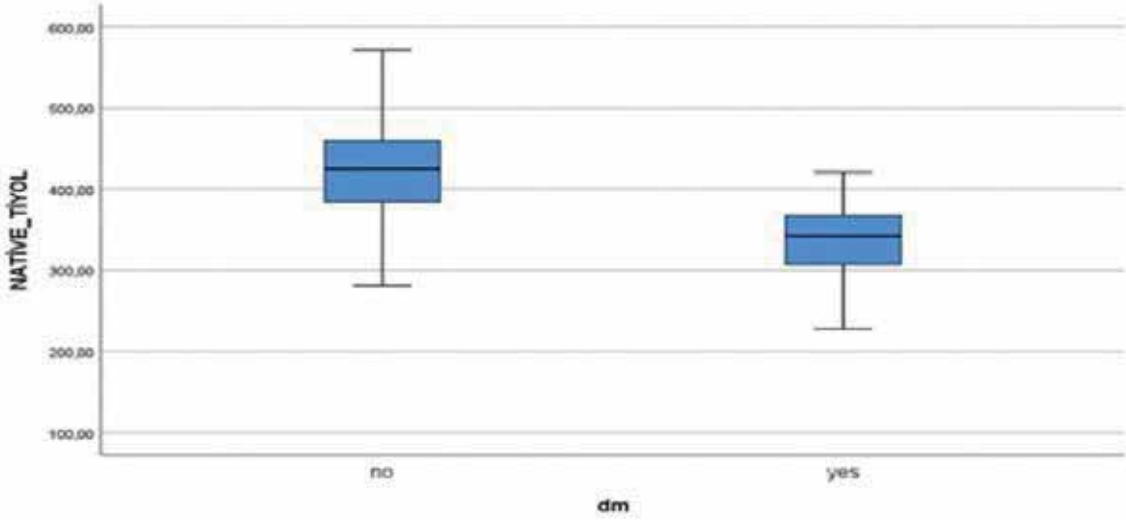
SONUÇ; Diyabetik SAP hastalarında antioksidan düzeyleri, diyabetik olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha düşük tespit edilmiştir. Sonuçlarımız diyabetin koroner arter hastalarında antioksidan sistem dengesinde bozulmayı daha da arttırdığını ve diyabetik koroner arter hastalarında daha yüksek mortalite ve morbiditenin bir sebebi de antioksidan kapasitesindeki düşme olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Koroner Arter Hastalığı, Diabetes Mellitus, Tiyo

Diyabetes Mellitus Hastalığı Olan ve Olmayan Hastalarda Nativ Tirol Düzeylerinin Karşılaştırılması

Bulgular

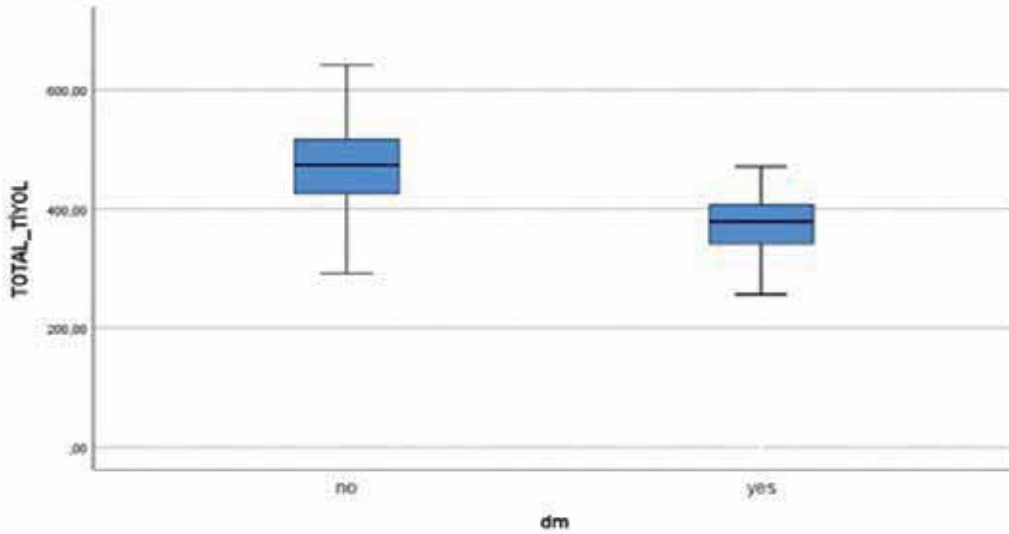
Diyabetes Mellitus Hastalığı Olan ve Olmayan Hastalarda Nativ Tirol Düzeylerinin Karşılaştırılması



Diyabetes Mellitus Hastalığı Olan ve Olmayan Hastalarda Total Tirol Düzeylerinin Karşılaştırılması

BULGULAR

Diyabetes Mellitus Hastalığı Olan ve Olmayan Hastalarda Total Tirol Düzeylerinin Karşılaştırılması



Hasta seviyeleri rasında TİYOL seviyeleri**Bulgular**

	DM Yok (143)	DM Var (92)	p
<u>Native Tiyo</u>	423.79±58.61	344.49±64.69	<0.01*
<u>Total Tiyo</u>	473.19±68.88	377.65±84.18	<0.01*
<u>Disülfid</u>	26.94±10.74	14.76±9.49	<0.01*

SS-63

Sıyrılan koroner stentin sağ eksternal iliyak artere embolize olması ve komplikasyon yönetimi

Ömer Faruk Çiçek

SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa

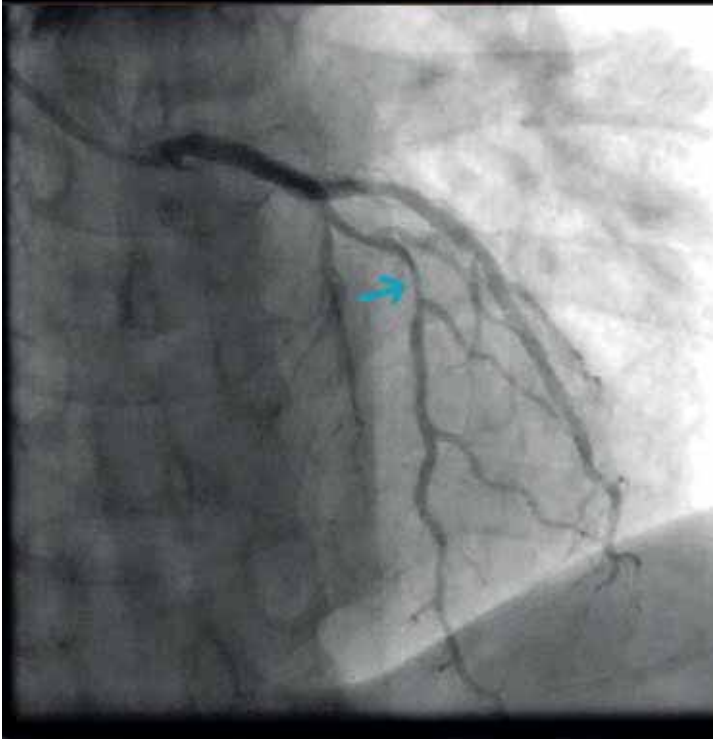
GİRİŞ: Koroner stent sıyrılması perkütan koroner girişimlerin ciddi bir komplikasyonudur. Perkütan koroner girişimlerin yaygınlaşması ile birlikte bu işlemlerle ilgili komplikasyonlar da artmaktadır. Bu komplikasyonlardan bir tanesi nadir de olsa koroner stentin sıyrılması ve embolize olabilmesidir. Bu vakamızda, elektif koroner anjiyoplasti işlemi esnasında sıyrılan koroner stentin sağ eksternal iliyak artere embolizasyonu sonrası snare ile başarılı bir şekilde alınması ve bu süreçte gelişen komplikasyonların sunulmasını amaçladık.

OLGU: 47 yaşında erkek hasta, son 2 aydır olan tipik vasıfta efor anjinası ile kardiyoloji polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü vardı. Elektrokardiyografide anterolateral derivasyonlarda T negatifliği mevcuttu. Hastanın yapılan myokard perfüzyon sintigrafisinde anterolateral bölgede iskemisi vardı. Hastaya sağ femoral arter yoluyla yapılan koroner anjiyografide LAD 'de perforan septal arter sonrası uzun %90 darlık, RCA proksimalinde %50 darlık ve Cx koroner arteri plaklı olarak izlendi (Resim-1). LAD' ye 6 Fr Judkins guiding kateter ile oturulduktan sonra direkt olarak stent lezyondan geçemeyince 2.5x15 mm balon ile predilatasyon yapıp 3.0x32 mm ilaç kaplı stent lezyon boyunca hizalanması sırasında stentin sıyrıldığı ve sağ eksternal iliyak arter distaline embolize olduğu görüldü (Resim-2). Sonrasında sol femoral arterden girilerek 6 Fr Judkins kateter sağ eksternal iliyak artere kadar ilerletilerek içerinden microsnare ile stent yakalanarak, kateter-snare-stent dışarı alındı. Kontrol sağ iliyo-femoral anjiyografisinde sağ eksternal iliyak arterde diseksiyon hattı izlenmesi üzerine 7.0x57 mm balon ekspandabl stent implante edilerek tam açıklık sağlandı (Resim-3). Sonrasında koroner işleme devam edilerek hastanın LAD arteri başarılı bir şekilde açılıp işleme son verildi.

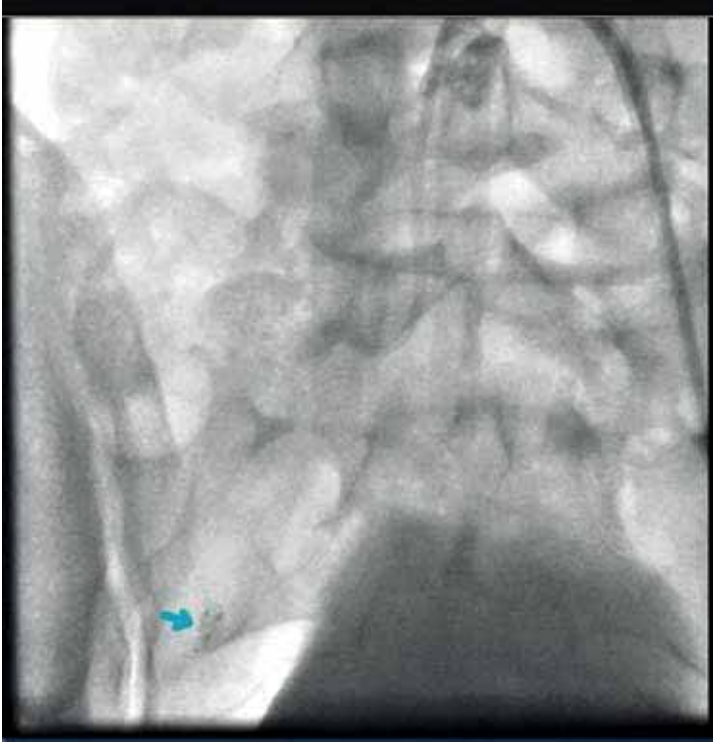
TARTIŞMA: Girişimsel kardiyoloji pratiğinde yapılan işlem sayılarının artmasıyla birlikte değişik komplikasyonlarla karşılaşabilmekteyiz. Bu komplikasyonlardan bir tanesi de stentin koroner içindeki balondan sıyrılıp embolize olması nadir görülen ve ciddi bir komplikasyondur. Stent sıyrılması oluşmadan önce bu riski öngörmek zor olmakla beraber bir takım risk faktörleri tanımlanmıştır. Bu risk faktörlerinin gözden geçirilmesi ve buna göre destek kateterlerin kullanımı, kateterin koaksiyel yerleştirilmesi, predilatasyon yapılması stent sıyrılması riskini azaltacaktır. Stent sıyrılması durumunda snare ile stentin geri alınmaya çalışılması, stent distalinde ince bir balonla dilatasyon yapıp, stentin kateter içine alınması, stentin başka bir stentle ezilerek koroner duvara yapıştırılması, stent kenarından başka bir tel geçirilerek stent içindeki telle beraber burğu manevrası yapılması gibi başlıca sorun çözücü yöntemler bulunmaktadır. Bu vakamızda koroner stentin sıyrılıp sağ eksternal iliyak artere embolizasyonu sonucu nadir olarak görülebilen bir komplikasyon başarılı bir şekilde yönetildi.

Anahtar Kelimeler: Embolizasyon, komplikasyon, snare, stent

Resim-1. LAD arterdeki kritik darlık (ok işareti)



Resim-2. Sağ eksternal iliyak arter distalindeki sıyrılan koroner stent (ok işareti)



SS-64**SGLT-2 İnhibitörü Kullanan İskemik Kalp Hastalığı Olan Tip 2
Diabetes Mellitus Hastalarında Glisemik Kontrolünün
Değerlendirilmesi**Atay Can Kula¹, Bülent Atik²¹İvrindi Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Balıkesir²Balıkesir Üniversitesi, Anestezi Kliniği, Balıkesir

GİRİŞ-AMAC: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), dünya çapında yaygın bir kronik hastalıktır ve glisemik kontrolün sürekliliği, uzun vadeli sağlık sonuçları açısından önemlidir. Sodyum glukoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri, son yıllarda T2DM tedavisinde giderek daha fazla kullanılmaktadır. Bu ilaç sınıfının, glisemik kontrolün yanı sıra, kalp hastalığı gibi T2DM ile ilişkili komplikasyonların önlenmesinde de etkili olduğu düşünülmektedir. İskemik kalp hastalığı (İKH) ise T2DM'li hastalarda sık görülen bir komplikasyondur ve bu hastaların yönetiminde önemli bir faktördür. Bu nedenle, SGLT-2 inhibitörleri ile tedavi edilen İKH'li T2DM hastalarında glisemik kontrolün değerlendirilmesi, klinik açıdan önemlidir. Bu çalışmanın amacı, SGLT-2 inhibitörü kullanan İKH'li T2DM hastalarında glisemik kontrolü değerlendirmektir. Bu çalışmanın sonuçları, İKH'li T2DM hastalarında SGLT-2 inhibitörlerinin glisemik kontrol yönetimindeki yeri hakkında bilgiler sağlayabilir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma İvrindi Devlet Hastanesi İç Hastalıkları kliniğine başvuran İKH tanılı 59 T2DM hastası üzerinde gerçekleştirildi. Hastalar SGLT-2 inhibitörü kullanan ve kullanmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. Dışlama kriterleri, son dönem böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, hastada malignite olması, steroid tedavisi kullanımı, gebelik ve tip 1 diabetes mellitus olarak belirlendi.

BULGULAR: Çalışma popülasyonunun demografik verileri ve laboratuvar parametreleri Tablo-1'de verilmiştir. Vakaların 21'i SGLT-2 inhibitörü kullanıyor, 38'i ise kullanmıyor olarak saptandı. SGLT-2 inhibitörü kullanan 18 hastada, kullanmayan ise 26 hastada esansiyel hipertansiyon tanısı mevcuttu (p 0.148). SGLT-2 kullanan 8 hastada, kullanmayan ise 1 hastada atriyal fibrilasyon tanısı mevcuttu (p <0.001). HbA1c değerleri SGLT-2 kullanmayan hastalarda daha yüksek olarak görüldü fakat istatistiksel olarak anlamlı izlenmedi (p 0.831). Açlık kan şekeri SGLT-2 kullanmayan hastalarda daha yüksek olarak izlendi fakat istatistiksel olarak anlamsız izlendi (p 0.496). LDL değeri SGLT-2 kullanmayan grupta daha yüksek izlendi fakat istatistiksel olarak anlamsız görüldü (p 0.572).

SONUÇ: SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır. Yüksek kardiyovasküler (KV) riske sahip diyabetik olgularda SGLT-2 inhibitörlerinin KV mortalite ve kalp yetmezliği hospitalizasyonu azalttığına gösterilmesi tüm gözleri SGLT-2 inhibitörleri üzerine çevirmiştir. Araştırmamızda, SGLT-2 inhibitörü kullanan ve kullanmayan hastalar arasında glisemik kontrol açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak, bu konuda daha fazla akademik çalışmanın yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet, İskemik Kalp Hastalığı, Glisemik Kontrol

Tablo-1: Çalışma popülasyonunun demografik verileri ve laboratuvar parametreleri

	SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalar (n=21)	SGLT-2 inhibitörü kullanmayan hastalar (n=38)	p
Yaş (yıl)	68.24±7.31	66.05±10.17	0.824
Cinsiyet	14E(%66.6)/7K(%33.3)	17E(%44)/21K(%56)	0.109
T2DM hastalık süresi(yıl)	7.43±2.97	5.71±2.89	0.059
Açlık kan şekeri (mg/dl)	187±60.22	195.82±106.21	0.496
HbA1c	8.23±2.51	8.67±2.99	0.831
AST(U/L)	22.71±21.26	19.71±17.46	0.490
ALT(U/L)	18.19±20.95	18.84±21.26	0.949
Üre (mg/dl)	51.09±27.54	43.41±28.10	0.026
Kreatinin (mg/dl)	1.24±0.34	1.39±1.23	0.257
Trigliserid (mg/dl)	206.33±95.59	192.54±107.04	0.502
Total Kolesterol (mg/dl)	197.48±58.35	209.81±56.07	0.437
LDL (mg/dl)	102.55±33.42	113.22±43.28	0.572
HDL (mg/dl)	51.19±18.41	59.19±19.73	0.049
CRP (mg/dl)	1.35±2.51	1.12±2.17	0.950

SS-65

Bradikardik Hastaya Yaklaşımında Şaşırtıcı Bir Olgu: Atropin Zehirlenmesi

Ramazan Duz, Mucahit Tan

Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Van

Kardiyoloji pratiğinde bradikardik hastalarla sık karşılaşılmaktadır. Bu hastalarda çeşitli endikasyonlar için medikal tedaviyle birlikte geçici kalp pilinden kalıcı kalp pili implantasyonuna kadar farklı tedavi seçenekleri bulunmaktadır.

Olgumuz 71 Yaşında kadın hasta, kardiyoloji polikliniğine baş dönmesi, göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede Ta 110/70 nabızı 45/dk, başka patolojik bulgu saptanmadı. Bilinen HT, DM, KAH tanıları mevcuttu. Hastaya bir yıl önce yapılan koroner angiografide Lad ve Cx Pci işlemleri yapılmıştı ve RCA mid yaygın plaklı %40 darlık vardı. Ekg de Mobitz Tip 2 Av blok izlendi. Ekokardiyografide EF %60, sol ventrikül hipertrofisi, eser aort yetersizliği, eser mitral yetersizliği vardı. Hasta, asetilsalisilik asit 100mg 1*1, klopidoğrel 75mg 1*1, zofenopril 30mg 1*1, nebivolol 5mg 1*1, amlodipin 10mg 1*1, atorvastatin 20mg 1*1 kullanmakta idi. Hemogram, biyokimya, troponin ve tsh değerleri normaldi. Hastaya yoğun bakım şartlarında takip ve angiografi planlandı. Nebivolol tedavisi kesildi. Ritmi mobitz tip 2 Av Bloktu, hemodinamisi stabil ve aktif semptomu yoktu. Angiografide Lad ve Cx stentler açık, RCA %90 darlık saptandı. RCA işlem sırasında hemodinamisi bozulan hastaya geçici pace takılana kadar 3mg atropin yapıldı. Pace sonrası hemodinamisi düzelen hastada Svo düşündüren konuşma bozukluğu, halüsinasyonlar, bulanık görme şikayetleri oldu. İşlemi tamamlanan hastanın Svo açısından muayenesi yapıp beyin BT, difüzyon MR çekildi. Görüntülemelerinde patoloji saptanmayan hastaya yapılan detaylı muayenede flashingle birlikte pupillerin midriyatik olduğu görüldü ve atropin zehirlenmesi olabileceği düşünüldü. 2 mg Fizostigmin yapıldı. Antikolinergik bulgular geriledi. Yoğun bakım takiplerinde günlük geçici pil kontrolleri yapıldı. Betabloker tedavisinin kesilmesinden itibaren yarılanma ömrünün 5 katı zaman geçmesi rağmen Mobitz Tip 2 Av Bloğu düzelmedi. Hastaya DDDR Pacemaker implante edildi. Hasta şifa ile taburcu edildi.

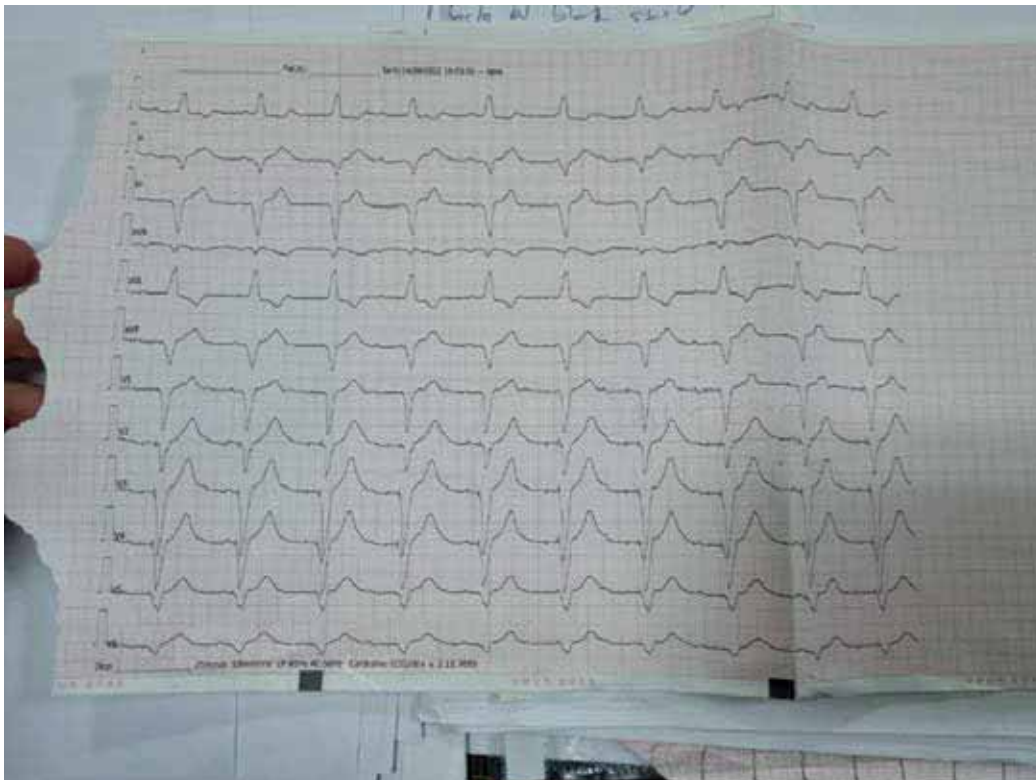
Kardiyoloji pratiğinde sık kullanılan Atropinin yan etkileri akılda tutulmalıdır. Yeni başlayan nörolojik semptomları olan hastalarda yapılan acil tedavilerin yan etkileri de gözden geçirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Aritmi, Atropin, Zehirlenme, İkinci derece blok,

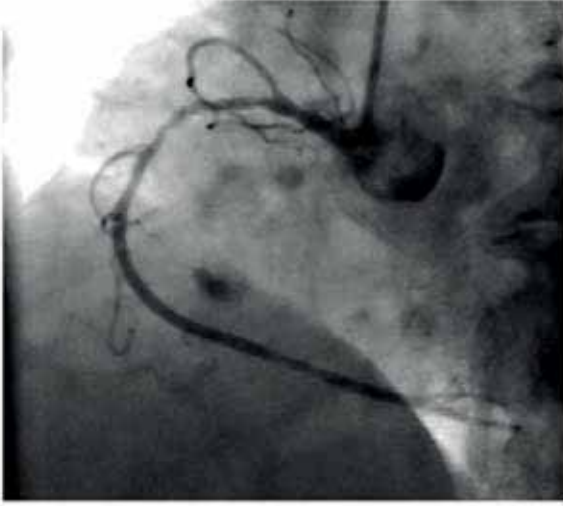
Mobitz Tip 2 Av Blok Ekşi



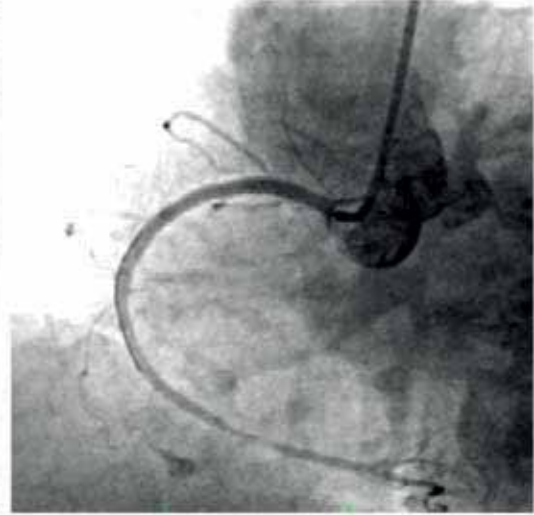
Pacemaker İmplantasyon Sonrası EKG



RCA İşlem Öncesi ve Sonrası Görünüm



RCA Pci Öncesi Görünüm



RCA Pci Sonrası Görünüm

SS-66**Genç sağlıklı erkeklerde karotis intima media kalınlığı artışının
ve karotis plak varlığının bir öngördürücüsü olarak *NAFLD skoru***Hüseyin Durak¹, Muhammed Ergül², Hakan Duman¹, Elif Ergül¹¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Rize²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Rize

GİRİŞ: Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH), önemli miktarda alkol tüketimi yok iken karaciğerde aşırı yağ birikmesi ile karakterize yaygın bir karaciğer hastalığıdır. NAYKH, arterlerde plak gelişimiyle ortaya çıkan kardiyovasküler hastalık (KVH) ve ateroskleroz riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Karotis intima-media kalınlığı (KİMK) ve karotis plak, subklinik aterosklerozun iyi bilinen belirteçleridir ve KVH riskini değerlendirmek için kullanılmıştır. Bu çalışmanın amacı, genç ve orta yaşlı sağlıklı erkeklerde karotis plak varlığının yanı sıra NAFLD skoru ile KİMK arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEMLER: Bu çalışma Haziran 2021-Ocak 2022 tarihleri arasında kliniğimizde sırasıyla rutin kontrolleri yapılan 18-55 yaş arası 200 sağlıklı erkek hasta üzerinde yapılmış gözlemsel ve kesitsel bir çalışmadır. Tüm bireylerde B-mode ultrason ile KİMK ölçüldü ve karotis plak varlığı değerlendirildi. Çalışmaya alınan her birey için klinik ve laboratuvar parametrelerine dayalı onaylanmış bir skorlama sistemi olan NAFLD skoru hesaplandı. Tüm bireylerin ortalama KİMK değeri hesaplandı ve bireyler ortalama KİMK değerinin üstünde veya altında olmasına göre iki gruba ayrıldı. Ek olarak, bireyler karotis plak varlığına göre de iki gruba ayrıldı. NAFLD skoru ile KİMK arasındaki ilişkinin yanı sıra karotis plak varlığını incelemek için istatistiksel analiz yapıldı ve olası karıştırıcı faktörler düzeltildi.

SONUÇLAR: Çalışmamızda NAFLD skorunun hem artmış KİMK'nın hem de karotis plak varlığının güçlü bir belirleyicisi olduğu bulundu. Daha yüksek KİMK değerlerine sahip olan katılımcılar, daha düşük KİMK değerlerine sahip olanlarla karşılaştırıldığında bu katılımcılarda anlamlı olarak NAFLD skorları daha yüksekti ($p = 0.001$). Benzer şekilde, karotis plak varlığı NAFLD skoru yüksek olan katılımcılarda NAFLD skoru düşük olanlara göre daha yaygındı ($p = 0.002$). İki grup arasında istatistiksel olarak farklı bulunan parametreleri önce tek değişkenli, ardından çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde, NAFLD skorunun genç ve orta yaşlı sağlıklı erkeklerde hem daha yüksek KİMK değerlerini (OR:1.564 %95 GA: 1.035-2.363, $P = 0.034$) hem de karotis plak varlığını (OR:1.605 %95 CI: 1.118-2.290, $P = 0.010$) bağımsız olarak öngördüğünü bulduk.

TARTIŞMA: Genç ve orta yaşlı sağlıklı erkeklerden oluşan bu kohortta, NAFLD skoru, artmış KİMK ve karotis plak varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkiliydi. Bu sonuçlar, NAYKH'nın bu popülasyonda erken subklinik ateroskleroz için potansiyel bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bu bulguları doğrulamak ve NAYKH'nı KİMK ve karotis plak ile ilişkilendiren altta yatan mekanizmaları aydınlatmak ve genç ve orta yaşlı erkekler için kardiyovasküler risk değerlendirmesi ve yönetim stratejilerinde NAYKH'nın klinik etkilerini değerlendirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, NAFLD skoru, karotis plak, karotis intima media kalınlığı

SS-67**Perkütan koroner girişim yapılan hastalarda iskemik ve hemorajik inme insidansı: tersiyer bir merkezin sonuçları**

Emrah Özbek¹, Müntecep Aşkar², Yemlihan Ceylan²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Van

GİRİŞ-AMAÇ: Ülkemizde ve dünyada ölümlerin başlıca nedenleri arasında yer alan koroner arter hastalıklarının tedavisinde uygulanan perkütan koroner girişimler (PKG) oldukça başarılı sonuçlar vermektedir. PKG sonrasında uzun süre kullanılması gereken antirombositer ilaçların uzun dönemde kanamaya neden olabildikleri bilinmektedir. İskemik veya kanamalı serebrovasküler olaylar (SVO) mortalite ve morbiditeye neden olan patolojilerdir. PKG yapılan hastalarda SVO gelişme insidansının tespit edilerek olası risk faktörlerinin belirlenmesi önemlidir.

YÖNTEM: Çalışmamız; retrospektif bir çalışma olup Kasım 2016 - Eylül 2019 tarihleri arasında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Kardiyoloji Kliniğine başvuran elektif veya acil PKG yapılan toplam 3.811 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların dosyaları geçmişe yönelik olarak taranmış ve PKG sonrası dönemde tomografi ve/veya MR ile inme tanısı konan hastalar belirlenmiştir. Bu hastaların dosyasından elde edilen demografik veriler ve laboratuvar verileri istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

BULGULAR: PKG yapılan hastalarımızın %72.6'sına (2728 hasta) akut koroner sendrom (AKS) nedeniyle acil PKG yapıldığı belirlenirken; 1030 hastaya (%27.4) ise elektif olarak PKG yapıldığı belirlenmiştir ve PKG yapılan 3.758 hastanın toplam 49'unda (%1.3) işlem sonrası süreçte SVO geliştiği saptanmıştır (Tablo 1-2). 49 hastanın 43'ünde (%87.8) iskemik inme saptanırken, 6 hastada (%12.2) hemorajik inme saptanmıştır. Hastalara uygulanan işlemten sonra SVO gelişene kadar geçen ortalama süre ortalama 115.8 gün olup, ortalama LVEF de % 43.8 olarak kaydedilmiştir. İlk 30 gündeki inme vakaları daha yüksek (%61.2) iken, sonrasında inme gelişen hastalarımızın oranı %38.8 (19/49 hasta) olarak belirlenmiştir. SVO gelişen hastaların gelişmeyenlere kıyasla yaşlarının daha ileri olduğu (ort.71 vs ort.65, p<0.001) ayrıca beyaz küre sayısı, üre, kreatin ve glukoz düzeylerinin SVO gelişmeyenlere kıyasla anlamlı oranda yüksek saptandığı belirlenmiştir. PKG sonrası inme gelişen hastalarımızın yaklaşık yarısında (%49.0) DM mevcuttur. Yine hastalarımızın önemli bir kısmında (19/49, %38.8) komorbid hastalık olarak hipertansiyon saptanmıştır. İki grup arasında kan lipid parametreleri ve diğer laboratuvar değerler açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Özellikle yaş ve kreatin değerlerinin yüksekliği, SVO gelişimi açısından bağımsız birer risk faktörü olarak belirlenmiştir.

SONUÇ: Çalışma verilerimize göre PKG yapılan hastaların küçük bir bölümünde görülen inme, sonuçları itibarıyla olumsuz etkiler doğurabilmektedir. Bu nedenle inme açısından öngörücü olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi ve bunlara yönelik önlem alınması önem arz etmektedir. Gelecekte yapılacak çalışmalarla bu verilerin doğrulanması ve PKG yapılacak hastalarda inmeyi öngörmek açısından önemli olabilecek diğer risk faktörlerinin saptanması, bu yıkıcı komplikasyonun ve olumsuz sonuçlarının minimize edilmesine katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: koroner arter hastalığı, perkütan koroner girişim, serebrovasküler olay

Tablo 2

Tablo 2. SVO Geçiren Hastalarla Geçirmeyen Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması

		SVO yok		SVO var		Toplam		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet	Erkek	2699	98.7%	36	1.3%	2735	100.0%	0.79
	Kadın	1063	98.8%	13	1.2%	1076	100.0%	
Toplam		3762	98.7%	49	1.3%	3811	100.0%	
PKG yapılma sebebi	Elektif vaka	1018	98.8%	12	1.2%	1030	100.0%	.707
	AKS	2692	98.7%	36	1.3%	2728	100.0%	
	Toplam	3710	98.7%	48	1.3%	3758	100.0%	

Kısaltmalar: DM: Diabetes mellitus, PKG: perkutan koroner girişim

SVO gelişen ve gelişmeyen hastalıkların özellikleri

Tablo1

Tablo 1. Çalışmamızda SVO Geçiren 49 Hastanın Özellikleri

Parametre	Alt Tip/Var-Yok	Sayı (n)	Yüzde(%)
SVO türü	Hemorajik	6	12.2
	İnfarkt	43	87.8
	Toplam	49	100.0
Diabetes Mellitus	Yok	25	51.0
	Var	24	49.0
	Toplam	49	100.0
Hipertansiyon	Yok	30	61.2
	Var	19	38.8
	Toplam	49	100.0
CABG	Yok	45	91.8
	Var	4	8.2
	Toplam	49	100.0
AKS	Yok	15	30.6
	Var	34	69.4
	Toplam	49	100.0
İlaç Kullanımı	Klopidogrel	44	89.8
	Tikagrelor	3	6.1
	Dabigatran	1	2.0
	Prasugrel	1	2.0
	Toplam	49	100.0
EKG Bulguları	Sinüs Ritmi (SR)	36	73.5
	Atrial Fibrilasyon (AF)	12	24.5
	Atrial Flutter	1	2.0
	Toplam	49	100.0

Kısaltmalar: CABG: koroner arter bypass greftleme, AKS: Akut koroner sendrom, EKG:

Elektrokardiyografi

SVO gelişen hastaların özellikleri

SS-68

Çocuk travma değerlendirmesinde, BT de normal koksiks morfometrisi

Sevgi Demiröz Taşolar

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, malatya

GİRİŞ-AMAÇ: Adölesanlardaki ve çocuklardaki koksadini erişkinlerdeki koksidininden farklıdır. Koksadini çocuklarda sıklıkla travma sonrası izlenir. Bu çalışmanın amacı çocuk hastalarda koksiks normal morfoloji ve morfometrisini tanımlamaktır.

MALZEMELER VE YÖNTEMLER: Retrospektif yapılan bu çalışmada kesit kalınlığı 1 veya 1,5 mm ince kesit Pelvik veya Alt Abdomen Bilgisayarlı tomografi (BT) çekimi yapılan 52 çocuk çalışmaya dahil edildi. Hasta yaşı 10-17 yaş aralığı seçildi. Koksidine şikayeti veya bu bölgeye travma öyküsü bulunan ve koksiks ossifikasyonu gelişmemiş çocuklar çalışma dışı bırakıldı Hastaların değerlendirmeleri 3D sagittal reformatlar ile yapıldı. Tüm hastalarda koksiks sayısı, koksiks tipi ve interkoksigeal açı değerlendirildi. İnterkoksigeal açı, koksiksin ilk ve son segmentine longitudinal çizgiler kullanılarak ölçüldü (resim1). Sakrokoksigeal açı lumbosakral diskten ve son koksigeal diskten çizilen çizgi arasındaki açı ölçüldü.

BULGULAR: Toplam 52 çocuk (22 kadın, 30 erkek, yaş aralığı 8-18 yaş) çalışmaya dahil edildi. Morfolojik sınıflamada 21 hastada (%40,3) tip 1, 25 hastada (%48) tip 2 ve 5 hastada (%9,6) tip 3 koksiks ve 1 hastada retrovert koksiks (tip 5) vardı (resim 2). Koksiks 35 hastada (%67,2) dört segment, 13 hastada (%25) üç segment, 4 hastada (%7,7) iki segment izlendi.. İnterkoksigeal açı $130,4 \pm 24,7^\circ$ (minimum-maksimum= 96° - 165°) ve sakrokoksigeal açı $119 \pm 24,7^\circ$ (minimum-maksimum= 85° - 145°) olarak saptandı.

SONUÇ: Tip 2 çocuklarda en sık görülen koksiks tipidir. Koksiks tipleri arasında anlamlı interkoksigeal açı farkı belirlendi. Travma sonrası ilk görüntüleme yöntemi olarak kullanılan BT tetkikinde, çocuk hastalar için koksiks normal morfolojisinin belirlenmesinin yararlı olacağını ve referans değerlerin oluşturmasının koksiks patolojilerinde tanıya katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

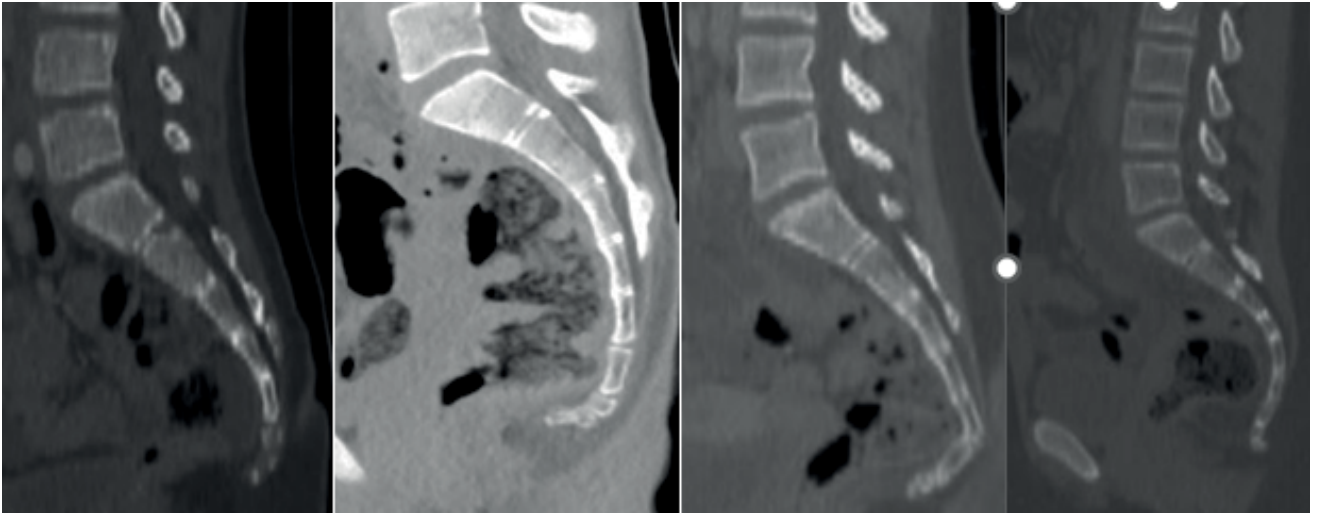
Anahtar Kelimeler: BT, çocuk, koksiks, travma

Resim 1.



İnterkoksigeal açı

Resim 2.



Koksiks Tipleri; Sırasıyla tip I, tip II, tip III ve tip IV koksiks,

2. Endokrin Kardiyovasküler Renal Hastalıklar ve Aciller Kongresi

1-4 Haziran 2023

Elexus Hotel, Girne - K.K.T.C.

İnterdisipliner
Toplantı

İNDEKS

-A-			
Acele, Armağan	SS-41	Dolapoğlu, Nazan	SS-31
Açıksarı, Gönül	SS-16	Dönmez, Esra	SS-13, SS-53, SS-55
Akbay, Ertan	SS-20	Duman, Hakan	SS-66
Akıncı, Sinan	SS-20	Durak, Hüseyin	SS-66
Akkaya, Hasan	SS-61	Durmaz, Fatih Enes	SS-11
Aksoy, Şükrü	SS-08	Duz, Ramazan	SS-65
Aksu, Feyza	SS-16	Düzel, Barış	SS-06
Aktaş, İbrahim	SS-33		
Alak, Mehmet Emin	SS-13, SS-53, SS-55	-E-	
Altunova, Mehmet	SS-43	Ergül, Elif	SS-66
Apaydın, Ziya	SS-42	Ergül, Muhammed	SS-66
Argan, Onur	SS-25	Evlice, Mert	SS-01
Arslan, Bayram	SS-19		
Aslan, Onur	SS-24	-F-	
Aşkar, Müntecep	SS-67	Faideci, Emre Melik	SS-12, SS-53, SS-55
Atik, Bülent	SS-64		
Avcı, Eyüp	SS-30	-G-	
Aydın, Ayşegül	SS-50	Gayretli Yayla, Kadriye	SS-05
Aydınlı, Bahar	SS-50	Genç, Ömer	SS-41
Ayhan, Erkan	SS-56	Gökrem, Manolya	SS-02
		Gülşen, Kamil	SS-18
		Gümölcüneli, Pervin	SS-15
		Gümüşdağ, Ayça	SS-42
		Gürbüzer, Taha	SS-21
		Güven Çetin, Zehra	SS-46
-B-		-H-	
Ballı, Mehmet	SS-12	Hancıoğlu, Emirhan	SS-53, SS-55
Barış, Veysel Özgür	SS-27	Hançer, Hatike	SS-17
Başakın, Zeynep	SS-15	Hatem, Engin	SS-24
Başıbüyük, Murat	SS-12	Hekim, Mehmet Tolga	SS-14
Bayramoğlu, Adil	SS-07, SS-49	Hidayet, Şiho	SS-10, SS-45
Bedir, Ömer	SS-01, SS-09		
Biter, Halil İbrahim	SS-42		
Bulut, Sercan	SS-53, SS-55		
Burul, Gökhan	SS-15		
-C-		-İ-	
Cakal, Sinem	SS-42	İnce, Orhan	SS-13, SS-29
Can, Mehmet Mustafa	SS-42		
Ceylan, Yemlihan	SS-67		
		-K-	
-Ç-		Kadife, İskender	SS-56
Çakmak, Tolga	SS-56	Kalendar, Erkan	SS-22
Çalık, Mehmet	SS-50	Karaca, Özkan	SS-26, SS-27
Çelik, Mehmet	SS-18	Karaca, Yücel	SS-28, SS-39
Çiçek, Ömer Faruk	SS-32, SS-63	Karaer, Eyüp	SS-53, SS-55
Çidem, Kerem	SS-58	Karakış, Sedat	SS-10
Çilingir, Fatih Mehmet	SS-02	Karakoç, Ebru	SS-11
		Karasu, Mehdi	SS-44
		Karayiğit, Orhan	SS-34, SS-48
-D-		Keleşoğlu, Şaban	SS-62
Demir, Gültekin Günhan	SS-18	Kılıçkesmez, Kadriye	SS-22
Demir, Serdar	SS-18	Kılınç, Ali Yaşar	SS-42
Demir, Vahit	SS-34, SS-60	Kök, Zafer	SS-23
Demirci, Emre Emrah	SS-24, SS-47	Kula, Atay Can	SS-64
Demiröz Taşolar, Sevgi	SS-68	Kuloğlu, Hüseyin Emre	SS-10
Demirtaş, Bekir	SS-46	Kum, Gökmen	SS-59
Doğru, Serkan	SS-50	Kurt, İbrahim Halil	SS-01, SS-41
Dolapoğlu, Ahmet	SS-31	Küp, Ayhan	SS-18

-M-		Uslu, Abdulkadir	SS-18
Mirzaoğlu, Çetin	SS-38, SS-51	Uyar, Hakan	SS-54
Murat, Selda	SS-11	Uzunkonak, Cansu Nur	SS-15
-N-		-Ü-	
Nurkoç, Serdar Gökhan	SS-60	Ünal, Gonca Ayşe	SS-50
-O-		-Y-	
Oğur, Hasan	SS-42	Yakışan, Turab	SS-60
Oğuz, Hüseyin	SS-42	Yaşar, Erdoğan	SS-33
Okuyan, Ertuğrul	SS-12, SS-53, SS-55	Yayla, Çağrı	SS-05
-Ö-		Yenerçağ, Mustafa	SS-40
Öz, Melih	SS-08	Yeşil, Emrah	SS-54
Özbek, Emrah	SS-67	Yetmiş, Furkan	SS-11
Özcan, Sevgi	SS-13, SS-53, SS-55	Yıldırım, Abdullah	SS-41
Özdemir, Ali	SS-03, SS-04	Yıldırım,	Alp SS-23
Özdemir, Elif Yıldız	SS-03, SS-04	Yıldızeli, Bedrettin	SS-39
Özdemir, Emrah	SS-29	Yılmaz, İshak	SS-53, SS-55
Özmen, Harun	SS-50	Yılmaz, Mücahid	SS-38, SS-51
Öztürk, Cansu	SS-35, SS-36, SS-37	Yılmaz, Samet	SS-61
Öztürk, Önder	SS-35, SS-36, SS-37	Yılmaz, Seda	SS-38, SS-51
-P-		Yiğit, Yakup	SS-07
Paçacı, Emre	SS-41	Yüksel, Yasin	SS-59
-R-		-Z-	
Rustamov, Shahriyar	SS-16	Zengin, İsmet	SS-52
-S-		Ziyrek, Murat	SS-53, SS-55
Sakallı, Sedat	SS-27		
Sarı, Mustafa	SS-42		
Ser, Özgür Selim	SS-22		
Söylemez, Nihat	SS-57		
-Ş-			
Şafak, Özgen	SS-14		
Şahin İrfab	SS-13		
Şahin, İrfan	SS-53, SS-55		
Şen, Ömer	SS-41		
Şipal, Abdulcebbar	SS-58		
-T-			
Tan, Mucahit	SS-65		
Taşolar, Hakan	SS-07		
Temiz, Burcu	SS-50		
Terzioğlu, Cemal	SS-53, SS-55		
Tm Diab, Mohammed	SS-16		
Topçu Yenerçağ, Feyza Nur	SS-40		
Tunç, Elif Dilruba	SS-01		
-U-			
Ulutaş, Zeynep	SS-39		



www.ekra2023.org