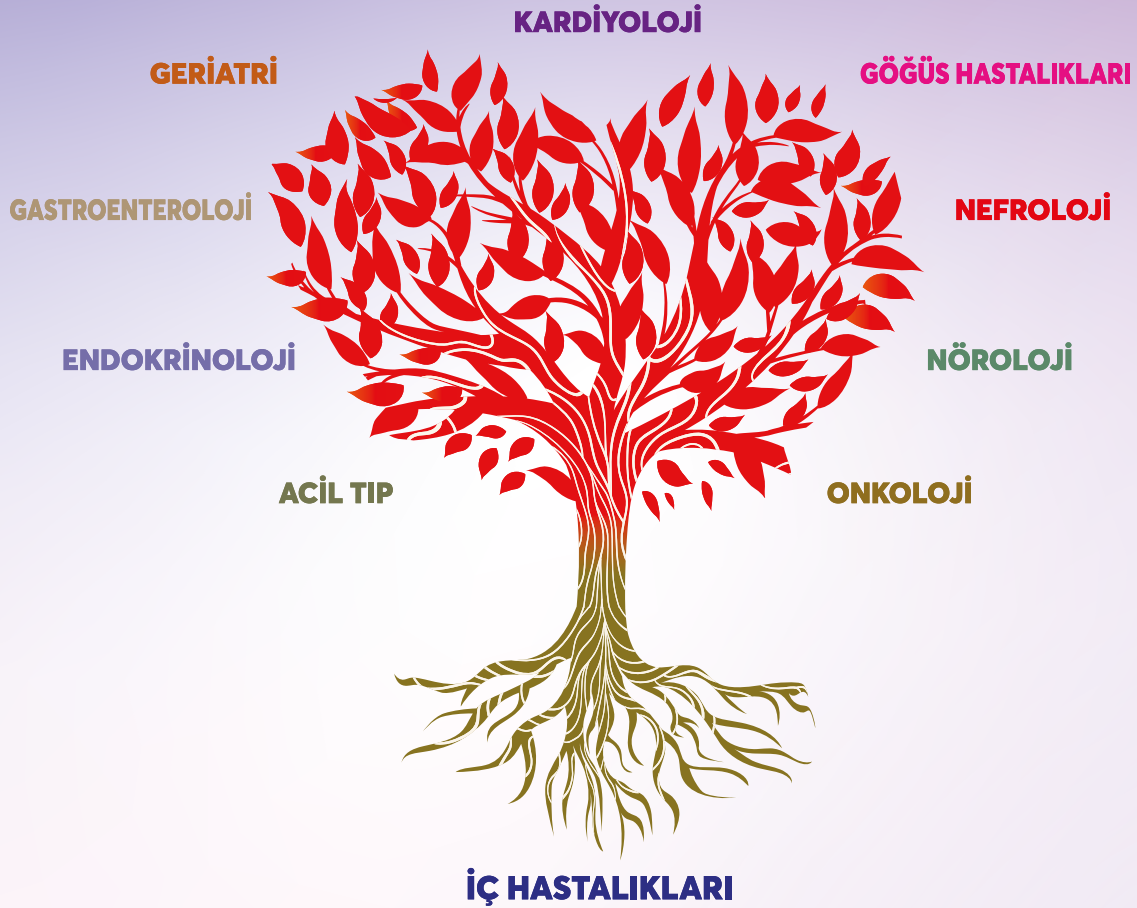


KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025

Kaya Artemis Kongre Merkezi, Bafra - KKTC



BİLDİRİ KİTABI

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA **MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ**

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

KURULLAR

KONGRE BAŞKANI

Sinan Aydoğdu

KONGRE DÜZENLEME KURULU BAŞKANI

Servet Altay

DÜZENLEME KURULU

Hasan Arı
Enver Atalar
Ahmet Çelik
Muhammed Furkan Deniz
Gündüz Durmuş
Samim Emet
Ahmet Güner
Mehmet Baran Karataş
Telat Keleş
Merih Kutlu
Kaan Okyay
Ahmet Lütfullah Orhan
Hamdi Püsüroğlu
Ebru Serin
Ümit Yaşar Sinan
Korhan Soylu
Oktay Şenöz
Zülkif Tanrıverdi
Aysel Yağmur

İsimler soyadına göre alfabetik dizilmiştir.

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

BİLİM KURULU

KONGRE BAŞKANI

Sinan Aydoğdu

KONGRE BAŞKAN YARDIMCISI

Servet Altay

BİLİM KURULU BAŞKANLARI

Mustafa Cankurtaran
Erman Çakal
Şeref Rahmi Yılmaz
Murat Arsava
Bülent Erbil
Lale Tokgözoğlu

KARDİYOLOJİ BİLİM KURULU

Adnan Abacı
Sadık Açıkel
Farid Aliyev, Azerbaycan
Hakan Altay
Şeref Alpsoy
Şakir Arslan
Nazif Aygöl
Kudret Aytemir
Jamil Babayev, Azerbaycan
Gani Bajraktari, Kosova
Murat Başkurt
Gülsüm Bingöl, İngiltere
Engin Bozkurt
Greta Žiubrytė, Litvanya
Mahmut Çakmak, Kosova
Nazmi Çalık
Yüksel Çavuşoğlu
Tufan Çınar, ABD
Cem Çöteli

Özlem Özcan Çelebi
Altuğ Çinçin
Şennur Dayı
Ediz Demiri, Kosova
Recep Demirbağ
Onur Sinan Deveci
Erdem Diker
Yılmaz Güneş
Carlos Cabrera Arroyo, Meksika
Gültekin Faik Hobikoğlu
Barış İkitimur
Mehmet Kanadaşı
Bilgehan Karadağ
Dayimi Kaya
Meral Kayıkçioğlu
Alper Kepez
Kudret Keskin
Sani Namık Murat
Abdurrahman Oğuzhan

Damirbek Osmonov, Kırgızistan
Barış Ökçün
Cihan Örem
Ahmet Öz
Murat Özdemir
Öner Özdoğan
Necla Özer
Uzeyir Rahimov, Azerbaycan
Taner Şeker
İstemihan Tengiz
Kürşat Tigen
Murat Tulmaç
Ahmet Arif Yalçın
Oğuz Yavuzgil
Mehmet Birhan Yılmaz
Hikmet Yorgun
Cafer Zorkun

ACİL TIP

Serkan Yılmaz
Bülent Erbil

ENDOKRİNOLOJİ

Zafer Pekkolay

GASTROENTEROLOJİ

Taylan Kav

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Akın Kaya

NEFROLOJİ

Bülent Altun
Yunus Erdem

NÖROLOJİ

Mehmet Akif Topçuoğlu

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

İÇİNDEKİLER

[S-01] Barsak Mikrobiyal Metabolizması ve Koroner Yavaş Akım İlişkisi	7
[S-02] Meme Kanseri Hastalarda Kardiyak Kalsifikasyon Varlığının Evreleme Amacıyla Yapılan F-18 FDG PET ile Retrospektif Araştırılması.....	14
[S-03] Fiziksel Aktivite, Sağlık Okuryazarlığı ve Kognitif Sağlığın Dislipidemi Hastalarında Yaşam Kalitesine Etkisi	16
[S-04] Perikardiyosentez Uygulanan Hastalarda Perikardiyal Tamponadı Öngören Bilgisayarlı Tomografi Tabanlı Parametreler	17
[S-05] Disferlinopatiye Bağlı Kas Hasarının Kardiyak Tutulumla Karıştığı Bir Olgu: Yalancı Troponin Pozitifliği ve Tanı Zorlukları	21
[S-06] HFpEF'te Atriyal Fibrilasyonun Tetikleyicisi Olarak İntrakraniyal Basınç	23
[S-07] Alt Ekstremit Arteriyel Kronik Total Oklüzyon Patogenezinde Serum NLRP3 İnflamazomunun Rolünün Değerlendirilmesi.....	26
[S-08] Mekanik Destekli Kardiyojenik Şok Yönetiminde Hemşirenin Rolü: IABP ve ECMO Örnekleri.....	28
[S-09] Faktör V Leiden ve MTHFR 1298 Mutasyonlarına Bağlı Erken Koroner Arter Bypass Greft Kaybı.....	29
[S-10] Kronik Koroner Sendromda Kolşisin Kullanımının Klinik Sonuçları	34
[S-11] Epikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığı Metabolik Sendromun Erken Bir Göstergesi Olabilir mi?	36
[S-12] Analysis of the Answers Given by Smokers Applying to the Cardiology Outpatient Clinic to the Question Why Dont You Quit Smoking.....	39
[S-13] Koroner Kolleteral Gelişimi Üzerine “Total OxIdatIf Status” Düzeyinin Etkisi	41
[S-14] Ostiyal LCx Lezyonlarında NLR ve Stentleme Stratejilerinin Klinik Etkileri: Tek Merkez Deneyimi.....	47
[S-15] Monosit/Lenfosit Oranının Prognostik Değeri: İzole LAD Ostiyal Lezyonlarda Tek Merkez Deneyimi	49
[S-16] Hofn Olgusunda Karaciğer Nakli: Idl Kontrolü Sağlar ama Kür de Sağlar mı?	51
[S-17] Pulmoner Emboli Şüphesiyle Pulmoner BT Anjiyografi Çekilen Hastalarda Saptanan Rastlantısal Bulgular.....	52
[S-19] Speckle-Tracking Strain Assessment of Left Ventricular Dysfunction in Essential Thrombocytosis.....	54
[S-20] Association Between Aortic Length and Agatston Score in TAVI Patients.....	60
[S-21] Kardiyak Tamponad ve/veya Masif Perikardiyal Efüzyonla Başvuran Hastalarda İntraperikardiyal Basıncın Ekokardiyografik Bulgular ile İlişkisinin Değerlendirilmesi	62
[S-22] Erişkinde Nadir Görülen Bir Konjenital Anomali Kombinasyonu: Aksesuar Atrial Apendiks ve Çift Atrial Septal Defekt	65
[S-23] Sistemik Sklerozda Triküspit Anüler Düzlem Sistolik Ekskürsiyonunun Sistolik Pulmoner Arter Basıncına (TAPSE/sPAP) Ekokardiyografik Oranının Prognostik Değeri.....	69
[S-24] Double Orifis Mitral Kapak Vakasında Transtorasik Ekokardiyografinin Sınırlılığı ve Tanıya Gidişte Tercih Edilecek Yöntemler	71
[S-25] İleri Yaşta Cor Triatriatum ve Atrial Septal Defekt Birlikteliği: Üç Olguluk Deneyim	73
[S-26] SGLT2 İnhibitörlerinin Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği Hastalarında Kardiyak Fonksiyon ve Naples Prognostik Skoru Üzerine Etkileri.....	76

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

[S-27] SGLT-2 İnhibitörlerinin Yeni Tanı Diyabetik Hastalarda Kardiyometabolik Profil Üzerine Erken Dönem Etkisi.....	79
[S-28] Catastrophic Embolization of a Mobile Pedunculated LV Thrombus in Patient with Hearth Failure: A Call for Early Surgery	81
[S-29] Yoğun Bakımda Yatan Dekompanse Kalp Yetmezliği Hastalarında Hastane İçi ve 1 Yıllık Mortalite Riskini Öngörmeye CTI (CRP–TyG İndeksi)’nın Rolü.....	85
[S-30] ARVC’nin Atipik Prezantasyonu; Heterozigot RBM-20 Mutasyonu.....	87
[S-31] Perkütan Koroner Girişim Sonrası Sıradışı Komplikasyon : Kontrast Maddenin İndüklediği Ensefalopati	91
[S-32] Femoral Ven Kateterizasyonu Sonrası Unutulan Kılavuz Telin Snare Tekniği İle Başarılı Çıkarılması.....	93
[S-33] Stress Induced Plaque Rupture: A Closer Look at Acute Stress as a Trigger	96
[S-34] Sol Ana Koroner Miks Plak Ruptürüne İntravasküler Görüntüleme Temelli Yaklaşım.....	99
[S-35] 3’ü 1 Arada: Tek Damar 3 Komplikasyon Yönetimi	101
[S-36] Primer Perkütan Koroner Girişim Uygulanan St-Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Tanılı 80 Yaş Üstü Hastaların Bir Yıllık Takip Sonuçları.....	103
[S-37] Antifosfolipid Sendromu Olan Hastada Perkütan Koroner Girişim Sırasında Katater Trombozu: Nadir Bir Olgu.....	111
[S-38] STEMI ile Prezente Olan Ostial Sirkumfleks Lezyonları; Klinik Zorluklar ve Literatür Değerlendirmesi.....	113
[S-39] Koroner Anjiyografi Sırasında Sıyrılan Stentin Düşük Profilli Balon Desteğiyle Lezyona Yerleştirilmesi	114
[S-40] SAK ile Başlayan Koroner Sinüse Stent İmplantasyonu ile Biten Yönetimi Riskli Bir Vaka	117
[S-41] Aort Darlığına Perkütan ve Cerrahi Müdahale Uygulanan Hastalarda Plazma Tam Kan Viskozitesinin Değişimi	119
[S-42] Valve-in-Valve TAVİ Hastasında Aortik Paravalvüler Leak Kapama	123
[S-43] Patent Foramen Ovale Kapatmada Risk Gruplarına Göre İşlem Stratejileri: Skopi Süresi Üzerine Anatomik Belirleyiciler ve Düşük Riskli Olgularda Septostominin Potansiyel Rolü	125
[S-44] Bağ Dokusu Hastalığı Olan Hastalarda Transkateter Aort Kapak İmplantasyonunun Güvenilirliği ve Orta Dönem Sonuçları: Tek Merkezli Deneyim	130
[S-45] Transkateter Ort Kapak İmplantasyonu (TAVİ) ile Tedavi Edilen Hastalarda Global Longitudinal Strain ile Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi ve Mortalite İlişkisi	131
[P-01] Geçmişten Gelen Komplikasyonun Erken Tanısı: Arteriyovenöz Fistul.....	135
[P-02] Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Bireylerin Aritmi Açısından Uzun Dönem Takibi	137
[P-03] Bifurkasyondan Provizyonel Stentlemeye: Trombüs Aspirasyonu Tekniğimize Yön Verebilir mi?.....	138
[P-04] Opere Ventriküler Septal Defekli Hastada Quadriküspid Aorta ve Rezidü Defekt Birlikteliği	140
[P-05] Sağ Sinüs Valsalvadan Çıkan 3 Koroner Arter: Malign ve Benign Seyirli İki Koronerin Birlikteği	142
[P-06] Yaygın Çok Damar Koroner Vazospazm: Akut Koroner Sendromu Taklit Eden Nadir Bir Olgu.....	144
[P-07] Hipertansiyonu olan Hastalarda Sık İlaç Değişiminin Kan Basıncı Üzerine ve Tedavi Uyumuna Etkisi.....	146
[P-08] TAVİ Uygulanan Hastalarda Fonksiyonel Durum ve Yaşam Kalitesi Değişimi	147
[P-09] Kalıcı Pacemaker ve ICD Uygulamalarında Aritmi İzlemi: Hemşirelik Odaklı Multidisipliner Yaklaşım	148
[P-10] Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonda İzole Triküspit Yetmezliği: Nadir Görülen Olgu Sunumu	149



TGKV
TÜRK GİRİŞİMSSEL
KARDİYOLOJİ VAKFI



TATD TÜRKİYE
ACİL TIP
DERNEĞİ



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025 | Kaya Artemis Kongre Merkezi, Bafra - KKTC

SÖZEL BİLDİRİLER

S-01**BARSAK MİKROBİYAL METABOLİZMASI VE KORONER YAVAŞ AKIM İLİŞKİSİ****Utku Zeybey¹, Servet Altay²**¹İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Amaç: Koroner yavaş akım (KYA) fenomeni, tekrarlayan göğüs ağrısından ani ölüme yol açabilen süreçlerden sorumlu olabilir. Bağırsak mikrobiyal metabolizması, tüm organizmanın dengesinde önemli bir rol oynar. Bu metabolizmanın işleyişindeki bir sorun, sistemik olarak iltihaplanmayı başlatır ve çeşitli hastalıkların gelişmesine neden olur. Başta kronik böbrek hastalığı, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere çeşitli hastalıklardan sorumlu olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada KYA gelişiminde bağırsak mikrobiyal metabolizmasının rolünü değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya koroner arterleri normal ve koroner yavaş akım fenomeni olan toplam 80 hasta dahil edildi. Bu olgular arasında karaciğer fonksiyon bozukluğu olanlar, kronik inflamatuvar hastalığı olanlar, aktif enfeksiyonu olanlar ve antibiyotik kullananlar çalışma dışı bırakıldı. Kan Trimetilamin N-oksit enzimi, normal koroner arterleri olan hastalarda ve koroner yavaş akış fenomeni olan hastalarda karşılaştırıldı. KYA, Miyokard Enfarktüsünde Tromboliz çerçeve sayımı yöntemi ile değerlendirildi. İnflamatuvar bir belirteç olduğunu analiz etmek için kandan trimetilamin N-oksit hesaplandı.

Bulgular: Trimetilamin N-oksit enzim düzeyi, koroner yavaş akım fenomeni olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (p: 0.02). Trimetilamin N-oksit düzeyi yavaş akımlı grupta sırasıyla 62.03 ± 18.89 ng/ml ve kontrol grubunda 52.87 ± 17.28 ng/ml idi. Sonuç olarak, bağırsak mikrobiyal metabolizması, koroner yavaş akış fenomeninin gelişiminde rol oynayabilir. Bağırsak mikrobiyal metabolizmasının normal işlevi, koroner yavaş akım gelişimini engelleyebilir.

Sonuç : Daha yüksek Trimetilamin N-oksit enzimi seviyesi, koroner yavaş akım fenomeni ile ilişkilendirildi. Bağırsak mikrobiyal metabolizmasının KYA'daki rolünü gösterdik.

Anahtar Kelimeler: koroner yavaş akım, trimetilamin N-oksit, bağırsak mikrobiyal metabolizması

GİRİŞ

Enfeksiyon hastalıklarının neden olduğu ölümlerin azalması, beslenme düzeninin olumlu yönde değişmesi ve ekonomik gelişmeler nedeniyle kronik hastalıklar ve buna bağlı komplikasyonlar sıklıkla gözlenmektedir. Yılda 30 milyondan fazla insan kronik hastalıklar nedeniyle hayatını kaybetmektedir (1). Ülkemizde kronik hastalıklar ve komplikasyonları artmaktadır. Artan hastalık yükü de tedavi harcamalarında önemli bir paya sahiptir. Kalp ve damar hastalıkları ölüme neden olan kronik hastalıkların başında gelmektedir. Kalp hastalığı 1989'da %40, 1993'te %45 (2), 2009'da %40 (3) ve 2014'te %40,5 (4) ile tüm ölümler arasında ilk sırada yer almaktadır. Bu nedenle, kalp ve damar hastalıklarının önlenmesi, tanınması ve tedavisi halk sağlığı açısından önemlidir. Kalp ve damar hastalıkları, çeşitli alt grupları içerir ve koroner arter hastalığı ve yapısal kalp hastalıkları gibi farklı patolojik süreçlerden oluşur. Diğer kronik hastalıkların bir sonucu olarak görülebilen koroner arter hastalığı, önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Koroner arter hastalığının nedenleri olarak hipertansiyon, yüksek kolesterol seviyeleri, sigara kullanımı, metabolik sendrom gibi kronik hastalıklar sayılabilir. Koroner yavaş akım fenomeni, kanın damardaki akışını olması gerekenden daha uzun bir süre boyunca tamamlaması ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanır. Koroner yavaş akım fenomeni göğüs ağrısına, tekrarlayan akut koroner sendromlara neden olabileceği gibi ani ölümle sonuçlanabilecek durumlardan da sorumludur (5). Bu fenomenin

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

nedeni olarak çeşitli hipotezler üretilmiştir. Küçük damar hastalığı, endotel disfonksiyonu, subendotelyal ateroskleroz bu hipotezlerden bazılarıdır. Çalışmalar, inflamatuvar süreçlerin hastalık gelişiminde rol oynadığını göstermektedir. Özellikle bağırsak mikrobiyal metabolizmasının anormal işlevi ve kan-bağırsak bariyeri geçirgenliğinin metabolik hastalıkların ve kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir (6). Bağırsak mikrobiyal metabolizmasının bir ürünü olan trimetilamin N-oksit (TMAO) seviyelerindeki artış, bu metabolizmanın bozulması sonucu ortaya çıkar ve bu metabolitin artan seviyelerinin kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir (7). Bu çalışmada, normal koroner arterleri olan ve yavaş akım fenomeni olan hastalarda trimetilamin N-oksit düzeyleri saptanmış ve düzeyleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmadaki amacımız, bağırsak mikrobiyal metabolizmasının koroner yavaş akım fenomenindeki rolünü değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür. Çalışma kesitsel bir çalışma olarak tasarlandı ve Mayıs 2018-Mayıs ayları arasında koroner arteri normal olan 40 hasta ve KYA'ı olan 40 hasta çalışmaya dahil edildi. Koroner anjiyografi standart teknikler (Siemens Axiom Artis zee ve Philips Allura Centron) kullanılarak yapıldı. Koroner anjiyografi işlemleri çoğunlukla sağ femoral arterden yapıldı ve görüntüleme için Judkins sağ ve sol tanı kateterleri kullanıldı ve opak materyal olarak ioheksol 600 mOsm/kg kullanıldı. Sol koroner sistem ve sağ koroner sistem için en az üç görüntü kaydedildi. Tüm anjiyogramlar 15 kare/sn'de kaydedildi. Koroner yavaş akım fenomeni, Miyokard Enfarktüsünde Tromboliz (TIMI) çerçeve sayımı yöntemi ile tanımlandı. Gönüllü hastalardan 5 ml BD Vacutainer plastik SST jel tüplerde venöz kan örneği alındı ve oda sıcaklığında 20 dakika bekletildi. Numuneler 2500 rpm'de bir frekansta ve 20 dakika santrifüj edildi. İşlemden sonra numuneler -80 santigrat derecede bekletildi. Örnekler ELISA kitleri ile çalışıldı, Okuyucu Biotek elx 800, cihaz KC Junior programı ile. İnsan trimetilamin N-oksit (TMAO) Elisa kiti Glorybios (Çin), 1.0 ng/mL fonksiyonel saptama limiti ile TMAO serum seviyelerini saptamak için kullanıldı. Sistolik kan basıncının 140 mmHg $\geq$, diyastolik kan basıncının 90 mmHg $\geq$ veya antihipertansif ajan kullanımı nedeniyle hipertansiyon bildirilmiştir. Diabetes mellitus tanısı konulan anti-diyabetik ilaçlar ve/veya insülin ile tedavi edilen veya açlık kan şekeri 126 mg/dl olarak kabul edilen yukarıdaki diyabetik olarak kabul edilmiştir (8). Vücut kitle indeksi, kilogram cinsinden vücut kütlelerinin, metre cinsinden vücut uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplandı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan bilgilendirilmiş onam alındı.

İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler statistical package for social sciences 20 (SPSS Inc, Illinois, ABD) istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılım varsayımı Shapiro-Wilk testi ile kontrol edildi. Nicel değişkenler için iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında t testi kullanıldı. Nitel değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson ki-kare ve Fisher's exact testleri ile araştırılmıştır. Eğrinin altındaki alan değeri ROC analizi ile hesaplandı. Optimum kesme noktası Youden indeksi kullanılarak hesaplandı. TMAO düzeyini etkileyen faktörleri araştırmak için çok değişkenli doğrusal regresyon analizi kullanıldı. Nicel değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama ve standart sapma, nitel değişkenler için frekans ve yüzde verilmiştir. İstatistiksel analizde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlenecektir.

SONUÇLAR

Çalışma popülasyonunun klinik ve demografik verileri Tablo 1'de sunulmuştur. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından demografik özelliklerde fark bulunmamıştır. Gruplar arasında vücut kitle indeksi, glomerüler filtrasyon hızı, sigara ve alkol kullanımı açısından anlamlı fark yoktu. Glukoz, kreatinin, CRP, lipid profilleri, karaciğer fonksiyon enzimleri ve diğer inflamatuvar belirteçler açısından biyokimyasal parametreler gruplar arasında benzerdi. Koroner yavaş akım fenomeni olan hastalarda arterler ile TMAO enzim düzeyi arasındaki ilişki değerlendirildi. TMAO düzeyi RCA için 65.0 ± 21.2 ng/ml, Cx için 63.6 ± 19.6 ng/ml idi. LAD arter için 56.7 ± 17.3 ng/ml, RCA $\pm$ LAD birlikte tutulumu için 77.9 ± 18.9 ng/ml ve her üç arter için birlikte 64.5 ± 19.8 ng/ml olarak ölçüldü ve istatistiksel anlamlılık göstermedi ($p > 0.05$) (Tablo 2). Konvansiyonel risk faktörlerinin TMAO enzim düzeyi

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

üzerine etkileri incelendi. TMAO düzeyine göre erkeklerde 56.6 ± 19.7 ng/ml, kadınlarda ise 58.1 ± 17.6 ng/ml idi ($p=0.7$). Esansiyel hipertansiyon enzimi olan hastalarda TMAO $60.0 \pm$ esansiyel hipertansiyonu olmayan hastalarda 22.0 ng/ml 55.2 ± 14.8 ng/ml idi ($p=0.2$). Diabetes mellitusun TMAO enzimi ölçüldü ve diyabetli olanlarla karşılaştırıldığında 53.7 ± 13.0 ng/ml olan hastalarda diyabeti olmayan hastalarda 53.7 ± 13.0 ng/ml idi ($p= 0.4$). Konvansiyonel risk faktörlerinin TMAO düzeyi üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. (**Tablo 3.**) Sigara, cinsiyet, hipertansiyon ve diyabetin TMAO düzeyi üzerindeki etkilerini değerlendirmek için çok değişkenli doğrusal regresyon analizi yapıldı. Modele dahil edilen hiçbir değişkenin TMAO düzeyi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür (Tüm p değerleri $> 0,05$) (**Tablo 4**). Çalışmaya dahil edilen olguların TMAO düzeyi karşılaştırıldı; yavaş akım grubu TMAO düzeyi 62.03 ± 18.89 ng/ml ve kontrol grubu 52.87 ± 17.28 ng/ml idi. Koroner sifon akım fenomeni grubunda TMAO düzeyi normal koroner arter grubuna göre anlamlı olarak yüksekti ($p: 0,02$) (**Tablo 5.**) KYA olgularının normal koroner arterlerden ayrılmasında trimetilamin N-oksit düzeyinin etkinliğini belirlemek için yapılan ROC analizi sonucunda eğri altındaki alan (EAA) $0,636$ (%95 GA: $0,515-0,757$, $p: 0,036$) olarak bulundu. Youden indeksi kullanılarak TMAO seviyesi için en uygun kesme noktası 50.785 ng/ml olarak bulundu. Bu kesme noktasına göre TMAO'nun yavaş akıma duyarlılığı %72.5, özgüllüğü %52.5, pozitif prediktif değeri %60.4 ve negatif prediktif değeri %65.6 idi (**Şekil 1**).

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun demografik, klinik ve laboratuvar verileri.

	Kontrol Grubu, n (%)	Yavaş Akış Grubu, n (%)	p değeri
	n : 40	n : 40	
Cinsiyet		22 (55.0)	0.1
-Erkek	15 (37.5)	18 (45.0)	
-Kadın	25 (62.5)		
Yaş, yıllar	57.2 ± 10.2	53.1 ± 13.7	0.1
Boy, cm	166.6 ± 9.8	167.4 ± 9.8	0.7
Kilo, kg	82.4 ± 14.8	81.2 ± 14.8	0.7
Bel çevresi, cm	102.7 ± 15.0	102.9 ± 15.4	0.9
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	29.5 ± 4.5	28.8 ± 4.9	0.5
Sigara	10 (25)	16 (40)	0.1
Alkol	1 (2.5)	2 (5)	1
Hipertansiyon	22 (55)	15 (37.5)	0.1
Şeker hastalığı	6 (15)	7 (17.5)	0.7
Akciğer hastalığı*	0	1 (2)	1
Tiroid hastalığı	2 (5)	0	0.4
Aile öyküsü**	0	0	
Beyaz kan hücresi ($10^3 / uL$)	7.37 ± 1.7	7.47 ± 1.4	0.7
Hemoglobin (g / dL)	13.2 ± 1.4	13.4 ± 1.6	0.4
Hematokrit (%)	39.1 ± 4.0	39.5 ± 4.4	0.6
Ortalama trombosit hacmi (fL)	9.0 ± 1.1	8.9 ± 1.0	0.7
Trombosit sayısı ($10^3 / uL$)	$225,1 \pm 53,4$	240.5 ± 50.5	0.1
Kırmızı hücre dağılım genişliği -cv	14.5 ± 2.6	13.9 ± 1.3	0.1
Tiroid uyarıcı hormon (uIU / ml)	1.8 ± 1.2	1.7 ± 1.0	0.8
T3 (sayfa / ml)	3.2 ± 0.6	3.3 ± 0.5	0.7
T4 (ng / dl)	0.9 ± 0.3	0.8 ± 0.1	0.2
Trigliserit (mg / dl)	147.4 ± 78.6	172.6 ± 112.4	0.2

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Üre (md / dl)	34.4 ± 9.3	33.3 ± 13.5	0.6
Kreatinin (mg / dl)	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.2	0.4
Alanin transaminaz (U / L)	19.1 ± 9.3	21.9 ± 11.3	0.2
Aspartat transaminaz (U / L)	21.4 ± 3.4	22.7 ± 6.9	0.3
Toplam Bilirubin (mg / dl)	0.7 ± 0.3	0.6 ± 0.4	0.5
Direkt Bilirubin (mg / dl)	0.1 ± 0.08	0.1 ± 0.06	0.6
Alkalen fosfataz (U / Sol)	72.6 ± 28.6	74.0 ± 14.7	0.8
Gama glutamil transferaz (U / Sol)	44.1 ± 14.8	23.3 ± 15.1	0.1
Albümin (g/dL)	3.8 ± 0.4	3.8 ± 0.5	0.7
Na (mmol / L)	140.2 ± 3.0	139.9 ± 2.6	0.6
K (mmol / L)	5.3 ± 0.6	4.3 ± 0.3	0.3
Cl (mmol / L)	104.1 ± 3.1	104.2 ± 2.9	0.9
Ca (mg / dl)	9.4 ± 0.4	9.3 ± 0.6	0.4
Mg (mg / dl)	1.9 ± 0.1	2.0 ± 0.2	0.2

n: Hasta sayısı, p: Gruplar arası anlamlılık derecesi* Astım, KOAH, Tüberküloz hikayeleri akciğer hastalığı olarak sorgulandı** Aile öyküsü Miyokard Enfarktüsü, Ani Kardiyak Ölüm ve 1. Dereceye yakın Aritmi olarak sorgulandı, İn: Uluslararası normleştirilmiş oran, Aptt: Aktive protombin zamanı,

Tablo 2. Koroner yavaş akımlı arterlerin Trimetilamin N-oksit düzeyine göre korelasyonları

	RCA	Cx	LAD	RCA + LAD	RCA + Cx + LAD	p değeri
TMAO Düzey (ng / ml)	65.0 ± 21.2	63.6 ± 19.6	56.7 ± 17.3	77.9 ± 18.9	64.5 ± 19.8	> 0.05

Tablo 3. Cinsiyet, sigara ve hastalıkların trimetilamin N-oksit enzim düzeyine etkisi

		TMAO Seviyesi ng / ml	p değeri
Hipertansiyon	Var	60.0 ± 22.0	0.2
	Yok	55.2 ± 14.8	
	Var	53.7 ± 13.0	0.4
Diyabet	Yok	58.1 ± 19.4	0.7
	Var	57.2 ± 18.6	
Hiperlipidemi	Yok	59.2 ± 19.4	0.9
	Var	57.5 ± 20.1	
Sigara	Yok	57.3 ± 17.9	0.7
	Erkek	56.6 ± 19.7	
Cinsiyet	Kadın	58.1 ± 17.6	

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 4: Çok değişkenli doğrusal regresyon analizi ile trimetilamin N-oksit enzim düzeyi ile koroner yavaş akım fenomeni risk faktörlerinin bağımsız değişkenleri arasındaki ilişki.

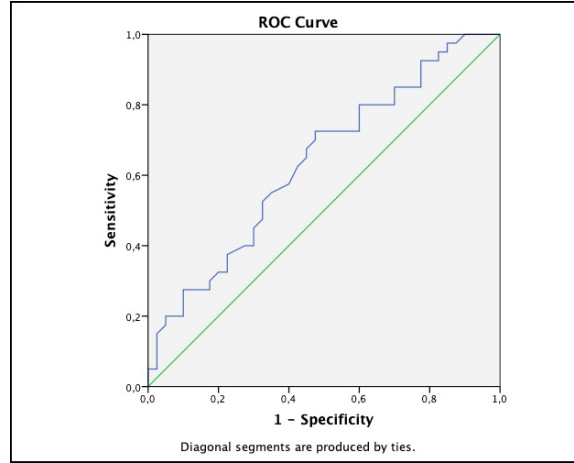
	B	t	p	%95 güven aralığı
Sigara	2.437	485	0. 629	-7.569 12.443
Cinsiyet	-1370	-. 284	0. 777	-10.994.8.254
Hipertansiyon	5.886	1.304	0. 196	-3.106 14.877
Diyabet	-6432	-1094	0. 278	-18.1465.282

B: Regresyon katsayısı, t: Bağımsızlık derecesi, p: Anlamlılık değeri

Tablo 5. Normal koroner arter ve koroner yavaş akım fenomeni olan hastalarda trimetilamin N-oksit düzeyinin karşılaştırılması

	Kontrol Grubu n : 40	Yavaş Akış Grubu n : 40	p değeri
TMAO Seviyesi (ng / ml)	52.8 ± 17.2	62.0 ± 18.8	0.02

n: Hasta sayısı, p: Gruplar arası anlamlılık derecesi



TARTIŞMA

Bağırsak mikrobiyotası, insan vücudunun sağlıklı işleyişinde büyük rol oynar. Bağırsak mikrobiyotası arızası sistemik olarak tüm organizmayı etkiler. Bağırsak bakterileri, kısa zincirli yağ asitlerinin (SCFA'lar) birincil kaynaklarıdır. SCFA, kolon epitel için ana enerji kaynağıdır. Anti-inflamatuar sitokin IL-10R, kolon epitel rejenerasyonu sırasında salgılanır. Bağırsak mikrobiyotasının bozulması sonucunda SCFA seviyeleri düşer ve buna bağlı olarak IL-10R transkripsiyonunu artıran aril hidrokarbon reseptörleri (AHR) azalmaya başlar ve bu da inflammatuar bir sürece neden olur. Bu sürecin sonunda böbrek, kalp, sempatik ganglionlar, göz gibi organlarda iltihabi süreçler meydana gelir ve tüm bunların sonucunda kısa zincirli yağ asitlerinin üretiminin aksamasına bağlı iltihabi süreç başlar (9). Sigara, obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi gibi konvansiyonel risk faktörleri kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisinde sıklıkla rol oynamaktadır. Çalışmalar, bağırsak mikrobiyotasından türetilen moleküller ile kardiyovasküler hastalık gelişimi arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. L-karnitin ve fosfotidil kolin gibi bağırsak mikrobiyota ürünlerinin seviyelerindeki değişiklikler ateroskleroza başlatarak kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol oynamaktadır (10). Diyetdeki fosfotidil kolin veya L-karnitin, bağırsak mikrobiyotası tarafından Trimetilamine metabolize edilir. TMAO'nun metabolik öncüsü olan L-karnitin, karaciğerde flavin monooksijenaz-3 (FMO3) tarafından TMAO'ya okside edilir (11). TMAO, trombosit aktivasyonu, artan kolesterol alımı ve plak atılımının azalması yoluyla aterosklerotik süreçte rol oynar. Öte yandan, yüksek TMAO seviyeleri, vasküler hücre adezyon molekülü 1 (VCAM-1) ekspresyonu ve protein kinaz C (PKC) aktivasyonu gibi yollarla endotel hücre disfonksiyonuna yol açar (12)

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Trimetilamin N oksit yolağının keşfi ve bağırsak mikrobiyotası ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki, tedavide yeni fırsatlar yarattı. Yüksek lifli diyetin SCFA'yı arttırdığı, kan basıncı seviyelerini düşürdüğü ve kardiyak hipertrofi ve fibrozu azalttığı bildirilmiştir (13). Prebiyotikler sindirilemeyen ürünlerdir ve kullanımları bağırsak mikrobiyotasına faydalı sonuçlar vermiştir (14). Fekal mikrobiyota transferi (FMT), sağlıklı donörlerden ayrıldıktan sonra patojenik bakterilerin yeniden verilmesi yöntemidir. FMT esas olarak Clostridium difficile enfeksiyonu ve inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) gibi diğer gastroenterolojik hastalıklarda etkilidir (15). Ancak endotoksin taşınmasına bağlı olabilecek gastrointestinal yan etkiler nedeniyle kullanımı kısıtlanmıştır (16). Son zamanlarda hayvan deneylerinde kolinin yapısal analogu olan 3,3-dimetil-1-bütanolün (DMB) TMA üretimini baskıladığı ve dolaşımdaki etkisini azalttığı gösterilmiştir (17). Özetle, prebiyotikler ve probiyotikler, FMT ve TMAO inhibitörleri, disbiyozis ile ilişkili kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde geleceğe ışık tutmaktadır. KYAF genç ve sigara içen erkeklerde daha sık görülmektedir (18). Çalışmamızdaki BOSFP olguları daha genç, erkek ağırlıklı ve sigara içme öyküsü literatürle daha paraleldi ancak olgu sayısı az olduğu için bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hipertansiyon, diyabet, dislipidemi gibi konvansiyonel risk faktörlerinin KYAF olgularında kontrole göre daha yüksek olması beklenmektedir. Çalışmamızda literatürden farklı olarak iki grup arasında istatistiksel fark gözlenmedi. Bu, çalışmamızda grupların TMAO'nun yavaş akış fenomeni üzerindeki etkisini ortaya çıkarmak için aynı olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda yapılan doğrusal regresyon analizinde TMAO enzim düzeyi ile sigara kullanımı, cinsiyet, hipertansiyon ve diyabet arasında hipotezimizi güçlendirecek bir ilişki yoktu. KYAF olgularının TIMI çerçeve sayıları ile TMAO enzim düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde, TMAO düzeyleri RCA için $65,0 \pm 21,2$ ng/ml, Cx için $63,6 \pm 19,6$ ng/ml, LAD arter için $56,7 \pm 17,3$ ng/ml, RCA ve LAD birlikte tutulumu için $77,9 \pm 18,9$ ng/ml ve her üç arter için birlikte $64,5 \pm 19,8$ ng/ml idi. TMAO enzim düzeyi ile arter birlikteliği arasında bir ilişki yoktur. Çalışmamızdaki bu bulgular TMAO düzeyinin 50.785 ng/ml değeri ile BOSFP arasındaki ilişkinin daha yüksek olması, KYAF prevalansının arttığını göstermektedir. Literatürde bağırsak mikrobiyal metabolizması ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi gösteren birçok çalışma bulunmaktadır ve KYAF ile ilişkisini gösteren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. En son bilgilere sahip çalışmamız, literatürde TMAO-KYAF ilişkisini gösteren ilk çalışmadır.

Sınırlama

Bu çalışmanın kısıtlılıkları çalışmamızın tek merkezli olması, üçüncül bir merkezde yapılmış olmasının genel popülasyonu yansıtmayabilmesi ve olgu sayısının daha yüksek tutulamamasıdır. Bir diğer sınırlama ise bağırsak mikrobiyotasının mikrobiyolojik incelemesi daha kesin bilgi sağlayacağı için bunun yapılamamasıdır. KYA etyopatogenezinde bağırsak mikrobiyotasının inflamatuvar ve trombosit aktivitesini etkilediği düşünüldüğünden, bu nedenselliği ortaya çıkarmak için daha duyarlı enflamasyon ve trombosit fonksiyon testlerinin yapılamaması da sınırlıdır. Çalışmamız bağırsak mikrobiyotası ile koroner yavaş akım fenomeni arasındaki ilişkiyi ortaya koymakta ve ilişkiyi prospektif olarak araştırmak çok merkezli bir çalışmaya yol açacaktır.

SONUÇ

Çalışmamızda, koroner yavaş akım fenomeni tanısı alan hastalarda, koroner arterleri normal olan olgulara göre kan TMAO düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu ve koroner yavaş akım fenomeninin gelişiminde bağırsak mikrobiyotasının rolüne ışık tutuldu. Bağırsak mikrobiyal metabolizmasında patolojik süreçlerin oluşumunun önlenmesi veya düzeltilmesi, koroner yavaş akış fenomeninde koruyucu veya terapötik bir role sahip olabilir. Bağırsak mikrobiyotasının tüm organizma üzerindeki etkilerinin detaylı bir şekilde araştırılması, ilerleyen yıllarda başta kalp ve damar hastalıkları olmak üzere tüm hastalıkların gelişimindeki rollerinin ortaya konması açısından önemlidir.

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

KAYNAKLAR

1. Hizmetler TSBTS, Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı G. Türkiye. Risk faktörlerine yönelik stratejik plan ve eylem planı yayınlamak. 2008; 743.
2. Enstitü DI. İstatistiklerde Türkiye. 132. 2001. Ankara, SIS Matbaası.
3. İl PA, Merkezler İ. TÜİK 2009. Ankara; 2008
4. Plan E. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları.
5. Woźakowska-Kapłon B, Niedziela J, Krzyżak P, Stec S. Akut koroner sendromdan ciddi aritmilere yavaş koroner akışın klinik belirtileri. Kardiyoloji dergisi. 2009; 16 (5): 462-8.
6. Bischoff SC, Barbara G, Buurman W, Ockhuizen T, Schulzke JD, Serino M, ve diğerleri. Bağırsak geçirgenliği – hastalıkların önlenmesi ve tedavisi için yeni bir hedef. BMC gastroenteroloji. 2014; 14 (1): 189.
7. Tang WW, Wang Z, Levison BS, Koeth RA, Britt EB, Fu X, ve diğerleri. Fosfatidilkolinin bağırsak mikrobiyal metabolizması ve kardiyovasküler risk. New England Tıp Dergisi. 2013; 368 (17): 1575-84.
8. Dernek AD. Giriş: Diyabette Tıbbi Bakım Standartları — 2020. Diyabet Doçenti miyim; 2020.
9. Richards EM, Pepine CJ, Raizada MK, Kim S. Bağırsak, mikrobiyomu ve hipertansiyon. Güncel hipertansiyon raporları. 2017; 19(4):36.
10. Ahmadmehrabi S, Tang WW. Bağırsak mikrobiyomu ve kardiyovasküler hastalıklardaki rolü. Kardiyolojide güncel görüş. 2017; 32(6):761.
11. Wang Z, Tang WW, Buffa JA, Fu X, Britt EB, Koeth RA ve diğerleri. Kolin ve betainin prognostik değeri, bağırsak mikrobiyotası tarafından üretilen metabolit trimetilamin-N-oksidi bağlıdır. Avrupa kalp dergisi. 2014; 35(14):904-10.
12. Ma G, Pan B, Chen Y, Guo C, Zhao M, Zheng L, et al. Aterogenezde trimetilamin N-oksit: endotelin kendi kendini onarma kapasitesinin bozulması ve monosit yapışmasının artırılması. Biyobilim raporları. 2017; 37(2)
13. Marques FZ, Nelson E, Chu P-Y, Horlock D, Fiedler A, Ziemann M, ve diğerleri. Yüksek lifli diyet ve asetat takviyesi, bağırsak mikrobiyotasını değiştirir ve hipertansif farelerde hipertansiyon ve kalp yetmezliği gelişimini önler. Tedavül. 2017; 135(10):964-77.
14. Everard A, Lazarevic V, Derrien M, Girard M, Muccioli GG, Neyrinck, ve diğerleri. Genetik obez ve diyetle bağlı leptine dirençli farelerde bağırsak mikrobiyotası ile glikoz ve lipid metabolizmasının prebiyotiklere tepkileri. diyabet. 2011; 60(11):2775-86.
15. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, Salojärvi J, Kootte RS, Bartelsman JF, ve diğerleri. Zayıf donörlerden bağırsak mikrobiyotasının transferi, metabolik sendromlu bireylerde insülin duyarlılığını artırır. Gastroenteroloji. 2012; 143(4):913-6. e7.
16. De Leon LM, Watson JB, Kelly CR. Tekrarlayan Clostridium difficile enfeksiyonu için fekal mikrobiyota transplantasyonundan sonra ülseratif kolitin geçici alevlenmesi. Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji. 2013; 11(8):1036-8
17. Wang Z, Roberts AB, Buffa JA, Levison BS, Zhu W, Org E, ve diğerleri. Ateroskleroz tedavisi için bağırsak mikrobiyal trimetilamin üretimini ölümcül olmayan inhibisyonu. Hücre. 2015; 163(7):1585-95.
18. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. Koroner yavaş akış fenomeni – yeni bir koroner mikrovasküler bozukluk. Kardiyoloji. 2002; 97 (4): 197-202.

S-02

MEME KANSERLİ HASTALARDA KARDİYAK KALSİFİKASYON VARLIĞININ EVRELEME AMACIYLA YAPILAN F-18 FDG PET İLE RETROSPEKTİF ARAŞTIRILMASI

Zehra Akmaz¹, Utku Zeybey², Servet Altay³

¹Özel Kurtköy Ersoy Hastanesi, İstanbul

²İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

³Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Edirne

Amaç: Koroner yavaş akım fenomeni, koroner arterlerde darlık olmaksızın kanın distale yavaş akması olarak tanımlanabilen bir kardiyak fenomendir. Bu konuda yapılmış çalışmalar olsa da etyopatolojisi hala net olarak aydınlatılamamıştır. Bu konuda ülkemizde ve diğer ülkelerde yapılmış çalışmalar olsa da kimi çalışmalar birbirleriyle çelişmektedir. Çalışmamızdaki amaç, endolyal nitrik oksit sentaz geninin Glu 298-Asp ve T-786 C polimorfizmlerinin koroner yavaş akım ile ilişkisini araştırmak ve koroner yavaş akıma sahip hastaların demografik verilerinin karşılaştırılmasını sağlamaktır.

Yöntem: Koroner yavaş akım saptanmış hastalar ile normal koroner arter saptanmış hastalar kesitsel olarak karşılaştırıldı. Selektif koroner anjiyografi olmuş AKS(akut koroner sendrom) tanısı dışındaki ve koroner yavaş akım fenomeni saptanan hastalardan seçilen 74 hasta ve koroner anjiyografi ile normal koroner arterler saptanan 74 normal birey alınmıştır. Koroner akım, ilk olarak Gibson ve ark. tarafından açıklanan TIMI kare sayısı yöntemiyle tespit edildi(83). LAD ve CX için kaudal açılı sağ anterior oblik görüntü, RCA içinse genellikle kraniyal açılı sol anterior oblik projeksiyon görüntüsü kullanıldı. Hasta ve kontrollere ait EDTA'lı kanlardan DNA izolasyonu yapıldı ikinci aşamasında florasan işaretli (Taqman Proplar ile) Real-Time Polimeraz Zincir Reaksiyonu (QT-PCR) ile ENOS genine ait iki genotip belirlendi.

Bulgular: Demografik veriler ve endolyal nitrik oksit sentaz geninin Glu 298-Asp ve T-786 C polimorfizmi açısından yapılan istatistiksel incelemede T-786 C polimorfizmi le koroner yavaş akım arasında ilişki saptamadık (Tablo 1). Ancak Glu 298-Asp polimorfizminin resesif modelinde dominant modele göre bireylerin genotipi bakımından koroner yavaş akıma yakalanması anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (Tablo 2).

Tablo 1

	Koroner Yavaş Akım Grubu (n=74)	Kontrol Grubu (n=74)	P* değeri
T786-c			
CC n (%)	15 (20.3)	16 (21.6)	0.941
CT n (%)	31 (41.9)	32 (43.2)	
TT n (%)	28 (37.8)	26 (35.2)	
GLU 298-ASP			
GG n (%)	33 (44.6)	46 (62.2)	0.070
GT n (%)	33 (44.6)	20 (27.0)	
TT n (%)	8 (10.8)	8 (10.8)	

n: Hasta sayısı, p:Gruplar arası anlamlılık derecesi. *:anlamlılık ki-kare testiyle hesaplanmıştır.

Koroner yavaş akım ve kontrol grubunun genotip polimorfizm ilişkisi.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 2

GLU298- ASP GENOTİP	KONTROL GRUBU n(%)	KORONER YAVAŞ AKIM GRUBU n(%)	RR (odd's oranı)	GÜVEN ARALIĞI	p*
GG	46(62,2%)	33(44,6%)	1,4	0,475-4,093	0,381
GT	20(27,0%)	33(44,6%)	0,606	0,196-1,869	0,545
TT	8(10,8%)	8(10,8)	1(referans)		0,463
DOMİNANT MODEL					
GG+GT	66(89,2%)	66(89,2%)	1	0,354-2,823	1,00
TT	8(10,8%)	8(10,8%)	1		
RESRESİF MODEL					
TT+GT	28(37,8%)	66(89,2%)	0,074	0,031-0,176	0,00*
GG	46(62,2%)	8(10,8%)	1(referans)		
ALEL SIKLIĞI					
G	112(75,7%)	99(66,9%)	1,54	0,926-2,56	0,095
T	36 (24,3%)	49(33,1%)	1(referans)		

RR: Relative Risk, n: Hasta sayısı, p: Gruplar arası anlamlılık derecesi. hesaplanmıştır. *:ki-kare değeri altında Relative Risk değeri kullanılmıştır.

Koroner yavaş akım ve kontrol gruplarında Glu-298 Asp genotipik polimorfizminin ilişkisi.

Sonuç: Glu 298-Asp polimorfizminde resesif modelin dominant modele göre bireylerin genotipi bakımından koroner yavaş akıma sık yakalanması anlamlı derecede yüksek saptandı. Haftada en az bir sefer ya da daha çok 50ml'den fazla alkol kullanımı olanlarda koroner yavaş akımın daha sık görüldüğünü saptandı. Sonuçlarımızın desteklenmesi için daha büyük çalışmalara toplumun tamamını kapsayacak şekilde genişletilmesine ihtiyacı olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: koroner yavaş akım, endotelial nitrik oksit sentaz, genetik polimorfiz

S-03

FİZİKSEL AKTİVİTE, SAĞLIK OKURYAZARLIĞI VE KOGNİTİF SAĞLIĞIN DİSLİPIDEMİ HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

Furkan Özdemir¹, Naciye Vardar Yağlı², Melda Sağlam², Oğuz A. Uyaroğlu³

¹Çankırı Karatekin Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

²Hacettepe Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Kalp ve Solunum Fizyoterapisi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

³Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

Amaç: Dislipidemi tedavisinde statinler temel tedavi yaklaşımı olmakla birlikte, yaşam tarzı değişiklikleri de oldukça önemlidir. Medikal tedaviye ek olarak uygulanan yaşam tarzı değişikliğinin lipid profili bozukluklarında bireylerin serum biyokimyasını iyileştirmesi ve yaşam kalitesini artırması beklenmektedir. Ancak verilen tedavinin etkin olabilmesi bireylerin hekim ve diğer sağlık çalışanlarının önerilerini anlayıp doğru bir şekilde uygulayabilmesi önemlidir. Bu çalışmada, fiziksel aktivite, sağlık okuryazarlığı ve kognitif sağlığın dislipidemi hastalarında yaşam kalitesi üzerindeki bir etkisinin olup olmadığının incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya dahiliye anabilim dalı tarafından dislipidemi tanısı konulan 65 katılımcı dahil edildi. Katılımcıların yaşam kalitesi Kısa Form-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) ile, sağlık okuryazarlığı Avrupa Sağlık Okuryazarlığı Ölçeği (HLS-EU-Q47) ile, kognitif sağlığı Mini Mental Test (MMSE) ile ve fiziksel aktivite düzeyi Kısa Form-Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ-SF) ile değerlendirildi.

Bulgular: SF-36'nın fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, ağrı, genel sağlık, enerji/vitalite, sosyal fonksiyon ve mental sağlık alt boyutları sağlık okuryazarlığı ile anlamlı ilişki göstermiştir ($p < 0,05$). Mini Mental Test skoru ise SF-36'nın fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, ağrı ve sosyal fonksiyon alt boyutlarıyla anlamlı ilişki göstermiştir ($p < 0,05$). Fiziksel aktivite düzeyi ve oturma süresi, SF-36'nın çeşitli alt boyutlarıyla anlamlı ilişki göstermiştir ($p < 0,05$). Genel olarak, sağlık okuryazarlığı, bilişsel sağlık ve fiziksel aktivite yaşam kalitesi üzerinde etkili bulunmuştur.

Sonuç: Yaşam kalitesi genel sağlığın önemli bir göstergesidir. Bu çalışmada, sağlık okuryazarlığı ve bilişsel işlevlerin artmasının dislipidemi hastalarında yaşam kalitesini artırabileceği, fiziksel aktivitenin de hem yaşam kalitesi hem de kognitif fonksiyonlar ve sağlık okuryazarlığı ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Dislipidemi tanılı bireylerde farmakolojik ve non-farmakolojik tedavi aterosklerotik süreç üzerine etkili olmakla birlikte dislipidemi tanılı bireylerde yaşam kalitesi de değerlendirilmesi gereken ve iyileştirilmesi önemli olan bir parametredir. Dislipidemide yaşam kalitesini artırmak için uygulanacak yaklaşımlarda hastaların sağlık okuryazarlığı, kognitif sağlığı ve fiziksel aktivite alışkanlığı önemli bir parametre olup değerlendirilmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, Yaşam kalitesi, Sağlık okuryazarlığı, Fiziksel aktivite, Kognitif sağlık

S-04

PERİKARDİYOSENTEZ UYGULANAN HASTALARDA
PERİKARDİYAL TAMPONADI ÖNGÖREN BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİ TABANLI PARAMETRELER**Anar Mammadli¹, Ayşe İrem Demirtola²**¹Bayındır Söğütözü Hastanesi, Ankara, Kardiyoloji Bölümü²SBÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Kardiyoloji Bölümü**Amaç:**

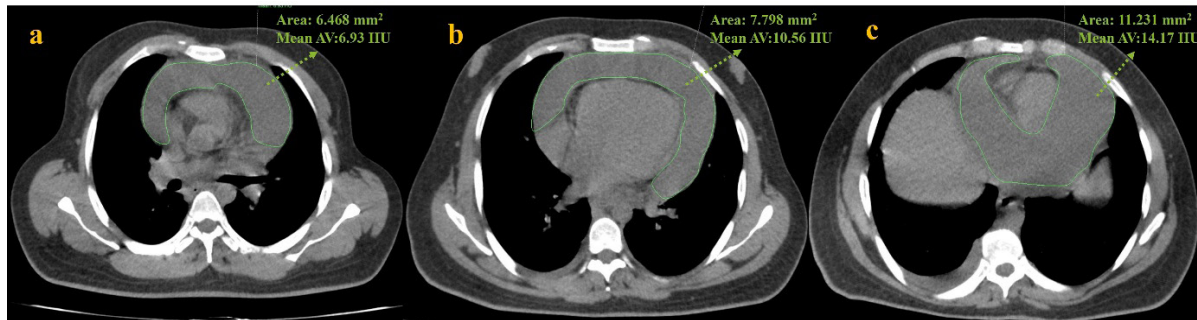
Perikardiyal tamponad (PT), hemodinamik açıdan yaşamı tehdit eden ve hızlı müdahale gerektiren bir klinik tablodur. Genellikle orta-ileri derecede perikardiyal effüzyon (PE) zemininde gelişir ve acil tedavi seçeneği olarak perikardiyosentez uygulanır. Ancak tamponad tanısının yalnızca klinik değerlendirme ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile konulması her zaman kolay değildir. Özellikle subakut veya atipik olgularda klasik ekokardiyografik bulguların belirgin olmaması, tanıyı güçleştirmektedir. Bu nedenle, görüntüleme yöntemleri içinde daha objektif ve ölçülebilir parametreler sunan bilgisayarlı tomografi (BT), son yıllarda tanısal sürece eklenmiştir.

BT, yalnızca perikardiyal sıvının varlığını göstermekle kalmayıp aynı zamanda effüzyonun boyutu, dağılımı ve atenüasyon özellikleri hakkında da ayrıntılı bilgi sağlar. Bu özellikleri sayesinde, PT riski taşıyan hastaların daha erken dönemde saptanması ve uygun şekilde yönlendirilmesi mümkün olabilmektedir. Literatürde BT'nin perikardiyal patolojilerde kullanımına ilişkin çeşitli veriler mevcut olsa da, perikardiyosentez uygulanan hasta grubunda BT parametrelerinin tamponad öngörüsündeki rolü net olarak ortaya konmamıştır. Bu çalışma, perikardiyosentez yapılan hastalarda BT ile elde edilen ölçümlerin PT tanısındaki prediktif değerini araştırmak amacıyla planlanmıştır.

Yöntem:

Çalışmaya, perikardiyosentez uygulanan ve işlem öncesi toraks BT'si bulunan ardışık 84 hasta dahil edilmiştir. Hastalar, TTE ve/veya klinik değerlendirmeye göre PT (+) veya PT (–) olarak sınıflandırılmıştır. BT üzerinde, diyastol sırasında perikardiyal effüzyonun üst, orta ve alt zonlarda alanı ve atenüasyon değeri ayrı ayrı ölçülmüş; maksimum ve minimum diyastolik PE alanı ile ortalama atenüasyon değerleri belirlenmiştir. (Şekil 1). Ayrıca, sağ ve sol pleural boşlukta mevcut pleural effüzyon (PLE) alanları da ayrı ayrı ölçülmüştür. PT'yi öngördüren değişkenler lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Şekil 1. Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinde diyastol fazında perikardiyal effüzyonun üst (a), orta (b) ve alt (c) torasik zonlardaki ölçümleri.



(a) Üst zon: Effüzyon alanı 6.468 mm², ortalama atenüasyon değeri (AV): 6.93 HU.

(b) Orta zon: Effüzyon alanı 7.798 mm², ortalama AV: 10.56 HU.

(c) Alt zon: Effüzyon alanı 11.231 mm², ortalama AV: 14.17 HU.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Bulgular:

Hastaların yaklaşık %67'sinde PT saptanmıştır. (Tablo 1). Bu hastaların %18'inde tanı hem TTE hem de klinik değerlendirme ile konulurken, kalan hastalarda yalnızca TTE ile tanı konmuştur. En sık PE etiyojisi malignite (%37) olup, hastaların yarısında eksüdatif PE mevcuttur. PT (+) ve PT (-) gruplar arasında demografik ve klinik özellikler benzer bulunmuştur. BT üzerinde maksimum ve minimum diyastolik PE alanı ile maksimum/minimum PE alanı oranı, PT (+) grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla $p=0.017$, $p=0.018$, $p=0.041$).

Univaryant analizde BT atenuasyon değeri (OR: 0.78, %95 GA: 0.64–0.96, $p=0.020$), maksimum (OR: 1.14, %95 GA: 0.99–1.32, $p=0.046$) ve minimum (OR: 0.68, %95 GA: 0.51–0.90, $p=0.007$) diyastolik PE alanı anlamlı prediktörlerdi. (Tablo 2). Multivaryant analizde ise maksimum (OR: 1.18, %95 GA: 1.08–12.3, $p<0.001$) ve minimum (OR: 0.75, %95 GA: 0.64–0.87, $p<0.001$) diyastolik PE alanı bağımsız prediktörler olarak saptandı. ROC analizinde, maksimum PE alanı için 22.81 mm cut-off değeri %75.1 duyarlılık ve %64.8 özgüllük, minimum PE alanı için 13.04 mm cut-off değeri %67.86 duyarlılık ve %63.8 özgüllükle PT öngördü. (Tablo 3, Şekil 2)

Tablo 1. Perikardiyal tamponad varlığına göre hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve BT bulgularının karşılaştırılması

Değişkenler	Tamponad (-) (n=28)	Tamponad (+) (n=56)	P Değeri
Yaş, yıl	46.6 ± 21.2	55.4 ± 21.1	0.075
Erkek, n (%)	13 (%46)	35 (%62)	0.171
DM, n (%)	8 (%29)	27 (%48)	0.426
HT, n (%)	5 (%18)	15 (%28)	0.104
KAH, n (%)	6 (%21)	24 (%43)	0.321
Tüberküloz, n (%)	3 (%10)	3 (%5)	0.212
COVID-19, n (%)	3 (%11)	10 (%18)	0.394
Sigara kullanımı, n (%)	6 (%21)	23 (%41)	0.171
KBY, n (%)	3 (%11)	7 (%12)	0.812
Hepatik siroz, n (%)	0 (%0)	1 (%2)	0.477
Perikardit öyküsü, n (%)	9 (%32)	6 (%10)	0.061
Malignite öyküsü, n (%)	6 (%21)	24 (%43)	0.059
Ağırlık, kg	72.1 ± 21.2	55.4 ± 21.1	0.075
Boy, cm	163.1 ± 17.1	163.7 ± 19.5	0.893
AF, n (%)	1 (%4)	13 (%23)	0.026
EF <%50, n (%)	1 (%4)	6 (%11)	0.416
Malign PE, n (%)	8 (%26)	24 (%43)	0.240
PE örneği			
Transuda, n (%)	17 (%61)	25 (%45)	0.165
Eksuda, n (%)	11 (%39)	31 (%55)	
CRP, mg/dL	66.5 ± 85.5	66.8 ± 72.1	0.988
Serum glikoz, mg/dL	129 ± 54	138 ± 66	0.552
Serum total protein, g/L	64 ± 7.8	61 ± 7.7	0.069
Serum albümin, g/L	38.1 ± 5.6	35.1 ± 5.7	0.029
Serum LDH, U/L	261 ± 119	557 ± 1133	0.240
Serum pH	7.41 ± 0.55	7.38 ± 0.08	0.035
PE glikoz, mg/dL	64 ± 20.6	58.6 ± 23.4	0.301
PE total protein, g/L	31.8 ± 8.7	31.9 ± 7.9	0.948
PE albümin, g/L	23.8 ± 7.5	23.6 ± 7.5	0.875
PE LDH, U/L	847 ± 860	1158 ± 1234	0.236
PE pH	7.37 ± 0.58	7.23 ± 0.95	0.457
BT atenuasyon değeri, HU	3.22 ± 4.35	3.61 ± 4.73	0.718
BT maks PE boyutu (diyastol), mm2	22.74 ± 8.41	27.4 ± 8.18	0.017
BT min PE boyutu (diyastol), mm2	12.90 ± 5.56	10.02 ± 4.92	0.018
Maks PLE boyutu, sağ, mm2	13.84 ± 7.57	14.82 ± 8.35	0.603
Maks PLE boyutu, sol, mm2	6.60 ± 4.93	6.51 ± 3.98	0.931
Maks/Min PE boyutu (diyastol)	2.33 ± 1.92	4.14 ± 4.40	0.041

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

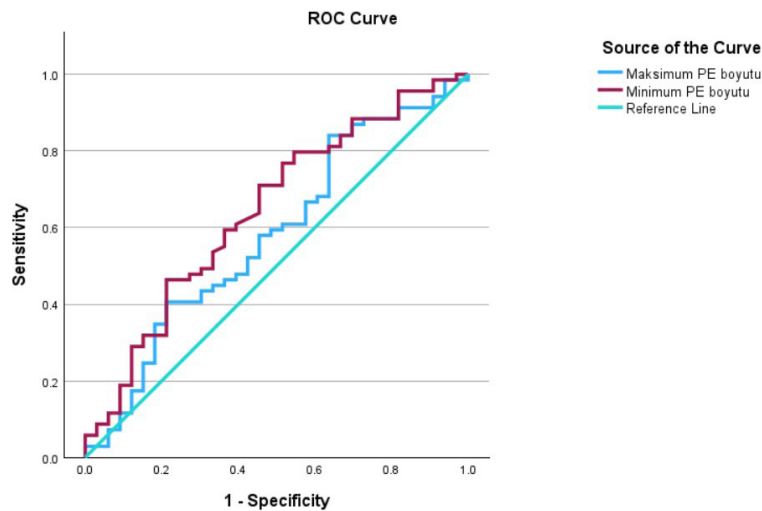
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Drenaj yapılan PE, mL	816.9 ± 549.3	735.9 ± 511.1	0.522
PS yeri			
Apeks, n (%)	14 (%50)	19 (%34)	0.150
Subkostal, n (%)	12 (%43)	34 (%61)	
Rekürren PE, n (%)	10 (%36)	8 (%14)	0.062
Hastane içi mortalite, n (%)	6 (%21)	14 (%25)	0.792
30 günlük mortalite, n (%)	3 (%11)	10 (%18)	0.529
Uzun dönem mortalite, n (%)	5 (%18)	19 (%34)	0.199

Tablo 2. Perikardiyal tamponadın öngörülmesinde bilgisayarlı tomografi parametrelerinin tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri

Değişken	Tek Değişkenli Regresyon (OR %95 CI)	P Değeri	Çok Değişkenli Regresyon (OR %95 CI)	P Değeri
Ejeksiyon fraksiyonu < %50	0.91 (0.64-1.29)	0.588	-	-
Malign/Non-malign efüzyon	2.65 (0.14-48.3)	0.512	-	-
Drene edilen PE, mL	2.62 (0.25-27.2)	0.418	-	-
PE atenüasyon değeri, HU (BT)	0.78 (0.64-0.96)	0.020	0.95 (0.85-1.07)	0.378
Maksimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm2	1.14 (0.99-1.32)	0.046	1.18 (1.08-12.3)	<0.001
Minimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm2	0.68 (0.51-0.90)	0.007	0.75 (0.64-0.87)	<0.001
Maksimum PLE boyutu-sağ (BT), mm2	1.03 (0.90-1.19)	0.612	-	-
Maksimum PLE boyutu- sol (BT), mm2	1.08 (0.88-1.34)	0.429	-	-
Maksimum /Minimum PE boyutu (diyastol) (BT)	1.17 (0.58-1.83)	0.470	-	-
Maksimum PE/ Maksimum PLE-sağ (BT)	1.16 (0.81-1.67)	0.408	-	-
Maksimum PE/ Maksimum PLE-sol (BT)	0.99 (0.96-1.02)	0.460	-	-

Şekil 2. Perikardiyal tamponadı öngörmede diyastolde bilgisayarlı tomografi ile ölçülen maksimum ve minimum perikardiyal efüzyon (PE) boyutlarının ROC analizleri.



KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 3: Perikardiyal tamponadı öngörmede bilgisayarlı tomografi ile ölçülen maksimum ve minimum diyastolik perikardiyal effüzyon boyutlarının ROC analizine göre ayırt edicilik değerleri (AUC)

Değişken	AUC	%95 CI	P Değeri
Maksimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm	0.655	0.531-0.780	0.021
Minimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm	0.660	0.532-0.788	0.017

Sonuç:

Bu çalışmada, perikardiyosentez uygulanan hastalarda BT ile elde edilen diyastolik perikardiyal effüzyon alanlarının, PT varlığını öngörmede anlamlı prediktörler olduğu gösterilmiştir. Özellikle maksimum ve minimum effüzyon alanları için belirlenen cut-off değerleri, klinik pratikte ekokardiyografi ve klinik değerlendirme ile birlikte kullanılabilen tamamlayıcı ölçütler sunmaktadır. Elde edilen sonuçlar, BT'nin tanısal belirsizlik durumlarında yalnızca yapısal değerlendirme sağlayan bir yöntem olmanın ötesinde, prognostik bilgi de verebileceğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler : Perikardiyal tamponad , Bilgisayarlı tomografi, Görüntüleme prediktörleri, Perikardiyal effüzyon.

S-05

DİSFERLİNOPATİYE BAĞLI KAS HASARININ KARDİYAK TUTULUMLA KARIŞTIĞI BİR OLGU: YALNCI TROPONİN POZİTİFLİĞİ VE TANI ZORLUKLARI

Hüseyin Kandemir¹

¹Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Giriş

Disferlinopatiler, **disferlin genindeki (DYSF) mutasyonlara** bağlı otozomal resesif kas hastalıkları grubudur [1]. En yaygın formları Miyofasiyal Skapuloperoneal Distrofi (LGMD2B) ve Miyoshi Miyopatidir [2]. Bu hastalıklarda **CK yüksekliği** belirgindir ve hastalığın ilk dönemlerinde eforla artan kas ağrısı, yorgunluk ve kas güçsüzlüğü gözlenebilir. **Yüksek duyarlılıklı troponin (hs-troponin) testleri** kardiyak iskeminin erken tanısında oldukça değerlidir. Ancak kas hastalıklarında, özellikle nekrotik miyopatilerde, hs-troponin T düzeylerinde yalancı yükselmeler görülebilir [3]. Bu, troponin T izoformlarının iskelet kasında da eksprese olmasından kaynaklanır [4]. Bu gibi durumlarda hs-troponin I testi veya klasik troponin kitleri daha güvenilirlerdir.

Olgu Sunumu

25 yaşında kadın hasta, 2008'den beri tip 1 DM nedeniyle insülin tedavisi kullanmakta. 2011'den itibaren özellikle eforla ilişkili bacak ve bel ağrıları nedeniyle birçok merkeze başvurmuş, bu süreçte CK yüksekliği (1500–2500 U/L) saptanmış (**Resim 1**). Elektromiyografi'de (EMG) nekrotik miyopati görülmüş, 2021 yılında yapılan genetik analizde homozigot **DYSF** mutasyonu tespit edilerek hereditör disferlinopati tanısı konmuştur.

Resim 1: Hastanın CK ve CK-MB değerleri

N.K. Tarih	Test Adı	RF	Parametre ...	Sonuç	Birim	T.Sonuç	Durum	Alt Limit	Üst Limit
29.04.2025 12:11	CK (Kreatin Kinaz)	▲	CK	6292	U/L				170
09.01.2025 12:00	CK (Kreatin Kinaz)	▲	CK	8148	U/L				170
10.06.2024 12:23	CK (Kreatin Kinaz)	▲	CK	9729	U/L				170
15.02.2024 14:51	CK (Kreatin Kinaz)	▲	CK	9355	U/L				170
16.01.2024 14:27	CK (Kreatin Kinaz)	▲	CK	8395	U/L				170
12.05.2023 11:11	CK (Kreatin Kinaz)	▲	CK	9849	U/L			0	170
29.04.2025 12:11	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	198	U/L				24
09.01.2025 12:00	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	307	U/L				24
10.06.2024 12:23	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	390	U/L				24
15.02.2024 14:51	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	300	U/L				24
16.01.2024 14:27	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	264	U/L				24
12.05.2023 11:11	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	359	U/L			0	24
03.04.2023 11:11	CK-MB (Kreatin Kinaz-MB)	▲	CK-MB	297	U/L			0	24

2019 yılından itibaren göğüs ve sırt ağrısı şikayetleri ile birçok kez kardiyoloji polikliniğine başvuran hastanın hs-troponin değerleri her başvuruda 400–500 pg/ml aralığında yüksek bulunmuştur (**Resim 2**). Buna rağmen EKG ve ekokardiyografi sonuçları normaldi. Üç farklı merkezde toplam üç kez koroner anjiyografi yapılmış ve normal koroner arterler saptanmıştır. Kardiyak MR incelemelerinde miyokardit bulgusu gözlenmemiştir. Hastaya iki farklı merkezde ayrı ayrı yapılan kardiyak MR incelemelerinde miyokardit bulgusu gözlenmemiştir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Resim 2: Hastanın hs-troponin değerleri

N.K. Tarih	Test Adı	RF	Parametre ...	Sonuç	Birim	T.Sonuç	Durum	Alt Limit	Üst Limit
29.04.2025 12:11	Troponin T	▲	Troponin T	0,506	ng/mL				
09.01.2025 12:00	Troponin T	▲	Troponin T	0,494	ng/mL				
16.01.2024 14:27	Troponin T	▲	Troponin T	0,424	ng/mL				
05.07.2023 16:36	Troponin T	▲	Troponin T	0,457	ng/mL			0	0,014
18.05.2023 12:04	Troponin T	▲	Troponin T	0,518	ng/mL			0	0,014
03.04.2023 11:11	Troponin T	▲	Troponin T	0,427	ng/mL			0	0,014
13.07.2022 15:09	Troponin T	▲	Troponin T	0,246	ng/mL			0	0,014
06.05.2022 17:03	Troponin T	▲	Troponin T	0,263	ng/mL			0	0,014

2024 yılında merkezimize benzer şikayetlerle başvuran hastada, hs-troponin 424 pg/ml olarak saptandı. EKG, EKO ve kardiyak MR normal bulundu. Diğer bir hastanede hs-troponin 523 pg/ml saptanırken, aynı gün ve diğer günlerde başka bir merkezde konvansiyonel (hs olmayan) troponin testi negatif bulundu (**Resim 3**). Bu nedenle hs-troponin yüksekliğinin yalancı pozitif olduğu değerlendirildi. Hastanın kardiyak tedavileri kesildi ve nöroloji takibine alındı.

TEST	SONUÇ	BİRİM	REFERANS ARALIĞI	ÖNCEKİ SONUÇ
Troponin I	0,002	ng/ml	0 - 0,016	27.03.2024-,002 / 10.05.2022-,003
İşlem Raporu :	16.01.2024			

Tartışma

Disferlinopati, CK yüksekliği ve eforla kas ağrıları ile tanı alan bir kas hastalığıdır [4]. Hs-troponin T testleri ise, aşırı duyarlılıkları nedeniyle iskelet kasından kaynaklanan troponin T izoformlarını da ölçebilir [3]. Bu nedenle disferlinopatiler dahil bazı miyopatilerde yanlış pozitif hs-troponin T yüksekliği bildirilmektedir [5].nSunulan olguda hastaya **3 kez koroner anjiyografi**, çok sayıda EKO ve kardiyak MR uygulanmasına rağmen kardiyak neden saptanamamıştır. Troponin T yüksekliğinin **hs olmayan troponin testinde negatif** olması, kardiyak dışı bir kaynak olduğunu göstermektedir. Özellikle troponin T testleri, iskelet kasındaki ekspresyon nedeniyle disferlinopatilerde yanlış pozitif sonuç verebilir. Bu durum, gereksiz tanı ve tedavilere neden olabilir.

Sonuç

Bu olgu, disferlinopatili hastalarda hs-troponin T yüksekliğinin kardiyak kaynaklı olmayabileceğini göstermektedir. Hs-troponin pozitifliğinin tek başına miyokardiyal hasar göstergesi olarak yorumlanması yanlış tanıları, gereksiz invaziv işlemlere ve tedavilere yol açabilir. Klinik değerlendirme, görüntüleme yöntemleri ve alternatif troponin testlerinin birlikte yorumlanması tanısal hataları önleyecektir.

KAYNAKLAR

1. Urtizbarea JA, Bassez G, Leturcq F, et al. Dysferlinopathies. Neurology India. 2008;56(3):289-297.
2. Ivanova A, Smirikhina S, Lavrov A. Dysferlinopathies: Clinical and genetic variability. Clinical Genetics. 2022;102(6):465-473.
3. Maayah M, Grubman S, Allen S, et al. Clinical interpretation of serum troponin in the era of high-sensitivity testing. Diagnostics. 2024;14(5):503.
4. Schmid J, Liesinger L, Birner-Gruenberger R, et al. Elevated cardiac troponin T in patients with skeletal myopathies. Journal of the American college of cardiology. 2018;71(14):1540-1549.
5. Shen J, Prasad K, Goh L, et al. Dysferlinopathy, with mild cardiac involvement, from a novel mutation of DYSF gene. QJM: An International Journal of Medicine. 2023;116(6):453-454.

S-06

HFPEF'TE ATRİYAL FİBRİLASYONUN TETİKLEYİCİSİ
OLARAK İNTRAKRANİYAL BASINÇ**Sahbender Koç¹**¹Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF), korunan ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğinde (HFpEF) yaygındır ve sistemik ve serebral venöz konjesyon tarafından tetiklenebilir. Azalmış serebral trans-sinüs basınç gradyenti, beyin omurilik sıvısı (BOS) emilimini bozarak intrakraniyal basıncın yükselmesine neden olabilir. Optik sinir kılıf çapı (ONSD), intrakraniyal basıncın dolaylı bir göstergesi olarak AF patofizyolojisine ilişkin yeni bilgiler sağlayabilir

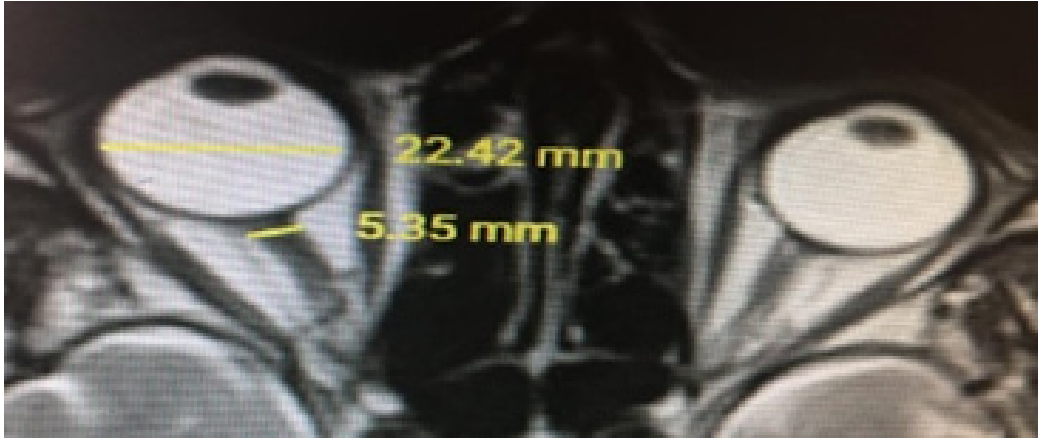
Yöntem: Kranial MRG ve ekokardiyografi verileri olan toplam 309 birey analiz edildi: kontrol grubu (n=106), AF olmayan HFpEF hastaları (Grup 2, n=111), ve AF'li HFpEF hastaları (Grup 3, n=92). Gruplar yaş (66 ± 5 yıl), cinsiyet dağılımı (kadın: %50.8), ve vücut kitle indeksi ($28.8 \pm 2.6 \text{ kg/m}^2$) açısından benzerdi. ONSD, göz küresinin 3 mm arkasından ölçüldü; göz çapı globun ortasından transvers olarak ölçüldü. Sağ atriyal basınç (RAP) ve ekokardiyografik konjesyon skorları kaydedildi. HFpEF hastalarında (Grup 2 ve 3) AF prediktörlerini belirlemek için lojistik regresyon, tanısal performansı değerlendirmek için ROC analizi kullanıldı.

Bulgular: AF'li HFpEF hastaları, sinüs ritmindeki HFpEF hastalarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek RAP, CHADS-VASc skoru, sağ atriyal alan ve ONSD değerlerine sahipti (tüm $p < 0.01$). Çok değişkenli analizde ONSD ($\text{OR}=101.2 [13.61-750.83]$), RAP ($\text{OR}=1.38 [1.19-1.60]$), CHADS-VASc ($\text{OR}=3.67 [1.62-8.33]$) ve RA alanı ($\text{OR}=6.45 [3.35-12.40]$) AF için bağımsız prediktörlerdi.

Sonuç: ONSD ≥ 5.3 mm, AF'yi öngörmeye %73 duyarlılık ve %78 özgüllük gösterdi; tanısal performans kadınlarda daha yüksekti. ONSD, invazif olmayan bir intrakraniyal basınç göstergesi olarak HFpEF hastalarında AF ile bağımsız olarak ilişkili saptandı.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon , Ekokardiyografi , HFpEF , İntrakraniyal basınç , Optik sinir kılıf çapı

Figure 1.Cranial MR da optik sinir kılıf çapı ve glob çapı ölçümü



KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 1. Gruplara Göre Temel Demografik ve Klinik Özellikler

All patients (n:309)	Group1_ Control(n:106)	Group2(n:111)	Group3 (n :92)	p
Variables	Control-nsr	Hfpef-nsr	Hfpef-Af	
Age (year)	64(61-71)	65(61-72)	66(62-71)	0.175*
Bmi(kg/m2)	29.4(28-30)	29.3(28-30)	29(27-32)	0.548
Gender (F: 157,%50.8)	53(%33)	58(%36)	46(%29)	0.930 †
(M:152,%49.2)	53(%35)	53(%35)	46(%30)	
HT (n,%)	41(%38)	42(%37)	44(%45)	0.476
DM	37(%34)	37(% 33)	37(% 40)	0.575
Stroke	8(%7.5)	10(%9)	25(%27)	0.001
Vascular olay	12((%11)	13((%11)	17(%18)	0.290
Sys_bp(mmHg)	140(130-150)	140(136-144)	140(135-148)	0.854*
Dia_bp	80(74-90)	83(70-88)	80(70-90)	0.919
Pulse (bpm)	72(69-80)	96(88-108)	97(90-104)	0.000
Chads-Va score (IQR)	1(0-2)	3(2-3)	3(2-4)	<0.001
Echocardiography				
EF %	60(56-62)	52(45-54)	50(41-54)	0.000*
LA_Area(mm ²)	15.75(15-16)	24(24-25)	26(25-27)	0.000
RA_Area(mm ²)	13.75(13-14.3)	20(19-21)	22(21-23)	0.000
ECG _A (0) n,%	70 (%66)	25 (%22)	10 (%10.8)	0.000†
ECG _B (1)	36 (%34)	25(%22)	22 (%24)	0.000
ECG _C(2,3)	0	61(%55)	60 (%65)	0.000
Estimated RAP (mmHg)	3(3-8)	8(8-8)	15(11.5-15)	0,000
Medications				
Acei/Arb n,%	22(% 20)	22(% 20)	23(% 25)	0.6451 †
Ca .ant	5(% 4.7)	5(% 4.5)	7(% 7.6)	0.5702
Sgt ₂	7(% 6.6)	19(% 17)	19(% 20.6)	0.0128
Beta-blocker	16(% 15)	18(% 16)	20(% 21.7)	0.4277
Mra	3(% 2.8)	13(% 11.7)	14(% 15)	0.0090
Diüretics	0(% 0)	23(% 20.7)	24(% 26)	0.000
NOAC _s	0(% 0)	0(% 0)	92(% 100)	0.000
Pretibial edema >2	0(% 0)	20(%18)	30(%32)	0.000#
Pleural effusion	0(% 0)	15(%13)	21(%23)	0.000

ECG: Ekokardiyografik konjesyon derecesi ECG_A: (E/e' ≥14 (sinüs ritmi), E/e' ≥11 (AF), TRJ ≥2,8 m/s, IVCC > %50) RAP: Sağ atriyal basınç Veriler, uygun olduğunda ortalama ± standart sapma, medyan (interkuartil aralık) veya frekans (yüzde) olarak sunulmuştur. Grup 1: Kontroller; Grup 2: Atriyal fibrilasyon (AF) olmayan HFpEF; Grup 3: AF ile birlikte HFpEF. P-değerleri, üç grup arasındaki karşılaştırmaları temsil eder (Kruskal–Wallis* testi, ki-kare † testi veya Fisher'in kesin testi#)

Tablo 2. Kranial MRG'de Göz Küresi ve Optik Sinir Kılıfı Çapı (ONSD) Ölçümleri

All	Group1_Control	Group_2	Group_3	p1-2	p1-3	p2-3	p
G_dia(mm)	22.4(21.7-23)	22.4(21.7-22.9)	22.6(21.9-23.1)	0.498	0.237	0.039	0.135
Onsd(mm)	4.6(4.5-4.8))	5.1(4.6-5.2)	5.2(4.8-5.4)	0.000	0.000	0.002	0.000
Onsd /G_dia	0.21(0.20-0.22)	0.22(0.2-0.24)	0.23(0.21-0.24)	0.000	0.000	0.027	0.000
Ef(%)	60(56-62)	54(52-55)	54(52-56)	0.000	0.000	0.358	0.000

ONSD, göz küresinin 3 mm arkasından , göz küresi çapı (GD) ise gözün merkezinden transvers olarak ölçüldü. ONSD/G_dia oranı hesaplandı Mann Whitney U, Kruskal–Wallis test

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

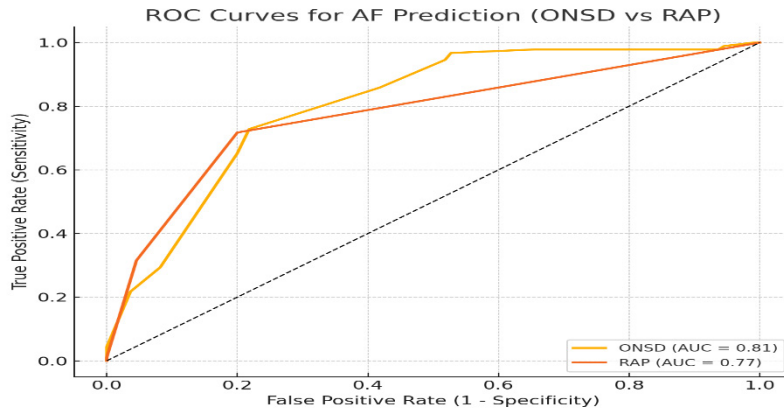
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 3. HFpEF Hastalarında Atriyal Fibrilasyonun Prediktörlerine Yönelik Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Variable (per unit ↑)	β (log-odds)	OR (95 % CI)	p-value
Age (years)	-0.059	0.94 (0.84 – 1.06)	0.3334
Sex (male = 1)	-0.766	0.46 (0.13 – 1.63)	0.2305
ONSD (mm)	4.617	101.22 (13.61 – 750.83)	<0.001
RAP (mm Hg)	0.321	1.38 (1.19 – 1.60)	<0.001
CHADS-VASc (pt)	1.300	3.67 (1.62 – 8.33)	0.0019
EF (%)	-0.002	1.00 (0.83 – 1.19)	0.9783
RA area (cm ²)	1.864	6.45 (3.35 – 12.40)	<0.001
ONSD/GD ratio(mm)	0.57	1.78 (1.46–2.16)	<0.001

Referans grup olarak Grup 2 (AF olmayan HFpEF hastaları) alındı. Modele dâhil edilen değişkenler:Optik sinir kılıf çapı (ONSD), sağ atriyal basınç (RAP), CHADS-VASc skoru, ejeksiyon fraksiyonu (EF), sağ atriyum alanı ve konjesyon skoru.

Figure 2.Optik sinir kılıf çapı ve sağ atrial tahmini basıncın AF yi öngörmedeki ROC analizi ile elde edilen AUC değerleri



Tablo 4. Atriyal Fibrilasyonu Öngörmede ONSD ve RAP'nin Tanısal Performansı: Genel ve Cinsiyete Özgü Analiz

ONSD ≥ 5.3 mm		%95 CI	Male	%95 CI	Female	%95 CI
Sensitivity	72.97%	63.3% – 81.3%	78.4%	[65.9%, 89.7%]	67.5%	[53.8%, 80.9%]
Specificity	78.18%	69.6% – 85.7%	71.8%	[59.6%, 83.3%]	84.3%	[75.0%, 93.4%]
PPV	73.61%	63.7% – 82.6%	70.7%	[57.6%, 82.6%]	77.6%	[65.0%, 90.0%]
NPV	77.61%	69.6% – 85.3%	79.4%	[67.9%, 90.2%]	76.3%	[65.0%, 86.2%]
RAP ≥ 15 mmHg		%95 CI		%95 CI		%95 CI
Sensitivity	71.55%	61.9% – 80.6%	67.6%	[53.5%, 80.4%]	76.0%	[61.7%, 88.0%]
Specificity	80.03%	72.2% – 86.7%	75.4%	[64.2%, 86.7%]	84.1%	[74.5%, 92.9%]
PPV	74.92%	65.5% – 83.3%	70.4%	[57.1%, 83.7%]	79.4%	[66.7%, 90.2%]
NPV	77.15%	68.6% – 84.2%	72.9%	[60.7%, 83.7%]	81.3%	[70.6%, 90.6%]

PPV: pozitif prediktif değer; NPV: negatif prediktif değer. En uygun eşik değerler Youden indeksi ile belirlendi. Duyarlılık ve özgüllük her iki cinsiyet için ayrı ayrı hesaplandı..

S-07

ALT EKSTREMİTE ARTERİYEL KRONİK TOTAL OKLÜZYON PATOGENEZİNDE SERUM NLRP3 İNFLAMAZOMUNUN ROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Doğduş¹, Uğur Taşkın¹

¹İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medical Point Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Periferik arter hastalığı (PAD), artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Alt ekstremitte arteriyel kronik total tıkanıklık (LEA-CTO), PAD hastalarının %25-30'unda yaygın bir bulgudur. Nükleotid bağlayıcı, lösin açısından zengin tekrarlayan ve pirin domaini içeren protein 3 (NLRP3) inflamazomu, ateroskleroz, inflamasyon ve endotel disfonksiyonu ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmada, alt ekstremitte arteriyel kronik total tıkanıklık patogenezinde serum NLRP3 inflamazomunun rolünü araştırdık.

Yöntem: Çalışmanın tasarımı kesitseldir. Çalışma popülasyonu, alt ekstremitte tanısal anjiyografisi uygulanan ve PAD tanısı alan 78 hastadan (38 LEA-CTO (+) grup ve 40 LEA-CTO (-) grup) oluşmaktadır. CTO (+) grubunda 15 hastada iliak CTO, 10 hastada süperfişyal femoral arter (SFA) CTO ve 13 hastada hem iliak hem de SFA CTO mevcuttu. Hastaların başlangıç klinik özellikleri elde edildi ve serum NLRP3 inflamazom düzeyleri hesaplandı.

Bulgular: Serum NLRP3 inflamazomu, total kolesterol (TK), trigliserid (TG) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) düzeyleri LEA-CTO (+) grubunda LEA-CTO (-) grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p < 0,001$, $p=0,006$, $p=0,014$ ve $p=0,021$). Çok değişkenli lojistik regresyon modelleri, NLRP3'ün [$p < 0,001$, Olasılık oranı (OR) = 2,86, %95 Güven aralığı (GA) = 1,28-6,75] ve TK'nin [$p=0,014$, OR = 1,37, %95 GA = 1,19-2,56] LEA-CTO'nun bağımsız öngörücüleri olduğunu ortaya koydu. LEA-CTO'yu öngörmek için ideal NLRP3 cut-off değerini bulmak amacıyla ROC analizi yapıldı. $> 5,4$ ng/mL'lik bir NLRP3 değeri, LEA-CTO'nun tahmini için %69,5 duyarlılığa, %86,2 özgüllüğe sahiptir (AUC 0,766, $p=0,001$).

Figure 1. ROC curve of serum NLRP3 level

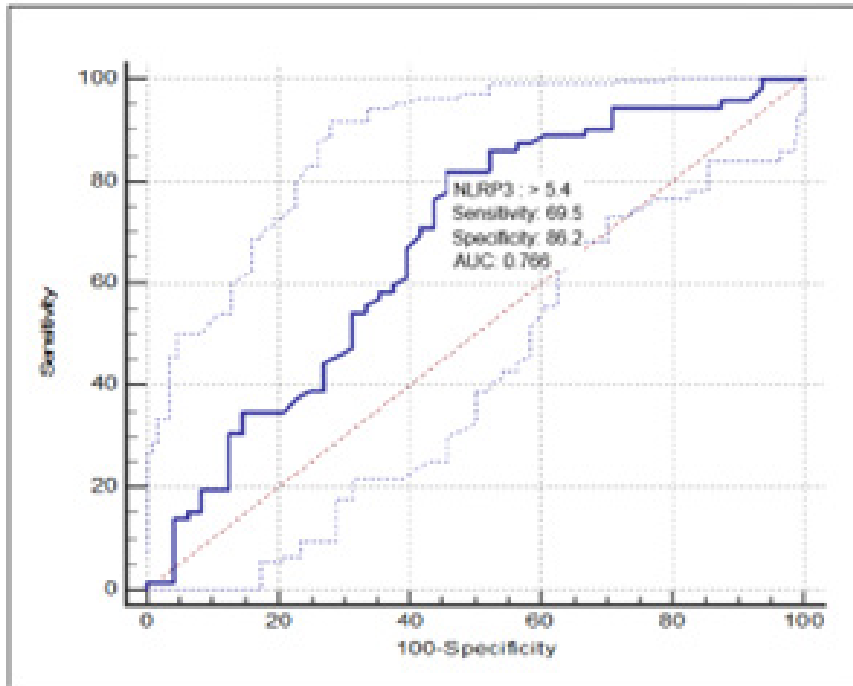


Table 1. The baseline clinical characteristics and laboratory results of the patients

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

	LEA-CTO (-) group (n = 40)	LEA-CTO (+) group (n = 38)	P Value
Age, years	61.3 ± 11.8	62.7 ± 11.9	0.475
Male gender, n (%)	29 (72.5)	27 (71)	0.213
Smoking, n (%)	22 (55)	25 (65.7)	0.018
BMI (kg/m ²)	28.2 ± 4.7	29.8 ± 4.9	0.375
LVEF (%)	55.8 ± 7.2	53.1 ± 7.6	0.061
Hypertension, n (%)	25 (62.5)	26 (68.4)	0.079
Diabetes Mellitus, n (%)	18 (45)	17 (44.7)	0.327
Hyperlipidemia, n (%)	16 (40)	22 (57.8)	0.013
NLRP3 (ng/mL)	3.4 ± 1.3	6.2 ± 1.5	<0.001
Hemoglobin (g/dL)	13.9 ± 2.5	13.4 ± 2.2	0.464
Platelet (x1000) (K/uL)	272 (116 / 392)	286 (122 / 415)	0.121
MPV (fL)	10.4 ± 1.3	11.3 ± 1.4	0.115
PDW (K/uL)	11.1 ± 4.26	14.5 ± 5.33	0.021
TC (mg/dL)	159.4 ± 36.2	198.5 ± 48.2	0.006
TG (mg/dL)	147.5 ± 43.6	181.7 ± 49.2	0.014
HDL-C (mg/dL)	35.2 ± 7.7	34.6 ± 7.8	0.665
LDL-C (mg/dL)	119.4 ± 42.6	124.5 ± 44.5	0.096

Table 2. The independent predictors of LEA-CTO in multivariate analysis

Variable	P	Odss Ratio (%95 C.I.)
NLRP3	<0.001	2.86 (1.28 – 6.75)
TC	0.014	1.37 (1.19 – 2.56)
TG	0.082	1.06 (1.01 – 1.42)
Smoking	0.097	1.01 (0.84 – 1.32)
PDW	0.113	0.97 (0.83 – 1.25)
Hyperlipidemia	0.128	0.88 (0.75 – 1.18)
LVEF	0.319	0.81 (0.70 – 1.14)

Sonuç: Bu bulgulara göre, NLRP3 inflamazomunun LEA-CTO patogeneğinde aktif bir rolü vardır. Mevcut çalışmada, artmış NLRP3 inflamazom ve TK düzeylerinin LEA-CTO ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. LEA-CTO patofizyolojisini araştıran daha kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: NLRP3, periferik arter hastalığı, endotel disfonksiyonu, inflamasyon, alt ekstremité arteriyel kronik total tıkanıklık

S-08**MEKANİK DESTEKLİ KARDİYOJENİK ŞOK YÖNETİMİNDE
HEMŞİRENİN ROLÜ: IABP VE ECMO ÖRNEKLERİ****Zelal Çakın¹, Rahşan Yılmaz¹**¹Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Kardiyojenik şok, mortalitesi yüksek, hızlı müdahale gerektiren bir klinik tablodur. Günümüzde intraaortik balon pompası (IABP) ve ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) gibi mekanik dolaşım destek cihazları, bu hastaların yönetiminde hayati önem taşımaktadır. Bu cihazlarla birlikte hasta takibi, komplikasyonların önlenmesi ve erken müdahale süreçlerinde hemşirelerin rolü giderek daha kritik hale gelmektedir. Bu çalışmanın amacı, kardiyojenik şokta kullanılan IABP ve ECMO gibi mekanik destek cihazlarının takibi sırasında hemşirelerin üstlendiği rolü, hasta güvenliği ve komplikasyonların önlenmesi bağlamında değerlendirmektir. Ayrıca hemşirelerin bu alandaki bilgi ve uygulama yeterliliklerine dikkat çekilmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Bu bildiri mekanik destekli kardiyojenik şok yönetiminde hemşirelerin rolleri ile ilgili güncel literatür taranarak hazırlanmıştır. Ayrıca klinik vaka örneğiyle hasta bakım süreçleri desteklenmiştir.

Bulgular: IABP Takibi: Hemşireler; balon pozisyonunun takibi, distal nabız kontrolü, ekstremité perfüzyonu, kanama takibi ve enfeksiyon riskine karşı düzenli değerlendirmeler yapmaktadır. Yanlış pozisyonlanma veya balon arızaları gibi komplikasyonlar, hemşirelik gözlemiyle erken fark edilebilmektedir. ECMO Yönetimi: ECMO’da kan akışının, gaz değişiminin, kanül giriş yerinin ve laboratuvar değerlerinin takibi hemşirelik bakımının temel unsurlarıdır. Çalışmalarda, ECMO ile takip edilen hastalarda hemşirelerin cihaz bilgisi arttıkça komplikasyon oranlarının azaldığı görülmüştür. Hasta Güvenliği: Mekanik destekli hastalarda basınç yaralarının önlenmesi, hemodinamik parametrelerin sürekliliği ve hasta stabilizasyonu doğrudan hemşirelik izlemine bağlıdır. Enfeksiyon oranlarını azaltmaya yönelik hemşirelik protokollerinin uygulanması hasta sonuçlarını olumlu etkilemiştir.

Sonuç: Mekanik dolaşım desteği uygulanan kardiyojenik şok hastalarında hemşirelik bakımı, sadece destekleyici değil, doğrudan yaşam kurtarıcı bir rol üstlenmektedir. Literatür ve vaka analizleri, mekanik dolaşım destek cihazlarının etkin kullanımı kadar, bu süreçte hemşirelik izleminin sürekliliğinin de hasta prognozu üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. IABP ve ECMO’nun komplikasyon yönetimi, hemşirenin cihaz bilgisi, dikkatli gözlem yeteneği ve çok disiplinli ekip içindeki aktif katılımı ile doğrudan ilişkilidir. Bu bağlamda hemşirelerin bu cihazlar konusunda düzenli hizmet içi eğitimlerle desteklenmesi gerekmektedir. Bu alanda deneyimli hemşirelerin varlığı, multidisipliner ekibin başarısını doğrudan etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyojenik şok, hemşirelik, hasta güvenliği, mekanik dolaşım desteği, girişimsel cihaz bakımı.

S-09**FAKTÖR V LEİDEN VE MTHFR 1298 MUTASYONLARINA BAĞLI ERKEN KORONER ARTER BYPASS GREFT KAYBI****Safa Uzun¹, Reha Türk¹, Nurcemal Şentürk¹**¹Karadeniz Teknik Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji AD, Trabzon**ÖZET**

Koronar arter bypass greftleme (KABG) sonrası erken greft kaybı, antiagregan tedavilerin rutin kullanımına bağlı olarak insidansında belirgin azalma sağlanmış olsa da, günümüzde hastaların yaklaşık %10'unda gözlenen ve morbidite-mortaliteyi önemli ölçüde etkileyen bir komplikasyon olmayı sürdürmektedir (1). Yapılan çalışmalarda venöz greft entegrasyonu, Y-greft konfigürasyonu ve inotropik ajanların uzun süreli kullanımı erken KABG greft kaybının önemli nedenleri arasında gösterilmiştir (2). Hastanemize KABG sonrası ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMİ) ile başvuran Faktör V Leiden (FVL) ve metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) 1298 mutasyonlarına bağlı venöz tromboemboli (VTE) nedenli erken greft kaybı olduğunu düşündüğümüz ve literatürde daha önce bildirilmemiş bir vakayı sunmayı amaçladık.

GİRİŞ

Koronar arter bypass greftleme dünya çapında en fazla yapılan kalp cerrahisidir (3). Çoğu hastada arteriyel ve venöz greftler by-pass greftleri olarak beraber kullanılmakta olup kısa ve uzun dönemde arteriyel greftlerin açıklığının daha iyi olduğu bilinmektedir. KABG sonrası 30 gün içinde safen ven greft (SVG)'lerinin %10'unda tromboz (%50'den fazla tıkanıklık) meydana gelmektedir (4). Erken greft tıkanıklığının patogenezinde cerrahi teknik hatalar, damarın yapısal özellikleri ve zayıf distal kan akımı gibi faktörler rol oynamaktadır. Ayrıca bu patogeneze hiperkoagülabilité de katkıda bulunabilmektedir. Bu multifaktöriyel bileşenler, kardiyovasküler cerrahi (KVC) ve kardiyoloji uzmanlarından oluşan multidisipliner bir kalp takımı tarafından kapsamlı bir şekilde analiz edilmeli ve böylece revaskülarizasyon yöntemi (teknik ve tip seçimi), postoperatif takip protokolü ve antiagregan ve/veya antikoagülan tedavi rejimi hasta bazında optimize edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Koroner arter by-pass greftleme, Erken greft kaybı, NSTEMİ, Safen ven grefti, Faktör V Leiden mutasyonu, Metilentetrahidrofolat redüktaz(MTHFR) 1298 mutasyonu

OLGU KAYDI

Koronar arter hastalığı, hipertansiyon, epilepsi ve hipertansif ensefalopati tanıları ile takipli 64 yaşında erkek hasta evde meydana gelen senkop ve postiktal dönemde 3 dk süren epileptik nöbet sonrası acil servise getirilmiş. Anamnez detaylandırıldığında, hastaya 25 gün önce unstabil anjina pectoris (UAP) tanısıyla üç damar KABG yapıldığı ve postoperatif dönemde asetilsalisilik asit (ASA) 100 mg/gün ve klopidoğrel 75 mg/gün ile dual antiagregan tedavi başlandığı öğrenildi. Ayrıca operasyondan 1 hafta sonra başlayan progresif nefes darlığı şikâyeti mevcuttu.

EKG (şekil 1A,1B)'sinde yeni gelişen iskemik bulgusu olan, ekokardiyografisinde yeni gelişen segmenter duvar hareket bozukluğu görülen ve hs-cTn değerleri yüksek saptanan hasta NSTEMİ ön tanısıyla koroner anjiyografi (KAG) planlanarak koroner yoğun bakım ünitesine interne edildi. Yapılan KAG'da LIMA-D1 açık, SVG (Ao-SF-LAD distal ve Ao-SF-CX-OM 2)'lerin proksimalden total oklüde görülmesi üzerine hastanın nativ CX-OM 2'sine 2,5x28mm DES implante edildi (Şekil 2, 3).

Hasta KVC hekimleri ile konsülte edildiğinde SVG çaplarının ve cerrahi tekniğin uygun olduğu, operasyonun başarılı geçtiği öğrenildi. Erken greft tıkanıklığına yol açabilecek diğer faktörler (Y-greft konfigürasyonu, uzamış inotropik ajan kullanımı, zayıf distal akım) ekarte edildi. Hiperkoagülabilité açısından değerlendirilen hastadan alınan ayrıntılı anamnezde, hastanın kızında tekrarlayan gebelik kaybı (2 kez birinci trimester düşük) öyküsü ve düşük molekül ağırlıklı Heparin (DMAH; enoksaparin 40 mg/gün) ile başarılı iki canlı doğum gerçekleştirdiği öğrenildi. Bunun üzerine hastadan

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

venöz tromboza yatkınlık için 3 hafta sonra sonucu çıkacak trombofili paneli istendi. Perkütan koroner girişim (PKG) yapılan hastaya ASA, klopidoğrel ve DMAH tedavileri verilerek taburcu edildi. Tetkik sonucunda heterozigot FVL ve MTHFR 1298 mutasyonu saptanması üzerine hasta hematoloji ile konsülte edildi (Şekil 4,5). Hematoloji önerisi ile hastanın mevcut tedavisinin 3 aya tamamlanması planlandı. Hasta iki aylık takip süresi boyunca asemptomatik olup klinik izlemi tarafımızca sürdürülmektedir.

TARTIŞMA

Faktör V Leiden gibi kalıtsal trombofilik faktörler venöz tromboz riskini yaklaşık 4-100 kat artırırken arteriyel trombozun kalıtsal trombofilik faktörlerden etkilenmediği kabul edilmektedir. FVL mutasyonuna farklı genetik defektlerin eşlik ettiği durumlarda venöz tromboz riski katlanarak artarken eşlik eden MTHFR 1298 heterozigot mutasyonunda ise VTE riski ikiye katlanmaktadır (5). Hastamızda da olduğu gibi klinik tabloya cerrahi stres de eklendiğinde tromboz riski daha da artmaktadır.

PLATO ve POPular Genetics çalışmalarında FVL mutasyonu bulunan hastalardan yapılan analizlerde FVL mutasyonu arteriyel tromboz ve AKS ile ilişkilendirilememiştir (6). Bu çalışmalardan sonra FVL vb. VTE riskini arttıran mutasyonlar gündemimizden daha da uzaklaşmıştır. Erken koroner greft kaybı üzerine yapılan çalışmaların hiçbirinde FVL mutasyonuna değinilmemiştir.

Literatürde FVL mutasyonu olan hastalarda renal ven trombozu, diyaliz greft trombozu, transplant vasküler tromboz, akut vasküler rejeksiyon ve erken greft kaybı riskinin arttığı ve bu komplikasyonların önlenmesinde antikoagülan tedavinin önemli rol oynadığı vurgulanmaktadır. Ayrıca trombofili taraması ve antikoagülasyon stratejileri greft sağkalımını artırmada kritik görülmektedir (7,8).

Hastamızın işlem sonrası antiagregan tedavileriyle birlikte tüm kardiyak ilaçlarını düzenli kullandığı bilinmektedir. ASA ve klopidoğrel kombinasyonunun KABG sonrası SVG oklüzyonunu engellemedeki faydası daha önceki çalışmalarda gösterilmiş olsa da vakamızda koruyucu etki gösterememiştir (9). SVG'lerinde gelişen venöz trombozun, FVL ve MTHFR 1298 mutasyonlarına bağlı olduğu düşünülmektedir. FVL mutasyonu gibi VTE riskinin arttığı durumlarda ASA ve klopidoğrel ikilisinin VTE'yi engelleyemeyeceği ve antikoagülan kullanılması gerektiğini belirten çok sayıda çalışma vardır (10, 11, 12).

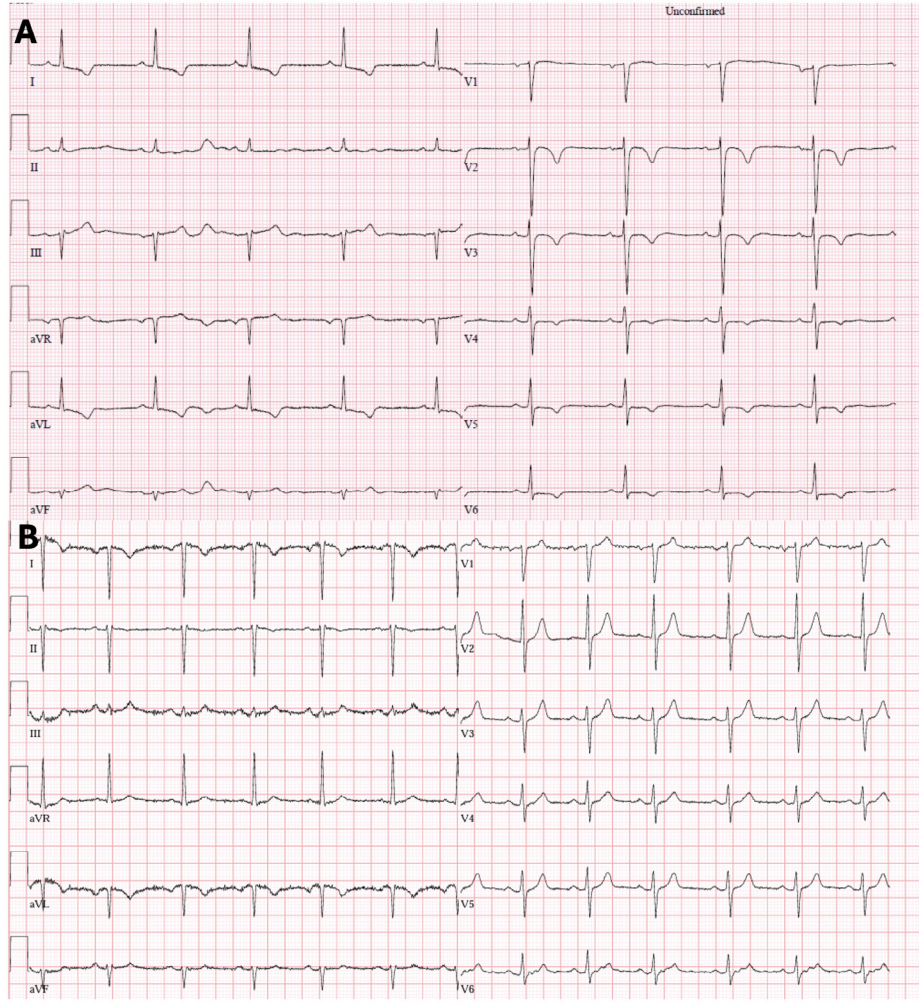
SVG'leri ile ilgili literatürde herhangi bir vaka bildirilmediğinden öneriler VTE ile ilgilidir ve FVL mutasyonunun bazı özel durumlar hariç rutin tetkik edilmesi önerilmemektedir (13). Ancak vakamızda olduğu gibi aile öyküsü, DVT ve pulmoner tromboemboli gibi VTE açısından çok yüksek riskin mevcut olduğu hastalarda tromboemboliye yatkınlık yapan mutasyonların önceden tetkik edilmesi kalp takımının hastaya yaklaşımını değiştirebilmesi açısından önemlidir. Vakamız, revaskülarizasyon yöntemini, kullanılan greft türünü ve antikoagülan ve/veya antiagregan seçimini etkileyeceği için aile öyküsü pozitifliği olan stabil hastalarda trombofili tetkiklerinin yapılmasının önemini ortaya koymaktadır. FVL mutasyonu bulunan hastalardaki ven greftlerinin korunmasında antikoagülanların güvenlik ve etkinlik profili için literatürde daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

SONUÇ

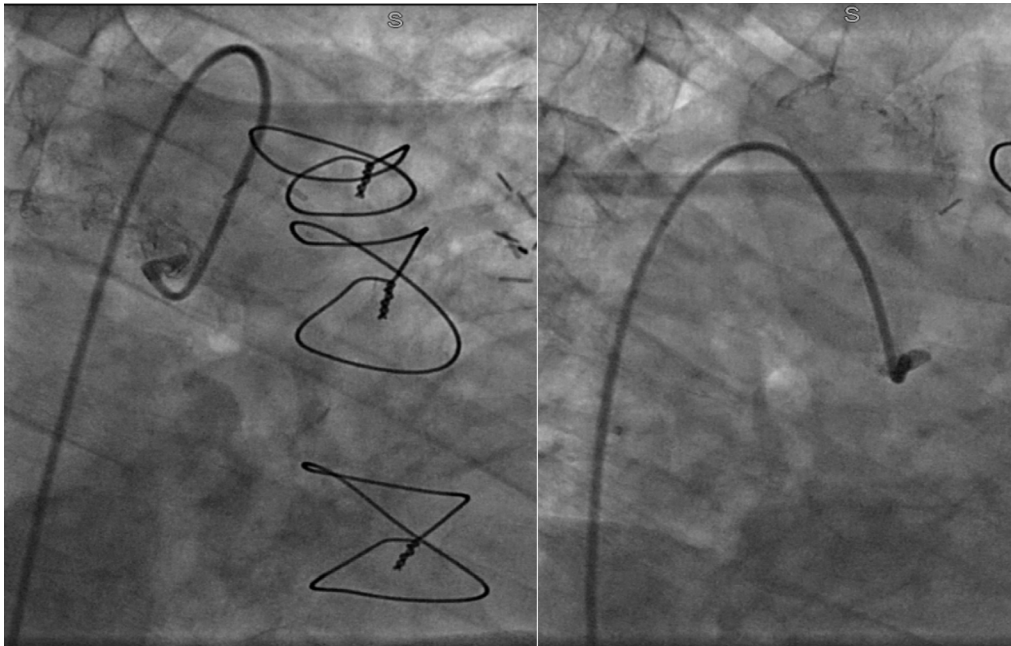
Bu vaka, hiperkoagülabilitateye yol açan genetik mutasyonların, erken venöz greft kaybında belirgin bir risk faktörü olabileceğini ortaya koymaktadır. FVL mutasyonu olan hastalarda venöz greft tıkanıklığının cerrahi stres ve genetik yatkınlık kombinasyonu ile tetiklendiği düşünülmektedir. Özellikle aile öyküsü, derin ven trombozu, pulmoner tromboemboli ve tekrarlayan gebelik kayıpları gibi trombofili ipuçları bulunan hastalarda preoperatif trombofili panelinin değerlendirilmesi, revaskülarizasyon çeşidi, cerrahi greft seçimi (arteriyel greftlerin öncelikle değerlendirilmesi) ve postoperatif antikoagülasyon stratejisinin belirlenmesinde kritik rol oynayacağını düşünmekteyiz. FVL ve MTHFR mutasyonlarının venöz greft tıkanıklığındaki rolünün netleştirilmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi için prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Sonuç olarak; vakamız, seçilmiş hasta gruplarında genetik trombofili taramasının greft kaybını önlemede kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarını şekillendirebileceğini ortaya koymaktadır.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



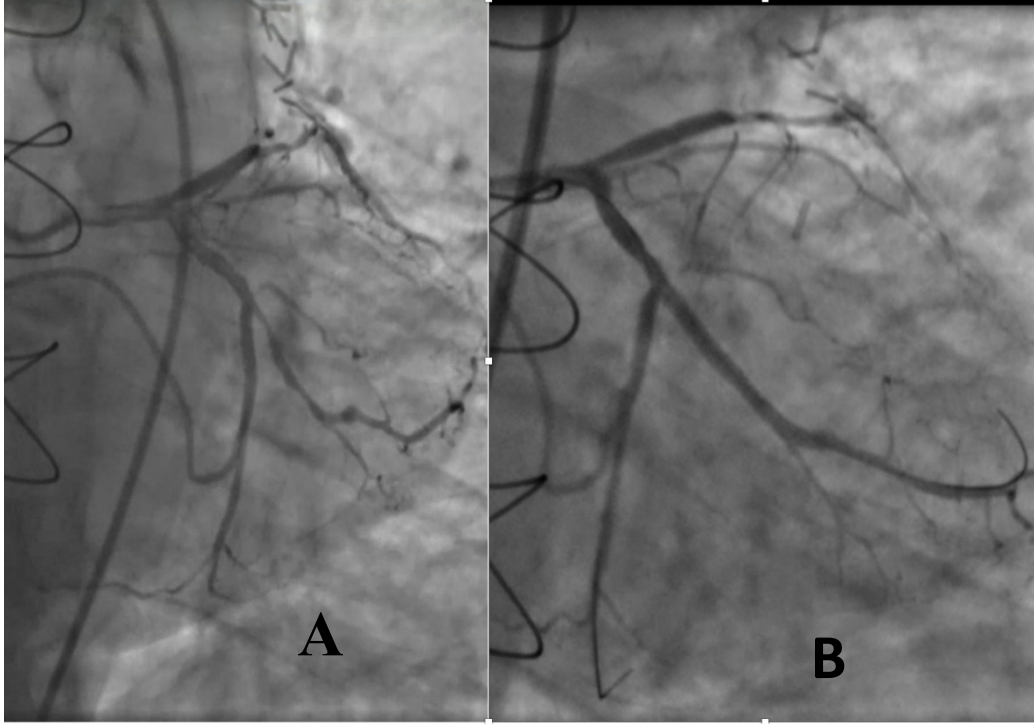
Şekil 1. A- Hastaneye başvuru EKG'si, anterolateral (V₁₋₆) derivasyonlarda T dalga negatifliği. B- 25 gün önceki post op EKG'si, anterolateral derivasyonlardaki T dalga negatifliği yok.



Şekil 2. Ao-SF-LAD distal ve Ao-SF-CX OM2 proksimalden total tıkalı izlenmekte.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Şekil 3. A-Nativ CX OM2’de ciddi darlık. B- Nativ CX OM2’ye DES implantasyonu sonrası.

İncelenen materyal : PK
Ön Tanı : Koagulasyon Bozukluğu?
İstenen : MTHFR-1298 ve 677
Kullanılan Kit : DİAGEN Biyoteknoloji

YÖNTEM: Materyalden DNA izolasyonu sonrası DNA örneğinden istenilen gen polimorfizmi için Real Time PCR analizi yapıldı.

SONUC

MTHFR 1298 A>C Polimorfizmi	Heterozigot Mutant
MTHFR 677 C>T Polimorfizmi	Wild Type (Normal)

Şekil 4. Faktör V Leiden heterozigot mutasyonu.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

İncelenen materyal : PK
Ön Tanı : Koagülasyon Bozukluğu?
İstenen : MTHFR-1298 ve 677
Kullanılan Kit : DİAGEN Biyoteknoloji
YÖNTEM: Materyalden DNA izolasyonu sonrası DNA örneğinden istenilen gen polimorfizmi için Real Time PCR analizi yapıldı.

SONUC

MTHFR 1298 A>C Polimorfizmi	Heterozigot Mutant
MTHFR 677 C>T Polimorfizmi	Wild Type (Normal)

Şekil 5. MTHFR 1298 A>C polimorfizmi heterozigot mutasyonu.

KAYNAKLAR

1. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years. Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ, Keon WJ, Hooper GD, Burton JR J Am Coll Cardiol. 1996;28(3):616.
2. Symptomatic early coronary graft failure bypass surgery patients: incidence, predictors and clinical impacts. Martijn J.H. van Oort ed, Netherlands Heart Journal
3. Bowdish ME, D'Agostino RS, Thourani VH, Schwann TA, Krohn C, Desai N ve diğerleri. STS Yetişkin kardiyak cerrahi veritabanı: 2021 sonuçları, kalite ve araştırma güncellemesi. Ann Thorac Surg. (2021 Haziran) 111(6):1770–80. 10.1016/j.athoracsurg.2021.03.043
4. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: pathophysiology, management, and future directions. Harskamp RE, Lopes RD, Baisden CE, de Winter RJ, Alexander JH Ann Surg. 2013 May;257(5):824-33.
5. Simone B, De Stefano V, Leoncini E, Zacho J, Martinelli I, Emmerich J, Rossi E, Folsom AR, Almawi WY, Scarabin PY, et al. Risk of venous thromboembolism associated with single and combined effects of Factor V Leiden, Prothrombin 20210A and Methylenetetrahydrofolate reductase C677T: a meta-analysis involving over 11,000 cases and 21,000 controls. Eur J Epidemiol. 2013;28:621–647.
6. Mahmoodi BK, Eriksson N, Vos GJA, Meijer K, Siegbahn A, James S, Wallentin L, Ten Berg JM. Factor V Leiden Does Not Modify the Phenotype of Acute Coronary Syndrome or the Extent of Myocardial Necrosis. J Am Heart Assoc. 2021 Jun;10(11): e020025. doi: 10.1161/JAHA.120.020025. Epub 2021 May 17. PMID: 33998271; PMCID: PMC8483522.
7. Florou E, Koukoulaki M, Theodoros T, Kalatzis V, Vougas V, Stamataki E, Kokkinou VC, Kostakis A, Drakopoulos S. Successful Living-Related Renal Allograft in a Recipient With Factor V Leiden Deficiency: A Case Report. Exp Clin Transplant. 2017 Feb;15(1):96-99. doi: 10.6002/ect.2014.0255. Epub 2015 Jun 15. PMID: 26102090.
8. Guirguis N, Budisavljevic MN, Self S, Rajagopalan PR, Lazarchick J. Acute renal artery and vein thrombosis after renal transplant, associated with a short partial thromboplastin time and factor V Leiden mutation. Ann Clin Lab Sci. 2000 Jan;30(1):75-8. PMID: 10678587
9. Milio G, Siragusa S, Minà C, Amato C, Corrado E, Grimaudo S, Novo S. Superficial venous thrombosis: prevalence of common genetic risk factors and their role on spreading to deep veins. Thromb Res. 2008;123(2):194-9. doi: 10.1016/j.thromres.2008.01.013. Epub 2008 Apr 2. PMID: 18387654.
10. Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest 2021; 160:e545.
11. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Pre
12. vention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141:e419S. Castellucci LA, de Wit K, Garcia D, et al. Extended anticoagulation for unprovoked venous thromboembolism. Res Pract Thromb Haemost 2018; 2:529.
13. Middeldorp S, Nieuwlaar R, Baumann Kreuziger L, et al. American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing. Blood Adv 2023; 7:7101.

S-10**KRONİK KORONER SENDROMDA KOLŞİSİN
KULLANIMININ KLİNİK SONUÇLARI****Ecem Gurses¹, Mustafa Doğduş², Umut Uyan³, Mehdi Zoghi⁴**¹Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir²İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir³Ödemiş Devlet Hastanesi⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç: İnflamasyon aterosklerozun başlatılmasında ve ilerlemesinde rol oynar. Akut koroner sendromda (AKS) koroner aterosklerotik süreçleri hızlandırabilen, plak stabilitesinin bozulmasına ve daha fazla kardiyovasküler olay riskinin artmasına yol açabilen sistemik bir inflamatuvar yanıtla ilişkilidir. Kolşisin, inflamatuvar kaskadın birçok adımını bloke eder ve ayrıca trombosit fonksiyonunu ve endotel aktivasyonunu modüle eder. Kolşisin ile ilgili yapılan çalışmalarda (COLCOT ve LoDoCo2 çalışması) AKS geçirmiş hastalarda prognostik fayda sağlanması sonrası koroner arter hastalığı için antiinflamatuvar tedaviye ilgi artmıştır.

Yöntem: Bizim çalışmamızda farklı merkezlerden kardiyoloji uzmanı düzeyinde değerlendirilerek kronik koroner sendrom tanısı alıp güncel kılavuzların önerdiği doğrultuda optimal medikal tedaviye rağmen kontrol altında olmayan risk faktörleri veya tekrarlayan kardiyak olayları nedeniyle ikincil korunmada 0.5 mg/gün kolşisin başlayanlarda klinik sonuçların değerlendirmesini planladık. Kolşisin tedavisine başlanması sonrasında 1. ayda gastrointestinal intolerans değerlendirildi ve altıncı ayda modifiye Seattle anketi ve Kanada sınıflandırması ile fonksiyonel kapasite, anjina pektoris derecesi ve sıklığı açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza 1 Eylül 2024- 15 Temmuz 2025 tarihleri arasında farklı merkezlerden kronik koroner sendrom tanısı almış 312 hasta dahil edildi. Bu hastaların yaş ortalaması 60,4, %68,9 erkek cinsiyet olduğu izlendi. Kronik hastalıklar açısından hipertansiyon %83,3, diyabetes mellitus %34,9, hiperlipidemi %47,4, kronik obstrüktif akciğer hastalığı %19 oranında izlendi. Hastaların %48,4 hala sigara içmeye devam etmekte, %44,6 sigara bırakmış ve %7,1 hiç sigara içmemiştir. Hastaların 1. ay sonunda GİS intolerans görülme sıklığı %9 olarak görüldü. Hastaların kolşisin tedavi öncesi ve 6 ay kolşisin tedavisi sonrası modifiye Seattle anjina anketi ve Kanada sınıflaması göre karşılaştırıldığında ağır nesne taşıma oranı kolşisin kullanan grupta anlamlı yüksek (p: 0,001), hayattan zevk alma oranı kolşisin kullanan grupta daha yüksek (p: 0,03), 4 hafta içerisinde nitrat kullanım sıklığı kolşisin kullanan grupta daha az (p < 0,005), memnuniyet skoru kolşisin kullanan grupta daha yüksek (p < 0,005), anjina pektoris Kanada sınıflamasına göre kolşisin kullanan grupta düşük (p:0,023) izlendi. 6. ay sonunda hastaların hastaneye yatış oranı %3,5 ve koroner revaskülarizasyon oranı %3,5 bulundu. Çalışmamıza hasta alımı ve takip süreci devam etmektedir.

Hastaların demografik özellikleri

Klinik Özellikler	
Yaş (ort.)	60.4 ± 9.3
Erkek (%)	68,9
Sigara kullanımı (%)	
Hala kullananlar	48,4
Bırakanlar	44,6
Hiç içmemişler	7,1
Hipertansiyon (%)	83,8
Diyabetes mellitus (%)	34,9
Hiperlipidemi (%)	47,4
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%)	19,0

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Kolşisin tedavisi öncesi ve sonrası sonuçlar (SAQ and CCS)

Sonuçlar	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası 6. ay	p değeri
Ağır nesne taşıma oranı	3,76	4,04	0,001
Hayattan zevk alma oranı	3,42	3,87	0,03
4 hafta içerisinde nitrat kullanım sıklığı	4,13	4,38	<0,005
Memnuniyet skoru	1,7	2,28	<0,005
CCS göre anjina pektoris sınıflaması	2,52	2,01	0,023

SAQ: Modifiye Seattle anjina anketi, CCS : Kanada sınıflaması

Kolşisin tedavisi sonrası yan etki

Yan etki	Oran (%)
Gastrointestinal yan etki (1 ay)	9.0
Hastaneye yatış (6 ay)	3.5
Koroner revaskülarizasyon (6 ay)	3.5

Sonuç: Sonuç olarak kolşisin kullanan kronik koroner sendrom hastalarında modifiye Seattle anketine göre hayat kalitesinde artış, nitrat kullanım sıklığı azalma, Kanada sınıflamasında göre anjina varlığında azalma görülmüştür. Hastaneye yatış ve koroner revaskülarizasyon oranlarının azlığı ve GİS intolerans görülme oranı düşük olarak izlenmiştir. Kolşisin ilerleyen dönemler kronik koroner sendromda hem iyi bir antiinflamatuvar ilaç hem de iyi bir anti anjinal ilaç olarak yerini alabilir.

Anahtar Kelimeler: kronik koroner sendrom, inflamasyon, anjina, kolşisin

S-11

EPIKARDİYAL YAĞ DOKUSU KALINLIĞI METABOLİK SENDROMUN ERKEN BİR GÖSTERGESİ OLABİLİR Mİ?

Almina Erdem¹, Mehmet Uzun¹, Vedat Çiçek², Tufan Çınar³, Samet Yavuz¹, Mustafa Oğuz¹, Yetkin Korkmaz¹, Ahmet Lütfullah Orhan¹

¹İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi

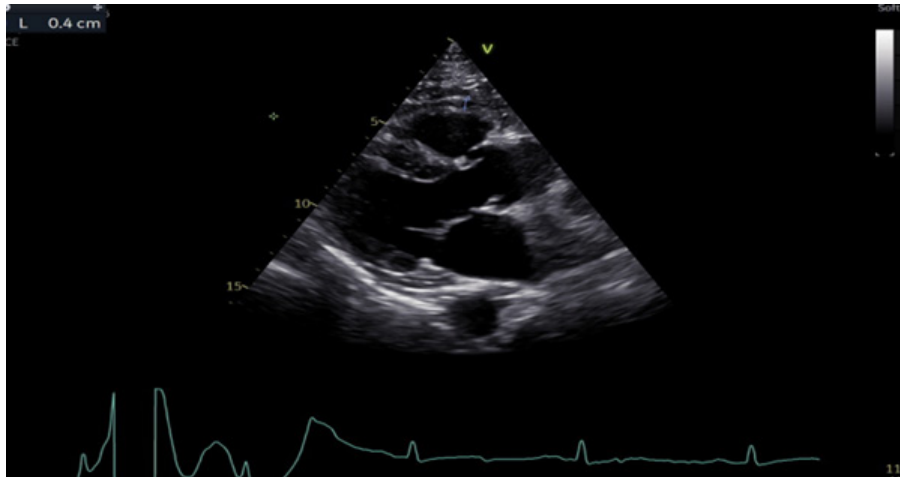
²Tatvan Devlet Hastanesi, Bitlis

³University of Maryland Medical Center Midtown Campus, Internal Medicine, Baltimore, United States of America

Amaç: Metabolik sendrom (MetS); abdominal obezite, insülin direnci, hipertansiyon ve dislipidemi gibi bir araya geldiğinde kardiyovasküler hastalık, tip 2 diyabet ve inme riskini artıran bir durumlar grubudur. MetS'un temel özelliklerinden biri visseral yağ dokusunun birikimidir. Çeşitli visseral yağ depoları arasında, epikardiyal yağ dokusu (EYD) kalple olan yakın anatomik ve fonksiyonel ilişkisi nedeniyle artan bir ilgi görmektedir. Miyokard ile perikardın visseral tabakası arasında yer alan EYD, altta yatan koroner arterler ve miyokard üzerinde parakrin ve vazokrin etkiler gösterebilir. MetS'da artmış EYD hacmi, daha yüksek düzeyde inflamatuvar sitokinler ve oksidatif stres ile ilişkilidir; bu da koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliği gelişimine katkıda bulunabilir. Bununla birlikte, metabolik olarak aktif bir visseral yağ dokusu olan epikardiyal yağ dokusu kalınlığı, belirgin obezitesi olmayan bireylerde bile MetS'in erken bir göstergesi olarak hizmet edebilir. Bu çalışma, BKİ < 30 olan genç kadınlarda EYD kalınlığı ile metabolik parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi ve MetS gelişimini öngörmedeki potansiyel rolünü araştırmayı amaçlamıştır.

Yöntem: Toplam 121 genç kadın hasta (BKİ < 30) çalışmaya dahil edildi. EYD kalınlığı transtorasik ekokardiyografi kullanılarak ölçüldü. Başlıca metabolik göstergeler değerlendirildi: LDL, HDL, total kolesterol, trigliserit, glukoz, insülin, LAP indeksi, VAI indeksi, AIP indeksi, TyG indeksi, GGT, hs-CRP, TSH, FT4, aterojenik plazma indeksi (API), trigliserit/HDL kolesterol oranı (TG/HDL indeksi), sol atriyum (LA) çapı ve aort kökü çapı (AA). EYD ile metabolik parametreler arasındaki ilişkiyi belirlemek için doğrusal regresyon analizi uygulandı. Daha sonra, EYD kalınlığının bağımsız belirleyicilerini saptamak için çok değişkenli geri adımlı doğrusal regresyon analizi yapıldı. Katılımcılar, medyan EYD kalınlığına göre iki gruba ayrıldı: medyanın altında ve medyanın üzerinde. Gruplar arasındaki metabolik göstergeleri karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Ekokardiyografi



Epikardiyal yağ dokusu kalınlığının ekokardiyografide uzun aks görüntüde ölçümü

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Bulgular: EYD kalınlığı, HDL ($p=0,045$), TyG indeksi ($p < 0,001$), API ($p < 0,001$), TG/HDL indeksi ($p=0,003$), GGT ($p=0,022$), LA çapı ($p=0,006$) ve AA çapı ($p=0,025$) ile anlamlı şekilde ilişkili bulundu. Çok değişkenli analizde, AIP indeksi ($p=0,009$) ve LA çapı ($p=0,016$) artmış EYD kalınlığının bağımsız belirleyicileri olarak kaldı. Medyan epikardiyal yağ dokusu kalınlığı 0,376 mm olarak belirlendi. Medyanın üzerinde EYD kalınlığına sahip hastalar, medyanın altında olanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek metabolik indekslerle sahipti.

Mann Whitney U Test

Table 2: Baseline characteristics, biochemical parameters and echocardiographic parameters. (Mann-Whitney U test)

	EAT thickness above the median value (n=61)	EAT thickness below the median value (n=60)	p
Age	33,14	30,56	
Height	163,16	163,95	
Weigh	64,5	62,2	
BMI	24,2	23,1	0,172
Waist	78,2	75,3	0,235
Glucose	88,3	86,4	0,136
Insulin	96,6	61	0,003
HOMA-IR	13,1	10,9	0,376
Cholesterol	183,36	175,83	0,469
Triglyceride	502	555	0,692
LDL	105	131	0,695
HDL	60,4	63,6	0,235
TG/HDL INDEX	1,61	1,35	0,013
LAP INDEX	0,242	0,240	0,973
VAI INDEX	27,602	24,06	0,235
AIP INDEX	1,09	1,03	0,012
Ty/Glucose INDEX	4,45	4,35	0,012
GGT	14,04	12,33	0,256
HS-CRP	150	109	0,036
TSH	119	113	0,509
T4	119	113	0,220
EF	60,5	60,2	0,152
AA	30	28	0,003
LA	32,6	31,8	0,040
LVIDd	43,5	43	0,165

Medyan epikardiyal yağ dokusu kalınlığı 0,376 mm olarak belirlendi. Medyanın üzerinde EAT kalınlığına sahip hastalar, medyanın altında olanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek metabolik indekslerle sahipti (tüm karşılaştırmalar için $p < 0,05$).

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tek ve Çok Değişkenli Regresyon Analizi

TABLE 1: Univariate and multivariate regression for independent predictors of Metabolic Syndromes

	Univariate regression analysis p value	Multivariate regression analysis p value
HDL	0,045	
TG/HDL INDEX	0,03	
AIP INDEX	0,001	0,009
TyG INDEX	0,001	
GGT	0,022	
FeBC	0,011	0,089
AA	0,025	
LA	0,006	0,016

EAT kalınlığı, HDL ($p=0,045$), TyG indeksi ($p<0,001$), API ($p<0,001$), TG/HDL indeksi ($p=0,003$), GGT ($p=0,022$), LA çapı ($p=0,006$) ve AA çapı ($p=0,025$) ile anlamlı şekilde ilişkili bulundu. Çok değişkenli analizde, AIP indeksi ($p=0,009$) ve LA çapı ($p=0,016$) artmış EAT kalınlığının bağımsız belirleyicileri olarak kaldı.

Sonuç: BKI < 30 olan genç kadınlarda, artmış EYD kalınlığı, MetS ile ilişkili metabolik göstergelerle bağımsız olarak ilişkilidir. İlişkili klinik uygulamalarının araştırılması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Böyle çalışmalar, çağımızın en önemli kardiyovasküler risklerinden biri olan metabolik sendromun erken tanısı ve yönetiminde olduğu kadar, kadın kalbine odaklanan araştırmalara rehberlik etmede de değerli olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Epikardiyal Yağ Kalınlığı, Kadın Kalbi, Koruyucu Kardiyoloji, Metabolik Sendrom

S-12

ANALYSIS OF THE ANSWERS GIVEN BY SMOKERS APPLYING TO THE CARDIOLOGY OUTPATIENT CLINIC TO THE QUESTION WHY DONT YOU QUIT SMOKING

İrem Yılmaz¹, Esranur Özer Orhan¹, Mehmet Uzun¹, Mert Babaoğlu¹, Almina Erdem¹, Mustafa Oğuz¹, Mustafa İnceoğlu¹, Ahmet Lütfullah Orhan¹

¹Sultan Abdulhamithan Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Smoking is one of the leading health problems in the world. Many studies have been conducted on the reasons for starting to smoke. On the other hand, studies on why individuals who currently smoke do not quit smoking are insufficient. This study aimed to explore the reasons why current smokers do not quit.

Yöntem: The study included individuals who applied to our clinic for any reason and were smokers. Individuals were asked to fill out a questionnaire form prepared by the researchers. The questionnaire was developed based on previous literature, expert opinions, and researchers' experiences. The answers were statistically analyzed in terms of complaint, age, duration of smoking, cigarette pack-years, coronary artery disease, diabetes mellitus, hypertension, hyperlipidemia and gender.

Bulgular: 50±14 years (21-85 years), body mass index was 28±5 kg/m² (18-41 kg/m²), the mean duration of smoking was 28±15 years, and the daily number of cigarettes was 18±10. The most frequent answer was "I want to quit, but I can't" (52%), followed by "Due to stress/anxiety" (50%), "I like smoking" (46%) and "It is a part of my daily routine" (43%). Responses varied slightly based on complaint type, age, smoking duration, pack-years, and comorbidities such as coronary artery disease, diabetes mellitus, hypertension, and hyperlipidemia.

Table-1

	Number	%
I want to quit but can't.	57	52%
Due to stress/anxiety	55	50%
I like smoking.	51	46%
It is part of my daily routine	47	43%
To distract myself	29	26%
It helps me focus.	24	22%
I don't know the answer.	23	21%
I am afraid of gaining weight.	14	13%
I am depressed.	12	11%
I miss smoking.	12	11%
It is like a reward for me.	12	11%
It helps me socialize.	8	7%
When I smoke, others don't bother me.	8	7%
This is useful for me.		
It helps me sleep.	5	5%
I don't think it is harmful.	4	4%
It makes it easier for me to meet new people.	2	2%

KARDİYOYASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Table-2

Table-2. Comparison of the answers to the question "Why do you smoke?" in terms of gender

	Male (%)	Female (%)	p value
I like smoking.	30 (43)	21 (51)	0,43
Due to stress/anxiety	31 (45)	24 (59)	0,17
I am depressed.	6 (9)	6 (15)	0,34
I want to quit but can't.	35 (51)	22 (54)	0,77
To distract myself	15 (22)	14 (34)	0,16
I am afraid of gaining weight.	9 (13)	5 (12)	0,89
I don't know the answer.	15 (22)	8 (20)	0,78
It makes it easier for me to meet new people.	2 (3)	0 (0)	0,53
I miss smoking.	3 (4)	9 (22)	0,009
It helps me focus.	14 (20)	10 (24)	0,62
It helps me sleep.	3 (4)	2 (5)	1,00
It is part of my daily routine	29 (42)	18 (44)	0,85
I don't think it is harmful.	2 (3)	2 (5)	0,63
It is like a reward for me.	8 (12)	4 (10)	1,00
It helps me socialize.	6 (9)	2 (5)	0,71
When I smoke, others don't bother me. This is useful for me.	4 (6)	4 (10)	0,47

Sonuç: In conclusion, a significant portion of individuals want to quit smoking. However, misconceptions such as smoking as a stress reliever and behavioral attachments like enjoying smoking play a crucial role, too. Further interventions are needed in these areas.

Anahtar Kelimeler: *smoker, tobacco*

S-13**KORONER KOLLETERAL GELİŞİMİ ÜZERİNE “TOTAL OXİDATİF STATUS” DÜZEYİNİN ETKİSİ****Muhammed Bahadır Omar¹**¹Cardiology Department, VM Pendik Medical Park Hospital, İstanbul, Türkiye.**Özet**

Kollateral damarlar olarak bilinen anastomotik kanallar, bir epikardiyal koroner arterin beslediği bölgeyi diğerinin beslediği bölgeyle birleştirir. Bu nedenle, tıkalı koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle tehlikeye giren miyokardiyuma alternatif bir kan kaynağı sağlar ve KAH durumunda miyokardiyal fonksiyonun korunmasına yardımcı olabilirler. Oksidatif stres, KAH ve diabetes mellitus (DM) gibi birçok hastalığın patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. Bizim bilgimize göre Koroner kollateral dolaşım (KKD) ile Toplam antioksidan durumu (TAS) ve Toplam oksidan durumu (TOS) ilişkisi araştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Amaç: Bu çalışma koroner kollateral gelişiminin patofizyolojisini araştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Vaka-kontrol olarak planladığımız çalışmamızda, koroner anjiyografi (KAG) sonucunda en az bir büyük koroner arterde ≥ 90 darlığı olan ardışık 119 hasta ve koroner anjiyografisi normal olan 60 hasta kesitsel olarak çalışmaya dahil edildi. Demografik, ekokardiyografik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Koroner kollateral dolaşım Rentrop-Cohen yöntemi kullanılarak değerlendirildi. Tüm bireylerde TAS ve TOS düzeyleri ölçüldü.

Bulgular: Yapılan analizde her iki grup arasında cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), DM, HT açısından istatistiksel bir fark yoktu ($p > 0.05$). Ancak Yaş ($p = 0.033$), sigara ($p = 0.046$), kalp hızı ($p = 0.005$), hs-CRP, hemoglobin ($p = 0.040$), nötrofil ($p = 0.044$), total kolesterol ($p = 0.048$), ve TOS, TAS ($p < 0.001$) serum düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Yapılan korelasyon analizinde, Rentrop düzeyi ile SYNTAX skoru ($r = 0.239$ $p = 0.009$), TOS ($r = 0.341$, $p < 0.001$) ve hs-CRP ($r = 0.249$, $p = 0.006$), arasında anlamlı pozitif korelasyon görüldü. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde TOS (odds oranı [OR]: 1.591; %95 güven aralığı [GA]: 1.342-1.887; $p < 0.001$) iyi koroner kollateral gelişiminin bağımsız öngördürücülerinden biri olduğu gösterildi.

Sonuç: Kollateral oluşumu ve kardiyak prognoz yakından ilişkilidir. Çalışmamız, kollateral oluşum ile total oksidatif düzey arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır. Çalışmamız TOS düzeyinin kollateral oluşumunun bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir. Ayrıca, kötü ve iyi kollateral oluşumu arasında TOS düzeyleri açısından anlamlı bir fark vardı.

Anahtar Kelimeler: koroner arter hastalığı, Koroner kollateral dolaşım, Oksidatif stres, toplam antioksidan durumu, toplam oksidan durumu.

Giriş

Koroner arter hastalığı (KAH) dünya çapında önde gelen ölüm nedenlerinden biridir (1). Şiddetli tıkalı koroner aterosklerozu olan hastalarda koroner anjiyografi (KAG) sıklıkla çeşitli derecelerde koroner kollateral dolaşımın (KKD) varlığını gösterilmiştir (2). KKD varlığının ve boyutunun KAH olan hastaların prognozunu etkilediği gösterilmiştir (3-5). Koroner kollaterallerin gelişiminin altında yatan mekanizmalar tüm yönleriyle iyi bilinmemekle birlikte, miyokardiyal iskeminin önemli rolü iyi bilinmektedir (6-7). Oksidan/antioksidan mekanizmalarındaki dengesizlik oksidatif strese ve kontrolsüz vasküler hasara yol açar. Yaşam için en kritik besin olan oksijen, serbest radikallerin veya reaktif oksijen türlerinin (ROS) ana kaynağıdır. Vücutta serbest radikallerin artan üretimi oksidatif stres olarak bilinir (8). ROS, düşük yoğunluklu lipoprotein oksidatif modifikasyonu ve endotel disfonksiyonu dahil olmak üzere aterosklerozun temel süreçleri olarak gösterilmekte (9-10). Oksidatif stres, koroner arter hastalığı, diyabet ve kanser gibi birçok hastalığın

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır (11-13). Bu nedenle KAH epidemiyolojisi, etyopatogenezi ve tedavi yaklaşımları iyi bilinmelidir. İnsan vücudunda ROS'un neden olduğu hasara karşı koymak için çeşitli mekanizmalar vardır. ROS'un üretim hızı ile bunların antioksidan savunma sistemi tarafından yok edilmesi arasında bir denge vardır. Tüm antioksidanların plazma ve vücut sıvısındaki toplam etkileri, toplam antioksidan durumu (TAS) ile ölçülür ve oksidanların toplam etkileri, toplam oksidan durumu (TOS) ile ölçülür (14). Bizim bilgimize göre KKD ile TAS ve TOS ilişkisi araştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

YÖNTEMLER

Kliniğimizde koroner anjiyografi planlanan koroner arter hastalığı olan 119 ve normal koroner arterlere sahip 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya 18 yaşından küçük olanlar, bilinen koroner arter hastalığı, akut koroner sendrom, ve hematolojik hastalığı olan hastalar dahil edilmedi. Bu çalışma Kartal Koşuyolu yüksek ihtisas eğitim ve araştırma hastanesi (30/07/2024, karar No 2024/14/886) Etik Kurulundan tarafından onaylandı ve Helsinki Bildirgesi kurallarına göre yapıldı. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam alındı.

Koroner Anjiyografi ve Kollateral Dolaşım

Radial ve femoral girişim yoluyla 6F introducer Sheat kullanılarak diagnostic kateter ile koroner anjiyografi yapıldı (Philips, Allura xper FD20/15, 2017 Netherlands). Anjiyogramlar iki farklı deneyimli girişimsel kardiyolog tarafından değerlendirildi. Koroner arter darlığının derecesine, en şiddetli darlığı gösteren projeksiyona göre karar verildi. Kollateral derecelendirilmesi Rentrop-Cohen sınıflandırmasına göre yapıldı. (Evre 0: Koroner kollateral akım yok, Evre 1: Tıkalı arterin sadece yan dallarının görüntülenmesi, epikardiyal koronerin kendisinin görüntülenememesi, Evre2: Tıkalı epikardiyal koroner bölümün sadece bir kısmının görüntülenip, hepsinin görüntülenememesi, Evre 3: Epikardiyal koroner bölümün kollateral akımla tamamen görüntülenmesi şeklinde değerlendirildi). Hastalar kollateral gelişme derecesine göre Rentrop evre 0-1 (kötü kolesterol grubu) ve evre 2-3 (iyi kolatral grubu) olarak 2 gruba ayrıldı. Koroner arter hastalığının ciddiyetini belirlemek için SYNTAX skoru hesaplandı. Syntax skoru online olarak tasarlanmış program kullanıldı (www.syntaxscore.com). Tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi yapıldı ve modifiye Simpson yöntemine göre sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) hesaplandı.

Labaratuar İncelemesi

Oksidatif stres (TAS, TOS ve OSI) düzeyinin belirlenmesi

Anjiyografinin yapıldığı tüm bireylerden 10 cc periferik kan alındı. Kanlar 5000 devirde 5 dakika santrifüj edildi. Sonra çalışılacak güne kadar -80 c de muhafaza edildi. Toplam oksidan durum (TOS) ve toplam antioksidan durum (TAS), mikroparka okuyuculu (Thermo, multiskan go) ticari olarak temin edilebilen kitler (Rel Assay, Türkiye) kullanılarak çalışıldı. TOS ve TAS düzeyleri sırasıyla $\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ eşdeğeri/L ve mmol Trolox eşdeğeri/L cinsinden ifade edildi. Oksidatif stres indeksi (OSI), TOS'un TAS x 10^3 'a oranı olarak tanımlandı. Numuneler, kan şekeri, elektrolitler, toplam kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein, düşük yoğunluklu lipoprotein ve trigliserit düzeylerini belirlemek için standart laboratuvar yöntemleri kullanılarak analiz edildi. Protokol, üreticinin talimatlarında açıklandığı gibi takip edildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın bütün istatistik analizleri IBM SPSS Statistics yazılımı (sürüm 22.0; IBM Corp. Armonk, NY, ABD) kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımını test için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Sürekli değişkenler dağılıma göre ortalama $\pm$ standart sapma (SD) ve median (interquartile range) olarak ifade edildi. Sayısal değişkenler için Student t-testi veya Mann-Whitney U-testi, kategorik değişken analizleri için de ki-kare (χ^2) testi kullanıldı. Rentrop değerini sürekli değişkenlerle korelasyonunu belirlemek için korelasyon analizi yapıldı. İyi koroner kollateral gelişiminin bağımsız öngördürücülerini belirlemek için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. İyi kollateral oluşumunu tahmin etmek için TOS seviyesinin en iyi cut off değerini belirlemek amacıyla ROC analizi yapıldı. $P < 0.05$ 'ten değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

BULGULAR

Çalışma bireylerin klinik, demografik ve anjiyografik özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Kollateral gelişen hasta grubunda 119 hasta (ort yaş: 62±10 yıl, %69 erkek) kontrol grup 60 hasta (ort.yaş: 58±14yıl, % 45 erkek) vardı. Yapılan analizde her iki grup arasında cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), DM, HT açısından istatistiksel bir fark yoktu ($p>0.05$). Ancak Yaş ($p=0.033$), sigara ($p=0.046$), kalp hızı ($p=0.005$), hs-CRP, hemoglobin ($p=0.040$), nötrofil ($p=0.044$), total kolesterol ($p=0.048$), ve TOS, TAS ($p<0.001$) serum düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Hastalar kollateral gelişme derecesine göre Rentrop evre 0-1 (kötü kolateral grubu) ve evre 2-3 (iyi kolateral grubu) olarak 2 gruba ayrıldı. Çalışma grubundaki 119 hastadan kötü kollateral grubu 28 hasta (%23) ve iyi kollateral grubu olan 91 hasta (% 77) grubunu oluşturdu.

Yapılan korelasyon analizinde, Rentrop düzeyi ile SYNTAX skoru ($r=0.239$ $p=0.009$), TOS ($r=0.341$, $p<0.001$) ve hs-CRP($r=0.249$, $p=0.006$), arasında anlamlı pozitif korelasyon görüldü. İyi koroner kollateral oluşumunun bağımsız öngördürücülerini belirlemek için yapılan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları Tablo 2’te verilmiştir. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde TOS (odds oranı [OR]: 1.591; %95 güven aralığı [GA]: 1.342-1.887; $p<0.001$) iyi koroner kollateral gelişiminin bağımsız öngördürücülerinden biri olduğu gösterildi. İyi kollateral oluşumunu tahmin etmek için TOS’un en iyi cut off değerini belirlemek için ROC eğri analizi kullanıldı. TOS ≥ 10.6 İyi kollateral oluşumunu % 82 duyarlılık ve % 76 özgüllükle öngördü (AUC:0.808 CI 95% (0.738-0.877) $p<0.001$) (figure 1).

Variables	Collateral group n=119	Control group n=60	P value
Age, year	62±10	58±14	0.033
Gender. Male, n (%)	69(58)	27(45)	0.100
BMI	26±3	25±3	0.352
Diabetes mellitus	21 (18)	11(18)	0.910
Hypertension	18 (15)	7(12)	0.529
Smoking	52 (44)	17 (28)	0.046
Systolic BP	120 (120-130)	122 (110-135)	0.518
Diastolic BP	75 (70-85)	75 (70-85)	0.789
Heart rate per/min	78±11	73±8	0.005
Glucose	93(90-100)	98(86-108)	0.276
Creatinine	0.9±0.3	0.8±0.3	0.207
Urea	34 (24-44)	32(26-36)	0.329
Potassium	4 ± 0.5	4 ± 0.6	0.888
Sodium	137 ± 3.3	137 ± 2.8	0.838
hs-CRP	0.8 (0.2-1.5)	0.3 (0.2-0.3)	0.026
White blood	10±4.1	9.5±2.2	0.752
Hemoglobin	13 (13-15)	14(13-16)	0.040
Neutrophil	6.3(4.6-7.4)	5.0(5.0-6.5)	0.044
Lymphocyte	2.2 (1.5-3.0)	2.4(1.7-3.4)	0.208
Monocyte	0.6 (0.5-0.8)	0.5 (0.4-0.7)	0.276
Total cholesterol	170±36	158±29	0.048
LDL	88(61-127)	88(85-90)	0.972
HDL	39(34-46)	42(40-46)	0.109

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

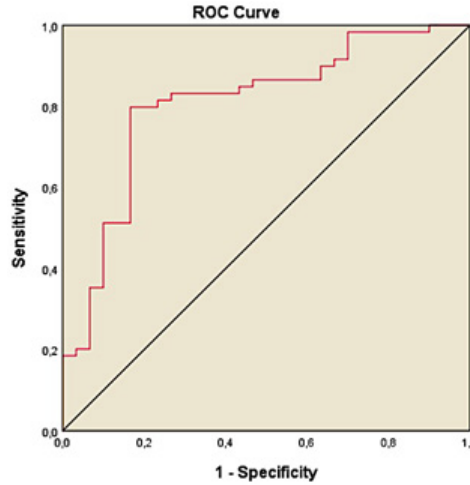
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Triglyceride	121(80-202)	133(78-168)	0.946
TOS	12.3±2.7	9.5±2.6	<0.001
TAS	1.2±0.1	1.5±0.3	<0.001
OSİ	1.1±0.3	0.7±0.3	<0.001
LVEF	55(50-56)	55(50-60)	0.141
Syntax score	27±7	-	-

Tablo 2

Variables	OR (95% CI)	P value	OR (95% CI)	P value
Age	1.028(1.002-1.056)	0.035	1.026(0.993-1.059)	0.119
Smoking	0.509(0.261-0.994)	0.048	0.458(0.202-1.037)	0.061
hs-CRP	1.448(1.078-1.945)	0.014	1.496(1.044-2.145)	0.028
Total Cholesterol	1.011(1.001-1.020)	0.029	1.012(1.000-1.025)	0.044
TOS	1.601(1.354-1.892)	<0.001	1.591(1.342-1.887)	<0.001

Figure-1. ROC eğri analizi, TOS ≥ 10.6 , AUC:0.808 CI 95% (0.738-0.877) p<0.001).



Tartışma: Kollateral damarlar olarak bilinen anastomotik kanallar, herhangi bir epikardiyal koroner arterin beslediği bölgeyi diğerinin beslediği bölgeyle birleştirir. Bu nedenle, tıkalı KAH nedeniyle tehlikeye giren miyokardiyuma alternatif bir kan kaynağı sağlar ve KAH durumunda miyokardiyal fonksiyonun korunmasına yardımcı olabilirler (15-16). KKD sıklıkla iskemi ile başlatıldığı düşünülürken, KAH olmayan bireylerde de kollateral arterler olduğu bildirilmiştir (16-17). Aterosklerozun temel patofizyolojik süreci, oksidatif stresin endotelial ve düz kas hücresi büyümesi, proliferasyonu ve göçü; anjiyogenez; apoptoz; vasküler tonus; konak savunması ve genomik stabilite dahil olmak üzere vasküler hemostaz düzenlemesinde önemli bir rol oynadığı kronik inflamasyon dur. Oksidan/antioksidan mekanizmalarındaki dengesizlik oksidatif strese ve kontrolsüz vasküler hasara yol açar (18-20). Yaşlanma, geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri (arteriyel hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus ve sigara), genetik yatkınlık ve çevresel faktörler ROS üretimini artırmakta ve endotelial nitrik oksit (NO) üretimini azaltmaktadır. Ek olarak mekanik vasküler özellikler ve geometri, hemodinamik kuvvetler ve biyomekanik kuvvetler tarafından oluşan endotel gen regülasyonu (ateroprone ve ateroprotektif fenotipler), damar yapısındaki kavislenme, dallar ve bifurkasyonlar gibi vasküler bölgelerdeki bozulmuş akış gibi ek faktörler vasküler hasarı, ROS aktivitesini, koroner aterosklerozu ve iskemik kalp yetmezliği gelişimini teşvik edebilir (21-22). Mevcut çalışma ile, KKD olan bireylerde oksidatif stres indekslerini araştırdık. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda bazı faktörler koroner kollateral oluşumu ile ilişkilendirilmiştir.

Koerselman ve ark.'nın yaptığı çalışmada sigara ve alkol kullanımı ile koroner kollateral oluşumu arasında ilişki bulunmasına rağmen bizim çalışmamızda da sigara ile benzer ilişki bulundu (23). Nelson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kardiyovasküler hastalığı olan grupta trigliserit, total kolesterol, LDL-K ve HDL olmayan kolesterol düzeyleri daha yüksek, KAH olan grupta ise HDL-K düzeyleri daha düşük bulunmuştur (24). Çalışmamızda total kolesterol düzeyi bu çalışmayla ilişkili olarak kontrol grubunda yüksek bulunmasına rağmen HDL düzeyi anlamlı farklılık saptanmadı. Çalışmamızda KKD gelişimi olan hastaların TOS değerleri normal koroner hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Ayrıca kollateral gelişimi olan hastalar, kollateral gelişimi kötü olanlar (rentrop 0-1) ve kollateral gelişimi iyi olanlar (rentrop 2-3) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki grup dikkate alındığında kollaterali iyi olan hastalarda TOS'un anlamlı derecede yüksek olduğu gösterildi. Rentrop düzeyi ile SYNTAX skoru, TOS ve hs-CRP, arasında anlamlı pozitif korelasyon görüldü. Ayrıca, TOS'un kollateral gelişiminin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu gösterdik.

KISITLILIKLAR

Çalışmamızın bazı temel kısıtlamaları vardır. Bunlardan en önemlisi hasta sayısının az olması ve çalışmanın tek merkezde yapılmış olmasıdır. Tek merkezde ve bu kadar az sayıda hasta ile yapılan bu çalışmanın sonuçlarının tüm toplumu yansıtmaması mümkün değildir. Ayrıca bulguların patofizyolojik ve klinik ilişkisinin daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyduğu da kabul edilmelidir.

SONUÇ

Yaptığımız literatür taramasına göre, kollateral oluşumu ile TAS ve TOS arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma olmadığını gördük. Bu çalışmada, yüksek serum TOS düzeyinin kollateral oluşumunu bağımsız olarak ön görebileceğini ilk kez gösterdik. Bu bilgiler ışığında, bu çalışmanın bu hasta grubunda tanı ve tedavi açısından faydalı olacağını düşünüyoruz. Bu çalışmanın ileride yapılacak çalışmalara ışık tutacağını düşünüyoruz.

Yazar finansal destek alınmadığı beyan edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Malakar AK, Choudhury D, Halder B, et al. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. J Cell Physiol. 2019;234(10):16812-16823.
2. Coronary collateral circulation. David C. Levin, Michael Kaufe, Harold A. Baltaxf, vol. 119, november 1973, no.3.
3. Billinger M, Kloos P, Eberli FR, Windecker S, Meier B, Seiler C. Physiologically assessed coronary collateral flow and adverse cardiac ischemic events: a follow up study in 403 patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2002;40:1545-1550.
4. Hansen JF. Coronary collateral circulation: clinical significance and influence on survival in patients with coronary artery occlusion. Am Heart J 1989;117:290-295.
5. Habib GB, Heibig J, Forman SA, Brown BG, Roberts R, Terrin ML, Bolli R. Influence of coronary collateral vessels on myocardial infarct size in humans: results of phase I Thrombolysis in Myocardial infarction (TIMI) trial. The TIMI Investigators. Circulation 1991;83:739-746.
6. Fujita M, Ikemoto M, Kishishita M, Otani H, Nohara R, Tanaka T, Tamaki S, Yamazato A, Sasayama S. Elevated basic fibroblast growth factor in ericardial fluid of patients with unstable angina. Circulation. 1996;94:610-613.
7. Chilian WM, Mass HJ, Williams SE, Layne SM, Smith EE, Scheel KW. Microvascular occlusions promote coronary collateral growth. Am J Physiol. 1990;258:H1103-H11011.
8. Sorescu D, Weiss D, Lassegue B et al. Superoxide production and expression of nox family proteins in human atherosclerosis. Circulation 2002; 105: 1429-35.
9. Landmesser U, Drexler H. Oxidative stress, the rennin-angiotensin system, and atherosclerosis. Europ Heart J Suppl 2005; 5: A3-A7.
10. Steinberg D, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. Circulation 1997; 95: 1062-71.
11. Lankin V, Lisina M, Arzamastseva N, Konovalova G, Nedosugova L, Kaminnyi A et al. Oxidative stress in atherosclerosis and diabetes. Bull Experim Biol Med 2005; 140: 41-3..

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

12. Eom, S. Y., Yim, D. H., Lee, C. H., Choe, K. H., An, J. Y., Lee, K. Y., Kim, Y. D., & Kim, H. (2015). Interactions between paraoxonase 1 genetic polymorphisms and smoking and their effects on oxidative stress and lung cancer risk in a Korean population. *PLoS One*, 10(3), e0119100. PMID:25741997.
13. Aksoy, S., Cam, N., Gurkan, U., Oz, D., Özden, K., Altay, S., Durmus, G., & Agirbasli, M. (2012). Oxidative stress and severity of coronary artery disease in young smokers with acute myocardial infarction. *Cardiology Journal*, 19(4), 381-386.. PMID:22825899.
14. O. Erel, A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status, *Clin. Biochem.* (2005)
15. Pitt B: Interarterial coronary anastomoses. Occurrence in normal hearts and in certain pathologic conditions. *Circulation* 1959, 20:816–822.
16. Seiler C: The human coronary collateral circulation. *Eur J Clin Invest* 2010,40:465–476.
17. Wustmann K, Zbinden S, Windecker S, Meier B, Seiler C: Is there functional collateral flow during vascular occlusion in angiographically normal coronary arteries? *Circulation* 2003, 107:2213–2220.
18. A. Ninić, N. Bogavac-Stanojević, M. Sopić et al., “Superoxide dismutase isoenzymes gene expression in peripheral blood mononuclear cells in patients with coronary artery disease,” *Journal of Medical Biochemistry*, vol. 38, no. 3, pp. 284–291, 2019.
19. C. P. Lin, F. Y. Lin, P. H. Huang et al., “Endothelial progenitor cell dysfunction in cardiovascular diseases: role of reactive oxygen species and inflammation,” *BioMed Research International*, vol. 2013, Article ID 845037, 10 pages, 2013.
20. A. J. Kattoor, N. V. K. Pothineni, D. Palagiri, and J. L. Mehta, “Oxidative stress in atherosclerosis,” *Current Atherosclerosis Reports*, vol. 19, no. 11, 2017
21. U. Förstermann, N. Xia, and H. Li, “Roles of vascular oxidative stress and nitric oxide in the pathogenesis of atherosclerosis,” *Circulation Research*, vol. 120, no. 4, pp. 713–735, 2017.
22. K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe et al., “Fourth universal definition of myocardial infarction (2018),” *Circulation*, vol. 138, no. 20, pp. e618–e651, 2018.
23. Koerselman, J.; van der Graaf, Y.; de Jaegere, P.P.T.; Grobbee, D.E. Coronary Collaterals. *Circulation*, 2003, 107(19), 2507-2511. PMID: 12756191
24. Nelson, R.H. Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Prim. Care*, 2013, 40(1), 195-211. PMID: 23402469.

S-14**OSTİYAL LCX LEZYONLARINDA NLR VE STENTLEME
STRATEJİLERİNİN KLİNİK ETKİLERİ: TEK MERKEZ
DENEYİMİ****Cemalettin Akman¹, Sezer Markirt¹**¹Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi**Çalışmanın Amacı**

Perkütan koroner girişim (PKG) sonrası olumsuz sonuçları öngörmeye nötrofil/lenfosit oranının (NLR) prognostik rolü ve izole LCx ostiyal lezyonların teknik zorlukları göz önünde bulundurulduğunda, bu çalışma LCx ostiyal hastalığında PKG yapılan hastalarda bazal NLR'nin klinik sonuçlara etkisini araştırmayı ve ostiyal ile crossover stentleme stratejilerinin işlem ve takip sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladı.

Yöntem

Bu retrospektif çalışma Ocak 2021 – Haziran 2025 arasında Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde gerçekleştirildi. İzole LCx ostiyal lezyonu nedeniyle PKG yapılan toplam 49 hasta çalışmaya dahil edildi: ostiyal stentleme grubu (n=29) ve crossover stentleme grubu (n=20). Klinik, anjiyografik ve laboratuvar verileri incelendi. NLR değerlendirildi ve ROC analizi ile optimal cut-off değeri 3,1 olarak belirlendi. Uygun istatistiksel testler kullanıldı; p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Temel özellikler benzerdi; ancak crossover grubunda diyabet (%70 vs. %34, p=0,016) ve daha önce PKG öyküsü (%85 vs. %55, p=0,031) daha sık izlendi. Ortalama 18 aylık takipte kardiyak ölüm ve tüm nedenli mortalite benzer bulundu; buna karşın ostiyal grupta hedef lezyon revaskülarizasyonu (TLR) anlamlı olarak daha yüksekti (%34 vs. %0, p=0,003). NLR'ye göre alt gruplara ayrıldığında, yüksek NLR (>3,1) olan hastalarda MACE oranı (ostiyal + yüksek NLR grubunda %92 vs. %0) ve TLR oranı (%77 vs. %0) belirgin derecede yüksekti. Univaryant ve multivaryant lojistik regresyon analizlerinde sadece NLR, MACE için bağımsız bir prediktör olarak kaldı (OR 3,65; %95 GA 1,49–8,94; p=0,004). EF, SYNTAX skoru, diyabet ve stentleme stratejisi anlamlı bulunmadı.

Tablo 1. Stentleme Stratejisine Göre Klinik ve Prosedürel Özellikler

Değişken	Ostial stentleme (n=29)	Crossover stentleme (n=20)	p-değeri
Yaş (yıl, ort ± SS)	65.6 ± 11.4	69.1 ± 9.3	0.294
Erkek cinsiyet	%66	%65	0.980
Diyabetes mellitus	%34	%70	0.016
Hipertansiyon	%83	%80	0.820
Kronik böbrek hastalığı	%10	%5	0.520
Hiperlipidemi	%93	%95	0.807
Sigara	%34	%35	0.980
Önceki PKG (PCI)	%55	%85	0.031
Periferik arter hastalığı	%7	%10	0.715
İnme öyküsü	%3	%5	0.812
STEMI	%17	%15	0.849
NSTEMI	%62	%50	0.413

Kısaltmalar: PKG: Perkütan koroner girişim; SS: Standart sapma; STEMI: ST yükselmeli miyokart enfarktüsü; NSTEMI: ST yükselmez miyokart enfarktüsü

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

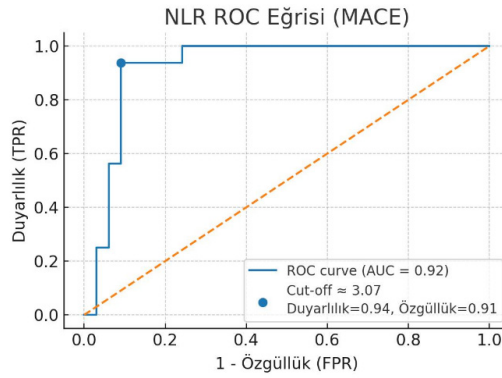
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 2. Stentleme Stratejisine Göre Klinik Sonuçları

Sonlanım	Ostial (n=29)	Crossover (n=20)	p-değeri
Primer sonlanım (MACE)	12/29 (%41)	4/20 (%20)	0.136
Hedef lezyon revaskülarizasyonu (TLR)	10/29 (%34)	0/20 (0%)	0.003
Hedef damar revaskülarizasyonu (TVR)	0/29 (0%)	1/20 (%5)	0.408
Stent trombozu	2/29 (%7)	0/20 (0%)	0.507
Hedef damar MI	4/29 (%14)	1/20 (%5)	0.636
Kardiyak ölüm	2/29 (%7)	3/20 (%15)	0.387
Tüm nedenli ölüm	1/29 (%3)	1/20 (%5)	1.000

Kısaltmalar: MACE: Major advers kardiyak olay; MI: Miyokart enfarktüsü; SS: Standart sapma; TLR: Hedef lezyon revaskülarizasyonu; TVR: Hedef damar revaskülarizasyonu.

Figure 1: NLR'nin majör advers kardiyak olayları (MACE) öngörmedeki ROC eğrisi



Sonuç: İzole LCx ostiyal lezyonlu hastalarda crossover stentleme, diyabet ve daha önce PKG öyküsünün daha sık olduğu bir grubu temsil ederken, ostiyal stentleme takipte daha yüksek TLR ile ilişkili bulundu. Yüksek NLR (>3,1) olumsuz klinik sonuçları güçlü şekilde öngördü ve çok değişkenli analizde yalnızca NLR bağımsız bir prediktör olarak kaldı. Bu bulgular, bu zorlu lezyon grubunda NLR'nin basit ve kolay uygulanabilir bir risk belirteci olabileceğini göstermektedir.

Tablo 3. Stentleme Stratejisi ve NLR Alt Gruplarının Etkileşimi

Sonlanım	Crossover stentleme + Düşük NLR (≤ 3.1)	Crossover stentleme + Yüksek NLR (> 3.1)	Ostial stentleme + Düşük NLR (≤ 3.1)	Ostial stentleme + Yüksek NLR (> 3.1)
Primer sonlanım (MACE)	2/16 (%12.5)	2/4 (%50.0)	0/16 (0%)	12/13 (%92.3)
TLR	0/16 (0%)	0/4 (0%)	0/16 (0%)	10/13 (%76.9)
TVR	1/16 (%6.2)	0/4 (0%)	0/16 (0%)	0/13 (0%)
Stent trombozu	0/16 (0%)	0/4 (0%)	0/16 (0%)	2/13 (%15.4)
Hedef damar MI	0/16 (0%)	0/4 (0%)	0/16 (0%)	4/13 (%30.8)
Kardiyak ölüm	1/16 (%6.2)	1/4 (%25.0)	0/16 (0%)	1/13 (%7.7)
Tüm nedenli ölüm	0/16 (0%)	1/4 (%25.0)	0/16 (0%)	1/13 (%7.7)

Kısaltmalar: MACE: Major advers kardiyak olay, MI: Miyokart enfarktüsü, NLR: Nötrofil/lenfosit oranı, TLR: Hedef lezyon revaskülarizasyonu, TVR: Hedef damar revaskülarizasyonu.

Tablo 4. Univaryant Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	OR	%95 GA	p-değeri
NLR (sürekli)	3.52	1.56 – 7.98	0.0025
EF%	0.97	0.92 – 1.02	0.237
SYNTAX skoru	1.03	0.93 – 1.15	0.565
Diyabetes mellitus	0.73	0.22 – 2.43	0.611
Crossover stentleme	0.35	0.09 – 1.33	0.124

Kısaltmalar: EF: Ejeksiyon fraksiyonu, GA: Güven aralığı, NLR: Nötrofil/lenfosit oranı, OR: Odds oranı.

S-15**MONOSİT/LENFOSİT ORANININ PROGNOSTİK DEĞERİ:
İZOLE LAD OSTİYAL LEZYONLARDA TEK MERKEZ
DENEYİMİ****Cemalettin Akman¹**¹Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi**Çalışmanın Amacı**

İzole LAD ostiyal lezyonlarda perkütan koroner girişim (PKG) sonrası klinik sonuçları öngörmeye monosit/lenfosit oranının (MLR) prognostik değerini araştırmak ve stentleme stratejilerinin (ostiyal vs crossover) orta dönem sonuçlarla ilişkisini incelemek.

Yöntem

Ocak 2021 – Haziran 2025 tarihleri arasında LAD ostiyal lezyonu nedeniyle PKG yapılan toplam 44 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Klinik, anjiyografik ve laboratuvar veriler incelendi. ROC analizi ile MLR için optimal cut-off değeri 0.43 olarak belirlendi (AUC=0.81; duyarlılık %54, özgüllük %90). Hastalar High MLR (>0.43) ve Low MLR (≤0.43) gruplarına ayrıldı. Primer sonlanım noktası MACE (kardiyak ölüm, target vessel MI, TLR, TVR) olarak tanımlandı. İstatistiksel analizlerde Fisher exact, Mann–Whitney U ve lojistik regresyon kullanıldı.

Bulgular

Low ve High MLR grupları arasında yaş, EF%, SYNTAX skoru, diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi açısından fark izlenmezken, önceki PCI öyküsü Low MLR grubunda daha sıktı (p=0.006). Klinik sonuçları değerlendirildiğinde High MLR grubunda MACE oranı belirgin şekilde daha yüksekti (%67'ye karşı %17, p=0.007) ve TVR açısından da anlamlı fark saptandı (0% vs %22, p=0.038). TLR, kardiyak ölüm, tüm nedenli ölüm ve stent trombozu açısından gruplar arasında fark bulunmadı. Stentleme stratejisi ile MLR'nin etkileşiminde özellikle ostiyal + High MLR grubunda MACE oranı %75 ile en yüksek düzeydeydi. Univaryant lojistik regresyon analizinde High MLR, MACE için anlamlı prediktör olarak bulundu (OR 9.7, %95 GA 1.9–49.9, p=0.007), EF%, SYNTAX skoru, diyabet ve crossover stratejisi anlamlı değildi. Çok değişkenli analizde de yalnızca MLR bağımsız prediktör olarak kaldı.

Tablo 1. Bazal Klinik Özellikler (Düşük ve Yüksek MLR)

Değişken	Low MLR (≤0.43)	High MLR (>0.43)	p-değeri
Yaş	59.6 ± 10.2	63.2 ± 15.3	0.512
EF%	44.3 ± 13.8	41.1 ± 10.5	0.355
Syntax skoru	17.5 ± 7.4	17.1 ± 7.3	0.850
Diyabetes mellitus	25/35	5/9	0.434
Hipertansiyon	18/35	6/9	0.477
Hiperlipidemi	30/35	7/9	0.619
Erkek cinsiyet	22/35	8/9	0.233
Sigara	15/35	7/9	0.132
Önceki PCI	18/35	0/9	0.006

Kısaltmalar: EF: Ejeksiyon fraksiyonu, MLR: Monosit/lenfosit oranı, PKG: Perkütan koroner girişim.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

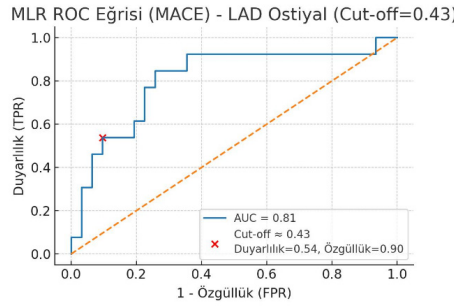
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo 2. Klinik Sonlanımlar (Düşük ve Yüksek MLR)

Sonlanım	Low MLR (n=35)	High MLR (n=9)	p-değeri
Primer endpoint (MACE)	6/35 (17%)	6/9 (67%)	0.007
TLR	3/35 (9%)	1/9 (11%)	1.000
TVR	0/35 (0%)	2/9 (22%)	0.038
Stent trombozu	3/35 (9%)	1/9 (11%)	1.000
Target vessel MI	2/35 (6%)	2/9 (22%)	0.180
Kardiyak ölüm	3/35 (9%)	2/9 (22%)	0.267
Tüm nedenli ölüm	1/35 (3%)	1/9 (11%)	0.371

Kısaltmalar: MACE: Major advers kardiyak olay, MI: Miyokart enfarktüsü, MLR: Monosit/lenfosit oranı, TLR: Hedef lezyon revaskülarizasyonu, TVR: Hedef damar revaskülarizasyonu.

Figür 1. Monosit/lenfosit oranının (MLR) primer sonlanım noktası olan MACE'i öngörmedeki prognostik değerini gösteren ROC eğrisi



Sonuç

İzole LAD ostiyal lezyonlarda PKG sonrası orta dönem takipte yüksek MLR (>0.43), MACE için güçlü bir öngördürücü olarak bulundu. Özellikle ostiyal stentleme ile birlikte yüksek MLR varlığında MACE riski dramatik şekilde artmakta olup, MLR bu hasta grubunda basit, kolay ulaşılabilir ve bağımsız bir biyobelirteç olarak risk stratifikasyonunda klinik değere sahiptir.

Tablo 3. Ostiyal ve Crossover Stentleme ile MLR Alt Gruplarının Etkileşimi: Klinik Olayların Karşılaştırması

Sonlanım	Crossover stentleme + Low MLR	Crossover stentleme + High MLR	Ostial stentleme + Low MLR	Ostial stentleme + High MLR
MACE	1/5 (20.0%)	0/1 (0.0%)	5/30 (16.7%)	6/8 (75.0%)
TLR	0/5 (0.0%)	0/1 (0.0%)	3/30 (10.0%)	1/8 (12.5%)
TVR	0/5 (0.0%)	0/1 (0.0%)	0/30 (0.0%)	2/8 (25.0%)
Stent trombozu	0/5 (0.0%)	0/1 (0.0%)	3/30 (10.0%)	1/8 (12.5%)
Target vessel MI	0/5 (0.0%)	0/1 (0.0%)	2/30 (6.7%)	2/8 (25.0%)
Kardiyak ölüm	1/5 (20.0%)	0/1 (0.0%)	2/30 (6.7%)	2/8 (25.0%)
Tüm nedenli ölüm	0/5 (0.0%)	0/1 (0.0%)	1/30 (3.3%)	1/8 (12.5%)

Kısaltmalar: MACE: Major advers kardiyak olay, MI: Miyokart enfarktüsü, MLR: Monosit/lenfosit oranı, TLR: Hedef lezyon revaskülarizasyonu, TVR: Hedef damar revaskülarizasyonu.

Tablo 4. Univaryant Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	OR	%95 GA	p-değeri
High MLR (>0.43)	9.67	1.87 – 49.9	0.006
EF%	0.97	0.92 – 1.02	0.212
SYNTAX skoru	1.03	0.94 – 1.13	0.553
Diabetes Mellitus	0.55	0.14 – 2.18	0.394
Crossover stentleme	0.49	0.05 – 4.70	0.537

Kısaltmalar: EF: Ejeksiyon fraksiyonu, GA: Güven aralığı, MLR: Monosit/lenfosit oranı, OR: Odds oranı.

S-16**HOFH OLGUSUNDA KARACİĞER NAKLİ: LDL KONTROLÜ SAĞLAR AMA KÜR DE SAĞLAR MI?****Taha Emirhan Kılıç¹, Meral Kayıkçıoğlu¹**¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Homozigot ailevi hiperkolesterolemi (HoFH), doğuştan itibaren aşırı LDL-kolesterol (LDL-K) yüksekliği ve çok erken ateroskleroz ile seyreden bir hastalıktır. Bu olgu sunumu, çocukluk çağında tanı alıp aferez ve sonrasında karaciğer nakli ile tedavi edilen bir olgunun uzun dönem sonuçlarını kapsamaktadır.

Yöntem: Hasta ilk kez 5 yaşında ksantomlar nedeniyle başvurmuş. Ailede yaygın erken kardiyovasküler hastalık (KVH) olan olguda 5 yaşında aort odağında 2/6 sistolik üfürüm duyulmuş. Genetik testlerde Homozigot-LDL-R varyantı saptanmış. 5 Yaşından beri aferez tedavisine 2 haftada-ayda bir olarak 2018'e dek (17 yaşına) devam etmiş. LDL-K düzeyi kontrol altına alınamadığı için (~437 mg/dL) heterozigot FH olan kardeşinden canlı donor karaciğer nakli yapılmış. Nakil sonrası atorvastatin 40 mg ve ezetimib 10 mg başlanmış, pitavastatin 4 mg, ezetimib 10 mg, sirolimus ve takrolimus ile tedavisi sürdürülmüş. Nakil sonrası izlemi için Lipid polikliniğimize devredildi.

Bulgular: Nakil sonrası LDL-K ~132 mg/dL'ye geriledi. 2022 ve 2025'de yapılan koroner BT anjiyografide Agatston skoru 0, koroner plak izlenmedi; ancak aort duvarında aterom ve kapaklarda kalınlaşma vardı. 2011 ekokardiyografisinde hafif aort yetmezliği izlenmiş, 2017'de biküspid aort kapağı açılımı ve yaklaşık 40–42 mmHg gradiyent varmış. 2025 ekokardiyografisinde ise ciddi aort darlığı (maksimum gradiyent 73 mmHg, ortalama 43 mmHg), orta derece aort yetmezliği, ek olarak mitral ve triküspit yetmezlik (her biri 2. derece) saptandı. Hasta asemptomatikti, fakat multidisipliner takip altında kapak replasmanı açısından değerlendirilmeye başlandı.

Sonuç: HoFH'de erken ve agresif tedavi LDL-K'yi düşürüp koroner kalsifikasyonu geciktirse de aort kapak hastalığı ilerleyebilir. Fizik bakıda ksantomların varlığı ve ekokardiyografide yıllar içinde artan gradiyentler ile kapak kalınlaşması hastalığın tipik seyrini yansıtır. Yüksek LDL-K yükü ve türbülanslı akım aort kapağında mekanik stresi artırır; lipid birikimi burada kolayca kalsifikasyona ilerler. Buna karşılık arterlerde endotelial aktivite nedeniyle lipidler önce plak oluşturur ve süreç daha yavaş seyreder. Bu nedenle kapak hastalığı damarlara göre çok daha erken ve ağır ilerler. Aferez ve kombine lipid düşürücü tedaviler temel yaklaşım olmayı sürdürür; karaciğer nakli kontrol sağlamadığında uygulanabilecek bir seçenektir, fakat ekstrahepatik LDL reseptör eksikliğini düzeltmez. Ayrıca rejeksiyonu önlemek için kullanılan immünsüpresif tedavilerin uzun dönemde kardiyovasküler riski artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hastalarda düzenli bile olsa erken başlanan aferez ve KC nakli aort darlığının ilerlemesini engelleyememektedir. Bu vakalarda KC nakli çok riskli bir cerrahi olup benzer LDL düşüşü sağlayabilecek yeni ilaç tedavileri (lomitapide -PO, Evicumab (İV inf) ve /veya tam kür sağlayacak genetik tedavilerin uygulanması gerekmektedir. Bu hastalar ayrıca genetik, endokrinoloji, gastroenteroloji, pediatri ve aile hekimliğinin de yakın takibi altında olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aort darlığı, Homozigot ailesel hiperkolesterolemi, Karaciğer nakli, LDL aferezi, Rezidüel kardiyovasküler risk

S-17

PULMONER EMBOLİ ŞÜPHESİYLE PULMONER BT ANJİYOĞRAFI ÇEKİLEN HASTALARDA SAPTANAN RASTLANTISAL BULGULAR

Olga Bayar Kapıcı¹, Kadir Bıyıklı²

¹Seyhan Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Adana, Türkiye

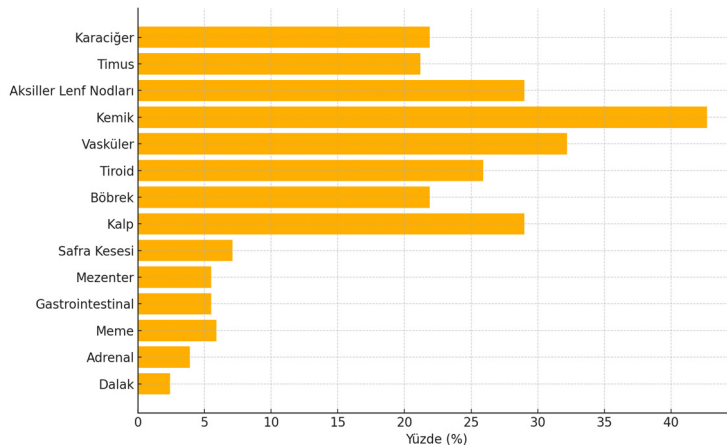
²Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Amaç: Pulmoner BT anjiyografi (BTA), şüpheli pulmoner emboli (PE) tanısında başvuru alan altın standarttır. BTA görüntülemeleri rutin olarak göğüs ve üst karın bölgelerinin bir kısmını da kapsadığı için, pulmoner olmayan kısımlarda sıklıkla tesadüfi bulgular saptanır. Bu bulguların çoğu benign veya dejeneratif nitelikteyken, bazıları ek değerlendirme gerektirebilir. Pulmoner BTA'daki tesadüfi lezyonların yaygınlığı ve türünün anlaşılması, radyolog raporlama uygulamalarını iyileştirmeye ve sonraki klinik yönetimi yönlendirmeye yardımcı olabilir.

Yöntem: Şüpheli PE değerlendirmesi amacıyla yapılan 255 ardışık pulmoner BTA çalışmasının retrospektif olarak incelendiği bu çalışmada, özgün radyoloji raporlarında belirtilen tüm pulmoner olmayan bulgular organ sistemi bazında sınıflandırıldı. Her kategoride en az bir bulguya sahip hastaların sayısı (n) ve bu sayının toplam kohorttaki (255 çalışma) yüzdesi hesaplandı. Ayrıca, en sık rastlanan anormallikler belirlendi ve nadir, tek vakalık gözlemler not edildi.

Bulgular: Toplam 255 hastanın (%56,9 erkek; %43,1 kadın) ortalama yaşı $51,5 \pm 21,4$ yıl (18–94) idi. Hastaların 226'sında (%88,6) en az bir tesadüfi pulmoner olmayan bulguya rastlandı. Hepatik lezyonlar 56 hastada (%21,9) görüldü; bunların en sık olanı kalsifik sekellerdi (22 hasta, %8,6). Timik kalıntılar 54 hastada saptandı (%21,2), bunların 40'ı (%15,7) timik dokunun kalıntısıydı. Reaktif aksiller lenf nodları 68 hastada (%26,7) izlendi; şüpheli patolojik lenfadenopati ise 4 hastada (%1,6) mevcuttu. Dejeneratif kemik değişiklikleri 97 hastada (%38,0), vasküler kalsifikasyonlar 81 hastada (%31,8) ve bir hastada (%0,4) intravasküler stent görüldü. Tiroid anormallikleri 66 hastada (%25,9) tespit edildi; bunların 46'sı (%18,0) nodüler büyüme, 9'u (%3,5) izole nodül ve 7'si (%2,7) basit büyüme şeklindeydi. Renal bulgular 56 hastada (%21,9) görüldü; bunlar arasında basit kistler (13 hasta, %5,1), taş veya kristaller (8 hasta, %3,1) ve perirenal ödem (3 hasta, %1,2) yer aldı. Kardiyak tesadüfi bulgular 74 hastada (%29,0) not edildi; koroner arter değişiklikleri 30 hastada (%11,8) en yaygın bulguydu. Safra kesesi taşları 8 hastada (%3,1), mezenterik pannikülit ve abdominal duvar fıtıkları her birinde 4 hastada (%1,6), gastroözofageal reflü veya divertiküler özellikler ise nadiren ($\% < 2$) görüldü. Göğüs bölgesinde en sık jinekomasti (8 hasta, %3,1) izlenirken; adrenal adenomlar 4 hastada (%1,6) belirlendi. Dalak kalsifik sekelleri 2 hastada (%0,8), diğer dalak lezyonları ise her birinde birer hastada (%0,4) kaydedildi.

Resim 1: Sistemlere Göre İncelenen Bulguların Yüzdesi



KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Tablo 1. 255 Hastada Pulmoner BT Anjiyografisinde Rastlantısal Ekstrapulmoner Bulgular

Sistem	n	%	En Sık Rastlanan Bulgular
Karaciğer	56	21,9	Kalsifikasyon sekelleri (22; %8,6), Chilaiditi sendromu, kunduz kuyruğu varyantı, periportal ödem (her biri 3; %1,2)
Timus	54	21,2	Timik kalıntı (40; %15,7), mediastinal lenfadenopati (7; %2,7)
Aksiller Lenf Nodları	74	29,0	Reaktif lenf nodları (68; %26,7), reaktif + kalsifikasyon (2; %0,8)
Kemik	109	42,7	Dejeneratif değişiklikler (97; %38,0), dejeneratif + fokal lezyonlar (10; %3,9)
Vasküler	82	32,2	Vasküler kalsifikasyon (81; %31,8), kalsifikasyon + stent (1; %0,4)
Tiroid	66	25,9	Nodüllü büyüme (46; %18,0), izole nodüller (9; %3,5), basit büyüme (7; %2,7), nadir kalsifiye veya kistik nodüller
Böbrek	56	21,9	Basit kistler (13; %5,1), taş/kristaller (8; %3,1), perirenal ödem (3; %1,2)
Kalp	74	29,0	Koroner değişiklikler (30; %11,8), perikardiyal efüzyon (8; %3,1)
Safra Kesesi	18	7,1	Safra taşları (8; %3,1), yok veya kolekistektomi sonrası görünüm (2; %0,8)
Mezenter	14	5,5	Pannikülit (4; %1,6), abdominal duvar fıtıkları (4; %1,6)
Gastrointestinal	14	5,5	Kaymalı hiyatal herni (5; %2,0), mide dikiş hattı değişiklikleri (2; %0,8)
Meme	15	5,9	Jinekomasti (8; %3,1), aksiller kuyruk bölgesi kitleleri, nodüller, karsinom, implantlar (her biri %0,4)
Adrenal	10	3,9	Adenomlar (4; %1,6), spesifik olmayan sol adrenal lezyonlar (4; %1,6), bilateral değişiklikler (2; %0,8)
Dalak	6	2,4	Kalsifikasyon sekelleri (2; %0,8), hipodens nodüller, splenomegali, şüpheli metastaz (her biri %0,4)

Sonuç: Pulmoner emboli şüphesiyle yapılan pulmoner BTA'larda tesadüfi pulmoner olmayan bulgular yüksek oranda görülmekte olup, çoğunluğu benign veya dejeneratif süreçlerdir. Görüntülenen tüm yapıların sistematik olarak değerlendirilmesi; klinik önemi olan lezyonların tespit edilmesi ve uygun şekilde yönetilmesi için elzemdir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner BT Anjiyografi, Tesadüfi Bulgular, Pulmoner Olmayan Lezyonlar, Radyoloji Raporlaması, Klinik Yönetim

S-19**SPECKLE-TRACKING STRAIN ASSESSMENT OF
LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN ESSENTIAL
THROMBOCYTOSIS****Aykut Demirkıran¹, Cihan Aydın¹, Hüseyin Orta¹, Aydın Akyüz¹, Şeref Alpsoy¹**¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi**Introduction**

Essential thrombocytosis (ET) is a chronic Philadelphia chromosome-negative myeloproliferative neoplasm characterized by persistent thrombocytosis and clonal proliferation of megakaryocytes in the bone marrow [1]. Among classical myeloproliferative disorders, ET is the most frequently diagnosed subtype. One of the most critical clinical challenges in ET is the increased risk of thromboembolic events, which represent the leading cause of morbidity and mortality in this patient population [2,3]. Thrombotic complications may involve both the arterial and venous systems and can lead to life-threatening conditions, including stroke, pulmonary embolism, and acute coronary syndromes [4]. The mechanisms contributing to this hypercoagulable state are multifactorial and include chronic endothelial dysfunction, heightened platelet activation, elevated vascular shear stress, and systemic hypoxemia. These factors promote a prothrombotic milieu that not only predisposes to macrovascular events but may also impair coronary microcirculation. Indeed, previous studies employing transthoracic Doppler echocardiography have reported decreased coronary flow reserve in ET patients, even in the absence of significant coronary artery disease, suggesting the presence of subclinical myocardial ischemia [5]. Current therapeutic strategies in ET focus primarily on reducing the risk of thrombotic complications. Risk stratification models incorporate age, previous thrombotic events, leukocyte count, and JAK2 (Janus kinase 2) mutation status. However, traditional cardiovascular assessments such as left ventricular ejection fraction (LVEF) may not be sensitive enough to detect early myocardial involvement or subclinical systolic dysfunction. In this context, two-dimensional speckle-tracking echocardiography (2D-STE) has emerged as a valuable non-invasive imaging modality for evaluating myocardial deformation. Global longitudinal strain (GLS), in particular, provides insights into the function of subendocardial longitudinal fibers, which are more susceptible to ischemia and fibrosis than midwall circumferential fibers [6,7]. While circumferential fibers predominantly contribute to LVEF, subendocardial dysfunction may occur without a measurable decline in ejection fraction [8–10]. Therefore, GLS has been recognized as a more sensitive parameter for identifying early left ventricular systolic dysfunction, especially in patients with preserved LVEF [11]. Despite the known vascular risks associated with ET, limited data exist on its impact on myocardial function as assessed by strain imaging. Understanding cardiac involvement in ET may improve clinical risk stratification and guide therapeutic decision-making.

This study aimed to assess left ventricular systolic function in patients with ET using 2D speckle-tracking echocardiography. We hypothesized that, even in the presence of preserved LVEF, ET patients would demonstrate impaired global longitudinal strain values, indicative of subclinical myocardial dysfunction.

Materials and Methods

Patient Selection: Patients diagnosed with ET according to the World Health Organization (WHO) criteria were consecutively screened in the Hematology Department of our institution. Patients diagnosed with ET were monitored from the year of their initial diagnosis. Inclusion criteria included a confirmed diagnosis of ET and no segmental wall motion abnormalities found in previous transthoracic echocardiographic evaluations. Patients with known or suspected coronary artery disease (CAD) were excluded. The absence of CAD was determined through detailed clinical history, physical examination, and a standard 12-lead electrocardiogram. Additional exclusion criteria comprised a diagnosis of polycythemia vera, primary myelofibrosis, or refusal to participate in the study. A control group with comparable risk factors and medication use was established.

Cardiovascular Risk Factor Definitions: Cardiovascular risk factors were defined as follows: Current smoking: smoking at least one cigarette per day for a minimum of one year within the last five years. Hypertension: systolic blood pressure >140 mmHg and/or diastolic pressure >90 mmHg, or current use of antihypertensive medication. Diabetes mellitus: patient-reported diagnosis or current use of oral antidiabetic agents or insulin. Hypercholesterolemia: total serum cholesterol level >240 mg/dL or ongoing treatment with lipid-lowering therapy.

Echocardiographic Evaluation: All participants underwent comprehensive transthoracic echocardiographic examination using a Siemens Acuson SC2000 Prime ultrasound system equipped with a 4V1c Ocusion phased-array transducer. Standard parasternal, apical, and subcostal views were acquired and digitally stored. Conventional echocardiographic parameters were assessed before speckle-tracking strain analysis. For each echocardiographic measurement, a minimum of two consecutive cardiac cycles were averaged to improve accuracy. Left ventricular (LV) end-diastolic and end-systolic volumes were measured using the biplane method of disks (modified Simpson's rule). GLS was calculated using two-dimensional speckle-tracking echocardiography by averaging strain values from 16 myocardial segments derived from the apical four-chamber, three-chamber, and two-chamber views.

Statistical Analysis: All statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics version 26.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). The normality of distribution for continuous variables was assessed using the Kolmogorov–Smirnov test and by visual inspection of histograms. Continuous variables were expressed as mean $\pm$ standard deviation (SD) for normally distributed data, and as median with interquartile range (IQR) for non-normally distributed data. Categorical variables were presented as frequencies and percentages. Comparisons between ET patients and healthy controls were performed using the independent samples t-test for normally distributed continuous variables, and the Mann–Whitney U test for non-normally distributed variables. The chi-square test or Fisher's exact test was used for categorical data, as appropriate. To examine the association between clinical variables and global longitudinal strain (GLS), Pearson or Spearman correlation analyses were used depending on data distribution. In addition, multiple linear regression analysis was conducted to identify independent predictors of reduced GLS. Variables with a p-value <0.10 in univariate analysis were included in the multivariate model. A two-tailed p-value <0.05 was considered statistically significant in all tests.

RESULTS

Patient characteristics are presented in Table I. 92 participants were included: 60 ET and 32 healthy volunteers. The median follow-up time from ET diagnosis was 9.3 (4–15) years. Among patients with ET, 35 (63.6 %) were JAK2 positive. At the time of study enrolment, 44 patients received cytoreductive treatment with hydroxyurea, while 45 received aspirin in the ET group. Table II shows the cardiovascular characteristics of the population. In patients with ET, GLS was lower than in controls (%-17.6 $\pm$ 1.1 and %-22.1 $\pm$ 1.1; p<0.001, respectively). There was no difference between groups in terms of cardiovascular risk factors. Patients with ET had significantly higher total platelets (517 $\pm$ 236 $\times$ 10³/u and 267 $\pm$ 105 $\times$ 10³/u; p=0.038) compared to controls. Other blood parameters were similar between the two groups (Table 1).

The mean value of ejection fraction was 58.3% $\pm$ 3.1% in ET, and 59.7% $\pm$ 2.8% in healthy volunteers (p=0.086). The mean values of end-diastolic volume were 103.5 $\pm$ 17.1 mL and 95.0 $\pm$ 16.6 mL in ET and healthy volunteers, respectively (p=0.015). The mean values of end-systolic volume were 40.8 $\pm$ 9.5 and 36.6 $\pm$ 8.4 mL in the ET group and healthy volunteers, respectively (p=0.048). The mean GLS values were -16.5 $\pm$ 2.4% and %-22.5 $\pm$ 2.2% in the ET group and healthy volunteers, respectively (p=0.024). The mean apical-4 chamber (AP4) L-strain values were -20.7 $\pm$ 2.5% in ET, and %-23.8 $\pm$ 3.1% in healthy volunteers (p=0.05) (Table 2). No difference was found when GLS values (-17.6 $\pm$ 1.0% and %-17.8 $\pm$ 1.1%; p = 0.568) of patients using and not using aspirin were compared. Severe GLS (< -16%) impairment was found in five patients with ET (8.3%), and in none of the control subjects. The common feature of these five patients was that they were among the oldest patients in the group (>77 years old) and all had JAK2 mutations. The fraction of patients with the JAK2 mutation was significantly higher in the GLS < -18% group compared to the GLS $\geq$ -18% group (%81.1 and 21.7; p<0.001). Patients with GLS < -18% were older than the patients with GLS $\geq$ -18% in the ET group (69 $\pm$ 8 and 66 $\pm$ 5 years; p=0.036) (Figure 1).

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

We found no correlations in patients with ET between GLS and specific hematologic parameters as hematocrit ($r=0.228$, $p=0.556$), platelet count ($r=-0.287$, $p=0.393$), and WBC ($r=0.366$, $p=0.268$). At univariate logistic regression analysis, the significant risk factors for reduced GLS ($< -18\%$) were: age >60 years, current smoking, and the presence of the JAK2 mutation. All significant univariate risk factors were tested in the multivariable models. Only the age >60 years (OR 4.9, 95% CI 1.5–15.7; $p<0.01$) and JAK2 mutation (OR 4.6, 95% CI 1.01–21; $p=0.04$) predicted a GLS $<-18\%$ at univariate logistic regression analysis (Table 3).

In 37 ET patients, GLS values were found to decrease $\leq -18\%$. Kaplan-Meier curves for follow-up periods between the initial diagnosis and echocardiographic examination are shown in Figure 2. When patients were divided into two groups according to the presence of the JAK2 mutation, a significant difference was found in patients with JAK2 mutations regarding GLS falling below -18% ($p=0.024$). The GLS difference between the groups became apparent at the end of the 6th year (Figure 2).

When hospital information management system records were examined, no differences were found regarding myocardial infarction [10 (%27) and 5 (%21.7); $p=0.646$], all-cause death [5 (%13.5) and 2 (%8.7); $p=0.572$], and hospitalizations [15 (%40.5) and 5 (%21.7); $p=0.133$]. However, there were more hospital emergency department admissions [15 (%40.5) and 2 (%8.7); $p=0.008$] and cardiology consultations [13 (%35.1)] during the follow-up period in the group with GLS $\leq -18\%$.

Discussion

Our study provides compelling evidence that asymptomatic patients with ET demonstrate subclinical myocardial dysfunction, as evidenced by significantly reduced GLS values, despite the absence of clinical symptoms or objective findings suggestive of obstructive CAD. Importantly, conventional echocardiographic parameters, including LVEF, were not significantly different between the ET group and healthy controls. This highlights the superior sensitivity of 2D speckle-tracking echocardiography in detecting early myocardial impairment that may go undetected using traditional imaging techniques. The observed impairment in GLS suggests that ET, even in its asymptomatic form, is not a benign hematologic condition but rather one with significant cardiovascular implications. These findings may partially explain the higher incidence of cardiovascular events in ET patients compared to the general population, which has been consistently reported in large observational cohorts.

We postulate that the mechanism underlying GLS impairment in ET patients is related to microvascular dysfunction. This hypothesis is supported by previous work, such as that by Vianello et al., who demonstrated that asymptomatic ET patients showed impaired coronary flow reserve (CFR) — a surrogate marker of coronary microvascular function — despite normal epicardial coronary arteries [12]. In their study, transthoracic Doppler echocardiography was used to assess CFR, further validating the presence of coronary microvascular dysfunction in the absence of obstructive CAD. The presence of ET has been linked to endothelial dysfunction, which plays a pivotal role in early atherogenesis and contributes to impaired vasomotor tone and vascular homeostasis [13]. Endothelial dysfunction precedes the development of overt atherosclerosis and is considered an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes. In ET, several mechanisms may contribute to this dysfunction, including chronic inflammation, increased oxidative stress, platelet activation, and the release of procoagulant and proinflammatory mediators. Despite long-standing assumptions, the pathogenesis of cardiovascular disease in ET is still not fully elucidated. While quantitative thrombocytosis is a defining feature, it is increasingly clear that qualitative abnormalities in platelet function — including increased aggregation, altered reactivity, and abnormal granule content — may also contribute to thrombosis and vascular damage. However, establishing a direct, causal link between these abnormalities and clinical cardiovascular events remains a challenge. Pathophysiologically, a reduced CFR typically reflects a combination of factors: (1) impaired endothelial-dependent vasodilation, (2) enhanced vasoconstrictor response, and (3) structural remodeling of the microvasculature, including increased media-to-lumen ratio and rarefaction of capillary networks. These alterations may compromise oxygen delivery to myocardial tissue, particularly in the subendocardial layers, where longitudinal fibers — the main contributors to GLS — are predominantly located.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

A particularly notable finding in our study is the strong association between JAK2 mutation and reduced GLS values. This suggests that JAK2 mutational status may be an important predictor of cardiac involvement in ET. JAK2 is a somatic mutation present in a significant proportion of ET patients and has been associated with increased thrombotic risk. Mechanistically, JAK2 activation promotes increased expression of platelet surface tissue factor, and enhances interactions between platelets and neutrophils, leading to elevated levels of platelet-neutrophil aggregates and neutrophil extracellular trap formation [14,15]. These processes contribute to a proinflammatory, prothrombotic environment, which may lead to microvascular obstruction, endothelial injury, and ultimately myocardial dysfunction.

Interestingly, our study found no significant difference in GLS reduction between ET patients receiving aspirin therapy and those who were not, suggesting that low-dose aspirin may not be sufficient to reverse or prevent microvascular impairment in this population. This aligns with previous findings, including those by Vianello et al., which demonstrated that aspirin did not improve CFR or endothelial function in ET patients [12]. Furthermore, prior studies have questioned the efficacy of aspirin in reducing recurrent cardiovascular events in ET, particularly in patients with low thrombotic risk or those without a history of overt vascular disease [16]. The limited benefit of aspirin in this setting may be due to its inability to address the inflammatory and microvascular components of the disease, which appear to play a more central role than platelet aggregation alone.

These findings highlight the need for a more nuanced understanding of cardiovascular risk in ET. Routine cardiovascular risk scoring systems may underestimate the actual risk in these patients, as they do not account for disease-specific mechanisms, such as clonal hematopoiesis, JAK2 mutation burden, and subclinical microvascular dysfunction. Incorporating advanced echocardiographic techniques such as GLS and molecular profiling may enhance risk stratification and allow for more individualized management approaches. Future studies should explore whether interventions targeting inflammation, endothelial repair, or microvascular function might yield better outcomes than antiplatelet therapy alone in ET. Additionally, prospective longitudinal studies are needed to determine whether early GLS impairment predicts future cardiovascular events or progression to overt cardiomyopathy in this population.

Study limitations: This study has several limitations that should be acknowledged. First, the cross-sectional design limits the ability to establish causal relationships between reduced GLS and clinical or genetic features in patients with ET. Second, the number of patients was relatively low due to the creation of similar groups in terms of clinical and demographic characteristics and the reduction of confounding factors. The sample size, particularly in subgroup analyses (e.g., patients with GLS < -16% or those stratified by JAK2 mutation status), was relatively small, which may limit the statistical power and generalizability of the findings. In addition, while cytoreductive therapies and antiplatelet use were reported, treatment duration, adherence, and potential cardiotoxic effects of long-term hydroxyurea use were not comprehensively evaluated, which may have influenced cardiac function. Finally, the study was conducted in a single center, which may introduce selection bias and limit the external validity of the findings.

Conclusion: This study provides new evidence that asymptomatic patients with ET exhibit subclinical myocardial dysfunction, characterized by impaired global longitudinal strain despite preserved ejection fraction and no clinical signs of coronary artery disease. The observed strain abnormalities likely reflect microvascular dysfunction and early myocardial injury, potentially mediated by endothelial dysfunction and proinflammatory mechanisms, particularly in patients harboring the JAK2 mutation. These findings underscore the need for enhanced cardiovascular monitoring in ET, beyond conventional imaging, and raise the possibility of clonal hematopoiesis-related myocardial toxicity. While this dysfunction was not yet associated with worse long-term outcomes (e.g., MI or death), it led to increased healthcare utilization, highlighting the potential clinical impact of early myocardial strain changes. Future research should aim to elucidate the underlying pathophysiological mechanisms and explore targeted interventions to mitigate cardiovascular toxicity in this high-risk group.

Ethics Committee Approval: The institutional ethics committee approved the study. Written informed consent was obtained from all patients, and the procedures were performed according to the Declaration of Helsinki. The Tekirdag Namık Kemal University Local Ethics Committee received ethical approval (Ethics Committee Decision Date: 26.07.2022, Protocol Number: 2022.137.07.04).

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Declaration of Interests: The authors have no conflicts of interest to declare.

Funding: The authors declare that this study received no financial support.

REFERENCES

1. Ashorobi D, Gohari P. Essential thrombocytosis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Aug 6. p. 5.
2. Babakhanlou R, Masarova L, Verstovsek S. A review of essential thrombocythemia and its complications. *Clin Adv Hematol Oncol*. 2023;21(2):76-84
3. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol*. 2024;99(4):697-718. doi:10.1002/ajh.27216.
4. Kuipers RS, Kok L, Virmani R, Tefferi A. Essential thrombocytosis: diagnosis, differential diagnosis, complications and treatment considerations of relevance for a cardiologist. *Neth Heart J*. 2023;31(10):371-378. doi:10.1007/s12471-023-01757-4.
5. Severino P, D'Amato A, Prosperi S, et al. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): focus on coronary microvascular dysfunction and genetic susceptibility. *J Clin Med*. 2023;12(10):3586. doi:10.3390/jcm12103586.
6. Brady B, King G, Murphy RT, Walsh D. Myocardial strain: a clinical review. *Ir J Med Sci*. 2022;191(4):1615-1624. doi:10.1007/s11845-022-03210-8.
7. Smiseth OA, Rider OJ, Cvijic M, et al. Myocardial strain imaging: theory, current practice, and the future. *J Am Coll Cardiol Img*. 2024 Sep 11. doi:10.1016/j.jcmg.2024.07.011.
8. Sensor E, Aurigemma GP. Circumferential strain: new normative values, timeless physiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023;36(6):591-595. doi:10.1016/j.echo.2023.04.007.
9. Antúnez-Montes OY, Kocica MJ, Sosa Olavarria A, et al. Helical structure of the ventricular myocardium: a narrative review of cardiac mechanics. *Echocardiography*. 2023;40(3):161-173. doi:10.1111/echo.15515.
10. Maruyama K, Imanaka-Yoshida K. The pathogenesis of cardiac fibrosis: a review of recent progress. *Int J Mol Sci*. 2022;23(5):2617. doi:10.3390/ijms23052617.
11. Halliday BP, Senior R, Pennell DJ. Assessing left ventricular systolic function: from ejection fraction to strain analysis. *Eur Heart J*. 2020;41(7):789-797. doi:10.1093/eurheartj/ehaa587.
12. Vianello F, Cella G, Osto E, et al. Coronary microvascular dysfunction due to essential thrombocythemia and polycythemia vera: the missing piece in the puzzle of their increased cardiovascular risk?. *Am J Hematol*. 2015;90(2):109-113. doi:10.1002/ajh.23881
13. Özkan Tekin T, Karış D, Ateş Alkan F, Çetin G, Ercan AM. Evaluation of trace elements in essential thrombocytosis and reactive thrombocytosis. *J Trace Elem Med Biol*. 2022;73:127034. doi:10.1016/j.jtemb.2022.127034.
14. Schafer AI. Thrombotic, vascular, and bleeding complications of the myeloproliferative neoplasms. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2021;35(2):305-318. doi:10.1016/j.hoc.2021.01.001.
15. Sagris M, Theofilis P, Antonopoulos AS, et al. Inflammation in coronary microvascular dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2021;22(24):13471. doi:10.3390/ijms222413471
16. Mainoli B, Duarte GS, Costa J, Ferreira JJ, Caldeira D. Once- versus twice-daily aspirin in patients at high risk of thrombotic events: systematic review and meta-analysis. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2021;21(1):63-71. doi:10.1007/s40256-020-00409-x

Table 1: Comparison of baseline demographic, clinical and laboratory data

Variables	ET Group	Control Group	p value
Age, years	67.9±7.1	64.5±6.4	0.03
Male, n (%)	27(45)	15(46.9)	0.86
Current Smoking, n (%)	20(34.5)	10(31.3)	0.76
Hypertension, n (%)	24(40)	12(37.5)	0.81
Diabetes, n (%)	16(26.7)	8(25)	0.86
Obesity, n (%)	10(16.7)	5(15.6)	0.89
Platelet count, 10 ³ /u	517±236	267±105	0.038
White blood cell count, 10 ³ /uL	7.0±3.0	6.8±2.3	0.211
Hematocrit, %	37±4.6	38±2.1	0.686
Red blood cell count, 10 ⁶ /uL	3.7±0.6	4.0±0.5	0.365
Estimated Glomerular Filtration Rate, ml/dk	80.8±17.5	93.7±4.7	0.211
Creatinine, mg/dl	0.73±0.16	0.65±0.1	0.088

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

JAK2 gene, n (%)	35	0	
Medication, n (%)			
Aspirin	45(75)	2	<0.001
Hydroxyurea	44(73.3)	0	
Allopurinol	42(70.0)	0	
ACE inh / ARB	32(53.3)	15(46.8)	
Beta blockers	28(46.6)	13(40.6)	
Calcium channel blockers	12(20.0)	5(15.6)	

Table 2: Comparison of echocardiographic data

Variables	ET group	Control group	p value
Left Ventricular ejection fraction, %	58.2±3.1	59.4±2.5	0.086
Left Ventricular End Diastolic Volume, ml	103.5±17.1	94.2±16.2	0.015
Left Ventricular End Systolic Volume, ml	40.9±9.5	36.1±8.0	0.048
Diastolic interventricular septal thickness, mm	9.1±1.1	8.9±0.9	0.125
Diastolic posterior wall thickness, mm	8.2±0.6	8.4±1.2	0.232
Left Atrial Diameter, mm	3.6±3.1	3.7±2.3	0.343
Apical 2-chamber L-strain values, %	17.6±1.1	22.7±2.7	<0.001
Apical 3-chamber L-strain values, %	17.2±1.4	20.9±1.7	<0.001
Apical 4-chamber L-strain values, %	17.4±1.4	22.2±2.2	<0.001
Global longitudinal strain, %	17.6±1.1	22.1±1.1	<0.001

Table 3: Univariate and multivariate logistic regression analysis, the significant risk factors for reduced GLS

Variables		p value		p value
Age >60 years	4.023 (1.434-11.283)	0.008	7.767 (1.247-48.630)	0.028
Current Smoking	1.955 (0.770-4.963)	0.015	0.892 (0.158-5.051)	0.898
Hypertension	1.842 (0.769-4.415)	0.171	-	-
Diabetes Mellitus	2.132 (0.811-5.603)	0.125	-	-
Platelet Count	1.001 (0.995-1.007)	0.705	-	-
JAK2 Mutation	29 (6.087-138.171)	<0.001	28.064 (5.231-150.572)	<0.001

Figure 1: Scatter boxplot graphics. A: Global longitudinal strain based on the presence or absence of the JAK2 mutation. B: Age (years) according to whether GLS ≤ -18% or GLS > -18%.

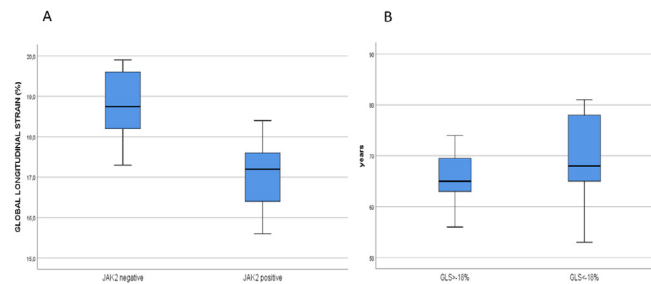
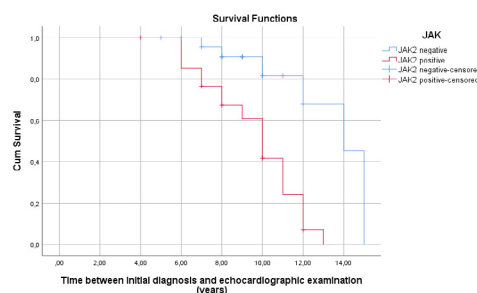


Figure 2: Primary outcomes were a decrease in global longitudinal strain to <-18%. Presence of JAK2 mutation was presented as a significant difference 6 years after diagnosis.



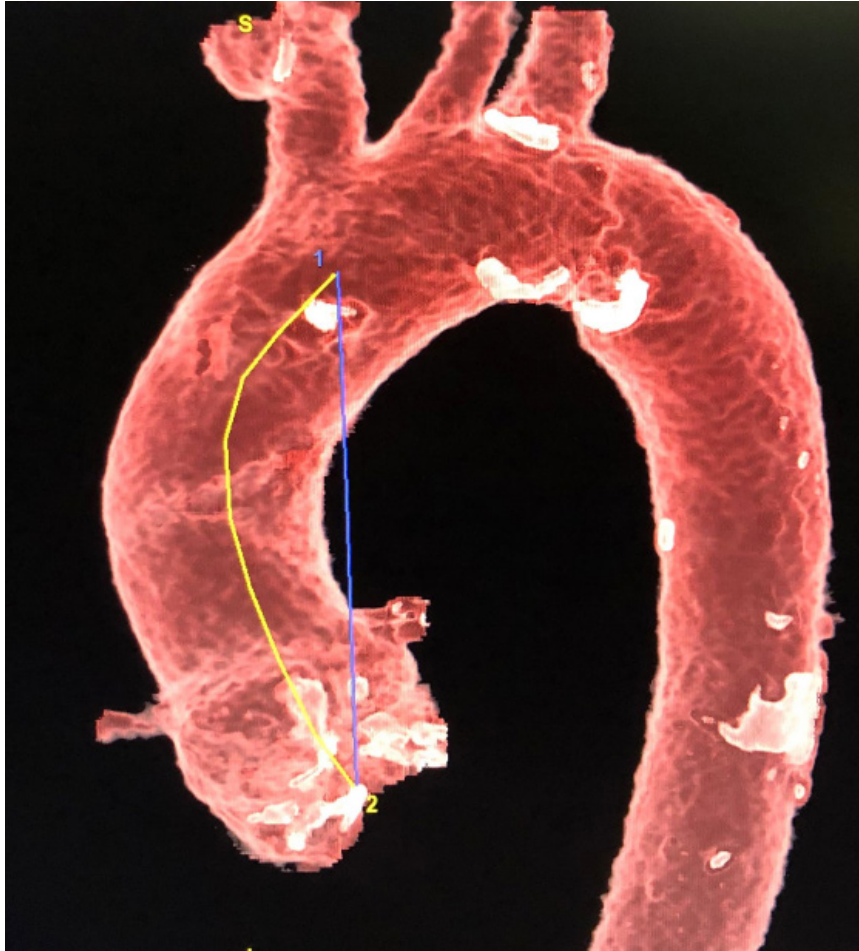
S-20

ASSOCIATION BETWEEN AORTIC LENGTH AND AGATSTON
SCORE IN TAVI PATIENTSAhmet Anıl Başkurt¹, Oktay Şenöz¹, İlker Gül¹¹Bakırçay Üniversitesi, Çiğli Research and Training Hospital, İzmir, Türkiye

Objective

Predicting the degree of aortic valve calcification prior to transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is essential to anticipate procedural difficulty and potential complications. This study aimed to evaluate the relationship between the perpendicular length of the ascending aorta and the Agatston score. Data from 92 patients who underwent TAVI were analyzed. The aortic length was defined as the sum of midline distances from the annulus to the origin of the right subclavian artery. (Figure 1)

Figure 1. The aortic length was defined as the sum of midline distances from the annulus to the origin of the right subclavian artery



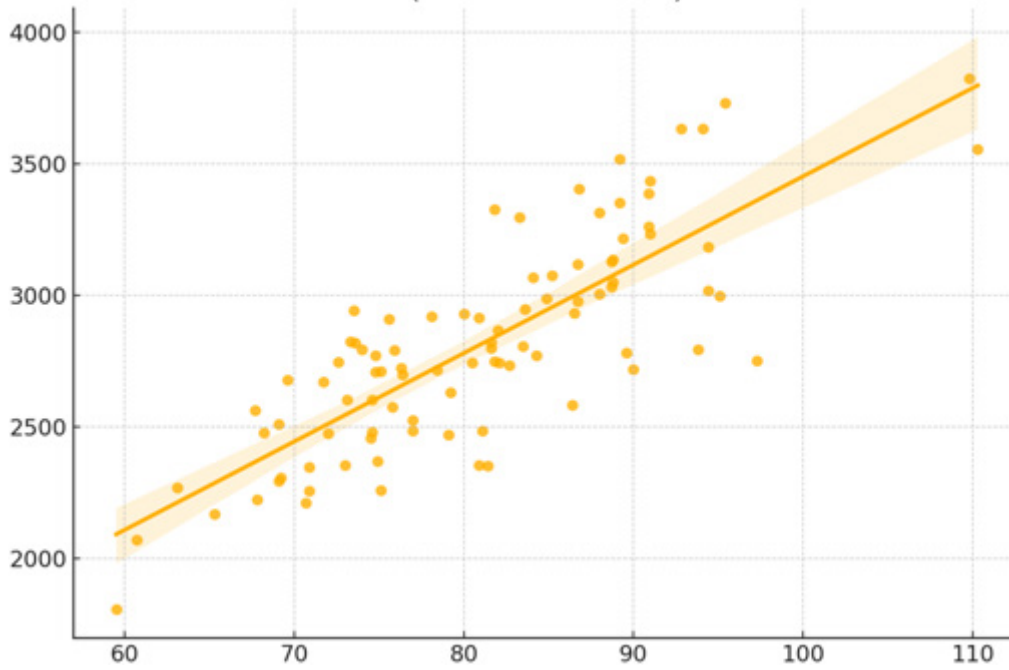
Results

A significant positive correlation was found between aortic length and Agatston score (Pearson $r = 0.81$, $p < 0.001$). (Figure 2) According to linear regression analysis, each 1 mm increase in the perpendicular aortic length was associated with an average increase of 33.6 units in the Agatston score ($p < 0.001$). When patients were grouped according to aortic length, Agatston scores differed significantly between the groups ($p < 0.001$).

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Figure 2. Scatter plot demonstrating the linear correlation between perpendicular aortic length and Agatston score. A significant positive association was observed ($r = 0.81$, $p < 0.001$).



Conclusion

The perpendicular length of the aorta may serve as a valuable anatomical parameter in predicting the degree of valve calcification. This finding suggests that non-invasive preprocedural measurements could aid in estimating calcification severity, contributing to improved planning before TAVI.

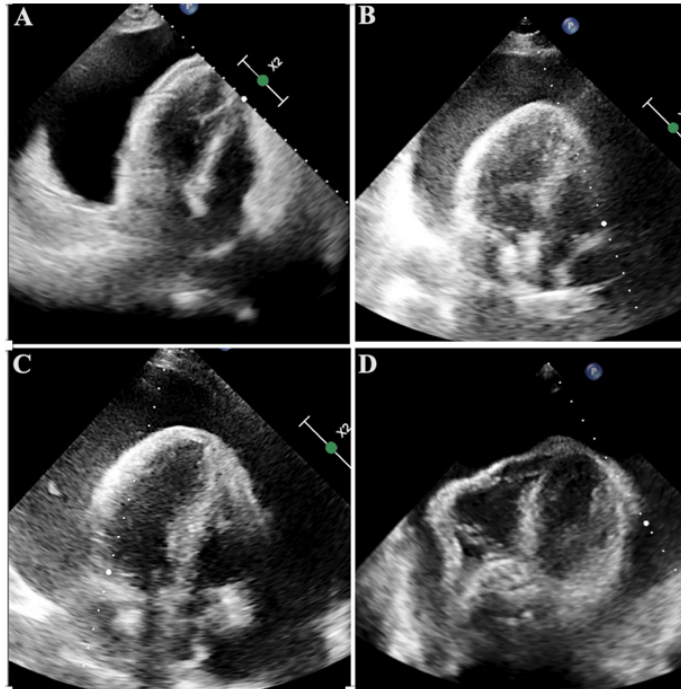
S-21

**KARDİYAK TAMPONAD VE/VEYA MASİF
PERİKARDİYAL EFÜZYONLA BAŞVURAN HASTALARDA
İNTRAPERİKARDİYAL BASINCIN EKO KARDİYO GRAFİK
BULGULAR İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**Şeyda Dereli¹, Tuğba Çetin², Furkan Durak¹, Selçuk Yazıcı¹, Sait Terzi¹, Göktuğ Savaş¹¹Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi²Çorlu Devlet Hastanesi

Amaç: Perikardiyal efüzyon, asemptomatik seyredebildiği gibi intraperikardiyal basıncın (IP) artmasıyla kardiyak kompresyona yol açarak hayatı tehdit eden klinik tablolarla da prezente olabilir. Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyon tanısında ve hemodinamik etkilerinin değerlendirilmesinde hızlı ve etkili bir görüntüleme yöntemidir. Bu çalışmada, perikardiyal efüzyon ve/veya tamponad nedeniyle başvuran ve terapötik perikardiyosentez uygulanan hastalarda, intraperikardiyal basınç ile ekokardiyografik ve hemodinamik parametreler arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışma, Ekim 2023 ile Mart 2025 tarihleri arasında tek merkezde prospektif olarak yürütülmüştür. Perikardiyal efüzyon ve/veya tamponad tanısıyla yatan ve perikardiyosentez yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Ekokardiyografi rehberliğinde gerçekleştirilen perikardiyosentez işlemi sırasında, kateter ucundan IP ölçümleri yapılmıştır. Hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik bulguları, invaziv kan basıncı izlemleri ve EKG verileri karşılaştırılarak IP ile ilişkileri analiz edilmiştir.

Perikardiyal efüzyonun iki boyutlu ekokardiyografi ile değerlendirilmesi.

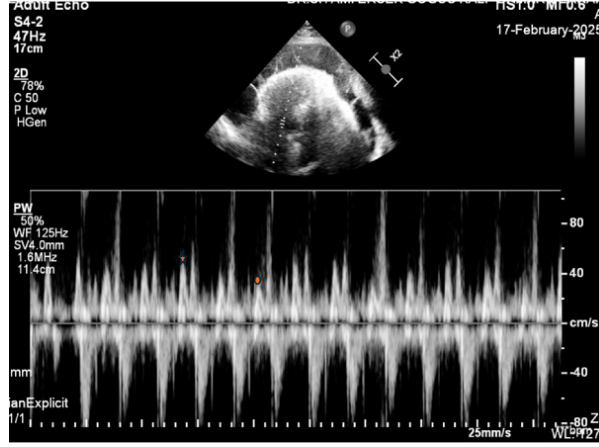


(A) Sol kalp komşuluğunda biriken perikardiyal efüzyonun apikal 4 boşluk görüntüsü. (B ve C) İki farklı hastada sirküferensiyel birikim gösteren perikardiyal efüzyonun sol ve sağ atriyumda kollapsa neden olduğu izlenmekte. (D) Göğüs deformitesi olan bir hastada perikardiyal efüzyonun subkostal pencereden değerlendirilmesi.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Mitral diyastolik E dalgası varyasyonunun PW doppler ile değerlendirilmesi



Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması $70 \pm 13,5$ olan toplam 27 hasta dahil edilmiştir. Perikardiyosentez öncesi perikardiyal sıvı miktarı ortalama $32,9 \pm 11,3$ mm olarak ölçülmüştür. İşlem öncesi IP $8,9 \pm 7,4$ mmHg iken, işlem sonrası bu değer $2,0 \pm 8,2$ mmHg'ye düşmüştür ($p=0,001$). Perikardiyosentez sonrası diyastolik ve ortalama arter basınçlarında anlamlı düşüş izlenmiştir ($p < 0,001$; $p < 0,001$), sistolik kan basıncında ise anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir ($p=0,090$). Tahmini sağ atriyal basınç, tahmini sistolik pulmoner arter basıncı ve İVC çapında anlamlı azalma saptanmıştır ($p < 0,001$; $p=0,044$; $p < 0,001$, sırasıyla). Doppler ekokardiyografi ile hesaplanan atım hacminde anlamlı artış izlenmiştir ($p=0,001$) ve bu parametre ile IP arasında anlamlı ve güçlü bir negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0,408$; $p=0,034$). Tedavi sonrası mitral E dalgası solunumsal varyasyonunda azalma görülmüş olsa da ($p < 0,001$), bu bulgu ile IP artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($r=0,264$; $p=0,275$). Perikardiyosentezden hemen önce ve işlem sonrası ortalama 8. saatte çekilen EKG bulguları karşılaştırılmıştır. Kalp hızında anlamlı azalma saptanmıştır ($106,7 \pm 24,0$ atım/dk'dan $95,0 \pm 18,2$ atım/dk'ya; $p=0,001$), QRS ve P dalga yükseklikleri ortalamasında azalma izlense de istatistiksel anlamlı düzeyde bulunmamıştır.

Perikardiyosentez öncesi ve sonrası hemodinamik bulguların karşılaştırılması

Parametreler	Perikardiyosentez Öncesi	Perikardiyosentez Sonrası	p Değeri
İP, mmHg	8.9 ± 7.4	2.0 ± 8.2	0.001
SKB, mmHg	137.9 ± 31.3	130.4 ± 30.6	0.090
DKB, mmHg	71.5 ± 15.9	60.8 ± 11.6	<0.001
OAB, mmHg	94.7 ± 20.7	84.7 ± 17.8	<0.001
SpO2, %	97.1 ± 2.6	96.7 ± 2.3	0.287
Kalp Hızı, atım/dk	106.7 ± 24.0	95.0 ± 18.2	0.001

DKB=Diyastolik kan basıncı; İP=İntraperikardiyal basınç; OAB=Ortalama arteriyel basınç;
SKB=Sistolik kan basıncı; SpO2=Oksijen saturasyonu

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

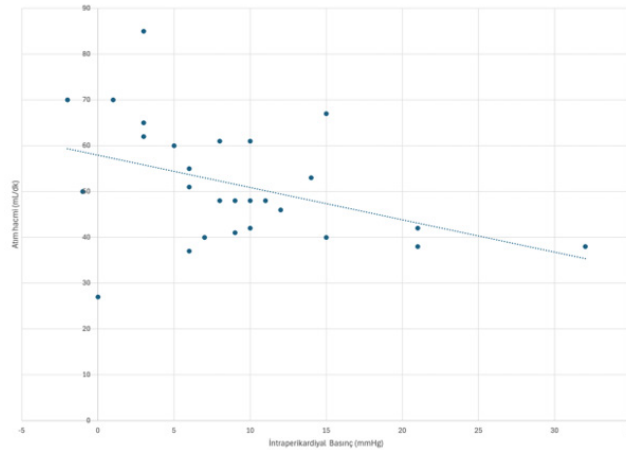
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Perikardiyosentez öncesi ve sonrası ekokardiyografik bulguların karşılaştırılması

Parametre	Perikardiyosentez Öncesi	Perikardiyosentez Sonrası	p Değeri
Perikardiyal sıvı miktarı, mm	32.9±11.3	9.1±8.4	<0.001
IVC çapı, mm	21.9±6.9	16.7±6.1	<0.001
Tahmini RA basıncı, mmHg	10.8±5.1	4.7±3.4	<0.001
Tahmini sPAB, mmHg	40.5±18.0	31.4±10.7	0.044
TAPSE, mm	18.3±4.5	17.3±3.7	0.30
RV S' hızı, cm/s	12.1±3.5	11.0±2.4	0.083
Atım hacmi, mL	50.9±17.5	64.0±26.9	0.001
Kalp debisi, mL/dk	5116±1481	5615±1971	0.157
Mitral E dalgası (Ekspirasyonda), cm/s	77.8±19.5	76.5±22.6	0.795
Mitral E dalgası (İnspirasyonda), cm/s	57.1±18.8	65.4±20.7	0.097
Mitral E dalgası solunumsal varyasyonu, %	25.3±13.3	13.0±7.4	<0.001
Mitral A dalgası, cm/s	70.4±26.5	73.6±23.9	0.555
Lateral e' dalgası ,cm/s	9.1±3.9	9.5±3.1	0.596
Lateral a' dalgası ,cm/s	11.3±5.0	11.0±5.3	0.782
Septal e' dalgası ,cm/s	7.2±3.5	8.2±3.0	0.185
Septal a' dalgası, cm/s	9.2±3.0	8.7±3.6	0.686

IVC=İnferior vena cava; sPAB= Pulmoner arter sistolik basıncı; RA=Sağ atriyum; RV=Sağ ventrikül;
TAPSE= Triküspit anüler plan sistolik ekskursiyonu

Hastalarda intraperikardiyal basınç ve atım hacmi dağılım grafiği



Sonuç: IP artışı ile Doppler ekokardiyografi aracılığıyla hesaplanan atım hacmi arasında anlamlı ve güçlü bir negatif korelasyon saptanmıştır. Öte yandan, mitral E dalgası solunumsal varyasyonu ile IP artışı ve hemodinamik bozulma arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Çalışmamızın bulguları, perikardiyal basınç yüksekliği ve buna bağlı gelişen kardiyak kompresyonun şiddetinin değerlendirilmesinde tek bir ekokardiyografik parametrenin yeterli olmadığını ortaya koymaktadır. Bu nedenle, özellikle kritik hastaların değerlendirilmesinde bulguların klinik verilerle birlikte bütüncül yaklaşımla ele alınması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Perikardiyal efüzyon, intraperikardiyal basınç, ekokardiyografi, hemodinamik bozulma, Agatston scores differed significantly between the groups ($p < 0.001$).

S-22

ERİŞKİNDE NADİR GÖRÜLEN BİR KONJENİTAL ANOMALİ KOMBİNASYONU: AKSESUAR ATRİYAL APENDİKS VE ÇİFT ATRİYAL SEPTAL DEFEKT

Merve Akbulut Çakır¹, Emirhan Çakır¹, Çağlar Kaya¹¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Edirne

Giriş

Ülkemizde multimodal görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla birlikte, erişkin yaş grubunda saptanan konjenital kalp hastalıklarına yönelik farkındalık belirgin şekilde artmıştır. Aksesuar atriyal apendiks, son yıllarda artan koroner BT anjiyografi kullanımı sayesinde daha sık tanınan bir varyanttır (1). Ayrıca çift atriyal septal defekt (ASD) gibi multipl defektler genellikle perkütan tedaviye sınırlı anatomik uygunluk sağlar (2). Bu yazıda, erişkinde her iki varyantın birlikte görüldüğü, literatürde çoğunlukla kardiyak cerrahi sırasında tesadüfen saptandığı bildirilen aksesuar atriyal apendiks ile birlikte çift ASD'nin eşlik ettiği nadir bir vaka sunulmaktadır.

Olgu

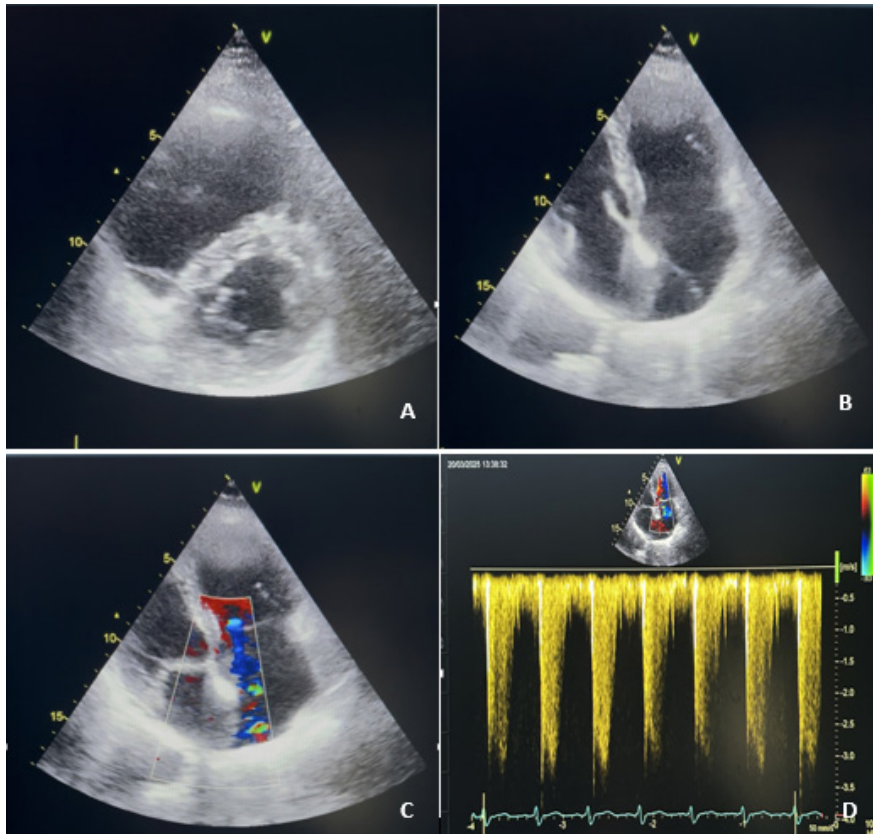
Migren öyküsü bulunan 51 yaşındaki kadın hasta, göğüs tebasınç hissi ve eforla artan nefes darlığı şikâyetleri ile polikliniğimize başvurdu. Yapılan fizik muayenede ikinci kalp sesinde sabit çiftleşme ve pulmoner odakta 3/6 şiddetinde sistolik üfürüm saptandı. Elektrokardiyogram (EKG) sinüs ritminde olup inkomplet sağ dal bloğu izlendi. Transtorasik ekokardiyografi ile yapılan değerlendirmede; ejeksiyon fraksiyonu (EF) %55 olarak ölçüldü ve sol ventrikül kontraksiyonları normal olarak değerlendirildi. Hafif derecede mitral ve aort yetmezliği mevcuttu. Sağ ventrikül çapı 48 mm, sağ atrium çapı ise 54 mm olarak ölçüldü. Orta derecede triküspit yetmezliği izlendi. Triküspit yetmezlik jet hızı 2,9 m/s olarak ölçüldü. Triküspit annular plane systolic excursion (TAPSE) 15 mm, doku doppler görüntülemesinde sistolik dalga hızı (s') 9,5 cm/sn olarak bulundu. Vena cava inferior çapı 21 mm olup, valsalva manevrası ile %50'den fazla kollabe olduğu gözlemlendi. Triküspit yetmezlik jet hızı kullanılarak hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) 43 mmHg idi. Sol ventrikül kısa eksen görüntüsünde interventriküler septumda "D-shaped" görünüm izlendi. İnteratriyal septum (İAS) floppy yapıda değerlendirildi ve renkli doppler incelemede septum düzeyinde geçiş akımı izlendi. Bu bulgular ASD, özellikle sekundum tip ASD lehine şüpheli olarak yorumlandı. Ayrıca sağ atriumu ikiye bölen membranöz yapı dikkati çekti ve ön planda **cor triatriatum dexter** düşünüldü (Şekil 1). Transözofageal ekokardiyografi incelemesinde İAS düzeyinde iki adet defekt saptanmış olup, renkli Doppler akım haritalaması ile her iki defektten de soldan sağa şant akımı izlenmiştir (Şekil 2a) Kontrastlı ekokardiyografi sırasında, sağ atrium içerisinde negatif kontrastlanma gözlenmiştir (Şekil 2b). Bu bulgular doğrultusunda, hastanın kardiyak defektlerinin daha ileri değerlendirilmesi amacıyla kardiyak BT planlandı. Yapılan kardiyak BT değerlendirmesinde, İAS'nin anterosuperior bölümünde 20 mm, anteroinferior bölümünde ise 11 mm çapında ölçülen, ASD ile uyumlu iki ayrı defekt tespit edildi. Vena cava superior ve vena cava inferior normal olarak sağ atriuma drenaj göstermektedir. Tüm pulmoner venlerin sol atriuma normal drenaj gösterdiği ve parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisine ilişkin bir bulgu saptanmadı. Sağ atrium inferolateral duvarında, yaklaşık 19 x 29 mm boyutlarında ve üçgen morfolojide aksesuar bir atriyal apendiks gözlemlendi (Şekil 3). Gadolinium kontrastlı kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde de, İAS'de anterosuperior düzeyde 20 mm ve anteroinferior düzeyde 11 mm çapında ölçülen, sekundum tip ASD ile uyumlu iki defektin varlığı doğrulanmıştır (Şekil 4). Pulmoner sistemik akım oranı (Qp/Qs) 1.9 olarak hesaplanmış olup, hemodinamik olarak anlamlı sol-sağ şant mevcudiyeti desteklendi. Yapılan koroner anjiyografide koroner arterler normal olarak değerlendirilmiştir (Şekil 5). Sağ kalp kateterizasyonu bulgularına göre; pulmoner kapiller wedge basıncı 11 mmHg, pulmoner arter ortalama basınç gradyanı 20 mmHg, sağ ventrikül ortalama basınç gradyanı 15 mmHg, pulmoner vasküler direnç (PVR) ise 1,95 Wood ünitesi (WU) olarak saptanmıştır. PVR'nin 5 WU'nun altında ve Qp/Qs oranının 1,5'un üzerinde olması nedeniyle, 2020 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Erişkin Konjenital Kalp Hastalıkları Kılavuzu doğrultusunda defektin kapatılması endikasyonu konulmuştur. Ancak hastada çift ASD bulunması ve inferior rimin yetersiz olması nedeniyle vaka kalp damar cerrahisi birimi ile multidisipliner olarak değerlendirilmiştir. Yapılan değerlendirmede, mevcut ASD'nin anatomik özellikleri nedeniyle perkütan kapatma yöntemine uygun olmadığı kanaatine varılmıştır. Bu doğrultuda cerrahi onarım planlanmıştır.

Tartışma

Kardiyak BT ve transözofageal ekokardiyografi (TEE) gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin yaygın kullanımıyla birlikte, aksesuar atriyal yapılar artık daha sık tanımlanabilmektedir. Önceden bu olgular çoğunlukla otopsi veya cerrahi sırasında saptanmaktaydı. Aksesuar atriyal apendiks, sol veya sağ atriyum duvarında normal atriyal apendiks dışında gelişen, pektinat kaslarla ilişkili, ostiumu belirgin bir anatomik çıkıntı olarak tanımlanır (1, 3, 4). Literatürde 2023 yılında yapılan 6643 olguyu içeren bir meta-analizde, aksesuar atriyal apendiks genel prevalansı %5.5 olarak bildirilmiş; en sık antero-superior bölgede yerleşim gösterdiği, ancak lateral yerleşimlerin de azımsanamayacak sıklıkta olduğu belirtilmiştir (1). Söz konusu yapılarda trombüs oluşum riski çok düşük olsa da, özellikle atriyal fibrilasyon (AF) gibi ritim bozukluklarının kaynağı olabileceği düşünülmektedir (3). Bununla birlikte, tromboembolik olaylarla doğrudan anlamlı ilişki gösterilmemiştir. Bu veriler, aksesuar atriyal apendiks varlığının semptomatik bazı hastalarda göz ardı edilmemesi gerektiğini düşündürmektedir. Literatürde nadiren bildirilen bir diğer durum ise multiple (çift veya daha fazla sayıda) ASD varlığıdır. Bu defektler çoğunlukla perkütan cihaz yerleşimi için teknik zorluklar oluşturur (2). Ancak, bu tip olgularda rim yeterliliği, defektler arası mesafe ve defekt sayısı gibi anatomik faktörler perkütan kapamadan uzaklaştırmıştır. Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2020 Erişkin Konjenital Kalp Hastalıkları kılavuzuna göre, Qp/Qs oranı >1.5 ve PVR <5 WU olan semptomatik bireylerde defektin kapatılması önerilmektedir (5). Bizim olgumuzda da Qp/Qs oranı 1.9, PVR ise 1.95 WU olup, bu parametreler kapatma endikasyonunu desteklemektedir. Literatürde ASD ile aksesuar sağ atriyal apendiks varlığına sahip bir olguya rastlanmaması, bu vakayı özgün kılmaktadır.

Sonuç

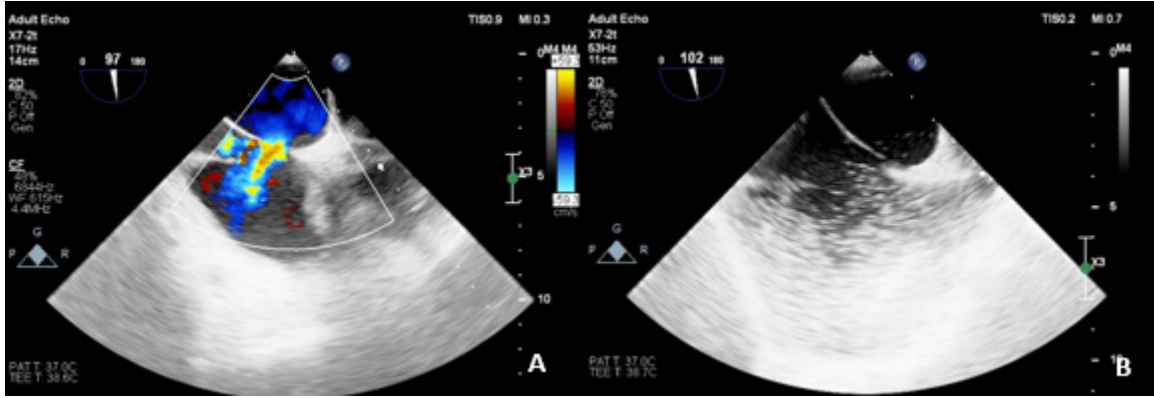
Literatür taramasında, ASD ile birlikte aksesuar sağ atriyal apendiks varlığına sahip bir olguya rastlanmamıştır. Cerrahi müdahale sonrası dönemde, hastanın rezidüel şant varlığı, sağ ventrikül ve sağ atriyum boyutları, sPAB, TAPSE ve triküspit s' dalga hızı gibi ekokardiyografik parametreler ile düzenli takibi planlanmaktadır. Bu olgu, literatürde nadiren bildirilen bir varyasyon olan erişkinde eş zamanlı çift atriyal septal defekt ve aksesuar sağ atrial apendiks birlikteliğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.



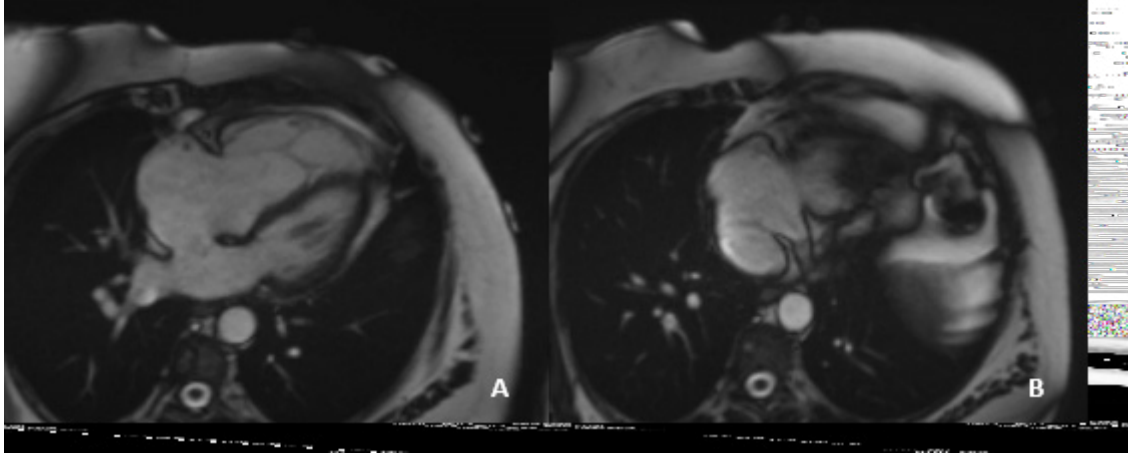
Şekil 1A. D-shape görünümü. B. Şüpheli cor-triatrion dexter görünümü. C. Orta derecede triküspit kapak yetersizliği. D. Triküspit kapak velositesi 2.9 m/sn.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

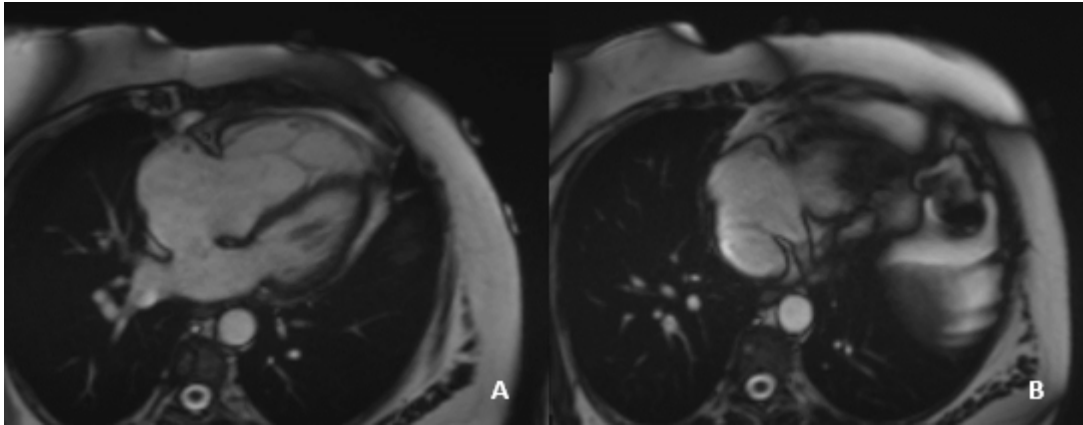
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Şekil 2-A. TEE’de İAS’de Renkli doppler ile her iki defektten de soldan sağa şant akımı. B. TEE’de yapılan kontrast ekoda gösterilen sağdan sola geçen baloncuklar



Şekil 3A-B. Kardiyak bilgisayarlı tomografide ASD ve aksesuar sağ atrial apendiks



Şekil 4A-B. Kardiyak MR’da ASD ve aksesuar sağ atrial apendiks

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Şekil 5A-B. Normal koroner anjiyografi

KAYNAKLAR

1. Ratusznik J, Ratusznik F, Pękala JR, Krager E, Hołda M, Sarata V, et al. A meta-analysis of the accessory left atrial appendage and the left atrial diverticulum. *Clinical Anatomy*. 2024;37(3):294–303.
2. Jia L, Yang Z, Du X, Wan Z, Huang C. A case report of percutaneous successful closure of multiple atrial septal defect. *Journal of Cardiology Cases*. 2012;5(1):e58–e60.
3. Vehian AV, Choi BG, Rekhi S, Young HA, Dusaj RS, Zeman RK. Clinical significance of left atrial anatomic abnormalities identified by cardiac computed tomography. *Advances in Computed Tomography*. 2015;4.
4. Yoshihara S, Yaegashi T, Matsunaga M, Naito M. Four Accessory Left Atrial Appendages. *Internal Medicine*. 2022;61(10):1621–2.
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller G-P, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *European heart journal*. 2021;42(6):563–645.

S-23

SİSTEMİK SKLEROZDA TRİKÜSPİT ANÜLER DÜZLEM SİSTOLİK EKSÜRSİYONUNUN SİSTOLİK PULMONER ARTER BASINCINA (TAPSE/SPAP) EKO KARDİYO GRAFİK ORANININ PROGNOSTİK DEĞERİ

Ömer Kertmen¹

¹Amasya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD

Amaç: Pulmoner hipertansiyon (PH), çeşitli klinik durumlarda ortaya çıkabilen ve çok sayıda sistemik hastalığı alevlendirebilen karmaşık bir patofizyolojik durumdur. Bağ dokusu hastalıkları arasında, pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) ile en sık ilişkili olan sistemik sklerozdur (SS). SS nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) ve/veya PAH gelişimi nedeniyle, diğer romatolojik hastalıklara kıyasla daha yüksek morbidite ve erken mortalite oranlarıyla bağlantılıdır. Prognozu iyileştirmede erken tanının önemi iyi bilinmektedir. Triküspit anüler düzlem sistolik sapmanın sistolik pulmoner arter basıncına oranı (TAPSE/sPAP), sağ ventrikül ile pulmoner arter arasındaki etkileşimi değerlendirmek için kullanılan bir eko kardiyografik parametredir. Biz bu çalışmada, belirgin PAH kliniği olmayan SS'li hastalarda TAPSE/sPAP oranını değerlendirerek pulmoner vasküler yataktaki erken değişiklikleri araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Amerikan Romatoloji Koleji'nin tanı kriterlerini karşılayan 45 SS hastası ile benzer demografik şartlara sahip kırk beş sağlıklı birey bu kesitsel gözlemsel çalışmaya dahil edildi. Dışlama kriterleri; konjenital kalp hastalığı, portal hipertansiyon, HIV enfeksiyonu, koroner arter hastalığı, yapısal kalp hastalığı veya kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı (hafiften fazla), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), obstrüktif uyku apne sendromu, PH etiolojisinde rol oynayan diğer hastalıklar veya ilaçlar ile kronik tromboembolik PH (KTEPH) idi. Eko kardiyografik parametreler değerlendirildi ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı. İstatistiksel anlamlılığı göstermek için $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

Bulgular: Hasta grubunda sağ ventrikül-pulmoner arter bağlantı indeksi (TAPSE/sPAP oranı olarak ifade edilir) sağlıklı kontrollere kıyasla belirgin şekilde düşüktü ($1,18 \pm 0,48$ 'e karşı $1,65 \pm 0,61$; $p < 0,001$). Bu azalma hem azalmış TAPSE'yi ($22,1 \pm 4,4$ mm'ye karşı $24,4 \pm 2,6$ mm; $p < 0,001$) hem de yükselmiş sistolik pulmoner arter basıncını ($26,4 \pm 8,4$ mmHg'ye karşı $23,1 \pm 5,5$ mmHg; $p < 0,001$) yansıtmakta olup, artmış pulmoner art yük durumunda erken sağ ventrikül sistolik disfonksiyonunu göstermektedir.

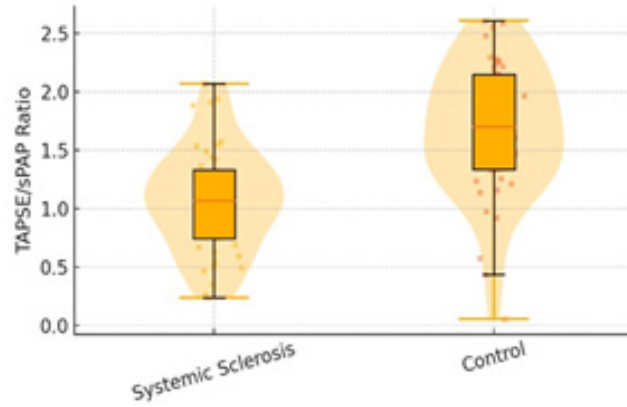
Tablo

Echocardiographic characteristics of study population			
Parameters	Scleroderma group (n=45)	Control group (n=45)	p value
Heart beats, bpm	70 ± 8	71 ± 6	0.475
LVEF, %	61.5 ± 1.4	61.7 ± 1.2	0.254
LVEDD, mm	30.1 ± 1.7	31.1 ± 1.3	0.135
LVEDD, mm	44.2 ± 3.3	43.7 ± 3.4	0.118
LVSWT, mm	10.2 ± 0.7	10 ± 0.6	0.302
PWT, mm	9.2 ± 0.5	9 ± 0.6	0.136
LAD (a-p), mm	31.8 ± 4.7	30.8 ± 4.2	0.099
sPAP, mmHg	26.4 ± 4.4	23.1 ± 5.5	<0.001
E/e' (septal) ratio	9.1 ± 2.7	8.9 ± 2.6	0.041
RV mid-diameter, mm	27.1 ± 3.1	25.9 ± 2.1	<0.001
RV basal-diameter, mm	31.3 ± 3.3	30.6 ± 2.9	0.045
RV-FAC, %	40.4 ± 4.4	43.4 ± 5.8	<0.001
RV S' cm/s	11.3 ± 2.2	12.1 ± 2.3	0.008
Tissue doppler RV-MPI	0.50 ± 0.03	0.44 ± 0.08	<0.001
TAPSE, mm	22.1 ± 4.4	24.4 ± 2.6	<0.001
Tapsc/sPAP	1,18 ± 0,48	1,65 ± 0,61	<0.001

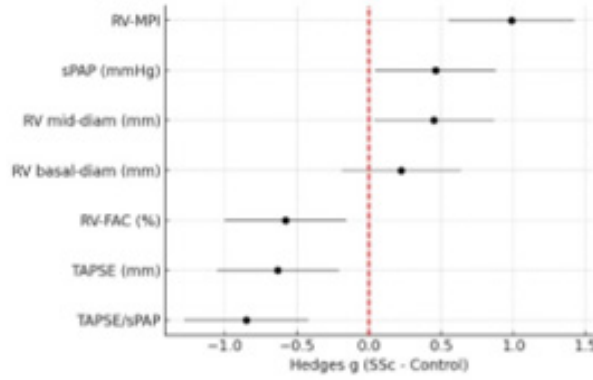
Figür 1

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Figür 2



Sonuç: RV/PA eşleşmesinin bir göstergesi olan TAPSE/sPAP oranı, SS'de kardiyovasküler tutulum ve PAH'ın uygun maliyetli bir öngörücüsüdür. Bu nedenle, erken tanı ve tedavi avantajı sağlayarak SS hastalarının prognozunu iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik Skleroz, Pulmoner Arteryal Hipertansiyon, TAPSE, sPAP

S-24**DOUBLE ORİFİS MİTRAL KAPAK VAKASINDA
TRANSTORASİK EKO KARDİYO GRAFİNİN SINIRLILIĞI VE
TANIYA GİDİŞTE TERCİH EDİLECEK YÖNTEMLER****Mehmet Baran Karataş¹, Ayça Gümüşdağ¹, Oktay Seker¹**¹Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH, Üsküdar/İstanbul

Amaç: Double orifis mitral kapak gibi nadir vakalarda tanıya giderken kullanılan konvansiyonel yöntemlerin kısıtlılığını sebebiyle şüphe durumunda kullanılacak ileri tetkiklerin doğru seçimi ve kullanımı

Yöntem: Konvansiyonel tetkik ve tekniklerle ön değerlendirme yapıp klinik gereklilik ve şüphe durumuna göre ileri tetkiklerin tercih edilmesi

Bulgular: Bilinen koroner arter hastalığı olmayan, hipertansiyon ve AF (atriyal fibrilasyon) tanılı 52 yaşındaki kadın hasta tarafımıza uzun zamandır olan nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. İlk değerlendirmede vitalleri stabil, oda havasında parmak ucu oksijen saturasyonu normal sınırlarda olup biyokimyasında belirgin patoloji görülmedi. Medikasyon olarak diltiazem 90mg 1*1, ramipril 5mg 1*1, warfadin 5mg kullanmaktaydı. EKG'si AF ritminde olup hızı 101 atım/dk olarak görüldü. 27 yaşında iken cerrahi olarak ASD (atriyal septal defekt) onarımı yapılmış olan hastanın yapılan ilk transtorasik ekokardiyografik incelenmesinde mitral kapağın romatizmal yapıda olduğu, mitral kapak üzerinde CW (continuous wave) doppler ile 12/6 mm-Hg gradient alındığı, kapak üzerinde şüpheli kalsifik nodül imajı olduğu, açılımının kısıtlı izlenmesi ve PHT (pressure half-time) ile kapak alanının 1,4 cm² görülmesi üzerine ileri mitral stenozu şüphesiyle ileri tetkik-tedavi amacıyla TEE (transözofageal ekokardiyografi) planlandı. Hasta onamı alınıp 5mg midazolam ile sedatize edilerek TEE işlemine alındı. TEE'de mitral kapak romatizmal yapıda izlenmedi, mitral kapakta çift orifise sebep olan fibrotik bant formasyonu ve kalsifik nodül izlendi. Mitral kapak üzerinden 8/3 mm-Hg gradient alınmış olup her iki orifisin 3D MPR (multiplanar rekonstrüksiyon) ile alanı ölçülerek mitral kapak alanı 1,8 cm² olarak ölçüldü. İAS'de (interatriyal septum) patch izlendi, rezidü şant gözlenmedi. Tüm bu veriler ışığında ileri mitral stenoz ön tanısı dışlandı, retrospektif çalışmalarda çok nadir ve insidansı % 0,01 - 0,06 olarak görülen double orifis mitral kapak tanısı ile hasta takibe alındı.

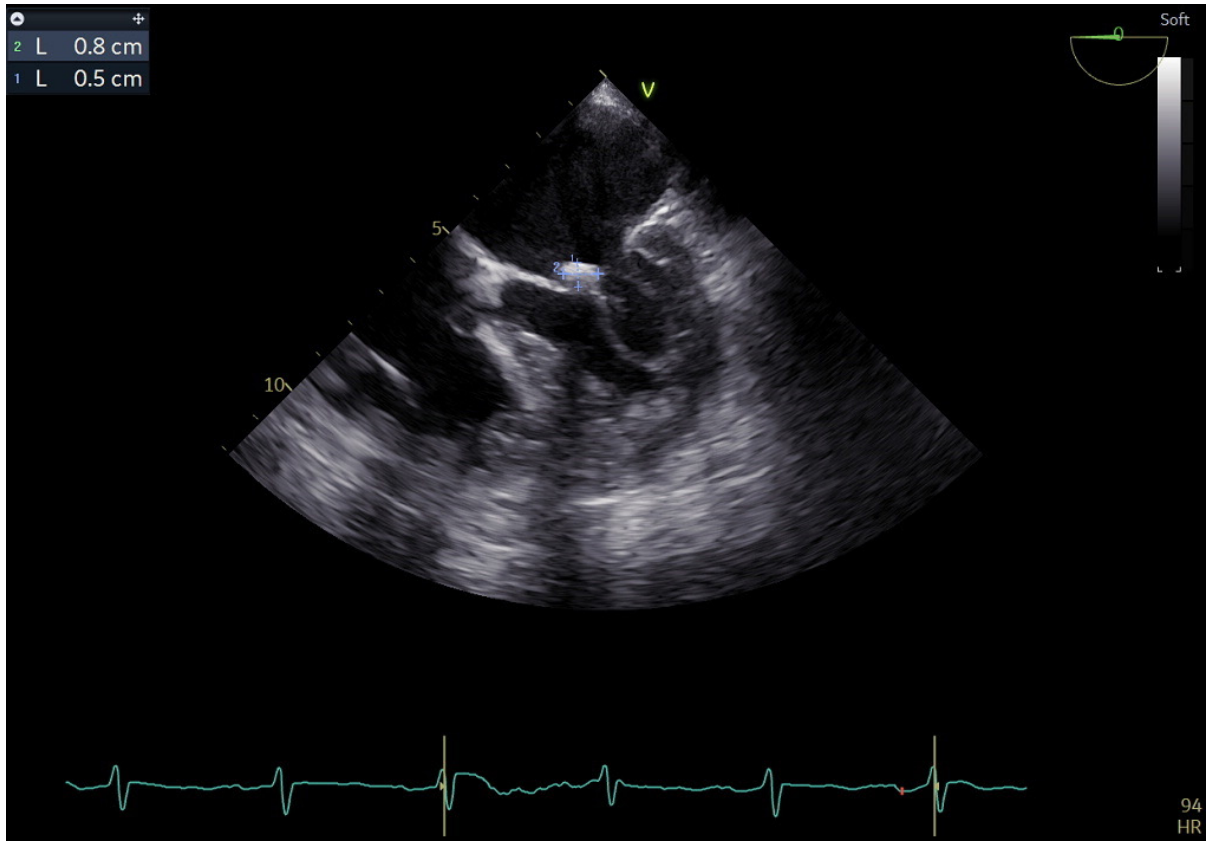
Sonuç: Nadir görülen double orifis mitral kapak vakamızda tanıya gidişte kullanılan konvansiyonel tetkiklerin yeterli bilgi sağlamadığı durumlarda ileri tetkiklerin doğru seçimi ve kullanımının kesin tanıya gidişteki önemi vurgulanmaktadır.

Tartışma: Double orifisli mitral kapak nadir görülen bir kalp kapak hastalığıdır. Tanıya gidişte klinik ve biyokimyasal bulguların yanı sıra konvansiyonel görüntüleme tetkikleri de kullanılmaktadır. İlk değerlendirmede kesin tanıya varılamaması ve şüphenin devam etmesi durumunda erken tanı ve tedavi için doğru tetkik/tetkikler ile ileri değerlendirme yapılmalıdır.

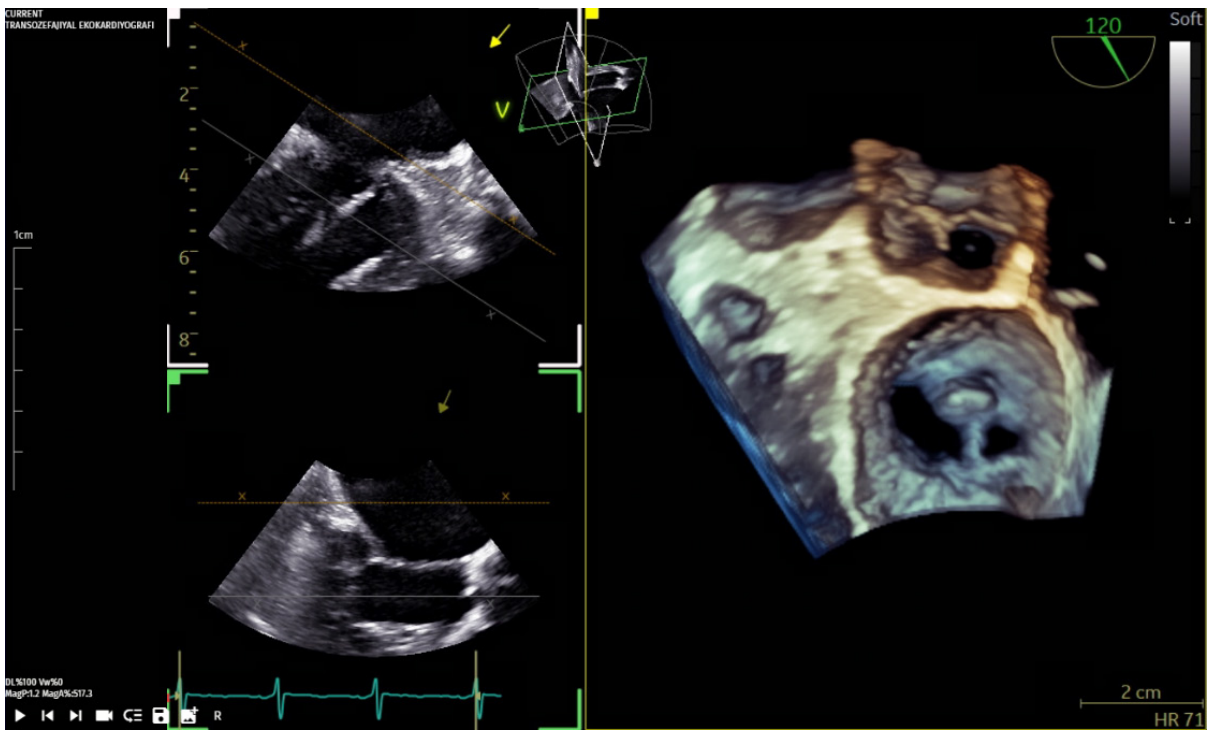
Anahtar Kelimeler: çift orifisli mitral kapak, double orifis mitral kapak, TEE, transözofageal ekokardiyografi

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Şekil 1. TEE’de kalsifik nodül imajı



Şekil 2. TEE’de 3D görüntüleme ile kalsifik nodül ve double orifise sebep olan fibrotik bant imajı

S-25

İLERİ YAŞTA COR TRIATRIATUM VE ATRIAL SEPTAL DEFEKT BİRLİKTELİĞİ: ÜÇ OLGULUK DENEYİM

Damla Öztürk Efe¹, Hüseyin Orta¹

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Hastanesi

Özet

Amaç: Cor triatriatum (CT), atriyumun fibröz bir membranla ikiye ayrılmasıyla karakterize, nadir görülen konjenital kalp hastalığıdır. Bu çalışmada ileri yaşta farklı semptomlarla başvuran ve ekokardiyografiyle cor triatriatum ve atrial septal defekt (ASD) birlikteliği saptanan üç olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimize 58–66 yaş arasında başvuran, transtorasik ekokardiyografiyle CT ve ASD birlikteliği saptanan üç hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Demografik, klinik, ekokardiyografik veriler ve varsa sağ kalp kateterizasyon bulguları analiz edildi.

Bulgular: Üç hastanın yaş ortalaması 63.3 ± 4.6 yıl olup, tümü atriyal fibrilasyonla başvurdu. Ortalama ejeksiyon fraksiyonu $\%43.7 \pm 2.5$, ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) 55 ± 5 mmHg idi. ASD boyutu ortalama 1.37 ± 0.17 cm olarak ölçüldü. İki hastada cor triatriatum sinister, bir hastada dexter tipi saptandı. Sağ kalp kateterizasyonu yapılan iki hastada ortalama PAB 36.5 mmHg, pulmoner kapiller wedge basıncı (PAKB) 17.5 mmHg, pulmoner vasküler rezistans (PVR) 5.25 Wood Unit idi. Bir hasta sepsis ve akut akciğer ödemi nedeniyle mortal seyretti.

Sonuç: CT ve ASD birlikteliği nadir olmakla birlikte, ileri yaşta atriyal fibrilasyon ve pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonlara zemin hazırlayabilir. Ekokardiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu tanı ve tedavi yönetiminde değerlidir. Konjenital kalp hastalıkları, ileri yaşta da ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Cor Triatriatum, Atrial Septal Defekt, Pulmoner Hipertansiyon, Atrial Fibrilasyon, Ekokardiyografi

Giriş

Cor triatriatum (CT), atriyumun fibröz veya membranöz bir yapı ile iki ayrı odacığa bölünmesiyle karakterize nadir bir konjenital kalp anomalisi olup, en sık sinister tipi görülür. CT olgularının $\%0.1$ 0.4'ünü sinister, $\%0.025$ 'ini ise dexter tip oluşturur. ⁽¹⁾ CT'ye en sık eşlik eden kardiyak anomaliler mitral yetmezlik, ASD, persistan sol vena kava superior ve parsiyel anormal pulmoner venöz dönüşlerdir. ^(2,3) CT'nin pulmoner hipertansiyonla komplike olması halinde mortalite belirgin şekilde artmaktadır. Özellikle ASD birlikteliği, hemodinamik yüklenmeyi artırarak ileri yaşta atriyal fibrilasyon ve sağ kalp yetmezliği gibi klinik tablolara yol açabilir. ⁽⁴⁾ Bu vaka serisinde, ileri yaşta CT ve ASD birlikteliği saptanan üç olgunun tanı, klinik seyir ve sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, 2022–2024 yılları arasında üçüncü basamak bir merkezde kliniğe başvuran ve transtorasik ekokardiyografiyle CT ve ASD birlikteliği saptanan 3 hastayı kapsamaktadır. Olguların demografik verileri, başvuru semptomları, laboratuvar bulguları, ekokardiyografik ölçümleri ve sağ kalp kateterizasyon sonuçları geriye dönük olarak değerlendirildi. Sağ kalp kateterizasyonu iki hastada gerçekleştirildi.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması 63.3 ± 4.6 yıl idi. Tüm hastalar atriyal fibrilasyon ile başvurmuştu. Pro-BNP düzeylerinde hafif artış dışında anlamlı laboratuvar bulgusu saptanmadı.

- Ortalama ejeksiyon fraksiyonu: $\%43.7 \pm 2.5$
- Ortalama pulmoner arter basıncı (PAB): 55 ± 5 mmHg
- Ortalama ASD çapı: 1.37 ± 0.17 cm
- Cor triatriatum tipi: 2 hastada sinister, 1 hastada dexter
- Sağ kalp kateterizasyon (2 hasta):
 - oPAB: 36.5 mmHg
 - PAKB: 17.5 mmHg
 - PVR: 5.25 Wood Unit
- Şekil-1 ve Şekil-2 de hastalara ait Ekokardiyografik görseller verilmiştir.
- Kateterizasyon yapılamayan hasta, sepsis ve akut akciğer ödemi nedeniyle mortal seyretmiştir.

Tartışma

Cor triatriatum sinister, sol atriyumun bir membranla ikiye ayrılması sonucu pulmoner venöz dönüşün kısıtlandığı nadir bir konjenital anomali. ASD ile birlikte görüldüğünde, bu iki defektin sağ kalp üzerine olan hemodinamik etkileri birleşerek klinik tabloyu ağırlaştırabilir. ⁽⁵⁾ Cor triatriatum'a bağlı membran obstrüksiyonu pulmoner venöz basıncı artırarak postkapiller pulmoner hipertansiyona yol açarken, eşlik eden ASD ile sağ kalbe hacim yükü biner. ⁽⁶⁾ Bu çift yönlü yüklenme, sağ kalpte hem dilatasyona hem de fonksiyonel bozulmaya neden olabilir. Pulmoner hipertansiyonun ilerlemesiyle sağ ventrikül üzerindeki basınç yükü daha da artar ve eşlik eden atriyal fibrilasyonla birlikte hastalar ileri yaşta semptomatik hale gelebilir.

Sunulan vaka serisinde, iki olguda cor triatriatum sinister, bir olguda ise daha nadir görülen cor triatriatum dexter tespit edilmiştir. Cor triatriatum sinister, sol atriyumda pulmoner venöz dönüşü kısıtlayarak postkapiller pulmoner hipertansiyon gelişimine zemin hazırlar. ⁽⁷⁾ Buna karşılık cor triatriatum dexter, sağ atriyumda anatomik bir bölünmeye yol açarak sağ kalp hemodinamiklerini etkiler. Her iki tipin ASD ile birlikteliği, sağ kalp yüklenmesinin farklı mekanizmalarla artmasına neden olabilir. Bu durum, hastaların klinik sunumunda ve hemodinamik parametrelerde çeşitlilik yaratmakta ve tedavi yaklaşımını bireyselleştirme gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Buna ek olarak, CTS membranının yarattığı yapısal kısıtlamaya bağlı membran çevresinde türbülanslı akım gelişmesi, hem pulmoner venöz dönüşün daha da düzensiz hale gelmesine hem de tanı koyma sürecinde ekokardiyografik ve hemodinamik değerlendirmede zorluklara yol açabilir.

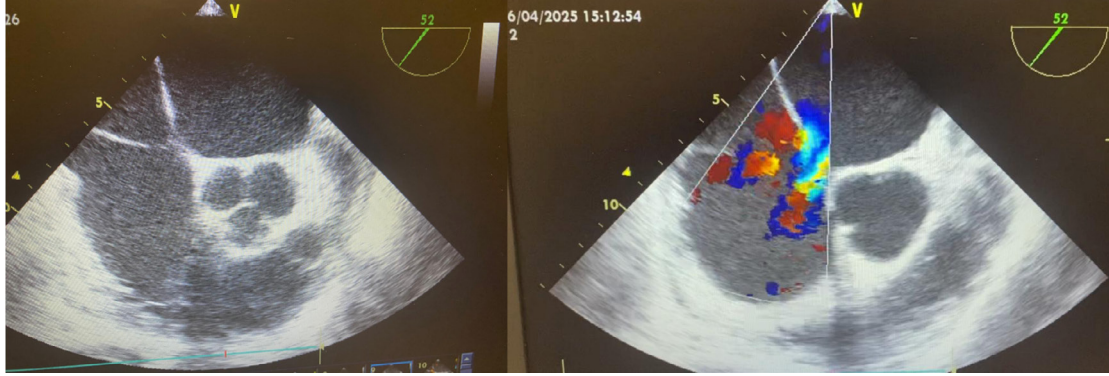
Sunulan üç hastalık seride, tüm olguların ileri yaşta başvurmuş ve atriyal fibrilasyon ile birlikte pulmoner hipertansiyon bulguları göstermesi dikkat çekicidir. Sağ kalp kateterizasyonu yapılan iki hastada PVR değerlerinin 5.25 Wood Unit olarak ölçülmesi, ASD'ye bağlı volüm yüküne ek olarak cor triatriatum membranının da sağ kalp yüklenmesinde rol oynadığını düşündürmektedir. Bu bulgu, PVR yüksekliğinin yalnızca şant ile açıklanamayacağını ve membran obstrüksiyonunun bağımsız bir katkı sağlayabileceğini göstermektedir. Nitekim membran fenestrasyonlarının darlığı da bu yüklenmeyi şiddetlendirmiş olabilir. Üçüncü olguda kateterizasyon yapılamamış olsa da akut akciğer ödemi ve sepsis ile seyreden mortal klinik tablo, bu kombinasyonun potansiyel ciddiyetini ortaya koymaktadır.

Literatürde, erişkin yaşta cor triatriatum ve ASD birlikteliği oldukça nadir bildirilmiştir. Bu olgular, ileri yaşta da konjenital kalp hastalıklarının ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerektiğini ve sağ kalp yüklenmesinin etyolojisinde sadece ASD değil, eşlik eden anatomik varyasyonların da değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

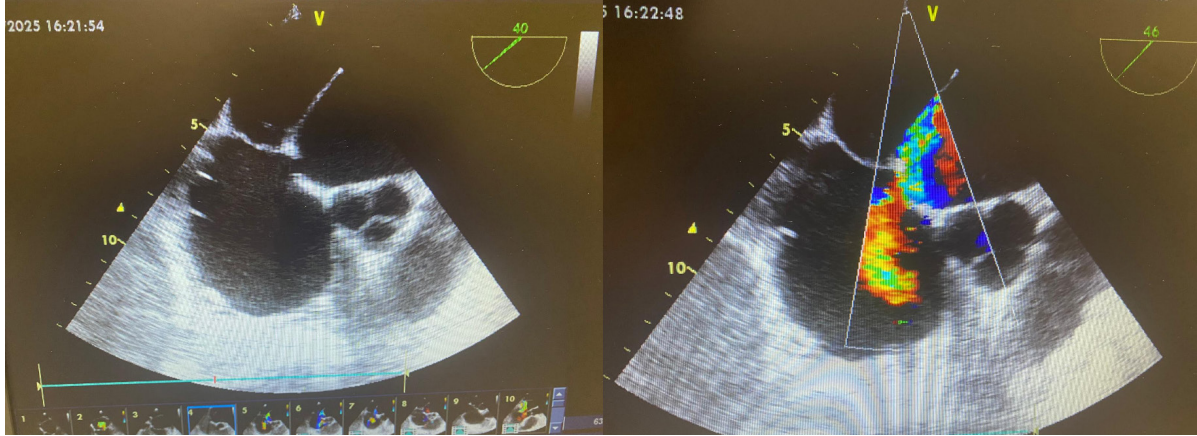
Sonuç

İleri yaşta da konjenital kalp hastalıkları, özellikle atriyal fibrilasyon ve pulmoner hipertansiyon gibi semptomlarla kendini gösterebilir. Cor triatriatum ve ASD birlikteliği nadir görülse de, bu klinik tabloda ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalı; tanı sürecinde ekokardiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu bütüncül ve etkin şekilde kullanılmalıdır.

Şekil-1: Cor Traitriatum Dexter ve ASD; TEE görüntüsü



Şekil-2: Cor Traitriatum Sinister ve ASD; TEE görüntüsü



Anahtar Kelimeler: Cor Triatriatum, Atrial Septal Defekt, Pulmoner Hipertansiyon, Atrial Fibrilasyon, Ekokardiyografi

KAYNAKLAR

1. Kilkenny K, Frishman W. Cor Triatriatum: A Review.
2. Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p.1464.
3. Kovacs G, Herve P, Barbera JA, et al. Pulmonary haemodynamics during exercise: ERS statement. Eur Respir J. 2017;50(5):1700578.
4. Al Kindi HN, Shehata M, Ibrahim AM, et al. Cor triatriatum sinister: Histopathologic features and clinical management. Ann Thorac Surg. 2020;110(4):1380–1386.
5. Rudiene V, Hjorthoj CMS, Glaveckaite S, et al. Cor triatriatum sinistrum diagnosed in the adulthood: a systematic review. Heart. 2019;105(15):1197–1202. doi:10.1136/heartjnl-2019-314714
6. Tai IH, Shyu TC, Hsieh KS, Chen KW, Tsai WJ, Wang KY. Case report: The impact of percutaneous atrial septal defect closure in pulmonary hypertension with co-existing cor triatriatum sinister and multiple cardiac comorbidities. Front Cardiovasc Med. 2022;9:913391. doi:10.3389/fcvm.2022.913391
7. Hearing C, Rayner S, et al. A Sinister Presentation. Ann Am Thorac Soc. 2022;19(6):1042–1044. doi:10.1513/AnnalsATS.202202-167CC

S-26

SGLT2 İNHİBİTÖRLERİNİN DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA KARDİYAK FONKSİYON VE NAPLES PROGNOSTİK SKORU ÜZERİNE ETKİLERİ

Zeynep Esra Güner¹

¹Uzunköprü Devlet Hastanesi

Amaç: SGLT2 inhibitörleri, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF) hastalarında yalnızca kardiyak fonksiyonları değil, aynı zamanda sistemik inflamasyon ve metabolik durumu da iyileştiren çok yönlü etkilere sahiptir. Naples Prognostik Skoru (NPS), inflamasyon ve beslenme durumunu birlikte değerlendiren yeni bir biyobelirteçtir ve kalp yetersizliği hastalarında artan oranda kullanılmaktadır. Bu çalışmada, SGLT2 inhibitörü tedavisine başlanan HFrEF hastalarında 3 aylık takip süresince NPS’deki değişimlerin değerlendirilmesi ve bu değişimin skoru oluşturan alt parametrelerle ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: 2023-2024 yılları arasında SGLT2 inhibitör tedavisi (dapagliflozin veya empagliflozin) başlanan HFrEF’li 58 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik, ekokardiyografik ve laboratuvar verileri tedavi öncesi ve 3. ayda değerlendirildi. NPS; albümin, total kolesterol, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve lenfosit/monosit oranı (LMR) ile hesaplandı. Hastalar başlangıçtaki NPS’ye göre düşük-orta risk ve yüksek risk grubu olarak sınıflandırıldı. Ayrıca, NPS ve buna bağlı risk kategorilerindeki (düşük-orta risk vs. yüksek risk) değişimler eşleştirilmiş t-testi ve McNemar analizi kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi.

Şekil 1: Naples Prognostik Skorunun Hesaplanması ve Hasta Gruplarının Oluşturulması

NAPLES Prognostik Skorunun Hesaplanması

Parametre	Eşik Değer	Puanlama	Total Skor	Risk Kategorisi
Serum albumin(mg/dl)	<4.0 ≥4.0	1 0	0-2	Düşük-Orta Riskli Naples Prognostik Skoru
Total kolesterol (mg/dl)	≤180 >180	1 0		
Nötrofil/lenfosit oranı	>2.96 ≤2.96	1 0	3-4	Yüksek Riskli Naples Prognostik Skoru
Lenfosit/monosit oranı	≤4.44 >4.44	1 0		

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 58 hastanın ortalama yaşı $69,1 \pm 11,0$ yıl olup, %79,3’ü erkekti. Başlangıç NPS’ye göre yüksek risk grubunda yer alan hastalarda diyabet (63,3% vs. 35,7%; $p=0,036$), atriyal fibrilasyon (43,3% vs. 17,9%; $p=0,036$) ve kardiyovasküler hastalık açısından aile öyküsü (60,0% vs. 32,1%; $p=0,034$) düşük-orta risk grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yaygındı. Üç aylık SGLT2 inhibitör tedavisi sonrası Naples Prognostik Skoru’nda belirgin bir iyileşme gözlemlendi. Ortalama NPS skoru $2,53 \pm 0,90$ ’dan $2,12 \pm 0,82$ ’ye düşerek %16,2’lik bir azalma sağlandı ($p < 0,001$). Nötrofil-lenfosit oranı (NLR) %28,7 oranında azalarak $3,80 \pm 1,35$ ’ten $2,70 \pm 0,65$ ’e geriledi ($p < 0,001$), lenfosit-monosit oranı (LMR) ise %65,6 oranında artarak $3,11 \pm 1,16$ ’dan $5,15 \pm 3,58$ ’e yükseldi ($p < 0,001$). Buna karşılık, albümin ve total kolesterol düzeylerinde anlamlı bir değişiklik izlenmedi (sırasıyla $p=0,390$ ve $p=0,826$). NPS’deki değişim, özellikle diyabet varlığı ($p = -0,341$; $p=0,009$), NT-proBNP düzeyindeki değişim ($p = 0,584$; $p < 0,001$), diyastolik fonksiyonu yansıtan E/e’ oranı ($p = 0,568$; $p < 0,001$) ve pulmoner arter basıncındaki (PAB) değişim ($p = 0,533$; $p < 0,001$) ile anlamlı korelasyon gösterdi.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Tablo 1: Temel demografik ve klinik özellikler

Özellik	Toplam(n=58)	Düşük-Orta Risk (n=28)	Yüksek Risk (n=30)	p-değeri
Yaş, Yıl	69.1 ± 11.0	66.9 ± 10.9	71.1 ± 11.0	0.151
Erkek cinsiyet, n (%)	46 (79.3)	20 (71.4)	26 (86.7)	0.152
Boy, cm	169.3 ± 8.5	168.1 ± 7.3	170.5 ± 9.4	0.301
Kilo, kg	85.5 ± 16.7	86.2 ± 16.2	84.8 ± 17.4	0.757
Vücut Kitle İndeksi, kg/m ²	29.9 ± 6.1	30.7 ± 6.5	29.2 ± 5.8	0.375
Vücut Yüzey Alanı, m ²	2.00 ± 0.21	2.00 ± 0.19	2.00 ± 0.23	0.969
Hipertansiyon, n (%)	28 (48.3)	10 (35.7)	18 (60.0)	0.064
Diyabet, n (%)	29 (50.0)	10 (35.7)	19 (63.3)	0.036*
İnme, n (%)	4 (6.9)	1 (3.6)	3 (10.0)	0.334†
Kronik Böbrek Hastalığı, n (%)	3 (5.3)	1 (3.7)	2 (6.7)	0.617†
Dislipidemi, n (%)	15 (25.9)	7 (25.0)	8 (26.7)	0.885
Atriyal fibrilasyon, n (%)	18 (31.0)	5 (17.9)	13 (43.3)	0.036*
KAH aile öyküsü, n (%)	27 (46.6)	9 (32.1)	18 (60.0)	0.034*
Perkütan girişim, n (%)	27 (46.6)	13 (46.4)	14 (46.7)	0.986
Koroner bypass, n (%)	21 (36.2)	8 (28.6)	13 (43.3)	0.242
CRT/ICD, n (%)	11 (19.0)	4 (14.3)	7 (23.3)	0.094†

Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma olarak, kategorik değişkenler sayı (yüzde) formatında sunulmuştur.

*İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

†Küçük hücre sayılarından dolayı Fisher's exact test kullanılmıştır.

**KAH: Koroner Arter Hastalığı, CRT/ICD: Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi/İmplant Edilebilir
 Kardiyoverter Defibrilatör**

Tablo 2: Naples Risk Gruplarına Göre Ekokardiyografik ve Biyokimyasal Parametreler

Parametre	Düşük-Orta Risk (Ort. ± SS)	Yüksek Risk (Ort. ± SS)	p-değeri
EDÇ (cm)	6.27 ± 0.72	6.05 ± 0.93	0.319
ESÇ (cm)	5.43 ± 0.72	5.24 ± 0.97	0.407
EF (%)	28.4 ± 5.9	27.9 ± 6.7	0.731
TAPSE (cm)	1.77 ± 0.47	1.74 ± 0.47	0.798
E hızı (cm/s)	77.9 ± 28.8	81.0 ± 22.6	0.645
e' hızı (cm/s)	6.81 ± 2.90	6.95 ± 2.15	0.829
E/e' oranı	11.98 ± 3.90	12.47 ± 3.84	0.632
PAB (mmHg)	38.4 ± 17.2	46.8 ± 16.7	0.063
Sol Atrium Çapı (cm)	4.59 ± 0.38	4.98 ± 0.61	0.006
Lökosit (×10 ³ / µL)	8.84 ± 1.83	7.88 ± 1.81	0.049

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Lenfosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2.05 ± 0.63	1.46 ± 0.49	<0.001
Hemoglobin (g/dL)	14.2 ± 1.9	13.0 ± 1.3	0.005
Hematokrit (%)	42.7 ± 5.7	38.9 ± 3.9	0.005
MCV (fL)	88.9 ± 5.6	84.6 ± 9.3	0.043
Total Bilirubin (mg/dL)	0.70 ± 0.31	0.94 ± 0.41	0.016
Albumin (g/dL)	4.34 ± 0.35	4.00 ± 0.40	0.001
Total Kolesterol (mg/dL)	214.1 ± 53.7	159.8 ± 37.6	<0.001
HDL (mg/dL)	51.0 ± 12.8	43.4 ± 6.7	0.006
LDL (mg/dL)	127.1 ± 38.7	93.2 ± 29.2	<0.001
Trigliserid (mg/dL)	179.8 ± 109.6	116.5 ± 54.1	0.007
NT-proBNP (pg/mL)	2005 ± 759	4165 ± 4383	0.014
Demir ($\mu\text{g/dL}$)	82.3 ± 32.3	61.7 ± 23.7	0.01

EDÇ:End Diastolik Çap, ESÇ:End Sistolik Çap, EF:Ejeksiyon Fraksiyonu, PAB:Pulmoner Arter Basıncı, NT-proBNP = N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid

Tablo 3:Naples Prognostik Skoru ve Bileşenlerindeki Başlangıç ve 3. Ay Değişimleri

Ölçüm	Başlangıç (Ortalama $\pm$ SS)	3. Ay (Ortalama $\pm$ SS)	p
Naples skoru (1–4)	$2,53 \pm 0,90$	$2,12 \pm 0,82$	$<0,001$
Risk kategorisi (Düşük/Yüksek)	%53 Düşük	%36 Yüksek	0,021
Nötrofil/lenfosit	$3,80 \pm 1,35$	$2,70 \pm 0,65$	$<0,001$
Lenfosit/monosit	$3,11 \pm 1,16$	$5,15 \pm 3,58$	$<0,001$
Albumin (g/dL)	$41,62 \pm 4,11$	$41,95 \pm 3,68$	0,390
Toplam kolesterol (mg/dL)	$186,02 \pm 53,21$	$184,74 \pm 48,67$	0,826

Sonuç: Bu bulgular, SGLT2 inhibitörlerinin etkisinin kardiyak düzeyle sınırlı olmadığını, aynı zamanda sistemik inflamasyon ve nutrisyonel durum gibi klinik gidişatı doğrudan etkileyen parametreler üzerinde de anlamlı katkılar sağlayabileceğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği , Naples Prognostik Skor , SGLT2 İnhibitörleri

S-27

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN YENİ TANİ DİYABETİK HASTALARDA KARDİYOMETABOLİK PROFİL ÜZERİNE ERKEN DÖNEM ETKİSİ

Melike Saday Bozkurt¹, Bekir Tamer Tetiker²¹Düziçi Devlet Hastanesi²Çukurova Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı

1. GİRİŞ

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği veya insülin direnci sonucu ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize kronik ve metabolik bir hastalıktır. Tip 2 diyabet (T2DM), erişkin diyabet olgularının çoğunu oluşturur ve sıklıkla kardiyometabolik bozukluklarla birlikte seyreder. Son yıllarda SGLT-2 inhibitörleri gibi yeni nesil antidiyabetik ajanların yalnızca glisemik kontrol değil, aynı zamanda kardiyovasküler ve metabolik parametreler üzerinde de olumlu etkiler sağladığı gösterilmiştir. Bu çalışmada, yeni tanı almış T2DM hastalarında SGLT-2 inhibitörü kullanımının erken dönem (6 ay) kardiyometabolik parametreler üzerine etkileri araştırılmıştır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulunun 6 Kasım 2020 tarihli 105 numaralı toplantısında alınan 20 nolu karar sonrasında yürütülmeye başlanmıştır. Kasım 2020 ile Mayıs 2021 tarihleri arasında, yeni tanı almış 43 T2DM hastasını içeren prospektif bir çalışmadır. COVID-19 pandemisi nedeniyle 6 hasta takip sürecinde kaybedilmiş ve 1 hasta ise çalışma sırasında feokromositoma tanısı alması nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Tedavi grubuna göre incelendiğinde, 22 hasta (%61,1) dapagliflozin, 14 hasta (%38,9) empagliflozin tedavisi almıştır.

Dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uygun hastalara çalışma hakkında bilgi verilmiş ve yazılı aydınlatılmış onamları alındıktan sonra fiziksel ölçümleri yapılmıştır. Bu kapsamda boy (cm), kilo (kg), vücut kitle indeksi (VKİ; kg/m²) ile sistolik ve diyastolik kan basınçları (mmHg) kaydedilmiştir. Tüm hastalardan en az 8 saatlik açlık sonrası alınan venöz kan örneklerinde biyokimyasal parametreler değerlendirilmiştir.

Tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi (TTE), GE Healthcare markalı VIVID E95 model cihazın 3 MHz'lik sektör probu kullanılarak, parasternal uzun aks görüntülemesiyle yapılmıştır. Ölçümler sırasında M-mode yöntemi kullanılmış ve aşağıdaki kardiyak parametreler değerlendirilmiştir:

- Sol ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (EF, %)
- Sol atriyum çapı (mm)
- Sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSS, mm)
- Sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSC, mm)
- İnterventriküler septum kalınlığı (IVSD, mm)

Bu parametrelerin tümü her hasta için başlangıçta, 3.ayda, 6.ayda kaydedilmiştir.

İstatistiksel analizler SPSS 25.0 programı ile yapılmıştır. Parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım göstermeyen verilerde Mann-Whitney U testi, zaman içindeki değişimlerde ise Repeated Measures ve Wilcoxon Rank testleri uygulanmıştır. p < 0,05 değeri istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

3. BULGULAR

Çalışmaya toplam 36 hasta dahil edildi. Katılımcıların 16'sı (%44,4) kadın, 20'si (%55,6) erkekti. Hastaların yaş ortalaması $53,4 \pm 7,9$ yıl olarak hesaplandı.

Tablo-1: Demografik Özellikler

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Kadın	16	44,4
Erkek	20	55,6
İlaç (Dapagliflozin/Empagliflozin)	22 / 14	61,1 / 38,9

SGLT2 inhibitörleri kullanan hastalarda, 3. ve 6. ay ölçümlerinde vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ) değerlerinin başlangıç düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p < 0,05$). Ayrıca, 6. ayda elde edilen bu parametrelerin 3. aya kıyasla da anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlendi ($p < 0,05$). Kan basıncı açısından değerlendirildiğinde, 3. ayda sistolik kan basıncı değerinin başlangıca göre anlamlı şekilde azaldığı görüldü ($p < 0,05$). Hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı değerlerinde, 6. ayda başlangıç düzeyine kıyasla anlamlı düşüşler tespit edildi ($p < 0,05$).

Tablo-2: Vücut Ağırlığı, VKİ ve Kan Basıncı Değişimleri

	Başlangıç	3. Ay	6. Ay	p değeri
Kilo (kg)	$88,2 \pm 13,2$	$83,9 \pm 12,1$	$81,5 \pm 11,7$	$<0,001$
VKİ	$32,3 \pm 6,1$	$30,8 \pm 5,6$	$29,7 \pm 5,2$	$<0,001$
Sistolik KB	$140,7 \pm 16,7$	$130,4 \pm 14,1$	$127,9 \pm 12,7$	$<0,001$
Diyastolik KB	$87,5 \pm 14,2$	$83,2 \pm 10,0$	$78,1 \pm 10,3$	$<0,001$

Tüm hastaların biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; 3. ayda glukoz, HbA1c düzeylerinin başlangıç değerlerine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p < 0,05$). Buna karşılık, aynı zaman diliminde HDL düzeylerinde anlamlı bir artış gözlemlendi ($p < 0,05$). 6. ay sonuçlarında da benzer bir eğilim izlendi; glukoz, HbA1c düzeyleri başlangıç değerlerine göre anlamlı derecede düşük seyrederken; HDL düzeylerinin anlamlı şekilde yükseldiği belirlendi ($p < 0,05$).

Tablo-3: Glukoz, HbA1c ve Lipid Profili Değişimleri

	Başlangıç	3. Ay	6. Ay	p değeri
Glukoz	$147,1 \pm 41,4$	$120,8 \pm 20,7$	$117,4 \pm 23,2$	$<0,001$
HbA1c	$7,1 \pm 0,8$	$6,49 \pm 0,6$	$6,42 \pm 0,5$	$<0,001$
HDL	$49,2 \pm 9,5$	$52,7 \pm 9,2$	$52,1 \pm 9,4$	0,038
Trigliserid	$210,7 \pm 134,3$	$169,4 \pm 66,6$	$169,6 \pm 78,5$	0,025

Tüm hastaların ekokardiyografi incelemelerinde, sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) değerleri başlangıç, 3. ay ve 6. ay ölçümleri arasında anlamlı farklılık göstermiştir ($p = 0,025$; $p < 0,05$). Diğer ekokardiyografik parametrelerde ise anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tablo-4: Ekokardiyografik Parametreler

	Başlangıç	3. Ay	6. Ay	p değeri
EF (%)	63,6±2,5	63,9±2,5	64,1±2,5	0,074
SVDSÇ	44,7±2,9	45,3±3,2	44,9±3,0	0,025
SVSSÇ	27,3±2,6	27,4±3,2	26,8±2,3	0,022
Sol Atrium	35,2±3,4	35,3±3,1	35,4±3,0	0,903

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada, yeni tanı almış tip 2 diyabetik hastalarda SGLT-2 inhibitörleri ile yapılan tedavinin ilk 6 aylık süreçte kardiyometabolik profil üzerindeki etkileri incelenmiştir. Bulgularımız, glisemik parametreler başta olmak üzere, vücut kompozisyonu, kan basıncı ve bazı kardiyak ölçümlerde anlamlı düzelmeler olduğunu göstermektedir.

HbA1c ve açlık glukoz düzeylerinde saptanan anlamlı düşüşler, SGLT-2 inhibitörlerinin glisemik kontrol sağlama kapasitesini ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar, EMPA-REG OUTCOME ve DECLARE-TIMI 58 gibi büyük ölçekli çalışmalarda bildirilen bulgularla paralellik göstermektedir (Zinman et al., 2015; Wiviott et al., 2019). Bununla birlikte çalışmamız, daha erken dönemde, yeni tanı almış hasta grubuna odaklanması açısından literatürde sınırlı sayıda örneğe sahiptir.

Kilo ve VKİ’de gözlenen düşüşler, ilacın glukozüri yoluyla kalori kaybına neden olmasına bağlanabilir. Çalışmamızda yeni tanı konmuş hastalarda sistolik KB 140,7±16,7 mmHg, diyastolik KB 87,5±14,2 mmHg bulunmuştur. Bu yüksek değerler, hastaların tanı anında bile kardiyovasküler risk altında olduklarını ve erken müdahalenin önemini vurgulamaktadır. Sistolik kan basıncında -12,8 mmhg ve diyastolik kan basıncında -9,6 mmhg düşüş saptanmış olup bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05). Bu etki, SGLT-2 inhibitörlerinin natriüretik ve osmotik diüretik etkilerine bağlanmaktadır (Heerspink et al., 2016).

HDL kolesterol düzeylerindeki artış, SGLT-2 inhibitörlerinin lipid profili üzerindeki iyileştirici etkisini göstermektedir. Ancak total kolesterol, LDL ve trigliserid değerlerinde anlamlı değişiklik izlenmemesi, bu konuda elde edilen bulguların heterojen olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle uzun dönem ve daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kardiyak parametrelerde özellikle sol ventrikül sistol sonu çapındaki azalma dikkat çekicidir. Bu bulgu, sol ventrikül yeniden yapılanması ve dolayısıyla kardiyak iyileşme açısından erken dönemde olumlu sinyaller olarak değerlendirilebilir. Ancak ejeksiyon fraksiyonu gibi diğer parametrelerde anlamlı değişiklik saptanmaması, ilacın kardiyak etkilerinin daha uzun sürede belirgin hale gelebileceğini düşündürmektedir.

5. SONUÇ

Yeni tanı konulmuş T2DM hastalarında SGLT-2 inhibitörü kullanımı, yalnızca glukoz ve HbA1c düzeylerinde değil, aynı zamanda vücut ağırlığı, kan basıncı ve bazı kardiyak ölçümler gibi kardiyometabolik parametrelerde de erken dönemde anlamlı iyileşmeler sağlamaktadır. Bu bulgular, SGLT-2 inhibitörlerinin yalnızca geç dönemde değil, hastalığın erken evrelerinde de terapötik değer taşıdığını ortaya koymaktadır. Klinik pratikte, uygun hastalarda bu ajanların daha erken dönemde kullanımının düşünülmesi, diyabetin çok yönlü komplikasyonlarının önlenmesine katkı sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-2128.
2. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019;380(4):347-357.
3. Heerspink HJL, Perkins BA, Fitchett DH, Husain M, Cherney DZI. Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors in the Treatment of Diabetes Mellitus. Circulation. 2016;134(10):752-772.

S-28**CATASTROPHIC EMBOLIZATION OF A MOBILE
PEDUNCULATED LV THROMBUS IN PATIENT WITH HEARTH
FAILURE: A CALL FOR EARLY SURGERY****Nilay Solak Ayvaz¹, Umutcan Vurucu¹, Çağlar Kaya¹**¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı**ABSTRACT:**

In recent years, with the increase in the incidence of heart failure, the most common cause of left ventricular thrombus (LVT) has become heart failure, and embolic events in these patients are among the leading causes of morbidity and mortality (1) The risk of embolic events is related to the morphology of the thrombus (5).

A 43-year-old male patient presented to the emergency department with signs of heart failure. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed heart failure with reduced ejection fraction and a mass consistent with a thrombus, appearing as a mobile and protruding lesion at the apex of the left ventricle. The patient was admitted for further management. In a cardiology-cardiovascular surgery council meeting, it was decided to characterize the mass using cardiac MRI, and during this period, the patient was started on treatment with a low-dose molecular weight heparin (LMWH) for follow-up.

One day later, the patient developed syncope followed by neurological symptoms. A follow-up TTE revealed that the mass had disappeared, and cranial imaging showed grade 2 hemorrhagic and ischemic areas in the striatocapsular region. The patient's treatment was continued with recommendations from the neurology team.

This case showed us left ventricular thrombus (LVT) can embolize and cause catastrophic results. In the most recent guidelines , there are clearer recommendations about medical treatment of LVTs but still there is no consensus about surgical treatment. With this case we aim to discuss multidisciplinary decision-making about surgical treatment of LVTs to prevent catastrophic outcomes.

INTRODUCTION:

Recently, with the increase in the incidence of heart failure (HF), HF has become the most common cause of LVT (1). LVT formation reflects the components of the Virchow Triad stasis from impaired LV systolic function (often apical hypokinesia/aneurysm), endothelial injury, and hypercoagulability acting together in advanced HF (2). In addition to blood stasis in the poorly functioning left ventricle, particularly in apical hypokinesia, advanced heart failure patients also exhibit the other components of the Virchow triad, such as hypercoagulability and endothelial dysfunction. In addition to the fact that endothelial dysfunction is more frequently observed in patients with ischemic heart failure, left ventricular thrombus is also found at a high rate (11–44%) in idiopathic dilated cardiomyopathies; furthermore, in autopsy series, this rate has been reported to reach as high as 37–50% (3). Scientific statement in 2022 recommended using anticoagulants with patients who have LVT and dilated cardiomyopathy (4). In that statement, direct oral anticoagulants are considered a reasonable alternative to warfarin, and cardiac MRI is highlighted for superior sensitivity to LVT compared with transthoracic echocardiography (3). Importantly, embolic risk correlates with thrombus morphology, especially mobility and protrusion supporting expedited surgical consideration in carefully selected patients (5). Published reports describe surgical thrombectomy for large, mobile/pedunculated thrombi, recurrent embolism despite anticoagulation, or when anticoagulation is contraindicated, though high-quality comparative data remain limited (5, 6).

CASE:

A 43-year-old male patient with no medical background presented to the emergency department with dyspnea and was referred to our clinic with a new diagnosis of heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). He has dyspnea and orthopnea as symptoms, and his physical examination revealed bilateral +2 pretibial edema and rales on auscultation of the lungs. A 3/6 regurgitant murmur is heard at the mitral area. His ECG showed no specific findings and BNP level was 1771. After the examination, we performed urgent transthoracic echocardiography (TTE) and showed us a HFrEF and a fragile mass at the apical region. The patient was admitted to the cardiology clinic for further evaluation and treatment. In a detailed TTE, EF was revealed as 30% and there was moderate mitral valve regurgitation and moderate tricuspid valve regurgitation. His pulmonary arterial pressure was 45. TTE also showed fragile, mobile, 14*10 mm dimensions, isoechoic apical mass that looks like an apical LVT. Due to the highly fragile nature of the mass and the associated high risk of embolization, the case was presented immediately to the cardiology–cardiovascular surgery council for surgical intervention. The team decided to start treatment-dose low-molecular-weight heparin, perform a cardiac MRI to determine the nature of the mass, and then re-evaluate the patient for surgery. Due to high risk of embolization, we decided not to discharge the patient and perform further tests while he was hospitalized. On the fifth day of hospitalization, after experiencing a syncope episode in the bathroom, the patient began speaking incoherently, became agitated, and made purposeless movements. Consequently, an urgent brain CT and diffusion MRI were performed, and a neurology consultation was requested. After the CT and MRI, he transferred to the cardiology intensive care unit and emergency TTE showed no apical mass anymore. This suggested complete embolization of the previously visualized LVT. At the same time, the patient developed weakness in the left arm and deviation of the mouth to the left. In the initial neurological evaluation, no evidence of hemorrhage was observed on the CT scan, and the MRI was deemed insufficient due to artifact. The other day, his symptoms got more obvious, and a brain CT was repeated. In the second neurological evaluation, the new brain CT revealed grade 2 hemorrhage and ischemic areas in the striato-capsular region, and treatment-dose LMWH was continued with the recommendation of neurology. Subsequently, contrast-enhanced craniocervical CT showed no increase in hemorrhagic transformation and no evidence of large-vessel occlusion, after which the patient was transferred back to the ward on the same treatment regimen. The patient's neurological symptoms improved with treatment. During the patient's inpatient follow-up, while diagnostic and treatment procedures were still ongoing, the patient left the hospital without permission. As the patient did not return for further evaluation in the following period, no subsequent follow-up could be performed.

DISCUSSION

This case illustrates that a mobile/pedunculated LVT in HFrEF can embolize abruptly and cause ischemic stroke with hemorrhagic transformation within days of initial detection, emphasizing the clinical relevance of thrombus morphology beyond mere presence (7, 8). LGE-CMR is consistently more sensitive than TTE for LVT detection (pooled sensitivity ~88% and specificity ~99%), while non-contrast or even contrast-TTE can miss thrombi; thus CMR adds value for characterization and surgical planning when time permits (9). However, in morphologically high-risk thrombi (large, highly mobile, cavity-protruding), delaying definitive management solely to obtain CMR may be hazardous (7, 8). The 2022 AHA Scientific Statement recommends therapeutic anticoagulation for LVT (often ~3 months), recognizes DOACs as a reasonable alternative to warfarin, and lists surgical excision among options for selected scenarios (e.g., mobile/pedunculated thrombi, recurrent embolism despite anticoagulation, or contraindication to anticoagulation) (4). In patients with LVT showing mobile/pedunculated morphology, we advocate early cardiothoracic surgical consultation in parallel with anticoagulation and advanced imaging, rather than a purely stepwise “anticoagulation-first, surgery-later” approach (5, 6) Prospective data comparing expedited surgery versus intensified anticoagulation in such high-risk morphologies are needed to guide timing.

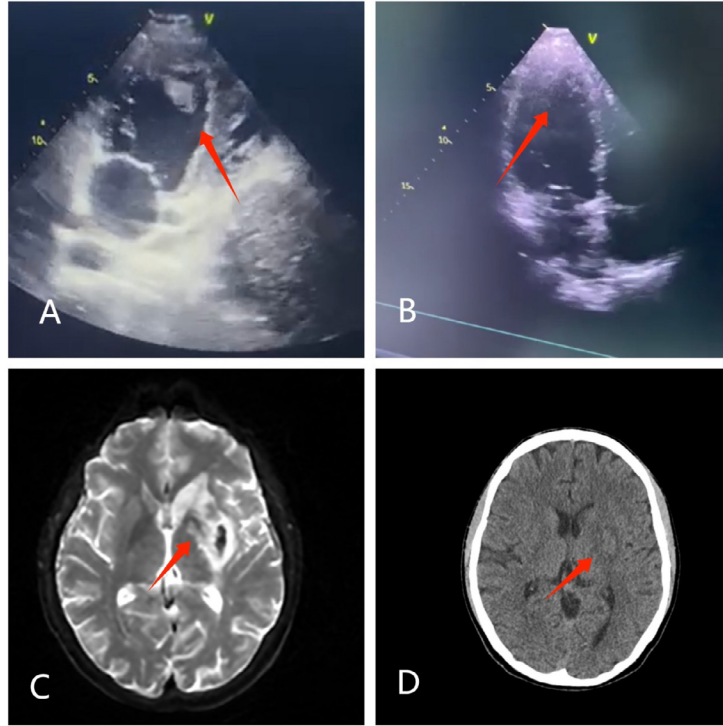
CONCLUSION

In the most recent guidelines, although there are clearer recommendations regarding the use of anticoagulants in LVT, there is still no full consensus on when surgical treatment is required. In general, using oral anticoagulants (VKA or

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

NOACs) or LMWH is preferred over surgical treatment. But in some case it may lead catastrophic consequences. Because embolic risk is driven by thrombus mobility/protrusion, early surgical consultation should be considered for large, mobile/pedunculated thrombi or when embolism occurs despite adequate anticoagulation (6). This case underscores the need for timely multidisciplinary decision-making to prevent catastrophic outcomes.



- A. 14*10 mm dimensions, isoechoic apical mass
- B. One day later, follow-up TTE, there is no mass
- C. and D) Cranial imaging showed grade 2 hemorrhagic and ischemic areas in the striatocapsular region

REFERENCES

1. McCarthy CP, Murphy S, Venkateswaran RV, Singh A, Chang LL, Joice MG, et al. Left ventricular thrombus: contemporary etiologies, treatment strategies, and outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(15):2007–9.
2. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*. 2012;98(23):1743–9.
3. Sivri N, Yetkin E, Tekin GO, Yalta K, Waltenberger J. Anticoagulation in patients with left ventricular systolic dysfunction and sinus rhythm: when? *Clinical and Applied Thrombosis/hemostasis*. 2014;20(7):729–34.
4. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, et al. Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(15):e205–e23.
5. Nili M, Deviri E, Jortner R, Strasberg B, Levy MJ. Surgical removal of a mobile, pedunculated left ventricular thrombus: report of 4 cases. *The Annals of thoracic surgery*. 1988;46(4):396–400.
6. Tanaka D, Unai S, Diehl JT, Hirose H. Surgical removal of a large mobile left ventricular thrombus via left atriotomy. *World Journal of Clinical Cases: WJCC*. 2014;2(2):32.
7. Stratton JR, Resnick A. Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. *Circulation*. 1987;75(5):1004–11.
8. Choi J-O. Thrombus in Left Ventricle, Is This a Game Changer or a Marker of Disease? *Korean Circulation Journal*. 2019;49(9):838–40.
9. Roifman I, Connelly KA, Wright GA, Wijeyesundera HC. Echocardiography vs cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of left ventricular thrombus: a systematic review. *Canadian Journal of Cardiology*. 2015;31(6):785–91.

S-29
**YOĞUN BAKIMDA YATAN DEKOMPANSE KALP YETMEZLİĞİ
 HASTALARINDA HASTANE İÇİ VE 1 YILLIK MORTALİTE
 RISKİNİ ÖNGÖRMEDE CTİ (CRP-TYG İNDEKSİ)'NİN ROLÜ**

Cağlar Kaya¹, Cihan Öztürk¹

¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji

Amaç: Kalp yetersizliğinde (KY) inflamasyon ve insülin direnci mortaliteyle ilişkili olduğu bilinmektedir. CRP sistemik inflamasyonu, TyG indeksi insülin direncini yansıtmaktadır. Bu iki değişkenin kombinasyonu olan CRP-TyG indeksi (CTİ) inflamatuvar-metabolik yükü bütüncül gösterir. Bu çalışmanın amacı CTİ'nin, koroner yoğun bakım ünitesine (KYBÜ) yatırılan dekompanse KY (DKY) hastalarında kısa (hastane içi) ve orta dönem (1 yıl) mortaliteyi öngörüp öngörmediğini araştırmaktır.

Yöntem: Tek merkezli, geriye dönük çalışmamızda, bir yıl içinde KYBÜ'ye yatırılan 170 ardışık DKY hastası incelendi. Birincil sonlanımlar hastane içi ve 1 yıllık mortalite idi. CTİ, $CTİ = 0.412 \times \ln(CRP) + TyG$ formülüyle yatış tetkiklerinden hesaplandı. Gruplar “Ölen/Yaşayan” olarak karşılaştırıldı. Kısa dönem için çok değişkenli lojistik regresyon ROC analizi ile kestirim gücü değerlendirildi.

Bulgular: Hastane içi mortalite %18,2, 1 yıllık mortalite %33,5 idi. CTİ, hem hastane içi hem 1 yıllık mortalite grubunda anlamlı derecede daha yüksekti. Çok değişkenli modelde CTİ, hastane içi mortalitenin bağımsız ön gördürücüsü olarak saptandı (OR 5.31, %95 GA 1.24-22.75; p=0.024). PNI bağımsız koruyucu faktördü (OR 0.88, %95 GA 0.82-0.95; p=0.001). CTİ için ROC analizinde eğri altındaki alan (AUC) 0.79 olup, kesim değeri > 5,5 olarak belirlendi (CI: 0.72-0.84 p < 0.001).

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun başlangıç demografik özelliklerinin, ekokardiyografi özelliklerinin, hastane içi olaylarının ve indekslerinin, hastane içi ve 1 yıllık mortaliteye göre karşılaştırılması.

Variables	Hastane İçi Mortalite			1. Yıl Mortalite		
	(n=170)			(n= 170)		
	Ölen (+) (n=31)	Yaşayan (-) (n=139)	p	Ölen (+) (n=31)	Yaşayan (-) (n=139)	p
Yaş, yıl	78(71-87)	73(61-79)	0.001	78(66-85)	71(61-79)	0.002
Cinsiyet(%)Kadın	16(51.61)	52(37.41)	0.144	28(49.12)	40(35.40)	0.085
Erkek	15(48.39)	87(62.59)		29(50.88)	73(64.60)	
Hipertansiyon (%)	26(83.88)	91(65.46)	0.045	44(77.19)	73(64.60)	0.094
Diyabet (%)	13 (41.93)	64(46.04)	0.678	26(45.61)	51(45.13)	0.953
Sigara Eski	12(38.71)	47(33.81)	0.874	18(31.58)	41(36.28)	0.512
Aktif	1(3.22)	5 (3.95)		1(1.75)	5(4.42)	
Akciğer Hastalığı (%)	9(29.03)	14(10.07)	0.005	10(17.54)	13(11.50)	0.277
Koroner Arter Hastalığı (%)	14(45.16)	70(50.35)	0.601	27(47.36)	57(50.44)	0.705
Önceki Yatış (%)	13(41.93)	38(27.33)	0.109	23(40.35)	28(24.77)	0.036
Ejeksiyon Fraksiyon, %	38 (33-44)	43 (33-50)	0.055	38(30-47)	43(34-50)	0.05
Pulmoner arter basıncı, mmHg	48 (40-60)	40 (25-55)	0.005	45(35-60)	35(25-50)	0.002
Kanama	2(6.45)	2 (1.43)	0.096	3 (5.26)	1(0.88)	0.075
Yeni AF	4 (12.90)	3 (2.15)	0.006	5(8.77)	2(1.76)	0.03
VT-VF	4 (12.90)	2(1.44)	0.002	5 (8.77)	1(0.89)	0.009

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Akut böbrek yetersizliği	16 (51.61)	20 (14.38)	<0.001	25(43.85)	11(9.73)	<0.001
Enfeksiyon	13 (41.93)	25 (17.98)	0.004	19(33.33)	19(16.81)	0.015
Prognostik Nutrisyonel İndeks	30 (27-32)	34 (31-37)	<0.001	31(28-35)	34(31-38)	<0.001
TyG	4.71 (4.56-4.96)	4.65 (4.52-4.86)	0.164	4.67(4.55-4.89)	4.65(4.47-4.86)	0.154
Notrofil/lenfosin oranı	9(5.7-12.3)	5.1 (3.2-9.6)	0.001	7.9(5.1-11.2)	5.1(2.9-10.0)	0.002
CTI	5.57(5.31-5.92)	5.05(4.6-5.41)	<0.001	5.5(5.1-5.6)	5.0(4.4-5.4)	<0.001
Pro-BNP	17976(7824-25000)	6 1 0 3 (3 5 3 8 - 13624)	<0.001	16200 (7375-25000)	5915 (2560-10970)	<0.001
GFRmL/dak/m2	51 (26-67)	56 (36-69)	0.447	44(23-62)	58(44-73)	0.025
WBC, 10 ³ /uL	10 (8.5-11.5)	9.1 (7.2-11.7)	0.051	10.2(7.8-12)	9.2(7.45-12.45)	0.525
Hs-CRP mg/L	6.7 (5.1-11.2)	2.5 (0.9-6)	<0.001	6(3-11)	2.2(0.7-5.8)	<0.001

Tablo 2. Hastane içi Mortalite için çok değişkenli lojistik regresyon analizi.

	OR	GA 95%	P değeri
Yaş	1.05	0.97 – 1.14	0.191
Hipertansiyon	2.59	0.27 - 24.11	0.405
Akciğer Hastalığı	5.48	0.90-33.11	0.064
PNI	0.79	0.65-0.96	0.021
CTI	5.31	1.24-22.75	0.024
Hastane içi VT- VF	62.03	2.18-1760.98	0.016
Yeni AF	0.75	0.04-14	0.851
Böbrek yetersizliği	4.38	0.69-27.61	0.115
Hasaten içi Enfeksiyon	1.64	0.25-10.57	0.602
Ejeksiyon fraksiyonu	0.99	0.90-1.08	0.839
Pulmoner arter basıncı	1.03	0.97-1.09	0.289
Diyastolik kan basıncı	0.96	0.89-1.03	0.277
BNP	1.00	1.00 – 1.00	0.337
Nötrofil lenfosit oranı	1.06	0.95 – 1.19	0.252s

Sonuç: KYBÜ’de yatan DKY hastalarının başvuru CTI değerleri hastane içi mortaliteyi bağımsız olarak öngörmektedir. Ayrıca 1 yıllık mortalite ile de anlamlı biçimde ilişkilidir. CTI, kolay hesaplanabilir bileşenleriyle yoğun bakımda erken risk değerlendirmesi için kullanılabilir bir parametre olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: CRP–TyG indeksi, CTI, Mortalite, Kalp Yetmezliği, PNI

S-30**ARVC’NİN ATIPIK PREZENTASYONU; HETEROZİGOT RBM-20 MUTASYONU**

Alper Bulut¹, Uğur Canpolat¹, Kudret Aytemir¹, Tuncay Hazırolan¹, Selin Ardalı Düzgün¹

¹Hacettepe Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Giriş

Dilate kardiyomiyopati (DCM) ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi (ARVC), genç erişkinlerde ani kardiyak ölümün önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Özellikle genetik nedenli formlar yüksek penetrans ve kötü prognoz ile karakterizedir (1). Günümüzde genetik kökenli DCM’nin yaklaşık %40’ı bilinen mutasyonlarla ilişkilidir ve bu mutasyonların başında sarkomer, sitoskeleton ve çekirdek zarf proteinlerini kodlayan genler gelir (2).

Son on yılda RBM20 (RNA binding motif protein 20) geninde saptanan mutasyonların klinik açıdan malign seyirli DCM’ye yol açtığı gösterilmiştir. RBM20, titin başta olmak üzere birçok yapısal ve kalsiyum işleme geninin alternatif splicing’ini düzenleyen bir proteindir. Mutasyonlar sonucunda hem sarkomer esnekliği bozulmakta hem de kalsiyum işleme yolları düzensizleşmektedir (3,4). Ayrıca RS bölgesindeki mutasyonlar proteinin çekirdekte sitoplazmaya yanlış yönelmesine ve burada patolojik biyomoleküler kondensatlar oluşturmaya neden olur (5,6).

Klinikte RBM20 mutasyonlu hastalarda erken yaşta DCM gelişimi, hızlı ilerleyen kalp yetmezliği, ventriküler aritmiler, atriyal fibrilasyon ve ani kardiyak ölüm riski yüksek olarak bulunmuştur (7). Ayrıca klasik DCM dışında ARVC benzeri fenotipler, LV nonkompaksiyon ve nadiren hipertrofik kardiyomiyopati benzeri görünüm de tanımlanmıştır (8,6). Literatürde gen negatif ARVC olgusunda RBM-20 heterozigot geninin saptandığı bir olgu da mevcuttur (9).

Bu yazıda, genç bir erkek hastada çarpıntı ile acil başvurusu ile ortaya çıkan, ailede erken ölüm öyküsü bulunan, MR’da ARVC görünümü izlenen ancak elektrofizyolojik çalışmada AVNRT saptanan ve genetik incelemede RBM20 heterozigot mutasyonu saptanan nadir bir olguyu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

20 yaşında erkek hasta, daha önce bilinen kalp hastalığı olmaksızın çarpıntı şikayeti ile acil servise başvurdu. Kan basıncı 125/70 mmhg, nabız 50 atım/dakika, vücut sıcaklığı 36,4 derece, solunum sayısı 20/dk, saturasyon %97 olarak izlendi. Elektrokardiyografide (EKG) 50 atım/dk, sinüs ritmi, V1-3 derivasyonlarındaki QRS dalgası rölatif olarak V4-6’dan geniş ve epsilon dalgası izlendi (Figür 1). Biyokimya, hemogram, BNP ve kardiyak enzimleri normal sınırlarda izlendi.

Transtoraksal ekokardiyografi incelemesinde sol ventrikül fonksiyonları normal sınırdıydı, sağ ventrikülde hafif dilatasyon ve minimal fonksiyon bozukluğu gözlemlendi (Figür 2). Hastanın aile öyküsünde babasının ve iki dayısının 40 yaşın altında ani kardiyak ölüm nedeniyle kaybedildiği öğrenildi. Bunun üzerine hasta kanaloopatilerin araştırılması amacıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastaya EKG’de Brugada sendromu benzeri görünüm sebebiyle ajmalin testi yapıldı ve test sonucu negatif olarak izlendi. Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardinin dışlanması amacıyla egzersiz testi uygulandı ve herhangi bir patoloji saptanmadı. Takibinde hastaya ARVC ayırıcı tanısı açısından Manyetik rezonans görüntüleme (MR) planlandı ve sağ ventrikülde dilatasyon, bazal inferior duvarda fokal balonlaşma ve kontrast tutulumu, sol ventrikül apikal inferolateral duvarda fokal kontrast tutulumu izlendi (Figür 3). Bu bulgular biventriküler ARVC ile uyumlu bulundu. Bu nedenle hastaya primer koruma amacıyla implantabl kardiyoverter defibrilatör (ICD) implante edildi (Figür 4).

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Takipte tekrarlayan çarpıntı atakları gözlenmesi ve yapılan pil kontrollerinde 2 adet R-R aralıklarının düzenli olduğu, maksimum ventriküler hızın 189 atım/dk olarak izlendiği taşikardi epizodu saptanması üzerine hastaya elektrofizyolojik çalışma yapılması planlandı. Endokardiyal ve epikardiyal aktivasyon ve voltaj haritalama sırasında geç potansiyel ve skar alanları saptanmadı. Yapılan programlı elektriksel stimülasyonda AH jump izlenen hasta atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) olarak değerlendirildi ve yavaş yol ablasyonu uygulandı.

Hastanın klinik seyri ve aile öyküsü dikkate alınarak genetik test istendi. Çalışmada RBM20 geninde heterozigot mutasyon ve patojenik varyant saptandı. Bu bulgu üzerine hastanın birinci derece akrabaları da genetik test için yönlendirildi.

Tartışma

Bu olgu, RBM20 mutasyonlarının fenotipik çeşitliliğini ve tanısal zorluklarını ortaya koymaktadır. RBM20 mutasyonlarının tipik fenotipi agresif DCM olmakla birlikte, hastaların bir kısmında ARVC'ye benzeyen yapısal ve görüntüleme bulguları saptanabilir (6). Bizim hastamızda MR'da ARVC görünümü ve pil kontrolünde taşikardi epizodları olmasına karşın, elektrofizyolojik çalışmada ventriküler aritmi yerine supraventriküler aritmi (AVNRT) saptanmıştır. RBM20 mutasyonlu hastalarda aritmi riski yüksektir. Özellikle atriyal fibrilasyon ve malign ventriküler aritmiler sık görülmektedir (7). Bizim olgumuzun dikkat çekici yönü, tekrarlayan atakların mekanizmasının ventriküler taşikardi değil AVNRT olmasıdır. Bu durum, RBM20 mutasyonlarının yalnızca ventriküler miyokarda değil, atriyal iletim yollarında da elektriksel instabilite yaratabileceğini düşündürmektedir.

ARVC genellikle desmosomal gen mutasyonlarıyla ilişkilidir (PKP2, DSG2 vb.). Ancak bazı RBM20 mutasyonlu hastalarda ARVC benzeri fenotipler tanımlanmıştır (8). Bunun yanında literatürde bir adet gen negatif ARVC hastasında da heterozigot RBM20 mutasyonu saptanmıştır (Fedida et al.). Bu, RBM20 mutasyonlarının fenotipik spektrumunun genişliğini göstermektedir. Bizim vakamız, fenotipik heterojeniteyi vurgulayan iyi bir örnektir.

Gregorich ve arkadaşlarının (2024) özetlediği üzere RBM20 mutasyonları iki ana mekanizma ile hastalığa yol açmaktadır:

- 1. Splicing bozukluğu:** Titin ve Ca^{2+} işleme genlerinde alternatif splicing kusurları kontraktıl disfonksiyon ve aritmiye yol açar (3,4).
- 2. Biyomoleküler kondensatlar:** RS bölgesindeki mutasyonlar proteinin çekirdekten sitoplazmaya yönelmesine ve burada kondensat oluşturmaya neden olur; bu da ağır fenotipin temel mekanizmasıdır (5).

RBM20 mutasyonları, yüksek penetrans ve erken yaşta ani ölüm riski ile karakterizedir. ESC 2022 kılavuzlarında, RBM20 mutasyonu taşıyan DCM hastalarında ejeksiyon fraksiyonu $<50\%$ olsa bile ICD implantasyonu düşünülmesi önerilmektedir (10). Bizim hastamızda da kuvvetli aile öyküsü ve MR bulguları nedeniyle ICD implante edilmiştir. RBM20 mutasyonları otozomal dominant kalıtılır ve penetransı yüksektir. Bu nedenle ilk basamakta birinci derece akrabaların genetik test ve ekokardiyografi ile taranması önerilmektedir (1).

Sonuç

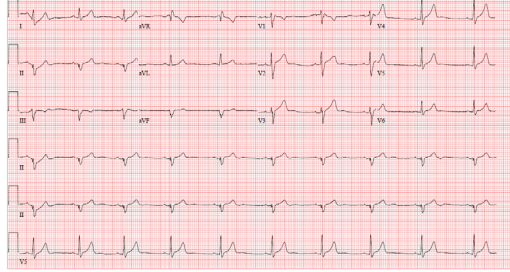
Bu vaka, RBM20 mutasyonlarının klinik spektrumunun genişliğini göstermektedir. ARVC benzeri yapısal bulgular, supraventriküler taşikardi ve ailede ani ölüm öyküsü bir arada bulunmuştur. RBM20 mutasyonlarının sadece DCM ile değil, farklı kardiyomiyopati ve aritmi fenotipleri ile de ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Genç yaşta aritmi ile başvuran ve aile öyküsü bulunan olgularda genetik testler tanı ve tedavi sürecini yönlendirmede kritik rol oynamaktadır. Nadir gözlenen bu mutasyona sahip hastalarda tanı ve tedavi modalitelerinin gelişmesi amacıyla daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

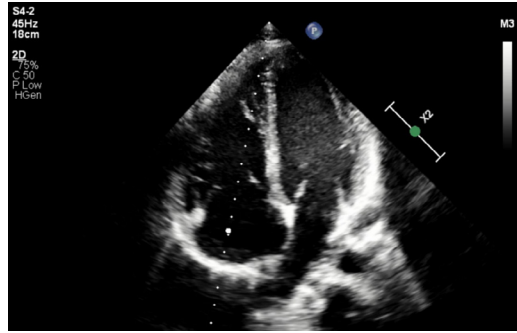
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Ekler:

Figür 1:



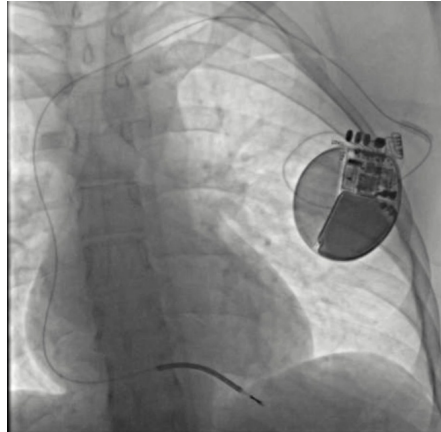
Figür 2:



Figür 3



Figür 4



KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

KAYNAKLAR

1. Hershberger RE, Givertz MM, Ho CY, Judge DP, Kantor PF, McBride KL, Morales A, Taylor MRG, Vatta M, Ware SM. Genetic Evaluation of Cardiomyopathy-A Heart Failure Society of America Practice Guideline. J Card Fail. 2018 May;24(5):281-302. doi: 10.1016/j.cardfail.2018.03.004. Epub 2018 Mar 19. PMID: 29567486; PMCID: PMC9903357.)
2. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastakis A, Böhm M, Duboc D, Gimeno J, de Groote P, Imazio M, Heymans S, Klingel K, Komajda M, Limongelli G, Linhart A, Mogensen J, Moon J, Pieper PG, Seferovic PM, Schueler S, Zamorano JL, Caforio AL, Charron P. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. 2016 Jun 14;37(23):1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727. Epub 2016 Jan 19. PMID: 26792875.
3. Guo W, Schafer S, Greaser ML, Radke MH, Liss M, Govindarajan T, Maatz H, Schulz H, Li S, Parrish AM, Dauksaite V, Vakeel P, Klaassen S, Gerull B, Thierfelder L, Regitz-Zagrosek V, Hacker TA, Saupé KW, Dec GW, Ellinor PT, MacRae CA, Spallek B, Fischer R, Perrot A, Özcelik C, Saar K, Hubner N, Gotthardt M. RBM20, a gene for hereditary cardiomyopathy, regulates titin splicing. Nat Med. 2012 May;18(5):766-73. doi: 10.1038/nm.2693. PMID: 22466703; PMCID: PMC3569865.)
4. Maatz H, Jens M, Liss M, Schafer S, Heinig M, Kirchner M, Adami E, Rintisch C, Dauksaite V, Radke MH, Selbach M, Barton PJ, Cook SA, Rajewsky N, Gotthardt M, Landthaler M, Hubner N. RNA-binding protein RBM20 represses splicing to orchestrate cardiac pre-mRNA processing. J Clin Invest. 2014 Aug;124(8):3419-30. doi: 10.1172/JCI74523. Epub 2014 Jun 24. PMID: 24960161; PMCID: PMC4109538.)
5. Streckfuss-Bömeke K, Tiburcy M, Fomin A, Luo X, Li W, Fischer C, Özcelik C, Perrot A, Sossalla S, Haas J, Vidal RO, Rebs S, Khadjeh S, Meder B, Bonn S, Linke WA, Zimmermann WH, Hasenfuss G, Guan K. Severe DCM phenotype of patient harboring RBM20 mutation S635A can be modeled by patient-specific induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. J Mol Cell Cardiol. 2017 Dec;113:9-21. doi: 10.1016/j.jmcc.2017.09.008. Epub 2017 Sep 21. PMID: 28941705.)
6. Gregorich ZR, Zhang Y, Kamp TJ, Granzier HL, Guo W. Mechanisms of RBM20 Cardiomyopathy: Insights From Model Systems. Circ Genom Precis Med. 2024 Feb;17(1):e004355. doi: 10.1161/CIRCGEN.123.004355. Epub 2024 Jan 30. PMID: 38288598; PMCID: PMC10923161.)
7. Refaat MM, Lubitz SA, Makino S, Islam Z, Frangiskakis JM, Mehdi H, Gutmann R, Zhang ML, Bloom HL, MacRae CA, Dudley SC, Shalaby AA, Weiss R, McNamara DM, London B, Ellinor PT. Genetic variation in the alternative splicing regulator RBM20 is associated with dilated cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2012 Mar;9(3):390-6. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.10.016. Epub 2011 Oct 17. PMID: 22004663; PMCID: PMC3516872.)
8. Beqqali A, Bollen IA, Rasmussen TB, van den Hoogenhof MM, van Deutekom HW, Schafer S, Haas J, Meder B, Sørensen KE, van Oort RJ, Mogensen J, Hubner N, Creemers EE, van der Velden J, Pinto YM. A mutation in the glutamate-rich region of RNA-binding motif protein 20 causes dilated cardiomyopathy through missplicing of titin and impaired Frank-Starling mechanism. Cardiovasc Res. 2016 Oct;112(1):452-63. doi: 10.1093/cvr/cvw192. Epub 2016 Aug 5. PMID: 27496873.)
9. Fedida J, Fressart V, Charron P, Surget E, Hery T, Richard P, Donal E, Keren B, Duthoit G, Hidden-Lucet F, Villard E, Gandjbakhch E. Contribution of exome sequencing for genetic diagnostic in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. PLoS One. 2017 Aug 2;12(8):e0181840. doi: 10.1371/journal.pone.0181840. PMID: 28767663; PMCID: PMC5540585.
10. Priori SG, et al. ESC Guidelines for ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022. (Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagres N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstraël A, Volterrani M; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262. PMID: 36017572.)

S-31

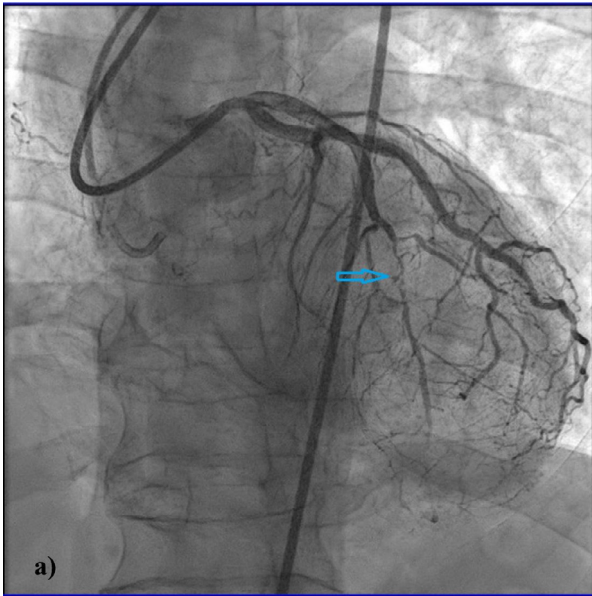
**PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM SONRASI SIRADIŞI
KOMPLİKASYON: KONTRAST MADDENİN İNDÜKLEDİĞİ
ENSEFALOPATİ**

Mehmet Salih Doğanogulları¹, Mustafa Begenç Taşcanov¹, Halil Fedai¹, Zülkif Tanrıverdi¹, İbrahim Halil Altıparmak¹
¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Giriş: Kontrast maddenin indüklediği ensefalopati (KIE), koroner anjiyografinin (KAG) nadir bir komplikasyonudur. Klinik belirtiler arasında ensefalopati, nöbetler, kortikal körlük ve oftalmopleji gibi fokal nörolojik bozukluklar yer alır. Görülme sıklığı %0,3-%1,0 arasında değişmekle birlikte, hiperozmolar iyotlu kontrast madde kullanıldığında %4'e kadar çıkabilir. Bu olgu sunumunda, koroner anjiyografiden hemen sonra bilateral körlük gelişen ve SF hidrasyonu ile 18 saat sonra tamamen düzelen KIE olgusu sunulacaktır.

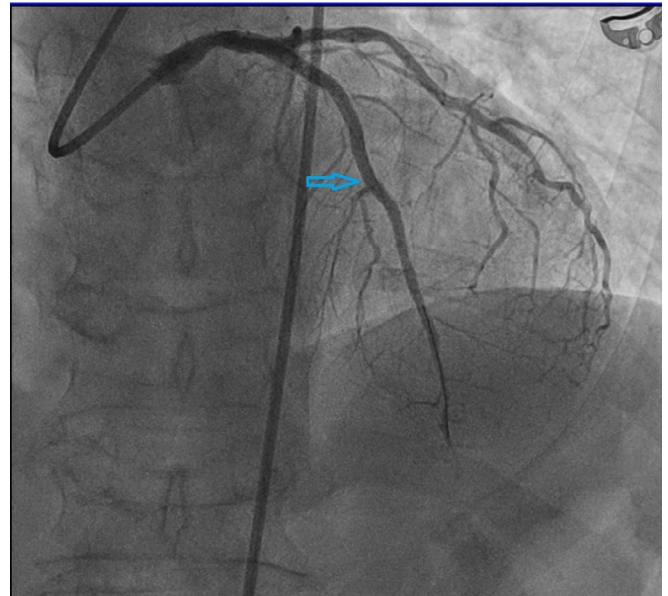
Olgu: 4 ay önce KAG yapılan ve RCA girişim uygulanan 53 yaşında erkek hastanın aynı zamanda LAD-CTO lezyonu mevcuttu. Maksimum tıbbi tedaviye rağmen anjinal şikayetleri devam eden hastaya yapılan sintigrafide anterior sahada %10'dan fazla iskemi saptandı ve bu nedenle LAD-CTO işlemine karar verildi. Toplam 300 mL ioheksol kullanılarak LAD-CTO lezyonu başarılı bir şekilde revaskularize edildi (Şekil 1a-1b). CTO işleminden hemen sonra hasta KAG masasında konvülsiyon geçirdi ve 1 saat sonra bilateral körlük gelişti. Acil beyin BT taramasında intrakraniyal hemoraji saptanmadı; ancak bilateral simetrik olarak parietal(2a) ve oksipital(2b) bölgede hiperdensiteler izlendi. Difüzyon MR da akut iskemik patoloji görülmedi(Şekil 3). Göz hastalıkları konsültasyonunda bilateral ön segmentler, fundus ve optik disk normal olarak değerlendirildi. Nöroloji değerlendirmesinde akut SVO olmadığı, özellikle bilateral oksipital lobların tutulumunun kortikal körlüğü açıklayabileceği düşünüldü. Hastada KIE şüphesi düşünüldü ve hidrasyon başlanarak takibe alındı. Nörolojik semptomlar, sıvı tedavisinin ardından 18 saat sonra tamamen düzeldi. KIE tanısı, hastanın klinik bulguları ve beyin görüntülemesine dayanarak konuldu.

ŞEKİL 1a



LAD CTO İŞLEM ÖNCESİ GÖRÜNTÜ

ŞEKİL 1b

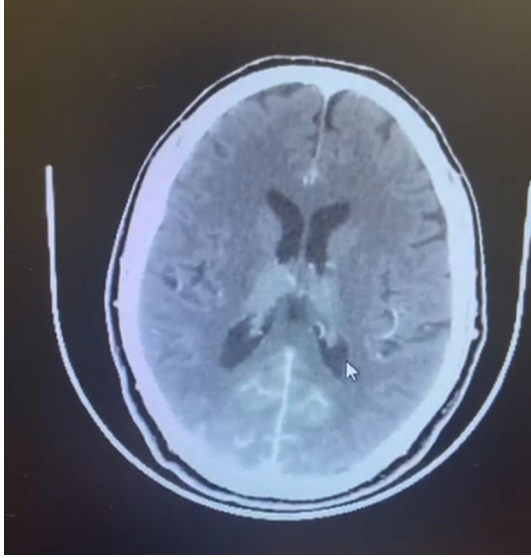


LAD CTO İŞLEM SONRASI GÖRÜNTÜ

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

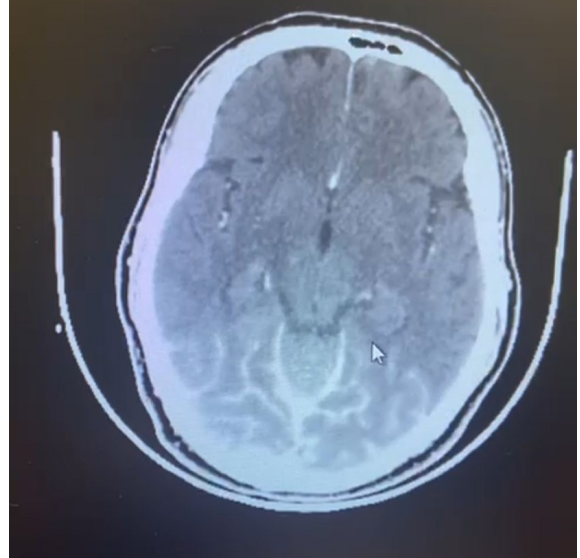
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

ŞEKİL 2a



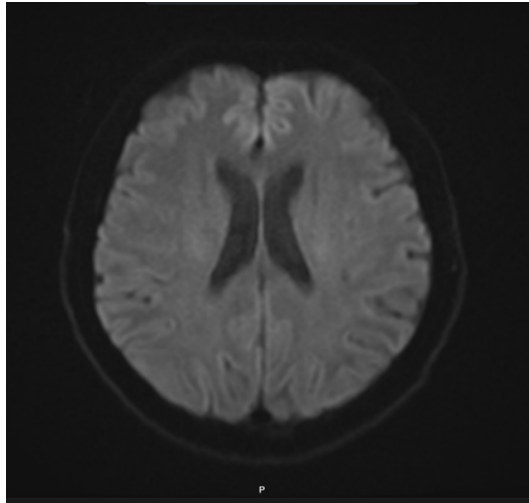
BT'de PARIETAL LOBDA KONTRAST TUTULUMU

ŞEKİL 2b



TEMBORAL LOBDA KONTRAST TUTULUMU

ŞEKİL 3



DİFÜZYON MR İLE İSKEMİK SVO EKARTSYONU

Sonuç: KIE, KAG'nin nadir görülen bir komplikasyonudur ve ilk olarak 1970 yılında bildirilmiştir. İyotlu kontrast madde enjeksiyonundan dakikalar-saatler sonra ortaya çıkar; semptomlar genellikle 48-72 saat içinde kaybolur; ve semptomlar serebral iske mi/hemoraji, epilepsi, arteriyel diseksiyon, hava embolisi gibi diğer patolojik süreçlere atfedilemez. Altta yatan mekanizmalar tam olarak açıklanamamış olsa da, olası nedenlerden biri, kontrast maddenin hiperozmolalitesi ve kemotoksitesine bağlı kan-beyin bariyerinin bozulmasıdır. Predispozan faktörler arasında hipertansiyon, geçici iske mi atağı, bozulmuş serebral otheregülasyon, fazla kontrast hacmi, bozulmuş böbrek fonksiyonu, erkek cinsiyet ve selektif vertebro baziler anjiyografi bulunur. Tanıyı doğrulamak ve tromboembolik/hemorajik komplikasyonları dışlamak için görüntüleme önemlidir. Spesifik bir tedavi yöntemi olmamakla birlikte, işlem den hemen sonra hidrasyon önerilir. Bazı vakalarda hastalara steroid ve mannitol tedavisi de uygulanmış ve herhangi bir yan etki gözlenmemiştir. Sonuç olarak, KIE anjiyografinin çok nadir görülen bir komplikasyonudur. Hekimler bu olgunun farkında olmalı ve ayırıcı tanı da bunu akılda tutmalıdır. Tedavi genellikle SF hidrasyonudur ve tam iyileşme 48-72 saat içinde gerçekleşir.

Anahtar Kelimeler: kontrast maddenin indüklediği ensefalopati, koroner anjiyografi, kortikal körlük

S-32

FEMORAL VEN KATETERİZASYONU SONRASI UNUTULAN KILAVUZ TELİN SNARE TEKNİĞİ İLE BAŞARILI ÇIKARILMASI

Tolga Memioğlu¹, Süleyman Abacı¹, İbrahim Güven¹, Salih Vahit Kiriş¹, Kıvanç Argana¹, Mehmet İnanır¹, Mehmet Özyaşar²

¹Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Bolu

²Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Konya, Türkiye

Özet

Amaç: Bu olgu sunumunda, venöz kateterizasyon sonrası fark edilmeyen ve inferior vena kava (İVK) içinde kalan bir kılavuz telin tanısı ve perkütan snare tekniği ile başarılı şekilde çıkarılması anlatılmaktadır. Amaç; invaziv işlemler sonrası dikkatli post-prosedürel kontrolün önemini ve snare tekniğinin etkinliğini vurgulamaktır.

Olgu: 63 yaşındaki erkek hasta, nefes darlığı şikâyetiyle başvurdu. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı, KOAH, hipertansiyon ve diyabetes mellitus mevcuttu. Hastaya farklı tarihlerde kardiyak girişimler uygulanmış olup, sonrasında İVK'da unutulmuş kılavuz tel saptanmıştır. Snare tekniğiyle, unutilan tel ve işlem sırasında kopan parçalar komplikasyonsuz çıkarılmıştır.

Sonuç: Bu olgu, vasküler girişimler sonrası dikkatli kontrolün gerekliliğini ve intravasküler yabancı cisimlerin yönetiminde snare tekniğinin güvenli ve etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Snare tekniği, unutilan kılavuz tel, vena kava inferior

Giriş

Venöz kateterizasyon, kardiyoloji ve yoğun bakım pratiğinde sık kullanılan bir işlemdir. Nadiren de olsa kılavuz telin damarda unutulması gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Bu durum ciddi morbidite ve mortalite riski taşır. Erken tanı ve uygun tedavi yöntemi hasta güvenliği açısından kritik öneme sahiptir. Safari ve arkadaşları (2025) yayımladıkları bir olgu sunumunda, unutilan kılavuz telin komplikasyon riskini ve önlenmesine yönelik önlemleri vurgulamışlardır (1). Ayrıca Chatzelas ve ekibi (2024) tarafından bildirilen bir vakada, unutilan santral venöz kateter kılavuz telinin cerrahi yöntemle başarılı şekilde çıkarılması sunulmuştur (2). Bizim olgumuzda ise, venöz kateterizasyon sonrası İVK'da unutilan bir kılavuz telin perkütan snare yöntemi ile çıkarılması anlatılmaktadır.

Olgu Sunumu

63 yaşında erkek hasta, 19 Haziran 2025'te nefes darlığı şikâyetiyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı, KOAH, hipertansiyon ve diyabetes mellitus mevcuttu. Hastanın ilaçları arasında ASA, klopidoğrel, amiodaron, proton pompa inhibitörü, atorvastatin, empagliflozin, vildagliptin/metformin ve desloratadin bulunuyordu.

25 Şubat 2025: NSTEMI nedeniyle yapılan anjiyografide Cx ve LAD'ye stent implantasyonu yapılmış, RCA için planlanan girişime hasta katılmamıştır.

Takiplerinde pulmoner konjesyon nedeniyle sağ femoral venden venöz kateter yerleştirilmiş, IV diüretik sonrası yeterli diürez sağlanmasına rağmen hipoksi devam etmiştir.

Toraks BT'de mozaik atenüasyon saptanmış, göğüs hastalıklarına devredilmiştir.

27 Mayıs 2025: Perfüzyon sintigrafisinde düşük olasılıklı pulmoner emboli saptanmıştır.

19 Haziran 2025 EKG'si: Sinüs ritmi, inkomplet sağ dal bloğu.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Ekokardiyografi: EF %55, segmenter duvar hareket kusuru yok, sağ kalp boşlukları normal, PAP 25 mmHg.

04 Temmuz 2025: RCA'ya stent implantasyonu yapıldı. Bu sırada İVK seviyesinde tel gölgesi fark edildi.

Arşiv incelemesi sonrası telin büyük olasılıkla 28 Şubat 2025'teki femoral ven kateterizasyonu sırasında unutulduğu anlaşıldı.

Kardiyovasküler cerrahi ve girişimsel radyoloji cerrahi önermezken, perkütan snare yöntemi planlandı. Hasta işlem öncesi ikili antiagregan ve rivaroksaban 15 mg ile takip edildi.

13 Temmuz 2025'te yapılan girişimde, üç adet 0.014 floppy tel ile 0.38'lik tel sarılıp çıkarılmaya çalışıldı; ancak bir floppy tel koptu. Orta boy snare denemesinde de kopma gelişti. Sonrasında temin edilen büyük snare ile unutilan tel, kopan floppy ve snare parçaları başarıyla çıkarıldı. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı ve hasta 15 Temmuz 2025'te taburcu edildi.

Tartışma

İnvaziv işlemler sonrası unutilan kılavuz teller nadir ancak ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. İntravasküler yabancı cisimlerin çıkarılmasında perkütan yöntemler giderek daha fazla tercih edilmektedir. Clemenza ve arkadaşlarının (2024) çalışmasında, snare tekniğinin güvenli ve etkili bir yöntem olduğu, ancak tek başına yeterli olmadığı durumlarda farklı yöntemlerle kombinasyonunun gerekebileceği vurgulanmıştır (3). Bizim olgumuzda da snare tekniği, komplikasyon gelişmeden başarıyla uygulanmıştır. Bu durum post-prosedürel kontrollerin titizlikle yapılmasının önemini ve multidisipliner yaklaşımın gerekliliğini göstermektedir.

Sonuç

Bu olgu, vasküler girişimler sonrası dikkatli kontrolün gerekliliğini ve intravasküler yabancı cisimlerin yönetiminde perkütan snare tekniğinin güvenli ve etkili bir seçenek olduğunu ortaya koymaktadır. Erken fark edilmesi ve multidisipliner yaklaşım komplikasyonları önlemede kilit rol oynamaktadır.



Resim 1



Resim 2



Resim 3

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Resim 4



Resim 5

Referanslar

1. Safari, Hosein, Saleh Rasras, and Mohammad Bakhtiari. "Retention of guidewire during central venous catheterization: A case report and review of the literature." *SAGE Open Medical Case Reports* 13 (2025): 2050313X251353278.
2. Chatzelas, Dimitrios A., et al. "Surgical Removal of a Long-Forgotten, Retained Intravascular Foreign Body: A Case Report and Literature Review." *Vascular Specialist International* 40 (2024): 25.
3. Clemenza, Mariangela, et al. "Trap technique": A new multimodal approach for the treatment of intracardiac foreign body retrieval." *Radiology Case Reports* 19.12 (2024): 5670-5673.

S-33**STRESS INDUCED PLAQUE RUPTURE: A CLOSER LOOK AT ACUTE STRESS AS A TRIGGER****Furkan Karahan¹, Efe Yılmaz¹, Umutcan Vurucu¹, Uğur Özkan¹**¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne**Introduction**

Every year, more than 7 million people worldwide are diagnosed with acute coronary syndrome (ACS). (1) ACS is commonly seen in patients with coronary atherosclerosis and atherothrombosis. The most common cause of fatal ACS is plaque rupture. (2) The plaque is vulnerable when there is a necrotic core, a thin fibrous cap, and an increased inflammatory response. (3) Plaque rupture and associated thrombosis can occur spontaneously, but emotional or physical stress, work stress, temperature changes, sympathetic nerve activation, infections, and cocaine use are also factors that can trigger the process. (4) It has been suggested that ACS may be triggered by acute stress in the hours preceding a coronary event, especially in subjects with vulnerable atherosclerotic plaques. (5) Here, we present a case of ACS caused by stress-induced plaque rupture.

Case

A 51-year-old male patient presented to the emergency department with chest pain. His electrocardiogram (ECG) showed no ischemic findings. (Figure 1A) His blood pressure was 168/77, and his heart rate was 65 bpm. High-sensitivity troponin T was 4960 pg/ml, creatinine was 2.32 mg/dl, and hemoglobin was 13.7 g/dl. He was admitted with a diagnosis of non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI). In the emergency department, he received 300 mg of acetylsalicylic acid and 5000 IU of unfractionated heparin. He had a history of chronic kidney disease. There was no known history of cardiac disease. Echocardiography showed an ejection fraction of 57%, normal contractions, and mild tricuspid insufficiency. Medical treatment in the coronary care unit consisted of acetylsalicylic acid 100 mg once daily and atorvastatin 80 mg once daily. Coronary angiography (CAG) revealed a 30% stenosis in the distal left main coronary artery, a 60-70% stenosis in the diagonal 1 ostium, an 80% stenosis in the diagonal 2 ostium, and a 60% stenosis in the proximal-mid right coronary artery. (Figure 2A, B) The stenosis in the diagonal 2 ostium was considered a culprit lesion, and a decision was made to perform percutaneous coronary intervention (PCI). A decision was also made to investigate ischemia in the proximal-mid lesion of the right coronary artery using myocardial perfusion scintigraphy. The patient was informed that a PCI procedure was planned. The patient became anxious and worried but agreed to the procedure. A 180 mg loading dose of ticagrelor was administered. No premedication other than local anesthetic was administered during the PCI procedure. PCI was successfully completed with a drug-coated balloon in the diagonal artery. While being monitored in the coronary care unit, the patient developed sudden chest pain, cold sweats, dizziness, and hypotension 2 hours after the procedure. Electrocardiography showed ST elevation in leads II-III-aVF, reciprocal ST depression in leads I-aVL-V1-V2-V3-V4, and complete atrioventricular block. (Figure 1B) The heart rate was 31 bpm. Emergency CAG revealed no acute pathology in the left coronary system. The previous CAG showed that the lesion causing 60% stenosis in the proximal-mid right coronary artery was 100% occluded by thrombosis. (Figure 2C) Upon this finding, a decision was made to perform primary PCI on the RCA, and Primary PCI with a drug-eluting stent was successfully performed on the lesion in the RCA. (Figure 2D) The patient was followed up for 5 days. No contrast nephropathy, hemodynamic instability, recurrent complete block, or angina developed. The patient was discharged. No anginal complaints were reported during follow-up.

Discussion

Acute coronary syndromes are triggered by the rupture or erosion of atherosclerotic plaques in the coronary artery wall. This triggers a thrombotic response that causes variable degrees of obstruction in the coronary artery lumen and, as a result, ischemic myocardial damage.(6) Triggers are defined as activities or stimuli that exacerbate acute physiological and pathophysiological processes that initiate cardiac events such as acute MI or sudden cardiac death. Plaque rupture is associated with adverse outcomes when linked to procoagulant responses such as acute inflammation, platelet activation, and hemodynamic stress.(7)

Sympathetic stimulation caused by acute stress has been shown to be associated with hemodynamic changes that lead to plaque rupture. Proinflammatory and fibrinolytic mechanisms involved in plaque rupture may be triggered by factors such as acute stress.(8) Additionally, studies have shown that acute emotional stress can trigger ACS.(5) Emotional stress can cause acute plaque rupture, atherosclerosis, takotsubo cardiomyopathy, and cardiac arrhythmias.(9)

Stress causes an increase in sympathetic nervous system activity, suppression of parasympathetic cardiac control, activation of the HPA axis, and an increase in systemic inflammation. The activation of these systems leads to hemodynamic changes, alterations in coronary vasoreactivity, platelet activation, and endothelial damage, resulting in myocardial ischemia, infarction, or arrhythmia.(10)

Increased expression of glycoproteins, fibrinogen receptors, and P-selectin on the platelet surface increases their aggregation and interaction with leukocytes (platelet-leukocyte aggregate, PLA), protecting the body from excessive bleeding during the fight-or-flight response in acute stress. In healthy subjects, the percentage of PLA returned to baseline levels between 20 and 45 minutes after an acute stress session, but in patients with cardiovascular disease (CVD), it gradually increased up to 75 minutes after stress, showing that CVD patients are more prone to prolonged platelet activation under stressful conditions compared to healthy subjects.(11)

Under acute stress, procoagulant factors increase more than fibrinolytic factors, leading to a clear prothrombotic state. Acute stress increases plasma filtration, resulting in blood hyperviscosity, decreased plasma volume, increased hematocrit, and activation of coagulation factors. It has been observed that acute stress can trigger a hypercoagulable state by increasing circulating catecholamine levels and β_2 -adrenergic receptor sensitivity.(11)

There is no clear evidence that premedication with PCI or CAG benzodiazepines reduces anxiety and stress. One study showed that the use of lorazepam or diazepam reduced anxiety in patients undergoing CAG or PCI. (12) However, another study found that oral diazepam treatment before CAG or PCI did not reduce anxiety or pain during the procedure. (13) Therefore, there is no routine premedication recommendation, and patient-based assessment is recommended.

Chronic kidney disease causes microcalcifications and macrocalcifications in cardiovascular regions. Microcalcifications in the tunica intima of coronary arteries can increase plaque vulnerability and lead to myocardial infarction. (14) One reason for the vulnerability of the lesion in the RCA may be the patient's chronic kidney disease.

In a patient diagnosed with NSTEMI and undergoing CAG, the plaque in the diagonal was considered more severe. No hazy or ulcerated appearance was observed on the proximal-mid plaque of the RCA. No regional ischemia was observed on the ECG and echocardiogram. For this reason, the plaque in the diagonal was considered the culprit lesion, and PCI was performed. Two hours after the procedure, the patient experienced an inferior MI. We think that the plaque in the proximal-mid RCA was vulnerable and that the acute stress experienced by the patient caused rupture in this plaque.

In conclusion, it should be remembered that acute stress may develop due to negative thoughts or acute conditions, and in this situation, it may cause plaque rupture as a trigger. Patients admitted due to ACS should be monitored in the coronary care unit for at least 24 hours.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

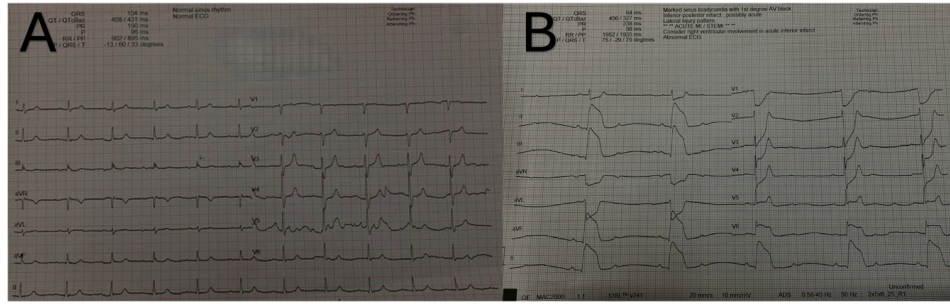


Figure 1: (A) The patient's ECG taken in the emergency department. (B) Two hours after the procedure, electrocardiography showed ST elevation in leads II-III-aVF, reciprocal ST depression in leads I-aVL-V1-V2-V3-V4, and complete atrioventricular block.

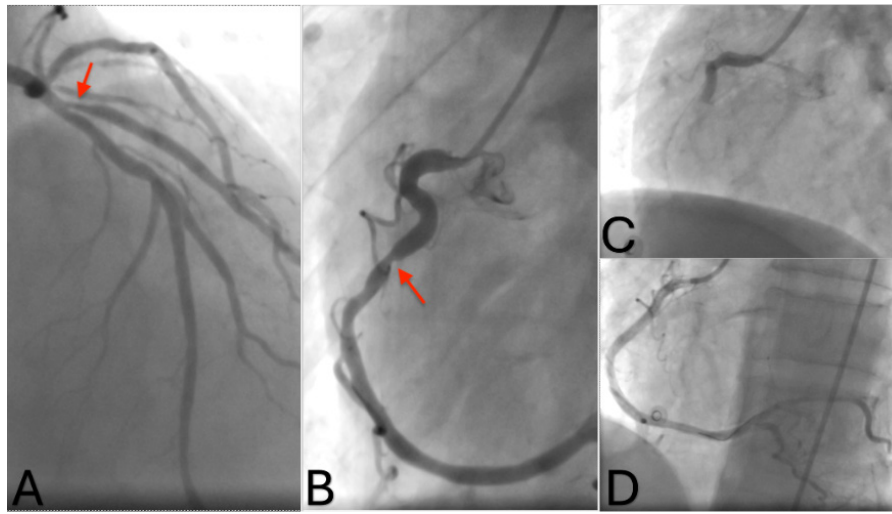


Figure 2: (A) Left coronary system in the first coronary angiogram, a 80% stenosis in the diagonal 2 ostium. (B) Right coronary system in the first coronary angiogram, a 60% stenosis in the proximal-mid right coronary artery. (C) Total occlusion of the proximal-mid RCA in emergency coronary angiography performed due to inferior MI. (D) Final image after PCI performed for proximal-mid total lesion of the RCA.

1. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *Jama*. 2022;327(7):662-75.
2. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med*. 2013;368(21):2004-13.
3. Jebbari-Benslaïman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandenbroeck K, et al. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(6).
4. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. *Circulation Research*. 2014;114(12):1852-66.
5. Wirtz PH, von Känel R. Psychological Stress, Inflammation, and Coronary Heart Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19(11):111.
6. Timmis A. Acute coronary syndromes. *Bmj*. 2015;351:h5153.
7. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2012;9(6):360-70.
8. Prasad M, Khanna P, Katyal V, Verma R. Acute psychological stress is a trigger for stroke: a case-crossover study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2020;29(6):104799.
9. Sultana SS, Nisar S, Kumar FM, Khan H, Saeed H, Ahmed G, Malik J. Role of Positive Emotions in Takotsubo Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(12):101997.
10. Vancheri F, Longo G, Vancheri E, Henein MY. Mental Stress and Cardiovascular Health-Part I. *J Clin Med*. 2022;11(12).
11. Sandrini L, Ieraci A, Amadio P, Zarà M, Barbieri SS. Impact of Acute and Chronic Stress on Thrombosis in Healthy Individuals and Cardiovascular Disease Patients. *Int J Mol Sci*. 2020;21(21).
12. Vlastra W, Delewi R, Rohling WJ, Wagenaar TC, Hirsch A, Meesterman MG, et al. Premedication to reduce anxiety in patients undergoing coronary angiography and percutaneous coronary intervention. *Open Heart*. 2018;5(2):e000833.
13. Alamri H, Almoghairi A, Almasood A, Alotaibi M, Alonazi S. Do We Need Premedication Before Coronary Angiography? A Controlled Clinical Trial. *Cardiol Res*. 2011;2(5):224-8.
14. Hutcheson JD, Goettsch C. Cardiovascular Calcification Heterogeneity in Chronic Kidney Disease. *Circ Res*. 2023;132(8):993-1012.

S-34

SOL ANA KORONER MIKS PLAK RÜPTÜRÜNE İNTRAVASKÜLER GÖRÜNTÜLEME TEMELLİ YAKLAŞIM

Murat Gökalp¹, Gündüz Durmuş¹, Mehmet Baran Karataş¹

¹Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bu bildirinin amacı, sol ana koroner arter (LMCA) ostiumunda görülen plak rüptürü vakasını sunarak, intravasküler ultrason (IVUS) rehberliğinde yapılan perkütan koroner girişim (PCI) ile tedavi sürecinin etkinliğini göstermektir. Plak rüptürü, koroner arter hastalığı olan hastalarda ciddi bir komplikasyon olup, doğru teşhis ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi hayati öneme sahiptir.

Yöntem: Yetmiş beş yaşında kadın hasta, hipertansiyon, tip 2 diyabet ve hiperlipidemi öyküsü ile acil servise başvurmuş ve non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) tanısı almıştır. Koroner anjiyografi sırasında, sol ana koroner arter ostiumunda kateter kaynaklı diseksiyon şüphesi oluşmuş ancak IVUS kullanılarak bu durumun, fibroyağlı plak rüptürü olduğu tespit edilmiştir. IVUS rehberliğinde, LMCA'ya 4.0 × 13 mm boyutlarında bir ilaç salınımlı stent (DES) yerleştirilmiş ve post-dilatasyon işlemi yapılmıştır. Stent implantasyonu sonrası IVUS görüntülemesiyle lezyonun apozisyonu ve stentin uygun şekilde yerleştirildiği doğrulanmıştır.

Sol ana koroner diseksiyon benzeri görünüm



Selektif koroner arter görüntülmesinde sol ana koroner kateter kaynaklı direksiyon benzeri görünüm

Plak Rüptürü

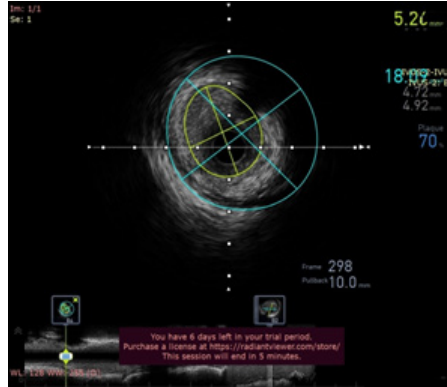


Sol ana koroner ,LAD pull back IVUS görüntülemesinde lipitten zengin fibröz doku içeren miks plak rüptürü ve lipit içerik demonstratif bir şekilde gözükmemektedir

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

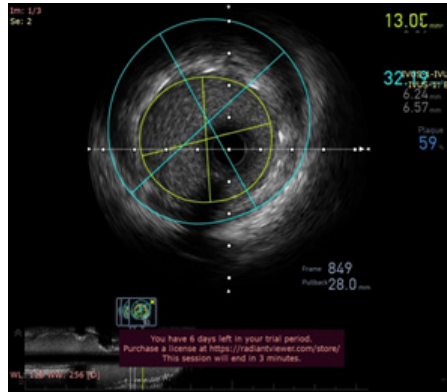
Sol ana koroner ileri darlık



Yapılan ölçümde minimal lezyon alanı kritik olarak görüntülendi.

Bulgular: IVUS görüntülemesi, sol ön inen arter (LAD) boyunca yapılan pullback sırasında, ülserleşmiş, heterojen yapıda bir plakla karşılaşıldığını ve bu plakta önemli bir kalsifikasyon olmadığına işaret etmiştir. Minimal lumen alanı (MLA) 5.26 mm² olarak ölçülmüştür. Stent yerleştirilmesinin ardından, LAD'den yapılan IVUS pullback gösterdiği gibi, minimal stent alanı (MSA) 13.05 mm²'ye ulaşmış ve lezyon tam olarak kapatılmıştır. . Hasta hastaneye yatışının ardından komplikasyonsuz bir şekilde taburcu edilmiştir.

Minimal Stent Alanı



Post-PCI yapılan LAD pull back IVUS görüntülemesinde minimal stent alanı , expansiyonu ve apoziyonu yeterli olarak kaydedildi

Sonuç: Bu vaka, IVUS'un sol ana koroner arter ostiumunda görülen kompleks lezyonların tanısı ve tedavisindeki kritik rolünü vurgulamaktadır. Kateter kaynaklı diseksiyon ile plak rüptürünün ayrımında IVUS'un sağladığı üstün çözünürlük ve detaylı plak karakterizasyonu, tedavi stratejisinin belirlenmesinde önemli bir avantaj sağlamaktadır. IVUS rehberliğinde yapılan PCI işlemi, uzun dönem başarıyı artırarak, restenoz ve stent trombozu risklerini minimize etmiştir. Bu vaka, IVUS'un karmaşık LMCA lezyonlarının tedavisindeki önemini bir kez daha gözler önüne sermektedir.

Anahtar Kelimeler: Plak rüptürü, İntravasküler ultrasound (IVUS), Sol Ana Koroner

S-35**3'Ü 1 ARADA: TEK DAMAR 3 KOMPLİKASYON YÖNETİMİ**

Umutcan Vurucu¹, Nilay Solak Ayvaz¹, Furkan Karahan¹, Murat Gök¹

¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji

Giriş:

Perkütan koroner girişim (PKG) esnasında ve sonrasında istenmeyen komplikasyonlar görülebilmektedir (1). PKG sırasında gelişebilen komplikasyonlardan koroner rüptür sıklığı %0.2-0.5 arası olup hayatı tehdit edici bir komplikasyondur (2). İşlem sırasında hastada ani başlayan göğüs ağrısı olması, hemodinami bozulması koroner rüptür ve disseksiyon açısından dikkatli olmamızı ve acil müdahale gerektirmektedir (3). Biz bu vakada art arda yaşanan zorlu koroner komplikasyonları ve yönetimini anlatacağız.

Vaka:

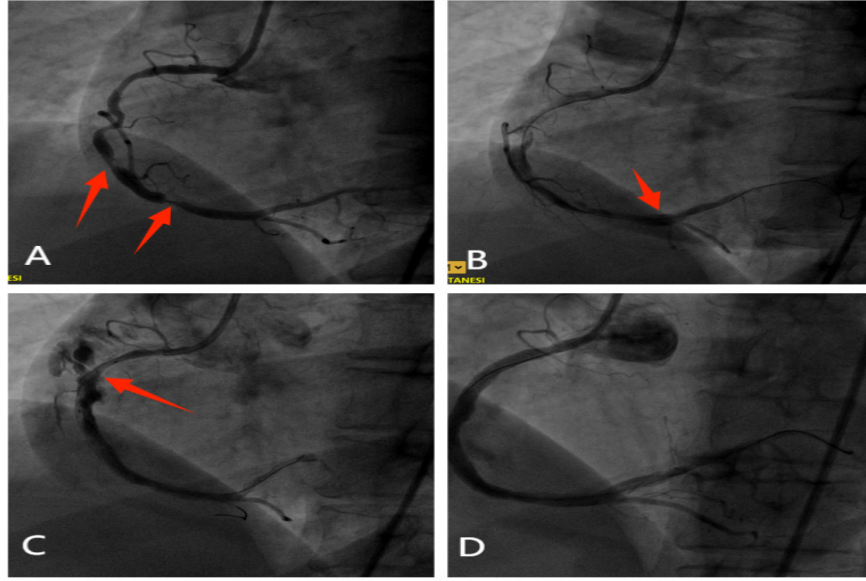
58 yaşında bilinen hipertansiyon dışında ek bir hastalığı olmayan tipik göğüs ağrısı yakınması olan kadın hasta aynı şikayetler ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde olağan ve EKG'de (Elektrokardiyogram) iskemik değişiklik bulunmamaktaydı. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %55 ve duvar hareket kusuru bulunmamaktaydı. Hastaya hasta unstable angina pectoris öntanısıyla koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Sağ koroner arter (RCA) ileri derece tortüyoze olması (Figür-1A) nedeniyle sorumlu lezyon floppy tel ile geçilmesinden sonra ekstra support teli RCA distaline gönderildi. 3.0x15mm Non-Compliant balonla dilate edildi ardından 4.0x20mm ilaç salımlı stent (DES) geçirilmeye çalışıldı fakat başarılı olunamadı. Dilatasyonlar sonrası alınan görüntülemelerde RCA distali Tip F disseke olup distal total tıkalı olduğu izlendi (Figür-1B). Bunun üzerine 3.5x15mm NC balon ile tekrar dilate edildi. 4.0x20 DES RCA distaline, 4.0x29mm DES RCA gövdeye distal stent ile overlap olacak şekilde implante edildi ikinci stent uygulaması sonrası hastada ciddi göğüs ağrısı olması ile yapılan kontrol anjiyografide RCA gövdesinde stent proksimal bölgesinden Ellis Tip 3 koroner rüptür ve distaldeki intramural hematoma Posterolateral Artere (PLA) doğru ilerlediği görüldü (Figür-1C). RCA gövdesindeki stent balonu hemen tekrar şişirildi hastaya yakın hemodinami takibi ve acil ekokardiyografi yapıldı. Tamponad bulgusu hastada gelişmedi ve hafif düzeyde perikardiyal effüzyon saptandı. 10 dakika balon şişilmesinin ardından ekstrasvazasyon durmaması üzerine 4.0x20mm greft stent implante edildi ve stent proksimalindeki osteal bölgeye uzanan disseke hatta başka bir 4.0x20mm DES implante edildi. RCA distalinden PLA'ya uzanan distal akım TIMI-3 olan disseke hat için medikal takip kararı verildi (Figür-1D). Hastanın koroner yoğun bakım ünitesinde işlem sonrası 6. saatte tekrar göğüs ağrısı olması ve EKG'de D2-D3-AVF derivasyonlarında ST elevasyonu ve D1-AVL ST depresyonu olması üzerine hastaya tekrar acil KAG yapıldı. Alınan görüntülerde RCA distal disseksiyonun devam ettiği ve PLA total tıkalı olduğu izlendi (Figür-2A). Çift enjeksiyon yapılarak PLA'ya sol sistemden kollateral akımın geliştiği izlendi (Figür-2B). PLA lezyonu mikrokater yardımıyla sert telle geçilerek 3.0x26mm DES implante edildi daha sonrasında 2 stent arası bölgeye stentler ile overlap olacak şekilde 3.5x15mm DES implante edildi (Figür-2C). Hastaya koroner yoğun bakım ünitesinde işlem sonrası 3. gününde hemodinami bozmayan ve 30 saniyeyi geçmeyen monoformik ventriküler taşikardi görülmesi üzerine kontrol KAG yapıldı. RCA proksimalden total izlendi (Figür-2D). Göğüs ağrısı olmayan hastada girişim yapılmadan işlem sonlandırıldı. Hastaya amiodaron tedavisi planlandı. Hasta şikayeti olmadan poliklinik takibine devam etmekte.

Tartışma:

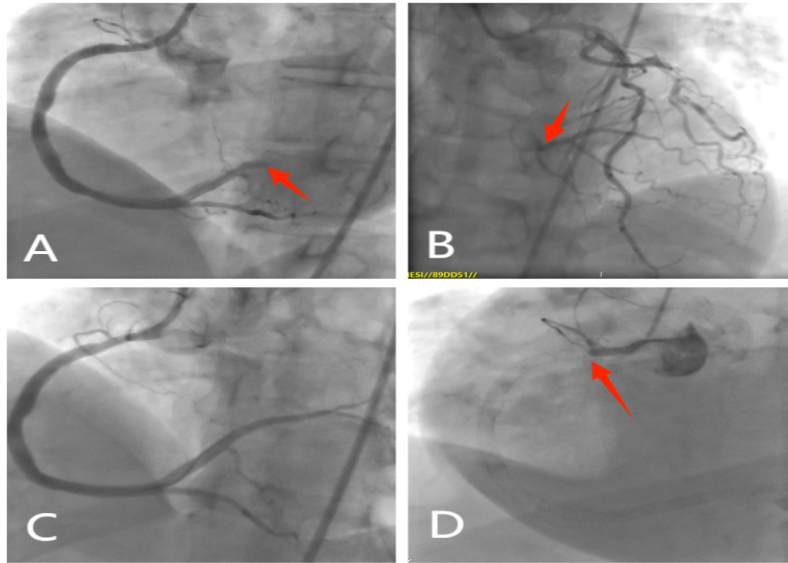
Koroner girişim sırasında disseksiyon ve rüptür sık olmasa da karşılaşılabilen komplikasyonlar arasındadır. Tortüyoze koroner arterlere işlem sırasında komplikasyon olasılığı artmaktadır ve hayatı tehdit edici kardiyak tamponad, distal akımda kısıtlılık ve ventriküler aritmiler görülebilmektedir. Bu komplikasyonlardan kaçınmak için tortüyoze ve kalsifik lezyonlarda daha küçük çaplı balonlar kullanılabilir. Agresif dilatasyonlardan kaçınılması gerekmektedir. Bu hastalarda gelişebilecek her türlü komplikasyona karşı katater laboratuvarında greft stentler dahil tüm ekipmanlara ve tecrübeli personele sahip olunmalıdır. Koroner komplikasyon gelişme olasılığını kompleks koroner girişim vakalarında akıldan tutmak gereklidir. Komplikasyon gelişen hastalarda erken teşhis ve erken müdahale hasta için hayat kurtarıcı olabilmektedir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



Figür 1: A-işlem öncesi tortüyoze RCA B-RCA distal disseksiyonu ve PLA total tıkanması C- RCA proksimalde koroner rüptür D-Greft stent ve ilaç kaplı stent işlemleri sonrası RCA



Figür 2: A- İnferior ST elevasyonu sonrası total tıkalı ve disseke PLA B- Sol koroner sistem görüntülemesinde PLA'ya re entrop-2 akım vermekte C- PLA ilaç kaplı stent sonrası D- Ventriküler taşikardi sonrası RCA kontrol

- 1- Al-Ogaili A, Gill GS, Brilakis ES. Complications of percutaneous coronary intervention. Prog Cardiovasc Dis. 2025 Jan-Feb;88:80-93. doi: 10.1016/j.pcad.2024.12.005. Epub 2025 Jan 7. PMID: 39788341.
- 2- Ogawa T, Sakakura K, Sumitsuji S, Hyodo M, Yamaguchi J, Hirase H, Yamashita T, Kadota K, Kobayashi Y, Kozuma K. Clinical expert consensus document on bailout algorithms for complications in percutaneous coronary intervention from the Japanese Association of Cardiovascular Intervention and Therapeutics. Cardiovasc Interv Ther. 2025 Jan;40(1):1-32. doi: 10.1007/s12928-024-01044-y. Epub 2024 Dec 3. PMID: 39627466; PMCID: PMC11723903.
- 3- Giannini F, Candilio L, Mitomo S, Ruparelina N, Chieffo A, Baldetti L, Ponticelli F, Latib A, Colombo A. A Practical Approach to the Management of Complications During Percutaneous Coronary Intervention. JACC Cardiovasc Interv. 2018 Sep 24;11(18):1797-1810. doi: 10.1016/j.jcin.2018.05.052. PMID: 30236352.

S-36**PRİMER PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM UYGULANAN ST-
SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ TANILI
80 YAŞ ÜSTÜ HASTALARIN BİR YILLIK TAKİP SONUÇLARI****Mustafa Ebik**

Edirne Sultan 1.Murat Devlet Hastanesi, Edirne

Muhammet Gürdoğan

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Edirne

Selçuk Korkmaz

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Ana Bilim Dalı, Edirne

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada STEMI (ST-segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü) tanısıyla primer perkütan koroner girişim uygulanan ≥ 80 yaş oktogeneryan hastaların hastane içi ve bir yıllık takip dönemindeki klinik izlem sonuçlarını, kardiyak istenmeyen olay ve mortalite gelişimi ile ilişkili faktörleri araştırmayı ve bu sonuçları <80 yaş hastaların verileriyle karşılaştırmayı amaçladık.

Metod: Toplamda 449 STEMI hastası çalışmaya dahil edildi. <80 yaş sayısı 350, ≥ 80 yaş sayısı ise 99'du. Bu iki grubun, klinik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, hastane içi olayları ve 1 yıllık sonuçları karşılaştırıldı. Ayrıca ≥ 80 yaş hastalarda, hastane içi mortalite, 1 yıllık mortalite ve 1 yıl içinde gelişen tekrarlayan kardiyak olayları predikte eden faktörler araştırıldı.

Bulgular: Yaşlı hastaların komorbid hastalıkları daha yüksekti. Yaşlı hastaların total iskemik süresi daha uzundu. Yaşlı hastaların hastane içi mortalitesi %31,3, 1 yıllık mortalitesi ise %20,6 olarak bulundu (hastane içi mortalite $p<0,001$, 1 yıllık mortalite $p<0,001$). ≥ 80 yaş hastalarda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler, Killip sınıfı ≥ 2 akut kalp yetmezliği [OR (%95 GA): 27,23 (3,42-216,66), $p:0,002$], VT-VF [OR (%95 GA): 20,35 (3,12-132,82), $p:0,002$], akut böbrek yetmezliği [OR (%95 GA): 8,12 (1,53- 42,94), $p:0,014$] ve koroner no-reflow/yavaş akım [OR (%95 GA): 14,56 (1,61-131,09), $p:0,017$] olarak bulundu. ≥ 80 yaş hastalarda 1 yıl içindeki mortaliteyi predikte eden faktörler, kapı balon zamanının uzun olması [OR (%95 GA): 1,04 (1,01-1,07) $p:0,003$] ve ACEİ/ARB grubu ilaçları kullanmamak [OR (%95 GA): 0,23 (0,52-1,09), $p:0,065$] olarak bulundu. ≥ 80 yaş hastalarda 1 yıl içinde tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörler, kapı-balon zamanının uzun olması [OR (%95 GA): 1,04 (1,01-1,07), $p:0,007$], yüksek E/E' [OR (%95 GA): 1,80 (1,07-3,02), $p:0,026$] ve kısa DAPT süresi [OR (%95 GA): 0,85 (0,74-0,98), $p:0,033$] olarak bulundu.

Sonuç: 80 yaş ve üzeri STEMI tanılı hastalarda hem hastane içi mortalite, hem de 1 yıllık takip döneminde mortalite ve istenmeyen kardiyak olay sıklığı, 80 yaş altındaki hastalar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

GİRİŞ

Sağlık sunum hizmetlerinin tanı, tedavi ve rehabilitasyon aşamalarında katedilen mesafeye paralel olarak, tüm dünyada yaşlı nüfusun oranı her geçen gün artış göstermektedir (1,2). Yaşlılık kardiyovasküler hastalıklar için değiştirilemeyen en önemli risk faktörlerinden biridir (3). Yaşlanmayla birlikte pıhtılaşma artışı, fibrinolizde azalma ve trombosit reaktivitesinde artış gibi önemli hemostatik değişiklikler olduğu bilinmektedir (4). Dolayısıyla yaşlı hastalarda akut koroner sendrom prevalansı da artmaktadır (3,4). Literatürde, ST-Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü olgularının (STEMI) %13'ünün ≥ 80 yaş hastalardan oluştuğu ve nüfusun hızla yaşlanmasıyla birlikte bu hastaların temsil oranının daha da artacağı ifade edilmektedir (5). STEMI hastaları için primer perkütan koroner girişim (PKG) önerilen tedavi

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

yöntemi olmasına ve işlem için yaş sınırı bildirilmemesine rağmen büyük ölçekli klinik çalışmalarda ≥ 80 yaş hastaların temsil düzeyinin çok düşük olduğu görülmektedir (6). Bu temsil düşüklüğü, güncel tanı tedavi kılavuzlarında ≥ 80 yaş hastalara yönelik spesifik önerilerin yeterli düzeyde olmamasına neden olmaktadır. Bu çalışmada STEMI tanısıyla PKG uygulanan ≥ 80 yaş oktogeneryan hastaların hastane içi ve bir yıllık takip dönemindeki klinik izlem sonuçlarını, kardiyak istenmeyen olaylar ve mortalite gelişimi ile ilişkili faktörleri araştırmayı ve bu sonuçları <80 yaş hastaların sonuçlarıyla karşılaştırmayı amaçladık.

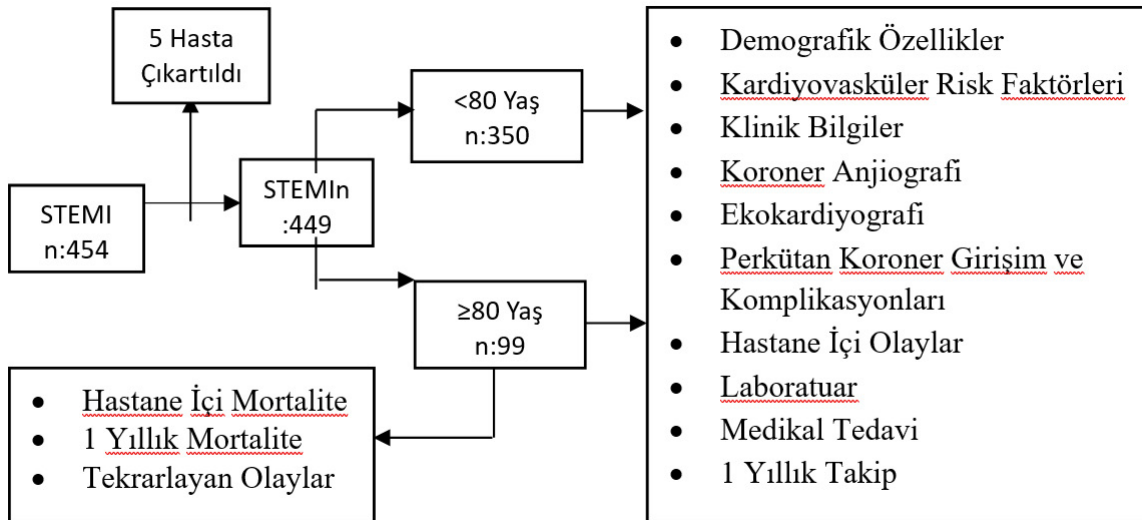
METOD

STEMI ön tanısıyla Ekim 2019 - Mart 2021 tarihleri arasında toplam 454 hastanın verileri incelendi. 454 hastadan, 1 hasta akut perikardit 2 hasta varyant angina, 2 hasta Takotsubo kardiomyopatisi tanısı aldığı için değerlendirme dışı bırakıldı. STEMI kesin tanısı alan hastalardan <80 yaş sayısı 350, ≥ 80 yaş olanların sayısı ise 99'du. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyodemografik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, başvuru klinik özellikleri, anjiyografik verileri, ekokardiyografik bulguları, PKG özellikleri ve ilişkili komplikasyonları, hastane içi takip dönemindeki olayları, labaratuvar verileri, taburculuk tedavisi ve 1 yıllık takip sonundaki olayları kaydedildi. ≥ 80 yaş hastalar ise kendi içinde hastane içi mortalite, 1 yıllık mortalite ve 1 yıllık tekrarlayan olay gelişimi açısından değerlendirildi. Tekrarlayan olay; taburculuk sonrası bir yıllık takip döneminde yeniden yatış, tekrarlayan MI (Miyokard İnfarktüsu), kesin stent trombozu, tekrarlayan aynı damara PKG, başka damara PKG ve ölüm'den herhangi biri veya birden fazlasının gerçekleşmesi olarak tanımlandı. Son olarak hastane içi mortalite, 1 yıllık takip dönemindeki mortalite ve tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörler araştırıldı (Şekil 1).

İstatistiksel Analiz

Normal dağılım varsayımı Shapiro-Wilk testiyle kontrol edildi. Sürekli sayısal değişkenler için iki bağımsız grup karşılaştırmalarında T-testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Ki-Kare testi ile araştırıldı. ≥ 80 yaş hastalarda, hastane içi ölüm, 1 yıl içerisinde ölüm ve 1 yıl içerisindeki tekrarlayan olay üzerine etki eden faktörlerinin araştırılmasında Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizi kullanıldı. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlendi. SPSS 20.0 istatistiksel paket programı kullanıldı.

Şekil 1. Hastaları Değerlendirme Akış Şeması



KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 449 hastanın %22,04 (n:99) 80 yaş üstü ve bunların % 63,6 (n:63) kadındı. 80 yaş altı ve üstü hastaların demografik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, başvuru klinik ve laboratuvar özelliklerin karşılaştırılması Tablo 1’de gösterilmiştir. Yaşlı hastaların komorbid hastalıklarının (Hipertansiyon, Atrial fibrilasyon(AF), Kronik böbrek yetmezliği) daha fazla olduğu bulundu. Killip sınıfı ≥ 2 akut kalp yetmezliği ile başvuru yaşlı hastalarda daha yüksekti (p: <0,001). Ağrı başlangıcından hastaneye başvuruya kadar geçen süre yaşlılarda daha uzundu (16,44 $\pm$ 24,25, p: 0,040). Başvuru ve pik troponin değerleri yaşlılarda daha yüksek iken, GFR(Glomerüler filtrasyon hızı) daha düşüktü.

Ekokardiyografi, Koroner anjiyografi, PKG ve komplikasyonlar Tablo 2’de gösterilmiştir. Ortalama EF (Ejeksiyon fraksiyonu) değeri yaşlı hastalarda daha düşüktü (p:0,001). Sol atriyum boyutu ve E/E’ değeri ise daha yüksekti (p<0,001). Koroner anjiyografi sonucunda 414 hastaya PKG yapılmıştır. <80 yaş hastaların sayısı 319, ≥ 80 yaş sayısı 95’ti. Hasta damar sayısı yaşlılarda daha yüksekti (p:0,004). İşlem başarısı ise daha düşüktü (p<0,001). Kapı balon süresi yaşlılarda daha uzun olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,066). Komplikasyonlar açısından 2 grup arasında ciddi farklılıklar yoktu.

Hastane içi olaylar Tablo 3’de gösterilmiştir. Yaşlılarda VT-VF(Ventriküler taşikardi-fibrilasyon), Akut AF, Akut böbrek yetmezliği ve Kardiyak arrest daha yüksekti (p:0,008, p:0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). Hastane içi ölüm >80 yaş %8,6 iken ≥ 80 yaş hasta grubunda %31,3 olarak bulundu (p<0,001).

Tablo 1. Demografik Özellikler, Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Başvuru Klinik

		< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
Cinsiyet n (%)	Kadın	72 (%20,6)	63 (%63,6)	<0,001
	Erkek	278 (%78,4)	36 (%36,4)	
VKİ (kg/m ²) (Ortalama $\pm$ SS)		27,42 $\pm$ 3,90	24,01 $\pm$ 4,13	<0,001
Sigara n (%)	Kullanmıyor	160 (%45,7)	95 (%96)	<0,001
	Aktif kullanan	190 (%54,3)	4 (%4)	
Hipertansiyon n (%)		150 (%42,9)	72 (%72,7)	<0,001
Diyabetes mellitus n (%)		91 (%26)	27 (%27,3)	0,799
Kalp yetmezliği n (%)		3 (%0,9)	3 (%3)	0,960
Atrial fibrilasyon n (%)		4 (%1,1)	7 (%7,1)	0,001
Ailede KAH öyküsü n (%)		61 (%17,4)	9 (9,1)	0,043
Geçirilmiş MI öyküsü n (%)		55 (15,7)	19 (%19,2)	0,410
CABG-O öyküsü n (%)		10 (%2,9)	5 (%5,1)	0,284
Kronik böbrek yetmezliği n (%)		11 (%3,1)	8 (%8,1)	0,031
İnme n (%)		19 (%5,4)	10 (%10,1)	0,950
SKB mm/Hg (Ortalama $\pm$ SS)		127,02 $\pm$ 28,52	122,30 $\pm$ 33,58	0,204
DKB mm/Hg (Ortalama $\pm$ SS)		76,86 $\pm$ 14,28	71,37 $\pm$ 18,12	0,006
Killip sınıflaması n (%)	1	272 (%77,7)	56 (%56,6)	<0,001
	≥ 2	78 (%22,3)	43 (%43,4)	
Ağrı başlangıcı-Başvuru (saat)		10,94 $\pm$ 19,67	16,44 $\pm$ 24,25	0,040

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Tanı n (%)	Anterior MI	153 (%43,7)	40 (%40,4)	0,750
	İnferior MI	177 (%50,6)	51 (%51,5)	
	Lateral MI	13 (%3,7)	6 (%6,1)	
	Posterior MI	7 (%2)	2 (%2)	
Trombolitik tedavi n (%)		37 (%10,6)	4 (%4)	0,046
Başvuru Troponin (ng/L)		7597,68±13414,59	13501,72±15900,8	0,001
Pik Troponin (ng/L)		29283,08±14005,17	32514,34±12429,9	0,028
GFR (ml/dk)		87,74±23,29	55,24±22,57	<0,001
Nötrofil sayısı (10 ³ /uL)		9,81±5,51	10,36±6,06	0,393
KYBÜ yatış (gün) (Ortalama±SS)		2,96±2,29	3,64±3,43	0,064

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **VKİ:** Vücut kitle indeksi, **KAH:** Koroner arter hastalığı, **MI:** Miyokard infarktüs, **CABG-O:** Koroner arter by-pass greft operasyonu, **SKB:** Sistolik kan basıncı, **DKB:** Diyastolik kan basıncı, **GFR:** Glomerüler Filtrasyon hızı, **KYBÜ:** Koroner yoğun bakım ünitesi.

Birinci yıl sonunda değerlendirme Tablo 4’de gösterilmiştir. P2Y12 inhibitörü kullanımı açısından ≥80 yaş hastalarda klopidoğrel, <80 yaş hastalarda ise tikagrelor kullanımı daha yüksekti(p<0,001). ACEİ-ARB (Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, Anjiyotensin reseptör blokleri) grubu ilaç kullanımı, yaşlılarda daha düşüktü (p<0,001). Yaşlılarda tekrarlayan yatışlar daha yüksek iken, DAPT (Dual antiplatelet tedavi) süresi ise daha düşüktü (p<0,001, p<0,001). Bir yıl içerisinde ölüm gerçekleşen hasta oranı ≥80 yaş hasta grubunda %20,6 ile daha yüksekti (p<0,001).

≥80 yaş hastalarda tekrarlayan olay gelişimi, hastane içi mortalite ve 1 yıl içindeki mortaliteye ilişkin Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analiz sonuçları Tablo 5’de gösterilmiştir. Tekrarlayan olay gelişen hasta sayısı 36, gelişmeyen hasta sayısı ise 32 idi. Bu 2 grup arasında yapılan analizde anlamlı çıkan değişkenler, Kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, kapı-balon zamanı, sol atriyum boyutu, E/E’ ve DAPT süresiydi ve bunlar Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde değerlendirildi.

Tablo 2. Ekokardiyografi ve Koroner Anjiyografi/PKG verileri

		< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
EF (Ortalama±SS)		47,13±9,78	43,30±9,85	0,001
Sol atriyum boyutu (mm) (Ortalama±SS)		35,62±4,38	38,48±5,01	<0,001
E/E' (Ortalama±SS)		6,91±1,73	7,86±1,77	<0,001
Hasta damar sayısı n (%)	1	128 (%36,6)	16 (%16,2)	0,004
	≥2	221 (%63,4)	83 (%83,8)	
Karar n (%)	PKG	306 (%87,4)	93 (%93,9)	0,246
	CABG-O	24 (%6,9)	2 (%2)	
	Medikal	7 (%2)	2 (%2)	
	PKG+CABG-O	13 (%3,7)	2 (%2)	
Kapı balon zamanı (dakika) (Ortalama±SS)		81,97±30,69	88,24±27,47	0,066
PKG İşlem başarısı n (%)		318 (%98,7)	89 (%93,7)	<0,001
Girişim komplikasyonları n (%)	Hematoma	18 (%5,1)	9 (%9,1)	0,154
	Psödoanevrizma	6 (%1,7)	0	
Koroner diseksiyon, perforasyon n (%)	Diseksiyon	11 (%3,1)	4 (%4)	0,790
	Perforasyon	1 (%0,3)	0	
No-reflow/Yavaş akım n (%)	No-reflow	17 (%4,9)	9 (%9,1)	0,218
	Yavaş akım	19 (%5,4)	7 (%7,1)	
Aritmi n (%)	VT-VF	18 (%5,1)	6 (%6,1)	0,045
	AV blok	4 (%1,1)	5 (%5,1)	
Kanama n (%)		0	1 (%1)	0,060

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **EF:** Ejeksiyon fraksiyonu, **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, **CABG-O:** Koroner arter by-pass greft operasyonu, **VT:** Ventriküler taşikardi, **VF:** Ventriküler Fibrilasyon, **AV:** Atrioventriküler.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Tablo 3. Hastane içi olaylar

	< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
Acil CABG-O n (%)	6 (%1,7)	2 (%2)	0,839
Tekrarlayan MI n (%)	10 (%2,9)	4 (%4)	0,550
Akut stent trombozu n (%)	12 (%3,4)	5 (%5,1)	0,455
VT/VF n (%)	41 (%11,7)	22 (%22,2)	0,008
Akut AF n (%)	20 (%5,7)	16 (%16,2)	0,001
Geçici pacemaker ihtiyacı n (%)	17 (%4,9)	16 (%16,2)	<0,001
Pozitif inotrop ilaç ihtiyacı n (%)	46 (%13,1)	37 (%37,4)	<0,001
Mekanik komplikasyon n (%)	2 (%0,6)	2 (%2)	0,054
Akut böbrek yetmezliği n (%)	33 (%9,4)	37 (%37,4)	<0,001
Hastane kaynaklı enfeksiyon n (%)	33 (%9,4)	20 (%20,2)	0,003
Kardiyopulmoner arrest n (%)	36 (%10,3)	32 (%32,3)	<0,001
Hastane içi ölüm n (%)	30 (%8,6)	31 (%31,3)	<0,001

n:Hasta sayısı, **MI:** Miyokard infarktüsü, **CABG-O:** Koroner arter by-pass greft operasyonu, **VT:** Ventriküler taşikardi, **VF:** Ventriküler Fibrilasyon, **AF:** Atriyal fibrilasyon.

Tablo 4. Bir Yıllık Takip Sonuçları

		< 80 yaş (n:321)	≥ 80 yaş (n:68)	p değeri
P2Y12 İnhibitörü n (%)	Klopidogrel	121 (%37,7)	52 (%76,5)	<0,001
	Tikagrelor	182 (%56,7)	15 (%22,1)	
	Prasugrel	12 (%3,7)	0	
ACEİ-ARB n (%)		250 (%77,9)	38 (%55,9)	<0,001
Tekrarlayan yatış n (%)	Acil kardiyak	36 (%11,2)	17 (%25)	<0,001
	Elektif kardiyak	27 (%8,4)	2 (%2,9)	
	Non-kardiyak	31 (%9,7)	16 (%23,5)	
Tekrarlayan MI n (%)		27 (%8,4)	9 (%13,2)	0,216
Kesin stent trombozu n (%)		11 (%3,4)	4 (%5,9)	0,342
Tekrarlayan aynı damar PKG n (%)		18 (%5,6)	6 (%8,8)	0,320
Başka damar PKG n (%)		18 (%5,6)	2 (%2,9)	0,363
DAPT Süresi (ay) (Ortalama±SS)		10,60±3,38	8,41±4,64	<0,001
Ölüm n (%)		21 (%6,6)	14 (%20,6)	<0,001

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokleri, **MI:** Miyokard infarktüs **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, **DAPT:** Dual antiplatelet tedavi.

Hastane içi ölüm gerçekleşen hasta sayısı 31, ölüm gerçekleşmeyen hasta sayısı ise 68'di. Bu 2 grup arasında yapılan analizde anlamlı çıkan değişkenler, Killip sınıfı ≥2, no-reflow/yavaş akım, ortalama KYBÜ yatış gün sayısı, VT-VF, akut böbrek yetmezliği, SKB, DKB, EF, kapı-balon zamanı, nötrofil sayısı ve GFR'ydi ve bunlar Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde değerlendirildi.

Bir yıllık takip döneminde ölüm gerçekleşen hasta sayısı 14, ölüm gerçekleşmeyen hasta sayısı ise 54'tü. Bu 2 grup arasında yapılan analizde anlamlı çıkan değişkenler, Kronik böbrek yetmezliği, ACEİ-ARB ilaç kullanımı, kapı-balon zamanı, GFR ve EF'ydi ve bunlar Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde değerlendirildi.

Tablo 5. Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analiz Sonuçları

Tekrarlayan Olay Gelişimi	OR (%95 GA)	p değeri
Kapı balon zamanı	1,04 (1,01-1,07)	0,007
E/E'	1,80 (1,07-3,02)	0,026
DAPT Süresi	0,85 (0,74-0,98)	0,033
Hastane İçi Mortalite	OR (%95 GA)	p değeri
Killip ≥2	27,23 (3,42-216,66)	0,002
No-reflow/Yavaş akım	14,56 (1,61-131,09)	0,017
VT-VF	20,35 (3,12-132,82)	0,002

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Akut böbrek yetmezliği	8,12 (1,53- 42,94)	0,014
1 Yıllık Mortalite	OR (%95 GA)	p değeri
ACEİ-ARB	0,23 (0,52-1,09)	0,065
Kapı balon zamanı	1,04 (1,01-1,07)	0,003

OR: Odds Ratio(Olasılık oranı), GA: Güven aralığı, DAPT: Dual antiplatelet tedavi, VT: Ventriküler taşikardi, VF: Ventriküler fibrilasyon, ACEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri.

TARTIŞMA

Çalışmanın en önemli sonuçları şu şekilde sıralanabilir: 1) ≥ 80 yaş hastaların hastane içi mortalitesi daha yüksek saptanmış olup, prediktörlerin Killip sınıfı ≥ 2 akut kalp yetersizliği, VT-VF, akut böbrek yetersizliği ve PKG işleminde no-reflow/yavaş akım gelişmesi olduğu bulundu, 2) ≥ 80 yaş hastaların 1 yıllık takip dönemindeki mortalitesi daha yüksek saptanmış olup, prediktörlerin uzamış kapı balon süresi ve hastaların daha az oranda ACEİ/ARB kullanım durumu olduğu bulundu, 3) ≥ 80 yaş hastalarda 1 yıllık takip döneminde tekrarlayan kardiyak olayların daha yüksek olduğu saptanmış olup, prediktörlerin uzamış kapı balon süresi, yüksek E/E' oranı ve kısa DAPT süresi olarak bulundu.

Çalışmamızda hastane içi mortalite yaşlı hastalarda oldukça yüksekti (≥ 80 yaş %31,3) ve bu mortaliteyi predikte eden bazı faktörler bulundu. Bunlar arasında en yüksek risk Killip sınıfı ≥ 2 akut kalp yetmezliği ile başvuruydu. İpek ve ark.'nın (7) yaptığı çalışmada, yaşlı hastalarda mortalite %20,6 olup, akut stent trombozu, anterior MI, ventriküler aritmiler, çok damar hastalığı, EF <30 ve Killip ≥ 2 akut kalp yetmezliği ile başvuru mortaliteyi predikte eden faktörlerdi. Ventriküler aritmiler ve Killip ≥ 2 bizim çalışmamız ile benzer sonuçlardı. Cenko ve ark.'nın (8) yaptığı çalışmada, koroner no-reflow gelişimini predikte eden faktörler arasında ileri yaş ve STEMI olması bizim çalışmamıza benzer sonuçlardı. Mezhonov ve ark.'nın (9) yaptığı STEMI hastalarında akut böbrek hasarı prediktörleri ve sonuçlarına ilişkin çalışmasında, >75 yaş olması, Killip sınıfı >1 akut kalp yetmezliği ile başvuru ve kadın cinsiyet akut böbrek yetmezliği prediktörleri olarak bulundu. Bizim çalışmamızda kreatinin düzeyi ve GFR tek değişkenli analizde anlamlıydı ancak çok değişkenli regresyon analizinde GFR mortaliteyi predikte eden faktörler arasında değildi. Bunun nedeni çalışmamızda GFR düzeyleri başvuru kan örneğinden ölçülmesiydi. Sonuç olarak, yaşlı STEMI hastalarında hastane içi mortaliteyi etkileyen birçok faktör olabilir. Çalışmalardaki mortalite oranlarının ve prediktörlerin farklı olmasını bu durum açıklayabilir. Bizim çalışmamızda, kadın cinsiyet oranının fazla olması ve total iskemi süresinin uzun olması gibi faktörler hastane içi mortalitenin daha yüksek çıkmasını açıklayabilir.

Çalışmamızın önemli sonuçlarından biri de 1 yıllık mortalite ile ilgiliydi (≥ 80 yaş %20,6). Saadi ve ark.'nın (10) yaptığı çalışmada ≥ 80 yaş hastalarda %16,2'ydi. Özdoğan ve ark.'nın (11) TURKMI çalışması veri tabanını kullanarak yaptığı çalışmada da 1 yıllık mortalite oranı ≥ 75 yaş hastalarda %22,7'ydi. Çalışmalarda 1 yıllık mortalite oranları arasında çok yüksek olmayan farklılıklar görülmektedir. Bu farklılıkların nedeni, hastaların klinik özellikleri, komorbid durumları ve 1 yıl içinde gelişen olayları gibi birçok faktöre bağlı olabilir. Çalışmamızda ≥ 80 yaş hastalarda Lojistik Regresyon analizinde 1 yıllık mortaliteyi predikte eden bazı faktörler bulundu. Raposeiras-Roubin ve ark.'nın (12) yaptığı çalışmada, EF'den bağımsız bir şekilde ACEİ/ARB kullanımı 1 yıllık mortaliteyi azaltan faktörler arasındaydı. Perl ve ark.'nın (13) yaptığı çalışmada da, yaşlı hastalar için KBY ve EF mortaliteyi predikte eden faktörlerdi. Bizim çalışmamızda ortalama EF değeri tek değişkenli analizde ölüm gerçekleşen grupta daha düşük olmasına rağmen çok değişkenli analizde predikte eden faktörler arasında bulunmadı. Ayrıca KBY ve düşük GFR düzeyi de tek değişkenli analizde yüksek olmasına rağmen predikte eden faktörler arasında değildi. Bizim çalışmamızda ACEİ/ARB kullanımı hem yaş grupları arasında hem de mortalite analizinde ciddi oranda fark mevcuttu. Yaşlı hastaların GFR düzeyinin düşük olması taburculuk sırasında ACEİ/ARB gurubu ilaçların daha az reçete edilmesine neden olmuş olabilir. Bu sonuç ACEİ/ARB kullanımının, hastalarda EF'den bağımsız şekilde mortalite üzerine protektif bir etki sağlıyor olabilir.

Çalışmamızda ≥ 80 yaş hastalarda, kapı-balon zamanının uzun olması hem 1 yıllık mortaliteyi hem de 1 yıl içinde tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktör olarak bulundu. Larsen ve ark.'nın (14) yaptığı çalışmada, EKG-sheath

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

süresi'nin uzaması 30 gün ve 1 yıllık mortalitenin yüksek olması ile ilişkiliydi. Bu çalışmada EKG-sheath süresindeki her 30 dakikalık artış mortalitede %3,6 artış ile ilişkiliydi. Ayrıca, bu sürenin azaltılmasıyla en fayda görülen grubun özellikle 80 yaş üstü hastaların olduğu gösterilmiştir. Yudi ve ark.'nın (15) yaptığı çalışmada, kapı balon zamanı <90 dakika olması tek değişkenli analizde iyileştirilmiş sonuçlar ile ilişkilendirildi. Ancak çalışmamızdan farklı olarak 1 yıllık mortalitede ve 1 yıllık MACE'de (Majör Advers Cardiac Events) iyileşmenin bağımsız bir göstergesi değildi. Bu çalışmada MACE, mortalite, miyokard enfarktüsü ve hedef damar revaskülarizasyonunun bileşimi olarak tanımlandı. Bizim çalışmamızdaki tekrarlayan olay tanımı ile benzer içeriklere sahipti. Total iskemik süresi daha uzun olan hastalarda 1 yıllık mortalite ve tekrarlayan olay gelişiminin fazla olması, hastane içi mortalite gelişmemişse bile daha yüksek kardiyak morbidite yükü (düşük EF, sistolik-diyastolik disfonksiyonlar, daha yoğun medikal tedavi gereksinimi ve olası yan etkileri gibi) ile taburcu olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda ≥ 80 yaş hastalarda 1 yıllık dönemde tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörlerden biri de E/E' oranıydı. Park ve ark.'nın (16) yaptığı çalışmada, yüksek E/E' (>15) 3 yıllık takipte yüksek MACE oranı ile ilişkiliydi. Çok değişkenli analizde ise yüksek E/E' (>15), MACE'ler ve kardiyak ölüm için en güçlü prognostik faktör olarak gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda farklı olarak ortalama E/E' değeri çok yüksek değildi. Hastalara ayrıntılı EKO genellikle klinik stabilizasyonu sonrası yapılmıştır. Özellikle volüm yükü fazla olan ve Killip ≥ 2 akut kalp yetmezliği ile başvuran hastalar intravenöz diüretikler ile klinik stabil olduktan sonra EKO yapıldığı için, sol ventrikül end-diyastolik basıncının düşmesi ile ortalama E/E' daha düşük çıkmış olabilir. Buna rağmen bu hastalarda E/E' değerinin daha yüksek olması, klinik durum ve sonuçlarla uyumlu olduğu için tekrarlayan olay gelişimini predikte etmesi beklenen bir durum olabilir.

Çalışmamızda ≥ 80 yaş hastaların ortalama DAPT süresi daha düşüktü. Joyce ve ark.'nın (17) yaptığı çalışmada, ≥ 75 yaş hastalar daha yüksek DAPT bırakma oranlarına, daha yüksek MACE, ölüm ve kardiyak ölüm artışına sahipti. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla benzerdi. Bu çalışmada DAPT kesilmesi, genç hastalarda MACE riskinde artış ile ilişkiliydi. Ancak bu ilişki ≥ 75 yaşındaki hastalarda anlamlı değildi. Bizim çalışmamızda ise farklı olarak ≥ 80 yaş hastalarda, DAPT süresinin kısa olması tekrarlayan olay gelişimini predikte eden bir faktör olarak bulundu. Joyce ve ark.'nın (17) yaptığı çalışmada, orta ve ileri yaşlı hasta grubunda akut koroner sendromlu hastalar daha az oranda olması regresyon analizinde anlamlı çıkmamasını açıklayabilir. Bizim çalışmamızda ise tüm hastalar STEMI'idi. STEMI gibi çok yüksek riskli bir klinik durum sonrası yeterli sürede DAPT almayan hastalarda, tekrarlayan olay gelişme riskinin yüksek olması ve bunun prediktör bir faktör olmasını açıklayabilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız, tek merkezli, randomize olmayan, gözlemsel ve prospektif bir çalışmaydı. Ancak, prospektif olarak tasarlanmış bir çalışma olarak planlansa da aslında prospektif ardışık bir kohortun retrospektif bir analizi olarak da değerlendirilebilir. Çünkü, hastaların verilerini kaydetmek için geriye dönük hasta dosyasından yararlanıldı. Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttu. İlk olarak çalışmamızda cinsiyet dağılımı dengeli bir şekilde olmamıştır. Kadınlar yaşlı hasta grubunda daha yüksek orandaydı. Bu durum, cinsiyet etkisi ile çalışmanın sonuçlarını etkilemiş olabilir. Çalışmada, medikal tedavi veya sadece CABG-O kararı verilen hasta oranı çok az olmasına rağmen sonuçlarda bazı değişikliklere yol açması olasıdır. Tüm tedavi kararları hekimlerin takdirine bağlı olarak verilmiştir ve bu kırılgan popülasyonda sonucu etkileyebilecek açıklanmayan başka karıştırıcı faktörler olabilir. Son olarak çalışmamızda ≥ 80 yaş hasta sayısı azdı. Bu yüzden belirttiğimiz tüm kısıtlılıkların aşılabilmesi ve sonuçların geneli yansıtabilmesi adına daha büyük bir hasta grubunda çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır.

SONUÇ

80 yaş ve üzeri STEMI tanılı hastalarda hem hastane içi mortalite, hem de 1 yıllık takip döneminde mortalite ve istenmeyen kardiyak olay sıklığı, 80 yaş altındaki hastalar ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. 80 yaş üstü oktogeneryan grupta istenmeyen majör kardiyak olay ve mortalite ile ilişkili faktörlerin bilinmesi, bu kırılgan hasta grubu için tanı, tedavi ve takip döneminde odaklanılması gereken durumlara ışık tutabilir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

KAYNAKLAR

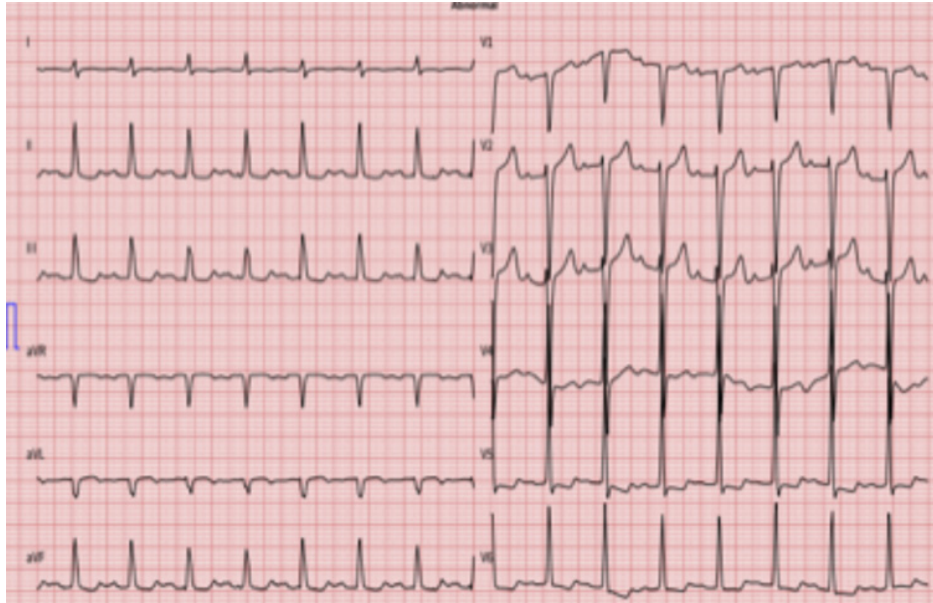
1. Dai X, et al. Acute coronary syndrome in the older adults. *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(2):101-108.
2. Bromage DI, et al. Outcome of 1051 Octogenarian Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention: Observational Cohort From the London Heart Attack Group. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(6):e003027.
3. Mehta RH, et al. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(3):736-41.
4. Capodanno D, et al. Antithrombotic therapy in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(21):1683-92.
5. Helft G, et al. Outcomes of primary percutaneous coronary interventions in nonagenarians with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2015;192:24-9.
6. Bertrand ME, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2002;23(23):1809-1840.
7. Ipek G, et al. Predictors of in-hospital mortality in octogenarian patients who underwent primary percutaneous coronary intervention after ST segment elevated myocardial infarction. *Geriatr Gerontol Int* 2017;17(4):584-90.
8. Cenko E, et al. The no-reflow phenomenon in the young and in the elderly. *Int J Cardiol* 2016;222:1122-8.
9. Mezhonov EM, et al. Acute kidney injury in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction: Predictors and outcomes. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation*. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2021;32(2):318-27
10. Saada M, et al. Prognosis of PCI in AMI setting in the elderly population: Outcomes from the multicenter prospective e-ULTIMASTER registry. *Clin Cardiol* 2022;45(12):1211-9.
11. Özdoğan Ö, et al. Clinical Presentation and Outcomes in Real-Life Management of Elderly Patients Aged ≥ 75 Years Presenting with Acute Myocardial Infarction. *Anatolian J Cardiol* 2022;26(4):286-97.
12. Raposeiras-Roubin S, et al. Impact of renin-angiotensin system blockade on the prognosis of acute coronary syndrome based on left ventricular ejection fraction. *Revista Espanola Cardiologia (English ed)* 2020;73(2):114-22.
13. Perl L, et al. Elderly Suffering from ST-Segment Elevation Myocardial Infarction-Results from a Database Analysis from Two Mediterranean Medical Centers. *J Clin Med* 2021;10(11):2435.
14. Larsen AI, et al. Guideline-Recommended Time Less Than 90 Minutes From ECG to Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Is Associated with Major Survival Benefits, Especially in Octogenarians: A Contemporary Report in 11 226 Patients from NORIC. *J Am Heart Assoc* 2022;11(17):e024849.
15. Yudi MB, et al. Trends and Impact of Door-to-Balloon Time on Clinical Outcomes in Patients Aged <75 , 75 to 84, and ≥ 85 Years With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2017;120(8):1245-53
16. Park J, et al. The long-term prognostic value of E/e' in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J* 2022;74(5):369-74.
17. Joyce LC, et al. Dual-Antiplatelet Therapy Cessation and Cardiovascular Risk in Relation to Age: Analysis From the PARIS Registry. *JACC* 2019;12(10):983-92.

S-37

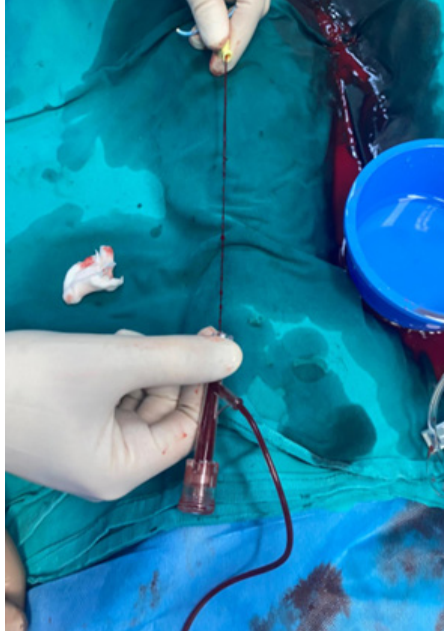
ANTİFOSFOLİPİD SENDROMU OLAN HASTADA PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM SIRASINDA KATATER TROMBOZU: NADİR BİR OLGU**Hatice Altınışık¹, Samet Yavuz¹, Ahmet Lütfullah Orhan¹**¹Sultan 2. Abdülhamit Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Antifosfolipid sendromu (APS), bağışıklık sistemi proteinlerine antikor üretimi ile arteriyel ve venöz tromboz riskini artıran otoimmün kökenli bir hastalıktır. Perkütan koroner girişim (PKG) sırasında kateter trombozu nadir görülmekle birlikte, APS gibi tromboza yatkınlık yaratan hastalıklarda risk artabilir. Erken tanınmadığında koroner emboli, stent trombozu ve miyokard enfarktüsü gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

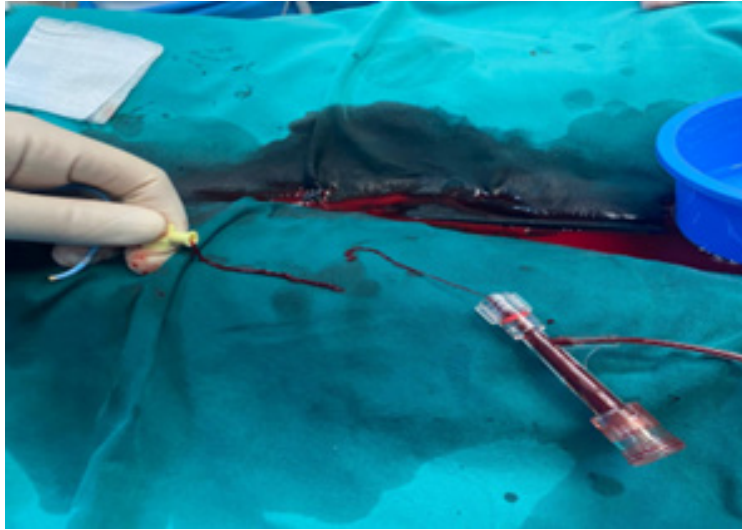
Yöntem: 62 yaşında kadın hasta, 1 aydır olan efor dispnesi ile başvuruyor. Elektrokardiyografide (EKG) sinüs ritmi ve inferolateral ST depresyonu görüldü (Görsel 1). Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %40-45; anterior, anteroseptum ve anterolateral duvarda hipokinezi saptandı. Hastaya koroner anjiyografi yapıldı, LAD D1 hizasında %80, LAD distalde %70 ve RCA proksimal segmentte bulunan %70 darlık için perkütan koroner girişim kararı alındı. İşlem öncesi 7000 ünite heparin, 100 mg asetilsalisilik asit, 300 mg klopidoğrel verildi. LAD distal lezyona stent implantasyonu sonrası balon çekilirken y-konnektörün açık ucundan kan gelmemesi üzerine yapılan kontrolde kılavuz tel üzerinde trombüs izlendi(Görsel 2). Kateter girişinde de yoğun trombüs olması üzerine tüm sistem çekildi (Görsel 3). İşlem başında uygulanan 7000 ünite heparine ilave olarak 2000 ünite heparin yapıldı. Yarım saat arayla ölçülen ACT (aktifte pıhtılaşma zamanı) değerleri 124 ve 135 olarak gelmesi üzerine işleme son verildi. Hasta koroner yoğun bakıma alındı. Hastadan alınan derin anemnezde apiksaban kullanımı altında pulmoner emboli öyküsü sebebiyle, hematoloji ve romatoloji önerileriyle trombofili paneli istendi; lupus antikoagülan tarama 62,66 sn, doğrulama 44,95 sn bulundu. Bulgular APS ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Görsel 1

Görsel 2



Görsel 3



Bulgular: Bu olguda heparin tedavisine rağmen yetersiz antikoagülasyon ($ACT < 250$ sn) ve APS kaynaklı tromboza yatkınlığın PKG esnasında kateter trombozu gelişmesinde rol oynadığını düşündürmektedir. APS, başlıca lupus antikoagülanı (LA), antikardiyolipin antikorları (aCL), anti- β_2 glikoprotein I antikorları ile endotel hasarı, trombosit aktivasyonu ve koagülasyon kaskadında bozulma ile tromboza yatkınlık oluşturur. PKG gibi intravasküler prosedürlerde bu durum kateter içinde hızlı trombüs gelişimine neden olabilir.

Sonuç: APS, PKG sırasında kateter trombozu gelişimi için önemli bir risk faktörü olabilir. Bu nedenle bilinen veya şüpheli APS'li hastalarda ACT takibi ile antikoagülasyon yeterliliğinden emin olunması, işlem sırasında dikkatli gözlem ve kateter sisteminin sıklıkla yıkanması komplikasyonların önlenmesinde kritik ve hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Antifosfolipid sendromu, Kateter trombozu

S-38

STEMI İLE PREZENTE OLAN OSTİAL SİRKUMFLEKS LEZYONLARI; KLİNİK ZORLUKLAR VE LİTERATÜR DEĞERLENDİRMESİ

Ali Nural¹, Semih Eren¹, Gündüz Durmuş¹, Mehmet Baran Karataş¹

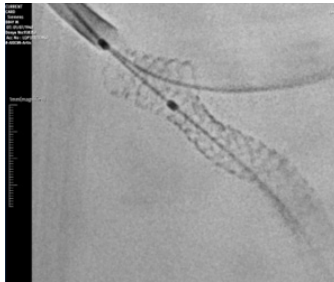
¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: İzole osteal sirkumfleks(CX) lezyonları, özellikle STEMI’da nadir ancak kritik bir nedendir. Primer perkütan koroner girişimin(PCI) zorluklarının yanı sıra; izole CX lezyonları, teknik ve yönetsel açıdan zorluklar içermektedir. Sunumun amacı; iki farklı vaka eşliğinde, yönetimi konusunda net bir konsensus olmayan “osteal CX lezyonlarına yaklaşım” konusunda tartışma ve literatür değerlendirmesi yapmaktır.

Yöntem: Vaka görüntüleri paylaşıldı, literatür taraması yapıldı.

Bulgular: iki vakada da intrakoronar görüntüleme imkanımız olmadığı için; ilk vakada yaklaşımımız; CX-ana koroner arter crossover stent+POT/kiss/POT olup; ikinci vakada yakın zamanda sol ön inen arterde stenti olduğundan ve ana koroner artere doğru ilerleyen diseksiyon alanı olduğundan işleme direkt çift stent stratejisi ile başlama kararı alıp DK-CRUSH yöntemi uygulandı.

1. vaka.2



2. vaka.1



1. vaka.1



2. vaka.2



Sonuç: İzole osteal CX lezyonları; tanısal güçlük, PCI veya cerrahi kararı, intrakoronar görüntüleme veya fizyolojik değerlendirme gerekliliği ve bu konuda net bir konsensus olmaması nedeniyle tartışmaya değer bir konudur. Anjiyografi tek başına tanısal açıdan yeterli olmamakta; intrakoronar görüntülemenin kullanılmadığı vakalarda sonuçlar daha kötü seyretmektedir. Cerrahi ise tartışmalı olmakla birlikte, yüksek anatomik riske sahip seçilmiş olgularda kalp takımı kararıyla nadiren uygulanabilmektedir. Kılavuzlarda net bir görüş birliği olmasa da; genel konsensus, iskemi kanıtı ile birlikte intrakoronar görüntüleme eşliğinde hastaya göre karar vererek perkütan girişimin yapılmasıdır.

Anahtar Kelimeler: osteal, IVUS, bifurkasyon, sirkumfleks

S-39**KORONER ANJİYOGRAFİ SIRASINDA SIYRILAN STENTİN
DÜŞÜK PROFİLLİ BALON DESTEĞİYLE LEZYONA
YERLEŞTİRİLMESİ****Muhammed Ensar Eker¹, Çağlar Alp¹**¹Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi**Giriş:**

Stent sıyrılması, perkütan koroner girişim (PKG) sırasında nadir görülen bir komplikasyondur ve bildirilen insidansı %0.9 ile %8.3 arasında değişmektedir [1]. Bir koroner arterde balon kateterinden stentin sıyrılma olasılığını artırabilecek faktörler arasında tortuoze, kalsifikasyon ve önceki bir stentten geçiş yer alabilir [1]. Koroner arterde stentin sıyrılmasıyla ilişkili komplikasyonlar arasında stent ve arter trombozu, inme, miyokard enfarktüsü, acil koroner bypass cerrahisi gereksinimi ve kanama gibi durumlar yer alabilir [1]. Geçmişte, stentin geri alınması veya damar duvarına ezilmesi için bir dizi yöntem tanımlanmıştır. Bunlar arasında küçük bir distal balonun geçirilmesi, çift tel örgü örme tekniği veya “düğüm” tekniği, ikinci bir tel üzerine bir yakalama (snare kullanılması) ve son olarak, stentin koroner arter duvarı boyunca ezilmesini sağlamak için ikinci bir stent kullanılarak uygulanan stentin crush edilmesi yer almaktadır [2-4].

En arzu edilen tedavi yöntemi stentin çıkarılması olsa da, bu her zaman mümkün olmayabilir. Biz, PKG sırasında stent sıyrılması yaşayan ve aynı stentin düşük profilli balon tekniğiyle lezyona yerleştirildiği bir vakayı raporluyoruz.

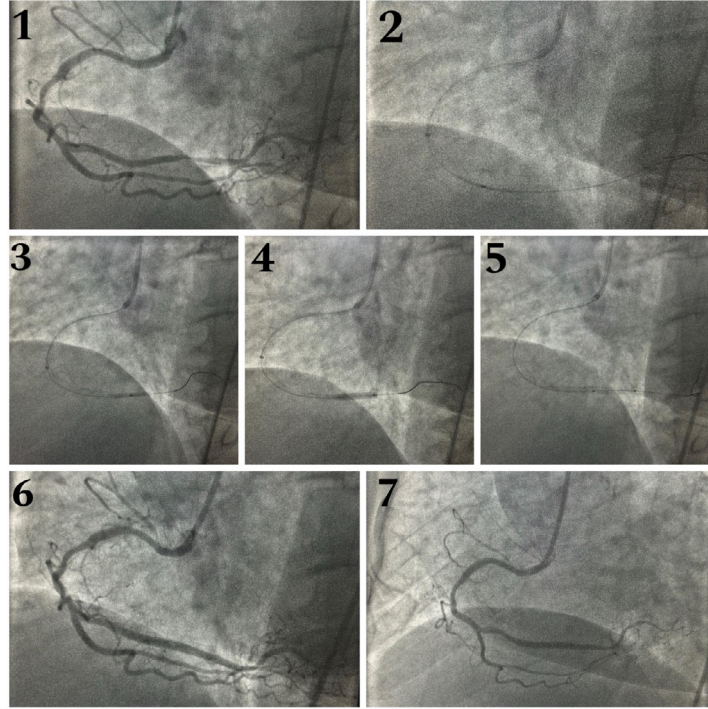
Olgu Sunumu:

68 yaşında, efor anginası olan kadın hasta hastanemize kabul edildi. Hasta, diyabetik ve hipertansifti. Klinik muayenesi normaldi ve yapılan tetkiklerinde elektrokardiyogram (EKG) iskemiye gösteren ST-T değişiklikleri göstermedi, ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal, segmenter duvar hareket bozukluğu izlenmedi ve kardiyak marker yüksekliği mevcut değildi. Hastanın efor anginası başta olmak üzere şikayetleri ve aterosklerotik risk profili değerlendirilerek hastaya koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografide sol anterior desendan (LAD) arter proksimalinde %50 ardından %70 ardışık darlıklar, sirkumfleks (Cx) arter plaklı ve sağ koroner arter (RCA) gövdede %50 darlık distalde %90 darlık saptandı.

Hastada perkutan koroner girişim kararı (PKG) alındı. 6F JR4 guiding kateter ile sağ koroner ostiumuna oturuldu. 0.014 floppy tel ile lezyon geçildi ve direkt stentlemeye karar verildi. 2.75x19mm sirolimus kaplı stent lezyonu geçemeyince ekstra-support tel alındı, lezyon yine geçilemeyince guideliner desteği alındı fakat lezyon yine geçilemedi. Bu sırada stent geri alınırken guideliner ucunda stentin komple sıyrıldığı görüldü. Bunun üzerine 1.0x25mm balon alınarak stent içine girildi, 4 atmosfer şişilerek sıyrılan stent lezyona kadar ilerletildi ve bu bölgeye yerleştirildi. Ardından 1.5x15mm balon alınarak stent iyice dilate edildi. Ardından 2.75x16mm ilaç salımlı stent önceki stentin distaline overlap olacak şekilde ve lezyonu tamamen cover edecek şekilde implante edildi. Daha sonra 2.75x15mm NC balon ile ardışık postdilatasyonlar yapıldı. Tam açıklık sağlandı. Hasta koroner yoğun bakıma takip amaçlı çıkarıldı. 2 gün sonra hasta şifa ile taburcu edildi. İşlemden sonra hasta angina, re-enfarktüs veya yeniden hastane yatışı yaşamadı. 15 gün sonra ise LAD elektif lezyonuna müdahale edildi ve bu sırada tekrar görüntülenen sağ koroner arterde tam açıklığın devam ettiği görüldü.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC



- 1-İşlem başlangıcında sağ koroner arter (RCA) görüntüsü
- 2-Geri çekilirken guideliner ucuna takılıp sıyrılan stent
- 3-1.0x25mm balon ile sıyrılan stentin lezyonun proksimaline kadar ilerletilmesi
- 4-Lezyon proksimaline yerleştirilen sıyrılan stentin 1.5x15mm balon ile dilatasyonu
- 5-Lezyonu tamamen cover edecek ve proksimaldeki stent ile overlap olacak şekilde 2.75x16mm stentin yerleştirilmesi
- 6-İşlem sonrası final poz
- 7-15 gün sonraki elektif işlem planı ile yapılan anjiyografide sağ koroner arter (RCA) poz

Tartışma:

Stent sıyrılması, çeşitli mekanizmalarla açıklanabilir. İlk olarak, bir stent, en dar koroner arterden geçerken balondan ayrılarak yerinden çıkabilir; ikinci olarak, stent lezyon içinde kısmen sıkışabilir ve geri çekildiğinde balondan ayrılabilir; üçüncü olarak ise, şekli bozulmuş bir stent geri çekilirken, stent guiding ya da guide extension kateter üzerine takılabilir ve stentin balondan ayrılmasına neden olabilir [5].

Stent sıyrılma olayının bildirilen insidansı %1.4 ile %8 arasında değişmektedir [6]. Literatür taraması, bildirilen insidans oranlarında farklılıklar olduğunu göstermiştir; 1999'dan önce bildirilen insidans %0.9–8.3 arasında iken, sonrasında bu oran %0.2'nin altına düşmüştür [1]. 1994 ile 2004 yılları arasında yapılan bir çalışma, 11,773 vaka arasında stent sıyrılma oranının %0.32 olduğunu bildirmiştir [1]. Stent sıyrılması için predispozan faktörler arasında, guiding kateter veya kılavuz telin yetersiz desteği, lezyonun proksimalindeki damar tortuozitesi, yetersiz predilatasyon ve damar kalsifikasyonu yer alır.

Koroner damarlar içinde sıyrılan stentlerin geri alınması için bir dizi yöntem tanımlanmıştır; bunlar arasında safra kesesi forsepsi, iki kıvrılmış kılavuz tel, snare ve düşük profilli balon tekniği yer alır [3,7,8]. Bunlardan sonuncusu, muhtemelen en basit stent geri alma tekniğidir. Düşük profilli balon tekniği kullanımı, yüksek bir başarı oranı (%70) raporlanmıştır [3]. Balon kateterinin esnek tasarımı ve küçük, şişirilmemiş çapı sayesinde, genişlememiş bir stent sıklıkla büyük bir sorun olmadan geçilebilir. Bizim vakamızda ise, sıyrılan stent vakasında yine aynı stenti istenilen yerde başarıyla yerleştirmeyi başardık, bu da nadir bir durumdur.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Sonuç:

Perkütan tedavi sırasında sıyrılan bir stent, cerrahi olmayan yöntemlerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Genellikle koroner stent sıyrılması durumlarında sıyrılan stent geri alınır veya damar duvarına ezilir. Bizim vakamızda, biz stenti tekrar yerleştirmeyi başarmak için düşük profilli balon desteği ile stenti yerleştirme yöntemini uyguladık.

KAYNAKÇA

1. Brilakis ES, Best PJ, Elesber AA, Barsness GW, Lennon RJ, Holmes Jr DR, Rihal CS, Garratt KN. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: a large single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;66:333–40
2. Rozenman Y, Burstein M, Hasin Y, Gotsman MS. Retrieval of occluding unexpanded Palmaz-Schatz stent from a saphenous aorto-coronary vein graft. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;34:159–61.
3. Veldhuijzen FL, Bonnier HJ, Michels HR, el Gamal MI, van Gelder BM. Retrieval of undeployed stents from the right coronary artery: report of two cases. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993;30:245–8.
4. Wongpraparut N, Yalamachili V, Leeser MA. Novel implication of combined stent crushing and intravascular ultrasound for dislodged stents. *J Invasive Cardiol* 2004;16:445–6.
5. Ngow H. Stent dislodgement in left anterior descending coronary artery and successful deployment with two parallel wires and a small balloon. *Kardiol Pol* 2009;67:1040–2.
6. Kim MH, Cha KS, Kim JS. Retrieval of dislodged and disfigured transradially delivered coronary stent: report on a case using forcep and antegrade brachial sheath insertion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:489–91.
7. Eggebrecht H, Haude M, von Birgelen C, Oldenburg O, Baumgart D, Herrmann J, Welge D, Bartel T, Dagres N, Erbel R. Nonsurgical retrieval of embolized coronary stents. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:432–40
8. Hoang V, Urban P, Chatelain P, Metz D, Camenzind E, Brzostek T, Rutishauser W. Randomized evaluation of six French vora-type guiding catheters for left coronary artery balloon angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;35:53–6

S-40

SAK İLE BAŞLAYAN KORONER SİNÜSE STENT İMLANTASYONU İLE BİTEN YÖNETİMİ RİSKLİ BİR VAKA

**Esra Polat¹, Şükrü Çiriş¹, Engin Dondurmacı¹, Hasan Gümüşboğa³, Murat Abdülhamit Ercişli²,
Çetin Murat Altay⁴, Sedat Sakallı¹**

¹Kardiyoloji, Gaziantep Şehir Hastanesi

²Kalp ve Damar Cerrahisi, Gaziantep Şehir Hastanesi

³Acil Tıp, Gaziantep Şehir Hastanesi

⁴Radyoloji, Gaziantep Şehir Hastanesi

Giriş: Kardiyak cerrahiler, operasyon sonrasında AV tam blok riski bulunduran girişimler olup özellikle kapak protezlerinden sonra pacemaker implantasyonları zorlaşmaktadır. Mekanik triküspit kapak replasmanlarında RV lead yerleşimi kontraendike iken biyoprotez triküspit kapaklarda RV leadi yerleştirmek mümkün ancak kapak yapısını bozma riskinin yüksekliği nedeni ile sıklıkla tercih edilmemektedir.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan, ani bilinç kaybı ile dış merkeze başvuran, yapılan incelemelerinde SAK + hidrosefali tespit edilen kadın hasta GKS 6 izlenmesi üzerine entübe edilerek hastanemize sevk edildi. Hidrosefali nedeni ile önce EVD yerleştirilen hastaya girişimsel radyoloji bölümü tarafından ACOM yerleşimli sakküler 5.7x3.6cm boyutlarındaki anevrizmaya coil yerleştirildi. Hasta postop reanimasyon yoğun bakım ünitesinde 1,5 ayı entübe olmak üzere 2,5 ay takip edilerek palyatif birimine devredildikten sonra 3 hafta da palyatif biriminde yatarak taburcu edildi. Hasta taburculuktan 1 ay sonra acil servise çarpıntı şikayeti ile başvurdu. EKG'si dar QRS li taşikardi ile uyumlu hastada, ekokardiyografide triküspit kapak üzerinde 3.0x2.4 cm vegetasyon ile uyumlu görünüm izlenmesi üzerine hasta endokardit tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastaya sefepim 3x2 + vankomisin 2x1 + flukanazol 1x400 başlandı. Hastaya kalp ve damar cerrahisi bölümü tarafından antibiyotiklerinin 3. haftasında iken Triküspit kapak çıkartılarak biyoprotez kapak implantasyonu yapıldı. Hastanın postop takibinde 2. haftada hala pace bağımlı ritmi olması üzerine hastaya pacemaker implantasyonu planlandı. Triküspit konumda biyoprotez kapak olması nedeni ile RV lead imkanı olmaması üzerine CS' ye lead konuldu. CS leadinin stabilite problemi olması nedeni ile hastada lead üzerine 4.0x15 BMS stent implante edilerek CS stabilizasyonu sağlandı. Hasta operasyon sonrası 3 hafta antibiyoterapi aldıktan sonra kültürleri negatif olarak, pace ritminde, kapak normofonksiyone olarak taburcu edildi.

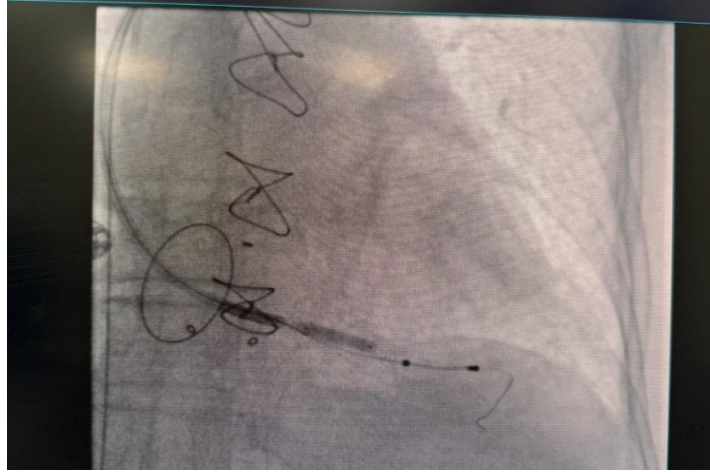
Sonuç: Kapak protezi nedeni RV lead yerleştirilemeyen olgularda leadless pacemaker ve epikardiyal pacemaker implantasyonu güvenli seçeneklerdir. Geri ödeme şartları nedeni ile hastamıza leadless pacemaker implantasyonu yapılamadı. Epikardiyal pacemaker temin edilememesi nedeni ile hastada son seçenek olarak CS'den pacing işlemine karar verildi. Pace bağımlı bir hastada CS lead stabilizasyonunu sağlamak oldukça önemli olup bu konuda literatürde bildirilmiş yöntemler olarak aktif fiksasyon lead kullanılması ve lead üzerine BMS stent implantasyonu yapılması bu yöntemlerdendir. Ayrıca lead in bolluğunu artırarak lead gerilmesini azaltmak da dislokasyonu önleme açısından önerilmektedir. Hastamızda da leadless pacemaker ve epikardiyal pacemaker temin edilememesi nedeni ile CS'den pacing işlemi yapıldı ve stabilizasyonu BMS ile sağlandı.

Anahtar Kelimeler: SAK, İnfektif Endokardit, Biyoprotez Kapak, AV tam blok

Şekil 1: Triküspit kapaktaki vegetasyon



Şekil 2: CS lead üzerine BMS implantasyonu



Şekil 3: Pacemaker implantasyon sonrası lead görünümü



S-41

AORT DARLIĞINA PERKÜTAN VE CERRAHİ MÜDAHALE UYGULANAN HASTALARDA PLAZMA TAM KAN VİSKOZİTESİNİN DEĞİŞİMİ

Zeynep Esra Güner¹, Regayip Zehir²

¹Uzunköprü Devlet Hastanesi

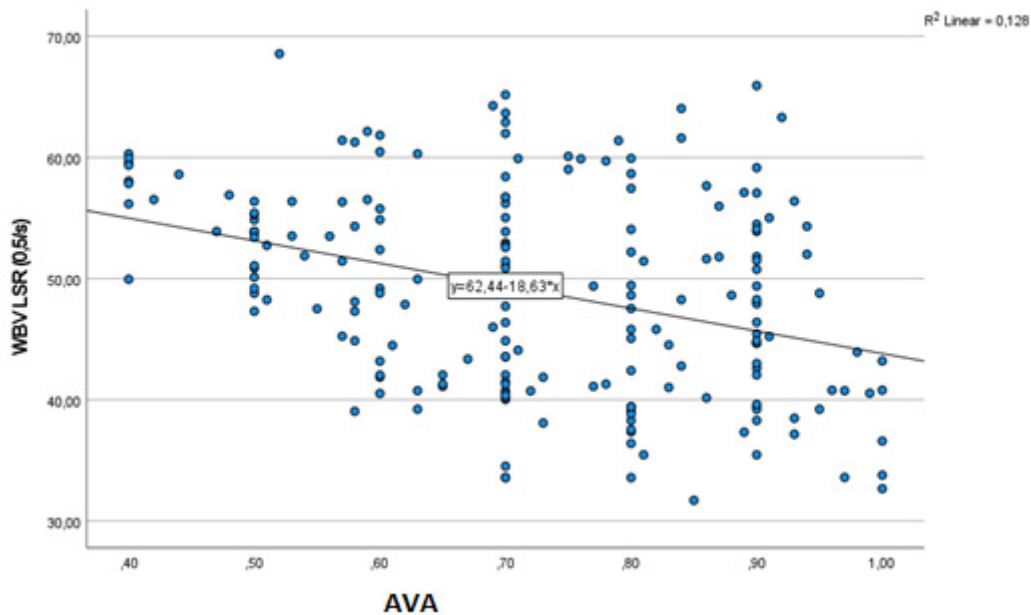
²Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Aort darlığı, yaşlılarda sık görülen bir kapak hastalığı olup, cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) ve transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) başlıca tedavi seçenekleridir. Bu çalışmanın amacı, hemodinamik özellikleri ve kanın akış profilini yansıtan ve çeşitli kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiş olan tam kan viskozitesinin (WBV), aort darlığı olgularında perkütan ve cerrahi müdahaleler sonrasında nasıl değiştiğini belirlemektir.

Yöntem: Bu hastane temelli, tek merkezli, retrospektif ve gözlemsel çalışmaya biyoprotez AVR/TAVI uygulanmış ≥ 18 yaşında 200 hasta dahil edildi. Tam kan viskozitesi ; hematokrit (HCT, %) ve total plazma protein konsantrasyonu (g/dL) kullanılarak, De Simone ve arkadaşlarının doğrulanmış formülleri yardımıyla düşük kesme hızı (LSR, $0,5 \text{ s}^{-1}$) ve yüksek kesme hızı (HSR, 208 s^{-1}) değerlerinde hesaplandı. Gruplar arası ve grup içi değişimler, eşleştirilmiş ve bağımsız örneklem t-testleri ile değerlendirildi. WBV ile seçilmiş klinik değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla korelasyon ve regresyon analizleri yapıldı. Tam Kan Viskozitesi Hesaplama Formülleri: $\text{HSR} (208 \text{ s}^{-1}) = (0,12 \times \text{hematokrit}) + 0,17$ (total protein- 2,07) $\text{LSR} (0,5 \text{ s}^{-1}) = (1,89 \times \text{hematokrit}) + 3,76$ (total protein- 78,42)

Bulgular: Aort kapak alanı ile HSR arasında ($r = -0,340$, $p < 0,01$) ve aort kapak alanı ile LSR arasında ($r = -0,358$, $p < 0,01$) orta düzeyde negatif korelasyon saptandı. Postoperatif ölçümlerde HSR viskozitesi ortalama $0,95 \pm 0,31$ birim ($p < 0,001$), LSR viskozitesi ise $18,92 \pm 6,32$ birim ($p < 0,001$) azaldı. Bu azalmalar hem TAVI hem de SAVR gruplarında anlamlıydı; ancak gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. WBV'deki azalma esas olarak albümin dışı protein fraksiyonlarındaki düşüşten kaynaklanıyordu.

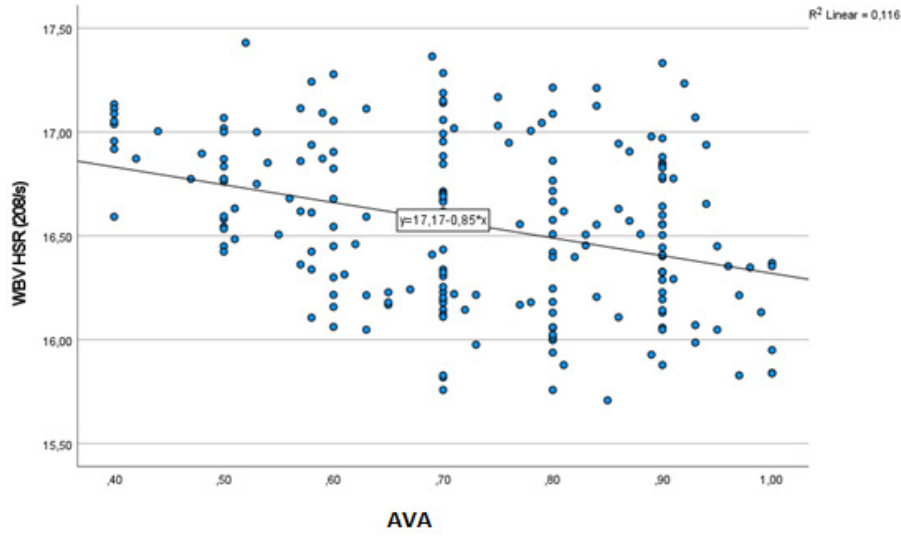
Aort Kapak Alanı ile Düşük Kesme Hızındaki Tam Kan Viskozitesi Arasındaki İlişki



KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Aort Kapak Alanı ile Yüksek Kesme Hızındaki Tam Kan Viskozitesi Arasındaki İlişki



Tablo 1. Hastaların Başlangıç Klinik ve Demografik Özellikleri

Özellik	TAVİ (n = 100)	bAVR (n = 100)	p-değeri
Yaş (yıl)	78,18 ± 6,44	74,59 ± 5,69	< 0,001
Cinsiyet (Erkek) n (%)	60 (60)	40 (40)	< 0,005
Boy (cm)	162,76 ± 8,30	161,66 ± 5,86	0,28
Kilo (kg)	74,56 ± 10,04	74,12 ± 8,02	0,73
VKİ (kg/m²)	28,14 ± 3,45	28,34 ± 2,62	0,64
VYA (m²)	1,83 ± 0,15	1,82 ± 0,12	0,57
Hipertansiyon, n (%)	85 (85%)	44 (44%)	< 0,001
Diyabet, n (%)	45 (45%)	19 (19%)	< 0,001
Sigara, n (%)	22 (22%)	21 (21%)	0,86
Hiperlipidemi, n (%)	24 (24%)	14 (14%)	0,07
SVO, n (%)	9 (9%)	0 (0%)	0,003
KAH, n (%)	59 (59%)	43 (43%)	0,024
PAH, n (%)	7 (7%)	0 (0%)	0,014
KABG, n (%)	20 (20%)	20 (20%)	1,00
Kapak cerrahisi, n (%)	8 (8%)	0 (0%)	0,007
PKG, n (%)	26 (26%)	12 (12%)	0,019
AF, n (%)	36 (36%)	16 (16%)	0,001
RBBB, n (%)	9 (9%)	9 (9%)	1,00
LBBB, n (%)	15 (15%)	12 (12%)	0,67
LVEF (%)	57,30 ± 11,77	58,75 ± 10,99	0,369
LVIDd (cm)	5,12 ± 0,43	5,07 ± 0,31	0,330
LVIDs (cm)	3,38 ± 0,64	3,23 ± 0,60	0,111
LA (cm)	4,30 ± 0,45	4,07 ± 0,48	<0,001
Asendan Aorta (cm)	3,61 ± 0,43	3,72 ± 0,47	0,930
AVA (cm²)	0,70 ± 0,15	0,74 ± 0,16	0,440
Pik Aort Hızı (m/s)	4,45 ± 0,43	4,44 ± 0,41	0,890
Maksimum AVG (mmHg)	80,23 ± 16,29	79,86 ± 15,29	0,870
Ortalama AVG (mmHg)	48,34 ± 12,00	48,31 ± 11,60	0,980
E (cm/s)	0,89 ± 0,36	0,72 ± 0,26	<0,001
A (cm/s)	0,84 ± 0,21	0,85 ± 0,19	0,887
sPAB (mmHg)	41,48 ± 12,77	35,58 ± 9,27	<0,001
TAPSE (cm)	1,85 ± 0,28	2,24 ± 0,29	<0,001
AY (Orta-Ciddi) n (%)	22 (22%)	27 (27%)	0,510
MY (Orta-Ciddi) n (%)	38 (38%)	26 (26%)	0,690
TY (Orta-Ciddi) n (%)	41 (41%)	18 (18%)	<0,001

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Kısaltmalar: TAVI: Transkateter aort kapak implantasyonu; bAVR: Biyoprotez aort kapak replasmanı; VKİ: Vücut kitle indeksi; VYA: Vücut yüzey alanı; SVO: Serebrovasküler olay; KAH: Koroner arter hastalığı; PAH: Periferik arter hastalığı; KABG: Koroner arter baypas grefti; PKG: Perkütan koroner girişim; AF: Atrial fibrilasyon; RBBB: Sağ dal bloğu; LBBB: Sol dal bloğu; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVIDd: Diyastolde sol ventrikül iç çapı; LVIDs: Sistolde sol ventrikül iç çapı; LA: Sol atriyum; AVA: Aort kapak alanı; AVG: Aort kapak gradiyenti; sPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı; TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik ekskursiyonu; AY: Aort yetersizliği; MY: Mitral yetersizliği; TY: Triküspit yetersizliği.

Tablo 2. Gruplar Arasındaki Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması

Laboratuvar Parametresi	TAVI (n=100)	bAVR (n=100)	p-değeri
Lökosit (hücre/ μ L)	7997 $\pm$ 2208	7613 $\pm$ 2051	0,200
Nötrofil (hücre/ μ L)	5435 $\pm$ 2068	4846 $\pm$ 1790	0,030
Lenfosit (hücre/ μ L)	1735 $\pm$ 590	2029 $\pm$ 614	<0,001
Hemoglobin (g/dL)	12,9 $\pm$ 0,8	13,1 $\pm$ 0,9	0,070
MCV (fL)	86,3 $\pm$ 4,1	86,9 $\pm$ 3,7	0,220
HCT (%)	39,3 $\pm$ 2,2	39,4 $\pm$ 2,2	0,730
MPV (fL)	9,6 $\pm$ 1,1	9,1 $\pm$ 1,2	0,005
Trombosit (hücre/ μ L)	226300 $\pm$ 73920	237270 $\pm$ 76289	0,300
Total Protein (g/L)	70,1 $\pm$ 3,5	71,1 $\pm$ 3,3	0,040
Albümin (g/L)	40,7 $\pm$ 2,4	40,5 $\pm$ 2,1	0,380
CRP (mg/L)	4,0 $\pm$ 2,8	4,5 $\pm$ 2,1	0,110
Ürik Asit (mg/dL)	6,5 $\pm$ 0,9	6,4 $\pm$ 1,2	0,900
Glukoz (mg/dL)	122,5 $\pm$ 31,6	122,5 $\pm$ 31,8	0,990

Kısaltmalar: TAVI: Transkateter aort kapak implantasyonu; bAVR: Biyoprotez aort kapak replasmanı; MCV: Ortalama eritrosit hacmi; HCT: Hematokrit; MPV: Ortalama trombosit hacmi; CRP: C-reaktif protein

Tablo 3. TAVI ve bAVR Grupları Arasında Başlangıç ve 3. Ay Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametre	TAVI	bAVR	Ortalama Fark [95% Güven Aralığı]	P değeri
HSR (cP)	16.57 $\pm$ 0.41	16.53 $\pm$ 0.39	0.04 [-0.08, 0.15]	0.519
HSR (3. ay)	15.56 $\pm$ 0.30	15.63 $\pm$ 0.29	-0.07 [-0.16, 0.01]	0.076
LSR (cP)	49.34 $\pm$ 8.62	48.50 $\pm$ 7.97	0.84 [-1.47, 3.16]	0.473
LSR (3.ay)	29.27 $\pm$ 5.85	30.72 $\pm$ 5.72	-1.45 [-3.07, 0.16]	0.078
TP (g/L)	71.74 $\pm$ 2.34	71.49 $\pm$ 2.13	0.25 [-0.37, 0.87]	0.431

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

Parametre	TAVİ	bAVR	Ortalama Fark [95% Güven Aralığı]	P değeri
TP (3.ay)	67.93 ± 1.56	68.19 ± 1.54	-0.26 [-0.69, 0.17]	0.236
Albumin (g/L)	39.73 ± 2.91	40.65 ± 2.68	-0.92 [-1.70, -0.14]	0.021*
Albumin (3.ay)	39.81 ± 2.97	40.78 ± 2.70	-0.97 [-1.76, -0.18]	0.017*
HCT (%)	39.40 ± 2.21	39.45 ± 2.25	-0.05 [-0.67, 0.57]	0.872
HCT (3.ay)	36.36 ± 2.05	36.61 ± 2.21	-0.25 [-0.85, 0.34]	0.406

Değerler ortalama ± standart sapma şeklinde sunulmuştur.

Kısaltmalar: HSR = yüksek kayma hızında tam kan viskozitesi; LSR = düşük kayma hızında tam kan viskozitesi;
 TP = total protein; HCT = hematokrit; cP = sentipoaz; *p < 0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 4:Univaryant ve Çok Değişkenli Regresyon Analizi

Sonuç	Tahmin Değişkeni	Univaryant β (95% GA)	p	Çok Değişkenli β (95% GA)	p
HSR	Aort kapak alanı	-0,34 (-0,48, -0,20)	<0,001	-0,368 (-1,43, -0,41)	<0,001
	BT kalsiyum skoru	0,24 (0,10, 0,38)	0,001	-0,007 (-0,00, 0,00)	0,943
	TAPSE	-0,11 (-0,27, 0,05)	0,135	-0,068 (-0,24, 0,08)	0,340
	Diyabet	0,03 (-0,09, 0,15)	0,705	0,024 (-0,10, 0,14)	0,735
	Hipertansiyon	0,003 (-0,12, 0,12)	0,965	-0,020 (-0,13, 0,10)	0,785
	Yaş	-0,04 (-0,12, 0,04)	0,544	-0,109 (-0,02, 0,00)	0,128
	Cinsiyet	-0,01 (-0,12, 0,10)	0,906	-0,059 (-0,16, 0,06)	0,389
LSR	Aort kapak alanı	-0,358 (-25,44, -11,82)	<0,001	-0,388 (-30,67, -9,67)	<0,001
	BT kalsiyum skoru	0,251 (0,00, 0,00)	<0,001	-0,019 (-0,00, 0,00)	0,850
	TAPSE	-0,103 (-5,73, 0,88)	0,148	-0,056 (-4,63, 1,98)	0,431
	Diyabet	0,030 (-1,95, 3,01)	0,674	0,028 (-1,99, 2,97)	0,698
	Hipertansiyon	0,007 (-2,30, 2,54)	0,922	-0,019 (-2,77, 2,10)	0,787
	Yaş	-0,030 (-0,22, 0,14)	0,670	-0,101 (-0,32, 0,05)	0,155
	Cinsiyet	0,042 (-1,62, 3,00)	0,557	-0,010 (-2,40, 2,06)	0,880

Kısaltmalar: HSR: Yüksek kesme hızında tam kan viskozitesi, LSR: Düşük kesme hızında tam kan viskozitesi, AVA: Aort kapak alanı, BT: Bilgisayarlı tomografi, TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsyonu, β: Regresyon katsayısı, GA: Güven aralığı.

Sonuç: Hem TAVİ hem de SAVR, şiddetli aort darlığı olan hastalarda HSR ve LSR WBV değerlerini anlamlı şekilde azaltmakta olup, bu etki girişim türünden bağımsızdır. WBV, kapak müdahalesi sonrası hemorheolojik ve protein temelli değişimlerin izlenmesinde yararlı bir biyobelirteç olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aort darlığı, Aort kapak replasmanı, Girişimsel kardiyojoloji, Transkateter aort kapak implantasyonu, Whole Blood Viscosity

S-42

VALVE-İN-VALVE TAVİ HASTASINDA AORTİK PARAVALVÜLER LEAK KAPAMA

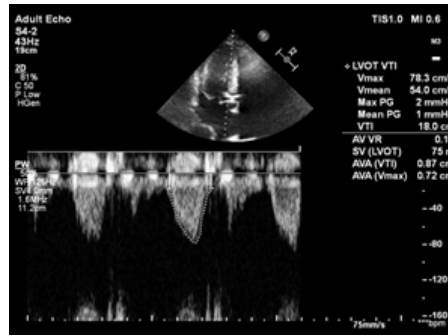
Ahmet Ceyhan Cebeci¹, Gündüz Durmuş¹, Mehmet Baran Karataş¹

¹Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Paravalvüler kaçak , TAVİ (transkateter aort kapak implantasyonu) sonrası nadir görülen bir komplikasyondur. Valve-in-Valve TAVİ işlemi sonrası gelişen paravalvüler kaçakların (PVK) perkütan kapama ile yönetimi konusunda sınırlı sayıda vaka bulunmaktadır. Bu olgunun sunulmasının amacı, Valve-in-Valve TAVİ prosedürü sonrası gelişen paravalvüler kaçığın perkütan kapama yöntemiyle etkin bir şekilde tedavi edilebileceğini göstermektir.

Yöntem: Altmış dokuz yaşında, hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon öyküsü bulunan, daha önce 2 damar bypass cerrahisi geçirmiş bir erkek hasta, 2019 yılında ileri derecede biküspid aort darlığı tanısıyla TAVİ için işleme alınmış. İşlem sırasında POP-OUT gelişmiş ve Valve-in-Valve TAVİ tekniğiyle ikinci kapak implantasyonu aynı seansta yapılmıştır. Postoperatif dönemde 2023 yılında dispne, pulmoner ödem ve hemolitik anemi gelişmiş olan hastada, transözofageal ekokardiyografi (TEE) ile orta-ileri derecede iki paravalvüler defekt (Non koroner küspiste 5×7 mm ve sağ koroner küspiste 6×10 mm) saptanmıştır. Sağ femoral arterden ponksiyon yapılmış ve sol ventriküle ilerlenerek paravalvüler defektlerin perkütan kapama işlemi planlanmıştır. Multipurpose kateter aracılığıyla hidrofilik tel ile defekt geçilip TEE rehberliğinde non koroner küspis defektine 8-4 mm plug başarılı bir şekilde yerleştirilmiştir.

İleri biküspit Aort Darlığı



2019 da yapılan transtorasik ekokardiyografi görüntülemesinde İleri biküspit Aort Darlığı keşfedilmiştir.

TAVİ işlemi

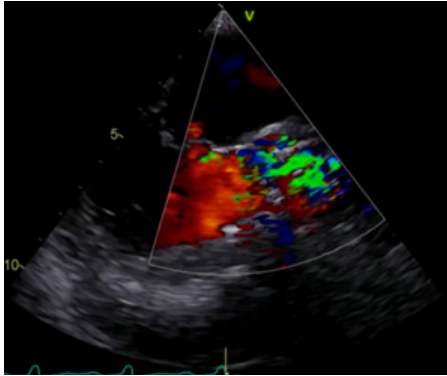


İşlem sırasında 29 mm kapak yerleştirilirken POP-OUT gerçekleşti.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

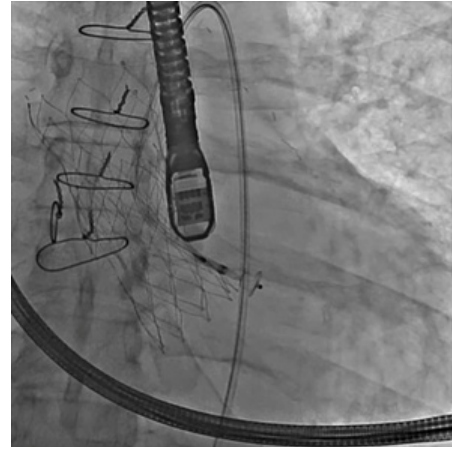
24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Paravalvüler Kaçak



2023 te yapılan TEE görüntüsünde NCC ve RCC de iki paravalvüler defekt görülmektedir

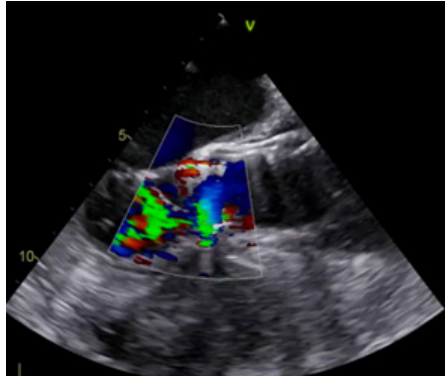
4-8 mm plug açılış



4-8 mm plug NCC defektine yerleştirildi

Bulgular: İşlem sırasında mitral veya aort kapak obstrüksiyonu gözlemlenmemiştir. Perkütan paravalvüler kapama işlemi sonrasında, ileri derecede paravalvüler kaçak yalnızca hafif düzeyde izlenmiştir. Hasta, işlem sonrası takipte asemptomatik olarak izlenmiş ve herhangi bir acil başvurusu olmadan taburcu edilmiştir. Hemolitik anemi tablosu gerileyerek hastanın durumu stabil hale gelmiştir.

Post-op azalmış paravalvüler kaçak



İşlem sonrası yapılan TEE de ileri olan paravalvüler kaçağın hafif düzeyde olduğu görülmüştür.

Sonuç: Bu vaka, Valve-in-Valve TAVİ sonrası gelişen paravalvüler kaçakların perkütan yöntemlerle etkin bir şekilde kapatılabileceğini ve kısa dönemde başarılı sonuçlar elde edilebileceğini göstermektedir. Literatürde sınırlı sayıda bildirilmiş olgu bulunan bu durum, perkütan kapama yönteminin ViV prosedürleri sonrası gelişen PVK'ların tedavisinde uygulanabilirliğini desteklemektedir. Bu vaka, kompleks TAVİ komplikasyonlarının yönetimi ve PVK tedavisine yönelik literatüre katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Aortic Paravalvüler Kaçak, Transkateter aort kapak implantasyonu, Valve-İn-Valve TAVİ

S-43

PATENT FORAMEN OVALE KAPATMADA RİSK GRUPLARINA GÖRE İŞLEM STRATEJİLERİ: SKOPİ SÜRESİ ÜZERİNE ANATOMİK BELİRLEYİCİLER VE DÜŞÜK RİSKLİ OLGULARDA SEPTOSTOMİNİN POTANSİYEL ROLÜ

Semih Kalkan ¹, Mustafa Ferhat Keten ²¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye²Kartal Koşuyolu Kalp Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Patent foramen ovale (PFO) kapatma işlemleri kriptojenik inme hastalarında giderek daha sık uygulanmaktadır. Ancak PFO'nun anatomik çeşitliliği işlem stratejilerini ve sonuçlarını etkileyebilmektedir. Bu çalışmada yüksek ve düşük riskli PFO hastalarında anatomik özellikler, şant tipleri ve skopi süreleri karşılaştırılmış; düşük riskli olgularda karşılaşılan teknik güçlükler nedeniyle septostominin potansiyel bir alternatif yaklaşım olup olamayacağı değerlendirilmiştir.

Yöntem: Tek merkezli, retrospektif çalışmada 139 PFO hastası incelendi. Hastalar klinik ve ekokardiyografik kriterlere göre yüksek risk (n=104, %74,8) ve düşük risk (n=35, %25,2) gruplarına ayrıldı. Demografik özellikler, eşlik eden hastalıklar, anatomik parametreler ve skopi süreleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analizde parametrik veya non-parametrik testler ve tek değişkenli lojistik regresyon kullanıldı.

Bulgular: Yüksek risk grubunda >20 mikrokabarcık şantı (%99,0'a karşı %64,7; p<0,001), atriyal septal anevrizma/hipermobil septum (%49,5'e karşı %2,9; p<0,001), Chiari/Eustachian kapak (%20,4'e karşı %2,9; p=0,015) ve spontan renkli Doppler şantı (%58,0'a karşı %25,0; p=0,002) anlamlı olarak daha sıkı. PFO tünel uzunluğu yüksek risk grubunda daha uzun ($12,3 \pm 3,6$ mm'ye karşı $8,8 \pm 3,1$ mm; p<0,001), aortik kenar ise daha kısa idi ($5,8 \pm 2,5$ mm'ye karşı $7,5 \pm 3,5$ mm; p=0,050). Buna rağmen skopi süresi yüksek risk grubunda belirgin şekilde daha kısa bulundu ($10,1 \pm 3,4$ dk'ya karşı $14,8 \pm 6,0$ dk; p<0,001). Regresyon analizinde yüksek riskle ilişkili parametreler arasında >20 mikrokabarcık şantı, ASA/hipermobil septum, Chiari/Eustachian kapak, uzun tünel, kısa aortik kenar, spontan Doppler şantı ve kısa skopi süresi yer aldı.

Sonuç: Yüksek riskli PFO hastalarında işlem daha kompleks anatomilere rağmen daha kısa sürede tamamlanırken, düşük risk grubunda tünelin zor geçilmesi nedeniyle skopi süresi uzamaktadır. Bu nedenle, özellikle düşük riskli hastalarda septostomi yöntemi alternatif bir teknik olarak düşünülebilir. Risk grubuna göre strateji belirlemek işlem başarısını ve etkinliğini artırabilir.

Giriş

Patent foramen ovale, erişkinlerin yaklaşık %20–25'inde görülen konjenital bir interatriyal açıklıktır. Çoğunlukla asemptomatik olmakla birlikte, kriptojenik inme ve paradoksal emboli ile ilişkisi iyi bilinmektedir. PFO'nun klinik önemini belirleyen temel unsur, sahip olduğu anatomik özelliklerdir. Atriyal septal anevrizma, uzun tünel, geniş sağ-sol şant veya belirgin Chiari/Eustachian kapak varlığı gibi bulgular yüksek riskli PFO'yu tanımlar ve bu grupta rekürren inme riski daha yüksektir. Literatürde yüksek riskli PFO hastalarının kapatma işleminden daha fazla fayda gördüğü defalarca gösterilmiştir. Bununla birlikte, farklı risk gruplarındaki hastaların kapatma prosedürlerine ait teknik özellikler ve özellikle işlem süreleri daha az çalışılmıştır. Bu çalışmanın amacı, yüksek ve düşük riskli gruplarda anatomik parametreler ve skopi sürelerini karşılaştırmak, düşük riskli olgularda karşılaşılan teknik zorlukların nedenlerini tartışmak ve alternatif yaklaşımların (septostomi gibi) uygulanabilirliğini değerlendirmektir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Yöntem

Çalışma Dizaynı ve Hasta Seçimi

Tek merkezli, retrospektif çalışmaya transkateter PFO kapatma uygulanan 139 hasta dahil edildi. Hastalar klinik ve ekokardiyografik kriterler ışığında yüksek ve düşük risk gruplarına ayrıldı.

Değerlendirilen Parametreler

- Demografik özellikler ve eşlik eden hastalıklar
- Ekokardiyografik parametreler: tünel uzunluğu, aortik kenar, ASA/hipermobil septum, Chiari/Eustachian kapak, şant büyüklüğü (>20 mikrokabarcık) (Figür)
- İşlem özellikleri: skopi süresi, tünel geçiş zorlukları, alternatif teknikler

İstatistiksel Analiz

Veriler normal dağılıma göre değerlendirildi, uygun testler seçildi. Tek değişkenli lojistik regresyon ile yüksek risk PFO öngördüren faktörler belirlendi. $p < 0,05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya toplam 139 hasta dâhil edilmiş olup, bunların 104'ü (%74,8) yüksek PFO riski, 35'i (%25,2) düşük PFO riski grubunda yer aldı. Cinsiyet dağılımı gruplar arasında farklılık göstermedi ($p=0,810$) ve ortalama yaş benzerdi ($44,2 \pm 11,2$ ile $46,0 \pm 10,9$ yıl; $p=0,402$). Yüksek risk grubunda > 20 mikrokabarcık şanti varlığı (%99,0'a karşı %64,7; $p < 0,001$), ASA/hipermobil septum (%49,5'e karşı %2,9; $p < 0,001$), Chiari/Eustachian kapak (%20,4'e karşı %2,9; $p=0,015$) ve spontan renkli Doppler şanti (%58,0'a karşı %25,0; $p=0,002$) anlamlı derecede daha sık izlendi. Lipomatöz hipertrofi sıklığında anlamlı fark bulunmadı ($p=0,142$). Eşlik eden hastalıklar (DM, HT, KAH, hiperlipidemi, sigara) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Yüksek risk grubunda PFO tünel uzunluğu ($12,3 \pm 3,6$ mm'ye karşı $8,83 \pm 3,07$ mm; $p < 0,001$) daha uzun, aortik kenar ($5,76 \pm 2,48$ mm'ye karşı $7,50 \pm 3,53$ mm; $p=0,050$) daha kısa idi. LA/RA oranı yüksek risk grubunda daha yüksek ($1,08 \pm 0,14$ 'e karşı $0,97 \pm 0,13$; $p=0,027$) olup, VCI-PFO tünel açısı farkı sınırda anlamlı bulundu ($p=0,061$). Skopi süresi yüksek risk grubunda anlamlı derecede daha kısa idi ($10,14 \pm 3,37$ dk'ya karşı $14,77 \pm 5,96$ dk; $p < 0,001$). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde > 20 mikrokabarcık şanti, ASA/hipermobil septum, spontan renkli Doppler şanti, Chiari/Eustachian kapak varlığı, daha uzun tünel uzunluğu, daha küçük aortik kenar ve kısa skopi süresi yüksek PFO riski ile güçlü şekilde ilişkili bulundu.

Variable	HIGH	LOW	p-value
ASA/HYPERMOBILE SEPTUM	50.5% vs 49.5%	97.1% vs 2.9%	0.000*
Chiari/eustachian	79.6% vs 20.4%	97.1% vs 2.9%	0.015*
20+ bubble shunt	1.0% vs 99.0%	35.3% vs 64.7%	0.000*
lipomatous hypertrophy	81.7% vs 18.3%	61.5% vs 38.5%	142
spontaneous color doppler shunt	42.0% vs 58.0%	71.0% vs 25.0%	0.002*
bubble shunt at rest	38.6% vs 61.4%	41.2% vs 58.8%	840
bubble shunt valsalva	2.9% vs 97.1%	0.0% vs 100.0%	570
gender	44.2% vs 55.8%	40.0% vs 60.0%	810
DM	80.8% vs 19.2%	79.4% vs 20.6%	1.000

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

HT	62.5% vs 37.5%	67.6% vs 32.4%	683
CAD	86.5% vs 13.5%	91.2% vs 8.8%	564
smoking	77.2% vs 22.8%	82.4% vs 17.6%	86
HL	73.5% vs 26.5%	82.4% vs 17.6%	361
ischemic stroke	2.9% vs 97.1%	91.2% vs 8.8%	415
tia	95.2% vs 4.8%	88.6% vs 11.4%	415
migraine	97.1% vs 2.9%	100.0% vs 0	572
DVT	0% vs 100.0%	100.0% vs 0	342
new_onset_AF	96.2% vs 1.8%	100.0% vs 0	572

Variable	Type	N used	OR	95% CI	P
SCOPY TIME (Minute)	numeric	128	782	0.702–0.871	<0.001
Tunnel Length (10mm<)	numeric	125	1.529	1.253–1.865	<0.001
20+ bubble shunt	categorical	138	56.182	6.940–454.828	<0.001
ASA/HYPERMOBILE SEPTUM	categorical	138	32.435	4.246–253.505	0.000072
spontaneous color doppler shunt	categorical	132	4.913	1.696–14.230	0.000876
PLT	numeric	137	1.004	1.000–1.008	43
aortic rim	numeric	139	819	0.677–0.990	37
LA/RA ratio	numeric	67	323.525	1.305–6657.535	33
Chiari/eustachian	categorical	137	8.451	1.092–65.413	41
VCI-PFO tunnel angle >10 Deg	numeric	133	756	0.551–1.037	84
smoking	categorical	135	3.047	0.853–10.883	86
lipomatous hypertrophy	categorical	73	359	0.099–1.311	121
BUN	numeric	98	958	0.912–1.007	151
homocysteine	numeric	83	958	0.911–1.007	151
HGB	numeric	98	998	0.962–1.033	944
LA diameter anteroposterior	numeric	69	969	0.825–1.044	216
septum excursion	numeric	67	928	0.823–1.046	216
SPAP	numeric	139	978	0.933–1.025	281
GFR	numeric	139	1.012	0.994–1.030	229
Tunnel width	numeric	121	1.193	0.993–1.432	122
Fasting glucose	numeric	131	1.011	0.994–1.031	131
WBC	numeric	107	995	0.751–1.020	443
age	numeric	139	985	0.758–1.280	430
tia	categorical	139	539	0.112–2.380	415
ischemic stroke	categorical	139	2.604	0.327–17.444	45
CAD	categorical	138	844	0.433–1.646	151
HT	categorical	138	631	0.155–2.581	481
total protein	numeric	90	911	0.529–1.569	725
HBA1C	numeric	72	982	0.668–1.442	936
gender	categorical	139	841	0.386–1.832	677
creatinine	numeric	82	1.271	0.568–2.845	542
Ascendan aorta diameter	numeric	68	1.022	0.881–1.185	945
bubble shunt at rest	categorical	138	1.283	0.487–3.377	726
DM	categorical	138	918	0.350–2.408	863

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Tartışma

Bu çalışmada, yüksek riskli PFO hastalarında işlem sırasında anatomik olarak daha kompleks yapılar görülmesine rağmen, skopi süresinin düşük riskli gruba kıyasla anlamlı derecede kısa olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, PFO kapatma işlemlerinde yalnızca anatomik risk sınıflamasının klinik sonuçlar açısından değil, aynı zamanda teknik zorluklar ve işlem verimliliği açısından da belirleyici olabileceğini ortaya koymaktadır.

PFO'nun klinik önemi ve risk sınıflaması:

Patent foramen ovale, toplumun yaklaşık dörtte birinde görülen fizyolojik bir varyasyon olmakla birlikte, kriptojenik inme vakalarının önemli bir bölümünde suçlanan bir mekanizmadır. Özellikle atriyal septal anevrizma, hiper mobil septum, uzun tünel, belirgin Chiari ağı veya Eustachian kapağın varlığı ve >20 mikrokabarcık şant gibi kriterler yüksek riskli PFO'yu tanımlar. Literatürde yüksek riskli PFO'ların rekürren inme açısından daha tehlikeli olduğu ve kapatma işleminden daha fazla fayda sağladığı defalarca gösterilmiştir. Bizim çalışmamız ise bu sınıflamanın girişimsel boyutuna ışık tutarak, işlem süreleri ile risk grupları arasındaki ilişkiye dikkat çekmektedir.

Skopi süresi ve teknik güçlükler:

Yüksek riskli grupta uzun tünel ve geniş açıklığın kateter geçişini kolaylaştırması nedeniyle skopi süresi kısalmaktadır. Düşük riskli grupta ise kısa ve rijit tüneller, cihazın sol atriya geçişinde güçlük yaratmakta ve defalarca deneme gerektirmektedir. Bu durum skopi süresini uzatmakta, dolayısıyla hem hasta hem de operatör için radyasyon maruziyetini artırmaktadır. Uzun skopi süresi ayrıca kontrast madde yükünü de artırarak böbrek fonksiyonları açısından ek risk yaratabilir.

Radyasyon maruziyeti:

Girişimsel kardiyolojide radyasyon maruziyeti, hem hasta hem de operatör sağlığı için önemli bir sorundur. Skopi süresinin uzaması, kümülatif radyasyon dozunu doğrudan artırmaktadır. Uzun süreli maruziyetin operatörlerde katarakt, tiroid hastalıkları ve malignitelerle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Hastalarda ise özellikle genç bireylerde ömür boyu kanser riskine katkıda bulunabileceği vurgulanmaktadır. Bu nedenle skopi süresini kısaltmaya yönelik her girişim yalnızca işlem başarısını değil, aynı zamanda güvenliği de artırmaktadır. Bizim çalışmamızda yüksek riskli grupta skopi süresinin daha kısa bulunması, anatomik avantajların teknik kolaylığa dönüşmesini göstermekte; düşük riskli grupta ise işlem süresini optimize etmek için alternatif stratejilere ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Septostominin rolü:

Düşük risk grubunda karşılaşılan en önemli sorun, kateterin PFO tüneline sol atriya geçirilememesi veya bunun çok uzun zaman almasıdır. Bu gibi olgularda balon septostomi, alternatif bir strateji olarak değerlendirilebilir. Septostomi ile atriyal septumda yapay bir geçiş oluşturularak işlem süresi kısaltılabilir, radyasyon maruziyeti azaltılabilir ve başarı oranı artırılabilir. Literatürde septostominin özellikle pediatrik ve kompleks atriyal septal defektlerde başarıyla uygulandığı bilinmektedir. PFO kapatma alanında bu tekniğin sistematik olarak değerlendirilmesi yeni bir araştırma alanı olabilir.

Literatürle karşılaştırma:

Önceki çalışmalar daha çok yüksek riskli PFO'ların klinik sonuçlarına odaklanmış olup, işlem süreleri ile ilgili veriler sınırlıdır. Bizim bulgularımız, yüksek riskli anatomilerin aslında daha kolay ve hızlı kapatıldığını, düşük riskli anatomilerin ise operatör açısından daha fazla zaman ve dolayısıyla daha fazla radyasyon anlamına geldiğini göstermektedir. Bu açıdan çalışmamız, literatürdeki boşluğu dolduracak özgün katkılar sunmaktadır.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Klinik çıkarımlar:

- PFO'nun risk sınıflaması yalnızca inme riski tahmini için değil, işlem stratejilerinin belirlenmesi için de kullanılmalıdır.
- Yüksek riskli olgular işlem açısından daha hızlı ve güvenli ilerleyebilirken, düşük riskli olgularda uzun süren girişimlerden kaçınmak için septostomi gibi teknikler göz önünde bulundurulmalıdır.
- Skopi süresinin azaltılması, hem işlem başarısı hem de radyasyon güvenliği açısından kritik öneme sahiptir.

Geleceğe yönelik öneriler:

Bu çalışmanın bulguları prospektif, çok merkezli araştırmalarla desteklenmelidir. Ayrıca düşük riskli PFO'larda septostomi veya yeni cihaz tasarımları ile işlem süresinin kısaltılıp kısaltılamayacağı araştırılmalıdır. Operatör radyasyon maruziyetinin uzun dönem sonuçları da gelecekteki çalışmaların odak noktası olmalıdır.

Sonuç

Yüksek riskli PFO hastalarında işlem, kompleks anatomilere rağmen daha kısa skopi süresi ile sonuçlanmaktadır. Düşük riskli olgularda ise tünel geçişindeki güçlükler nedeniyle işlem uzamakta ve başarısızlık riski artmaktadır. Bu bağlamda:

- **Skopi süresi** yalnızca operatör deneyimini değil, PFO'nun risk grubuna özgü anatomik yapısını da yansıtmaktadır.
- **Septostomi**, özellikle düşük riskli olgularda işlem başarısını artırabilecek alternatif bir tekniktir.
- **Risk grubuna göre kişiselleştirilmiş işlem stratejileri**, prosedür etkinliğini artırabilir ve komplikasyonları azaltabilir.

Gelecekte yapılacak prospektif, çok merkezli çalışmalarla bu bulguların doğrulanması, düşük riskli hastalarda septostomi gibi alternatif yaklaşımların uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi önem arz etmektedir. İşlem sırasında 29 mm kapak yerleştirilirken POP-OUT gerçekleşti.

S-44**BAĞ DOKUSU HASTALIĞI OLAN HASTALARDA
TRANSKATETER AORT KAPAK İMPLANTASYONUNUN
GÜVENİLİRLİĞİ VE ORTA DÖNEM SONUÇLARI: TEK
MERKEZLİ DENEYİM****Murat Can Güney¹**¹Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Aort darlığı (AD) tanılı bağ dokusu hastalığı (BDH) olan hastalarda transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) uygulamasına ilişkin veri kısıtlıdır. Bu çalışmada, BDH'li hastalarda TAVI'nin uygulanabilirliği ve güvenliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2013–2024 yılları arasında semptomatik ciddi AD nedeniyle TAVI uygulanan 520 ardışık hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Bu hastaların 22'sinde (%4.2) BDH (romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, sistemik skleroz ve miks tip) mevcuttu. Tüm hastaların 30. gün, 6. ay ve 1. yılda yapılan klinik takip verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: BDH grubundaki hastaların yaş ortalaması 76.4±8.1 yıl olup %86.4'ü kadındı. Tüm BDH'li hastalarda TAVI işlemi başarılı şekilde gerçekleştirildi. İşlem sonrası hastanede kalış süresi ortalama 4.6±2.0 gün olarak izlendi. BDH grubunda inme, majör kanama, perikardiyal efüzyon veya akut böbrek hasarı gelişmedi. Ancak kalıcı pacemaker implantasyonu gereksinimi BDH grubunda anlamlı düzeyde daha yüksekti (%22.7 vs. %6.9; p=0.004). Birinci yıl mortalite oranı BDH grubunda %9.1, kontrol grubunda %11.5 olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (p=0.72). Her iki grupta da ejeksiyon fraksiyonu, ortalama aortik gradiyent ve fonksiyonel kapasitede anlamlı iyileşme gözlemlendi.

Sonuç: TAVI, bağ dokusu hastalığı olan ve cerrahi açılarından yüksek riskli kabul edilen ciddi AD hastalarında güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olarak uygulanabilir. Pacemaker gereksinimi dışında komplikasyon oranları benzer seyretmiştir. Bu bulgular, TAVI'nin BDH'li hastalarda da uygun bir alternatif olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Aort darlığı, Transkateter aort kapak implantasyonu, Bağ dokusu hastalığı, Romatoid artrit, Pacemaker implantasyonu

S-45

TRANSKATETER ORT KAPAK İMPLANTASYONU (TAVİ) İLE TEDAVİ EDİLEN HASTALARDA GLOBAL LONGİTUDİNAL STRAIN İLE SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE MORTALİTE İLİŞKİSİ

Gülizar Traş¹, Ömer Şen², Abdullah Yıldırım³, Emre Paçacı⁴, İbrahim Halil Kurt³¹Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Medical Park Seyhan Hastanesi³Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi⁴Osmaniye Devlet Hastanesi

Amaç: Transkateter aortik kapak implantasyonu(TAVİ), ciddi aort darlığı bulunan ve cerrahi riski yüksek hasta grubunda uygulanan bir tedavi yöntemi olmakla birlikte günümüzde orta ve düşük risk grubunda da uygulanmaktadır. Temel sağ ventrikül (RV) disfonksiyonu, TAVİ uygulanan hastalarda kötü sonuç için belirleyicidir ve zayıf kardiyovasküler sonuçlarla ilişkilidir. Bu çalışmada TAVİ sonrası sağ ventrikül fonksiyonlarında meydana gelen değişimlerin strain ölçümü ve mortalite ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 01.01.2022-31.12.2023 tarihleri arasında Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Erişkin Kardiyoloji Kliniği'nde TAVİ yapılan 59'u kadın, 41'i erkek olmak üzere toplam 100 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastalara işlem öncesi ve 3. ay kontrolünde sol lateral pozisyonda "Philips Epiq Q7" ekokardiyografi cihazının 2D probu kullanılarak görüntüleme yapıldı ve hastalar 1 yıl boyunca takip edildi. Biplan Simpson metodu kullanılarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) ölçüldü. Sağ ventrikül global longitudinal strain (RVGLS) değerlerinde meydana gelen değişimi incelemek amacıyla sağ ventrikül görüntüleri kaydedildi ve kaydedilen bu görüntülerden çevrimdışı olarak "otomatik fonksiyon görüntüleme" özelliği kullanılıp analiz edilerek RVGLS, sağ ventrikül serbest duvar strain (RVFWS) ve sağ ventrikül sistolik hareketi(RVSM) değerleri hesaplandı(Q LAB v15.5 Application and Sales Support Ultrasound Health Systems Philips Turkey).

Bulgular: Transkateter aort kapak implantasyonu yapılan hastalarda işlem öncesi ve sonrası sağ ventrikül strain değerleri karşılaştırıldı. TAVİ sonrası 3.ayda ölçülen RVGLS, RVFWS ve RVSM değerlerinde anlamlı oranda artış olduğu tespit edildi (herbiri için p değeri < 0.001). Hayatta kalan hastaların ortalama yaşı 78±5.4 ölenlerin ortalama yaşı 77±4.7 olarak kaydedildi. Ölen hasta grubunda AF'li (p < 0.001) ve KAH'lı (p=0.011) hasta sayısı anlamlı oranda fazla idi. Diğer komorbid bulgular benzer olarak tespit edildi. Hayatta kalan grupta GFH değeri (p=0.015) anlamlı oranda yüksek bulundu, diğer laboratuvar bulguları benzer olarak tespit edildi.

Tablo 1. Hastaların demografik verilerinin gösterilmesi, mortalite risk skorları

Parametreler	Hayatta Kalanlar (n=88)	Hayatta Kalmayanlar (n=12)	p
Yaş (yıl)	78.0 ±5.4	77.0±4.7	0.573
Erkek Cinsiyet, n (%)	41 (46)	6 (50)	0.542
BKİ, (kg/m2)	28.0±5.1	29.1±5.5	0.502
VYA, m2	3.4±15.0	1.8±0.2	0.341
Sigara, n (%)	5 (5.6)	2 (16)	0.191
DM, n (%)	25 (28)	6 (50)	0.180
HT, n (%)	66 (75)	12 (100)	0.061
KOAH, n (%)	6 (6.8)	2 (16)	0.242
SVO, n (%)	3 (34)	1 (8.3)	0.402
KBH, n (%)	9 (10)	2 (16)	0.611
AF, n (%)	0	13 (100)	<0.001

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
 Kaya Artemis Kongre Merkezi,
 Bafra - KKTC

HPL, n (%)	30 (34)	2 (16)	0.321
KKY, n (%)	5 (5.6)	3 (25)	0.053
KAH, n (%)	46 (52)	11 (91)	0.011
CABG, n (%)	18 (20)	3 (25)	0.480

BKİ: Beden Kitle İndeksi, **VYA:** Vücut Yüzey Alanı **DM:** Diyabet **HT:** Hipertansiyon, **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, **HPL:** Hiperlipidemi, **KKY:** Konjestif Kalp Yetmezliği **KAH:** Koroner Arter Hastalığı, **SVO:** Serebrovasküler Olay, **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, **KBH:** Kronik Böbrek Hastalığı **CABG:** Bypass **AF:** Atrial fibrilasyon

Tablo 3. Hastaların TAVİ öncesi ve sonrası ekokardiyografi ve strain bulgularının karşılaştırılması

	TAVİ öncesi	TAVİ sonrası	p
RVGLS,%	17.2±4.6	18.6±4.8	<0.01
RV FWS,%	18.5±3.1	19.6±4.3	<0.01
RVSM, cm/sn	12.5±2.8	13.5±3.1	<0.01

GLS: Global Longitudinal Strain **RVFWS:** Sağ Ventrikül Serbest Duvar Strain **RVSM:** Sağ Ventrikül Sistolik Hareketi

Tablo 4. Hastaların ekokardiyografik parametreleri, mortalite risk skorları

Parametreler	Hayatta Kalanlar	Hayatta Kalmayanlar	p
EF (%)	52±10	48±12	0.301
AVA (cm ²)	0.61±0.15	0.65±0.17	0.410
AoVmean, m/sn	47 ±13	49 ±13	0.740
AoVmax, m/sn	73±20.3	74±19.9	0.861
TrVmax, m/sn	2.7±0.67	2.7±0.68	0.801
SPAB, mmHg	34±11.7	38±16	0.451
Preop GLS	18.5±5.7	16.9±4.5	0.201
Postop GLS	18.9±6.1	18.3±4.6	0.180
Preop RVSM	12.5±2.9	12.4±2.8	0.912
Postop RVSM	13.2±3.3	14.6±3.7	0.003
Preop RVFWS	18.8±5.3	18.1±4.1	0.462
Postop RVFWS	19.9±4.9	18.7±3.9	0.035

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu **AVA:** Aort Kapak Alanı **AoVmean:** Ortalama aort kapak gradyenti **AoVmax:** Maksimum Aort Kapak Gradyenti **TrVmax:** Trikuspid kapak regürjitasyon hızı **SPAB:** Sistolik pulmoner arter basıncı

Tablo 5. Mortalite için bağımsız prediktörler

	RO	%95 GA	p
KAH	2.41	1.87-6.42	<0.001
AF	3.71	1.55-8.45	<0.001
GFH	0.94	0.90-0.97	0.002
Postop RVSM	0.89	0.67-0.99	<0.001
Postop RVFWS	0.92	0.74-0.87	<0.001

KAH: Koroner Arter Hastalığı **AF:** Atrial Fibrilasyon **GFR:** Glomeruler Filtrasyon Hızı **GA:**Güven Aralığı **RO:** Risk oranı

Tablo 2. Hastaların laboratuvar bulguları, mortalite risk skorları

Parametreler	Hayatta Kalanlar	Hayatta Kalmayanlar	p
Üre (mg/dL)	50.5±23.7	62±23.5	0.094
Kreatin (mg/dL)	0.9±0.4	1.1±0.1	0.071
GFH (ml/dk)	70.0±21.0	55.0±14.0	0.015
ALB(g/L)	36.0±6.5	34.0±10.6	0.371
D BİL(mg/dL)	0.9±2.3	1.4±3.0	0.470
T BİL(mg/dL)	0.7±0.5	0.9±0.7	0.301
Trigliserid(mg/dL)	127.0±57.0	157.0±86.0	0.122
LDL(mg/dL)	104.9±36.4	105.5±39.9	0.951

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

HDL(mg/dL)	46.4±12	45.5±11.4	0.820
TKOL (mg/dL)	173.7±48.6	176.4±49.9	0.861
BNP (ug/L)	6435.0±6570.0	7946.0±7411.0	0.461
Glukoz (mg/dL)	129.9±52.6	151.3±71.0	0.202
WBC (uL)	6.9±1.8	7.4±1.6	0.350
Hgb (g/dL)	11.7±1.6	11.2±1.9	0.371
Plt (x103hücre/ml)	221.5±53.2	251.4±76.7	0.082
Troponin I ng/L	81.1±572.0	131.3±334.0	0.761
TSH(mUI/L)	1.6±1.7	1.4±0.7	0.641

ALB: Albumin **WBC:** Beyaz Kan Hücresi, **Hgb:** Hemoglobin, **BNP:** B tipi natriüretik peptit, **GFR:** Glomerüler filtrasyon hızı, **EF:** Ejeksiyon Fraksiyon, **Plt:** Platelet **TSH:** Tiroid Stimulan Hormon **LDL:** Düşük Yoğunluklu Lipid **HDL:** Yüksek Yoğunluklu Lipid **TKol:** Total Kolesterol

Sonuç: Bu çalışmada TAVİ yapılan hastalarda hayatta kalan grupta, işlem sonrası RVGLS, RVFWS ve RVSM parametrelerinin anlamlı oranda artmış olduğu tespit edildi. Bu nedenle bu hastaların sağ ventrikül fonksiyonlarında meydana gelen değişimlerin değerlendirilmesi amacıyla orta-uzun dönem takiplerinde RV strain parametreleri bakılmasının mortalite değerlendirilmesi konusunda faydalı olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: İki boyutlu nokta takip yöntemiyle yapılan strain ekokardiyografi, sağ ventrikül global longitudinal strain, sağ ventrikül serbest duvar strain, sağ ventrikül sistolik hareketi, TAVİ, TAVR, Transkateter aortik valv implantasyonu



TGKV
TÜRK GİRİŞİMSSEL
KARDİYOLOJİ VAKFI



TATD | TÜRKİYE
ACİL TIP
DERNEĞİ



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025 | Kaya Artemis Kongre Merkezi, Bafra - KKTC

POSTER BİLDİRİLER

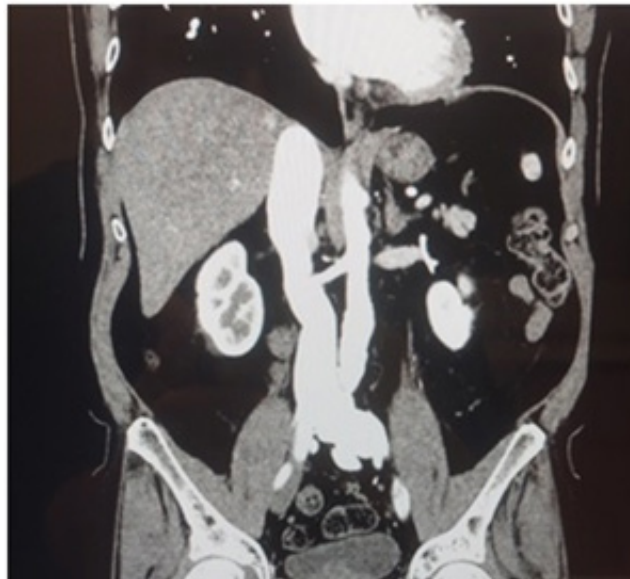
P-01

GEÇMİŞTEN GELEN KOMPLİKASYONUN ERKEN TANISI:
ARTERİYOVENÖZ FİSTÜL**Burcu Çakır², Utku Zeybey¹, Selen Yurdakul², Çavlan Çiftçi²**¹Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir²Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul

Amaç: GİRİŞ: İatrojenik vasküler yaralanmalar, postoperatif dönemde yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu tehlikeli ve yaşamı tehdit eden komplikasyon gelişen görüntüleme yöntemleri ve farkındalık nedeniyle literatürde giderek daha fazla bildirilmektedir. Arteriovenöz fistüllerin erken teşhis ve tedavisi, ileride oluşabilecek kalp yetmezliği, organ kaybı gibi sistemik sorunların önüne geçilmesinde önemlidir. Bu vakada, lomber disk hernisi cerrahisi sonrası gelişen iatrojenik iliak arteriovenöz fistülün tanı ve tedavisini sunmaktayız.

Yöntem: OLGU: 69 yaşında kadın hasta çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Tıbbi öyküsünde on yıl önce geçirilmiş lomber diskektomi ameliyatı vardı. Fizik muayenede kalp sesleri ve akciğer sesleri olağan, periferik nabızlar açık izlendi. Abdominal bölge oksültasyonunda sürekli tarzda üfürüm mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde özellik izlenmedi. Elektrokardiyogram ve transtorasik ekokardiyografi normaldi. Bilgisayarlı tomografik anjiyografide sağ ortak iliak arter ve veni birbirine bağlayan arteriovenöz fistül görüldü (Şekil 1). İliyak arter patolojisinin tetkiki ve tedavisi için yapılan periferik invaziv anjiyografide sağ ortak iliak arter ve ven arasında iliak arteriovenöz fistül doğrulandı (Şekil 2). Bunun üzerine endovasküler yöntemle tedavi yapılmasına karar verildi. Sağ femoral arter ponksiyonu sonrası ortak iliak arterde fistül bölgesini kapatacak şekilde 25x13x145 mm greft stent implante edildi. Komplikasyon izlenmeyen hastada işlemten hemen sonra sağ ortak, internal ve eksternal iliak arterlerde normal akım paterni elde edildi (Şekil 3). Taburcu edilen hastanın ilerleyen dönemdeki poliklinik kontrollerine çarpıntı yakınmasının geçtiği izlendi.

Şekil 1



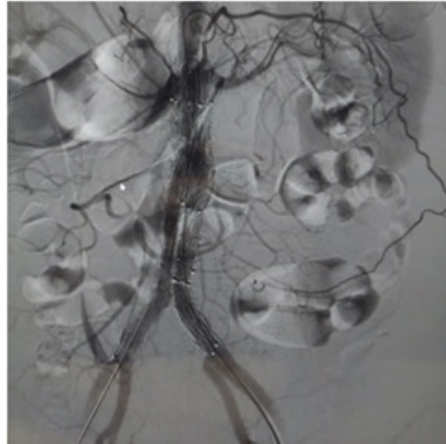
Sağ ortak iliak arter ve veni bağlayan arteriovenöz fistül. Arteriyel fazda bilateral ortak iliak ven ve vena kavada kontrast artışı.

Şekil 2



İliak damarların anjiyografisi. Ortak iliak arter ve ven arasındaki iliak arteriovenöz fistül.

Şekil 3



Stent implantasyonundan sonra normal arteriyel akım.

Bulgular: TARTIŞMA: İatrojenik damar yaralanması, nöroşirürjik ve ortopedik cerrahilerin komplikasyonlarından biridir. Bu operasyonların vasküler komplikasyonlarına bağlı morbidite ve mortalite esas olarak hipovolemik şoka bağlıdır. Birincil operasyon sırasında tespit edilmezse, bu durum hastanın ameliyat sırasında veya sonrasında ölümüne yol açabilir. Ancak, yaralanmadan birkaç yıl sonra tesadüfen tanınmaları nadir değildir. Erken ve geç dönem komplikasyonlar nedeniyle, her bir komplikasyon acil tanı ve tedavi gerektirir. Yaşamı tehdit eden bir durum nedeniyle acil cerrahi tedavi, birinci basamak tedavi olduğundan, endovasküler prosedür şeklinde minimal invaziv yaklaşımın faydaları daha düşük morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir.

Sonuç: SONUÇ: Cerrahi operasyonlar sonrasında gelişen akut vasküler yaralanmalar erken dönemde karşımıza çıksa da geç dönem komplikasyonlar farkedilmeyebilir. Bu nedenle hasta geçmişi ile ilgili iyi bir anamnez ve detaylı fizik muayene belki de tanı koymaktaki en güçlü metod olarak yerini korumaktadır. Gelişen teknoloji ile birlikte her ne kadar tanı ve tedavi imkanları artsa da aynı durumdan dolayı anamnez ve fizik muayene gitgide azalmaktadır. Bu nedenle anamnez ve fizik muayene günlük tıp pratiğinde yerini korumalıdır.

P-02**DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN BİREYLERİN ARİTMİ AÇISINDAN UZUN DÖNEM TAKİBİ****Mengühan Araz Altay¹**¹İstanbul Rumeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Çocuk Gelişimi

Amaç: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) genel pediatrik grupta oldukça sık görülmektedir. Bu bozuklukta, aritmi riski taşıyan semptomimetik ilaçlar sıklıkla kullanılmaktadır. DEHB'nin kendisinin de aritmi riski taşıyabileceğine dair analizler bulunmaktadır. Kasım 2017 ile Ocak 2018 tarihleri arasında 43 ilaç kullanmayan DEHB'li ve 36 sağlıklı çocuğu kıyaslandığımız çalışmada düzeltilmiş QT (QTc), QT dispersiyonu (QTd), maksimum T pik-T son (Tp-e) ve Tp-e dispersiyonu (Tp-ed) süreleri DEHB grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu ve DEHB'in tek başına aritmi potansiyeli taşıyabileceği sonucuna varıldı. Bu çalışmamızda ilaç kullanmayan DEHB'li grubun 8 yıllık takibinde aritmik olay açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmamız, Haziran 2025 yılında, 2017 yılındaki çalışmada ilaç kullanmadan takip edilen 43 DEHB olgunun başlangıç verileri kullanılarak ortalama 8 yıl süresince aritmi dahil kardiyak olay açısından takibi amaçlandı. Haziran 2025 tarihinde hastalar telefonla aranarak, ulaşılamayanlar ise hastane kayıtları ve ulusal veri sistemi üzerinden değerlendirildi. DEHB tanılı bireylerin 8 yıl önce çekilmiş bazal standart 12 derivasyonlu EKG'leri değerlendirildi. Aritmik olay yaşayan ve yaşamayan grubu minimum QT, maksimum QT intervalleri, QTc, QTd, Tp-e süresi ve Tp-ed değerleri 12 derivasyonlu EKG'de hesaplanarak karşılaştırıldı. TP-e intervali teğet yöntemi ile ölçüldü. QT mesafesi düzeltilmesinde Bazett formülü kullanıldı. Olgular aritmi yaşayan ve yaşamayanlar olarak iki gruba ayrılarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan olguların yüzde 62.3 'ü erkek olup ortalama 8 yıllık takip sonucunda %16.2'sinde (n:7) aritmik olay yaşanmıştır. Olay, median 7 yıl içinde gerçekleşmiş olup, olguların tamamı kardiyoloji uzmanı değerlendirmesine ihtiyaç duymuştur. Olguların 5 tanesi basit tıbbi müdahale gerektiren aritmi, 1 tanesi hastane yatış gerektiren aritmik senkop, 1 tanesi ise ablasyon gerektiren supraventriküler taşikardi yaşamıştır. Aritmi gelişen ve gelişmeyen grubun, yaş, cinsiyet, kalp hızı, minimum QT, max QT, QTc ve min Tp-e değerleri açısından anlamlı fark izlenmedi ($p > 0.05$). QTd ve Tp-ed süreleri DEHB grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 1).

Demografik ve Elektrokardiyografik Özellikler

Değişkenler	Aritmi grubu (n=7)	Aritmi olmayan (n=36)	p değeri
Yaş	17.7±2.1	18.6±3.4	0.52
Erkek cinsiyet(%)	71.4	61.1	0.60
Kalp hızı	94.7±9.7	82.7±13.8	0.035
Minimum QT (ms)	312.1±25.8	317.3±26.9	0.63
Maksimum QT (ms)	375.7±32.1	380.5±33.7	0.72
QTc (ms)	426.1±33.0	442.5±24.7	0.13
QTd (ms)	75.0±12.6	62.1±15.1	0.04
Min Tp-e (ms)	46.4±9.5	56.2±9.0	0.079
Max Tp-e (ms)	107.8±13.6	112.6±9.9	0.05
Tp-ed (ms)	67.1±9.9	54.9±12.9	0.022

Sonuç: QT dispersiyonu ve Tp-e süresi, repolarizasyonun transmural dağılımının ölçütü olup kardiyak aritmilerle ilişkilidir. İlaç kullanmayıp aritmi gelişen DEHB hastalarında yüksek QTd, Tp-ed süreleri DEHB'nin kardiyak aritmi potansiyeli taşıdığını düşündürmektedir. Klinisyenler, erişkinde de sıklığı artan DEHB hastalarının aritmi potansiyeli taşıyabileceğini ve bu kişilere proaritmik ilaçlar yazma konusunda dikkatli olmalıdır. DEHB olgularının başlangıç muayenesinde EKG'de repolarizasyon sürelerinin değerlendirilmesi dikkat edilmelidir.

P-03**BİFURKASYONDAN PROVİZYONEL STENTLEMeye:
TROMBÜS ASPIRASYONU TEKNİĞİMİZE YÖN
VEREBİLİR Mİ?****Utku Zeybey¹, Muhammed Ali Şahin¹, Çağatay Koca¹, İrfan Özgen¹**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Amaç: Koroner bifürkasyon lezyonları, tüm perkütan koroner girişimlerin yaklaşık %15-20'sini oluşturur ve işlem başarısını doğrudan etkileyen anatomik yapılardır. ST Eleve MI hastalarında bifürkasyon lezyonuna eşlik eden trombüs varlığı, revaskülarizasyon stratejisini daha karmaşık hale getirebilir. Bu olguda, LAD-D1 bifürkasyonunu içeren ve yoğun trombüs ile prezente olan bir anterior ST Eleve MI vakasında, dikkatli değerlendirme sonrası provizyonel tekniğiyle başarıya ulaşılan girişimsel tedavi süreci sunulmaktadır.

Yöntem: 56 yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta, göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Elektrokardiogramda V1-V4 derivasyonlarında ST elevasyonu izlendi ve anterior STEMI tanısıyla acil koroner anjiyografi amacıyla katater laboratuvarına alındı. Hastanın vital bulguları stabildi. Hastaya, sağ femoral arter yoluyla 7F sheat takılarak selektif koroner anjiyografi gerçekleştirildi. Sol ana koroner arter (LM) normaldi. Proksimal LAD segmentinde D1 çıkışını da içine alan %100 oklüzyon izlendi. İlk değerlendirmede LAD-D1 bifürkasyon lezyonu olduğu düşünüldü (Resim 1). Çift stent stratejisi gerekliliği açısından değerlendirme yapıldı. İlk olarak, lezyon bölgesine 2.5x20 mm PTCA balon ile predilatasyon uygulandı. Bu esnada yoğun trombüs yükü nedeniyle intrakoroner agrastrat uygulandı. Daha sonra trombüs aspirasyonu gerçekleştirildi. Aspirasyon sonrasında D1'deki trombüsün tamamen kaybolduğu görüldü (Resim 2). Ardından, LAD'ye D1 çıkışını geçecek şekilde 3.5x35 mm ilaç salınımlı stent başarıyla implante edildi. İşlem sonrası D1 akımının korunduğu görüldü. Sonrasında, stent proksimal segmentine 4.0x10 mm non-compliant (NC) balon ile POT (proksimal optimizasyon tekniği) uygulandı. İşlem, LAD'de TIMI 3 distal akım sağlanarak başarıyla tamamlandı (Resim 3). Hemodinamik instabilite gelişmedi. Hasta yoğun bakımda izleme alındı.

Resim 1**LAD-D1'de yoğun trombüs ve PTCA sonrası görünüm.**

Resim 2



Trombüs aspirasyonu sonrası LAD ve D1 akımları.

Resim 3



Başarılı LAD provizyonel stentleme.

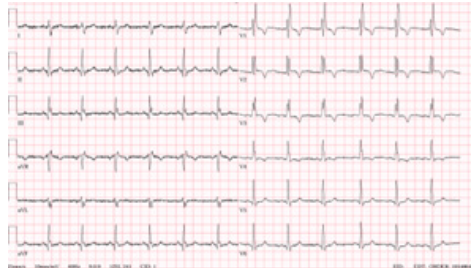
Bulgular: STEMI olgularında trombüs yükü nedeniyle bifürkasyon anatomisi anjiyografik olarak yanıltıcı olabilir. Bu nedenle, iki stentli stratejiye başlamadan önce mümkünse balon sonrası değerlendirme veya trombüs aspirasyonu, daha doğru karar vermeye katkı sağlar ve gereksiz kompleks PCI'dan kaçınmayı mümkün kılar. Ayrıca bu vakada, acil işlem koşulları nedeniyle intravasküler görüntüleme (IVUS/OCT) kullanılamamıştır. Oysa ki IVUS, bifürkasyon lezyonlarında hem ana damar hem de yan dal açıklığının değerlendirilmesinde önemli bir araçtır. Ancak STEMI hastalarında işlem süresini kısaltmak, kapalı damara mümkün olan en hızlı şekilde akım sağlamak esastır. Bu nedenle invaziv görüntüleme yerine trombüs aspirasyonu sonrasında angiografik görünüm ve dinamik değerlendirme ile karar verilmiş, tedavi provizyonel teknikle başarıyla tamamlanmıştır.

Sonuç: Yoğun trombüs içeren bifürkasyon benzeri lezyonlarda trombüs aspirasyonu sonrası yeniden karar verilmesi, gereksiz kompleks PCI tekniklerinden kaçınmayı sağlayabilir. Bu olgu, STEMI hastalarında provisional stratejinin, iyi bir değerlendirme ile güvenle uygulanabileceğini ortaya koymaktadır

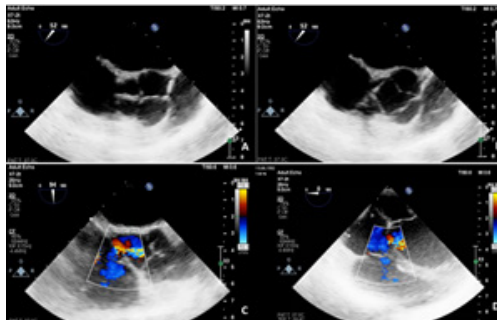
P-04**OPERE VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKTLİ HASTADA
QUADRIKÜSPİD AORTA VE REZİDÜ DEFEKT BİRLİKTELİĞİ****Emirhan Çakır¹, Merve Akbulut Çakır¹**¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

Giriş: Quadriküspit aorta nadir görülen konjenital bir anomali olup diğer konjenital kalp hastalıkları ile de birliktelik gösterebilmektedir. Bu olguda ventriküler septal defekt (VSD) nedeniyle opere edilmiş bir hastada rezidü defektle birlikte 4 küspisli bir aorta ve aort yetersizliğinin birlikteliği anlatılacaktır.

Olgu: 32 yaşında kadın hasta egzersizle ortaya çıkan dispne şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Hastanın çekilen elektrokardiyografisi sinüs ritminde olmakla birlikte sağ dal bloğu mevcuttu. Hastanın ventriküler septal defekt nedeniyle operasyon öyküsü olduğu biliniyordu ve önceden var olan transtorasik ekokardiyografi (TTE) raporları da rezidü şant olduğunu gösteriyordu. Yeni bir TTE planlanan hastada aort yetersizliği görülmesi, aort kapağın net değerlendirilememesi ve rezidü defektin net değerlendirilebilmesi için transözefagiyal ekokardiyografi (TEE) planlandı. TEE’de 3 mm çapında perimembranöz rezidü ventriküler septal defektin olduğu görüldü. Aort kapak değerlendirildiğinde de kapağın 4 küspisli olduğu ve orta derece aort yetersizliği mevcut olduğu görüldü. İnteratriyal septum ise intakt olarak değerlendirildi. Daha sonra hastaya yapılan kardiyak manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile de quadriküspid aorta ve orta derceli aort yetersizliği konfirme edildi. Sol ventrikülde sistolik disfonksiyon görülmedi. Sol ve sağ kalp boşluklarının genişlemediği görüldü. Sistolik pulmoner arter basıncı 25 mmHg olarak, Qp/Qs oranı da 1.2 olarak hesaplandı. Bu bulgularla ameliyat endikasyonu bulunmadığı düşünüldü, takip edilmesine karar verildi.

Şekil 1

Hastanın çekilen EKG’si sinüs ritminde ve sağ dal bloğu mevcut.

Şekil 2

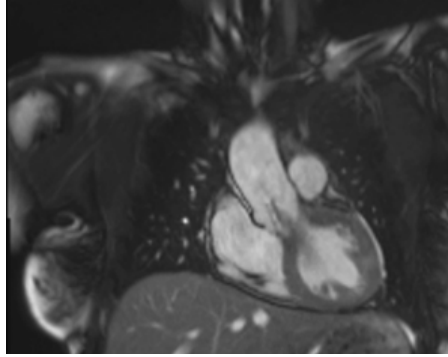
A.B. TEE’de quadriküspid aorta, C. Aort yetersizliği D. Rezidü perimembranöz ventriküler septal defekt

Şekil 3



Kardiyak MR’da quadriküspid aortun konfirme edilmesi

Şekil 4



Kardiyak MR görüntülemesinde aort yetersizliği

Sonuç: Ventriküler septal defekt ile quadriküspid aortanın birlikteliği literatüre bakıldığında çok nadir görülmekte olup olgumuz opere edilmiş bir VSD hastasında rezidü defekt varlığı ile quadriküspid aort kapağının beraberliği gösteren ilk vakadır. Quadriküspid aorta ile aort yetersizliği birliktelik göstermekte olup hastanın son zamanlarda olan şikayetleri, TTE’de aort yetersizliğini görülmesi ve rezidü defekt olduğu bilinen hastada TEE yapılması ile tanısı konulmuştur. Semptomları oluşmaya başlayan hasta için mevcut klinik ve görüntüleme değerlendirmeleriyle bu süreçte takip kararı alınmasına rağmen yeniden cerrahi için aday olacak bir hasta olarak değerlendirilebilir. Hastaların genel olarak tekrarlayan cerrahi geçirmeleri mortalite ve komplikasyon oranlarını arttırmaktadır. Bu nedenle konjenital kalp hastalığı nedeniyle cerrahi geçirecek hastalar diğer anomalilerle olan birliktelikler açısından detaylı değerlendirilmelidir.

P-05

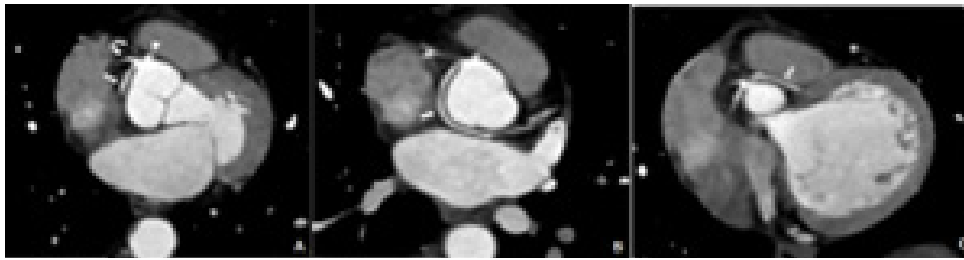
SAĞ SİNÜS VALSALVADAN ÇIKAN 3 KORONER ARTER:
MALİGN VE BENİGN SEYİRLİ İKİ KORONERİN BİRLİKTEĞİGizem Ayyıldız¹, Servet Altay¹, Uğur Özkan¹, Murat Gök¹, Merve Tuna¹¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Bu olgu sunumu ile, nadir rastlanan bir durum olan aynı hastada hem malign hem de benign seyirli çoklu koroner arter anomalilerinin birlikte varlığını tartışmak amaçlanmıştır. Özellikle sol anterior inen (LAD) arterin interarteriyel, malign seyri nedeniyle ani kardiyak ölüm riski taşıması; buna karşılık Circumflex (CX) arterin benign seyirli olması, klinik yönetimi daha karmaşık hâle getirmektedir. Sunumun amacı, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda koroner arter anomalilerinin ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerektiğine dikkat çekmek ve literatürde benzer vakalarla karşılaştırmalı değerlendirme yaparak doğru tanı ve tedavi yaklaşımını vurgulamaktır.

Yöntem: 45 yaşında kadın hasta, uzun süredir devam eden atipik göğüs ağrısı şikâyetiyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın özgeçmişinde, 15 yıl önce tanı almış Non-Hodgkin Lenfoma nedeniyle sekiz kür kemoterapi öyküsü mevcut. Fizik muayene ve vital bulguları stabildi. Rutin laboratuvar parametrelerinde belirgin bir patoloji saptanmadı. Tanısal değerlendirme amacıyla yapılan efor testi yetersiz bulunması üzerine koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi (CCTA) istendi (Figür 1-A). Hastanın bir ay sonra artan göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurması üzerine yapılan elektrokardiyografide (EKG), sinüs ritminde V1-V4 derivasyonlarında T dalga negatiflikleri izlendi, ST elevasyonu izlenmedi. Klinik ve EKG bulguları doğrultusunda hasta, “unstable anjina pectoris” ön tanısıyla yatırıldı, Ekokardiyografik incelemesinde kalp boşluklarında yapı ve fonksiyon açısından patoloji saptanmayan hastaya koroner anjiyografi yapıldı.

Bulgular: Bilgisayarlı tomografi koroner anjiyografide sol anterior inen arterin (LAD) sağ sinüs valsalva'dan çıktığı ve aort ile pulmoner arter arasında interarteriyel, malign bir seyir izlediği gözlemlendi (Figür 1-C). Circumflex (CX) arterin ise sağ sinüsten, sağ koroner arterle (RCA) aynı ostiumdan çıkıp subaortik, benign bir seyir gösterdiği tespit edildi (Figür 1-B). Sağ koroner arter (RCA) normal orijin ve seyirdeydi. Koroner anjiyografide; sol anterior inen arterin (LAD) sağ sinüs valsalva'dan ayrı bir ostiumdan çıktığı (Figür 2b), Circumflex (CX) arterin sağ koroner arterle (RCA) aynı ostiumdan çıktığı (Figür 2c) ve sağ koroner arterin (RCA) normal seyirde olduğu (Figür 2a) doğrulandı. Koroner arterlerde anlamlı darlık veya obstrüktif lezyon saptanmadı. Hastanın mevcut medikal tedavisine metoprolol 25 mg 1x1 eklendi. Ani kardiyak ölüm riski hakkında bilgilendirilen hastaya egzersiz kısıtlaması önerildi ve poliklinik takibi planlanarak taburcu edildi. Bizim vakamızda olduğu gibi hem malign hem benign seyirli anomalilerin aynı hastada görülmesi nadirdir. Literatürde benzer olgularda medikal tedavi (özellikle beta blokör) ve egzersiz kısıtlaması önerilirken, bazı olgularda cerrahi tedavi de tercih edilmektedir.

Figür1- Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi Görüntüleri

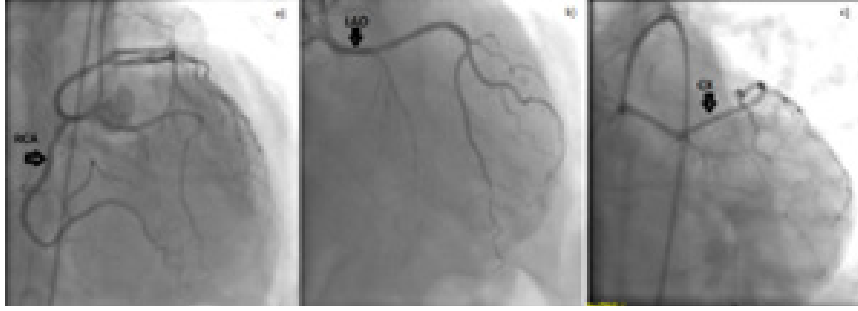


Figür 1: A) Sol anterior inen arter(ok başı) ve circumflex arter(ok), sağ koroner küspisten sağ ana koroner arter(kavisli ok) ile ortak köken almaktadır. B) Circumflex koroner arter (ok), sağ koroner küspisten köken alarak subaortik seyir göstermektedir (benign seyirli koroner arter çıkış anomalisi). C) Sol anterior inen arter(ok) sağ koroner küspisten köken alarak transarteriyel seyir göstermektedir (malign seyirli koroner arter çıkış anomalisi).

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

24-28 Eylül 2025
Kaya Artemis Kongre Merkezi,
Bafra - KKTC

Figür2-Koroner Anjiyografi Görüntüleri



Figür 2 : Koroner anjiyografi görüntülerinde : a) sağ koroner (RCA) arter, b) left anterior inen (LAD) arter c) circumflex (Cx) arter izlenmektedir.

KORONER ARTER SEYİRLERİ

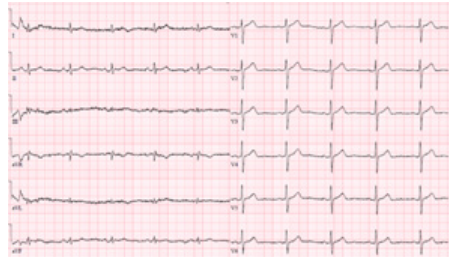
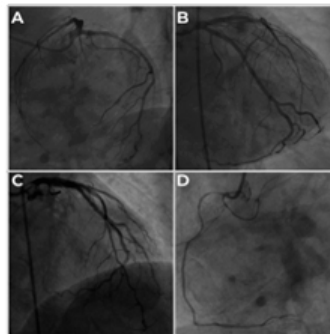
Arter	Köken	Seyir	Sınıflama
Sol Anterior İnen Arter (Lad)	Sağ Sinüs Valsalva (Ayrı Ostium)	İnterarteriyal (Aort- Pulmoner Arter Arasında)	Malign
Circumflex Arter (Cx)	Sağ Sinüs Valsalva (Rca İle Paylaşımli Ostium)	Retroaortik	Benign
Sağ Koroner Arter (Rca)	Normal	Normal	Normal

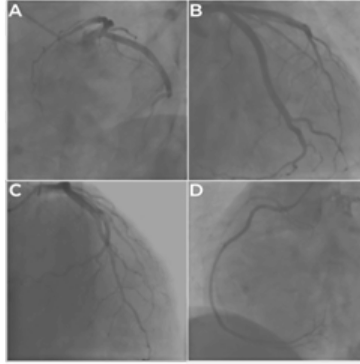
Sonuç: Anjina yakınması ile başvuran genç hastalarda koroner arter anomalileri mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Medikal tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri hasta bazında değerlendirilmelidir.

P-06**YAYGIN ÇOK DAMAR KORONER VAZOSPAZM: AKUT
KORONER SENDROMU TAKLİT EDEN NADİR BİR OLGU****İrem Bilge Bulburu¹, Emirhan Çakır¹, Servet Altay¹**¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Edirne

Amaç: Koroner arter vazospazmı (KAVS), akut koroner sendromların patogeneğinde önemli rol oynayan, koroner arterlerin geçici vazokonstriksiyonudur. Özellikle artmış vazokonstriktör reaktivite ve azalmış vazodilatör fonksiyonu olan hastalarda, yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir. Bu vakada göğüs ağrısı ile başvuran ve yaygın koroner vazospazm nedeniyle akut koroner sendrom gelişen bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: 58 yaşında erkek hasta, göğüs ağrısı ile başvurdu. Sigara kullanımı ve hipertansiyon öyküsü vardı. Gelişinde kan basıncı 130/85 mmHg, nabız 60/dk, oksijen saturasyonu %96 idi. EKG normal sinüs ritmi ve ST segment değişikliği saptanmadı (Figür 1). Yüksek duyarlılıklı troponin-I değerleri 7500 ve 10000 ng/L olarak ölçüldü. NSTEMI tanısı ile 300 mg asetilsalisilik asit ve 5000 U intravenöz heparin verildi. Koroner anjiyografi sol ön inen arter (LAD), sirkümfleks arter (CX) ve sağ koroner arterde (RCA) yaygın vazospazm gösterdi (Figür 2). Belirgin aterosklerotik lezyon izlenmemesi üzerine işlem sonlandırıldı. Miyokardit ayırımı için kardiyak manyetik rezonans (MRI) yapıldı; miyokardit veya iskemi bulgusu yoktu. Troponin yüksekliği açıklanamayan hastada tekrar anjiyografi yapıldı. Midazolam sedasyonu sonrası nitrat uygulanan anjiyografide, LAD, CX ve RCA'da genişleme ve yaygın vazospazm doğrulandı (Figür 3). Hastaya medikal takip önerildi; nitrat ve kalsiyum kanal blokleri ile şikayetsiz takip edilmektedir.

Figür 1**Hastanın geliş EKG si, iskemi açısından anlamlı değişiklik yok****Figür 2****İlk koroner anjiyografik görüntüler; LAD, Cx ve RCA da yaygın vazospazm mevcut.**

Figür 3

İşlem öncesi midazolam uygulaması ve işlem sırasında nitrat uygulaması sonrası alınan koroner anjiyografik görüntüler; 3 damarda da vazospazmın gerilediği izlendi, belirgin aterosklerotik lezyon izlenmedi.

Bulgular: KAVS, anjina pectorisin bir varyantı olup genellikle kadınlarda bildirilse de, her yaş ve cinsiyette görülebilir. Patofizyolojisinde parasempatik aktivite bozukluğu, endotel disfonksiyonu, koroner düz kaslarda artan kasılma, kronik inflamasyon ve fiziksel/emosyonel stres gibi faktörler rol oynar. Nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazodilatör maddelerin azalması, tromboksan A₂ ve endotelin-1 gibi vazokonstriktörlerin artışı spazma yatkınlık yaratır. Nitrik oksit yollarında genetik mutasyonlar KAVS sıklığını artırır. Vazospazm, damar lümeninde kısmi veya tam tıkanmaya yol açarak stabil anjinaadan akut miyokard enfarktüsüne, aritmilere ve ani ölüme kadar geniş bir klinik tablo oluşturabilir. Bazı vakalarda transmural iske miyle ST elevasyonu taklit edilirken, bazılarında EKG normaldir. Bu nedenle anjiyografide yaygın daralma ve belirgin aterosklerotik lezyon yoksa vazospazm akılda tutulmalıdır. Akut dönemde intrakoroner veya intravenöz nitrat spazmı hızlı çözer. Uzun dönemde kalsiyum kanal blokerleri tedavinin temelidir. Sigara bırakma ve tetikleyicilerden (soğuk, stres, kokain, alkol, kemoterapötik ajanlar) kaçınma önemlidir.

Sonuç: Bu olgu, yaygın çok damar vazospazmın ciddi aterosklerotik hastalıkları taklit ederek yanlışlıkla stent uygulanmasına neden olabileceğini göstermektedir. Anjiyografide diffüz daralma görüldüğünde intrakoroner nitrat uygulanarak spazm ile fiks stenoz ayrımı yapılmalı, gereksiz girişimler önlenmelidir. Doğru tanı ve uygun tedavi komplikasyonları engellemede kritik öneme sahiptir.

P-07

HİPERTANSİYONU OLAN HASTALARDA SIK İLAÇ DEĞİŞİMİNİN KAN BASINCI ÜZERİNE VE TEDAVİ UYUMUNA ETKİSİ

Sinan Cersit¹, Müslüm Şahin¹

¹Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada sık ve gereksiz ilaç değişiminin kan basıncı kontrolü üzerindeki etkisini araştırdık. Ayrıca, hipertansiyon tedavisinde düzenli ilaç kullanımının rolü çalışıldı.

Yöntem: Dokuz yüz elli yedi hipertansif hasta (549 erkek ve 408 kadın; yaş ortalaması 62.4 ± 12.1 yıl) geriye dönük olarak değerlendirildi. En az altı aydır antihipertansif ilaç alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hasta kayıtları antihipertansif tedavi yönünden incelendi. Grup içi değişim ve antihipertansif ilaçların düzenli kullanımı araştırıldı. Değişimin kan basıncı ve hasta uyumuna etkisi araştırıldı.

Bulgular: Grup içi ilaç değişim oranları; anjiyotensin reseptör bloker grubunda,%62.3; anjiyotensin dönüştürücü enzim grubunda,%55.1;beta-bloker grubunda,%39.9; kalsiyum kanal bloker grubunda,%20.9 olarak bulundu. Düzensiz ilaç kullanım oranı ilaç değişikliği olanhasta grubunda %28.7 iken, ilaç değişikliği olmayan hasta grubunda sadece %9.3 idi. Ortalama kan basıncı farkı sırasıyla 6.1 ± 7.6 mmHgve 7.6 ± 7.5 mmHg idi ($p < 0.001$). Antihipertansif ilaç değişimi olan ve olmayan gruplarda kullanılan ortalama ilaç sayısı sırası ile 2.5 ± 0.87 ve 2.2 ± 0.89 idi ($p < 0.001$).

Sonuç: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör bloker tedavisi altındaki hastalarda grup içi ilaç değişimi yaygındır. Antihipertansif ilaçların grup içi sık değişimi kan basıncı kontrolünü olumsuz etkiler.

P-08**TAVİ UYGULANAN HASTALARDA FONKSİYONEL DURUM VE YAŞAM KALİTESİ DEĞİŞİMİ****Rahşan Yılmaz¹, Zelal Çakın¹**¹Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: TAVİ (Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu), cerrahi riski yüksek ya da cerrahiye uygun olmayan ileri yaş hastalarda aort stenozuna etkili bir çözüm sunmaktadır. Ancak sadece hayatta kalımı uzatmak değil, hastaların günlük yaşamda bağımsızlıklarının artması, fiziksel dayanıklılıklarının iyileşmesi ve yaşam kalitelerinin yükselmesi de önemli hedeftir. Bu yazının amacı, hemşirelik perspektifiyle TAVİ sonrasında hastaların fonksiyonel durum ve yaşam kalitesinde gözlemlenen genel değişimlere literatür ışığında yaklaşmaktır.

Yöntem: Çalışma, güncel sistematik derlemeler ve prospektif gözlemsel çalışmalardan elde edilen bulgularla desteklenmektedir. İlgili literatürde TAVİ sonrası semptom hafifliği, fiziksel işlevsellik ve yaşam kalitesine dair genel eğilimler incelenmiştir. Ayrıca hemşirelerin multidisipliner ekip içinde hastaya yönelik bakım katkıları güncel derlemelerden değerlendirilmiştir.

Bulgular: Fonksiyonel Durum ve Semptomlar: Literatürde, TAVİ geçiren hastalarda nefes darlığı, yorgunluk gibi semptomlarda belirgin bir rahatlama olduğu, fiziksel bağımsızlık ve günlük aktivitelerde katılım artışı olduğu gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, bazı hastalarda iyileşme beklenen düzeyde olmadığı raporlanmıştır. Yaşam Kalitesi ve Yaşam Deneyimi: Literatürde, TAVİ sonrası genel yaşam kalitesinde artış bildirildiği gözlemlenmiştir. Buna karşılık, psikolojik durum ve genel sağlık algısındaki iyileşmeler daha heterojen olup her bireyde tutarlı şekilde gözlenmediği vurgulanmıştır. Hemşirelik Perspektifi ve Roller: TAVİ sürecinde hemşireler, yatıştan itibaren hastaların psikososyal durumunu değerlendirerek, süreci bilinçli şekilde yürütmelerine destek olmakta; eğitim, koordinasyon, duygusal destek ve takip görevlerini üstlenmektedir. Hastaya ve ailesine prosedüre dair bilgi verilmesi, sonrası dönemde komplikasyonların izlenmesi ve taburculuk sonrası süreçte hasta güvenliğinin ve bağımsızlığının sürdürülmesi adına hemşire koordine rolü kritik önem taşıdığı düşünülmektedir.

Sonuç: TAVİ, hem hayati riskin azaltılmasında hem de hastaların fonksiyonel kapasitesindeki artış ve yaşam kalitesindeki yükselişte olumlu bir katkı sağladığı düşünülmektedir. Ancak her hastada bu iyileşmeler aynı düzeyde gerçekleşmemektedir. Bu noktada hemşirelerin multidisipliner ekibin içinde aktif rol alması, hastanın fiziksel, sosyal gereksinimlerinin dikkate alınmasını sağlar; böylece hem prosedür hem de takip süreci daha hasta merkezli ve etkili hale gelmektedir. Özellikle rehabilitasyon, evde bakım düzenlemeleri, aile eğitimi ve psikososyal destek alanlarının entegre edildiği hemşire liderliğindeki bakım modelleri, TAVİ sonrası fonksiyonel kazanımların ve yaşam kalitesinin sürdürülebilirliğini artırdığı düşünülmektedir.

P-09**KALICI PACEMAKER VE ICD UYGULAMALARINDA
ARİTMİ İZLEMİ: HEMŞİRELİK ODAKLI MULTİDİSİPLİNER
YAKLAŞIM****Rahşan Yılmaz¹, Zelal Çakın¹**¹Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Kalıcı pacemaker (PPM) ve implantable cardioverter defibrillator (ICD) uygulamaları, ölümcül ritim bozukluklarında etkili ve yaygın kullanılan tedavi yaklaşımlarıdır. Bu cihazlar, yalnızca implantasyon süreciyle değil, sonrasında yürütülen izlem ve bakım faaliyetleriyle de uzun vadeli başarı sağlamaktadır. Aritmi izlemi, multidisipliner bir ekip çalışmasını zorunlu kılarken, hemşireler bu sürecin hem klinik hem de eğitimsel boyutunda kilit bir konumda yer almaktadır. Bu bildirinin amacı, PPM ve ICD uygulanan hastalarda aritmi izlemini hemşirelik odaklı bir multidisipliner bakış açısıyla değerlendirmektir.

Yöntem: Bu araştırma, güncel literatür doğrultusunda ESC ve AHA rehberleri, kardiyoloji klinik protokolleri ve hemşirelik uygulama örnekleri incelenerek PPM/ICD sonrası izlemde hemşirenin rolü, ekip içi iş birliği ve hasta merkezli bakım süreçlerini analiz ederek hazırlanmıştır.

Bulgular: PPM ve ICD uygulamaları sonrası izlem süreci, hekim, hemşire, biyomedikal tekniker, fizyoterapist ve psikososyal destek ekiplerinin eşgüdümlü çalışmasını gerektirmektedir. Bu süreçte hemşire, hastanın ilk değerlendirmesinden itibaren ritim takibi, komplikasyon izlemi, eğitim ve koordinasyon görevlerini üstlenmektedir. Klinik izlem açısından hemşire, EKG monitörizasyonu ile ritim bozukluklarını anlık olarak gözlemler, cihazın uygun çalışıp çalışmadığını değerlendirir ve olası sorunları hekime bildirir. Ayrıca yara yeri takibi, enfeksiyon belirtileri, hematoma gelişimi gibi postoperatif komplikasyonların izlenmesinde de aktif rol almaktadır. Multidisipliner iş birliği, özellikle erken mobilizasyon, fiziksel kısıtlılıkların yönetimi, psikolojik destek ve hasta eğitimi başlıklarında önemlidir. Hemşireler fizyoterapistlerle birlikte mobilizasyon planını oluşturur; sosyal hizmet uzmanları ve psikologlarla birlikte hastanın adaptasyon sürecini destekler. Hemşire, hastaya ve ailesine cihazın işleyişi, aktivite sınırlamaları, günlük yaşamda dikkat edilmesi gereken konular ve kontrol zamanları hakkında bilgilendirme yapmaktadır.

Sonuç: Kalıcı PPM ve ICD uygulamaları sonrası aritmi izlemi, etkin ve hasta merkezli bir bakım modeliyle yürütülmelidir. Hemşire, bu modelin merkezinde yer alarak hem klinik izlem hem de hasta eğitimi açısından multidisipliner ekibe liderlik eder. Bu bağlamda, hemşirelerin ritim tanıma becerilerinin artırılması, cihaz teknolojileriyle ilgili yetkinliklerinin güçlendirilmesi ve ekip içi iletişimin sistematik hale getirilmesi, izlem kalitesini doğrudan olumlu etkileyebilmektedir. Sonuç olarak, hemşirelik odaklı multidisipliner bir yaklaşımın, hem hasta güvenliğini artırdığı hem de uzun dönem klinik başarıya katkı sağladığı düşünülmektedir.

P-10

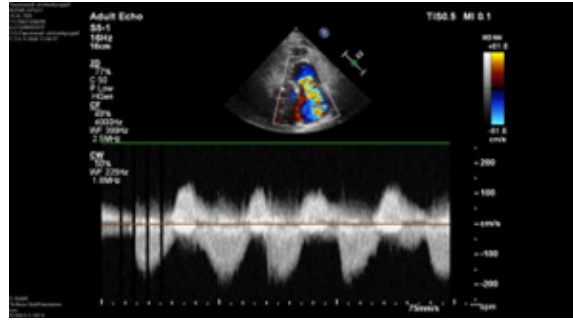
KORUNMUŞ EJEKSİYON FRAKSİYONDA İZOLE TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ: NADİR GÖRÜLEN OLGU SUNUMU

Recep Yekta Maras¹, Ebru Serin¹, Kudret Keskin¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Amaç: İzole ciddi triküspit yetmezliği(TY);sağ kalp yetmezliği,pulmoner hipertansiyon ve artmış mortalite ile ilişkili klinik tablodur.Cerrahi tedavi altın standarttır ancak kronik sağ ventrikül(RV) disfonksiyonu postoperatif riski yükseltir. Bu vaka sunumu;izole ciddi TYnin cerrahi tedavisi ve takipte olası komplikasyonlar ile uygulanan yönetim stratejilerini aktarmayı amaçlamaktadır.

İzole Ciddi TY



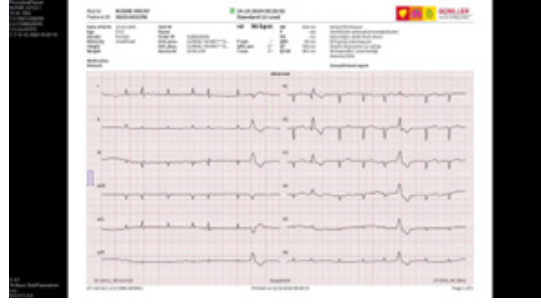
Yöntem: 72yaş kronik hastalığı olmayan kadın hasta;halsizlik,bacaklarda şişme,hafif eforla nefes darlığı şikâyetleriyle polikliniğe başvurdu.Muayenede nabız düzensiz taşikardik,bilateral pretibial ödem,sternum sol alt bölgede 5/6 pansistolik üfürüm. EKG atrial fibrilasyon(AF),sağ aks,sık prematür atımlar görüldü.Transtorasik ekokardiyografi(TTE):sol ventrikül boyut ve fonksiyonları normal.Sağ kalp dilate, IV.derece santral TY(Sağ atriyum 6.2cm,triküspit anülüs çapı 4.0cm,pulmoner arter basıncı 30mmHg,vena contracta 0.7cm).Triküspit kapak yapısı normal ancak koapte olmuyor. Ek patoloji izlenmedi.Medikal tedaviye yanıtsız semptomlar ve sağ kalp dilatasyonu nedeniyle bioprotez triküspit kapak replasmanı yapıldı.Başarılı operasyon sonrası yoğun bakımda kardiyak arrest gelişti.Başarılı resüsitasyon sonrası semptomatik bradikardi izlendi.IV tedaviye yanıtsız olan hastaya geçici ardından kalıcı VVI pacemaker implante edildi. Hasta pace ritmi ve optimize medikal tedaviyle semptomsuz taburcu edildi.Taburculuk TTE:LVEF%60,normofonksiyone bioprotez kapak,minimal TY,sağ kalp dilate.

PAAC Grafisi



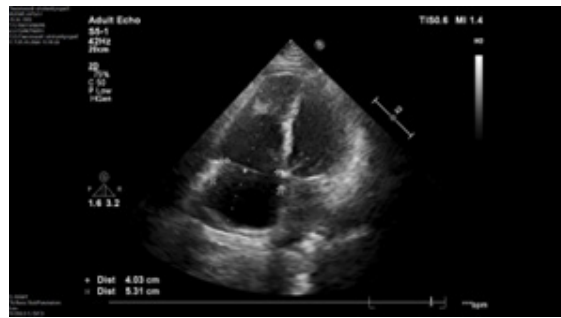
PAAC grafisinde kardiyomegali mevcut

Geliş EKG



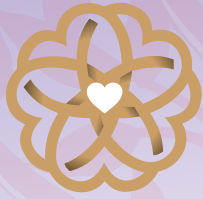
Hastanın geliş EKG:AF, sağ aks, prematüre erken atımlar

Triküspit Anülüs



Bulgular: TY nadiren izole,sıklıkla asemptomatik.Çoğu sağ kalp yetmezliği semptomlarıyla tanı alır.Cerrahi ciddi semptomlu hastalarda en etkin tedavidir.Izole ciddi TY cerrahisi nadir,prognozu kötüdür.Kronik volüm yükü,RV'de geri dönüşümsüz remodelizasyona yol açarak,cerrahi stres altında hemodinamik ve ritmik komplikasyonları kolaylaştırır. Operasyonda sıklıkla AF ablasyonu/MAZE prosedürü uygulanır.Olgumuzda da ablasyon yapılmıştır.Kısa süreli antikoagülasyon ihtiyacı ve kapak trombozu riskinin düşük olması ayrıca triküspit kapaktaki daha düşük hız ve basınçtan dolayı bioprotez kapaklar tercih edilebilir.Olgumuzda da bioprotez kapak kullanılmış olup multidisipliner hazırlık,postoperatif yönetim gerektiren bu sürece;proaktif komplikasyon öngörüsü ve entegre tedavi yaklaşımıyla yüksek riskli hastalarda dahi morbiditeyi azaltıp başarılı sonuçlar sağlayabileceğine örnek.

Sonuç: Kılavuzlar,aort ve mitral cerrahi sırasında triküspit kapağa da girişimi önermekte.Bioprotez kapak dejenerasyonu ve trombozu,antikoagülasyon riski nedeniyle genelde onarım tercih edilir.İleri derece semptomlu hastaların RV fonksiyon bozukluğu ve distal organ disfonksiyonu gelişmeden ameliyata alınması cerrahi sonuçları etkileyen önemli bir parametredir.Mevcut kılavuzlar izole TY tedavisinde yetersiz.Perkütan kapak müdahalesinin faydası randomize klinik çalışmalarla doğrulanmalıdır.Triküspit cerrahisinin sonuçları diğer kapaklara göre daha kötü olsa da entegre tedavinin başarısı komplikasyonların zamanında tanınıp kanıta dayalı stratejilerle yönetilmesine bağlıdır.



TGKV

TÜRK GİRİŞİMSSEL
KARDİYOLOJİ VAKFI

BİLİMSEL SEKRETARYA

Tunalı Hilmi Cad. No:111/4
Kavaklıdere - Ankara
Tel: 0312 467 54 54

info@tgkv.org
www.tgkv.org

Feniks
PCO & INCENTIVE & EVENT

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya, Ankara
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy, İstanbul
Tel: 0216 357 10 00

www.feniksturizm.com.tr
tgkv@feniksturizm.com.tr