



EKRA 2025

4. ENDOKRİN KARDİYOVASKÜLER RENAL HASTALIKLAR VE ACİLLER KONGRESİ

29 MAYIS - 1 HAZİRAN 2025

LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL - BAFRA, K.K.T.C.





KURULLAR

Dr. Rüştü Serter
Kongre Başkanı

Dr. Tefik Ecdar
Bilim Kurulu Başkanı

YÖNETİM KURULU

Dr. Ömer Çelik
Başkan

Dr. Hakan Taşolar
Başkan Yardımcısı

Dr. Mehmet Ballı
Genel Sekreter

Dr. Eyüp Avcı
Genel Sekreter Yardımcısı

Dr. Gökmen Kum
Yönetim Kurulu Üyesi

Dr. Çağrı Yayla
Yönetim Kurulu Üyesi

Dr. Asım Enhoş
Yönetim Kurulu Üyesi

EKRA 2025

4. ENDOKRİN KARDİYOVASKÜLER RENAL HASTALIKLAR VE ACİLLER KONGRESİ

29 MAYIS - 1 HAZİRAN 2025

LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL - BAFRA, K.K.T.C.

SÖZLÜ BİLDİRİLER



SS01

TAVİ Uygulanan Hastalarda Sol Dal Bloğu ve Kalıcı Kalp Pili Gereksinimi
İçin Ventriküler Aktivasyon Zamanının Prediktif Değeri**Mehdi Karasu¹**¹Fethi Seki Şehir Hastanesi

Mehdi Karasu / Fethi Seki Şehir Hastanesi

Özet:

Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVİ), iletim düzensizlikleriyle sıkça ilişkili olan ciddi aort darlığı bulunan yaşlı hastalar için alternatif bir tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır. Potansiyel iletim anormalliklerinin belirlenmesi, kalıcı sol dal bloğu (LBBB) gelişimini ve erken dönemde kalıcı kalp pili (PM) gereksinimini öngörmek için kapsamlı değerlendirmeler gerektirir. Uzun süreli ventriküler aktivasyon zamanı (VAT), iletim sistemi bozuklukları ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamız, TAVİ öncesi VAT ile kalıcı PM implantasyonu gereksinimi ve TAVİ sonrası erken dönemde yeni gelişen LBBB arasındaki korelasyonu araştırmayı amaçlamaktadır.

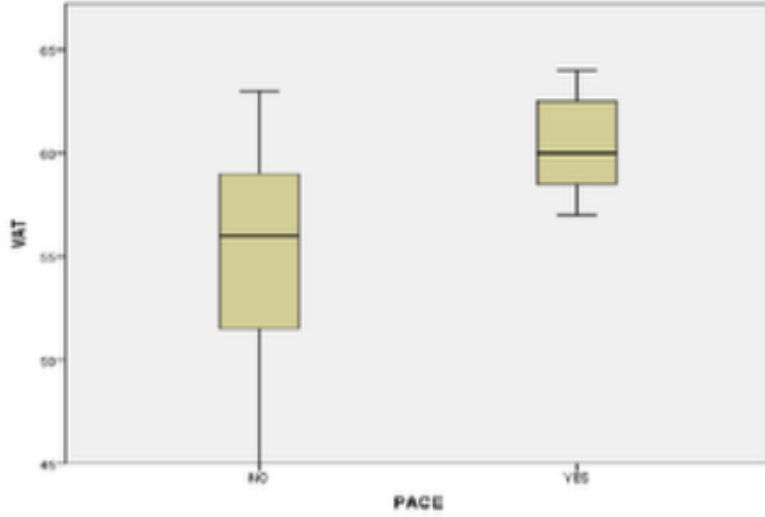
Yöntemler: Bu retrospektif çalışmaya TAVİ uygulanmış 128 hasta dahil edildi. VAT, 12 derivasyonda milisaniye cinsinden ölçüldü ve Q dalgasının başlangıcından R dalgasının zirvesine kadar olan sürenin (QR aralığı) ortalaması olarak tanımlandı. Hastalar, işlem sonrası LBBB gelişenler ve normal sinüs ritmini (NSR) koruyanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Bulgular: İşlem sonrası LBBB gelişen grupta, işlem öncesi VAT süresi NSR grubuna kıyasla anlamlı derecede daha uzun bulundu (58.6 ± 3.0 vs. 53.8 ± 5.1 , $p < 0.01$). İşlem öncesi VAT uzunluğu, hem işlem sonrası LBBB gelişimi hem de kalıcı PM gereksinimi ile anlamlı bir korelasyon gösterdi ($R:0.430$, $p < 0.01$; $R:0.325$, $p < 0.01$).

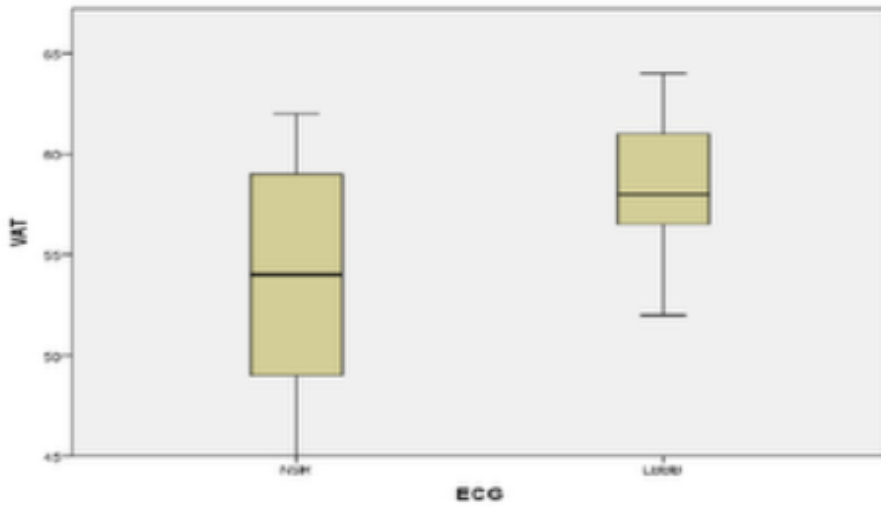
Sonuç: Çalışmamız, işlem öncesi VAT'nin TAVİ uygulanan hastalarda bağımsız bir öngörücü olduğunu vurgulamaktadır. Özellikle VAT, LBBB gelişimi ve sonrasında kalıcı PM implantasyonu gereksinimi için öngörücü bir belirteç olarak hizmet etmektedir.



Şekil 2. VAT ile Kalp Pili (PACE) arasındaki korelasyon ($R: 0,325$, $P < 0,01$)



Şekil 1. VAT ile EKG arasındaki korelasyon ($R: 0,430$, $P < 0,01$)





TABLO 1. Hastaların Gruplara Göre Laboratuvar Parametreleri

	NSR (n=55) (Ort. $\pm$ SS)	LBBB(n=23) (Ort. $\pm$ SS)	P
LVEF(%)	50,5 $\pm$ 4,5	52,1 $\pm$ 5,2	,172
LVMİ(g/m ²)	142,4 $\pm$ 30,3	143,4 $\pm$ 29,5	,887
K(mEq/L)	4,3 $\pm$ 0,5	4,2 $\pm$ 0,7	,342
Ca(mg/dL)	8,6 $\pm$ 1,3	8,2 $\pm$ 2,0	,307
Üre(mg/dL)	37,6 $\pm$ 8,1	34,9 $\pm$ 8,4	,180
kreatin(mg/dL)	0,9 $\pm$ 0,2	0,8 $\pm$ 0,2	,484
GFR(ml/dk/1.73m ²)	87,5 $\pm$ 14,6	89,3 $\pm$ 16,2	,629
VKİ(kg/m ²)	26,0 $\pm$ 3,5	26,3 $\pm$ 3,4	,707
HGB(g/dL)	14,3 $\pm$ 1,7	14,5 $\pm$ 1,6	,678
LDL(mg/dL)	125,7 $\pm$ 37,4	118,3 $\pm$ 35,0	,424
HDL(mg/dL)	46,4 $\pm$ 8,4	44,7 $\pm$ 8,0	,409
TRİGLYCERİDE(mg/dL)	152,2 $\pm$ 71,6	181,8 $\pm$ 113,4	,168
ALBUMİN(mg/dL)	41,2 $\pm$ 3,6	41,3 $\pm$ 3,6	,837
CRP(mg/dL)	8,0 $\pm$ 3,7	7,5 $\pm$ 3,3	,533
WBC(10 ⁹ /L)	8,9 $\pm$ 2,7	8,7 $\pm$ 2,1	,728

İşlem öncesi laboratuvar değerleri, sol ventrikül fonksiyonları ve sol ventrikül hipertrofisi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi.



TABLO 2. Hastaların Klinik Özellikleri ve İşlem Özellikleri

	NSR(55)	LBBB(23)	P
PACE	1(1.8%)	6(26,1%)	,002
BALON/SELF	41/14(%74.5/25.5)	20/3(%87/13)	,367
PREDİL	40(%72,7)	17(%73,9)	,914
POSTDİL	1(%1,8)	0(%0)	,515
BB	24(%43,6)	11(%47,8)	,734
KKB	16(%29,1)	6(%26,1)	,788
CİNSİYET(KADIN)	21(%38,2)	12(%52,2)	,254
DM	21(%38,2)	9(%39,1)	,937
HT	28(%50,9)	10(%43,5)	,549
Kapak Çapı(mm)	26,3±2,1	27,1±2,4	,127
İmp. Derinliği	3,1±0,8	3,0±0,7	,697
VAT(msec)	53,8±5,1	58,6±3,0	,000
YAŞ(yıl)	79,3±5,2	78,9±5,0	,741

İşlem öncesi Ventriküler Aktivasyon Zamanı (VAT), işlem sonrası LBBB gelişen grupta, NSR ile takip edilen gruba kıyasla anlamlı derecede daha uzun bulundu ($58,6 \pm 3,0$ vs. $53,8 \pm 5,1$, $p < 0,01$).

Anahtar Kelimeler: Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu, Sol Dal Bloğu, Kalp Pili, Ventriküler Aktivasyon Zamanı



SS02

Yeni Başlangıçlı Diyabetes Mellitus Hastasında Pankreas Kanseri
Tanısı:Olgu Sunumu**Gözde Yaraşır¹, Emine Zeynep Taşkale Yılmaz²**¹Bahçelievler Devlet Hastanesi²Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Gözde Yaraşır / Bahçelievler Devlet Hastanesi

Özet:

Giriş: Diyabetes Mellitus (DM), kan şekeri seviyeleri çok yüksek olduğunda ortaya çıkan bir hastalıktır. Diyabetik hastalarda hücreler insüline dirençli hale gelir ve pankreas insülin direncini telafi etmek için yeterli insülin üretemez. Enerji için ihtiyaç duyulan hücrelere taşınmak yerine, şeker kan dolaşımında birikir. Burada yeni başlangıçlı tip 2 DM ile saptanan pankreas kanseri tanısı alan olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 52 yaşında kadın hasta 3 gün önce başlayan idrarda yanma,karın ağrısı,iştahsızlık, bulantı ve kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu.Yapılan fizik muayene doğaldı.Kan tetkiklerinde glukoz:503 ,c-reaktif protein (CRP):305,idrar tahlilinde lökosit:+3 saptandı. Hastaya idrar yolu enfeksiyonu ve hiperglisemi nedeniyle yatış verildi.Hastanın yatışında alınan ileri tetkiklerinde sedimentasyon (SED) :78 hba1c:15 c-peptit:0.4 anti-insülin antikor ve anti-glutamat dekarboksilaz antikor (anti-GAD) negatifti. Hastaya tip 2 DM tanısı konularak tedavisi düzenlendi.Alınan idrar kültüründe klebsiella pneumoniae üremesi oldu. Antibiyoterapi ile CRP değerlerinde regrese olan hastanın sedimentasyon değerinde regresyon görülmedi. Piyelonefrit ön tanısı ile yapılan yapılan abdomen ultrasonografisinde: Pankreas kuyruk kesiminde 40x26 mm çapında hipoekoik görünüm izlendi. Üst abdomen MRG:Karaciğer,dalak,sol sürrenal bezde metastaz düşünülen lezyonlar saptandı, sol böbrekte pyelonefrit ile uyumlu değişiklikler saptandı. Pankreas gövde kesiminde 34x18 mm boyutunda, diffüzyon seride patolojik kısıtlanma gösteren, T2AG seride hafif hiperintens, IVKM sonrası heterojen kontrastlanan kitle izlenmektedir (Pankreas ca?).”olarak raporlandı. Hasta tanı ve evreleme için endoskopik ultrasonografi (EUS) yapılan bir merkeze yönlendirildi. Pankreas kanseri tanısı ile tedavisine başlandı.

Sonuç: DM ile pankreas kanseri arasındaki ilişki 150 yıldan uzun süredir bilinmesine rağmen hâlâ tam olarak anlaşılamamıştır. Tip 2 diyabet ile pankreas kanseri arasındaki karmaşık ilişki çok sayıda çalışmanın konusu olmuştur. Bu çalışmalar, uzun süreli tip 2 diyabetin pankreas kanseri gelişimi için bir risk faktörü olduğunu ileri sürmektedir. 50 yaş üstü yeni başlangıçlı diyabet hastalarının pankreas kanseri olma riski 8 kat daha yüksektir. Bu durumlarda, pankreastaki tümörün diyabetin nedeni olduğuna inanılmaktadır. Pankreas kanserinin, pankreasın insülin üreten hücrelerinin (adacık hücreleri) insülin direncine yeterli şekilde yanıt vermesini engellediği görülmektedir. Bu nedenle yeni başlangıçlı diyabet, pankreas kanserinin erken teşhisi için bir ipucu olabilir.

Anahtar Kelimeler: pankreas kanseri, diyabetes mellitus



SS03

Terapötik Dokunuş ve Kardiyoloji

Emre Melik Faideci¹, Büşra Karaaslan²

¹Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Emre Melik Faideci / Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet: Modern tıp anlayışı, hastalıkların yalnızca biyolojik yönlerini değil, aynı zamanda psikolojik ve sosyal boyutlarını da kapsayan bütüncül yaklaşımları ön plana çıkarmaktadır. Bu doğrultuda, tamamlayıcı ve alternatif tıp uygulamaları sağlık hizmetlerinde daha fazla yer bulmakta, özellikle hemşirelik alanında terapötik dokunuş (Therapeutic Touch - TT) gibi yöntemler öne çıkmaktadır. TT, 1970'li yıllarda Krieger ve Kunz tarafından geliştirilmiş, fiziksel temas gerektirmeyen noninvaziv bir uygulamadır ve bireyin enerji alanındaki dengesizlikleri düzenleyerek fizyolojik ve psikolojik rahatlamaya sağlamayı amaçlar. Terapötik dokunuşun etkileri daha önce ağrı, anksiyete ve uyku kalitesi gibi semptomlar üzerinden değerlendirilmiş olsa da, son yıllarda bu uygulamanın kardiyovasküler sistem üzerindeki hemodinamik etkileri de araştırma konusu olmuştur. Kalp hızı (HR), kan basıncı (BP), kalp hızı değişkenliği (HRV) ve otonom sinir sistemi tonusu gibi parametreler, TT'nin sempatik sinir sistemini baskılayarak parasempatik aktiviteyi artırma potansiyelini göstermektedir. Bu mekanizma, uzun dönemde hipertansiyon, aritmi ve miyokardiyal iskemi gibi kardiyak sorunların önlenmesinde önemli rol oynayabilir. Sneed ve ark. (2001), TT uygulamasının HRV üzerinde pozitif etkilerini göstermiş, Özcan ve Gürlek (2019) ise TT'nin kalp hastalarında yaşam kalitesini artırabileceğini vurgulamıştır. Maville ve ark. (2008) tarafından yapılan bir başka çalışmada, TT sonrası görsel analog skalasında anlamlı düzeyde azalma saptanmış, HF/LF oranındaki artış ile parasempatik sistem aktivasyonunun güçlendiği gösterilmiştir. Ayrıca, çocuk karaciğer nakli hastalarında da TT'nin kalp hızı ve BP üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Bu uygulamanın bireyde gevşeme sağlamasıyla birlikte kortizol ve katekolamin düzeylerinde azalma, vagal tonus artışı ve hemodinamik stabilitede iyileşme sağlanmaktadır. Böylece TT, yalnızca semptom kontrolünde değil, aynı zamanda kardiyovasküler stabilitenin desteklenmesinde de potansiyel bir tamamlayıcı araç olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle TT'nin özellikle koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve kardiyak rehabilitasyon süreçlerinde farmakolojik olmayan destekleyici bir müdahale olarak daha fazla araştırılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: alternatif tıpta kardiyoloji, terapötik dokunuş, otonomik regülasyon



SS04

Geceleri Düşmeyen (Non-dipping) Tansiyon ile Huzursuz Bacak Sendromu
İlişkisiÖzgür Selim Ser¹, Yalçın Dalgıç²¹Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi²Kocaeli Şehir Hastanesi

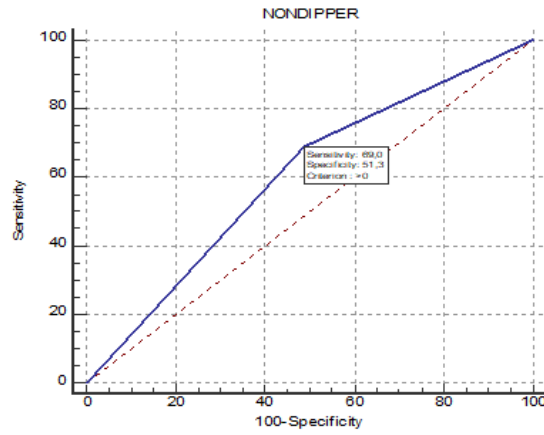
Yalçın Dalgıç / Kocaeli Şehir Hastanesi

Özet: Yapılan son araştırmalara göre geceleri tansiyon değerlerinin düşmemesi veya yükselmesi (non dipping tansiyon) artmış mortalite ve kardiyovasküler sonlanım ile ilişkilidir. Özellikle son yıllarda non dipping tansiyon ile ilgili çok sayıda araştırma yapılmaktadır. Son yayınlanan Avrupa Kalp Cemiyeti hipertansiyon klavuzunda da non dipping tansiyon tanımlaması yer almış ve tedavi önerilerinde belirtilmiştir. Non dipping tansiyon oluşma mekanizması ile ilgili çeşitli araştırmalar yapılmış olup obstrüktif uyku apnesi (OSAS), obezite, diyabetes mellitus (DM), bozulmuş renal fonksiyonlar ve otonomik disfonksiyon sebepler arasında bulunmuştur. Bu bigilerin yanında tip 1 diyabetes mellitus olan hastalarda non dipping tansiyon tüm nedenlere bağlı ölüm ve böbrek fonksiyonlarında bozulma ile ilişkili bulunmuştur. Huzursuz bacak sendromunun (HBS) uyku kalitesini bozması ve sempatik sinir sistemi üzerimne olan etkileri nedeni ile hipertansiyon ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu konuda yapılmış bir çalışmada HBS hem erkeklerde hem kadınlarda hipertansiyon ile ilişkili bulunmuştur. Hipertansiyon tanısı ile tedavi edilen bireylerde huzursuz bacak sendromu olması ve gece bacak hareketi olması dirençli hipertansiyon ile ilişkili bulunmuştur. Başka bir çalışmada dipping ve non dipping hipertansiyon olan bireylerde HBS riski araştırılmış ancak ilişki saptanmamıştır. Yapılan başka bir çalışmada HBS tanısı olan hastalar kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve non dipping hipertansiyon sıklığının daha fazla olduğu gözlenmiştir. Biz yaptığımız prospektif çalışma ile kardiyoloji kliniğimize başvuran ve çeşitli sebeplerle tansiyon holter takibi planlanan hastalarda HBS varlığını araştırmak amacı ile anket yaparak bu hasta grubunda HBS varlığını ve bu durumun non dipping tansiyon ile ilişkisini saptamayı amaçladık. Dışlama kriteri olarak; bilinen HBS tanısı olması, obstrüktif uyku apnesi tanısı olması belirlendi. Çalışmamıza 501 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan hastalara HBS tanı anketi uygulandı ve HBS şiddetini ve olası OSAS varlığını saptamak üzere sorular soruldu. Anket sonucunda 158 hasta HBS olarak hastandı, 343 hasta ise HBS yok olarak saptandı. Tansiyon holter sonucu gece tansiyon değerlerinde <%10 düşüş olan hastalar non dipping olarak kabul edildi. Yapılan istatistik değerlendirmesi sonucu; kadın cinsiyet diyabet varlığı, hiperlipidemi, hemoglobin düşüklüğü, ferritin düşüklüğü, TSH yüksekliği, non dipping tansiyon ve gece-gündüz sistolik kan basıncı değişkenliğinin az olması HBS tanısı ile ilişkili olarak saptandı. Hastalara HBS şiddet anketi sonucu derecelendirme yapıldığında HBS şiddeti arttıkça gruptaki non dipping tansiyon oranının yükseldiği gözlemlendi. Hasta popülasyonundan DM tanısı olan ve OSAS şüphesi olan hastalar dışlandığında da HBS ile non dipping tansiyon ilişkisinin istatistiki olarak anlamlı şekilde devam ettiği saptandı. Yapılan ROC analizinde non dipping tansiyonun %69 sensitivite ile HBS yi öngördürdüğü saptandı. Gece sistolik kan basıncının %9'dan daha az değişmesinin %82 sensitivite ile HBS yi öngördürdüğü saptandı. Elde ettiğimiz bulgular özellikle sekonder HT tanısının ön planda olduğu yaştaki hasta grubunda, son zamanlarda birçok kardiyovasküler durum ile ilişkili olduğu saptanan non dipping tansiyonun güçlü bir sebebi olarak HBS yi işaret etmektedir.



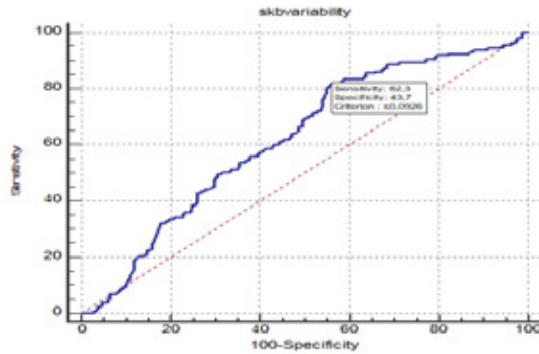
Bu bulgular bize sistemik hastlıkların birbirleri ile etkileşimlerini ve klinikler arası multidisipliner yaklaşım ile tedavi modaliteleri belirlemenin önemini tekrar hatırlatmıştır. Daha geniş kapsamlı çalışmalar ile bu ilişki daha güçlü bir şekilde ortaya koyulabilirse bu hastalarda HBS'nin tedavi edilmesi ile non dipping tansiyon da azalma olabileceği, bu sayede mortalite ve morbidite faydası ortaya çıkabileceği düşünülmektedir.

non-dipping tansiyon ile HBS ilişkisi ROC eğrisi



Non-dipping tansiyon olması hastalarda %69 sensitivite ile HBS ile ilişkili olarak saptandı

sistolik kan basıncı değişkenliği ile HBS ilişkisi



geceleeri sistolik kan basıncı değerlerinin %9 dan daha az değişmesi %82 sensitivite ile HBS ile ilişkili bulundu



Demografik Özellikler

Değişken	HBS yok(n=343)	HBS var (n=158)	p değeri
Yaş, yıl	52±14	51±13	0,345
Kadın cinsiyet(n,%)	195(56,9)	114(72)	0,001
Diyabet(n,%)	36(10,5)	33(20,9)	0,002
Hiperlipidemi(n,%)	40(11,7)	31(19,7)	0,016
İskemik kalp hastalığı (n,%)	26(7,6)	20(12,7)	0,06
Serebrovasküler olay (n,%)	12(3,5)	2(1,3)	0,159
Hipertansiyon (n,%)	148(43,1)	74(46,8)	0,28
Sigara (n,%)	99(28,9)	55(34,8)	0,18
Hemoglobin	13,52±1,68	13,19±1,58	0,01
Platelet	259,7±63,7	271,6±79,9	0,226
Beyaz Küre	7,72±2,12	8,25±5,53	0,53
Ferritin	42,6±19,3	34,45±17,85	0,048
Kreatinin	0,84±0,39	0,77±0,2	0,086
TSH	1,6±0,98	2,01±1,2	0,001
HbA1c	5,6±5,3	5,7±5,4	0,21
Non-dipping(n,%)	167(48,7)	109(69)	<0,001
Sistolik kan basıncı değişkenliği (%)	7±2	4±1	<0,001
Diastolik kan basıncı değişkenliği (%)	11±4	7±1	<0,001

Anahtar Kelimeler: huzursuz bacak sendromu, non-dipping tansiyon, diyabetes mellitus, obstrüktif uyku apnesi



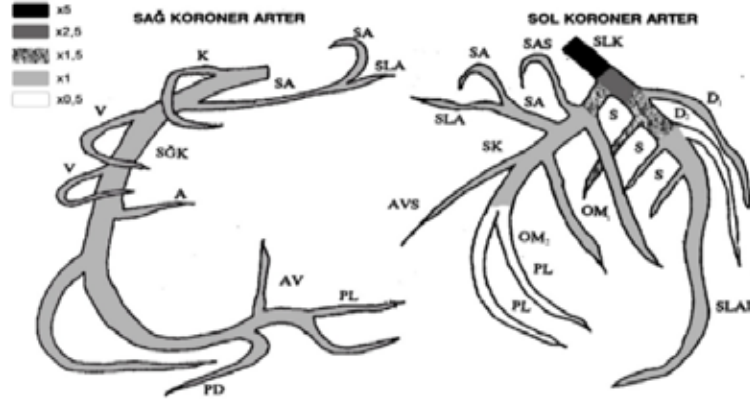
SS05

**Preenfarktüs Anjinalı ST Yükselmeli Miyokart Enfarktüs Olgularında
Stres Hiperglisemisinin Koroner Arter Hastalığına Etkisi****Ayşe Karakılıç¹**¹*İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi**Ayşe Karakılıç / İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi*

Özet: Preenfarktüs anjina, miyokart enfarktüs başlangıcından önceki anjina şikayeti olarak tanımlanır. Stres ilişkili hiperglisemisinin (SIH) mekanizması, temelde yatan glukozunmetabolik durumuna göre değişir. Yüksek glukoz seviyeleri hem vasküler inflamasyone hem de endotel hücre disfonksiyonuna yol açar. ST yükselmeli AMI olgularında yapılan koroner trombüs analizleri, akut hiperglisemik hastalarda daha yoğun trombüs boyutunu, eritrosit-fibrin-makrofaj seviyelerini göstermiştir. Biz çalışmamızda SIH'nin, preenfarktüs anjinalı STEMI olgularında aterosklerotik yaygınlığa etkisini göstermek istedik. Hastanemiz İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi bünyesinde, tek merkezli prospektif yapılan çalışmamıza; 01.01.2023-01.06.2023 tarihleri arasında hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine STEMI ön tanısıyla yatmış ve koroner anjiyografi işlemleri yapılmış 127 vaka dahil edilmiştir. Hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbiditeleri (diyabet, hipertansiyon, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği) kaydedildi. Hastaların işlem öncesi alınan hemogram ve biyokimya incelemelerinde; açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, AST, ALT, glukoz, total kolesterol (TK), HDL, LDL, Trigliserit, troponin, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, hemoglobin, platelet, ürik asit düzeyleri ölçüldü. Preenfarktüs anjina ile gelen hastaların elektrokardiyografik verileri kaydedildi. Koroner anjiyografi öncesi tüm hastaların anemnezi eksiksiz şekilde alınıp fizik muayenesi detaylı şekilde yapıldı. Hastaların kan basıncı, nabız, boy, kilo ve BMI kaydedildi. Preenfarktüs anjinalı ST yükselmeli miyokart enfarktüs olguları önce; kan şekere göre SIH olan ve olmayan grup olarak 2'ye ayrıldı. SIH grubu ise kendi içinde DM tanılı ve tanısız olmak üzere ikiye ayrıldı. Böylece SIH grubunun akut ve kronik glisemik durumları belirlendi. Koroner anjiyografi sonuçlarından ise gensini skoru her hasta ve her lezyon için ayrıca hesaplandı. Böylece SIH olan ve olmayan gruplar ve SIH olan hastalarda diyabet tanısı olup olmamasına göre gensini skorları karşılaştırıldı. Sonuçlar SPSS 28.0 istatistiksel analiz yöntemi ile değerlendirildi. Çalışmamıza preenfarktüs anjinalı STEMI tanısı ile koroner anjiyografi yapılmış 127 vaka ile yapılmıştır. Bu 127 vakanın 70'i SIH negatif grup, 57'si ise SIH pozitif grubu oluşturmaktadır. İki grup gensini skorlaması ile karşılaştırıldığında $p < 0.005$ olması ile anlamlı fark bulundu. Ek olarak; SIH pozitif ve negatif grup karşılaştırıldığında gensini skoruna ek olarak yaş, glukoz, HbA1c ve üre değeri ile anlamlı fark saptandı ($p < 0.005$). SIH olan hasta grubunun gensini skorlaması ile hesaplanan aterosklerotik yaygınlığını daha yüksek saptamış olduk.



Gensini skorlamasına göre damar segment çarpım faktörleri şeması.



Gensini skorlamasına göre damar segment çarpım faktörleri şeması.

Preenfarktüs anjinalı STEMI hasta grubunun istatistiksel karşılaştırılması

	SIH(+)(n:70)	SIH(-)(n:52)	p
GENSİNİ	49.5±35.9	61.4±40.6	0.045
YAŞ	58.1±11.7	62.7±10.8	0.025
GLUKOZ	110.1±16.7 mg/dl	231.1±91.7 mg/dl	0.000
ÜRE	34.5±12.9 mg/dl	40.9±18.8 mg/dl	0.049
HBA1C	6.1±1.1 %	7.9±2.1 %	0.006
TROPONİN	1285.4±2278.4 ng/ml	1261.3±2021.8 ng/ml	0.930

Preenfarktüs anjinalı STEMI hasta grubunun istatistiksel karşılaştırılması

Anahtar Kelimeler: Preenfarktüs anjina, Koroner arter hastalığı, ST yükselmeli miyokart enfarktüsü, Stres ilişkili hiperglisemi, Gensini skoru



SS06

TricValve İşleminde Femoral Ven Kompresyonuna Bağlı Kateter Erişim Sorunu

Özkan Bekler¹¹*İstanbul Medipol Üniversitesi*

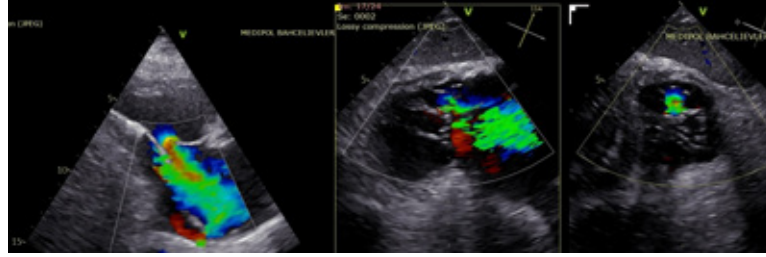
Özkan Bekler / İstanbul Medipol Üniversitesi

Özet:

Giriş: Ciddi triküspit yetmezliği (TY), sağ kalp yetmezliği ve sistemik konjesyona neden olarak yaşam kalitesini düşürürken, hastane yatış oranlarını ve mortaliteyi artırmaktadır. Cerrahi tedavi, yüksek risk profiline sahip hastalar için çoğu zaman uygun değildir. Bu nedenle, transkateter heterotopik bikaval kapak implantasyonu (CAVI), özellikle yüksek riskli olgularda giderek daha fazla tercih edilmektedir. TricValve sistemi, bu hastalarda semptom kontrolünü sağlamak amacıyla geliştirilen, vena kavaya yerleştirilen biyoprotez kapaklardan oluşan bir sistemdir. Bu sunumda, sağ femoral venin femur başı protezi nedeniyle komprese olması sonucu TricValve implantasyonunun sol femoral ven üzerinden başarıyla uygulandığı ve işlem sırasında gelişen nadir bir komplikasyonun yönetildiği bir olgu sunulmaktadır. Olgu Sunumu: 81 yaşında, ciddi TY ve sağ kalp yetmezliği tanıları olan kadın hasta, ilerleyici dispne, halsizlik, iştahsızlık ve yaygın ödem şikâyetleriyle başvurdu. Transtorasik ekokardiyografi ile sağ kalp boşluklarında dilatasyon, şiddetli triküspit yetmezliği ve hafif-orta dereceli sağ ventrikül disfonksiyonu (TAPSE: 17 mm) saptandı. TRI-SCORE ile hesaplanan hastane içi mortalite riski %14 olarak bulundu. Kalp pili elektrotları ve 20 mm'lik koaptasyon açıklığı nedeniyle T-TEER işlemi uygun değildi. İşlem öncesi kardiyak BT ile süperior ve inferior vena kava için uygun kapak çapları sırasıyla 25 mm ve 35 mm olarak belirlendi. İşlem sedasyon ve lokal anestezi altında başlatıldı. Sağ femoral vene 6F kılıf yerleştirildikten sonra, kapak sisteminin ilerletilmesi amacıyla giriş sahası sırasıyla 12F ve ardından 18F dilatatör ile genişletildi. Ancak tüm girişimlere rağmen sistem sağ femoral yoldan ilerletilemedi. Bunun üzerine kalp ve damar cerrahisi ekibi tarafından sağ femoral ven cerrahi olarak explore edildi. Cerrahi eksplorasyona rağmen ilerleme sağlanamayınca yapılan görüntüleme ile femur başı protezine bağlı venöz kompresyon tespit edildi. Bu bulgu doğrultusunda sol femoral ven alternatif giriş yolu olarak tercih edildi. Görüntüleme eşliğinde TricValve sistemi dikkatle yönlendirilerek SVK ve IVK kapakları başarıyla yerleştirildi. Ancak sistemin geri çekilmesi sırasında nose cone'nun ayrıldığı gözlemlendi. Sağ femoral ven yoluyla snare kateter kullanılarak koni başarıyla çıkarıldı. Hepatik venografi ile hepatik venin açıklığı teyit edildi ve IVK kapağı sağ atriya 10–15 mm taşacak şekilde yerleştirildi. İşlem sonrası paravalvüler kaçak saptanmadı ve sağ atriyal basınç ölçüldü. Sonuç: Bu olgu, literatürde ilk kez sol femoral ven yoluyla TricValve implantasyonunun başarıyla uygulandığı vakalardan biridir. Ayrıca, işlem sırasında meydana gelen nadir bir komplikasyon olan nose cone ayrılması, snare tekniği ile etkili biçimde yönetilmiştir. Femoral ven kompresyonu gibi anatomik varyasyonların, transkateter girişimlerde erişim yolunu doğrudan etkileyebileceği gösterilmiştir. Bu nedenle, CAVI planlanan hastalarda preoperatif venografik değerlendirme kritik öneme sahiptir. Alternatif erişim yolları ve potansiyel komplikasyonlara hazırlıklı olmak, hem prosedürel başarıyı hem de hasta güvenliğini artıracaktır.

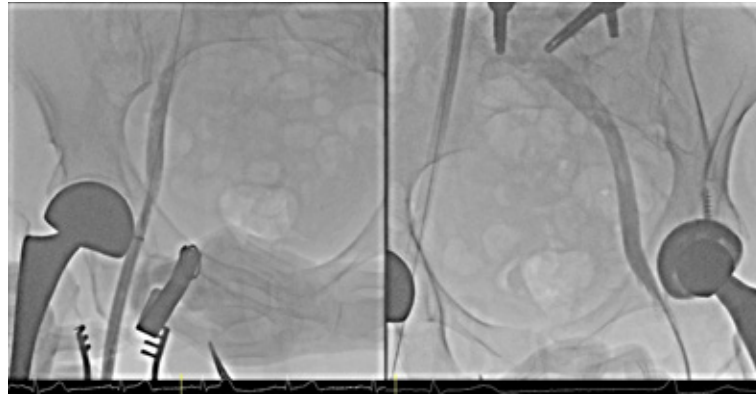


Figür 1. Ciddi Triküspit Yetmezliğe Ait Ekokardiyografik Bulgular



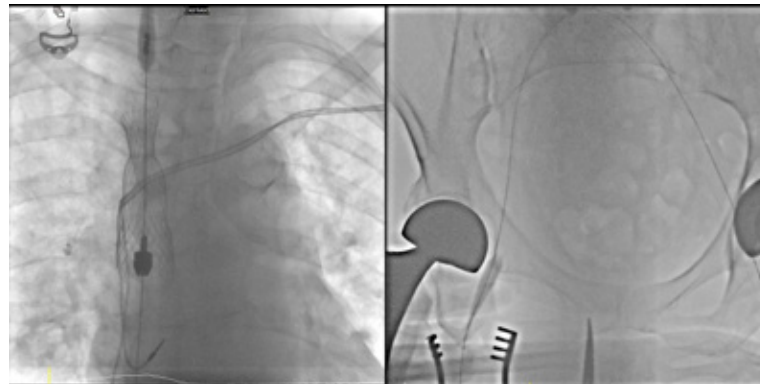
Transtorastik ekokardiyografi ile sağ atriyum ve ventrikülde dilatasyon, triküspit kapağın tam koaptasyon sağlayamaması ve ileri derecede triküspit yetmezlik akımı izlendi.

Figür 2. Sağ ve Sol Femoral Venografik Görüntüler



Sağ femoral venin femur başı protezi tarafından komprese edildiği; buna karşın sol femoral vende yalnızca hafif düzeyde kompresyon izlendi. Sağ femoral ven cerrahi olarak eksplere edilmesine rağmen sistem ilerletilemedi.

Figür 3. Nose Cone Ayrılması ve Snare Tekniği ile Çıkarılması



TricValve sisteminin geri çekilmesi sırasında nose cone ayrıldı. Ayrılan parça, sağ femoral ven üzerinden snare kateter yardımıyla başarıyla çıkarıldı.

Anahtar Kelimeler: Triküspit yetmezliği, TricValve, transkatater heterotopik bikaval kapak implantasyonu



SS07

Evre A Kalp Yetersizliği Doğru Bir Tanım mı?

Emre Melik Faideci¹¹Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Emre Melik Faideci / Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet:

Giriş: Evre A kalp yetersizliği (KY), henüz yapısal kalp hastalığı gelişmemiş ancak belirgin risk faktörleri taşıyan bireyleri tanımlar. Bu tanımlama risk yönetimi açısından yararlı görünmekle birlikte, hasta üzerinde gereksiz anksiyete ve yanlış anlaşılmaya neden olabilecek potansiyel bir etkiye sahiptir. Bu çalışmada, acil servise hipertansiyon (HT) veya nefes darlığı şikâyetiyle başvuran ve kendisini "kalp yetersizliği hastası" olarak tanımlayan bireyler incelenmiştir. Yapılan transtorasik ekokardiyografi (TTE) sonucunda yapısal kalp hastalığı saptanmayan bireyler çalışma grubuna dâhil edilmiştir. Bu grubun başvuru sıklıkları, 24 saatlik kan basıncı monitörizasyonu (ABPM) verileri ve klinik özellikleri, sistolik KY tanısıyla takip edilen ve sakubitril/valsartan kullanan hastalarla karşılaştırılmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, 2023–2024 yılları arasında üçüncü basamak bir merkezde acil servise başvuran 248 izole HT hastası ile 47 sistolik KY hastası dâhil edildi. Tüm bireylerin özgeçmiş sorgulamasında “kalp yetersizliği” tanımlaması bulunduğu ve çoğunun bu bilginin kardiyoloji uzmanı tarafından iletildiğini ifade ettiği görüldü. HT grubundaki hastalarda TTE ile ejeksiyon fraksiyonu (EF) $\geq 50\%$ ve yapısal kalp hastalığı saptanmayanlar çalışma grubuna dâhil edildi. HT grubunun ABPM verileri ve acil servis başvuru sıklıkları, sistolik KY (EF $\leq 40\%$) tanısı ile izlenen ve sakubitril/valsartan tedavisi alan kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 295 hasta değerlendirildi. Bunlardan 248’i izole HT grubunda, 47’si ise sistolik KY grubunda yer aldı. HT grubundaki hastaların tamamı, acil servis başvurusunda kendisini KY hastası olarak tanımlamıştı. HT grubundaki hastalarda özellikle gece kan basıncı yüksekliği belirgin olarak fazlaydı. Klinik verilere ilişkin karşılaştırma sonuçları Tablo 1’de sunulmuştur.

Tartışma: Çalışmamız, kendisini KY hastası olarak tanımlayan ancak objektif olarak yapısal kalp hastalığı saptanmayan bireylerde önemli bir klinik yanlış anlamının mevcut olduğunu göstermektedir. Bu yanlış yönlendirme, hastalarda hem anksiyeteye neden olmakta hem de sağlık hizmetlerinin gereksiz kullanımına yol açabilmektedir. Acil servis başvurularının sık olması, gece hipertansiyonunun yaygınlığı ve hastaların önemli bir kısmında kardiyoloji kaynaklı yanlış bilgilendirmenin yer alması, Evre A KY tanımının saha pratiğinde dikkatli kullanılmasını gerektirmektedir. Öte yandan, sakubitril/valsartan kullanan gerçek sistolik KY hastalarıyla yapılan karşılaştırma, semptom yükü ve klinik ihtiyaçlar açısından belirgin farklılıklar olduğunu ortaya koymuştur. Bu durum, tanısal ayırımın yalnızca semptomlarla değil, objektif görüntüleme ve kan basıncı verileriyle desteklenerek yapılması gerektiğini vurgulamaktadır.



Sonuç: Kendisini kalp yetersizliği hastası olarak tanımlayan bireylerde, objektif değerlendirme ile tanının doğrulanması büyük önem taşımaktadır. Evre A KY tanımı, hasta eğitimi ve klinik farkındalık açısından dikkatli kullanılmalıdır. Sağlık sisteminin yükünü azaltmak ve yanlış tanılara bağlı gereksiz tedavi ve başvuruları engellemek için multidisipliner yaklaşım gereklidir.

Tablo 1. Klinik ve Laboratuvar Verileri

Parametre	İzole HT Grubu	Sistolik KY Grubu	p-değeri
Hasta Sayısı (n)	248	47	
Yaş (ortalama $\pm$ SS)	26,2 $\pm$ 10,3	69,1 $\pm$ 9,4	<0,001
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	142/106	20/27	
HbA1c (%)	4,1 $\pm$ 0,8	6,4 (4.7–12.9)	0,047
Kreatinin (mg/dL)	0,53 $\pm$ 0,22	1,72 $\pm$ 0,31	0,013
BUN (mg/dL)	9,7 $\pm$ 4,5	32,3 $\pm$ 5,6	0,021
Acil Başvuru (son 1 yıl)	7 (1–22)	2 (1–17)	<0,001
Hospitalizasyon (% ,n)	0	25,5% ,12	<0,001
Gündüz KB ort. (mmHg)	138/84	132/80	0,051
Gece KB ort. (mmHg)	144/82	106/58	0,009
24 saatlik KB ort. (mmHg)	143/83	121/79	0,066

Anahtar Kelimeler: acil servis kardiyak başvuru, Evre A kalp yetersizliği, İzole hipertansiyon, Sakubitril/valsartan



SS08

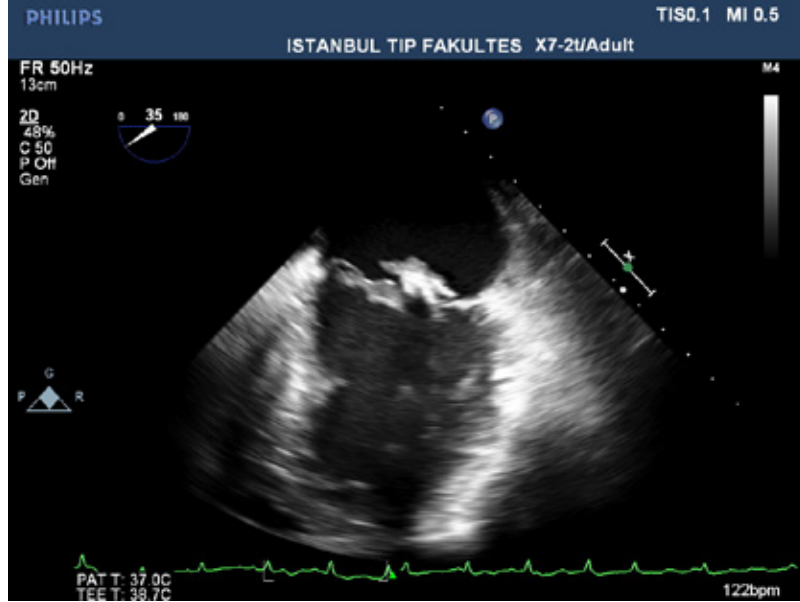
Geç Tanı Almış Endokardit Vakası

Erdem Çevik¹, Mustafa Yılmaz², Zehra Buğra³, İhsan Bakır⁴¹*Bahçelievler Devlet Hastanesi Kardiyoloji Bölümü*²*Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü*³*İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği*⁴*İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği**Erdem Çevik / Bahçelievler Devlet Hastanesi Kardiyoloji Bölümü*

Özet: İnfektif endokardit (IE), klinik tanısının konulmasında zorluklar yaşanabilen ve yüksek mortaliteye sahip bir hastalıktır. Erken tanı konulması, komplikasyonları önlemek ve sağkalımı artırmak açısından kritik öneme sahiptir. Ancak, bazen hastalığın klinik bulguları, özellikle başlangıçta yaygın ve spesifik olmayan semptomlar, tanının gecikmesine yol açabilmektedir. Bu yazıda, diş tedavisi sonrası ateş, kilo kaybı ve halsizlik gibi semptomlarla başvuran, ancak infektif endokardit tanısı atlanmış bir 62 yaşında erkek hasta sunulmaktadır. Hastanın başvurusunun ardından, semptomları üst solunum yolu enfeksiyonu, demir eksikliği anemisi ve Adult Still Hastalığı gibi durumlarla ilişkilendirilmiş, bu sebeple endokardit göz ardı edilmiştir. Bir dizi gereksiz test ve tedavi uygulanmış olmasına rağmen, hastanın klinik durumu ilerleyerek daha da kötüleşmiş ve altıncı ayın sonunda yapılan kardiyolojik değerlendirmede, transtorasik ekokardiyografide mitral kapakta mobil vejetasyonlar ve infektif endokardit bulguları tespit edilmiştir ve takiplerde koroner arterlerde emboli meydana gelmiştir. Hastaya cerrahi müdahale uygulanmış ve postoperatif dönemde komplikasyonsuz bir iyileşme sağlanmıştır. Bu vaka, infektif endokardit tanısının başlangıçta gözden kaçabileceğini ve gereksiz testler ve tedavilerin tanısız gecikmelere yol açabileceğini göstermektedir. Klinik semptomlar her ne kadar endokarditle uyumlu olsa da, hastalık ilk başvurularda yeterince dikkate alınmamıştır. Bu durum, endokardit tanısında erken farkındalık ve doğru yönlendirilmiş testlerin önemini bir kez daha vurgulamaktadır.

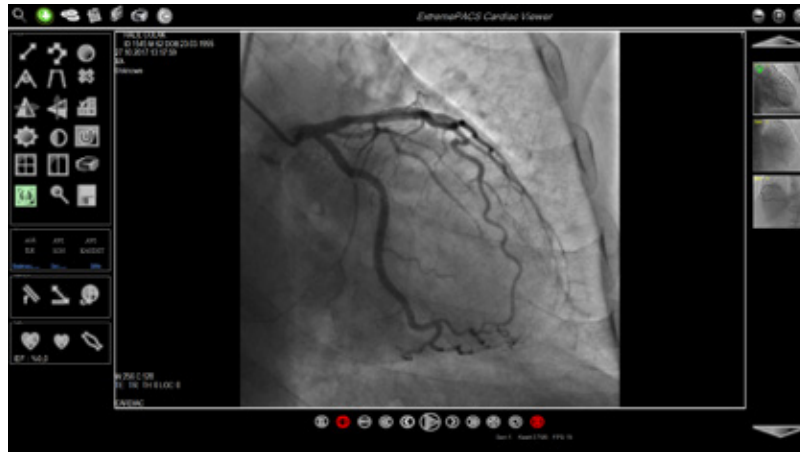


TEE görüntüsü



mitral kapakta vejetasyon

Koroner anjiyografi



Intermedier arterde koroner emboli

Anahtar Kelimeler: endokardit, fizik muayene



SS09

Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Hemoglobin/ RDW (HRR) Oranının Prognostik Rolü***Azmi Eyiöl¹, Ahmet Taha Şahin¹****¹S.B.Ü Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi**Azmi Eyiöl / S.B.Ü Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi***Özet:**

Giriş: Akut koroner sendrom (AKS), kararsız anjina, ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) dahil olmak üzere, kalbi besleyen damarlardaki kan akışının ani azalmasıyla ilişkili bir dizi durumu kapsar (1,2). AKS dünya çapında morbidite ve mortalitenin hala en önemli sebeplerindendir. Bundan dolayı prognoz ve tedavi stratejileri için güvenilir biyobelirteçlerin belirlenmesi için araştırmalara devam edilmesi gerekmektedir (3). Son çalışmalar, AKS patofizyolojisindeki önemli rolleri göz önüne alındığında, çeşitli inflamatuvar ve immün belirteçlere odaklanmıştır (4). Bu nedenle, çalışmamızda, AKS'li hastalarda HRR ile prognoz arasındaki bağlantı incelenmiştir. Amaç: Bu çalışmada AKS' de prognoz için HRR'nin biyobelirteç olarak kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık. Metod: Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2018 ile Ocak 2024 tarihleri arasında, AKS tanısı konmuş 677 yoğun bakım hastası incelenmiştir. Bu 677 AKS hastasının; 430'u STEMI, 247'si NSTEMI ve USAP tanısı almıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, hemoglobin, RDW, hemoglobin/RDW oranı ve diğer laboratuvar parametreleri kaydedilerek, inotrop ve mekanik ventilasyon desteği, yoğun bakım ve hastane toplam yatış süreleri gibi klinik özellikler değerlendirilmiştir (Tablo 1,2,3,4,5,6). Verilerin istatistiksel analizi için Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis H ve lojistik regresyon testleri kullanılmıştır. Sonuçlar: Çalışmada HRR oranının düşük olduğu hastalarda mortalitenin arttığı gözlemlenmiştir. HRR, yaş, TIMI skor ve Heart skorunun mortalite üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). ROC analizinde HRR oranının mortaliteyi öngörmeye TIMI skorundan sonra 2. en yüksek değere sahip olduğu görülmüştür. (AUC: 0,798 (0,735 – 0,861) ve cut-off değeri: $\leq 0,977$). Burada % 93,2 sensitivite ve % 65,1 spesifiteye sahip olduğu görülmektedir. HRR oranı düşük olan hastalarda yoğun bakım yatış sürelerinin daha uzun olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). HRR ; troponin, CRP(c-reaktif protein), fibrinojen, D-dimer ve ferritin gibi inflamatuvar markerlar ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu bulgular, HRR'nin tek başına yüksek ve yeterli bir prediktör olabileceği ve prognostik değer taşıyabileceğini ortaya koymaktadır. Tartışma: HRR, AKS hastalarında immün-inflamatuvar yanıtın bir göstergesi olarak kullanılabilirliğini, mortaliteyi öngörmeye yüksek ve yeterli bir değere sahip olabileceğini göstermektedir. Akut karaciğer hasarı, periferik arter hastalığı, preeklemsi, karotis intima kalınlığı gibi hastalıklarda mortalite ve morbiditeyi öngörmeye HRR'nin elverişli bir parametre olarak kullanılabilirliği daha önceki çalışmalarda görülmüştür. Hemoglobin ve RDW' den gelen verileri tek bir değişkende birleştirerek HRR daha güçlü bir prognostik belirteç olarak kullanılabilir. Ayrıca, hemoglobin ve RDW' nin beslenme, enfeksiyon vb. gibi çeşitli faktörlerden etkilenebileceği düşünüldüğünde, HRR' nin bu olumsuz etkileri azaltılabileceğine inanılmaktadır (15). Birkaç çalışma, HRR ile kanser teşhisi konan bireylerde hayatta kalma olasılığı arasında önemli bir ilişki olduğunu saptamıştır (16, 17). Kılıç ve ark. (19), HRR' nin AMI' den sonraki uzun vadeli takipte MACE için öngörücü bir değer olduğunu göstermiştir. Xiu ve ark. (20), düşük



HRR seviyelerine sahip ($HRR < 10,25$) KAH' lı hastalarda, PTCA 'yı takiben uzun vadeli ölüm oranının 1,470 kat daha yüksek olduğunu göstermiştir. Huo ve ark. tarafından PCI uygulanan 4651 hastayla yapılan çalışmada, HRR' nin hasta grubunda önemli ölçüde daha düşük olduğu gözlemlendi (21).

Sonuç: Çalışmamız, kabul sırasında değerlendirilen HRR düzeylerinin AKS' li bireylerin prognozunu belirleyen kullanılabilir bir belirteç olduğunu göstermektedir. HRR, troponin I, TIMI ve HEART risk puanlarıyla anlamlı korelasyonu sayesinde doktorların hastaların risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir.

Nicel parametrelerin AKS hastalarındaki genel dağılım özeti

Tablo 1. Nicel parametrelerin AKS hastalarındaki genel dağılım özeti

Parametre	Birim Minimum Maksimum Dağılım *		
Yaş	31	94	62,0(±12,0)
Hemoglobin (Hb)	4,5	18,9	14,0(±1,9)
WBC	1,90	35,30	9,6 (1,9-35,3)
Neutrofil	1,30	28,30	6,56 (1,3-28,3)
Monosit	0,03	178,00	0,62 (0,03-178)
Lmfosit	0,20	8,40	2 (0,2-8,4)
PLT	2,9	909,0	240 (2,9-909)
RDW	9,5	35,3	13,9 (9,5-35,3)
Albumin	14,3	50,6	40,7 (14,3-50,6)
LDL	33,00	243,00	100 (33-243)
HDL	12,1	80,0	37 (12,1-80)
Trigliserit	44,9	907,0	219 (44,9-907)
Egzersiz toleransı (ET)	15	65	20 (15-65)
Syma Skoru	1,0	50,5	11 (1-50,5)
TIMI skoru	1	7	3 (1-7)
Troponin	2,0	40000,0	6790 (2-40000)
CRP	0,20	490	10,6 (0,2-490)
D-dimer	250	3310	888 (250-3310)
Fibrin	13	198	79 (13-198)
Fibrinogen	2,65	4,98	3,36 (2,65-4,98)
Heart Skoru	4	10	8 (4-10)
Gravite	88	340	113 (88-340)
Ürün asit	5,4	11,8	6,5 (5,4-11,8)
IRR	0,295	1,398	1,03 (0,29-1,4)
VOÖ yatağı skoru	1	28	2 (1-28)
Hemama yatağı skoru	0	28	5 (0-28)

* Parametreler ortalama±standart sapma veya IQR (interquartile Range) [medyan, min ve maks] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: WBC: Beyaz kan hücresi, PLT:Platelet, RDW: Kırmızı Hücre Dağılım Genişliği, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, CRP:C reaktif protein, HRR: Hemoglobin/RDW oranı.



AKS hastalarında HRR değerlerinin özellikli durumların varlığına göre kıyaslanması

Tablo 1. Nicel parametrelerin AKS hastalarındaki genel dağılım özeti

Parametre	Ortalama	Minimum	Maximum	Dağılım *
Yaş	71	94	62,0-12,0	
Hemoglobin (g/dl)	4,3	18,9	14,0-1,5	
WBC	1,90	35,80	9,6 (1,9-35,8)	
Notritil	1,30	28,80	6,36 (1,3-28,8)	
Monosit	0,05	178,00	0,62 (0,03-178)	
Lümfosit	0,20	8,40	2 (0,2-8,4)	
PLT	2,0	909,0	2,40 (2,0-909)	
RDW	0,5	35,3	13,9 (0,5-35,3)	
Albumin	14,3	50,6	40,7 (14,3-50,6)	
LDL	35,00	243,00	160 (35-243)	
HDL	12,1	80,0	37 (12,1-80)	
Trigliserit	44,9	907,0	219 (44,9-907)	
Ejektörsel fonksiyonu (EF)	15	65	50 (15-65)	
Siyer Skoru	1,0	50,5	11 (1-50,5)	
TIME skoru	1	7	5 (1-7)	
Troponin	2,0	48000,0	6790 (2-48000)	
CRP	0,20	490	10,6 (0,2-490)	
D-dimer	220	3510	888 (220-3510)	
Ferritin	15	198	79 (15-198)	
Fibrinogen	2,65	4,98	3,86 (2,65-4,98)	
Heart Skoru	4	10	8 (4-10)	
Glikoz	88	340	113 (88-340)	
Ürik asit	5,4	11,8	6,5 (5,4-11,8)	
HRR	0,295	1,398	1,03 (0,29-1,4)	
YBO ratio skoru	1	28	2 (1-28)	
Hastane yığı skoru	0	28	5 (0-28)	

* Parametreler ortalama±standart sapma veya IQR (Interquartile Range) (medyan, min ve maks) şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: WBC: Beyaz kan hücresi, PLT:Platelet, RDW: Kırmızı Hücre Dağılım Genişliği, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, CRP: C reaktif proteini, HRR: Hemoglobin/RDW oranı.



AKS hastalarında mortaliteye yönelik tek değişkenli Logistik regresyon analizi ve AKS hastalarında nicel parametrelerin mortaliteye yönelik ROC analizi, prediktif değerler ve cut-off değerleri

Tablo 5. AKS hastalarında mortaliteye yönelik tek değişkenli Logistik regresyon analizi

Faktörler	Logistik Regresyon (mortalite)				
	B	Nagelkerke R ²	p	OR	95% GA
				Alt sınır	Üst sınır
Yaş	0,052	0,055	<0,000	1,053	1,025 1,082
Cinsiyet	0,133	0,001	0,713	1,342	0,263 2,317
HRR	-1,895	0,155	<0,000	0,007	0,002 0,034
Syntax Skoru	0,018	0,004	0,322	1,018	0,983 1,054
TIMI skoru	1,311	0,305	<0,000	3,731	2,598 5,299
Heart Skoru [†]	0,901	0,134	0,023	2,461	1,130 5,363

Referans kategori: sağ kalın grubu. GA: Güven Aralığı, OR: Odd ratio (oran).

[†] Heart skoru, sadece NSTEMI ve USAP hastaları için hesaplanmıştır.

Kısaltmalar: AKS: Akut koroner sendrom, HRR: Hemogloblin/ RDW oranı.

Tablo 6. AKS hastalarında nicel parametrelerin mortaliteye yönelik ROC analizi, prediktif değerler ve cut-off değerleri

Parametreler	AUC (%95 GA)	Cut-off	p	Sensitivite (%)	Spesifite (%)
Yaş (yaş)	0,649 (0,560 – 0,717)	≥ 60,5	0,001	%52,3	%72,5
HRR [†]	0,796 (0,735 – 0,861)	≤ 0,977	<0,000	%91,2	%65,1
TIMI skoru	0,857 (0,804 – 0,910)	≥ 5,5	<0,000	%90,9	%77,3
Heart skoru [†]	0,778 (0,685 – 0,912)	≥ 8,5	0,008	%87,5	%58,2
Syntax skoru	0,532 (0,435 – 0,629)	11,75	0,435	%52,3	%51,8

AUC: Area under curve (eğri altında kalan alan), ROC: Receiver operating characteristic, GA: Güven Aralığı Referans Kategori: sağ kalın grubu.

[†] Heart skoru, sadece NSTEMI ve USAP hastaları için hesaplanmıştır.

‡ Daha düşük değerler, pozitif durum (mortalite) ile ilişkilidir.

Kısaltmalar: AKS: Akut koroner sendrom, HRR: Hemogloblin/ RDW oranı. ROC: Alıcı çalışma karakteristiği.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, HRR, prognoz, mortalite, biyomarker



SS10

Ciddi Mitral Paravalvüler Kaçak Cerrahisinde NAPLES Skorunun
Hastane İçi Mortalite Üzerindeki Etkisi**Semih Kalkan¹**¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Semih Kalkan / Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Özet:

Giriş ve Amaç: Paravalvüler kaçığın (PVL) cerrahi tedavisi, bu prosedürlerden geçen hastaların yüksek riskli profili nedeniyle zorlu bir alan olarak kalmaya devam etmektedir. Taramasso ve arkadaşlarının tek merkezli çalışmasında, öncelikli olarak NYHA sınıf III veya IV olan semptomatik PVL'li 122 yüksek riskli hasta cerrahiye alındı; bu hastaların önemli bir kısmının daha önce birçok kardiyak operasyon geçirmiş olduğu belirtildi. %98 gibi yüksek bir akut prosedür başarı oranına rağmen, 30 günlük operasyonel mortalite yaklaşık %10.7 olarak kaydedildi; bu durum, bu popülasyonda yeniden yapılan kardiyak ameliyatların doğası gereği taşıdığı riskleri gözler önüne sermektedir. Uzun dönem sonuçlar da benzer şekilde kötü sonlanım göstermiştir. Hastaların yaklaşık %39'u 12 yıl sağ kalabildi ve preoperatif kronik böbrek yetmezliği ile çoklu yeniden operasyon geçiren hastalarda çok daha kötü prognoz gözlemlendi. Ancak, bizim merkezimizde gözlemlenen cerrahi mortalite oranı ise bundan daha da yüksekti. Naples Skoru son zamanlarda irdelenen ve klinisyenlere hasta sonuçlarını öngörmeye, tedavi stratejilerini yönlendirmeye ve hastalık seyrini izlemeye yardımcı olan bir skordur. Çalışmada skorlama yüksek operasyonel mortaliteyi öngörebilmek amacıyla kullanılmıştır.

Yöntem: Toplam 40 hasta (ortalama yaş: 58.8 yıl), 2018 ile 2025 yılları arasında gerçekleştirilen bu tek merkezli çalışmaya geriye dönük olarak dahil edilmiştir. Dahil edilme kriterleri, hastaların 18 yaşından büyük olmalarını ve mitral PVL ameliyatı geçirmiş olmalarını gerektirmiştir. Veriler, hastanenin kapsamlı veri seti ve ulusal sağlık veritabanından elde edilmiştir. İncelenen değişkenler arasında demografik bilgiler, klinik özellikler, laboratuvar bulguları, görüntüleme sonuçları ve mortalite sonuçları yer almaktadır. Eksik kayıtlara sahip olan veya dahil edilme kriterlerini karşılamayan hastalar analizden hariç tutulmuştur. Tüm tanımlanabilir bilgiler, gizliliğin sağlanması ve etik ile yasal standartlara uyumun temini amacıyla anonimleştirilmiştir.

Bulgular: Bu çalışma, ciddi mitral PVLsi olan 40 hastayı analiz etti. Sağkalım ve mortalite grupları arasında cinsiyet, yaş, komorbiditeler veya eko-kardiyografik parametreler açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Hastaların %57.5'inde atriyal fibrilasyon gözlenirken, NYHA sınıflandırması veya ilaç kullanımında fark saptanmadı. Mortalite grubunda PVL grubunda sol atriyal kulak trombusu daha sık görüldü ($p = 0.046$). Mortalite grubunda kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), C-reaktif protein (CRP) ve laktat dehidrogenaz (LDH) seviyeleri anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p = 0.001$, $p = 0.030$). Klinik özellikler ile sağkalım arasında, belirli hematolojik ve inflamatuvar parametreler dışında anlamlı bir ilişki saptanmadı.



Artmış Napoli skoru (3–4) mortalite grubunda anlamlı yüksek gözlenirken (86.7% vs. 16%, $p < 0.001$), çok değişkenli analiz Napoli skorunu mortalitenin bağımsız bir öngörücüsü olarak doğruladı (OR 3.503, $p = 0.034$).

Tartışma ve Sonuç: Naples skoru, PVL ameliyatı sonrasında hastanede mortalitenin öngörücüsü olarak ortaya çıkmıştır. Yüksek skorları (3–4) olan hastalar, mortalite grubunda belirgin şekilde yer alırken (%16'ya karşı %86.7, $p < 0.001$), bu durum daha yüksek bir Naples skorunun, daha kötü beslenme ve inflamatuvar durumları yansıtılabileceğini ve olumsuz sonuçlarla güçlü şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir.

Bu bulgu, PVL ameliyatı geçiren hastalarda preoperatif risk sınıflandırması için değerli bir araç haline getirebileceğini ortaya koymaktadır. Gruplar arasında başlangıç demografik özellikler ve ekokardiyografik parametreler benzer olmasına rağmen, Naples skorundaki belirgin fark yüksek riskli hastaların tespitinde potansiyelini vurgulamaktadır. Artmış Naples skoru ile mortalite arasındaki ilişki, postoperatif iyileşmeyi olumsuz etkileyebilecek altta yatan sistemik sorunlara işaret edebilir. Gelecek çalışmalarda, bu sonuçların doğrulanmasına ve yüksek Naples skoruna sahip hastalarda uygulanabilecek müdahalelerin sonuçlar üzerine etkisine odaklanılmalıdır.

Fig 1

Table 1: Patient characteristics and outcomes by mortality outcome, including demographics, comorbidities, medications, and NYHA classification, with statistical comparisons.

		Total	PVL Degree		P-Value
			Survival Group	Mortality Group	
Gender n (%)	Male	22 (55)	12 (48)	10 (66.7)	0.251*
	Female	18 (45)	13 (52)	5 (33.3)	
Age Mean ± SD Min-Max (Median)		58.8±10.8 26-78 (59)	59.9±10.6 26-78 (59.5)	57.1±11.2 35-73 (59)	0.440†
Comorbidities n (%)	CKD	7 (17.5)	6 (24)	1 (6.7)	0.224*
	Hypertension	13 (32.5)	7 (28)	6 (40)	0.498*
	CAD	8 (20)	7 (28)	1 (6.7)	0.219*
	Redo-Valve	5 (12.8)	3 (12)	2 (14.3)	1.000†
	CABG history	6 (15)	5 (20)	1 (6.7)	0.381*
	IE History	4 (10)	3 (12)	1 (6.7)	1.000†
	Heart Failure	10 (25)	5 (20)	5 (33.3)	0.457*
	DM	11 (27.5)	7 (28)	4 (26.7)	1.000†
Rhythm n (%)	Atrial Fibrillation	23 (57.5)	13 (52)	10 (66.7)	0.364*
	Sinus Rhythm	17 (42.5)	12 (48)	5 (33.3)	
	Diuretics	26 (65.0)	17 (68.0)	9 (60)	0.608*
Medications n (%)	ACEi	17 (42.5)	11 (44.0)	6 (40)	1.000†
	B-blockers	27 (67.5)	18 (72.0)	9 (60)	0.498*
	Calcium Blockers	4 (10.0)	2 (8.0)	2 (13.3)	0.622†
Elapsed Time Post-Op (Months)		108.0±67.1 19-312 (88.5)	98.8±67.6 19-305 (80)	123.3±65.6 65-312 (103)	0.094*
NYHA Class n (%)	1	10 (25)	4 (16)	6 (40)	0.390†
	2	16 (40)	11 (44)	5 (33.3)	
	3	11 (27.5)	8 (32)	3 (20)	
	4	3 (7.5)	2 (8)	1 (6.7)	

CKD: Chronic Kidney Disease, CAD: Coronary Artery Disease, CABG: Coronary Artery Bypass Graft, IE: Infective Endocarditis, DM: Diabetes Mellitus, NYHA: New York Heart Association

Table 2: The table presents echocardiographic parameters and valve characteristics across varying groups.

Echocardiographic Parameters		Total	Survival Group	Mortality Group	P-Value
Ejection Fraction, Mean±SD Min-Max (Median)		52.1±12.2 20-65 (55)	54.8±9.9 20-65 (55)	48.3±14.8 20-65 (55)	0.102*
LVEDD, Mean±SD Min-Max (Median)		5.42±0.73 4.5-7.2 (5.3)	5.34±0.70 4.5-7.2 (5.2)	5.51±0.79 4.5-7.10 (5.4)	0.573*
LVESD, Mean±SD Min-Max (Median)		3.85±0.92 2.8-6.6 (3.8)	3.71±0.78 2.8-6.6 (3.8)	4.03±1.13 2.8-6.6 (3.8)	0.524*
Left Atrium, Mean±SD Min-Max (Median)		4.91±0.79 3.5-8 (8.8)	4.81±0.47 3.5-8 (8.8)	5.06±1.12 3.5-8 (8.9)	0.650*
Left Atrium, Thrombus n (%)		0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Left Atrium, Appendage Thrombus n (%)		3 (7.5)	0 (0)	3 (20)	0.009*
Sinoatrial Junction, Thrombus n (%)		22 (67.5)	14 (56)	11 (73.3)	0.272†
Aortic Root, Thrombus n (%)		7 (15.0)	5 (20)	2 (13.3)	1.000†
Aortic Root, Appendage, SEC n (%)		13 (32.5)	10 (40)	3 (20)	0.208*
Left Atrial Appendage, SEC n (%)		14 (35.0)	7 (28)	7 (46.7)	0.273†
Left Atrial SEC n (%)		0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
FA's, Mean±SD Min-Max (Median)		61.8±16.7 26-89 (35)	42.1±16.8 26-89 (40)	61.4±18.1 26-73 (35)	0.704*
TAPSE, Mean±SD Min-Max (Median)		1.96±0.34 1.3-2.5 (2)	1.90±0.34 1.3-2.5 (1.9)	2.03±0.34 1.4-2.5 (2.1)	0.269†
Tricuspid Reg. n (%)	Trace	1 (2.5)	0 (0)	1 (7.5)	0.630†
	Mild	10 (25.0)	11 (44)	7 (46.7)	
	Moderate	7 (20.0)	5 (20)	2 (13.3)	
	Severe	8 (20.0)	4 (20)	4 (26.7)	
Valve Type n (%)		1 (2.5)	1 (4)	0 (0)	1.000†
Mechanical		39 (97.5)	24 (96)	15 (100)	
MVA, Mean ± SD Min-Max (Median)		2.38±0.48 0.9-3.4 (2.5)	2.42±0.42 0.9-3.4 (2.5)	2.31±0.57 0.9-3.4 (2.5)	0.722*
Max Gr. Mean ± SD Min-Max (Median)		18.5±5.9 7-34 (18)	18.5±5.9 7-34 (18)	18.4±5.8 11-34 (18)	0.950†
Mean Gr. Mean ± SD Min-Max (Median)		7.25±2.90 3.14 (6)	6.57±2.80 3.13 (6)	8.20±2.88 4.14 (6)	0.004*
Leaflet Area, Mean ± SD Min-Max (Median)		1.40±0.63 1.3 (3)	1.40±0.71 1.3 (3)	1.33±0.49 1.2 (3)	0.890*
Naples Score		23 (57.5)	21 (84)	2 (13.3)	<0.001
Group (Score 1-4)		17 (68.0)	4 (16)	13 (86.7)	
Defect Shape n (%)	Irregular	1 (2.5)	1 (4)	0 (0)	1.000†
	Crescentic	11 (27.5)	7 (28)	4 (26.7)	
	Oval	16 (40.0)	9 (36)	7 (46.7)	
	Star-like	11 (27.5)	7 (28)	4 (26.7)	
Location (Region) n (%)		1 (2.5)	1 (4)	0 (0)	
Anterior		6 (15.0)	4 (16)	2 (13.3)	
Lateral		19 (47.5)	7 (28)	8 (53.3)	
Medial		12 (30.0)	10 (40)	2 (13.3)	
Posterior		4 (10.0)	4 (16)	0 (0)	
Jot Direction n (%)		11 (27.5)	6 (24)	5 (33.3)	

*Student's T Test *Mann Whitney U Test *Chi-Square Test

LVEDD: Left Endocardial End Diastolic Diameter, LVESD: Left Endocardial End Systolic Diameter, SEC: Spontaneous Echo Contrast, CA's: Aortic Calcification, Aortic Disease, TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, MVA: Mitral Valve Area, Gr: Gradient

Tablo 1 ve 2 hastaların demografik yapıları, karakteristikleri ve ekokardiyografik parametreleri.



Fig 2

Table 3. Comparison of blood count and biochemical parameters by groups.

	PVL Degree						p Value
	Total		Survival Group		Mortality Group		
	Mean ± SD	Min-Max (Median)	Mean ± SD	Min-Max (Median)	Mean ± SD	Min-Max (Median)	
Total Blood Count							
Platelet	278±1.13	126-653 (245.5)	282±1.16	146-653 (267)	272.9±113.4	126-536(238.5)	0.569*
Hemoglobine	11.1±2.0	5.6-14.3 (10.95)	10.5±2.2	5.6-14.3 (10.25)	11.9±1.6	8.7-14.2 (11.85)	0.063 [‡]
MPV	8.32±1.00	6.47-10.2 (8.25)	8.34±1.03	6.47-10.1 (8.35)	8.30±1.00	6.80-10.20 (8.20)	0.903 [‡]
RDW	18.2±3.2	12.5-25.3 (17.8)	19.6±3.1	15.1-25.3 (18.8)	16.2±2.0	12.5-18.9 (16.6)	0.001[‡]
Lymphocyte	1.609±0.7	1.31-3.84 (1.5)	1.656±0.84	1.31-3.84 (1.55)	1.537±0.481	1-2.3 (1.39)	0.641*
White Blood Cell	8.5±2.8	2.9-15.9 (7.9)	8.8±3.1	2.9-15.9 (8.85)	8.1±2.2	5.5-14 (7.8)	0.446 [‡]
Neutrophil	5.64.0±0.346	5.35-18.7 (5300)	6.105±0.431	5.35-18.7 (5450)	4.98±1.595	1.88-7.9 (4.8)	0.359*
Biochemistry							
Total Cholesterol	184.2±51.7	71-364 (181)	180.0±61.3	71-364 (178)	191.6±29.2	146-236 (188.5)	0.258*
LDL	118.6±40.9	37-253 (115)	114.0±47.3	37-253 (105)	126.6±26.0	92-168 (122.5)	0.200*
Triglycerides	136.4±60.0	37-305 (133)	141.6±55.4	65-288 (133)	127.4±68.9	37-305 (120.5)	0.405
HDL	40.6±13.9	17-84 (40)	38.5±13.2	19-84 (38)	44.3±14.9	17-69 (43)	0.131*
Urea	48.7±31.5	21-199 (44.5)	54.9±38.7	21-199 (44.5)	39.7±13.5	24-67 (41.5)	0.274*
Creatinin	1.03±0.44	0.46-2.31 (0.93)	1.10±0.52	0.46-2.31 (0.96)	0.92±0.28	0.56-1.57 (0.84)	0.359*
ALT	29.7±46.9	8-289 (19.5)	36.6±60.4	8-289 (21)	19.9±9.2	11-47 (18)	0.120*
AST	43.1±39.8	13-190 (30)	51.9±48.9	15-190 (32)	30.6±15.1	13-61 (23.5)	0.104*
Uric Acide	7.46±2.86	3.7-16 (6.65)	8.07±3.21	4.1-16 (7.05)	6.59±2.05	3.7-10.5 (6.35)	0.231*
Sodium	138.0±4.1	123-144 (139)	137.4±4.7	123-144 (138.5)	138.9±3.2	135-143 (140)	0.500*
Potassium	4.25±0.55	2.8-5.3 (4.23)	4.19±0.62	2.8-5.3 (4.23)	4.34±0.45	3.7-5.1 (4.25)	0.377*
Total Bilirubin	1.61±2.09	0.3-12.3 (1)	2.12±2.62	0.5-12.3 (1.15)	0.89±0.37	0.3-1.5 (0.9)	0.066*
Albumin	3.88±0.43	2.7-4.5 (3.95)	3.85±0.48	2.7-4.5 (3.95)	3.94±0.36	3.4-4.5 (3.95)	0.691*
Total protein	7.09±0.69	5.8-8.4 (7.15)	7.09±0.71	5.8-8.4 (7.1)	7.08±0.68	5.9-7.3 (7.3)	0.849*
Sedimentation	42.2±35.5	5-135 (25)	52.3±40.7	5-135 (40)	26.7±17.6	13-78 (25)	0.147*
CRP	3.44±7.69	0.2-41.7 (0.71)	5.27±9.63	0.2-41.7 (1.68)	0.75±0.85	0.3-3.5 (0.6)	0.033*
Iron	48.4±17.8	0.64-75 (52.5)	46.3±21.2	0.64-75 (54.5)	51.3±12.2	32-67 (51)	0.507 [‡]
Ferritin	121.1±183.1	11.9-896 (74.6)	114.8±91.7	13.6-323 (84.5)	130.0±270.9	11.9-896 (44.7)	0.108*
TIBC	302.3±73.0	138-434 (308)	297.7±65.3	182-434 (312.5)	309.6±87.3	138-429 (308)	0.713 [‡]
B12	383.4±313.5	105-1464 (288)	352.2±215.0	105-722 (271.5)	418.0±408.1	150-1464 (318)	0.842*
Folate	8.82±4.77	2.8-27 (8.1)	9.92±6.11	6.54-27 (8)	7.58±2.43	2.8-10.4 (8.1)	0.661*
TSH	2.59±2.83	0.21-15.05 (1.71)	3.08±3.48	0.31-15.05 (1.86)	1.89±1.30	0.21-3.8 (1.34)	0.245*
LDH	700.4±484.3	310-2719 (523)	826.1±572.9	310-2719 (578.5)	520.7±237.7	317-996 (425)	0.030*

[‡]Student t Testi *Mann Whitney U testi

MPV: Mean platelet volume, RDW: Red cell distribution width, LDL: Low-density lipoprotein, HDL: High Density Lipoprotein, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, CRP: C-reactive protein, TIBC: Total iron-binding capacity, TSH: Thyroid stimulating hormone, LDH: Lactate Dehydrogenase.

Tablo 3 hastaların biyokimya parametreleri.



fig 3

Table 4: The table shows the univariate regression analyses.

Variable	P Value	Odds Ratio	Min (95% CI)	Max (95% CI)
Naples Score	<0.001	34.12499000999997	5.45826829207675	213.34881629822223
RDW	0.009	0.5391742647719038	0.33811917482279	0.8997826379218727
Monocyte	0.03	1.0023079840370463	1.000221069390274	1.0043584433254645
Total Bilirubin	0.057	0.2782219668870464	0.07441415486114333	1.048222598343319
Sedimentation	0.065	0.9715364780411385	0.942168482025836	1.0018158931434565
Hemoglobin	0.271	1.4482565979305847	0.968520891477902	2.1632650798664524
LDH	0.067	0.9978024927980983	0.9948601606078772	1.0003523841672706
Mean Gr	0.105	1.2278145835426444	0.9578816486135333	1.573332167841436
CRP	0.106	0.52962833748232	0.24162243456722782	1.147813542217576
LMR	0.113	0.5837101025104942	0.29601789165749485	1.1380321657396083
CAD	0.132	0.1835734893877552	0.020176738013551774	1.57202167833614
EF	0.134	0.954519547570147	0.8981060018449466	1.0144690114866397
NYHA	0.138	0.25000000000000006	0.03896813404401528	1.5537457553306682
Uric Acide	0.151	0.7950618003943587	0.5821272031915104	1.0875240879575945
NYHA	0.155	0.3030303030303031	0.05827421222866197	1.5757804531842705
CKD	0.190	0.2251904701904762	0.024401857712801577	2.090649039996728
AET	0.190	0.972891356429571	0.9335462534133249	1.0137854443611083
Urea	0.191	0.9686148612180964	0.9261733398830864	1.0155129913563528
LAA Sec	0.224	2.2499999999999997	0.5901310223339219	8.578623420008077
HDL	0.257	1.0319152854281848	0.9772835481324917	1.0890010250298372
Creatinin	0.261	0.34162670567987973	0.052340265791158755	2.22957888295383
TAPSE	0.262	3.33896435671971	0.40685532216727483	27.495999030768588
TSH	0.262	0.7995229784764108	0.5404774819794919	1.1826672412911117
Celuy	0.275	0.28571428571428575	0.050022456173742166	2.713049581556278
Non obstructive The	0.277	2.1607142857142853	0.5379673673397515	8.678381827483689
Sodium	0.303	1.1072054886135517	0.911989928122197	1.344217534107673
Sex	0.310	0.5000000000000002	0.13106557907674322	1.907442274122511
ALT	0.348	0.9618911553814829	0.8868959746892066	1.0432287298766394
HF	0.349	2.0	0.4034788242587253	8.556535477165356
LVEDD	0.360	1.4352717264346183	0.6605688436243465	3.122878852037446
Folate	0.375	0.836027710438087	0.5670823637757188	1.2471598054807985
LA diameter	0.387	1.5178708919327848	0.5885375791802545	3.9147024250273633
LDL	0.398	1.0078138014755225	0.9897533335271723	1.0250238257908087
NYHA	0.427	0.3333333333333334	0.022102010483241964	5.0270582835175635
Age	0.431	0.9758553998910168	0.917588680394632	1.0374306024368926
Hypertension	0.434	1.7142857142857146	0.44330061826265793	6.4293061329299906
WBC	0.435	0.903576581261826	0.7003654270894541	1.165747702456467
Iron Level	0.490	1.0173091658800186	0.9687334312023462	1.0685096946108683
Lymphocyte	0.491	0.9999554057985363	0.99865733050048271	1.0006384773362827
Triglyceride	0.512	0.9957022949388154	0.9829642618552574	1.008462600182899
Total Cholesterol	0.534	1.0044758865950944	0.99041844445292968	1.0187328575414336
LVEDD	0.552	1.341400020740329	0.5084830343484268	3.5316556738533853
Endocarditis History	0.591	0.523806523806237	0.04944413202653419	5.49224265589676
QT	0.710	1.7142857142857144	0.0962510210254817	29.806524034488654
PLT	0.735	0.9999991792750669	0.999992593932589	1.000002594685526
ACEI	0.804	0.8484848484848489	0.23117815852134171	3.11416330485700448
Neutrophil	0.825	0.999973326738276	0.9997425674293445	1.0002053390812395
Ferritin	0.838	1.000464789905634	0.9959045933852211	1.0045550494423702
Mpv	0.898	0.9551366470896038	0.47909073757204307	1.9381823650740043
PAHs	0.906	0.997484508842615	0.9842824221813007	1.040481815790801
DB	0.927	0.9353649350946357	0.22168272878768733	3.9441342028290443
NLR	0.944	1.010875485026301	0.746934228223519	1.3683846420141395
Max Gradient	0.954	1.003008534989588	0.90481712728481121	1.1120249993028378

Table 5: The table presents the multivariate logistic regression analysis of factors predicting in-hospital mortality in patients who have undergone PVL surgery.

Variable	P Value	Odds Ratio	Min (95% CI)	Max (95% CI)
Naples Score	0.034	3.503	1.86	6.6
RDW	0.047	0.14	0.02	0.99
Monocyte	0.095	1.007	0.99	1.015

Tablo 4 ve 5 tek değişkenli regresyon ve çoklu regresyon modelleri.

Anahtar Kelimeler: paravalvüler kaçak, cerrahi, protez, kapak, hastalıkları



SS11

Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Safen Ven Greft Açıklığı İle Beslenme İndeksleri Arasındaki İlişki**Ahmet Karaduman¹, Cemalettin Yılmaz², İsmail Balaban¹**¹Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Yalova Eğitim ve Araştırma Hastanesi*İsmail Balaban / Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi***Özet:**

Giriş: Beslenme durumu, kardiyovasküler hastalıkların prognostik bir göstergesidir. Kardiyovasküler hastalıklar ile Kontrol Edilen Beslenme Durumu (CONUT) ve Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) gibi immünobeslenme parametreleri arasındaki ilişki kapsamlı bir şekilde incelenmiştir.

Amaç: Bu çalışma, bireyin beslenme durumunu yansıtan PNI ve CONUT skorları ile koroner arter bypass greftleme (CABG) cerrahisi uygulanan hastalarda safen ven greft (SVG) açıklığı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçlamaktadır.

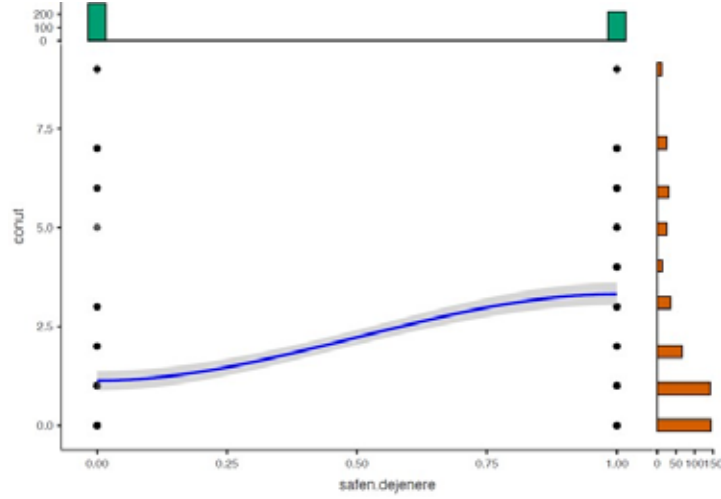
Yöntemler: Bu retrospektif çalışmaya, daha önce koroner anjiyografi uygulanmış ve CABG öyküsü bulunan 496 hasta dahil edilmiştir. Hastalar, SVG açıklığına göre iki gruba ayrılmıştır. PNI skoru, serum albümin düzeyleri ve lenfosit sayıları kullanılarak hesaplanırken, CONUT skoru temel serum albümin düzeyleri, lenfosit sayıları ve total kolesterol düzeyleri kullanılarak belirlenmiştir.

Bulgular: Çalışma grubunu oluşturan 496 hastanın 218'inde (%43,9) dejeneratif SVG mevcutken, 278'inde (%56,0) SVG dejenerasyonu bulunmamaktaydı. Dejeneratif SVG'ye sahip hastalarda PNI skorları anlamlı derecede daha düşük, CONUT skorları ise anlamlı derecede daha yüksekti (40,5 (35,5-49) vs. 50 (46,5-56,4), $p<0,001$; 3 (1-5) vs. 1 (0-1), $p<0,001$, sırasıyla). Hastaların PNI ve CONUT skorları, SVG dejenerasyonunun bağımsız belirleyicileri olarak saptandı (PNI skoru odds oranı (OR): 0,916, %95 güven aralığı (GA): 0,882-0,951, $p<0,001$; CONUT skoru OR: 1,679, %95 GA: 1,381-2,04, $p<0,001$).

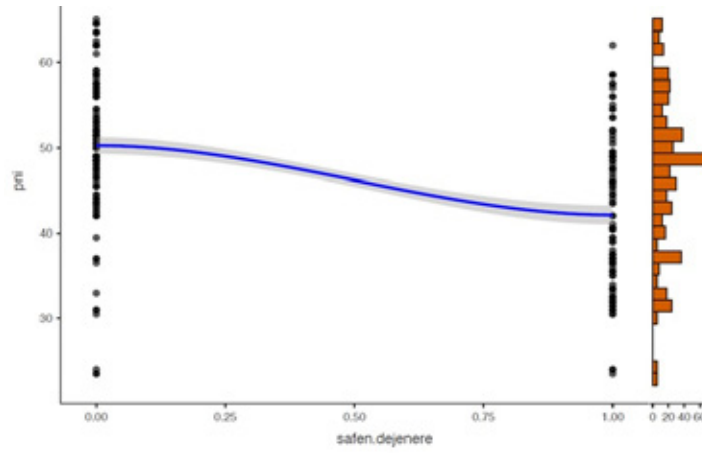
Sonuç: Bu çalışma, PNI ve CONUT gibi beslenme indekslerinin CABG sonrası hastalarda SVG açıklığını öngörebildiğini başarıyla ortaya koymuştur. Bu indekslerin, söz konusu hasta grubunda SVG açıklığını tahmin etmede kullanılması klinik uygulamalar açısından pratik bir araç olarak görünmektedir. CONUT skoru yüksek ve PNI skoru düşük olarak saptanan hastalar, SVG yetmezliği olasılığı göz önünde bulundurularak yakından izlenmelidir.



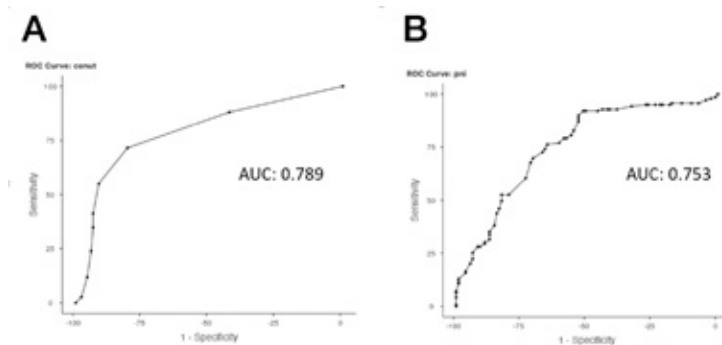
Şekil 1: Kontrollü Beslenme Durumu (CONUT) skoru ile SVG dejenerasyonu olasılığı arasındaki pozitif yönlü ilişkiyi gösteren marjinal etkiler grafiği.



Şekil 2: Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) ile SVG dejenerasyonu olasılığı arasındaki ters yönlü ilişkiyi gösteren marjinal etkiler grafiği.



Şekil 3: Safen ven greft hastalığını öngörmede CONUT (A) ve PNI (B) skorlarına ait alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrileri. (AUC: Eğri altındaki alan, GA: Güven aralığı, CONUT: Kontrollü Beslenme Durumu, PNI: Prognostik Beslenme İndeksi).





Tablo 1. SVG dejenerasyonuna göre çalışma popülasyonunun demografik ve klinik özellikleri.

Parametreler	Dejeneratif SVG'li Hastalar n=218 (%43,9)	Dejeneratif SVG Olmayan Hastalar n=278 (%56,0)	p değeri
Yaş (yıl), ort±SS	65,1 ± 9,75	65,6 ± 8,34	0,583
Cinsiyet (erkek), n (%)	180 (82,6)	238 (85,6)	0,356
HT, n (%)	196 (90,7)	208 (74,8)	<0,001
DM, n (%)	122 (56)	92 (33,1)	<0,001
KBH, n (%)	54 (24,8)	34 (12,2)	<0,001
Serebrovasküler hastalık, n (%)	26 (11,9)	14 (5)	0,005
EF (%), medyan (çeyrekler arası)	55 (40–65)	65 (55–65)	<0,001
Atriyal fibrilasyon, n (%)	30 (13,8)	20 (7,2)	0,016
CABG'den geçen süre (yıl), medyan (ç.a.)	7 (5–9)	4 (2–6)	<0,001
Oklüde SVG sayısı, medyan (ç.a.)	1 (1–2)	0	<0,001
Asetilsalisilik asit kullanımı, n (%)	202 (92,7)	266 (95,7)	0,148
Betabloker kullanımı, n (%)	208 (95,4)	260 (94,2)	0,550
ACEi kullanımı, n (%)	179 (82,1)	224 (80,6)	0,122
Oral antidiyabetik kullanımı, n (%)	56 (26,2)	62 (22,3)	0,319
İnsülin kullanımı, n (%)	60 (27,8)	42 (15,1)	0,001



Tablo 2. SVG dejenerasyonunu öngörmede kullanılan çok değişkenli model 1 ve model 2.

Değişkenler	Model-1			Model-2		
	p değeri	OR	%95 GA (Alt – Üst)		OR	%95 GA (Alt – Üst)
Atriyal fibrilasyon	0.092	0.447	0.175-1.140	0.110	0.451	0.170 – 1.200
Hipertansiyon	0.022	2.435	1.134-5.226	0.054	2.200	0.986 – 4.910
Ejeksiyon fraksiyonu	0.059	0.975	0.950-1.001	0.346	0.986	0.958 – 1.010
Diabetes mellitus	0.091	1.618	0.925-2.829	0.014	2.074	1.160 – 3.710
Serebrovasküler hastalık	0.483	0.691	0.246-1.943	0.213	0.506	0.172 – 1.480
CABG'den geçen süre (yıl)	<0.001	1.246	1.141-1.362	<0.001	1.253	1.142 – 1.370
SVG sayısı	<0.001	2.000	1.429-2.800	0.002	1.749	1.236 – 2.480
Hemoglobin (g/dL)	0.014	0.790	0.655-0.953	0.056	0.830	0.685 – 1.000
Kreatinin (mg/dL)	0.081	1.462	0.954-2.240	0.206	1.255	0.882 – 1.780
Yaş (yıl)	0.614	0.993	0.964-1.002	0.643	0.993	0.964 – 1.020
Cinsiyet (erkek)	0.386	1.371	0.672-2.800	0.260	1.516	0.734 – 3.120
PNI skoru	<0.001	0.916	0.882-0.951	-	-	-
CONUT skoru	-	-	-	<0.001	1.679	1.381 – 2.040

Anahtar Kelimeler: Beslenme indexleri, Greft açıklığı, Kontrollü Beslenme Durumu (CONUT), Koroner arter bypass greftleme, Prognostik beslenme indeksi (PNI), Safen ven grefti



SS12

Akut Böbrek Hasarı ile Yatan Hastaların Etiyolojilerinin Değerlendirilmesi

Muhammed Ali Coşkuner¹, Gökhan Köker²¹Antalya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği²Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Muhammed Ali Coşkuner / Antalya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Özet:

Giriş: Akut böbrek hasarı (ABH), hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan ve ciddi sonuçlar doğurabilen bir klinik tablodur. ABH, özellikle yaşlı hastalarda daha sık görülmekte olup, alta yatan komorbiditeler ve tetikleyici faktörler nedeniyle mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır. Etiyolojisi geniş bir spektruma yayılmakta olup, prerenal, renal ve postrenal nedenlerden kaynaklanabilir. ABH'nin erken tanınması ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi, hastane içi komplikasyonları azaltmak açısından büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmada, iç hastalıkları servisinde akut böbrek hasarı tanısı ile yatan hastaların etiyolojik dağılımı, hemodiyaliz gereksinimi ve eşlik eden komorbiditeler değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışma, 2024 yılında iç hastalıkları servisinde ABH tanısı ile yatan 200 hastayı kapsamaktadır. Hastaların demografik verileri, etiyolojik nedenleri, komorbiditeleri, hemodiyaliz gereksinimi ve mortalite oranları kayıt altına alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, ortalama yatış süresi ve ABH nedenleri ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca hemodiyaliz ihtiyacı gelişen hastalarda, diyaliz endikasyonları da analiz edilmiştir. Tüm veriler retrospektif olarak hasta dosyalarından ve hastane bilgi yönetim sisteminden elde edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 200 hastanın 102'si kadın, 98'i erkek olup, yaş ortalaması 72,4 yıl olarak hesaplandı. Ortalama yatış süresi 9,1 gün olup, hastane içi mortalite oranı %8 (16 hasta) olarak bulundu. ABH'nin en sık sebebi %28 ile dehidratasyon ve prerenal nedenler olarak saptandı. Bunu sırasıyla %18 ile üriner sistem enfeksiyonları, %10 ile akut gastroenterit (AGE), %8 ile pnömoni, %8 ile kardiyorenal sendrom ve volüm yüklenmesi, %8 ile postrenal sebepler takip etti. Renal nedenler arasında ise %3 akut tübüler nekroz (ATN), %3 tubulointerstisyel nefrit (TIN), %1 multipl myelom, %1 membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN), %1 mikroskopik polianjit, %1 kontrast nefropatisi ve %1 malign hipertansiyon saptandı. Fasiit ve spondilodiskit gibi nedenler de dahil edildiğinde, toplamda ABH nedenlerinin %42'sinin enfeksiyöz kaynaklı olduğu belirlendi. Hastaların 17'sinde acil hemodiyaliz ihtiyacı gelişti. Hemodiyaliz endikasyonları arasında 6 hastada hiperkalemi, 5 hastada metabolik asidoz, 4 hastada dirençli hipervolemi ve 2 hastada üremik semptomlar mevcuttu. Hemodiyaliz ihtiyacı olan hastaların büyük kısmında birden fazla endikasyon bulunduğu ve bu hastaların çoğunun eşlik eden komorbiditelere sahip olduğu görüldü. Diyaliz gereksinimi olan hastaların prognozu diğer hastalara kıyasla daha kötü seyretmekteydi ve bu grup içerisinde hastane içi mortalite oranının daha yüksek olduğu gözlemlendi. Komorbiditeler açısından değerlendirildiğinde, hastaların %66'sında hipertansiyon (HT), %48'inde diyabetes mellitus (DM), %30'unda koroner arter hastalığı, %20'sinde serebrovasküler hastalık, demans veya Parkinson hastalığı gibi nörolojik komorbiditeler, %18'inde ise kalp yetmezliği mevcuttu.



Sadece %6 hastada herhangi bir komorbidite bulunmamaktaydı. Özellikle hipertansiyon ve diyabetin, ABH gelişimi için en önemli risk faktörleri arasında olduğu ve böbrek fonksiyonlarının bozulmasını hızlandığı gözlemlendi.

Sonuç: Akut böbrek hasarı ile yatan hastalarda en sık neden prerenal etiyolojiler olup, özellikle dehidratasyon ve enfeksiyöz hastalıklar önemli bir yer tutmaktadır. Komorbid hastalıklar yüksek oranda mevcut olup ABH gelişiminde etkili olabilir ve hastaların klinik seyrini olumsuz yönde etkileyebilir.

Bu bulgular, ABH'nin önlenmesi ve yönetimi açısından erken tanı ve uygun sıvı tedavisinin önemini vurgulamaktadır. Özellikle yaşlı ve komorbid hastalarda sıvı dengesinin sağlanması, nefrotoksik ajanlardan kaçınılması ve enfeksiyonların erken tedavi edilmesi, ABH gelişimini azaltmada kritik rol oynayabilir. Gelecekte daha geniş çaplı ve prospektif çalışmalarla, ABH'nin etiyolojik nedenleri ve yönetimi konusunda daha ayrıntılı veriler elde edilmesi sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut Böbrek Hasarı, Diyaliz, Etiyoloji



SS13

Safen Ven Greft Tıkanmasını Öngörmek İçin Yeni Bir Göğüs Radyografisi Bulgusu

Ümit Bulut¹, Ertan Akbay²

¹*İstanbul Halkalı Mehmet Akif Ersoy G. K. D. C. E. A. H. Kardiyoloji Bölümü*

²*Alanya Başkent Üniversitesi Sağlık Fakültesi Kardiyoloji Bölümü*

Ümit Bulut / İstanbul Halkalı Mehmet Akif Ersoy G. K. D. C. E. A. H. Kardiyoloji Bölümü

Özet:

Amaç: Bu çalışmanın amacı, koroner arter bypass greftleme (KABG) ameliyatı sonrasında görülen safen ven greft tıkanıklığı (SVGT) ile preoperatif göğüs röntgeninde tespit edilen aort arkus kalsifikasyonu (AAK) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntem: 2010–2021 yılları arasında tek bir hastanede KABG ameliyatı olmuş ve sonrasında koroner anjiyografi yapılan 91 hasta (toplam 594 hastadan) retrospektif olarak incelenmiştir. SVGT, safen ven greftinde %75 veya daha fazla darlık ya da tam tıkanıklık olarak tanımlanmıştır. AAK, preoperatif göğüs röntgeninde değerlendirilmiş ve VGY ile olan ilişkisi analiz edilmiştir.

Temel Bulgular: Hastaların %53,8'inde SVGT saptanmıştır. AAK, SVGT için bağımsız bir öngörücüdür: Genel olarak: OR = 2,788 (Güven aralığı %95: 1,068–7,278) Zamanlama önemliydi: Ameliyattan sonraki ilk 1 yıl içinde anlamlı ilişki yok (OR = 1,143) 1 yıldan sonra güçlü ilişki (OR = 5,355)

Sonuç: Preoperatif göğüs röntgeninde tespit edilen AAK, geç dönem safen ven greft tıkanıklığını öngörmeye basit ve erişilebilir bir yöntem olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: safen ven grefti, Aortik ark kalsifikasyonu, ateroskleroz, göğüs radyogramı



SS14

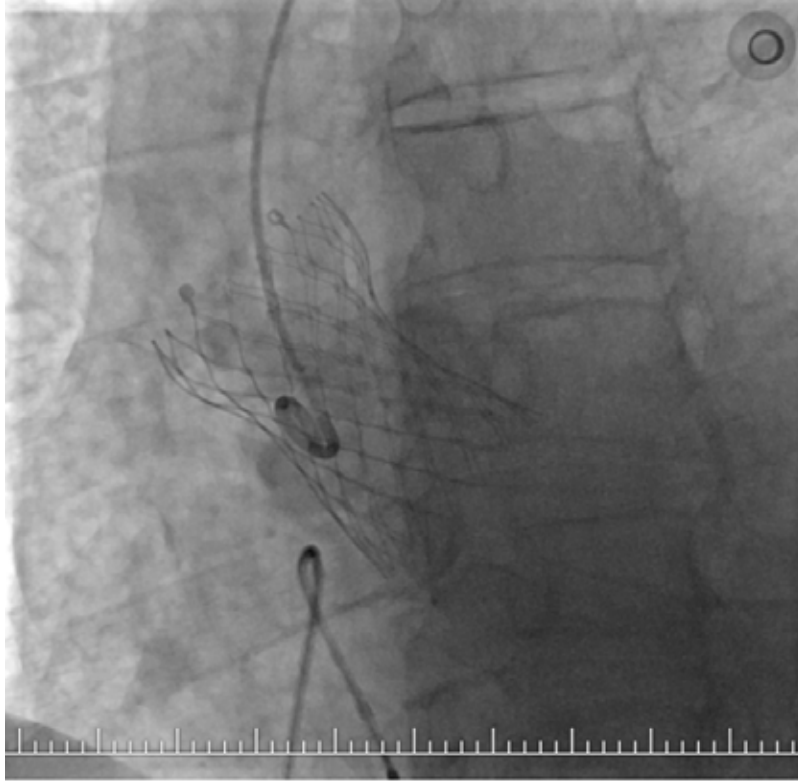
İnfektif Endokardit Nedeniyle Deforme Bioprotez Aort Kapağı Olan Hastaya Başarılı Valve-In-Valve Transkatater Aort Kapak İmplantasyonu**Berkant Öztürk¹, Serkan Sivri¹**¹Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Samsun, Türkiye

Serkan Sivri / Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Samsun, Türkiye

Özet: Semptomatik ciddi aort darlığı giderek artan şekilde biyoprotez kapaklarla tedavi edilmektedir (1). Ancak bu kapakların dayanıklılığı sınırlıdır. Bu nedenle giderek artan sayıda hasta dejenere biyoprotez kapaklarla başvurmaktadır (2). Bu hastalar tekrar cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) veya valve in valve transkateter aort kapak implantasyonu (ViV-TAVI) ile tedavi edilebilirler. ViV-TAVI'nin kısa vadeli sonuçları daha iyi gibi görünmektedir, ancak uzun vadeli sonuçlar sınırlı ve çelişkilidir (3,4,5). 80 yaş erkek hasta kardiyoloji polikliniğine efor dispnesi şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde bilateral bazallerde ral ve 2+ pretibial ödem mevcuttu. Özgeçmişinde hipertansiyon, paroksizmal atrial fibrilasyon tanıları ve 5 yıl önce TAVI öyküsü (34 mm Evolut R [Medtronic]) mevcuttu. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, sol dal bloğu izlendi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu %50, biyoprotez aort kapak üzerinde 14 mmHg mean gradient, santral ileri derece aort yetersizliği (AY) (PHT : 175 msn, aortik jet/LVOT %75) saptandı. Transözofageal ekokardiyografide santral ileri AY ve paravalvüler hafif AY, sol aortik leaflet hareketi kısıtlı ve sağ aortik leaflet ventriküler yüzde 8 mm hareketli ve iyileşmiş vejetasyonla uyumlu olabilecek görünüm izlendi. Laboratuvar parametrelerinde WBC: 8.67 109/L (4.5-10.5), CRP: 144.2 mg/L (0-5), procalcitonin: 0.132 mcg/L (0-0.46), kreatinin: 1.37 mg/dL olarak saptandı. Hasta enfeksiyon hastalıkları kliniğine konsülte edildi ve ateş takibi ile en az 2 set kan kültürü takibi önerildi. Hastadan alınan ardışık kan kültürlerinde üreme olmadı. Takiplerinde hastaya antibiyoterapi verilmemesine rağmen CRP ve prokalsitonin değerleri geriledi. Hastaya PET çekimi sonucu 'Aortik implant lojunda patolojik FDG tutulumu izlenmemiştir.' şeklinde raporlandı. Bu sonuçlarla hastada aktif infektif endokardit (İE) düşünülmeydi. Koroner anjiyografi sonucunda ise kritik darlık saptanmadı. Bu sonuçlarla konseyde değerlendirilen hasta (STS skoru: 5,97) için kalp takımı tarafından ViV TAVI kararı verildi. Gerekli preoperatif hazırlıklar yapıldıktan sonra hasta kateter laboratuvarına alındı. Sol femoral arterden pigtail kateter, sol femoral venden geçici pacemaker yerleştirildi. Sağ femoral artere 16F sheath yerleştirildi. AL1 diagnostik kateter ve düz tel ile sol ventriküle girildikten sonra 260 cm J uçlu tel ile exchange edilerek pigtail kateter yerleştirildi. Confida tel pigtail üzerinden sol ventriküle yerleştirildi. Hastanın biyoprotez aort kapağı içine 29mm Myval kapak implante edildi. Belirgin AY izlenmedi ve komplikasyon olmadı. Yapılan kontrol TTE'de hafif paravalvüler AY izlendi. Literatürde ViV-TAVI vaka serileri mevcut olmakla birlikte, İE nedeniyle deforme biyoprotez aort kapağı olan hastalara yapılan ViV-TAVI vakaları nadirdir. Biz bu vakada başarılı şekilde yönetilen İE sonrası ViV-TAVI örneği sunduk. Bu konuda yapılacak vaka serileri ile kısa ve uzun vadeli sonuçların değerlendirilebilmesi mümkün olacaktır.

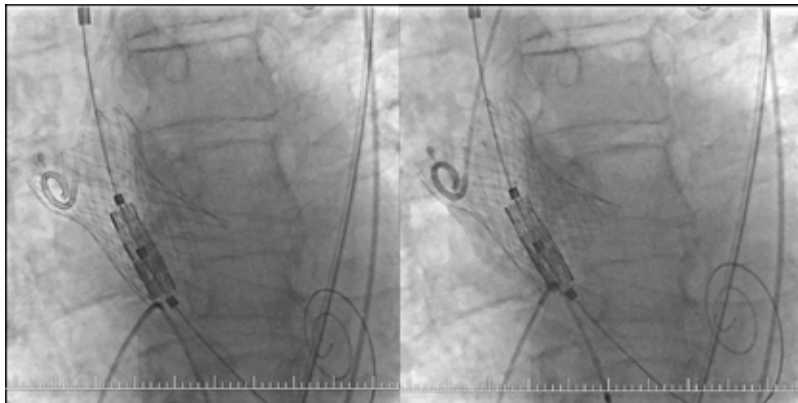


Resim 1



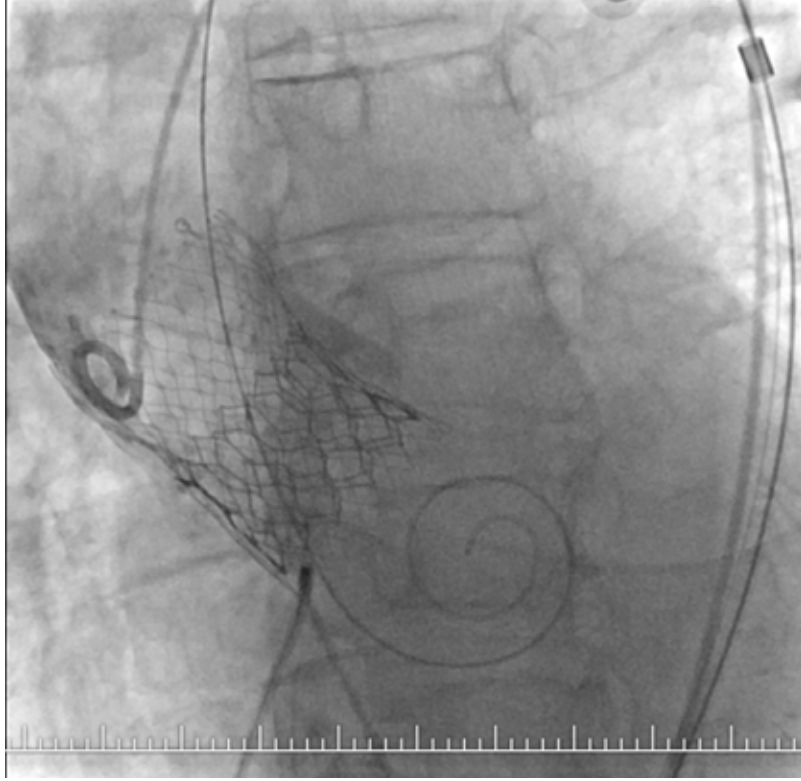
Daha önce yapılan TAVI ve ileri AY

Resim 2





Resim 3



Anahtar Kelimeler: İnfektif Endokardit, Valve-In-Valve TAVI, TAVI, Bioprotez Aort Kapağı



SS15

**Koroner Anjiyografiye Bağlı Psödoanevrizma Gelişiminde
Trigliserit/Glukoz İndeksinin Prognostik Değeri**

***Sahhan Kılıç¹, Süha Asal¹, Samet Yavuz², Mert Babaoğlu², Kenan Kadirli³,
Ahmet Lütfullah Orhan²***

¹Çorlu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

²Sultan 2.Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

³Sultan 2.Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

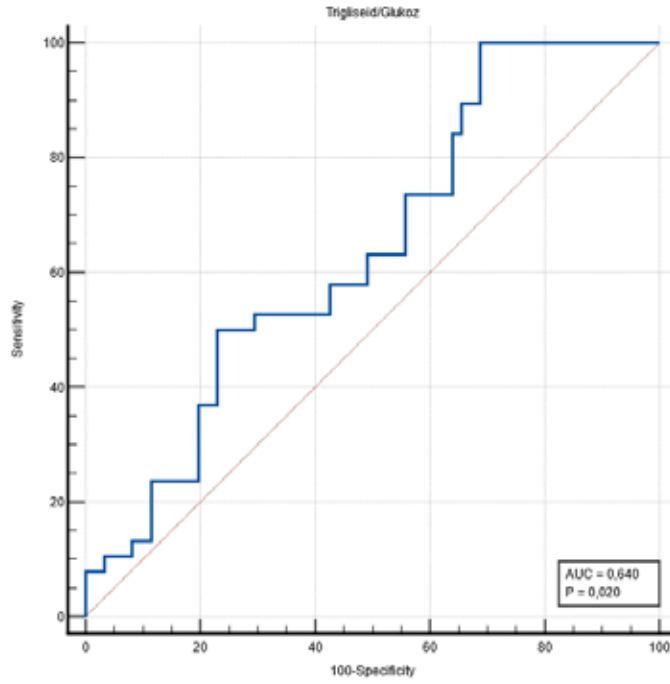
Şahhan Kılıç / Çorlu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Özet: Koroner anjiyografi (KAG), kardiyovasküler hastalıkların tanısında önemli bir yöntemdir ancak nadiren de olsa psödoanevrizma gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Psödoanevrizma, arteriyel duvarın hasar görmesi sonucu kanın damar dışına sızdığı, ancak damar lümeni ile bağlantısını koruduğu bir durumdur. Bu komplikasyon, iyatrojenik nedenlerle daha sık görülmekte ve cerrahi veya endovasküler müdahale gerektirebilmektedir. Literatürde, metabolik sendrom ve vasküler komplikasyonlarda trigliserit/glukoz (TG/G) indeksinin prognostik bir belirteç olarak rol oynadığına dair bulgular mevcuttur. Bu çalışmada, TG/G indeksinin KAG sonrası psödoanevrizma gelişimindeki prognostik değerinin araştırılması amaçlanmıştır. Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2020-Mayıs 2024 tarihleri arasında femoral yolla KAG yapılan ve işlem sonrası psödoanevrizma şüphesiyle yüzeysel ultrasonografiye yönlendirilen 120 hastanın verileri incelenmiştir. TG/G indeksi hesaplanmış ve demografik, biyokimyasal ve klinik parametrelerle karşılaştırılmıştır. Psödoanevrizma tanısı alan (n=45) ve almayan (n=75) hastaların verileri istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Lojistik regresyon ve ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi, TG/G indeksinin risk öngörme gücünü değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır. Çalışma sonuçları, psödoanevrizma gelişen hastalarda TG/G indeksinin anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermiştir (1,69 [1,04-2,05] vs. 1,24 [0,87-1,69], p=0,020). Lojistik regresyon analizi, TG/G indeksinin bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur (OR: 2,54; %95 GA: 1,12-5,76, p=0,025). Ayrıca, ROC analizi sonucunda TG/G indeksinin >1,66 eşik değeriyle psödoanevrizma gelişimini öngörme sensitivitesinin %53, spesifitesinin ise %71 olduğu belirlenmiştir (AUC: 0,640). Ek olarak, psödoanevrizma grubunda hemoglobin ve albümin seviyelerinin düşük, kreatinin seviyelerinin ise yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular, TG/G indeksinin vasküler komplikasyonların değerlendirilmesinde önemli bir biyobelirteç olduğunu desteklemektedir. Psödoanevrizma gelişiminde metabolik sendrom bileşenlerinin, özellikle insülin direnci ve inflamasyonun, TG/G indeksini yükselttiği ve risk üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. Çalışma ayrıca sigara kullanımı ve antikoagülan tedavinin psödoanevrizma gelişimindeki olası katkısını da vurgulamaktadır. TG/G indeksinin hesaplanmasının kolay olması ve rutin biyokimyasal analizlerde yer alması, bu parametrenin klinik uygulamalarda kullanılabilirliğini artırmaktadır. Sonuç olarak, TG/G indeksi, KAG sonrası psödoanevrizma gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır. Bu parametrenin klinik karar alma süreçlerine entegre edilmesi, yüksek riskli hastaların erken dönemde tanımlanmasına ve komplikasyonların önlenmesine olanak sağlayabilir. Ancak, bu çalışmanın retrospektif tasarımı ve sınırlı örneklem büyüklüğü nedeniyle daha geniş ölçekli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. TG/G indeksinin diğer vasküler komplikasyonlardaki rolünü ve klinik kullanım potansiyelini araştırmaya yönelik çalışmalar, bu parametrenin prognostik değerini daha iyi anlamamızı sağlayabilir.



Çalışmamız, TG/G indeksinin psödoanevrizma gibi komplikasyonların değerlendirilmesinde önemli bir biyobelirteç olarak dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Trigliserid/Glukoz indeksi ROC analizi



Demografik klinik veriler, Laboratuvar ve indeks parametreleri

	Psödoanevrizma yok (n=75)	Psödoanevrizma var (n=45)	P value
Yaş	63 (57-69)	68 (60-74)	0,074*
Gender (male)	31 (%41,9)	12 (%26,7)	0,094
BMI	29,3±5,45	31,35±5,75	0,278
KKY	7 (%9,9)	5 (%11,1)	0,829
DM	32 (%45,1)	23 (%51,1)	0,525
HT	45 (%63,4)	35 (%77,8)	0,102
HL	31 (%43,7)	24 (%53,3)	0,309
KBY	6 (%8,5)	2 (%4,4)	0,407
SVO	0 (%0)	1 (%2,2)	0,207
Sigara	25 (%35,2)	25 (%55,6)	0,031
İlk işlem	42 (%67,7)	32 (%74,4)	0,461
Tekrarlayan işlem	0 (0-1)	0 (0-0)	0,386*
İşlem sayısı	1 (1-2)	1 (1-2)	0,181*



Medikal Tedavi			
Antiagregan	45 (%63,4)	28 (%62,2)	0,900
VKA	0 (%0)	5 (%11,1)	0,004
NOAK	0 (%0)	6 (%13,3)	0,002
ACEi/ARB	38 (%53,5)	30 (%66,7)	0,161
Beta bloker	33 (%46,5)	19 (%42,2)	0,653
KKB	25 (%35,2)	15 (%33,3)	0,836
Diüretik	9 (%12,7)	9 (%20)	0,288
Laboratuvar parametreleri			
WBC	7,8 (6,64-9,6)	7,8 (6,38-9,2)	0,476*
Hemoglobin	12,8 (11,6-14,1)	11,6 (10,5-12,8)	<0,001*
Hematokrit	39 (36-42)	35,7 (33,5-39,7)	0,004*
MCV	85,4±7,7	87,7±5,27	0,092
PLT	249 (214-278)	234 (197-272)	0,538*
Nötrofil	5,28 (4,35-6,92)	5 (4,1-6,9)	0,442*
Lenfosit	1,8 (1,43-2,55)	1,9 (1,4-2,34)	0,620*
Monosit	0,48 (0,4-0,69)	0,42 (0,39-0,60)	0,382*
Kreatinin	0,93 (0,77-1,04)	1,06 (0,9-1,24)	0,004*
Sodyum	139±2,7	139±2,3	0,279
Potasyum	4,3±0,4	4,25±0,5	0,344
Kalsiyum	9,3 (9-9,6)	9 (8,8-9,7)	0,251*
Glukoz	103 (92-142)	112 (96-124)	0,433*
Albümin	43 (38-46)	40 (32-43)	0,014*
CRP	3,5 (1,7-16,9)	6 (2,2-11)	0,299*
D-dimer	0,71 (0,22-1,18)	0,71 (0,43-1,33)	0,308*
INR	1,06 (0,98-1,15)	1,09 (1,03-1,4)	0,031*
Total kolesterol	176 (159-216)	183 (117-220)	0,214*
LDL	108 (90-139)	111 (61-128)	0,172*
HDL	39 (35-50)	43 (34-50)	0,749*
Trigliserid	162 (102-214)	183 (117-220)	0,071*



İndex			
NLR	2,70 (2,10-4,21)	2,63 (1,98-4,07)	0,716*
LMR	3,71 (2,72-5,43)	3,94 (2,22-5)	0,991*
PLR	126,2 (89,3-173,3)	0,25 (0,2-0,45)	0,893*
HALP	44,8 (28,1-67,7)	40,4 (27,2-49,9)	0,218*
PAN index	363,3 (203,7-547,6)	252,3 (173,6-814,6)	0,467*
PNI	51,7±9,1	46,5±9,9	0,046
SII index	680 (474-1043)	545 (454-805)	0,234*
mGPS	0 (0-1)	0 (0-1)	0,608*
Trigliserid/Glukoz	1,24 (0,87-1,69)	1,69 (1,04-2,05)	0,020*
*Mann Whitney U Testi			

Çok değişkenli regresyon analizi

	Çok değişkenli regresyon analizi		
	OR	%95 GA	P value
Hemoglobin	0,4168	0,1659-1,0472	0,022
Trigliserid/Glukoz	2,5464	1,1238-5,7698	0,025

ROC analizi

	Eşik değeri	Spesifite	Sensitivite	AUC (Güven Aralığı)
Trigliserid/Glukoz	>1,66	71	53	0,640

Anahtar Kelimeler: Psödoanevrizma, trigliserit/glukoz indeksi, koroner anjiyografi, metabolik sendrom



SS16

Renal Tübüler Asidoz ile Gelen Rituksimab Tedavisi Alan Sjögren Olgusu

*Aylin Dolu Karaca¹, Yücel Karaca²*¹Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi*Yücel Karaca / Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi***Özet:**

Giriş: Sjögren sendromu (SS), esas olarak ekzokrin bezlerin inflamasyonu ve disfonksiyonu ile seyreden, fakat birçok organı da etkileyebilen sistemik otoimmün bir hastalıktır. Hastaların %5– 14'ünde böbrek tutulumu görülebilmektedir. Nefrokalsinozis, nefrolitiazis, renal tübüler asidoz ile takip edilirken Sjögren sendromu tanısı alan olgumuzun Rituksimab tedavisi alırken yanıtını değerlendirdik.

Olgu: 49 yaş kadın hasta nefroloji polklineğine yan ağrısı, kaslarda kramp ve kasılma, halsizlik, yürüyememe şikayeti ile başvurdu. Yapılan abdomen ultrasonografisinde bilateral böbreklerde büyüğü 2 cm boyutunda multiple sayıda kalkül ve milimetrik boyutta hiperekojen lezyon izlendi. Laboratuvar tetkiklerinde hipokalemi, hipokalsemi, normal anyon açıklı hipokalemik hiperkloremik metabolik asidoz ve 1 gramın altında proteinüri saptanarak tip1 RTA tanısı konuldu. RTA tanısından yaklaşık 10 yıl sonrasında akut böbrek hasarı, ağız ve gözde kuruma, yürümede güçlük ve kilo kaybı şikayetleri ile interne edildiğinde ANA 1/1000 pozitif, anti RO > 200 ve kuru göz ve tükürük bezi bx Chilsom 3 saptandı. Hastanın tedavisine HQ 400 mg/gün ve prednizolon eklendi. takiplerinde semptomlarda progresyon, böbrek taşlarının sık komplike olması ve proteinüride artış sebebiyle rituksimab tedavisi başlandı. Hastanın RTX tedavisi sonrası semptomlarında belirgin iyileşme oldu. Proteinüri geriledi. AFR değerleri normalize oldu (Tablo 1).

Tartışma: Sjögrene sekonder RTA bulunan ve ciddi semptom progresyonu gözlenen olgumuzda literatürle benzer sonuçlar elde ettik (1). Bu tip renal tutulumlu olgularda RTX tedavisi ile belirgin klinik ve laboratuvar düzelme sağlanmaktadır.



Tablo-1

	K (mmol /L)	Ph	HCO ₃ (mmol/L)	İdrar ph	ESR (mm/saat)	CRP (mg/L)	24 saatlik idrarda protein (mg/gün)
İlk başvuru	2.1	7.23	10	6.5	21	3	0.58
RTA için tedavi alırkenki 3.ay (K+HCO ₃ +Ca)	3.1	7.35	16	7.4	20	<3	0.75
Sjögren tanısı alması (10 yıl sonra) ve tedavi başlanması (HQ+P+K+HCO ₃ +Ca)	4.1	7.10	12	8	86	23	3.6
HQ+P sonrası 3.ay	4.1	7.30	17	7	86	56	2.0
HQ+P sonrası 8.ay RTX tedavi eklenmesi	4	7.25	14	7	9	48	2.6
RTX eklenmesi sonrası 6.ay	3.8	7.26	17	7	9	3	0.9

Anahtar Kelimeler: Sjögren sendromu, Renal tübüler asidoz, Rituksimab



SS17

**Sağ Koroner Sinüsten Çıkan Tek Koroner Artere Başarılı Girişim:
Nadir Bir Olgu****Ömer Faruk Çiçek¹, Halil Fedai²**¹SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji kliniği²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD

Halil Fedai / Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD

Özet:

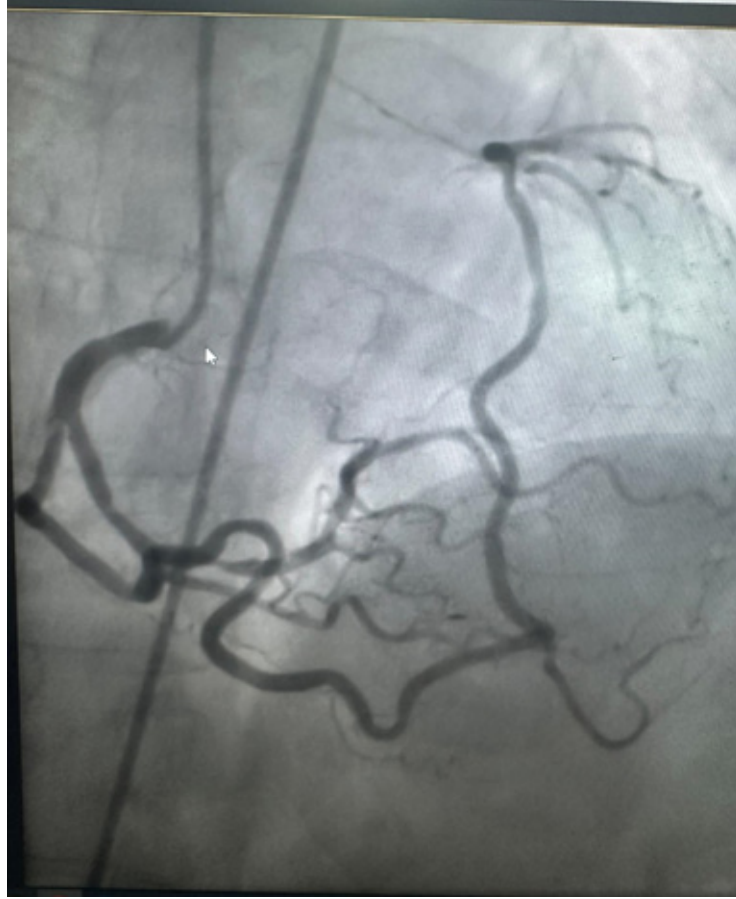
Giriş: Koroner arter anomalileri (KAA), 3 ana epikardiyal koroner arterden herhangi birinin anormal kökeni veya seyri ile karakterize bir grup konjenital durumdur. KKA normal popülasyonda nadir görülmektedir. İnvaziv ve noninvaziv koroner görüntülemenin yaygın kullanımı KAA'ların yetişkinler arasında daha fazla tanınmasına yol açmıştır. KAA'lar genellikle iskemik kalp hastalığı için tanısal çalışma sırasında tesadüfi bir bulgu olarak keşfedilir. Tek koroner arterin sağ koroner sinüsten çıktığı olgular çok nadirdir. Yapılan koroner anjiyografide sol ana koronerin olmadığı, sağ koroner sinüsten kaynaklanan tüm kalbi besleyen tek koroner artere başarılı perkütan koroner girişim (PKG) yaptığımız nadir görülen koroner arter anomalisini olgu olarak sunmayı amaçladık.

Olgu: 66 yaşında kadın hasta son 1 haftadır olan eforla gelip istirahatte yaklaşık 5 dakika süren baskı tarzında göğüs ağrısı ve efor dispnesi şikayetleriyle polikliniğe başvurdu. Bilinen hipertansiyonu olan hasta unstabil anjina pektoris tanısıyla koroner anjiyografi (KAG) amaçlı yatırıldı. Elektrokardiyografi sinüs ritminde ve nonspesifik ST-T değişiklikleri mevcuttu. Hastaya femoral yoldan yapılan KAG de sol ana koronerin izlenmediği, sağ koroner sinüsten tek koroner arterin çıkıp kısa bir seyir sonrası sağ koroner ve sol koroner sistem olarak iki dala ayrıldığı izlenmiştir (Şekil-1). Sağ koroner arter trasesi ile uyumlu koroner arterin distalinde %95' in üzerinde darlık saptanması (Şekil-2) üzerine lezyon floppy tel ile geçilerek 3.0x12 mm ilaç kaplı stent implante edilip tam açıklık sağlanmıştır (Şekil-3). Hastamızda işlem sırasında semptomatik bradikardi, hipotansiyon gelişmesine rağmen işlem başarılı bir şekilde sonlanmıştır.

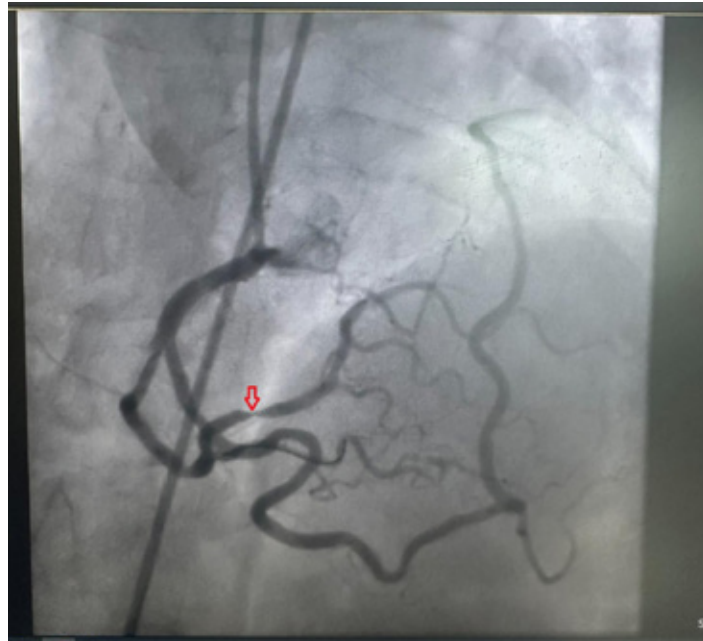
Tartışma: İnvaziv ve noninvaziv kardiyovasküler görüntülemenin artan kullanımı nedeniyle KAA'lara yetişkinler arasında giderek daha fazla rastlanmaktadır. Tek koroner arter anomali oldukça nadir olarak rastlanan, genellikle koroner akım fizyolojisini etkilemeyen, bazı özel durumlarda ani ölüm riski oluşturan bir konjenital anomalidir. Tek koroner arter anomali bulunan olgularda PKG yapılacağı zaman bazı sıkıntılar yaşanabilir. Hastada angina, dispne veya başdönmesi bayılma gibi yakınmalar oluşabilir ki bu hastalara PKG yaparken dikkatli olunmalıdır. Olgumuzda sağ koroner sinüsten çıkan tek koroner artere yapılan PKG başarılı bir şekilde tamamlandı.



Şekil-1 A-P kraniyal görüntülemelerde sağ koroner sinüsten çıkan tek koroner arterin seyri.

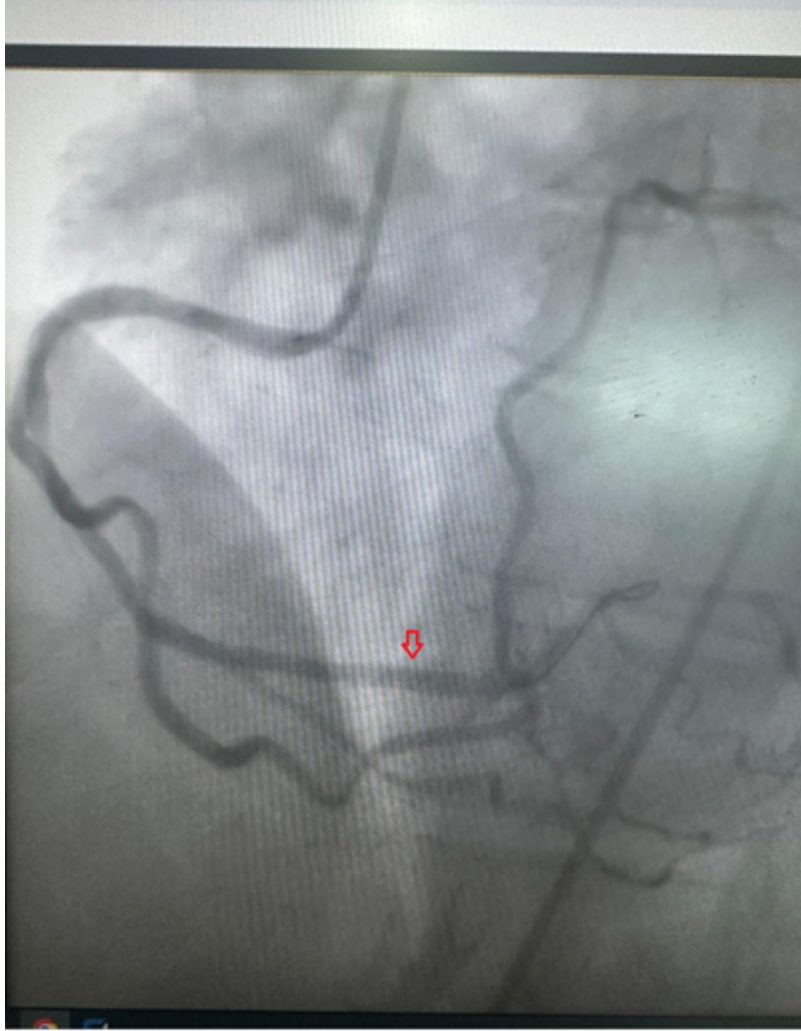


Şekil-2 Sağ koroner arter trasesi ile uyumlu koroner arterin distalindeki kritik darlık (kırmızı ok).





Şekil-3 Sağ koroner arter trasesi ile uyumlu koroner arterin distalindeki kritik lezyona başarılı stent implantasyonu (kırmızı ok).



Anahtar Kelimeler: Koroner arter anomali, koroner anjiyografi, Perkütan koroner girişim



SS18

Nadir Görülen Yan Etki Olarak Klozapin İlişkili Miyokardit: Vaka Takdimi

Hasan Akkaya¹

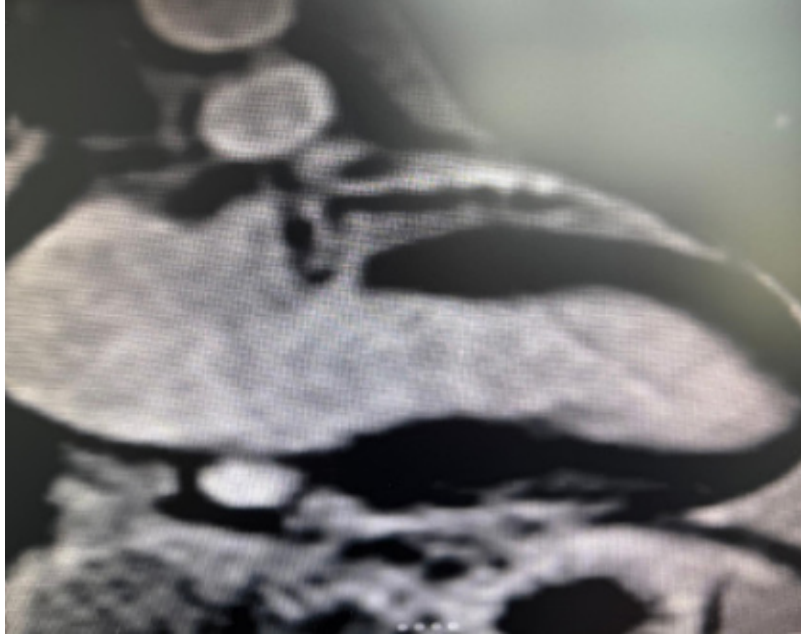
¹Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi

Hasan Akkaya / Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi

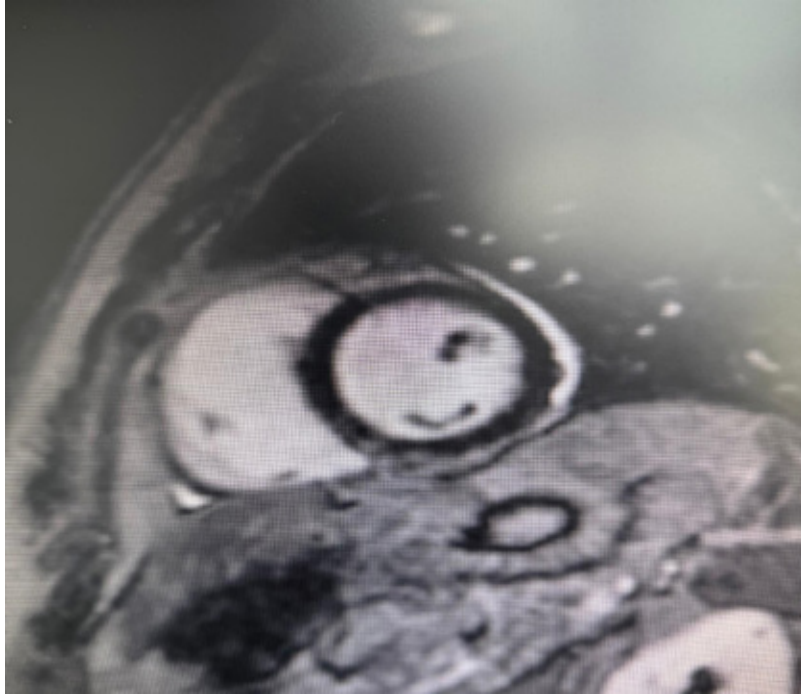
Özet: Klozapin, tedaviye dirençli şizofreni ve bipolar afektif bozukluk hastaları için en etkili ilaçlardan birisidir [1]. İntihar kaynaklı ölümleri azaltmakla birlikte, diğer antipsikotiklere göre daha az tekrarlayan yatışlara sebep olmaktadır [1]. Üstün etkinliğinin altında yatan mekanizma tam net bilinmemekle birlikte dopamin özellikle D2, D4 reseptörlerinin yanı sıra anti- α -adrenerjik, antikolinergik, antihistaminik, anti-serotoninerjik ve anti-muskarinik etkileri bilinmektedir [2]. Yan etki profili nedeniyle daha az tercih edilmektedir. Bazı yan etkiler doza bağımlıdır, tolere edilebilir. Klozapinle ilişkili miyokardit (CIM), aslında tahmin edilenden daha fazla gözlenmekte olup fark edilmezse ciddi bir risk oluşturur. CIM insidansı, tahminler %0,015 ile %8,5 arasında değiştiği için tartışma kaynağıdır [3]. Buna rağmen, çoğu ülkede bildirilen CIM sıklığı %0,1 olmuştur. Sadece Avustralyalı araştırmacılar tarafından daha yüksek değerler gözlemlenmiştir. Daha yoğun bir miyokardit taraması, klozapinin hızlı titrasyonu ve valproatın eş zamanlı kullanımı [3] insidansı artıran etmenler olarak değerlendirilmektedir [3]. CIM tanısı klinik sunum, laboratuvar testleri ve kardiyak tutulum kanıtına dayanır. CIM değişken bir klinik sunuma sahip olabilir: hastalar nonspesifik semptomlarla gelebilir veya hatta asemptomatik olabilir. Bildirilen semptomlar arasında dispne, göğüs ağrısı, grip benzeri semptomlar, mide bulantısı, ateş, taşikardi, hipotansiyon ve taşipne bulunur [3]. CIM ile ilişkili laboratuvar belirteçleri arasında artmış C-reaktif protein (CRP), troponinler I ve T, B tipi natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal fragman pro-BNP bulunur. Ekokardiyografi (EKG) bulguları normalde nonspesifiktir. Ekokardiyografi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) azalması da dahil olmak üzere sol ventrikül veya biventriküler kardiyak disfonksiyonunu gösterebilir. Nadir görülen bir olumsuz olay olmasına rağmen, CIM nadir görülen bir yan etki olmakla birlikte yaşamı tehdit edici olabilir ve bir izleme protokolü aracılığıyla yönetim gerektirir. Tanı için güvenilir laboratuvar parametreleri mevcut olsa da, net bir izleme protokolü yoktur. Bu nedenle gelecekteki kılavuzlar, CIM'in taranması ve izlenmesiyle ilgili birleşik önerilerde bulunabilir..



kardiyak MR

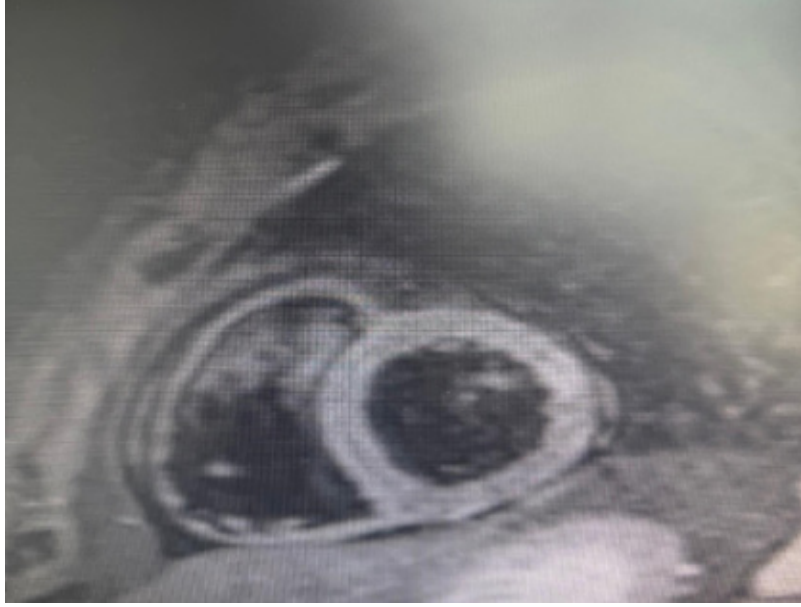


kardiyak mr 2





kardiyak mr 3



Anahtar Kelimeler: Miyokardit, Klozapin, kardiyak magnetik rezonans



SS19

Atriyal Fibrilasyon Hastalarında Karotis İntima Media Kalınlığıyla
İnflamatuvar Parametrelerinin İlişkisinin Değerlendirilmesi

Sabri Abuş¹, Kadir Bıyıklı², Olga Bayar Kapıcı³, Mehmet Şirik⁴

¹Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Adıyaman

²Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adıyaman

³Seyhan Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Adana

⁴Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Adıyaman

Kadir Bıyıklı / Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adıyaman

Özet:

Giriş ve Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF), sıklıkla görülen ve inme ile diğer kardiyovasküler komplikasyonları önemli ölçüde artırabilen bir aritmidir. AF hastalarında, kalp ritmindeki düzensizlikler, damar sistemini etkileyerek ateroskleroz ve endotel disfonksiyonunu hızlandırabilir. Karotis intima-media kalınlığı (KİMK), bu tür damar değişikliklerinin erken bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. KİMK, subklinik aterosklerozun bir işareti olup, kardiyovasküler olayların ve inme riskinin artırılması ile ilişkilendirilmiştir. İnflamasyonun, bu süreçteki rolü giderek daha fazla anlaşılmakta ve özellikle bağışıklık sistemiyle ilgili parametreler, kardiyovasküler hastalıkların prognostik tahminlerinde önemli bir yer tutmaktadır. Bu çalışmada, AF hastalarında inflamatuvar parametrelerin KİMK ile olan ilişkisi araştırılacaktır.

Yöntem: AF hastalarının sağ ve sol KİMK değerlerinin ortalaması alındı. KİMK değeri 0,9 mm ve üzeri olanlar ile 0,9 mm'den az olanlar karşılaştırıldı. Hastaların diyabetes mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi ek hastalıkları kaydedildi. AF hastalarının hemogram değerleri ve nötrofil lenfosit oranı (NLO), monosit lenfosit oranı (MLO), platelet lenfosit oranı (PLO), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve pan-immün inflamasyon değeri (PIV) gibi inflamatuvar parametreleri kaydedildi. $SII = (\text{Platelet sayısı} \times \text{Nötrofil sayısı}) / \text{Lenfosit sayısı}$ ve $PIV = (\text{Platelet sayısı} \times \text{Nötrofil sayısı} \times \text{Monosit sayısı}) / \text{Lenfosit sayısı}$ şeklinde hesaplandı.

Bulgular: KİMK değeri 0,9 mm ve üzeri olan 16 (10 E ve 6 K) ($66,88 \pm 7,52$ yıl) ve 0,9 mm altı olan 39 AF hastası (21 E ve 18 K) ($64,74 \pm 6,32$) mevcuttu. Gruplara arasında yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,152$ ve $p=0,557$). KİMK değeri 0,9 mm ve üzeri olan hastaların 6'sında (%37,5) DM, 9'unda (%56,3) HT, 7'sinde (%43,7) hiperlipidemi mevcuttu. KİMK değeri 0,9 mm altı olan hastaların 10'unda (%25,6) DM, 15'inde (%38,5) HT, 14'ünde (%35,9) hiperlipidemi mevcuttu. KİMK değeri 0,9 mm ve üzeri olanların 6'sı (%37,5), KİMK değeri 0,9 mm altı olanların 10'u (%25,6) sigara kullanmaktaydı. Gruplar arasında komorbid hastalıklar ve sigara içme açısından anlamlı fark yoktu. KİMK değeri 0,9 mm ve üzeri olan hastalarda lenfosit sayısı anlamlı olarak düşük iken ($p=0,006$), NLO ($p=0,005$), PLO ($p=0,001$) ve SII ($p=0,002$) değeri anlamlı olarak yüksekti. Spearman korelasyon analizinde KİMK ile yaş ($p=0,005$ ve $r=0,376$), NLO ($p<0,001$ ve $r=0,487$), PLO ($p=0,001$ ve $r=0,442$) ve SII ($p=0,001$ ve $r=0,440$) pozitif ve anlamlı olarak korele iken, lenfosit sayısı ile negatif ve anlamlı olarak

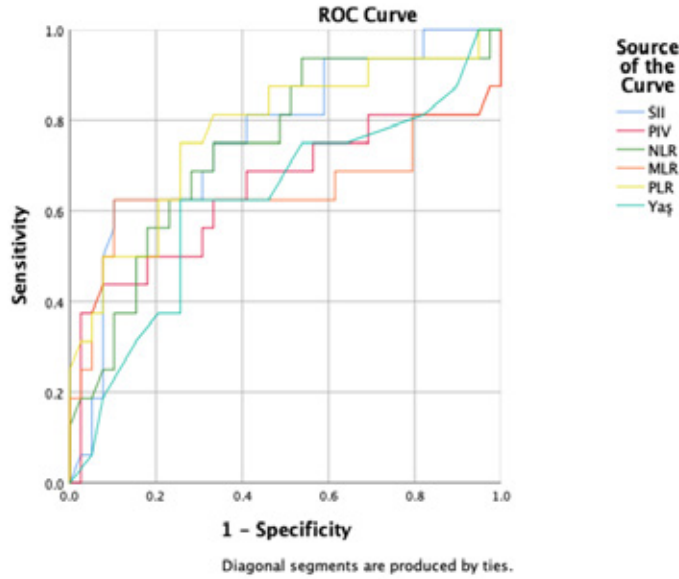


koreleydi. ROC analizinde NLO (AUC=0,742 ve p=0,005), PLO (AUC=0,777 ve p=0,001) ve SII (AUC=0,766 ve p=0,002) KİMK değerinin 0,9 mm ve üzeri olma durumunu duyarlı olarak göstermekteydi. TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmanın bulguları, AF hastalarında KİMK ile inflamatuvar parametreler arasında anlamlı ilişkiler olduğunu ortaya koymaktadır. KİMK değerinin 0,9 mm ve üzeri olan hastalarda, inflamasyonun bir göstergesi olan NLO, PLO ve SII gibi değerlerin yüksek olduğu gözlemlenmiştir.

Bu, inflamasyonun artmasının, damar duvarlarında kalınlaşma ve sertleşmeye neden olarak KİMK'yi artırabileceğini göstermektedir. Ayrıca, bu inflamatuvar parametrelerin yüksekliği, hastaların daha yüksek kardiyovasküler risk taşıdığını ve potansiyel olarak daha fazla komplikasyonla karşılaşabileceğini işaret etmektedir. Spearman korelasyon analizinde, KİMK ile SII ve PLO gibi parametrelerin pozitif ve anlamlı bir korelasyon gösterdiği, bu parametrelerin KİMK değerinin 0,9 mm'yi aşmasını duyarlı bir şekilde tahmin edebileceği bulunmuştur. Bu bulgular, inflamasyonun KİMK üzerindeki etkisini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak, inflamasyon ve KİMK arasındaki ilişkiyi anlamak, AF hastalarının kardiyovasküler riski ve tedavi süreçlerinin iyileştirilmesinde önemli bir adım olabilir.

Grafik 1. Yaş ve Lab Değerlerinin KİMK İçin ROC Eğrisi





Tablo 1: Ortalama KİMK'ye Göre AF Hastalarının Karşılaştırılması

	Ort. KİMK<0,9 mm n=16	Ort. KİMK≥0,9 mm n=39	p değeri
Demografik Bulgular			
Yaş	64 (56-73)	67 (60-73)	0,152
Cinsiyet	10 E (62,5) 6 K (37,5)	21 E (53,8) 18 K (46,2)	0,557
DM	6 (37,5)	10 (25,6)	0,379
HT	9 (56,3)	15 (38,5)	0,227
Hiperlipidemi	7 (43,7)	14 (35,9)	0,586
Sigara	6 (37,5)	10 (25,6)	0,379
Lab Bulguları			
WBC	7,69 (4,49-14,34)	7,16 (4,43-11,34)	0,636
Nötrofil	4,04 (2,73-9,60)	4,62 (2,24-7,42)	0,447
Lenfosit	2,62 (1,20-4,38)	2,13 (0,93-4,20)	0,006
Monosit	0,48 (0,05-1,01)	0,65 (0,01-0,96)	0,101
Eozinofil	0,10 (0,00-0,96)	0,13 (0,00-0,48)	0,317
Bazofil	0,08 (0,00-0,37)	0,09 (0,00-0,15)	0,941
Platelet	232,70 (172,10-342,70)	253,60 (172,10-342,70)	0,317
NLO	1,56 (0,97-4,21)	2,42 (0,98-4,99)	0,005
MLO	0,19 (0,02-0,38)	0,32 (0,01-0,93)	0,088
PLO	87,66 (54,99-178,37)	135,56 (64,07-217,08)	0,001
SII	388,85 (216,42-1221,62)	728,79 (273,35-1221,62)	0,002
PIV	176,02 (23,83-879,19)	268,92 (9,60-864,33)	0,092

Ki-kare testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık değeri olarak kabul edildi.

KİMK: Karotis intima-media kalınlığı, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, WBC: Beyaz küre sayısı, NLO: Nötrofil lenfosit oranı, MLO: Monosit lenfosit oranı, PLO: Platelet lenfosit oranı, SII: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, PIV: Pan-immün inflamasyon değeri



Tablo 2: Ortalama KİMK ile Lab Değerlerinin Korelasyon Analizi

	KİMK
Yaş	$p=0,005$ $r=0,376$
WBC	$p=0,920$ $r=0,014$
Nötrofil	$p=0,333$ $r=0,133$
Lenfosit	$p<0,001$ $r=-0,477$
Monosit	$p=0,181$ $r=0,183$
Eozinofil	$p=0,355$ $r=-0,127$
Bazofil	$p=0,499$ $r=0,093$
Platelet	$p=0,920$ $r=0,014$
NLO	$p<0,001$ $r=0,487$
MLO	$p=0,062$ $r=0,254$
PLO	$p=0,001$ $r=0,442$
SII	$p=0,001$ $r=0,440$
PIV	$p=0,210$ $r=0,172$

Spearman korelasyon testi kullanıldı. $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık değeri olarak kabul edildi. KİMK: Karotis intima-media kalınlığı, WBC: Beyaz küre sayısı, NLO: Nötrofil lenfosit oranı, MLO: Monosit lenfosit oranı, PLO: Platelet lenfosit oranı, SII: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, PIV: Pan-immün inflamasyon değeri

Tablo 3: Yaş ve Lab Değerlerinin KİMK ≥ 0.9 mm İçin ROC Analizi

Değişkenler	AUC	p değeri	%95 Güven Aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır
SII	0,766	0,002	0,625	0,907
PIV	0,646	0,096	0,457	0,834
NLO	0,742	0,005	0,595	0,889
MLO	0,647	0,088	0,444	0,851
PLO	0,777	0,001	0,632	0,923
Yaş	0,623	0,154	0,450	0,797

ROC analizi uygulandı. $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık değeri olarak kabul edildi. KİMK: Karotis intima-media kalınlığı, AUC: Eğri altında kalan alan, NLO: Nötrofil lenfosit oranı, MLO: Monosit lenfosit oranı, PLO: Platelet lenfosit oranı, SII: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, PIV: Pan-immün inflamasyon değeri

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, inflamasyon, karotis intima-media kalınlığı



SS20

Diyafragma Miyopotansiyellerine Sekonder Uygunsuz ICD Şoklaması ve Başarılı Yönetimi Vakası***Hüseyin Emre Kuloğlu¹, Şıho Hidayet¹****¹İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi**Hüseyin Emre Kuloğlu / İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi***Özet:**

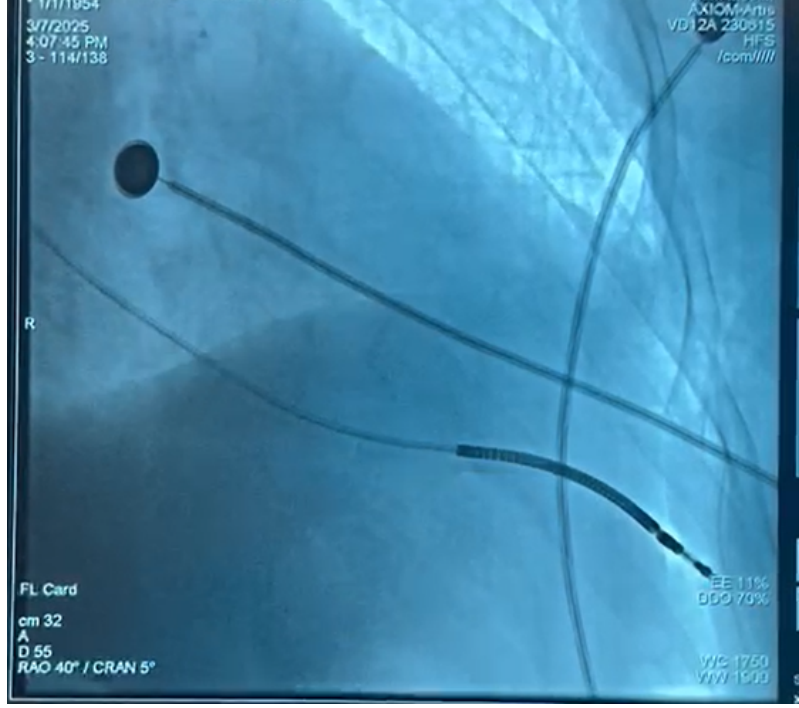
Giriş: Uygunsuz şoklar, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlerin (ICD) kullanımıyla ilişkili en önemli sorunlardan biri olmaya devam etmektedir. Uygunsuz şokların birçok sebebi olmakla birlikte diyafragma miyopotansiyellerinin aşırı algılanması bunlardan biridir. Oversensing durumu sıklıkla derin inspirasyon, valsalva manevrası gibi durumlarda görülebilmektedir. Bu sorunun çözümü için; sağ ventrikül çıkış yoluna ayrı bir hız algılama ucu yerleştirilmesi, ICD'nin antibradikardi pacing hızının azaltılması, ICD'nin duyarlılığının azaltılması veya ICD revizyon işlemine alınması gibi seçenekler kullanılmaktadır.

Olgu: 70 yaşında erkek hastaya miyokard enfarktüsü sonrası 2 aylık takip sonrasında yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %30 tespit edilmiş olup primer koruma amacıyla tek lead ICD takılması planlandı. Hastaya sağ ventrikül apeksine bipolar endokardiyal kateter (Durata EllipseVR 7122Q/65 cm) ile sol pektoral ICD (St.Jude CD1377-36QC) implante edildi. İntraoperatif olarak algılanan R dalgası amplitüdü 12 mV olarak ölçüldü ve pacing eşiği 0,7 ms atım genişliğinde 0,7 V idi. ICD VT zonu 181 atım/dk, ventriküler fibrilasyon için 200 atım/dk olarak programlandı. Algılama algoritması ventriküler taşikardi için 16 atım olarak programlandı. 10 gün sonra hasta çarpıntı, baş dönmesi veya senkop olmaksızın kalbinde titreme şikayetiyle başvurdu. Cihazın sorgulanması sonucunda; çok sık uygunsuz miyopotansiyellerin algılandığı ve ATP yanıtı olduğu görüldü, EKG'de 65 atım/dakika sinüs ritmi görüldü. Yapılan ekokardiyografi ve çekilen torax CT görüntüleme sonrasında hastanın miyopotansiyel kaynağının diyafragma olduğu anlaşıldı. Hastanın antibradikardi pacing hızı azaltıldı, sensitivite azaltıldı. 5 gün sonra hasta acil servise uygunsuz ICD şoku ile başvurdu. Cihazın kontrolü sırasında elektrod empedansı (490 Ohm) göğüs radyografisi ve skopik değerlendirmede lead fraktürü vb. defekt saptanmadı. Hastanın lead revizyon işlemine alınması kararı alındı. Başarılı lead revizyonu yapıldı. Hasta 3 aylık takiplerinde herhangi bir sorun yaşamadı.

Tartışma: Uygunsuz şoklar ICD cihazı olan hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Lead hasarı olmadığında, ICD cihazlarıyla elektriksel etkileşim nadiren uygunsuz şokların bir nedeni olarak tanımlanmıştır. Sağ ventrikülde geniş bir dilatasyon varlığı ve defibrilatör uçlarının sağ ventrikülün apeksinde diyaframın yakınında konumlandırılması; diyafragma miyopotansiyellerinin ICD ile etkileşime girmesini kolaylaştırıcı etmenler olarak sayılabilir. Diyafragma miyopotansiyellerinin algılanması olasılığının ICD implantasyonu sırasında göz önünde bulundurulması gerektiği ve böylece uygun önleyici tedbirlerin alınabileceği sonucuna vardık.



Lead Skopik Görüntü



RV Lead'inin Duruşu; Sağ Ventrikül İnferoapikal Yerleşimi

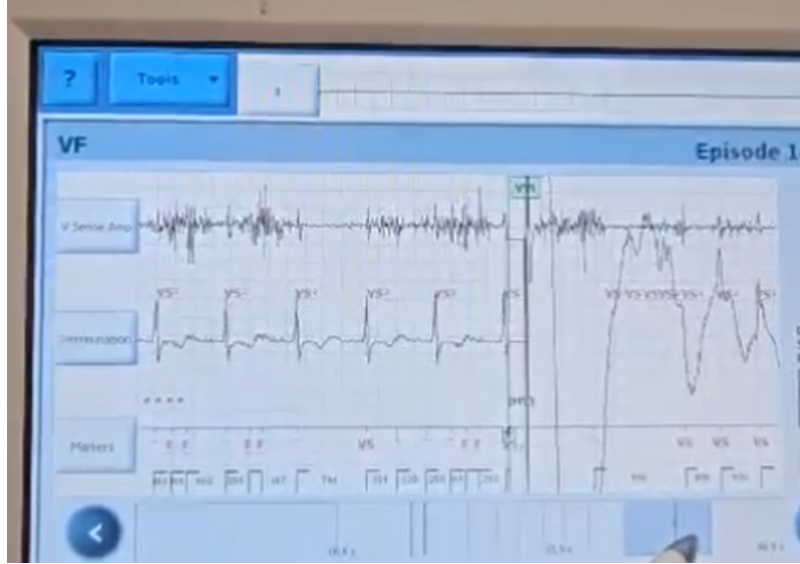
Diyafragma Miyopotansiyelleri



Çok Sık Gözlenen Diyafragm Miyopotansiyellerine Bağlı Parazitik Sensitivite



Uygunsuz ICD Şoku



Diyafragma Miyopotansiyellerine Sekonder Uygunsuz ICD Şoku

Anahtar Kelimeler: ICD, Diyafragma Miyopotansiyel, Uygunsuz ICD Şoklaması, Pil Revizyonu



SS21

The Relationship between the Lymphocyte-C Reactive Protein Ratio and Severity of Coronary Artery Disease (CAD) in Patients with Stable Angina Pectoris**Berkant Öztürk¹, Serkan Sivri¹**¹Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Serkan Sivri / Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Introduction: Inflammation plays an important role in the pathogenesis of atherosclerosis. The lymphocyte-to-CRP ratio (LCR) may reflect a systemic inflammatory condition. In this study, the relationship between LCR and coronary artery disease (CAD) severity in patients with stable angina pectoris was investigated.

Method: A total of 351 consecutive patients who routinely underwent coronary angiography for stable angina pectoris were included in this study. The SYNTAX score was used to assess the severity of coronary atherosclerosis. The relationship between LCR and angiographic severity of CAD was analyzed.

Results: LCR was lower in patients with a high SYNTAX score (>32) (0.17 ± 0.08 vs. 0.10 ± 0.05 ; $p < 0.001$). In the ROC analysis, AUC value for LCR was 0.702. (Figure.1) An optimal cutoff value for LCR for predicting high SYNTAX score (>32) was < 0.112 , with a sensitivity of 74% and a specificity of 67.3%. Multivariate logistic regression analysis showed the impact of LCR on the development of SYNTAX score (odds ratio: 1.365, 95% confidence interval: 0.916; 1.614, $P < 0.001$).

Discussion: LCR, an inexpensive and easily measurable laboratory variable, is significantly associated with the presence of CAD and high SYNTAX scores in patients with stable angina pectoris.



Demographic, procedural and outcome data for the SAP group.

Table 1. Demographic, procedural and outcome data for the SAP group.

Variables	Syntax 1-32 (n=191)	Syntax >32 (n=160)	p-value
Age, year	56.5 ± 6.5	53 ± 7.7	0.161
Gender, Female, (%)	101 (50)	107 (53)	0.115
Hypertension n, (%)	95 (46)	78 (61)	0.094
Diabetes Mellitus n, (%)	75 (31)	65 (31)	0.635
Smoking n, (%)	82 (43)	78 (61)	0.036
Hemoglobin (g/dL)	12.4 ± 3.5	12.5 ± 4.1	0.102
Lymphocyte 10 ³ µg	0.6 ± 0.2	0.8 ± 0.5	0.056
Glucose, mg/dL	96 ± 14	92 ± 11	0.073
Total cholesterol, mg/dl	192 ± 71.5	189.5 ± 64.6	0.392
LDL cholesterol, mg/dl	110 ± 32	104 ± 31	0.094
HDL cholesterol, mg/dl	29.6 ± 11.2	34.4 ± 11.6	0.062
Tryglicerid, mg/dl	168.9 ± 44.1	169.7 ± 39.1	0.255
CRP, mg/dl	3.5 ± 2.3	7.3 ± 4.3	<0.001
LCR	0.17 ± 0.08	0.10 ± 0.05	<0.001

LDL: Low-density lipoprotein; HDL: High-density lipoprotein; LCR: Lymphocyte to C-reactive protein (CRP) ratio

Table 2. The effects of variables on CAD severity in univariate and multivariate logistic regression analysis

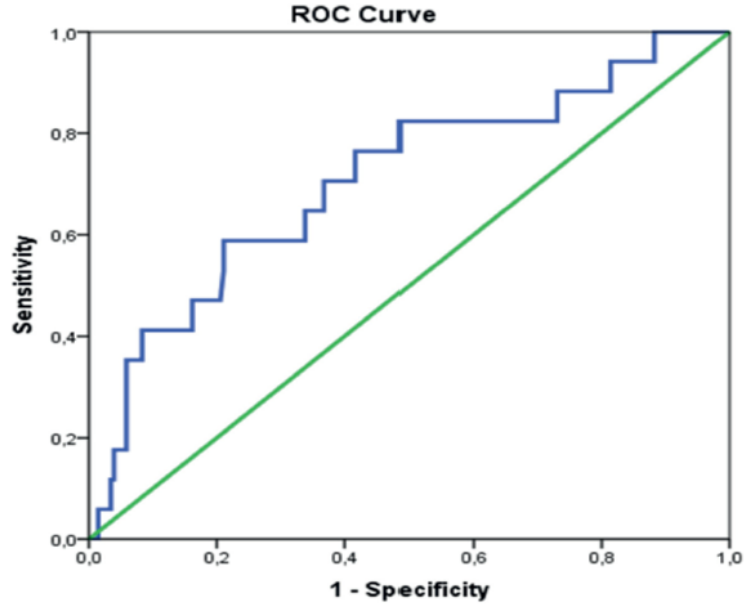
Table 2. The effects of variables on CAD severity in univariate and multivariate logistic regression analysis

Multivariate logistic regression analysis	Odds Ratio (OR)	%95 Confidence Interval	p-value
Hypertension	1.153	(0.096 – 2.523)	0.512
Diabetes Mellitus	1.081	(0.478 – 1.467)	0.216
Smoking	1.231	(0.347 – 1.483)	0.112
LDL cholesterol	1.103	(0.871 – 1.316)	0.086
LCR	1.365	(0.916 – 1.614)	<0.001

CAD: Coronary artery disease; LDL: Low-density lipoprotein; HDL: High-density lipoprotein; LCR: Lymphocyte to C-reactive protein (CRP) ratio



ROC analysis



Anahtar Kelimeler: Stable angina pectoris, Lenfosit to CRP Ratio, Syntax score



SS22

Exploring the Relationship Between Plasma Atherogenic Index and Coronary Artery Disease in Diabetic Patients: A Retrospective Analysis

Sefa Tatar¹, Mücahit Kılavuz¹, Esmâ Tatar²

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi

²Dr. Ali Kemal Belviranlı Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

Mücahit Kılavuz / Necmettin Erbakan Üniversitesi

Background: Coronary artery disease (CAD) is a major complication of diabetes mellitus (DM), contributing significantly to morbidity and mortality. The plasma atherogenic index (PAI), a logarithmic ratio of triglycerides to HDL cholesterol, has been suggested as a potential marker for cardiovascular risk. However, its relationship with CAD in diabetic patients remains unclear.

Objective: This retrospective study aims to investigate the association between PAI and the presence of CAD in patients with diabetes mellitus.

Methods: Clinical and laboratory data of 96 diabetic patients who underwent coronary angiography were retrospectively analyzed. Patients were grouped based on the presence or absence of CAD. PAI was calculated, and its relationship with CAD was assessed using statistical analyses. Results: CAD patients had significantly higher levels of triglycerides ($p = 0.019$) and total cholesterol ($p = 0.003$), while LDL cholesterol levels were also elevated ($p = 0.002$). Although PAI values were higher in CAD patients (0.70 ± 0.26 vs. 0.62 ± 0.22), the difference was not statistically significant ($p = 0.1$). Hypertension ($p = 0.001$) and hyperlipidemia ($p = 0.001$) were significantly more prevalent in the CAD group.

Conclusion: While PAI was elevated in CAD patients with DM, the difference did not reach statistical significance. Other lipid parameters and comorbid conditions, such as hyperlipidemia and hypertension, showed stronger associations with CAD. Further studies with larger sample sizes are warranted to elucidate the role of PAI in cardiovascular risk stratification.



Tablo 1. Hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi.

Değişkenler	KAH olan	KAH olmayan	P değeri
Yaş	67.7±9.3	70±11.3	0.26
BMI	30±0.8	30.8±2.3	0.74
Sistolik tansiyon	127±17	120±18	0.07
Diastolik tansiyon	74±10	72±17	0.5
Hemoglobin	12±2	12.3±2	0.46
Hematokrit	37.3±6.1	38.2±5.2	0.46
WBC	11.1±2.6	12±2	0.8
PLT	249±90	262±119	0.5
Glukoz	167±78	196±74	0.08
GFR	56±29	56±35	0.9
Üre	155±45	183±45	0.003
Kreatin	1.58±0.9	1.79±1.4	0.39
Sodyum	137.4±4.3	137.4±3.3	0.9
Potasyum	4.68±0.7	4.5±0.7	0.2
AST	23.1±2.6	29.7±11.6	0.5
ALT	19.8±2.8	27.1±7.8	0.3
HDL	39±10.6	38.5±9.6	0.8
LDL	87.9±33.1	111.3±36.3	0.002
Trigliserit	172±73.4	218±119	0.019
Total kolesterol	155±45	183±45	0.003
PAİ	0.62±0.22	0.70±0.26	0.1

Tablo 2. Hastalarının demografik özelliklerinin değerlendirilmesi.

Değişkenler	KAH olan	KAH olmayan	P değeri
Cinsiyet			
--Kadın	24 (38.7)	22 (61.1)	0.03
--Erkek	38 (61.3)	14 (38.9)	
Hipertansiyon	60 (94.8)	24 (66.7)	0.001
Sigara	33 (53.2)	10 (27.8)	0.051
Aile öyküsü	18 (29)	6 (16.7)	0.17
Hiperlipidemi	42 (54.1)	11 (30.6)	0.001
Alkol	9 (14.5)	1 (2.8)	0.06
Serebrovasküler hastalık	11 (17.7)	4 (11.1)	0.37
Kronik böbrek yetmezliği	37 (59.7)	18 (50)	0.35

Anahtar Kelimeler: Plasma atherogenic index, coronary artery disease, diabetes mellitus, cardiovascular risk, lipid parameters



SS23

Geçici İleri Mitral Yetersizliği: Akut Kalp Yetersizliğinin Çok Seyrek Görülen Bir Nedeni

Onur Argan¹¹Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı

Onur Argan / Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı

Özet:

Giriş: Geçici mitral yetersizliği (eclipsed, transient, paroksizmal) akut hipertansif atak, aritmi veya koroner arterlerde kritik obstrüksiyon gibi belirgin bir tetikleyici olmaksızın normal sol ventrikül hacimleri ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda akut kalp yetersizliğinin çok nadir görülen bir nedenidir. Şu ana kadar sadece 32 olgu literatürde bildirilmiştir. Alta yatan patofizyoloji, tanı ve tedavisi net değildir ve henüz kılavuzlarda yer almamaktadır.

Olgu Sunumu: Öncesinde bilinen rahatsızlığı bulunmayan 54 yaşında kadın hasta son günlerde artan nefes darlığı ve ortopne şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde akciğer bazallerinde solunum sesleri az ve krepitan raller mevcuttu. Akciğer ultrasonografisinde masif bilateral plevral efüzyon saptandı. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu 65, normal sol ventrikül boyutları, romatizmal mitral kapak görünümü, mitral kapaklarda koaptasyon kusuru, ileri mitral yetersizliği, ileri triküspit yetersizliği, pulmoner hipertansiyon (pulmoner arter basıncı: 70) ve hafif aort yetersizliği saptandı (Resim 1), kapaklarda darlık izlenmedi. Hasta hastaneye yatırıldı. Kalp ritmi sinüs, QRS mesafesi normal, kalp hızı ve kan basıncı normal sınırlarda saptandı. Kan değerlerinde patolojik bulgu saptanmadı [troponin: 2.7 ng/L (0-11.6 ng/L), kreatinin: 0.98 mg/dl, Hemoglobin: 12.9 g/dl, troid uyarıcı hormon: 3.32 (0.38-5.33 mIU/L), C-reaktif protein: <3 mg/dl (0-5 mg/dl)]. Intravenöz furosemid ve perlinganit tedavisi uygulandı. Takiplerde kalp yetersizliği bulguları ve plevral efüzyon geriledi. Transözefagial ekokardiyografisinde korda rüptürü saptanmadı. Koroner angiografide kritik darlık saptanmadı (Resim 2). Kalp yetersizliği tedavisinden sonra yapılan kontrol ekokardiyografisinde ileri mitral yetersizliğinin hafif mitral yetersizliğine gerilediği, ileri triküspit yetersizliğinin hafif triküspit yetersizliğine gerilediği, pulmoner arter basıncının normal sınırlara gerilediği görüldü. Geçici mitral yetersizliği olarak değerlendirildi. Hasta furosemid, spironolakton, bisoprolol, ramipril, amlodipin ve isosorbid mononitrat ile taburcu edildi. Takibinin 21. ayında son kontrolü yapılan hastanın şikayeti bulunmuyordu, plevral efüzyon izlenmedi. Ekokardiyografisinde mitral ve triküspit yetersizlikleri hafif olarak saptandı. Pulmoner arter basıncı normal sınırlarda, ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül boyutları normal sınırlarda idi (Resim 3). Tartışma: Kalp yetersizliği semptomları ile başvuran, sol ventrikül disfonksiyonu ve dilatasyonu olmayan hastalarda miyokardiyal iskemi, aritmi veya hipertansif kriz gibi kalp yetersizliğini tetikleyecek nedenler izlenmezken ekokardiyografide saptanan mitral yetersizliğinin takiplerde düzelmesi durumunda “geçici mitral yetersizliği” akla gelmelidir. Sık karşılaştığımız sekonder mitral yetersizliğinden alta yatan bir neden saptanmaması ile ayrılır. Etiyoloji olarak koroner arter spazmı, sol ventrikül dissenkronisi ve akut gelişen sol ventrikül boyutlarında artış suçlanmaktadır. Ekokardiyografi bulguları olarak mitral kapaklarda hareket ve koaptasyon kusuru, artmış mitral çadırlaşma görünümü ve mitral yetersizliği gözlenir, akut dönemde pulmoner hipertansiyon eşlik edebilir, ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül boyutları normaldir. Ekokardiyografi takiplerinde mitral

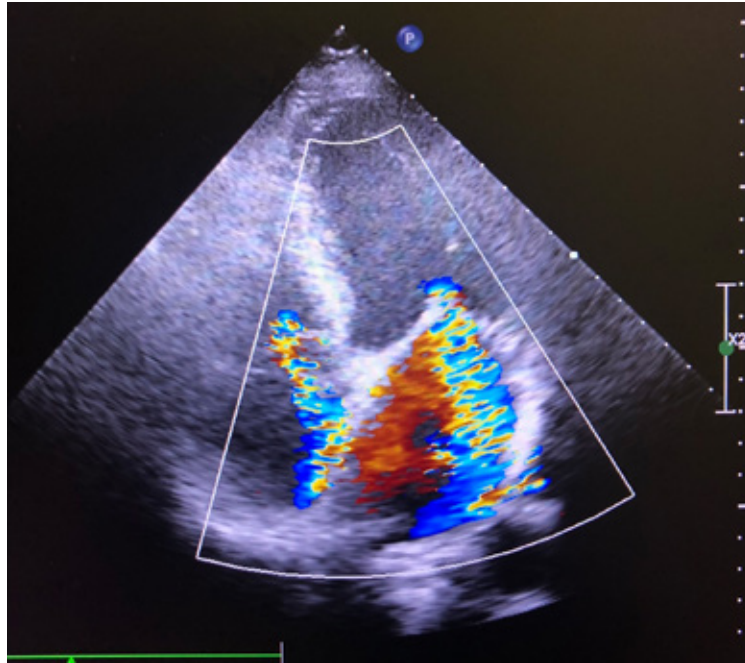


yetersizliğinin gerilemesi tanıyı koydurur. Standardize tanı ve tedavi algoritması bulunmamaktadır ve henüz kılavuzlarda yer almamaktadır. Birçok hasta postmenopozal kadınlardır. Medikal tedaviye (kalsiyum kanal blokerleri, vazodilatörler ve kalp yetersizliği tedavisi) rağmen akut kalp yetersizliği tekrarlayan hastalarda cerrahi tedavi diğer bir seçenektir.

Ayrıca sol dal bloğu olan hastalarda biventriküler pacemaker seçenek olabilir.

Sonuç: Tekrarlayan, nedeni açıklanamayan dispne ve kalp yetersizliği semptomları ile başvuran hastalarda geçici mitral yetersizliği (eclipsed, transient, paroksizmal) akla gelmelidir. Tanıyı koymak için seri ekokardiyografi takibi önemlidir.

Hastanın başvurusu sırasındaki ekokardiyografisi



Ekokardiyografi apikal 4 boşluk görünümünde ileri mitral yetersizliği ve ileri triküspit yetersizliği

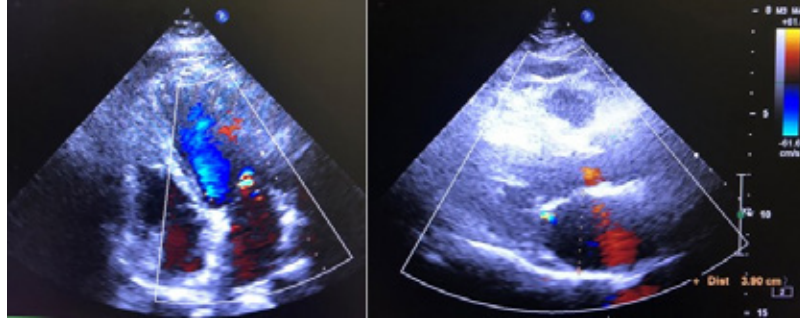
Hastanın koroner angiografisi



Hastanın koroner angiografisinde sağ kaudal pozda sol sistem ve sol kaudal pozda sağ koroner arter görünümü



Hastanın 21. ayındaki kontrolünde ekokardiyografisi



Hastanın 21. ayındaki kontrolünde apikal 4 boşluk ve apikal uzun eksen görünümünde hafif mitral yetersizliği

Anahtar Kelimeler: Geçici, Eclipsed, Transient, Paroksizmal, mitral yetersizliği, akut kalp yetersizliği, akciğer ödemi



SS24

COVID-19 Geçirmiş ve İyileşmiş Bireylerde Elektrokardiyografik T Dalgası Eksenî Sapması

Yücel Karaca¹¹Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Yücel Karaca / Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Özet:

Amaç: Elektrokardiyografik T dalgası eksenî sapmasının (Tdes) ventriküler repolarizasyon heterojenliğinin önemli bir göstergesi olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle, Tdes ventriküler aritminin önemli bir göstergesi olarak kabul edilir. Bu çalışma, ventriküler aritminin COVID-19 geçirmiş ve iyileşmiş kişilerde görülme olasılığının daha yüksek olup olmadığını incelemeyi amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışmaya COVID-19'dan iyileşen 154 kişi (iyileşmiş COVID-19 grubu) ve COVID-19'a hiç yakalanmamış 131 sağlıklı kişi (kontrol grubu) dahil edildi. İyileşmiş COVID-19 grubunun üç alt grubu göğüs BT şiddet skoru kullanılarak oluşturuldu. Frontal düzlem T dalgası eksenini değerlendirmek için 12 derivasyonlu elektrokardiyografi kullanıldı. Kişilerde ek sistemik patolojiler olup olmadığını tespit etmek için transtorasik ekokardiyografi kullanıldı.

Sonuçlar: Bu çalışmada, kontroller ve diğer COVID-19 gruplarıyla karşılaştırıldığında, iyileşen şiddetli COVID-19 alt grubunun Tdes'in önemli ölçüde daha yüksek bir yaygınlığına sahip olduğu bulundu. Korelasyon analizleri, Tdes'in varlığı ile COVID-19'dan bu yana geçen süre ve bir kişinin COVID-19 için pozitif PCR test geçmişine sahip olduğu zaman sayısı arasında bir ilişki olmadığını ortaya koydu. Regresyon analizi kullanılarak hipertansiyon ve şiddetli COVID-19'dan iyileşmenin Tdes'in bağımsız öngörücüleri olduğu keşfedildi. Tartışma: Kalıcı bir frontal düzlem Tdes ve ventriküler aritmiler açısından yüksek risk, şiddetli COVID-19'dan iyileşmenin bir sonucu olabilir. COVID-19'dan iyileşen ve özellikle çarpıntı şikayeti olan denekler, 12 derivasyonlu EKG ile Tdes açısından dikkatlice analiz edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: frontal düzlem T-dalga eksenî sapması, ventriküler aritmi, COVID-19



SS25

Perimiyokardit ile Başvuran Erişkin Başlangıçlı Still Hastalığı Vakası

Barış Karaca¹, Mehdi Karasu²¹Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Mehdi Karasu / Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Özet:

Giriş: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı (EBSH) nadir görülen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır ve çok çeşitli klinik tablolara sahip olabilir. Perimiyokardit, hastalığın nadir görülen kardiyopulmoner belirtilerinden biridir ve nadir görülmesi nedeniyle literatürde az sayıda EBSH ile ilişkili perimiyokardit vakası vardır.

Olgu: 42 yaş kadın hasta, ateş, eklem ağrısı ve vücutta yaygın döküntü şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Anamnezde mevcut şikayetlerin yanı sıra bir haftadır efor kapasitesinin düştüğü, derin inspirasyonla göğüs ağrısı olduğu öğrenildi. Muayenede ateş 38°C, kalp hızı 110atım/dk, kan basıncı 95/70mmHg ve oksijen saturasyonu %92 idi. Tüm vücutta pembe renkli maküler döküntüler vardı. Oskültasyonda kalp sesleri azalmış, bilateral akciğer alt zonlarda ral duyuldu. Laboratuvar sonuçlarında akut faz reaktanlarında artış, karaciğer fonksiyon testlerinde sınırdan yükseklik, ferritin yüksekliği mevcuttu ve kardiyak enzimleri normaldi. Yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikülde global hipokinezi olduğu, ejeksiyon fraksiyonunun %43 (simpson yöntemi ile) olduğu ve en geniş yerde 12 mm ölçülen perikardiyal efüzyon tespit edildi. Mevcut perimiyokardit durumun, EBSH'na bağlı olduğu düşünüldü. Hastaya prednol ve IVIG tedavisi başlandı. Tedavi sonrası 2. haftada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düzeldi. Perikardiyal efüzyon ve eş zamanlı deri döküntüleri de geriledi.

Sonuç: EBSH'nda serözal zarların tutulumu nedeniyle perikardit sık görülse de, miyokardit hastalığının nadir bir klinik prezentasyonudur. Biz bu vakada atlanmasıyla önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilecek EBSH ile ilişkili perimiyokardit vakasını sunduk.

Anahtar Kelimeler: Perimiyokardit, Döküntü, Erişkin başlangıçlı Still hastalığı



SS26

Preoperatif Elektrokardiyogramın 90 Günlük Postoperatif Mortaliteyi Tahmin Etmedeki Rolü: Retrospektif Kohort Çalışması**Gül Çakmak¹**¹ *İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği***Özet**

Giriş: Preoperatif elektrokardiyogram ile postoperatif mortalite arasındaki ilişki hakkında çelişkili veriler bulunmaktadır. Kalp dışı cerrahi geçiren hastalarda preoperatif EKG' nin postoperatif tüm nedenlere bağlı mortalite üzerindeki öngörü değerini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal Metod: 2022-2024 yılları arasında ayrıntılı bir preoperatif muayene ve ardından kalp dışı cerrahiye tabi tutulan hastaneye yatırılmış hastaların kayıtlarını retrospektif olarak inceledik. Hastaların eşlik eden hastalıklarını, vital bulgularını, biyokimyasal test sonuçlarını, EKG' lerini kaydettik. Birincil son nokta, hastane kayıtlarından elde edilen 90 günlük postoperatif tüm nedenlere bağlı ölüm oranıydı.

Bulgular: Ortalama yaşı 63 olan toplam 300 hastayı kaydettik (%48'i kadın). Bunlardan 20' si (%6,8'i) 90 günlük ameliyat sonrası dönemde öldü. Postoperatif 90 günlük tüm nedenlere bağlı mortalite artışı ile istirahat kalp hızı (≥ 80 vuru/dakika, bağıl risk [RR] = 1,82 ve ≥ 100 vuru/dakika, RR = 2,57), atriyal fibrilasyon varlığı (RR = 4,51), intraventriküler iletim gecikmesi (QRS $> 0,12$ sn, RR = 2,57), ST segment değişiklikleri ve T dalgası değişiklikleri, sol dal hemibloğu (RR = 1,64) ve sağ (RR = 2,04) ve sol dal bloğu (RR = 4,13) arasındaki anormal EKG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler vardı ancak anormal PQ ve QT aralıkları, hızlandırılmış ritim, tam olmayan sağ dal bloğu veya diğer EKG anormallikleri arasında anlamlı ilişkiler yoktu. Dinlenme kalp hızı (≥ 80 bpm, bağıl risk [RR] = 1,95 ve ≥ 100 bpm, RR = 2,20), atriyal fibrilasyon (RR = 2,10) ve sağ dal bloğu (RR = 2,52), önceden var olan kardiyak komorbiditeleri olan hastaların alt gruplarında bile, 90 günlük postoperatif tüm nedenlere bağlı ölüm oranıyla önemli ölçüde ilişkiliydi.

Sonuç: Preoperatif anormal EKG bulguları olan hastalar, postoperatif 90 gün içinde tüm nedenlere bağlı ölüm oranı açısından yüksek riskle karşı karşıyadır. En yüksek ölüm oranı riski, atriyal fibrilasyon ve sol dal bloğu olan hastalarda görülmektedir. Ek olarak, yüksek kalp hızı, sağ dal bloğu ve atriyal fibrilasyon, önceden var olan kardiyak rahatsızlıkları olan hastalarda ölüm riskini daha da artırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ameliyat öncesi elektrokardiyogram, Kalp hızı, Atriyal fibrilasyon, Dal bloğu, Mortalite



SS27

**Koroner Bypass Cerrahisi Geçirmiş Olan Hastalarda LIMA Yan Dal
Görülme Sıklığı**

Necmettin Korucuk¹, Eyup Tosun², Gündüzalp Saydam³, Ali Yaşar Kılınç⁴

¹Antalya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

³Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

⁴Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

⁵Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD

Necmettin Korucuk / Antalya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Özet:

Giriş: Koroner arter bypass cerrahisinde(CABG) sol ön inen artere(LAD) anastomoz için uzun süreli açıklık nedeni ile sol internal mammariyan arter(LIMA) sık olarak kullanılmaktadır. CABG cerrahisinde kullanılan LIMA'nın yan dallarının anastomoz öncesi kapatılması cerrahi sonrası koroner çalmaya bağlı miyokard iskemisini engellemek açısından son derece önemlidir. Yan dalların kapatılmadığı hastalarda operasyon sonrası dönemde özellikle kol hareketleri ile göğüs ağrısı meydana gelebilmektedir. Çalışmamızın amacı daha büyük bir hasta grubu ile merkezimizde koroner anjiyografi yapılmış olan CABG cerrahisi geçirmiş hastalarda LIMA yan dal sıklığını belirlemek ve cerrahi sırasında LIMA yan dallarının tamamen kapatılması konusunda farkındalık oluşturmaktır.

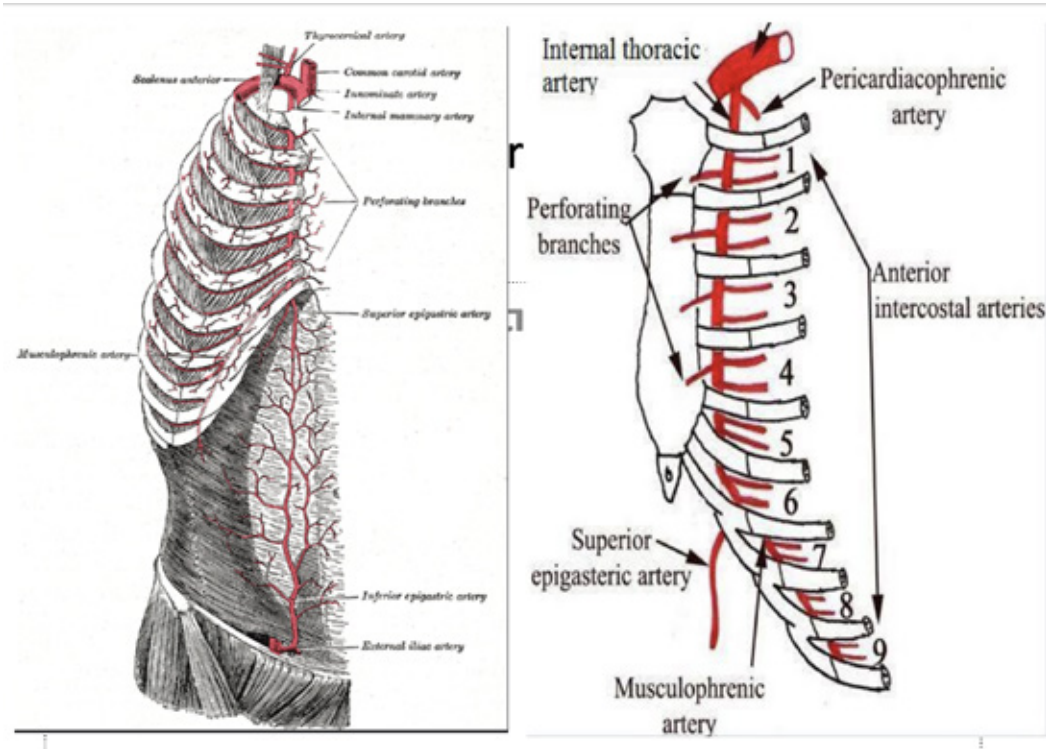
Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza CABG operasyonu geçirmiş ve Ocak 2015 ile Ocak 2019 tarihlerinde arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümünde koroner anjiyografi yapılan hastalar dahil edildi. Tüm hastaların anjiyografi görüntüleri retrospektif olarak incelendi. Hastaların LIMA yan dal sıklığı belirlendi ve LIMA yan dalları anatomik olarak sınıflandırıldı. Sonuç: Belirtilen tarihlerde koroner anjiyografileri yapılmış olan toplam 744 hastanın görüntüleri incelendi. Tüm hastalarda LAD revaskülarizasyonu için LIMA grefti kullanılmıştı. Bu hastaların 121(%16.2) tanesinde LIMA yan dallarının olduğu görüldü. En çok anterior interkostal arterlerin kapatılmadığı ve 77(%10.3) hastada açık olduğu belirlendi. Ayrıca 30(%4) hastada perforan kütanöz dal ve 14(%1.9) hastada da perikardiyofrenik dal açıldı(Grafik-1).

Tartışma: LIMA subklavyen arterin alt yüzünden köken almaktadır. LIMA'nın yan dalları; anterior interkostal arterler, perforan kütanöz dallar, perikardiyofrenik dal, superior epigastrik arter ve musculofrenik arterlerdir. Literatürde LIMA yan dal sıklığı %9-25 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda bu oran %16.2 olarak bulunmuştur. Gelişen cerrahi şartlara rağmen LIMA yan dalları cerrahi sırasında tüm hastalarda uygun olarak kapatılamamaktadır. Yan dalların tam kapatılmaması cerrahi sonrası miyokard iskemisi oluşturmaları açısından önemlidir. Miyokard iskemisi oluşturan yan dallar perkütan olarak embolizasyon ve ligasyon tekniği ile kapatılabilmektedir. Bu tekniklerin zorlukları göz önüne alındığında yan dalların CABG cerrahisi sırasında kapatılması önem arz etmektedir. Büyük bir hasta grubu ile yaptığımız çalışmamızda



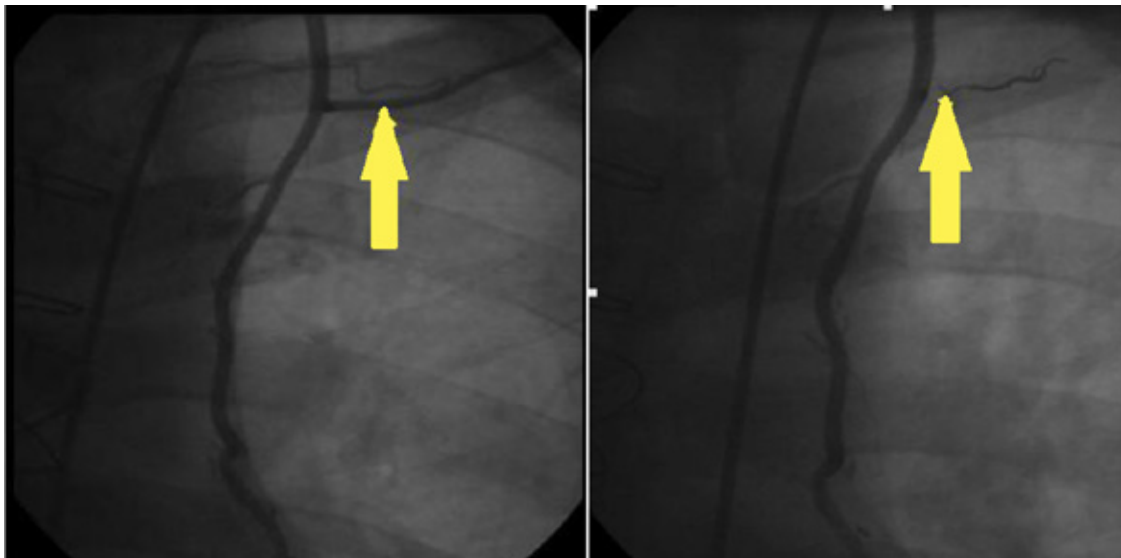
LIMA yan dal sıklığını belirleyerek bu yan dalların cerrahi sırasında kapatılması konusunda farkındalık oluşturduk.

LIMA Yan Dalları



LIMA Anatomik Yan Dalları

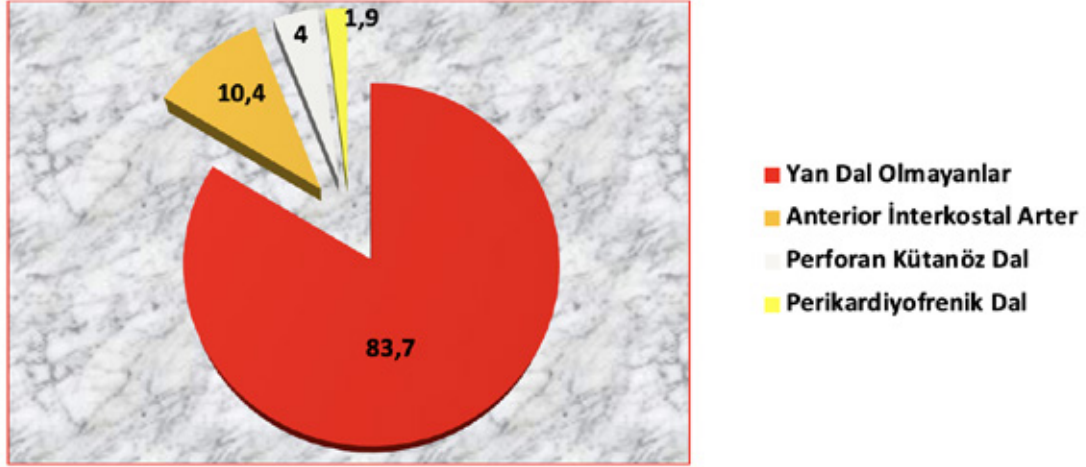
LIMA Yan Dal Perkutan Tedavisi



LIMA Açık Kalan Yan Dalının Perkutan Tedavisi



Açık Kalan LIMA Yan Dal Sıklığı



Açık Kalan LIMA Yan Dal Sıklığı

Anahtar Kelimeler: koroner arter bypass, yan dal, sol internal mammarian arter



SS28

Nadir Bir Transfemoral TAVI Komplikasyonu: Spinal Kord İskemisi Sonucunda Gelişen Parapleji**Emre Eynel¹, Fahrettin Turna¹, Direnç Yılmaz¹, Yusuf Can¹**¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*Fahrettin Turna / Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Özet: Son yıllarda, yüksek cerrahi riske sahip şiddetli aort kapak stenozu olan hastalar için transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI), cerrahi müdahaleye uygun bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır. TAVI ile ilişkili başlıca komplikasyonlar arasında inme, kanama, akut böbrek hasarı, vasküler komplikasyonlar, kapak malapozisyonu, kapak migrasyonu/embolizasyonu, açık cerrahiye dönüş, böbrek yetmezliği, pacemaker yerleştirilmesi ihtiyacı ve miyokard infarktüsü bulunmaktadır. Spinal kord iskemisi, sıklıkla aort diseksiyonu, hipotansiyon ve arteriyel emboli ile gelişmekte olup, spinal arterlerin, özellikle Adamkiewicz arterinin yetersizliği ile bağlantılıdır. Genellikle torakoabdominal aort cerrahileri sonrasında görülmektedir. TAVI sonrasında spinal kord iskemisi nadir görülen bir komplikasyon olup, burada transfemoral TAVI sonrası gelişen spinal kord iskemisi ve sonrasında parapleji görülen bir vakayı sunduk. 92 yaşında erkek hasta, efor dispnesi ve göğüs ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Tıbbi öyküsünde hipertansiyon, non-diyalizan kronik böbrek yetersizliği, kalp yetersizliği ve AV tam blok nedeniyle DDD pacemaker yerleştirilmişti. NYHA sınıf 2 dispne tarifleyen hastaya yapılan ileri incelemelerde transtorasik eko-kardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40, global hipokinezi izlendi. Aort kapağı belirgin şekilde kalınlaşmış ve kalsifiye idi. Aort kapak alanı 0.7 cm² ve pik gradient 73 mmHg olarak ölçülmüştü. Eşlik eden ileri mitral yetersizliği, ileri triküspit yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon mevcuttu. Tahmini sistolik pulmoner arter basıncı 70 mmHg olarak saptandı. Koroner anjiyografide anlamlı darlık saptanmadı. İleri aort stenozu nedeniyle yapılan ek incelemelerde bilgisayarlı tomografide, torasik ve abdominal aortada Shaggy aorta sendromu ile uyumlu diffüz aterosklerotik hastalık izlendi.(Şekil 1) İliak arter çapları solda 7.5 mm, sağda ise 6.4 mm olarak saptandı. EuroSCORE 2 değeri %33.3 ve STS skoru %21.6 olarak bulundu. Kalp ekibi tarafından hastanın yüksek cerrahi risk taşıdığına karar verilerek TAVI planlandı. İşlem esnasında hastanın kan basıncı kabil olarak seyretti. TAVI işlemi sonrasında hastanın her iki alt ekstremitesinde motor kayıp tarifledi. Yapılan nörolojik muayenede her iki alt ekstremitede kas gücü 1/6 idi. Üst ekstremitelerde motor kayıp yoktu. Öncelikle serebral patoloji düşünülerek acil nöroloji konsültasyonu sonrası kranial BT ve MRI yapıldı, serebral kanama ve infarkt dışlandı. Olası vasküler patolojiler açısından yapılan CT anjiyografide (CTA) aorta ve major dallarında infarkt bulgusu görülmedi. Ancak spinal arterler ince kalibrasyonda izlendi. Hastada spinal kord iskemisi düşünüldü. Hasta rehabilitasyon için başka bir merkeze yönlendirildi ve takiplerinde paraplejide düzelme görüldü. TAVI işlemi, özellikle son yıllarda yüksek cerrahi riske sahip hasta grubunda sıklıkla uygulanmaya başlanmıştır. TAVI sonrasında spinal kord iskemisi literatürde bir vakada tanımlanmıştır; bu vakada apikal yolla yapılan TAVI işlemi sonrasında perikardiyal tamponad ve hipotansiyon gelişmiş, hemodinami stabil hale geldikten sonra parapleji gözlemlenmiştir. Hastamızda transfemoral TAVI sonrasında spinal kord iskemisi gelişmiş olup, bu yönüyle literatürdeki ilk vakadır. TAVI işlemi esnasında, özellikle balon dilatasyonu esnasında ve sonrasında kan basıncı labil seyretmektedir. Spinal kord iskemisinin bu vakada hipotansif epizod ile ilişkili olduğunu düşündük.

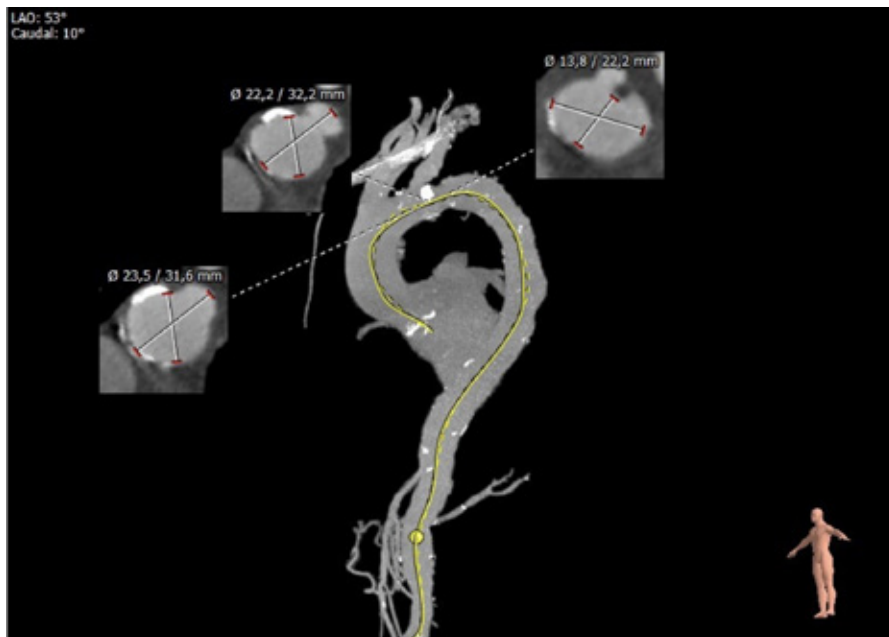


Spinal kord iskemisini önlemek için genel stratejiler arasında tutarlı postoperatif kan basıncının korunması, beyin omurilik sıvısı drenajı, tıbbi tedaviler (steroid, nalokson, edaravon) ve hiperbarik oksijen tedavisi yer almaktadır. TAVI işlemi esnasında hemodinamik takibin sıkı yapılması ve hastanın hipotansif kalma süresinin kısa tutulması, komplikasyon olasılığını azaltacaktır.

İşlem Öncesi Çekilen Tomografide Aorta ve Dalları

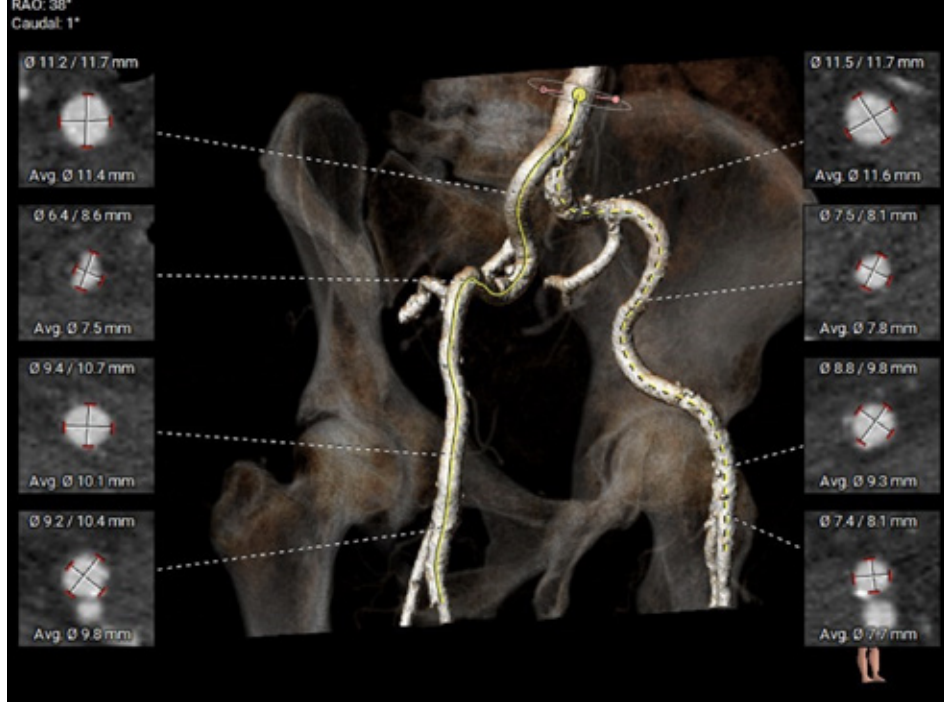


İşlem Öncesi Çekilen Tomografide Aorta ve Dalları





İşlem Öncesi Çekilen Tomografide İliak ve Femoral Arterler



Anahtar Kelimeler: tavi, parapleji, komplikasyon, spiral kort



SS29

Troponin Yüksekliğinin Gözden Kaçan Bir Nedeni

Mustafa Yılmaz¹

¹Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Mustafa Yılmaz / Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet: Yüksek duyarlıklı troponinler, miyokard infarktüsü tanısında altın standart testler olup, miyokardiyal hasarın tespiti konusunda yüksek spesifiteye sahiptirler. Bununla birlikte, troponin yüksekliği yalnızca kardiyak patolojilerle sınırlı değildir; nonkardiyak nedenler de troponin düzeylerinde artışa yol açabilir. Ayrıca, klinik uygulamalarda yanlış pozitif troponin yüksekliği vakalarına da rastlanmaktadır. Bu yazıda, COVID-19 enfeksiyonuna bağlı akciğer tutulumu olan, aynı zamanda troponin yüksekliği bulunan ve başlangıçta miyokardit tanısı almış 31 yaşında bir hastayı sunmayı amaçlıyoruz. Hastamızda troponin düzeyleri, normal referans aralıklarının yaklaşık altı katı kadar yüksek bulunmuştu. Ancak, troponin düzeylerinde yapılan takiplerde herhangi bir değişiklik gözlemlenmemiş ve en dikkat çekici bulgu olarak, hastanın geçmişteki tüm troponin testlerinin de aynı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, troponin yüksekliğinin miyokardite bağlı olmayabileceğini düşündürmüştür. İleri tetkiklerde, troponin I testinde saptanan yüksek değerlerin, heterofil antikorlarının varlığına bağlı olarak yanlış pozitif sonuçlar verdiği belirlenmiştir. Heterofil antikorlar, troponin düzeylerinde yanıltıcı artışa yol açarak, yanlış miyokard infarktüsü tanılarına ve gereksiz koroner anjiyografi ve koroner girişimlere neden olabilmektedir. Bu durum, klinik uygulamalarda önemli bir tuzak oluşturmakta olup, troponin yüksekliğinin yanlış yorumlanmaması adına, heterofil antikorların yol açabileceği yanıltıcı sonuçlar konusunda farkındalık geliştirilmesi büyük önem taşımaktadır.

Toraks BT



Kovid enfeksiyonuna bağlı akciğer tutulumu

Anahtar Kelimeler: troponin, heterofil antikor, yanlış pozitif



SS30

ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Hastalarında Pan İmmün-
İnflamatuar Değerin Prognostik RolüHatice Eyiol¹¹SBÜ. Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Hatice Eyiol / SBÜ. Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet:

Giriş: ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMİ) hastalarında pan immün-inflamatuar değer (PIV) ve diğer biyokimyasal parametrelerin mortaliteyi öngörme yeteneği giderek önem kazanmaktadır. STEMİ, ciddi komplikasyonlara ve yüksek mortalite oranlarına yol açabilen akut bir koroner sendromdur. İmmün ve inflammatuar yanıtların, STEMİ hastalarının prognozunu önemli ölçüde etkilediği bilinmektedir. Bu nedenle, PIV gibi yeni biyomarkerların kullanılması, hastaların risk sınıflandırmasında ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde yardımcı olabilir. Bu çalışmada, STEMİ hastalarında PIV değerlerinin klinik ve laboratuvar bulgularıyla ilişkisi ve mortalite üzerindeki prediktif özellikleri araştırılmıştır.

Metod: Bu retrospektif çalışmada, STEMİ tanısı konmuş 430 hasta incelenmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, PIV ve diğer laboratuvar parametreleri kaydedilerek, inotrop ve mekanik ventilasyon desteği gibi klinik özellikler değerlendirilmiştir. Pan-immün-inflamasyon-değer (PIV) indeksi (Nötrofil x Trombosit x Trombosit / Lenfosit) formülü kullanılarak hesaplandı. Verilerin istatistiksel analizi için Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis H ve lojistik regresyon testleri kullanılmıştır.

Sonuçlar: Çalışmada PIV değerinin yüksek olduğu hastalarda mortalitenin arttığı gözlemlenmiştir. PIV, yaş ve cinsiyetle birlikte mortalite üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak, ROC analizinde PIV'in mortaliteyi öngörme gücü sınırlı kalmıştır (AUC: 0,569). Yaşın ise mortalite üzerinde daha yüksek prediktif bir değere sahip olduğu belirlenmiştir (AUC: 0,653). PIV'in yanı sıra, WBC, troponin, CRP ve ferritin gibi inflammatuar markerların da mortalite ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bununla birlikte, fibrinojen ve D-dimer gibi koagülasyon markerları ile PIV arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bu bulgular, PIV'in tek başına yeterli bir prediktör olmadığını, ancak diğer parametrelerle birlikte değerlendirildiğinde prognostik değer taşıyabileceğini ortaya koymaktadır.

Tartışma Sonuçlar: PIV değerinin STEMİ hastalarında immün-inflamatuar yanıtın bir göstergesi olarak kullanılabileceğini, ancak mortaliteyi öngörmeye sınırlı bir değere sahip olduğunu göstermektedir. Yaşın mortalite üzerindeki daha güçlü etkisi, yaşlı hastalarda daha dikkatli bir yönetim gerekliliğini vurgulamaktadır. Ayrıca, WBC, troponin, CRP ve ferritin gibi inflammatuar markerların prognostik değerinin göz önünde bulundurulması, hasta yönetiminde önemli katkılar sağlayabilir. Gelecekteki çalışmalar, PIV ve diğer biyomarkerların prognostik değerini daha ayrıntılı olarak değerlendirmelidir. Bu doğrultuda, kombine biyomarker analizlerinin, STEMİ hastalarının prognozunu daha doğru tahmin edilmesinde daha etkili olabileceği düşünülmektedir.

**4. ENDOKRİN KARDİYOVASKÜLER
RENAL HASTALIKLAR VE ACİLLER KONGRESİ**

29 MAYIS - 1 HAZİRAN 2025
LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL - BAFRA, K.K.T.C.



STEMİ hastalarında nicel parametrelerin genel istatistiksel dağılım özeti

Tablo 1. STEMİ hastalarında nicel parametrelerin genel istatistiksel dağılım özeti

Parametre	Birim	Minimum	Maksimum	Dağılım [†]
Yaş		31	94	62,0±12,0
Hemoglobin (Hb)		4,3	18,0	14,1±1,9
WBC		1,90	35,80	10,4 (1,9-35,8)
Nötrofil		1,30	28,80	7,5 (1,3-28,8)
Monosit		0,12	7,30	0,67 (0,12-7,3)
Lenfosit		0,20	8,40	2 (0,2-8,4)
PLT		2,9	909,0	243 (2,9-909)
RDW		11,8	35,3	14 (11,8-35,3)
Albumin		14,3	49,3	40,2 (14,3-49,3)
LDL		68,00	243,00	163 (68-243)
HDL		16,0	59,5	36 (16-59,5)
Trigliserit		57,3	907,0	216 (57,3-907)
Ejeksiyon fraksiyonu (EF)		15	60	48 (15-60)
Syntax Skoru		3,0	50,5	11 (3-50,5)
TIMI skoru		3	7	5 (3-7)
Troponin		11,0	48000,0	10000 (11-48000)
CRP		0,20	490,00	12 (0,2-490)
D-dimer		627	3270	933 (627-3270)
Ferritin		20	198	90 (20-198)
Fibrinojen		3,52	4,98	3,98 (3,52-4,98)
Glukoz		88	340	110,5 (88-340)
Ürik asit		5,6	11,8	6,5 (5,6-11,8)
PIV		4,043	6188,000	631,67 (4,04-6188)
TyG indeksi		217,72	971,33	299 (217,72-971,33)
Ürik asit/albumin oranı		0,117	0,522	0,16 (0,12-0,52)
Monosit/HDL oranı		0,002	0,203	0,02 (0-0,2)
SII		3,96	11135,00	950,71 (3,96-11135)
HRR		0,295	1,398	1,04 (0,29-1,4)
RAR		0,252	1,070	0,35 (0,25-1,07)
YBÜ yatış süresi		1	27	2 (1-27)
Hastane yatış süresi		1	27	5 (1-27)

[†] Parametreler ortalama±standart sapma veya IQR (Interquartile Range) (medyan, min ve maks) şeklinde ifade edilmiştir.

**4. ENDOKRİN KARDİYOVASKÜLER
RENAL HASTALIKLAR VE ACİLLER KONGRESİ****29 MAYIS - 1 HAZİRAN 2025
LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL - BAFRA, K.K.T.C.**

STEMİ hastalarında PIV parametresinin diğer nicel parametrelerle olan korelasyon ilişkilerinin özeti

Tablo 4. STEMİ hastalarında PIV parametresinin diğer nicel parametrelerle olan korelasyon ilişkilerinin özeti

Parametre		PIV
Yaş	<u>Rho</u>	-0,011
	P	0,817
WBC	<u>Rho</u>	0,485
	P	<0,001
HDL	<u>Rho</u>	-0,027
	P	0,578
EF (%)	<u>Rho</u>	-0,226
	P	<0,001
SYNTAX Skor	<u>Rho</u>	0,027
	P	0,575
TIMI Skor	<u>Rho</u>	0,092
	P	0,057
Troponin	<u>Rho</u>	0,254
	P	<0,001
CRP	<u>Rho</u>	0,188
	P	<0,001
D-dimer	<u>Rho</u>	0,007
	P	0,881
Ferritin	<u>Rho</u>	0,205
	P	<0,001
Fibrinojen	<u>Rho</u>	0,046
	P	0,347
YBÜ yatış süresi (gün)	<u>Rho</u>	0,114
	P	0,018
Hastane yatış süresi (gün)	<u>Rho</u>	0,052
	P	0,283

Spearman korelasyon analizi



STEMİ hastalarında mortaliteye yönelik tek değişkenli Logistik regresyon analizi, ROC Analizi

Tablo 5. STEMİ hastalarında mortaliteye yönelik tek değişkenli Logistik regresyon analizi

Faktör	B	Nagelkerke R ²	p	OR	95% GA	
					Alt sınır	Üst sınır
Yaş	0,049	0,059	0,001	1,050	1,020	1,081
Cinsiyet (E)	0,006	<0,0001	0,990	1,006	0,403	2,513
PIV	0,0002	0,019	0,044	1,000	1,000	1,001

Referans kategori: sağ kalım grubu, GA: Güven Aralığı, OR: Odds ratio (oranı).

Tablo 6. STEMİ hastalarında mortaliteye yönelik çok değişkenli Logistik regresyon analizi ve parametrelerin bütünsel model içerisindeki etki profili ilişkisi.

Faktör	B	p	OR	95% GA	
				Alt sınır	Üst sınır
Yaş	0,050	<0,001	1,051	1,021	1,083
Cinsiyet (E)	0,349	0,470	1,418	0,550	3,659
PIV	0,0002	0,065	1,000	1,000	1,001

Nagelkerke R² = 0,078
Referans kategori: sağ kalım grubu, GA: Güven Aralığı, OR: Odds ratio (oranı).

Tablo 7. STEMİ hastalarda yaş ve PIV in mortalite üzerinde prediktif özellikleri ve cut-off değerleri

	AUC (%95 GA)	Cut-off	p	Sensitivite (%)	Spesifite (%)
Yaş (yıl)	0,653 (0,556)	69,5	0,002	%52,8	%74,4
PIV	0,569 (0,461-0,677)	631,66	0,171	%50,0	%50,0

AUC: Area under curve (eğri altında kalan alan), ROC: Receiver operating characteristic, GA: Güven Aralığı
Referans Kategori: sağ kalım grubu.

Anahtar Kelimeler: STEMİ, PIV, Prognoz, Mortalite, İnflamasyon



SS31

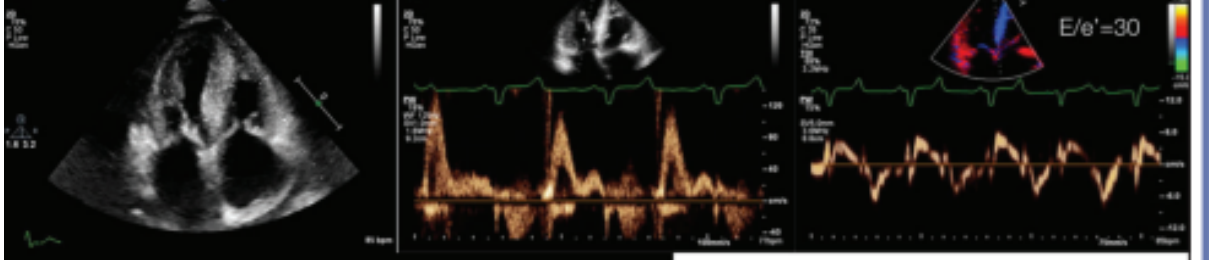
Diffuz Hiperekojen Sol Ventrikul Hipertrofisi ve İnataç Perikardiyal Eftuzyonda Kardiyak Amiloidoz**Muhammet Fatih Bayraktar¹**¹Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi

Muhammet Fatih Bayraktar / Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi

Özet: Kardiyak amiloidoz (KA), katlanması bozulan endojen proteinlerin amiloid fibrilleri şeklinde kalpte ve çoğunlukla beraberinde böbrek, karaciğer, gastrointestinal sistem ve yumuşak dokuda birikmesi sonucu ortaya çıkan ilerleyici bir kardiyomiyopati olarak kabul edilir. En sık gözlenen formları, immünglobulin hafif zincir (AL) amiloidozu ve transtretin (TTR)amiloidozudur. Bugüne kadar KA oldukça nadir görülen bir hastalık olarak düşünülmüş olsa da çok yeni veriler korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği olgularının %13 ve yüksek riske sahip ciddi aort darlığı bulunan yaşlı olguların %16–26’sında TTR-KA bulunduğunu göstermektedir. Kardiyak tutulumun bulunduğu amiloidozda prognoz kötü olup AL KA’da ortalama survi 6 ay ve TTR-KA’da ortalama survi 26–43 ay bildirilmektedir. Erken tanı ve tedavi yaklaşımları ile prognozun anlamlı düzeltilebildiği gösterilmiştir. Kardiyak MR ve nükleer kemik sintigrafisi gibi yeni tanısal teknikler ile beraber gittikçe kullanımı yaygınlaşan ekokardiyografi, genetik analiz, biopsi ve histopatolojik testler klinisyene KA’nın erken tanı olanağını vermektedir. 70 yaş erkek 6 ay önce başlayan eforla nefes darlığı şikayeti giderek artan hasta yeni başlayan AF(atrial fibrilasyon)atağı ile ilk olarak tarafımızca hospitalize edildi. Ekokardiyografisinde sol ventrikül duvar kalınlığı ve ekojenitesi diffüz olarak artmış (18 mm) olup tüm duvar komşuluklarında yaklaşık 1,2 cm perikardial effüzyon izlendi. Ejeksiyon fraksiyonu %45 olan hastanın yapılan koroner anjiyografisinde LAD % 70 darlığa stent implante edildi. Ancak sonrasında ve medikal tedaviye rağmen de nefes darlığı, pretibial ödemi ve perikardial effüzyonu gerilemedi. 1 ay sonra kontrol eko sunda aynı perikardial effüzyon ve restriktif dolum patterni de izlenen hastaya kardiyak amiloidoz şüphesiyle sintigrafi yapıldı. Grade 2-3 tutulum gösteren hasta daha sonraki ileri tetkikleri sonrasında genetik pozitif mild tip TTR kardiyak amiloidoz teşhisiyle Tafamidis başlandı. Tedavinin 60 . gününde olan hastanın perikardial effüzyonu minimal seviyeye geriledi. Fonksiyonel kapasitesi önceye kıyasla daha iyi seviyeye çıktı. Son yapılan eko da evre 3 diyastolik disfonksiyon ve ejeksiyon fraksiyon %50 saptandı. Tedaviye yanıt vermeyen kalp yetmezliği semptomları , inataç perikardial effüzyon , diffüz artmış sol ventrikül duvar kalınlığı ve ekojenitesi (özellikle 15 mm üstü) ve restriktif dolum patterni olan hastalarda kardiyak amiloidoz tanı seceneğini aklımızın bir kenarında tutmamız gerekmektedir. Kardiyak amiloidozun yeni kullanıma giren ve girecek olan tedavilerle de durdurulması ve hatta yakın gelecekte regresyonu söz konusu olabilecek gibi görünmektedir.

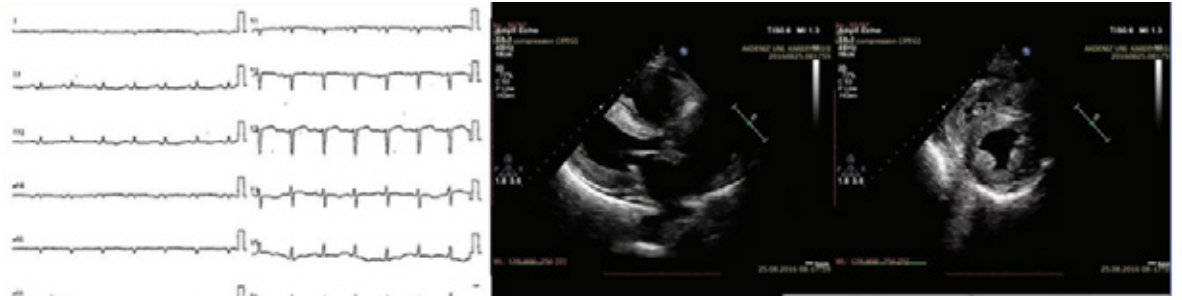


kardiyak amiloidoz



tafamidis sonrası 1. ay

kardiyak amiloidoz



tedavinin 60.günü

..



..

Anahtar Kelimeler: kardiyak amiloidoz



SS32

ICD İmplantasyonu Sonrası Gelişen İntrakoroner Trombüs Vakası

Hüseyin Emre Kuloğlu¹, Mehmet Hakan Taşolar¹, Adil Bayramoğlu¹, Hasan Pekdemir¹

¹Inönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi

Hüseyin Emre Kuloğlu / İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi

Özet:

Giriş: Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) kardiyak sarkomer proteinlerini kodlayan spesifik gen mutasyonlarının neden olduğu otozomal dominant geçişli genetik bir hastalıktır. Bu hastalığın seyri sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı semptomlar ve aritmilerle değişkenlik gösterir. Bazı hastalar tamamen asemptomatik olup normal yaşam süresine sahip olabiliyorken bazılarında dispne, angina, senkop ve/veya ani ölüm gibi kısıtlayıcı semptomlar görülür. Hipertrofik kardiyomiyopatinin tedavisi farmakolojik tedavi ve invaziv işlemler (obstrüktif HKMP'de iki odacıklı pacemaker, kateter ile septal ablasyon, septal miyektomi) olarak ayrılmaktadır. Ani kardiyak ölüm riski yüksek olan HKMP'li hastalarda implante edilebilir kardiyak defibrilatörler (ICD) tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir.

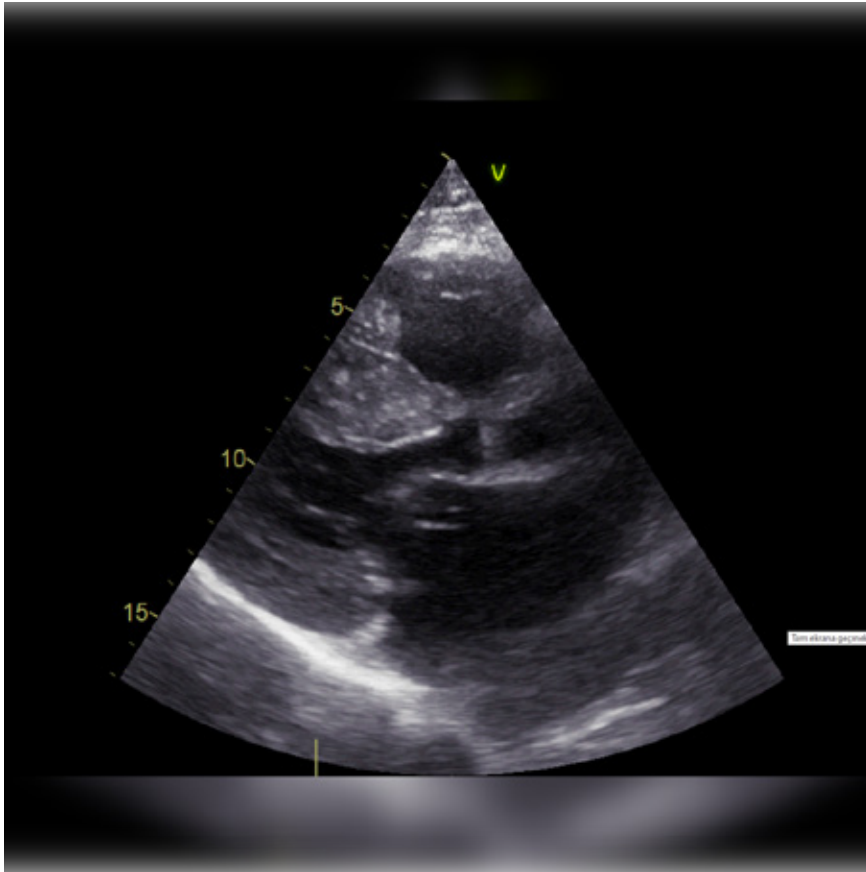
Olgu: 58 yaşında erkek hasta çarpıntı şikayetiyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın ek şikayeti bulunmayıp bilinen hastalık öyküsü bulunmamaktadır. Fizik muayenesinde kan basıncı 117/74 mmHg, kalp hızı 89/dk aritmik olarak saptandı. EKG'de atriyal fibrilasyon mevcut olup iskemik değişiklikler görülmedi. Yapılan ekokardiyografide normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu olup sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Sol ventrikül end diastolik çap 40 mm, interventriküler septum kalınlığı 20 mm, posterior duvar kalınlığı 18 mm, sol atriyum çapı 71 mm, sol ventrikül çıkım yolu maksimum gradienti 20 mmHg saptandı. Valsalva manevrası ile gradient artışı olmayıp mitral kapakta sistolik anterior hareket görülmedi. Hastada Non-Obstrüktif Hipertrofik Kardiyomiyopati tanısı düşünüldü. Hastaya ritim holter planlandı ve Non-sustained VT atakları görüldü. Kardiyak MR'da LGE tutulumu görülmedi ve kalp apeksinde anevrizma görülmedi. Ailesinde ani kardiyak ölüm bulunmayan, senkop öyküsü olmayan hastanın AHA HCM SCD (American Heart Association Hipertrofik Kardiyomiyopati Ani Kardiyak Ölüm) skorlamasında 5 yıllık ani kalp ölümü riski % 7,94 olarak hesaplandı. AHA HCM SCD kılavuzu klas 2B öneri doğrultusunda hastaya ICD implantasyonu planlandı. Hastanın sol infraklaviküler bölgesine tek lead ICD implantasyonu yapıldı ve koroner yoğun bakımda takip altına alındı. 24 saat sonra hastada hızlı ventrikül yanıtı AF ye bağlı olarak uygunsuz ICD şoklaması gelişti. Şoklama sonrasında hastada sinüs ritmine dönüş görüldü. Bir gün sonrasında hastada ventriküler fibrilasyon gelişmesi üzerine uygun ICD şoklaması gelişti. Sonrasında çekilen elektrokardiyografide normal sinüs ritmi olup inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu görüldü. Hasta acil şartlarda koroner anjiyografi ünitesine alındı. Yapılan koroner anjiyografide LAD normal, CX normal, RCA ektazik yoğun tromboze görüldü. Tirofiban infüzyonu başlandı ve 48 saat sonra kontrol anjiyografi planlandı. Klinik ve hemodinamik olarak stabil seyreden hastaya 48 saat sonra tekrar koroner anjiyografi yapıldı. RCA halen yoğun tromboze olup % 80 darlık görüldü. Hastanın medikal takip edilmesi kararı alındı ve kontrol anjiyografi planlandı. Hastanın medikal tedavisinde Asetilsalisilik Asit 100 mg 1*1, Prasugrel 10 mg 1*1, Rivaroksaban 20 mg 1*1 başlandı ve 1 hafta sonra Asetilsalisilik Asit kesildi. Hasta poliklinik takiplerinde onam vermediği için kontrol koroner anjiyografi yapılamadı.



Tartışma: Hipertrofik kardiyomiyopati hastalarında ani kardiyak ölüm riskini azaltmak amacıyla primer veya sekonder koruma sağlamak için ICD (implantabl kardiyoverter defibrilatör) implantasyonu önerilmektedir. Ancak, ICD implantasyonuna bağlı olarak bazı sekonder komplikasyonlar gelişebilir.

İmplantasyon sırasında doğrudan hasar veya ICD şokları sonucu koroner arterlerde diseksiyon veya trombüs oluşumu ile ilgili güncel literatürde herhangi bir veri bulunmamaktadır. Atriyal fibrilasyon, sol atriyumda, özellikle sol atriyum apendiksinde trombüs oluşumuna yol açabilmektedir. Bu trombüs koroner emboli gelişimine sebep olabilir. Bizim vakamızda, öncelikle koroner emboli düşünülmekle birlikte, bu klinik senaryolardan hangisinin gerçekleştiğine dair elimizde net bir veri bulunmamaktadır.

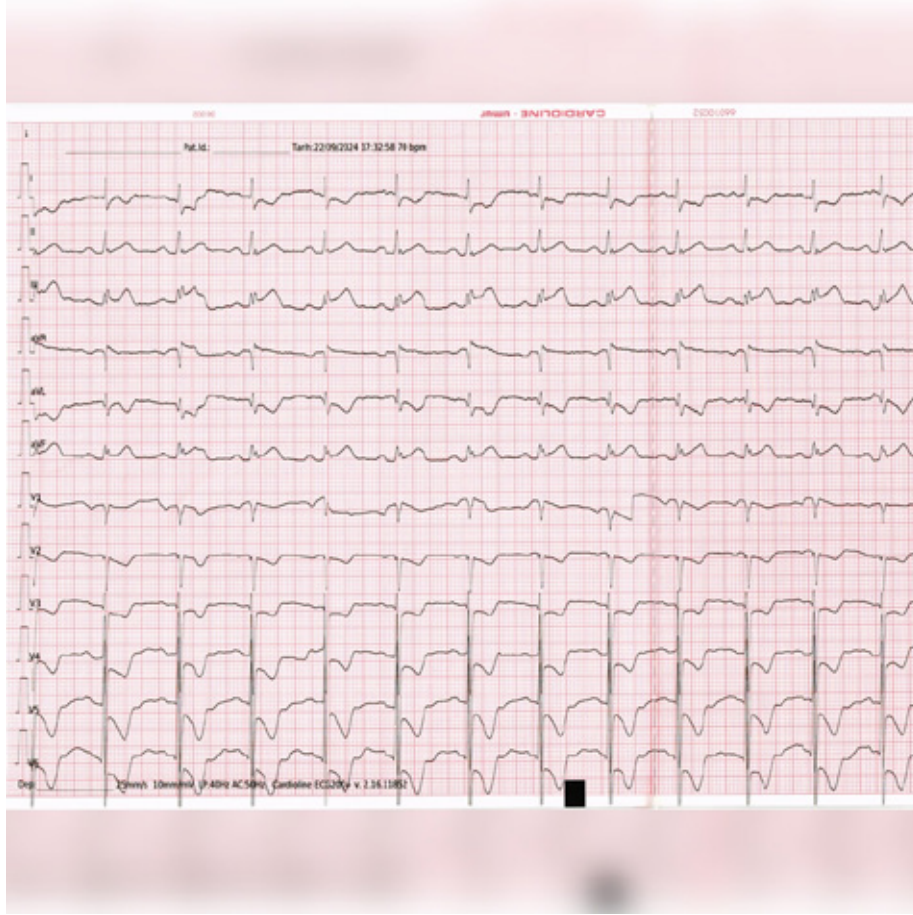
Ekokardiyografik görüntü



Hipertrofik KMP ile uyumlu ekokardiyografik görüntü



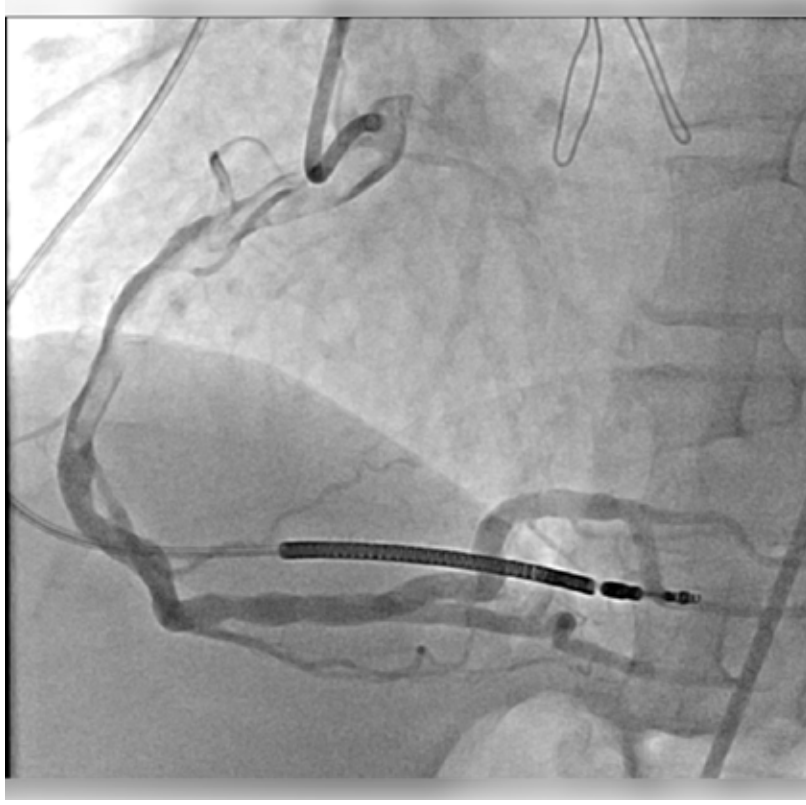
İnferior ST elevasyonu



VF'ye sekonder gelişen ICD şoklaması sonrası çekilen EKG'de inferior ST elevasyonu gözlenmektedir.



Koroner anjiyografi



Koroner anjiyografide RCA yoğun trombüs içeriği mevcut

Anahtar Kelimeler: ICD, KALP PİLİ, TROMBÜS, MİYOKARD ENFARKTÜSÜ, HİPERTROFİK KMP, ANİ ÖLÜM, ICD, KALP PİLİ, TROMBÜS, MİYOKARD ENFARKTÜSÜ, HİPERTROFİK KMP, ANİ ÖLÜM, Icd, Kalp pili, Trombüs, Hipertrofik KMP, Ani ölüm



SS33

STEMI Hastalarında Triglicerid-Glukoz İndeksinin TIMI Akımı ile İlişkisi

Yunus Emre Özbebek¹, Muhammed Yunus Çalapkulu²¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlik Şehir Hastanesi²Mamak Devlet Hastanesi

Muhammed Yunus Çalapkulu / Mamak Devlet Hastanesi

Özet:

Amaç: ST-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) hastalarında, insülin direncinin bir göstergesi olan trigliserid-glukoz (TyG) indeksinin, primer perkütan koroner girişim (PCI) sonrası elde edilen TIMI akım skoru ile olan ilişkisini değerlendirmek.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, STEMI tanısı ile primer PCI uygulanan 743 hasta dahil edildi. Hastalar, işlem sonrası TIMI akım skoruna göre iki gruba ayrıldı: TIMI ≤ 2 (yetersiz reperfüzyon), TIMI = 3 (tam reperfüzyon), TyG indeksi, açlık glukoz ve trigliserid düzeyleri kullanılarak $\ln [\text{trigliserid (mg/dL)} \times \text{glukoz (mg/dL)} / 2]$ formülüyle hesaplandı. Gruplar arası karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapıldı.

Bulgular: TIMI ≤ 2 grubunda TyG indeksinin ortalama değeri daha yüksek olmakla birlikte, fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0.090$). Gruplar arasında yaş, diyabet, hipertansiyon gibi diğer temel klinik özellikler açısından anlamlı fark gözlenmedi.

Sonuç: TyG indeksi, STEMI hastalarında işlem sonrası TIMI akım skoru ile anlamlı ilişki göstermemiştir. Bu durum, TyG indeksinin mikrovasküler reperfüzyon başarısını öngörmeye sınırlı bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Tartışma ve Sonuç: TyG indeksi, birçok çalışmada kardiyovasküler riskle ilişkilendirilmiş olsa da, çalışmamızda akut reperfüzyon başarısını yansıtan TIMI akımı ile anlamlı bir ilişki göstermemesi, bu indeksin akut trombotik veya inflamatuvar dinamiklerden ziyade kronik metabolik yükün bir göstergesi olmasından kaynaklanıyor olabilir; bu durum, TyG indeksinin STEMI hastalarında mikrovasküler reperfüzyonu öngörmedeki sınırlılıklarını ortaya koymakta ve daha geniş örneklemelerle, daha hassas perfüzyon göstergeleriyle yapılacak ileri çalışmalara duyulan gereksinimi vurgulamaktadır.



Tablo 1

Timigrup	N
1 (TIMI $\leq$ 2)	89
2 (TIMI = 3)	654
Toplam	743

Case Processing Özeti

Tablo 2

Test	Değer
Mann-Whitney U	25884.0
Z	1.694
p-değeri (2 yönlü)	0.9

Mann-Whitney U Testi Sonuçları (TyG Index)

Anahtar Kelimeler: Trigliserid-glukoz indeksi, TyG indeksi, TIMI akımı, STEMI, Reperfüzyon, Primer perkütan koroner girişim



SS34

Metabolik Sendrom ile İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Yönetimi

Emre Erkal¹, Mert Metin Can²

¹Artvin Çoruh Üniversitesi

²Dörtyol Devlet Hastanesi

Mert Metin Can / Dörtyol Devlet Hastanesi

Özet: Metabolik sendromla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD), sistemik metabolik düzensizlikle ilişkili, dünya çapında en yaygın görülen kronik karaciğer hastalıklarından biridir. Bu hastalık, %5'ten fazla hepatik steatozun varlığını kapsayan ve tanı için tip 2 diabetes mellitus, aşırı kilo veya obezite ya da metabolik sendrom bileşenlerinden en az birinin bulunmasını gerektiren klinik bir tablo ile karakterizedir. MAFLD'nin patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, hastalık besin fazlalığına bağlı yağ birikimiyle başlamakta ve insülin direnci ile artan inflamasyon sonucu lipotoksisteye ilerlemektedir. Bu süreç, oksidatif ve endoplazmik retikulum stresi, hücre ölümü, hepatosit hasarı ve fibroz gibi patolojik değişiklikleri tetiklemektedir. MAFLD basit steatozdan steatohepatit, fibroz ve siroza kadar ilerleyebilen bir hastalık spektrumunu temsil eder ve hepatosellüler karsinom, karaciğerle ilişkili ölüm ve kardiyovasküler hastalık riskinde artış gibi ciddi morbiditelerle ilişkilidir. MAFLD, metabolik komorbiditeler ve anormal laboratuvar bulgularının yanı sıra görüntüleme teknikleriyle teşhis edilebilir. Ancak MAFLD tanısı konulamaz; görüntüleme, sadece karaciğerin yapısal değişikliklerini ve fibroz derecesini değerlendirir. MAFLD tanısı ve hastalık ilerlemesinin değerlendirilmesinde karaciğer biyopsisi hâlâ altın standarttır. MAFLD'nin birincil tedavisi, kilo kaybını hedefleyen yaşam tarzı değişiklikleriyle devam etmektedir; bu, düzenli fiziksel aktivite ve diyet değişikliklerini içermektedir. Bununla birlikte FDA Mart 2024'te MAFLD ve evre 2 veya 3 fibrozu (ancak sirozu olmayan) olan kişilerde, sağlıklı bir diyet ve düzenli egzersizle birlikte karaciğerdeki tiroid hormonu yolunu hızlandırarak karaciğer yağının metabolizmasını artıran resmetiromun kullanımını onaylamıştır. Fibroblast büyüme faktörü 21 (FGF-21) agonistleri, peroksisom proliferatör aktive edici reseptör (PPAR) agonistleri, farnesoid X reseptörü (FXR) agonistleri, glukagon benzeri peptit-1 reseptörü (GLP-1R) agonistleri ve sodyum-glikoz ko-taşıyıcı-2 (SGLT2) inhibitörleri gibi ajanların, MAFLD tedavisinde potansiyel faydaları bulunmaktadır. Ayrıca sirotik olmayan MAFLD'li yetişkinlerde, karaciğerde uzun vadeli faydalar sağlaması ve tip 2 diyabetin remisyonu ile kardiyometabolik risk faktörlerinin iyileştirilmesiyle ilişkilendirilmesi nedeniyle bariatrik cerrahi bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: karaciğer, metabolik sendrom, fibroz



SS35

Kanser Hastalarında Dirençli Hipertansiyon

Fadime Bozduman Habip¹, İmran Ceren¹

¹SBÜ, Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Fadime Bozduman Habip / SBÜ, Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet:

Amaç: Dirençli hipertansiyon (HT), uygun yaşam tarzı önlemlerine ve tiazid/tiazid benzeri diüretik, RAS blokeri ve kalsiyum kanal blokerlerini içeren en az üç antihipertansif ilacın maksimum tolere edilen dozlarda kullanılmasına rağmen kan basıncının <140/90 mmHg'ye düşürülememesi olarak tanımlanmaktadır. Kanserin kendisi ve kanser tedavisi hipertansiyona neden olabilmektedir. Kanser hastalarında dirençli hipertansiyona ilişkin veriler azdır. Çalışmamızda kanser hastalarında dirençli HT prevalansını ve etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Tasarım ve Yöntem: 2023 yılında polikliniğe başvuran tüm kanser hastaları retrospektif olarak incelendi ve hipertansiyonu olan hastalar dahil edildi. Bulgular: Çalışmaya toplam 366 hasta dahil edilmiştir. Kohortun ortalama yaşı 65.1 ± 10.2 yıl olup, vakaların %22,4'ünü erkek bireyler oluşturmaktadır. Kanser tanısından önce hipertansiyon tanısı 314 (%85,8) hastada mevcutken, diyabet tanısı 116 (%31,8) vakada mevcuttu. Kanser tipi insidansı, anti-kanser tedavilerinin kullanımı ve laboratuvar parametrelerinin değerleri dirençli HT olan ve olmayan hastalar arasında karşılaştırılabilir. Dirençli HT 58 hastada (%15,8) tespit edilmiştir. 1 yıllık mortalite oranı dirençli HT olan ve olmayan hastalar arasında benzerdir (%19'a karşı %24,4; $p=0,472$). Dirençli HT olan hastalarda akut böbrek hasarı insidansı daha yüksek (%29,8'e karşı %14,7; $p=0,005$) ve hiperkalemi prevalansı daha düşüktür (%7'ye karşı %17,9; $p=0,049$). Dirençli HT'si olan hastaların daha büyük bir kısmında hipertansiyon nedeniyle doz azaltımı ve kanser tedavi ajanında değişiklik yapılmıştır. Hiponatraemi, hipokalemi, hiperkalsemi ve de novo atriyal fibrilasyon insidansı iki grup arasında karşılaştırılabilir düzeydeydi (Tablo 1).

Sonuç: Kanser hastalarının önemli bir kısmında, kanser tedavi rejimlerinde değişikliklere sebebiyet veren bir durum olan dirençli hipertansiyon görülmektedir. Kanser tedavisinde değişiklik yapılması, akut böbrek hasarı ve hiperkalemi oranları, dirençli HT hastalarında dirençli HT olmayanlara kıyasla daha belirgindir.



Baseline characteristics and outcomes

Table 1. Baseline characteristics and outcomes				
	All cases	Resistant HT (+)	Resistant HT (-)	p-value
Age, years	65.1 ± 10.2	64.4 ± 10.0	65.2 ± 10.2	0.571
Gender, male, n (%)	82 (22.4)	13 (22.4)	69 (22.4)	1.000
Comorbidities				
Hypertension prior cancer	314 (85.8)	42 (72.4)	272 (88.3)	0.003*
Diabetes	116 (31.8)	19 (32.8)	97 (31.6)	0.862
Coronary artery disease	39 (10.7)	7 (12.1)	32 (10.4)	0.888
Chronic kidney disease	43 (11.8)	11 (19.0)	32 (10.4)	0.103
Antihypertensive medications				
RAS blockers	285 (78.3)	58 (100)	227 (73.9)	<0.001*
Calcium channel blockers	161 (44.1)	58 (100)	105 (34.1)	<0.001*
Thiazide& thiazide like diuretics	195 (53.6)	58 (100)	137 (44.6)	<0.001*
Beta blockers	163 (44.5)	35 (60.3)	128 (41.6)	0.008*
Cancer History				



Type of cancer	198 (54.1)			
• Breast cancer	21	29 (50)	169 (54.9)	0.088
• Lung cancer	(5.7)	1 (1.7)	20 (6.5)	
• Gastrointestinal cancer	57 (15.6)	14 (24.1)	43 (14.0)	
• Genitourinary cancer	62 (16.9)	12 (20.7)	50 (16.2)	
• Other	28 (7.7)	2 (3.4)	26 (8.4)	
Stage	3 (1-4)	3 (1-4)	3 (1-4)	0.332
ECOG performance status	1 (0-3)	1 (0-3)	1 (0-3)	0.198
Cancer treatment				
Anthracycline	101 (27.6)	14 (24.1)	87 (28.2)	0.630
HER2 targeted therapy	76 (20.8)	7 (12.1)	69 (22.4)	0.109
Tyrosine kinase inhibitors	32 (8.7)	7 (12.1)	25 (8.1)	0.469
Immune check-point inhibitors	21 (5.7)	7 (12.1)	14 (4.5)	0.051
Androgen deprivation therapy	19 (5.2)	5 (8.6)	14 (4.5)	0.337
Neck radiotherapy	22 (6.0)	7 (12.1)	15 (4.9)	0.070
Laboratory parameters				
Hemoglobin, g/dL	12.5 ± 1.9	12.1 ± 2.4	12.5 ±1.8	0.100
GFR, ml/min/m ²	80.3 ± 24.4	75.9 ± 26.4	81.1 ± 23.9	0.140
Creatinine, mg/dL	0.84 ± 0.38	0.89 ± 0.36	0.84 ± 0.38	0.368
Outcomes, n (%)				
1-year mortality	86 (23.6)	11 (19.0)	75 (24.4)	0.472



Acute kidney injury	62 (17.0)	17 (29.8)	45 (14.7)	0.005*
Hyponatremia (<135 mEq/L)	123 (33.8)	21 (36.8)	103 (33.4)	0.619
Hyperkalemia (<3.5 mEq/L)	59 (16.2)	4 (7)	55 (17.9)	0.049*
Hypokalemia (>5.0 mEq/L)	90 (24.7)	17 (29.8)	73 (23.7)	0.324
Hypercalcemia (>10.5 mEq/L)	17 (4.7)	3 (5.3)	14 (4.5)	0.737
De novo atrial fibrillation	7 (1.9)	0 (0)	7 (2.3)	0.603
Change in cancer treatment				
• Dose reduction	5 (1.4)	4 (6.9)	1 (0.3)	<0.001*
• Drug change	5 (1.4)	3 (5.2)	2 (0.7)	

Anahtar Kelimeler: dirençli hipertansiyon, kanser



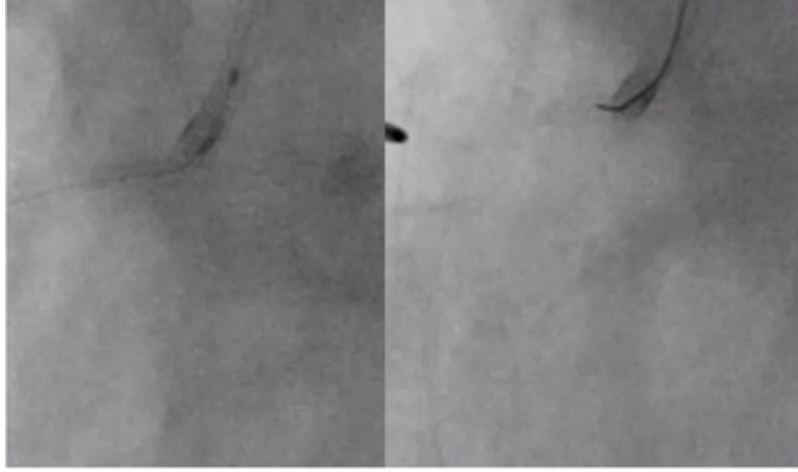
SS36

RCA Ostealde Sıyrılan Unstabil Stentin Çift Tel Sarma ve Microsnare Kullanılarak Çıkarılması*Berkant Öztürk¹, Serkan Sivri¹**¹Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Samsun, Türkiye**Serkan Sivri / Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Samsun, Türkiye*

Özet: Perkütan koroner girişimlerin hızlı artışı ve yaygınlaşması ile birlikte bu işlemlerle ilgili komplikasyonlar da artmaktadır. Koroner stentlerin geliştirilmesi ile beraber stent sıyrılması vakaları da beraberinde bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır. Stent sıyrılması acil koroner baypas cerrahisi, koroner tromboz ve miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay ve ölüm gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu nedenle stent sıyrılmasının doğru yönetimi, mortalite ve morbidite riskinin azalması açısından önem arz etmektedir. 65 yaşında kadın hastaya bypasslı koroner arter hastalığı ve ileri aort kapak daralması tanısıyla TAVI işlemi öncesi koroner anjiyografi planlandı. Gerekli ön hazırlıklar yapıldıktan sonra sol femoral bölgeden 6F sheath yerleştirildi. Yapılan diagnostik koroner anjiyografi sonucunda LAD proksimalden total, LIMA-LAD açık, Ao- LAD-D1 safen greft açık, Ao-CX-OM safen greft açık. RCA osteal %60 kalsifik darlık, RCA ortasında instent %70 darlık izlendi. RCA'ya 6 Fr judkins kılavuz guiding kateter ile oturuldu ve lezyon floppy ile geçildi. RCA mid bölgedeki kalsifik lezyona önce 1.5x15mm hidrofilik balon ile predilatasyon yapıldı. Ardından 2.0x12 mm balon yapıldı. Ardından 2.5x20mm ilaç kaplı stent implantasyonu yapılırken RCA ostealden aorta taşan şekilde stent sıyrıldı. Sıyrılan stent içinden 1.5*15 hidrofilik balon geçmedi ve sıyrılan stent daha da deforme oldu. Takibinde tüm taşıyıcı sistem RCA'dan ayrıldı. RCA ostealde sıyrılmış halde kalan stent nedeniyle IMA guiding ile RCA'ya oturulmaya çalışıldı. . Sıyrılan stentin embolize olmaması ve stabilize olması için 2 adet hidrofilik PT2 light support tel geçirildi. Çift tel proksimalde birbirinin üzerinde sarılarak burma tekniği uygulandı. Y-konnektörden Mikro-Snare (loop çapı: 5 mm, kateter uzunluğu: 102 cm, kateter boyutu: 4 Fr, snare uzunluğu: 120 mm) ile stent tutularak başarılı şekilde çıkarıldı. Başarılı işlemden sonra RCA mid lezyona lezyona 2.5x16 DES implante edildi. Koroner arterlerde stent sıyrılması perkütan işlemlerin nadir ancak ciddi kardiyovasküler problemlere neden olabilen komplikasyonlarından. Sıyrılan stentin çıkarılmasıyla ilgili tekniklerin bilinmesi ve her vaka özelinde uygun tekniklerin uygulanması gereklidir. Biz bu vakamızda mikro snare ve çift tel sarma tekniğini beraber kullanarak sıyrılan stenti başarılı şekilde çıkarılmasını sağladık.



Resim 1



RCA ostealde sıyrılan unstabil stent

Resim 2



Mikro snare ve çift tel sarma tekniğini beraber kullanarak sıyrılan stentin başarılı şekilde çıkarılması



Resim 3



Mikro snare ve çift tel sarma tekniğini beraber kullanarak sıyrılan stentin görüntüsü

Anahtar Kelimeler: Stent sıyrılması, ÇİFT TEL SARMA VE MICROSNARE, Perkütan koroner girişim, koroner arter hastalığı



SS37

Primer Perkütan Koroner Girişim ile Tedavi Edilen ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü Hastalarında Hiperglisemi ile Stent Trombozu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**Evliya Akdeniz¹**

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Evliya Akdeniz / Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet:

Amaç: Akut miyokard enfarktüsü hastalarında hiperglisemi olumsuz kardiyovasküler sonuçları ile ilişkilidir. Çalışmamızda primer perkütan koroner girişim (p-PKG) ile tedavi edilen ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STYME) hastalarında başvuru glukozu ile işlem sonrası stent trombozu (ST) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Retrospektif çalışmamıza Haziran 2023-Mart 2024 tarihleri arasında hastanemize STYME tanısı ile yatırılıp yapılmış olan ve p-PKG ile tedavi edilen hastalar alındı. Hastaların yatışında alınan biyokimya tetkikinden elde edilen kan şekeri (KŞ) düzeylerine göre çalışma hastaları iki gruba ayrıldı. KŞ ≥ 200 mg/dL olan hastalar hiperglisemi grubuna, KŞ < 200 mg/dL olan hastalar ise kontrol grubuna dahil edildi. Hiperglisemi ile p-PKG sonrası hastane yatışı esnasında gelişen ST arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza STYME tanısı ile hastanemize yatırılıp yapılan ve p-PKG ile tedavi edilen ardışık 446 hasta dahil edildi. Ortalama yaş her iki grupta da benzer iken hiperglisemi kolunda kadın hastaların oranı kontrol grubundaki kadın hastaların oranına göre daha fazla idi. Hiperglisemi kolundaki hastaların daha yüksek dakika kalp atışına, daha düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna, daha yüksek serum kreatinin düzeyine, daha düşük serum albumin düzeyine ve daha fazla hastane içi ST oranına sahip olduğu saptandı (Tablo-1). Tek değişkenli analizde dakika kalp atış hızı ve hipergliseminin ST ile ilişkili olduğu sonucuna varıldı (Tablo-2). Çok değişkenli analizde ise dakika kalp atış hızı ve hiperglisemi hastane içi ST'nin bağımsız öngördürücüleri olarak belirlendi, sırası ile RR 1.027, %95 GA 1.002-1.052, p: 0.032 ve RR 3.9, %95 GA 1.018-15.429, p: 0.047. (Tablo-3). Şekil-1'de hiperglisemi ve kontrol grubundaki hastalarda görülen ST oranları grafiksel olarak gösterilmiştir.

Sonuç: Hiperglisemi, STYME tanısı ile p-PKG yapılan hastalarda hastane içi ST gelişimini öngördüren bağımsız bir öngördürücüdür. Bu alanda büyük hacimli prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



Tablo-1: Hiperglisemi ve Kontrol grubundaki hastaların klinik özellikleri

Değişken	Kontrol grubu (283 hasta) (%)	Hiperglisemi grubu (163 hasta) (%)	p
Yaş (yıl)	60.40±13.59	59.24±10.94	0.433
Kadın cinsiyet	51 (18)	49 (30.1)	0.003
VKİ (kg/m ²)	28.39±44.73	29.05±5.00	0.170
HT	131 (46.3)	91 (55.8)	0.052
DM	78 (27.6)	122 (74.8)	<0.001
KOAH	12 (4.2)	5 (3.1)	0.533
Sigara	142 (50.2)	74 (45.4)	0.715
SKB (mmHg)	137.81±28.77	138.23±32.19	0.855
DKA (vuru/dk)	82.46±20.31	89.71±23.36	<0.001
EF (%)	45.65±11.02	42.78±10.80	0.010
Kreatinin (mg/dL)	0.95±0.43	1.06±0.60	0.010
Albumin (g/dL)	3.78±0.37	3.72±0.34	0.011
CRP (mg/L)	2.19±2.87	3.54±5.05	0.096
Hemoglobin (g/dL)	13.59±1.92	13.46±2.09	0.491
Stent trombozu	3 (1.1)	8 (4.9)	0.021

CRP: C-reaktif protein, DKA: Dakika kalp atışı, DM: Diabetes Mellitus, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, HT: Hipertansiyon, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SKB: Sistolik kan basıncı, VKİ: Vücut kitle indeksi



Tablo-2: Hastane içi stent trombozu için tek değişkenli analiz

Değişken	RR	%95 GA	p
Cinsiyet	0.764	0.162-3.695	0.734
DKA	1.031	1.007-1.055	0.010
EF	0.959	0.903-1.017	0.164
Kreatinin	1.838	0.935-3.606	0.045
Albumin	0.648	0.137-3.068	0.585
Hiperglisemi	4.817	1.260-18.422	0.022

DKA: Dakika kalp atışı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, GA: Güven aralığı, RR: Rölatif risk

Tablo-3: Hastane içi stent trombozu için çok değişkenli analiz

Değişken	RR	%95 GA	p
DKA	1.027	1.002-1.052	0.032
Hiperglisemi	3.963	1.018-15.429	0.047

DKA: Dakika kalp atışı, GA: Güven aralığı, RR: Rölatif risk

Anahtar Kelimeler: Hiperglisemi, ST yükselmeli miyokard enfarktüsü, Stent trombozu



SS38

Miyokard Enfarktüsülü Hastalarda Enflamatuvar Prognostik İndeksin Rolü

Halil Fedai¹¹Harran Üniversitesi

Halil Fedai / Harran Üniversitesi

Özet:

Giriş ve Amaç: Son yıllarda, birçok çalışma miyokard enfarktüsünde (MI) inflamasyonun patogeneze odaklanmıştır. Bununla birlikte, birçok çalışma koroner aterosklerozun, inflamatuvar belirteçlerin plazma düzeyleri ile kanıtlandığı üzere, artmış inflamatuvar yanıt ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, yeni geliştirilen nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve C-reaktif protein-albümin oranı (CAR) gibi bazı inflamatuvar oranların MI fizyopatolojisinde daha spesifik göstergeler olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda yeni bir biyomarker olan inflamatuvar prognostik indeksi (IPI) diğer inflamatuvar biyomarkere göre daha spesifik olduğu ve birçok hastalıkta mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, MI'nin inflamatuvar patogenezi açıklanmada IPI'nin daha iyi bir gösterge olabileceğini göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Etik kurul onayından sonra, hastanemize başvuran 213 ST yükselmeli MI (STEMI) ve 277 ST yükselmez MI (NSTMI) hastası çalışmaya dahil edildi. Dışlama kriterleri: koroner arter bypass grefti, miyokard enfarktüsü öyküsü, kalp yetmezliği, hematolojik/inflamatuvar hastalıklar, malignite, aktif enfeksiyon, sepsis ve kronik hastalıklar. Tüm hastaların klinik özellikleri kaydedilmiş ve ilk kan örneği başvuru sırasında analiz edilmiştir. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreler kaydedilmiştir. CAR, C-reaktif proteinin albümine oranı olarak hesaplanmıştır. Ayrıca, NLR nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı olarak ve IPI NLR ve CRP'nin çarpımı olarak hesaplandı. Uygun istatistiksel analizler gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: İki grup arasındaki demografik ve klinik özellikler, biyokimyasal, anjiyografik ve ekokardiyografik parametreler Tablo 1'de gösterilmiştir. STEMI grubunda LDL, ALT, AST, CRP, nötrofil, CKMB, troponin, SYNTAX skoru yüksek bulundu. Albümin ve ejeksiyon fraksiyonu NSTMI grubunda yüksek bulunmuştur. İnflamatuvar parametrelerden NLR'de iki grup arasında fark bulunmazken, CAR ($p<0,001$) ve IPI ($p<0,001$) STEMI grubunda daha yüksekti (Tablo 1). Ayrıca korelasyon analizinde IPI ile SYNTAX skoru, CKMB ve troponin arasında pozitif korelasyon, ejeksiyon fraksiyonu ile negatif korelasyon saptandı. Ancak inflamasyon parametreleri ile yapılan ROC analizinde IPI'nin diğer parametrelere göre daha iyi bir eğri altındaki alana sahip olduğu gösterilmiştir (Şekil 1).

Sonuçlar: Bu çalışmada öncelikli amacımız, yeni bir inflamasyon belirteci olan IPI'nin STEMI ve NSTMI arasındaki farkını bulmaktır. Bu çalışmanın sonucunda, IPI'nin STEMI hastalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu bulduk. Ayrıca IPI ile SYNTAX skoru, CKMB ve troponin arasında pozitif bir korelasyon, ejeksiyon fraksiyonu ile negatif bir korelasyon bulduk. Ek olarak, son çalışmalarda inflamatuvar belirteçler olarak sıklıkla kullanılan CRP, NLR ve CAR ile ROC analizleri göz önüne alındığında IPI'nin daha güçlü bir inflamasyon belirteci olduğunu gösterdik.



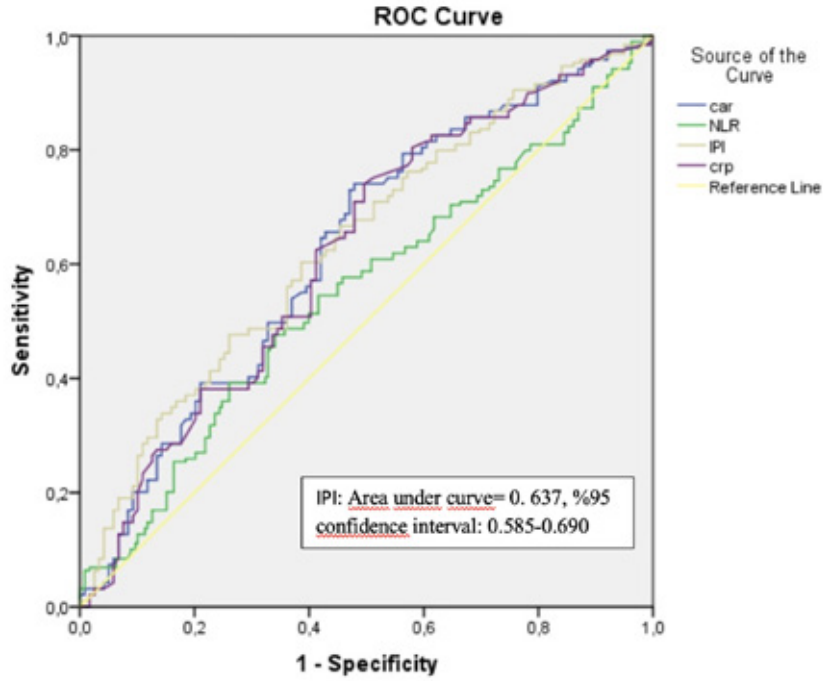
Tablo 1. Çalışma gruplarının demografik, klinik özellikleri, anjiyografik ve ekokardiyografik parametreleri

	STEMI (213)	NSTMI (277)	p
Yaş (yıl)	63.05 ± 13.09	61.95 ± 10.65	0.305
Kadın , n (%)	80 (37.6)	122 (44)	0.148
Diyabet, n (%)	70 (32.9)	95(34.3)	0.739
Hipertansiyon, n (%)	112 (52.6)	168 (60.6)	0.074
Sigara, n (%)	139 (65.3)	157 (56.7)	0.054
GFR (ml/min/1.73 m2)	88.79 ± 18.52	89.77 ± 20.97	0.635
Albumin (g/L)	38.76 ± 5.26	40.28 ± 3.65	<0.001
Trigliserit (mg/dL)	110.00 (85.00–173.00)	119.00 (85.50–208.00)	0.059
Total kolesterol (mg/dL)	181.41 ± 45.53	175.98 ± 42.11	0.177
HDL (mg/dL)	36.57 ± 9.82	35.79 ± 9.28	0.373
LDL (mg/dL)	124.76 ± 37.51	116.26 ± 33.27	0.009
ALT (mg/dL)	24.00 (16.00-40.00)	20.00 (14.00–33.00)	0.001
AST (mg/dL)	45.00 (25.00- 105.00)	25.00 (17.00-46.50)	<0.001
CRP(mg/dL)	4.20 (2.05- 14.00)	2.00 (0.86-6.40)	<0.001
WBC (10×3/uL)	11.79 ± 5.10	10.95 ± 4.29	0.082
Nötrofil (10×3/uL)	8.13 (5.58-11.00)	6.50 (5.18- 10.10)	0.031
Lenfosit (10×3/uL)	1.90 (1.40-3.27)	2.05 (1.50-2.69)	0.732
Platelet (10×3/uL)	270.37 ± 90.01	258.41 ± 73.75	0.113
Hemoglobin (g/dL)	13.60 ± 1.84	13.31 ± 1.74	0.074
Hematokrit (%)	40.55 ± 5.36	39.91 ± 5.37	0.197
CK-MB	62.00 (25.00-130.00)	22.00 (6.00-44.75)	<0.001
Troponin	4252.00(3392.50-8900.00)	1895.00(747.00-5511.00)	<0.001
EF (%)	35.84 ± 6.06	43.24 ± 5.70	<0.001
SYNTAX score	19.61 ± 5.81	14.52 ± 6.56	<0.001
NLR	3.72 (2.17-6.46)	3.09 (2.11-5.20)	0.078
CAR	1.17 (0.48-3.41)	0.54 (0.20-1.60)	<0.001
IPI	4.51 (1.45 – 14.31)	1.99 (0.59-6.34)	<0.001

GFR; Gramerular filtrasyon hızı, HDL; Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL; Düşük dansiteli lipoprotein, ALT; Alanin aminotransferase, AST; Aspartat aminotransferase, CRP; C-reaktif protein, WBC; Beyaz kan hücresi, CK-MB: Kreatin kinaz miyokardiyal band, EF; Ejeksiyon fraksiyonu, NLR; Nötrofil lenfosit oranı, CAR; CRP albumin oranı, IPI; Enflamatuvar prognostik index



Şekil 1. Enflamasyon Parametreleri ROC analizi



CRP; C-reaktif protein, NLR; Nötrofil lenfosit oranı, CAR; CRP albumin oranı, IPI; Enflamatuvar prognostik index

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar Prognostik İndeks, miyokard enfarktüsü, C-reaktif protein/ albümin, nötrofil/lenfosit oranı



SS39

GLP-1 Agonist Tedavisinin Tip 2 Diyabetli Hastalarda Sol Atriyum
Volümleri ve Boşaltım Fonksiyonları Üzerine EtkileriDoğaç Okşen¹, Muzaffer Aslan²¹Altınbas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD.²Siirt Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD.

Muzaffer Aslan / Siirt Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD.

Özet:

Giriş: Glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) agonistleri, tip 2 diyabet mellitus (T2DM) hastalarında yalnızca glisemik kontrol sağlamakla kalmayıp aynı zamanda kardiyovasküler sisteme olan olumlu etkileriyle de ön plana çıkmaktadır. Bununla birlikte, bu ajanların kalp-damar sistemindeki etkileri daha çok sol ventrikül fonksiyonları üzerinde yoğunlaşmış olup, sol atriyum (SA) yapısı ve fonksiyonları üzerindeki etkileri henüz yeterince aydınlatılamamıştır. Atriyal hacim ve boşaltım dinamikleri, hem diyabetik kardiyomiyopati hem de atriyal fibrilasyon gelişimi açısından önemli belirteçlerdir. Bu çalışmada, GLP-1 agonist tedavisinin kısa vadede SA hacimleri ve boşaltım fonksiyonları üzerindeki etkilerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

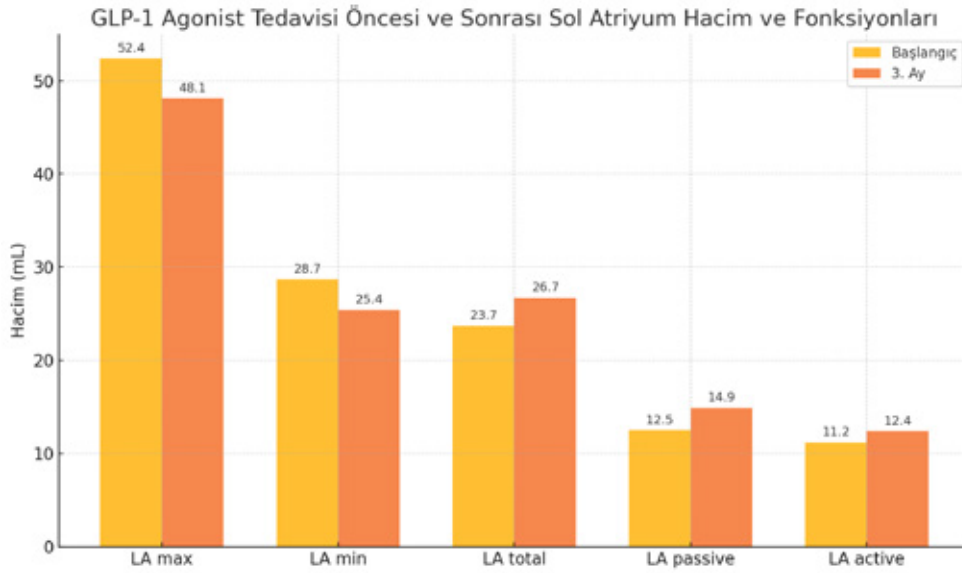
Yöntemler: Bu gözlemsel çalışmaya, T2DM tanısı olan ve GLP-1 agonist tedavisine yeni başlayan 47 hasta dahil edilmiştir. Katılımcılara tedavi başlangıcında ve 3. ay sonunda kapsamlı transtorasik eko-kardiyografi uygulanmıştır. Sol atriyum maksimum hacmi (SA maks), minimum hacmi (SA min) ve atriyal kontraksiyon öncesi hacmi (SA pre-A) ölçülmüş; bu değerlerden yola çıkılarak toplam SA boşaltım hacmi (SA total), pasif boşaltım hacmi (SA pasif) ve aktif boşaltım hacmi (SA aktif) hesaplanmıştır. Ek olarak, glikemik hemoglobin (HbA1c), vücut ağırlığı ve sistolik kan basıncı gibi klinik parametreler de takip edilmiştir.

Bulgular: Üç aylık tedavi sürecinin sonunda SA maks hacminde anlamlı azalma saptanmıştır (52.4 ± 7.1 mL'den 48.1 ± 6.8 mL'ye, $p < 0.001$). Benzer şekilde, SA min hacminde de belirgin bir düşüş gözlenmiştir (28.7 ± 5.2 mL'den 25.4 ± 4.8 mL'ye, $p = 0.020$). Toplam SA boşaltım hacmi artış eğilimi göstermesine rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (23.7 ± 4.8 mL'den 26.7 ± 5.3 mL'ye, $p = 0.104$). Öte yandan, SA pasif boşaltım hacmi anlamlı bir şekilde artış göstermiştir (12.5 ± 3.4 mL'den 14.9 ± 3.6 mL'ye, $p = 0.010$) ve SA aktif boşaltım hacminde de istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenmiştir (11.2 ± 2.8 mL'den 12.4 ± 3.1 mL'ye, $p = 0.034$). Bu yapısal ve fonksiyonel iyileşmeler, HbA1c düzeylerindeki düşüş ($8.1\% \pm 1.0\%$ 'dan $6.8\% \pm 0.8\%$ 'e, $p < 0.001$) ve vücut ağırlığındaki azalma (89.3 ± 11.8 kg'dan 84.1 ± 11.2 kg'a, $p < 0.001$) ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir.



Sonuç: GLP-1 agonist tedavisi, tip 2 diyabetli hastalarda sol atriyal yeniden şekillenmeyi olumlu yönde etkileyerek SA hacimlerinde anlamlı azalmalar ve boşaltım fonksiyonlarında belirgin artışlar sağlamaktadır. Bu etkiler, sadece glisemik kontrol ile sınırlı kalmayıp kardiyak yapı ve fonksiyonlarda da anlamlı bir iyileşme potansiyelini ortaya koymaktadır. Atriyal mekanik iyileşmenin, uzun vadede kardiyovasküler olay riskini azaltabileceği düşünülmektedir. Bu sonuçların daha geniş örneklemelerle ve uzun takip süreleriyle doğrulanması, GLP-1 agonistlerinin kardiyometabolik tedavi stratejilerindeki yerini daha da güçlendirecektir.

Figür 1. GLP-1 Agonist Tedavisi Öncesi ve Sonrası Sol Atriyum Hacim ve Fonksiyonlarındaki Değişim



Anahtar Kelimeler: GLP-1 agonisti, Tip 2 diyabet, Sol atriyum fonksiyonu, Ekokardiyografi, Atriyal boşaltım hacmi, Kardiyometabolik etki



SS40

Dirençli Hipertansiyonlu Hastalarda Fragmente QRS ile Subklinik Miyokardiyal Disfonksiyon Arasındaki İlişki**Onur Erdoğan¹**¹Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH

Onur Erdoğan / Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH

Özet:

Giriş: Yüzeyel 12 derivasyonlu elektrokardiyografide değerlendirilen fragmente QRS (fQRS), miyokardiyal fibrozisin bir göstergesidir, miyokardiyal fibrozis dirençli hipertansiyon hastalarında sol ventrikül disfonksiyonuna neden olur. Doku Doppler ekokardiyografi ile hesaplanan miyokardiyal performans indeksi (MPI), subklinik sol ventrikül disfonksiyonunu değerlendiren bir parametredir. Dirençli hipertansiyon hastalarında, subklinik sol ventrikül disfonksiyonunun erken tanısı yakın takip ve yoğun tedavi ile kalp yetersizliği gelişimini önleyebilir.

Amaç: Bu çalışmada, dirençli hipertansiyon hastalarında fQRS varlığı ile MPI hesaplamasıyla değerlendirilen subklinik miyokardiyal disfonksiyon arasındaki ilişkinin araştırılması, yüksek MPI değerine sahip hastalarda fQRS sıklığının artış artmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya biri diüretik olmak üzere 3 veya daha fazla ilaca rağmen kan basıncı regüle olmayan hastalar dahil edildi. Sekonder hipertansiyon, ciddi kapak patolojisi, ejeksiyon fraksiyonu düşük olan hastalar, hipertrofik kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetersizliği olan hastalar dışlandı. Toplam 89 dirençli hipertansiyon hastası çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara ayrıntılı ekokardiyografi yapıldı. Tüm Hastalar, MPI değerlerine göre iki gruba ayrıldı: düşük MPI grubu (<0.5) ve yüksek MPI grubu (≥ 0.5). 12 derivasyonlu yüzeyel EKG'lerde fQRS varlığı değerlendirildi.

Bulgular: Yüksek MPI grubunda fQRS varlığı anlamlı şekilde daha sık izlendi (%47,6 vs. %23,1; $p = 0,032$). Yüksek MPI grubundaki hastalarda IVSd ($12,52 \pm 1,68$ mm vs. $11 \pm 2,17$ mm; $p = 0,001$), PWd ($11,51 \pm 1,44$ mm vs. $10,35 \pm 2,06$ mm; $p = 0,003$) ve LAd ($35 \pm 4,51$ mm vs. $32,12 \pm 4,53$ mm; $p = 0,009$) değerleri anlamlı olarak daha yüksekti. E/e' oranı da yüksek MPI grubunda daha yüksekti ($8,88 \pm 2,71$ vs. $7,37 \pm 1,49$; $p = 0,009$).

Sonuç: fQRS, dirençli hipertansiyon hastalarında subklinik miyokardiyal disfonksiyonun ve sol ventrikül hipertrofisinin bir göstergesi olabilir. Bu bulgular, EKG'de saptanabilen basit bir parametre olan fQRS'nin, subklinik kardiyak disfonksiyonu olan yüksek riskli hastaları belirlemede kullanılabileceğini ve bu hasta grubunda daha yakın takip ve hedefe yönelik tedavi gerekliliğini desteklemektedir.

**Karakteristik özellikler ve ekokardiyografi bulguları**

Değişkenler	Düşük MPI	Yüksek MPI	P değeri
Yaş	47.96±8.39	44.83±7.53	0.106
Erkek	6(23.1%)	41(65.1%)	<0.001
Kadın	20(76.9%)	22(34.9%)	
DM	2(7.7%)	4(6.3%)	0.818
Sigara	7(26.9%)	17(27%)	0.995
LVEF%	61(50-68)	63(50-67)	0.303
LVDSÇ(mm)	46.96±3.90	48±3.55	
LVSSÇ(mm)	28.46±3.28	29.10±3.10	0.404
IVSd(mm)	11±2.17	12.52±1.68	0.001
PWd(mm)	10.35±2.06	11.51±1.44	0.003
LAd(mm)	32.12±4.53	35±4.51	0.009
Evelosite(cm/sn)	83.58±13.51	81.97±18.06	0.684
Avelosite(cm/sn)	73.42±12.17	72.14±12.85	0.659
E/A oranı	1.16±0.22	1.17±0.33	0.878
E' velosite(cm/sn)	11.61±2.33	9.90±3.28	0.007
E to E' oranı	7.37±1.49	8.88±2.71	0.009
Fragmente QRS	6(23.1%)	30(47.6%)	0.032

Anahtar Kelimeler: Fragmente QRS, Miyokardiyal Performans İndeksi, Dirençli Hipertansiyon, Subklinik Miyokardiyal Disfonksiyon, Sol Ventrikül Hipertrofisi, Ekokardiyografi



SS41

ST-Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Hastalarında Osaka Prognostik Skoru ile No-Reflow Fenomeni Arasındaki İlişki

Nadire Işık Erol Algül¹, Nail Burak Özbeyaz², Engin Algül³, Gürkan İş³,
Haluk Furkan Şahan³

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Ankara Üniversitesi

³Etlik Şehir Hastanesi

Gürkan İş / Etlik Şehir Hastanesi

Özet:

Giriş: ST-elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) hastalarında uygulanan primer perkütan koroner girişim (PKG) sonrası gelişen no-reflow fenomeni (NRP), önemli bir komplikasyon olarak öne çıkmaktadır. Sistemik inflamasyon ve beslenme durumu, miyokardiyal perfüzyonun yeniden sağlanmasında kritik rol oynar. Albümin ve C-reaktif protein (CRP) düzeylerine dayanan Osaka Prognostik Skoru (OPS), onkolojik alanlarda prognostik bir belirteç olarak kullanılmakta olup, bazı kardiyovasküler hastalıklarda da değerli bulunmuştur. Bu çalışmanın amacı, primer PKG uygulanan STEMI hastalarında OPS ile NRP arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Yöntem: Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya, primer PKG uygulanan 1165 STEMI hastası dahil edilmiştir. OPS, hastanede kaydedilen serum albümin ve CRP düzeylerine göre hesaplanmıştır. NRP varlığı, işlem sonrası anjiyografik değerlendirme ile belirlenmiş, TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) akım derecesi <3 olan hastalar no-reflow olarak sınıflandırılmıştır. Hastalar, NRP varlığına göre iki gruba ayrılarak klinik veriler karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışma grubundaki 1165 hastanın 224'ünde (%19,2) NRP saptanmıştır. Tek değişkenli analizlerde, yüksek OPS değeri NRP gelişimi ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (2,3±0,42 vs. 0,92±0,37; p<0,001). Ayrıca yaş, diyabet mellitus, yüksek CRP düzeyleri ve hipoalbüminemi de NRP gelişiminde anlamlı faktörler olarak belirlenmiştir.

Sonuç: OPS'nin yüksek olması, PKG uygulanan STEMI hastalarında NRP insidansının artışı ile anlamlı şekilde ilişkilidir. Bu sonuçlar, sistemik inflamasyon ve beslenme durumunun, miyokardiyal perfüzyonun bozulmasında etkili olabileceğini göstermektedir. OPS, NRP'yi öngörmeye ve STEMI hastalarında risk sınıflaması yapılmasında potansiyel bir prognostik araç olarak değerlendirilebilir.



Tablo 1. Normal akım ve no-reflow olan hastaların bazal özellikleri ve laboratuvar sonuçları

Özellik	Normal akım, n = 941	No-reflow, n = 224	p-değeri
Yaş (yıl)	57.3±11.4	65.1±12.5	<0.001
Erkek cinsiyet, n (%)	737(78.4)	149(66.8)	0.002
Diabetes mellitus, n (%)	308(32.7)	131(58.1)	0.003
Hipertansiyon, n (%)	452(48.0)	115(51.5)	<0.001
Hemoglobin (g/dL)	14.3±5.6	13.2±6.1	0.003
Lökosit sayısı (hücre/μL)	10.3±3.9	10.5±.6	0.821
Lenfosit sayısı (10 ⁹ /L)	1.7±0.4	1.6±0.4	<0.001
Trombosit sayısı (hücre/μL)	263.5±72.4	250.5±78.6	0.317
CRP (mg/L)	8.3±3.7	11.3±3.5	0.006
Albümin (g/dL)	3.5±0.6	3.1±0.4	0.001
Kreatinin (mg/dL)	1.1±0.8	1.3±0.7	0.786
Pik troponin (ng/L)	11461±461	13537±525	0.784
NT-proBNP (pg/dL)	2146±685	3925±745	0.002
Total kolesterol (mg/dL)	184.3±20.9	180.1±26.4	0.135
Trigliserid (mg/dL)	191.8±38.4	192.6±33.6	0.791
HDL (mg/dL)	38.2±11.5	39.5±13.7	0.219
LDL (mg/dL)	116.2±26.1	120.3±23.4	0.303
Osaka Prognostik Skoru (OPS)	0.92±0.37	2.3±0.42	<0.001

Anahtar Kelimeler: Osaka Prognostik Skoru, No-Reflow Fenomeni, ST-Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü, Primer Perkütan Koroner Girişim, Sistemik İnflamasyon



SS42

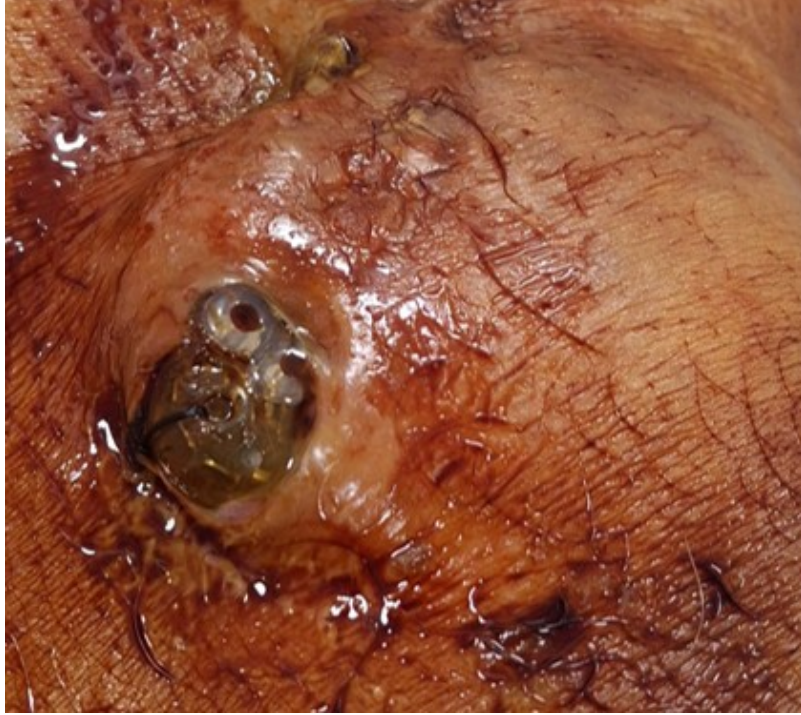
Tekrarlayan Pacemaker Cebi Reaksiyonu Olan Hastada Dacron Kılıf İle Sorunun Kalıcı Çözümü**Berkant Öztürk¹, Serkan Sivri¹, Aşkın Kılıç¹**¹Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Samsun, Türkiye

Serkan Sivri / Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Samsun, Türkiye

Özet: Kardiyak implante edilebilir cihazlar (CIED) bradiaritmi, ventriküler taşikardi ve ileri sistolik kalp yetmezliğinin tedavisi için hayat kurtarıcı bir tedavi sağlar. CIED bileşenlerine karşı allerjik reaksiyonlar, çoğunlukla cihaz ve leadlerin yapısında bulunan titanyum, nikel, kobalt, krom, silikon, kadmiyum veya epoksi reçinesiyle ilişkili olup, klinikte nadir görülmektedir. (1-4)Vaka sunumu: Kardiyoloji polikliniğine pil cebi erozyonu nedeni ile başvuran 86 yaş kadın hasta servise yatırıldı. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon, diyabetes mellitus, atrial fibrilasyon ve kalp yetersizliği tanıları mevcuttu. Daha önce 3 kere pil cebi enfeksiyonu nedeni ile batarya ve leadlerin komplet ekstraksiyonu öyküsü (2022 CRT-D, 2023 DR-ICD, 2024 CRT-D ekstraksiyonları) olan hastanın son kalp pili implantasyonu (VR-ICD), 4 ay önce sağ pektoral bölgeden pil bataryası antibiyotik kaplı kılıfla kaplanarak yapılmıştı. Yapılan fizik muayenede pil cebi bölgesinde kızarıklık ve pil bataryasının cildi erode ederek bir kısmının dışarı çıktığı görüldü. CRP ve prokalsitonin gibi enfeksiyon parametreleri normal sınırlardaydı. Kan ve lokal yara yeri kültürleri gönderildi ve profilaktik antibiyotik tedavisi başlandı. Transtorasik ekokardiyografide LVEF: %35, sağ kalp boşluklarında pacemaker lead'i ile uyumlu ekojenite artışı izlendi. Trombüs ya da vejetasyon görülmedi. Pil bağımlı (AV tam blok) olan hastaya sağ juguler ven üzerinden geçici kalp pili takılarak, VR-ICD komplet ekstrekte edildi. Pil cebi nekrotik bölgeleri debride edildi ve kapatıldı. Takiplerinde hastanın kan ve doku kültürlerinde üreme olmadı. Hasta kalp takımı tarafından konseyde değerlendirildi. Hastada tekrarlayan pil cebi erozyonu olması nedeniyle durumun allerjik reaksiyona bağlı geliştiği düşünüldü. Bu reaksiyonunu engellemek için pil bataryasının dacron greft ile sarılarak cebe yerleştirilmesi planlandı. Hasta kateter laboratuvarına alınarak, sol subklavian venin total tıkalı olması nedeni ile, yine sağ pektoral bölgeden lokal anestezi altında pil cebi açıldı ve VVI-R pacemaker lead'i implante edildi. Kalp ve damar cerrahisi hekimi tarafından dacron greft kılıf ile kalp pili bataryası izole olacak şekilde kaplandı. Kalp pili cebe yerleştirildi ve cep kapatıldı. Komplikasyon olmadı. Takiplerinde hastanın 6. ayda da pil cebinde herhangi bir reaksiyon izlenmedi. Pil cebi allerjik reaksiyonu önemli bir sorundur ve bu sorunun çözümü hipoallerjenik malzemeye kaplanmış veya tanımlanan allerjeni içermeyen yeni bir cihazın implantasyonudur. Literatürdeki vaka örneklerinde kalp pili bileşenlerine karşı alerjisi olan hastalara altın ve politetrafloroetilen membranla kaplanmış jeneratörlerin implantasyonu yapılmış ve başarılı sonuçlar alınmıştır.(5) Biz vakamızda pil cebi reaksiyonu sebebiyle tekrarlayan pil ekstaksiyonu yapılan hastanın kalp pilini dacron kılıf ile sararak cepte alerjik reaksiyon oluşmasını önledik.



Pil bataryasının cildi erode ederek bir kısmının dışarı çıkmış görüntüsü



Dacron greft ve greft ile kılıf hazırlanarak sarılmış VR pacemaker



Anahtar Kelimeler: dacron greft, pil cebi reaksiyonu, kalp pili, pacemaker



SS43

Aortik Sklerozis ile İnflamasyon ilişkisi: Sistemik İnflamatuvar İndeks Üzerinden Bir İnceleme**Abdullah Kadir Dolu¹, Yusuf Demir¹**¹İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Yusuf Demir / İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Özet:

Amaç: Aortik sklerozis (AS), aort kapağının yapısal bozulma göstermeksizin kalınlaşması ve kalsifikasyonu ile karakterize, sıklıkla yaşlı bireylerde rastlanan bir valvüler değişikliktir. Her ne kadar uzun yıllar boyunca benign kabul edilmiş olsa da AS'nin kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olabileceği ve altta yatan inflamatuvar süreçlerle bağlantılı olabileceği öne sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı, AS ile Sistemik inflamatuvar indeks (SII) arasındaki ilişkiyi değerlendirerek, inflamasyonun bu valvüler değişiklikteki rolünü araştırmaktır.

Yöntem: Retrospektif tasarlanan bu çalışmada, 2021–2024 yılları arasında transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilen 165 hastanın verileri incelendi. Aortik sklerozis saptanan 89 hasta, yaş ve cinsiyet uyumlu 76 kontrol hastası ile karşılaştırıldı. Tüm hastaların tam kan sayımı verilerinden SII [(Nötrofil × Trombosit) / Lenfosit] hesaplandı. Gruplar arası karşılaştırmalar yapıldı, ardından tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizleri uygulandı.

Bulgular: AS bulunan hastalarda SII düzeyleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (AS: 599.9(147.4-2274.8); Kontrol: 435.9(168.2-2266.1); $p<0.001$). Ayrıca, gruplar arasında lenfosit, hemoglobin, MCV ve ejeksiyon fraksiyonu düzeyleri arasında da anlamlı farklılık bulunmaktaydı. Yapılan tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizinde ise SII, AS varlığını öngörmeye bağımsız bir değişken olarak belirlendi (OR: 1.001; %95 GA: 1.000–1.003; $p:0.046$).

Sonuç: SII, aortik sklerozis ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur. Rutin laboratuvar verilerinden kolaylıkla hesaplanabilen bu indeks, AS'nin erken belirlenmesinde ve inflamatuvar yükün değerlendirilmesinde kullanılabilir potansiyel bir biyobelirteç olabilir.



Tablo-1: Gruplar arası klinik özellikler ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

	Aortik sklerozis (-) (n:76)	Aortik sklerozis (+) (n:89)	P değeri
Yaş (yıl)	67.2(±9)	66.9(±9.1)	0.880
Cinsiyet(erkek), n (%)	20(26)	24(27)	0.925
Diyabetes mellitus, n (%)	21 (28)	26 (29)	0.269
Hipertansiyon, n (%)	35(46)	43(48)	0.503
Hiperlipidemi, n (%)	5(7)	9(10)	0.202
Açlık kan şekeri (mg/dl)	114.5(±35.7)	118.1(±39.7)	0.543
Üre (mg/dl)	32(16-69)	35.5(17-90)	0.216
Kreatinin (mg/dl)	0.81(0.42-1.55)	0.85(0.51-1.53)	0.507
Trigliserid (mg/dl)	130(32-552)	124(36-397)	0.395
Total kolesterol (mg/dl)	213(105-357)	202(141-398)	0.956
HDL (mg/dl)	48.6(±11.4)	49.9(±11.8)	0.501
LDL (mg/dl)	134(50-246)	128(69-315)	0.780
Beyaz küre (×103/μL)	7.1(4.8-14.9)	7.2(3.3-13.7)	0.882
Nötrofil (×103/μL)	4.38(±1.22)	4.81(±1.62)	0.056
Lenfosit (×103/μL)	2.15(0.50-6.31)	2 (0.70-4)	0.002
Hemoglobin (g/dl)	13.7(±1.4)	12.9(±1.4)	<0.001
MCV, fL	86.9(69-100)	85.7(61-97)	0.042
RDW, fL	13.9(11.8-20.5)	13.9(11.9-21)	0.585
Platelet (×103/μL)	239.5(124-491)	247(113-510)	0.241
SII	435.9(168.2-2266.1)	599.9(147.4-2274.8)	<0.001
EF (%)	62(50-75)	65(50-78)	0.035
Sol atrium (mm)	36(29-53)	36(25-50)	0.761

Dağılımı normal olan sayısal veriler ortalama± standart sapma ile, dağılımı normal olmayan sayısal veriler median (minimum-maksimum) değerleri ile sunuldu. EF: ejeksiyon fraksiyonu, HDL: yüksek dansiteli protein, LDL: düşük dansiteli protein, MCV: ortalama korpuskuler volüm, RDW: kırmızı kan hücresi dağılım genişliği, SII: sistemik inflamatuvar indeks.



Tablo-2: Aort sklerozuyla bağımsız olarak ilişkili faktörlerin tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizi

Değişkenler	Tek değişkenli regresyon analizi			Çok değişkenli regresyon analizi		
	OR	95% GA	P değeri	OR	95% GA	P değeri
Lenfosit	0.461	0.294-0.723	0.001	0.691	0.422-1.133	0.143
Hemoglobin	0.656	0.515-0.834	0.001	0.813	0.614-1.075	0.146
MCV	0.930	0.879-0.984	0.012	0.965	0.905-1.029	0.282
SII	1.002	1.001-1.003	0.001	1.001	1.000-1.003	0.046
EF	1.068	0.992-1.150	0.082			

EF: ejeksiyon fraksiyonu, MCV: ortalama korpuskuler volüm, SII: sistemik inflamatuvar indeks.

Anahtar Kelimeler: aortik sklerozis, sistemik inflamatuvar indeks, inflamasyon



SS44

Beyaz Kan Hücresi Sayısı(WBC) Ortalama Trombosit Hacmi Oranı(MPV): ST-Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü İçin Yeni ve Umut Vadeden Bir Prognostik Belirteç

Gökhan Çiçek¹, Sadık Kadri Açıkgöz¹, Çağrı Yayla¹

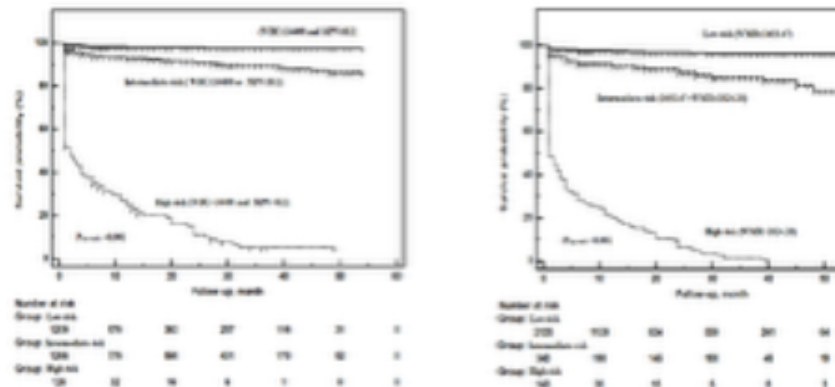
¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Gökhan Çiçek / Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Özet: Artan beyaz kan hücresi (WBC) sayısı, ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) olan hastalarda artan mortalite ile ilişkilidir. STEMI için primer perkütan koroner girişim (pPCI) geçiren hastalarda, kabul WBC'sinin ortalama trombosit hacmi (MPV) oranına (WMR) göre prognoz üzerindeki öngörücü değerini değerlendirmeyi amaçladık. Yöntemler: Çalışmaya pPCI geçiren toplam 2.603 ardışık STEMI hastası dahil edildi. Takip verileri dijital kayıtlardan, hasta dosyalarından veya hastalarla, aile üyeleriyle veya birincil bakım doktorlarıyla yapılan telefon görüşmeleriyle elde edildi. Sonuçlar: WMR, alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi altında en yüksek alana sahiptir ve ROC eğrilerinin çiftler halinde karşılaştırılması, WMR'nin STEMI için pPCI geçiren hastalarda WBC, MPV, kırmızı kan hücresi dağılımı (RDW), WBC-MPV kombinasyonu ve trombosit-lenfosit oranı ve nötrofil-lenfosit oranı (PLR-NLR) kombinasyonundan daha yüksek uzun vadeli mortalite ayırt edici yeteneğe sahip olduğunu ortaya koymuştur (1.653,47'lik bir WMR değeri de ROC eğrisi analiziyle %75,4 duyarlılık ve %87,3 özgüllükle mortalite için eşik değer olarak bulunmuştur). Sonuçlar: Kabulde daha yüksek WMR değeri STEMI'li hastalarda daha kötü sonuçlarla ilişkilendirilmiştir ve MPV, RDW, PLR-NLR ve WBC-MPV kombinasyonları gibi diğer tam kan sayımı bileşenlerinden bağımsız olarak uzun vadeli mortaliteyi daha iyi tahmin etmiştir

Kaplan-Meier kümülatif sağkalım eğrileri

Şekil 2: Birleştirilmiş WBC-MPV ve WBC/MPV oranı risk analizlerinden elde edilen hastalar için Kaplan-Meier kümülatif sağkalım eğrileri



**Hastaların Temel Karakteristik Özellikleri.**

Özelliler	Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk	p değeri
Yaş	57,6	55,1	63,9	<0.001
Cinsiyet	1738(82)	292(85,9)	99(69,2)	<0.001
Sigara	1251(59)	233(68,5)	73(51)	<0.001
DM	486(22,9)	71(20,9)	68(47,6)	<0.001

Anahtar Kelimeler: ortalama trombosit hacmi, ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü, beyaz kan hücresi



SS45

Meme Kanseriinde Karaciğer Yağlanması ve Hepatit Prevelansının
Prognosa Etkisi

Tuğçe Cansu Kaya Hatipoğlu¹, Mutlu Doğan¹, Murat Bülent Küçükay¹, Recep Alanlı¹

¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

*Tuğçe Cansu Kaya Hatipoğlu / Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Sağlık
Uygulama ve Araştırma Merkezi*

Özet:

Amaç: Bu çalışma meme kanseri tanısı almış kadın hastalarda karaciğer yağlanması ve hepatit B prevelansının, eşlik eden komorbiditelerin, metabolik parametrelerin, tümör belirteçleri ve laboratuvar bulgularının birbirleri ile ilişkisini ve sağkalım üzerindeki etkilerini değerlendirmek, potansiyel prognostik belirteçleri ortaya koymak amacı ile yapıldı.

Materyal ve Metot: Bu retrospektif çalışmaya, Dr. Abdurrahman YURTASLAN Ankara Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde, 2015–2022 yılları arasında meme kanseri tanısı almış 299 kadın hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, laboratuvar parametreleri, karaciğer yağlanması dereceleri, tümör belirteçleri, tanı ve üçüncü ay kontrolündeki laboratuvar değerleri değerlendirildi. Karaciğer yağlanması varlığı ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ile, sağkalım süreleri Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edildi. Mortalite ile ilişkili değişkenler Cox regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 299 hastanın tanı anında %59,3'ünde karaciğer yağlanması varken, tedavi sonrasında %70,7'sinde karaciğer yağlanması izlendi. Tedavi sonrasında karaciğer yağlanması şiddetinde artış olduğu gözlemlendi ($p<0,001$). Ancak karaciğer yağlanmasının sağkalım üzerinde anlamlı etkisi bulunmadı. Meme kanseri hastalarında karaciğer yağlanmasının varlığının; ileri yaş, yüksek beden kitle indeksi, postmenopozal dönemde olma ve diyabetes mellitus varlığı ile anlamlı ilişkisi olduğu gösterildi. Hastaların tanıda %19,1'inde hepatit B enfeksiyonu saptandı, tedavi sonrasında ise hiçbir hastada yeni bir hepatit B enfeksiyonu gelişimi gözlemlenmedi. Hepatit B enfeksiyonu olan bireylerde direkt bilirubin düzeyinin istatistiksel olarak yüksek olması dışında anlamlı bulgu saptanmadı. Hastaların %43,1'inde en az bir komorbidite saptanmış olup, en sık eşlik eden hastalıklar hipertansiyon ve diyabet idi. Eşlik eden hastalık varlığı ile sağkalım arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Ortalama yaş $59,35\pm11,46$ yıl, ortalama beden kitle indeksi $29,69 \text{ kg/m}^2$ olarak bulundu. Yüksek beden kitle indeksi, gama glutamil transferaz (GGT) ve trigliserid düzeyleri sağkalım ile ilişkili bulunurken, gama glutamil transferaz trombosit oranı (GPR) yüksek olan hastalarda sağkalımın daha kısa olduğu gözlemlendi. Hastalık evresi, sağkalım süresi üzerinde en etkili değişken olarak saptandı.



Sonuç: Meme kanserinde eşlik eden komorbiditeler ve metabolik bozukluklar, sağkalım süresi üzerinde etkilidir. Özellikle beden kitle indeksi, GGT, trigliserid ve GPR gibi biyobelirteçlerin mortaliteyle ilişkili bulunması, bu parametrelerin klinik takipte dikkate alınması gerektiğini düşündürür. Karaciğer yağlanması, diyabet ve obezite gibi metabolik bozukluklar hem kanser gelişimi hem de prognoz açısından dikkate alınmalı, bu hasta grubunda metabolik kontrol hedeflenmelidir. Ayrıca, erken evrede tanı alan hastaların sağkalım süresinin belirgin şekilde daha uzun olması, tarama ve erken teşhisin önemini bir kez daha ortaya koymaktadır. Anahtar Kelimeler: Hepatit B, Karaciğer yağlanması, Meme kanseri, Metastaz, Sağkalım.

Hastaların Tedavi Sonrasında Karaciğer Yağlanmasıındaki Değişiklikleri

Karaciğer Yağlanması*		Tedavi Sonrası			Toplam
		Evre 0	Evre 1	Evre 2 ve 3	
Tedavi Öncesi	Evre 0	50 (%90,9)	20 (%28,2)	5 (%8,3)	75 (%40,3)
	Evre 1	5 (%9,1)	44 (%62,0)	16 (%26,7)	65 (%34,9)
	Evre 2 ve 3	0	7 (%9,9)	39 (%65,0)	42 (%22,6)
Toplam		55 (%100)	71 (%100)	60 (%100)	186 (%100)

* Ki-Kare. İncelemede gözlenen hücre verisi >%20 beşten küçük saptandığı için, Ki-Kare test koşullarının sağlanabilmesi için evre 2 ve 3 hastalarının verileri birleştirilmiştir.



Karaciğer Yağlanması Varlığı ile Çalışma Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametre	Karaciğer yağlanması Var (Ort±SS)	Karaciğer Yağlanması Yok (Ort±SS)	p Değeri
Yaş (yıl)	60,8±10,1	57,3±11,9	0,010*
Beden Kitle İndeksi (kg/m ²)	30,8±5,57	28,9±5,4	0,014†
Hemoglobin (g/dL)	10,1±1,3	13,1±1,3	0,960*
Trombosit (×10 ⁹ /L)	286,9±80,2	295,8±81,3	0,335†
Beyazküre (×10 ⁹ /L)	7,5±2,1	7,2±1,9	0,181†
Nötrofil (×10 ⁹ /L)	4,6±1,7	4,5±1,7	0,541†
Lenfosit (×10 ⁹ /L)	2,2±0,7	2,1±0,7	0,134*
Üre (mg/dL)	13,2±4,9	13,4±5,2	0,882†
Kreatinin (mg/dL)	0,6±0,2	0,6±0,3	0,303†
Alanin aminotransferaz (U/L)	21,6±15,7	17,4±13,9	0,004†
Aspartat aminotransferaz (U/L)	20,2±8,7	20,9±22,5	0,271†
Gama glutamil transferaz (U/L)	27,0±19,7	18,9±11,1	<0,001†
Alkalen fosfataz (U/L)	76,1±27,8	76,4±62,9	0,170†
Laktat dehidrogenaz (U/L)	194,9±36,4	296,1±541,9	0,263†
Total Bilirubin (mg/dL)	0,6±0,3	0,6±0,5	0,789†
Direkt Bilirubin (mg/dL)	0,1±0,1	0,2±1,0	0,041†
Total Kolesterol (mg/dL)	226,4±54,8	211,2±51,0	0,230*
Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (mg/dL)	190,8±45,7	222,1±49,9	0,570*
Trigliserid (mg/dL)	198,2±116,1	129,2±66,1	0,037*
Protrombin Zamanı (saniye)	11,1±0,8	11,5±0,9	0,010†
Uluslararası normalizasyon endeksi (INR)	0,9±0,2	1,0±0,2	0,034†
Karsinoembriyonik antijen (ng/mL)	4,8±21,9	3,4±9,6	0,746†
Karbonik antijen 15-3 (U/mL)	32,6±129,1	38,5±128,6	0,292†
Genel Sağkalım (gün)	2103,3±874,8	1902,1±874,2	0,104†
Hastaliksız Süre (gün)	2000,8±831,3	1838,4±858,7	0,204†
Progresyonsuz Süre (gün)	1062,3±686,0	800,3±756,3	0,409*
Gama glutamil transferaz/trombosit oranı	0,10±0,07	0,06±0,04	<0,001†
Aspartat aminotransferaz/trombosit endeksi	0,08±0,05	0,08±0,06	0,331†
Nötrofil lenfosit oranı	2,26±1,09	2,36±1,14	0,630†
Fibrozis-4 endeksi	1,05±0,50	1,07±0,73	0,628†

* Bağımsız örnekler t-testi, † Mann-Whitney-U Testi



. Karaciğer Yağlanması Varlığı ile Çalışma Değişkenlerin İlişkilerinin İncelenmesi

Parametre	Korelasyon Katsayısı	p Değeri*
Yaş	0,150	0,016
Vücut Kitle Endeksi	0,192	0,013
Sağkalım	0,101	0,105
Tanıda kanserin evresi	0,023	0,709
Alanin aminotransferaz	0,184	0,004
Aspartat aminotransferaz	0,070	0,272
Gama glutamil transferaz	0,276	<0,001
Alkalen fosfataz	0,097	0,171
Laktat dehidrogenaz	0,107	0,264
Direkt Bilirubin	-0,149	0,040
Total Kolesterol	0,109	0,332
Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol	0,098	0,527
Trigliserid	0,323	0,024
Karsinoembriyonik antijen	0,023	0,746
Karbonik antijen 15.3	-0,071	0,293
Gama glutamil transferaz/trombosit oranı	0,317	<0,001
Aspartat aminotransferaz/trombosit endeksi	0,062	0,332
Nötrofil lenfosit oranı	-0,030	0,631
Fibrozis-4 endeksi	0,031	0,629

* Spearman korelasyon incelenmesi yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hepatit B, Karaciğer yağlanması, Meme kanseri, Metastaz, Sağkalım.



SS46

Epikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığının Prediktörü; Monosit/HDL Kolesterol Oranı ve Sigara İçmek**Çetin Mirzaoğlu¹, Özkan Yavçin¹**¹Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Özkan Yavçin / Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Özet:

Amaç: Sigara içmek lipid birikimini uyarır ve alkolsüz yağlı karaciğer hastalığına neden olur. Epikardiyal Yağ Dokusu (EYD), viseral perikard ile miyokard arasında bulunur. Bu çalışmanın amacı, sigara içmenin Epikardiyal Yağ Dokusu kalınlığını (EYDk) artırıp artırmayacağını belirlemektir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya 266 sigara içen ve 500 sigara içmeyen denek dahil edildi. Denekler, kardiyovasküler/sistemik rahatsızlıkları veya ateroskleroz için risk faktörleri (hiperlipidemi hariç) olmayan sağlıklı bireyler arasından seçildi. Tüm deneklere transtorasik ekokardiyografi uygulandı ve EFTt hem diyastolde hem de sistolde ölçüldü (sırasıyla EYDkd ve EYDks).

Sonuçlar: EYDkd, EYDks, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, trigliserid ve monosit/HDL kolesterol oranı (MHO) değerlerinin sigara içen grupta sigara içmeyen gruba kıyasla önemli ölçüde arttığı bulundu. Pearson korelasyon analizleri, EYDkd ve EYDks'nin paket/yıl, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, trigliserid, MHO, BMI ve yaşla ilişkili olduğunu ortaya koydu. Doğrusal regresyon analizi sonuçları, sigara içmenin, paket/yıl, BMI, yaş ve MHO'nun EYDkd, EYDks'nin bağımsız öngörücüleri olduğunu gösterdi (Tablo 3).

Sonuçlar: Çalışma sonuçları, sigara içmenin EYDkd ve EYDks'yi artırdığını gösterdi. Sigara içme ve MHR, EFTt'nin bağımsız öngörücüleri idi. Kan parametrelerinin EYDk ile birlikte değerlendirilmesi, sigara içenlerde birincil önlemeye rehberlik edebilir.

Anahtar Kelimeler: Epikardiyal yağ dokusu, Sigara, Monosit/HDL kolesterol oranı



SS47

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntülemesi Çalışmalarının Bibliyometrik Analizi

*Olga Bayar Kapıcı¹, Kadir Bıyıklı²*¹Seyhan Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Adana²Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adıyaman*Kadir Bıyıklı / Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adıyaman***Özet:**

Amaç: Bu çalışma, kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) alanındaki bilimsel literatürün bibliyometrik analizini yapmayı amaçlamaktadır. Web of Science (WoS) (Thomson Reuters, Philadelphia, PA, USA) veritabanı kullanılarak yayınlanan kardiyak MRG makaleleri analiz edilmiştir. Bu sayede, alanın gelişim trendleri, en fazla atıf alan çalışmalar, önde gelen yazarlar, ülkeler ve kurumlar hakkında bilgi edinilmiştir.

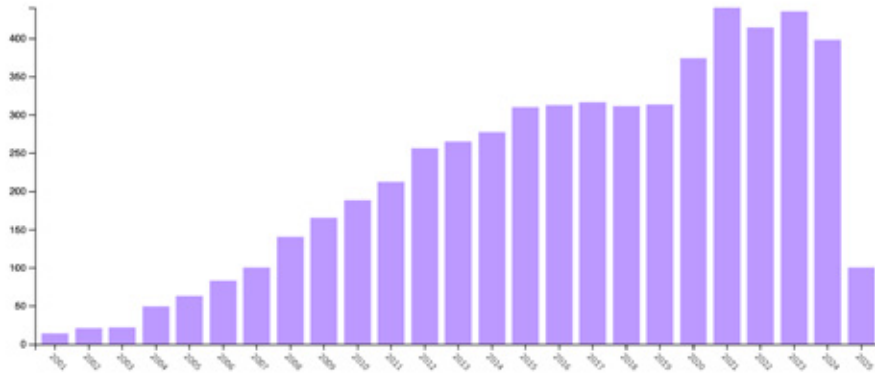
Yöntem: WoS'ta (Thomson Reuters, Philadelphia, PA, USA) indeksli science citation indeks expanded (SCI-E) kapsamındaki araştırma makaleleri VOSviewer programı yoluyla analiz edildi. Belirlenen makalelere ait veriler 'atıf raporu oluştur' ve 'sonuçları analiz et' kullanılarak elde edildi, tab-delimited file biçiminde dışarı aktarıldı ve bibliyometrik analiz için ücretsiz olarak kullanılabilen bir yazılım olan VOSviewer'a aktarıldı (www.vosviewer.com). İngilizce dışındaki dillerdeki makaleler dahil edilmedi. 01/04/2025 tarihinde verilere erişim sağlandı.

Bulgular: Toplam 5688 araştırma makalesi tespit edildi. İlk olarak 1984 yılında kardiyak MRG konusunda makalelerin yayınlanmaya başladığı ve 2000 yılından itibaren makale sayısında hızlı bir artış olmuştur. Ancak 2020 yılında itibaren bu artış trendinin azaldığı ve ortalama yıllık 400 civarında makale yayınlandığı tespit edildi. En fazla makale 440 ile 2021 yılında yayınlanmıştır. En fazla makale yayınlayan yazar 94 makale ile David A. Bluemke'dir 89 makale ile Raymond Kwong ikinci ve 75 makale ile Joao Lima üçüncü sıradadır. Amerika Birleşik Devletleri 2016 makale ile en fazla bu konuda araştırma yapan ülkedir. 812 makale ile Almanya, 543 makale ile İngiltere, 492 makale ile Çin yine bu konuda yayın sayıları öne çıkan ülkelerdir. Harvard Üniversitesi en fazla kardiyak MRG çalışması yapan kurumdur. Onu John Hopkins ve Londra Üniversitesi takip etmektedir. En fazla atıf alan 2946 atıf ile kardiyak MRG makalesi "Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, Detrano R, Diez Roux AV, Folsom AR, Greenland P, Jacob DR Jr, Kronmal R, Liu K, Nelson JC, O'Leary D, Saad MF, Shea S, Szklo M, Tracy RP. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: objectives and design. Am J Epidemiol. 2002 Nov 1;156(9):871-81."dir. Çalışmalarda kardiyak MRG'ye en fazla eşlik eden anahtar kelimeler ekokardiyografi, kalp yetmezliği ve miyokard infarktüsüdür. SCI-E kapsamında Türkiye'deki araştırmacılara ait 27 araştırma makalesi mevcuttur ve 2022-2025 yılları arasında yayınlanmışlardır.

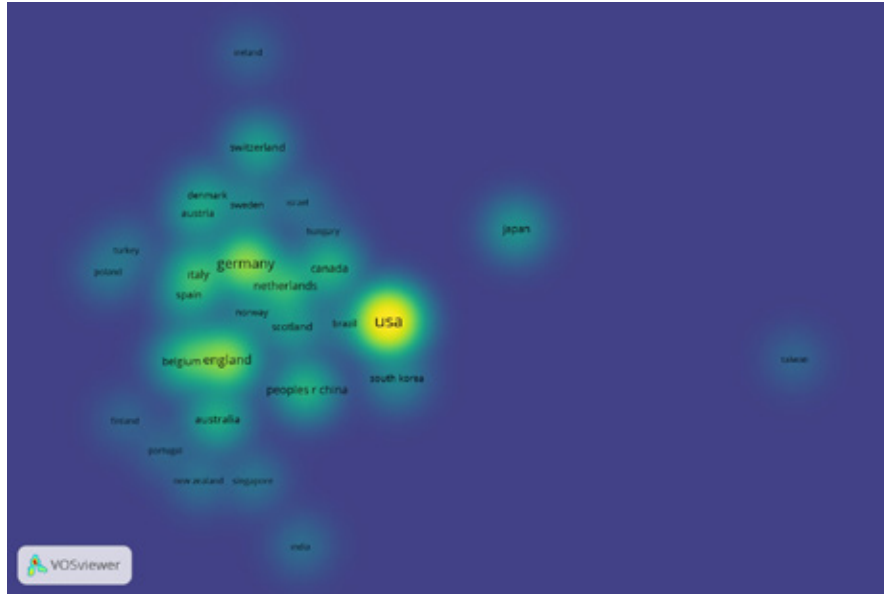


Sonuç: Kardiyak MRG alanındaki araştırmaların zaman içindeki gelişimi, teknolojik ilerlemelerle paralel bir şekilde artış göstermiştir. Ancak son yıllarda bu artışın yavaşlaması, bu alandaki mevcut araştırma potansiyelinin bir noktada olgunlaşmaya başladığını gösteriyor olabilir. Aynı zamanda, kardiyak MRG'nin klinik uygulamalarının daha da genişlediği ve bu alandaki anahtar konuların ekokardiyografi, kalp yetmezliği ve miyokard infarktüsü gibi kardiyak hastalıklarla sıkça ilişkilendirildiği anlaşılmaktadır. Gelecekte, bu araştırmaların daha spesifik tedavi yöntemlerine, daha az invaziv teknolojilere ve daha geniş hasta popülasyonlarına odaklanması beklenebilir.

Resim 1: Yıllara Göre Kardiyak MRG Makalelerin Gösterimi

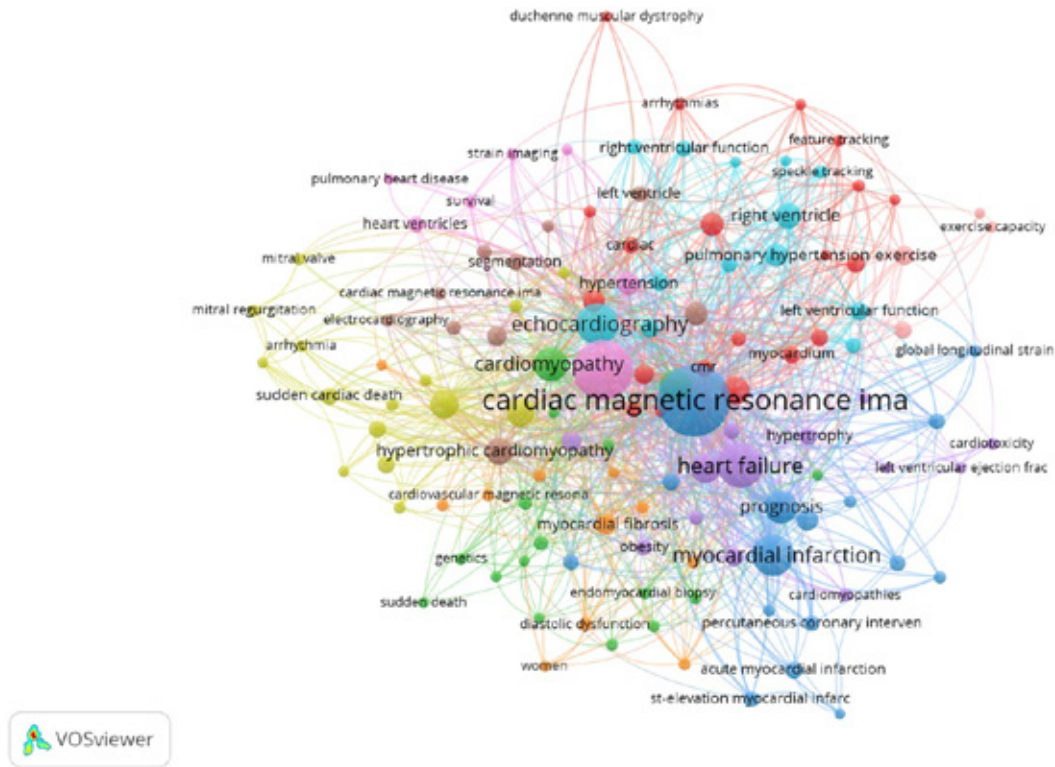


Resim 2: Ülkelerin Kardiyak MRG Makale Sayılarına Göre Yoğunluk Grafiği





Resim 3: Kardiyak MRG ve En Fazla İlişkilendirilen Anahtar Kelimeler



Anahtar Kelimeler: Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, bibliyometrik analiz, Web of science



EKRA 2025

4. ENDOKRİN KARDİYOVASKÜLER RENAL HASTALIKLAR VE ACİLLER KONGRESİ

29 MAYIS - 1 HAZİRAN 2025

LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL - BAFRA, K.K.T.C.

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



19 Mayıs Mah. Halaskargazi Cad. T. Cermal Sk.
Cumhuriyet Apt. No:7 D:1, 34360 Şişli / İstanbul
T: +90 212 230 78 68 F: +90 212 230 78 58
ekra2025@invictuscongress.org www.invictuscongress.org

BİLİMSEL SEKRETARYA



Haznedar Mah. Tunca Sok. Dış Kapı No: 5
Çakır Apt. Güngören / İstanbul
info@yapisalkalp.com
www.yapisalkalp.com