

S01

ST yükselmeli miyokard infarktüsü hastalarının takibinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu tahmini için yeni bir model

Duygu Genç,¹ Duygu İnan,¹ Barış Şimşek,² Zeynep Kolak,² Feyza Mollaalioğlu,² Evliya Akdeniz,³ Osman Uzman,² Mehmet Saygı,⁴ Cagdas Yumurtas,² Azmi Sungur,² İbrahim Halil Tanboga,⁴ Can Yücel Karabay²

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

⁴Nişantaşı Üniversitesi Hisar Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

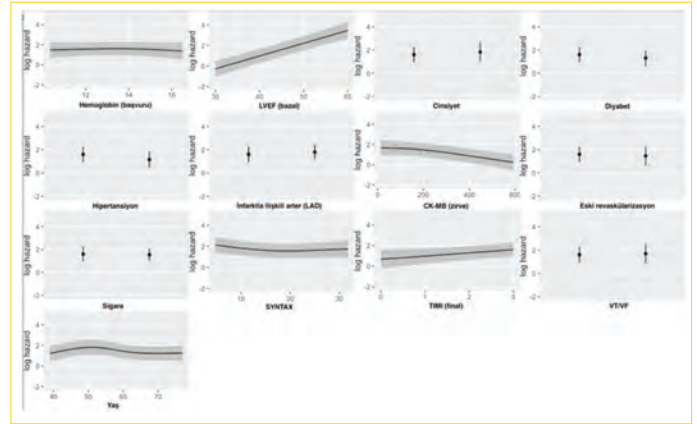
Amaç: Dünya çapında iskemik kalp hastalığı, mortalite ve morbiditenin en yaygın nedenidir. Kalp yetmezliği, ST yükselmeli miyokard enfarktüsünden (STEMI) sonra en sık görülen komplikasyondur ve önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ise kalp yetmezliğinin en önemli belirleyicisidir. STEMI sonrası kalp yetmezliğinin belirleyicilerine odaklanan çalışmalar olmasına rağmen, her çalışmada kalp yetmezliği tanımı değişmiştir. Ayrıca, LVEF'yi değerlendirmek için farklı görüntüleme yöntemleri kullanılmış ve bu çalışmalarda kalp yetmezliği nadiren takip ekokardiyografi ile değerlendirilmiştir. Bu veriler ışığında çalışmamızın amacı, STEMI sonrası 6. ayda LVEF'nin yordayıcılarını belirlemek ve LVEF için tahmin modeli oluşturmaktır. Kalp yetmezliğinin prognostik önemi nedeniyle STEMI hastalarında LVEF'nin öngörülmesi tedavi ve takipte fayda sağlayacaktır.

Yöntemler: Bu çalışma, tek merkezli prospektif bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Temmuz 2018-Ekim 2018 tarihleri arasında STEMI tanısı alan 231 hasta (18-90 yaş) çalışmaya alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların STEMI ile yatışta taburculuk öncesi ve 6. ay takibinde LVEF'leri ekokardiyografi ile değerlendirilmiştir. İndeks MI'daki klinik, anjiyografik ve ekokardiyografik özellikler, STEMI sonrası takibin 6. ayında LVEF'yi tahmin etmek için incelenmiştir.

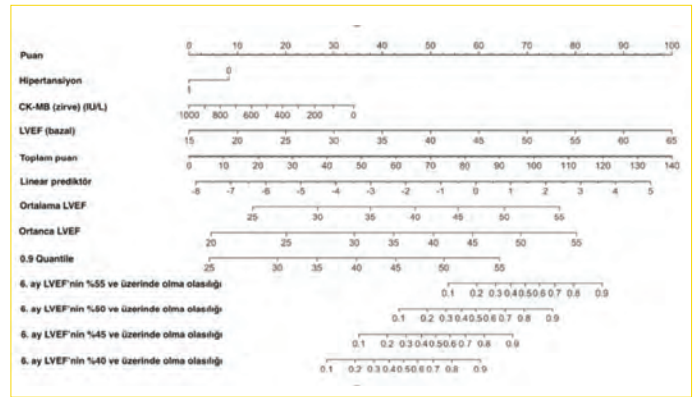
Bulgular: Çalışma grubunun ortalama yaşı 57 (50-63,5) ve 193 (%83,5) hastanın cinsiyeti erkektir. 231 hastanın 119'unda (%51) başlangıçtaki ekokardiyografide LVEF <%50 idi. Altıncı ay kontrol ekokardiyografisinde LVEF <%50 olan 80 (%34) hasta vardı. Orantılı lojistik regresyon analizinde, başlangıç LVEF (regresyon katsayısı ve %95 GA, 5,381[3,702, 7,821]; p:<0,0001), tepe kreatin kinaz miyokardiyal bant (CKMB) düzeyi (regresyon katsayısı ve %95 GA, 0,706[0,458, 1,089]; p:<0,0001), yaş (regresyon katsayısı ve %95 GA, 0,598[0,368, 0,972]; p:0,05), hipertansiyon (regresyon katsayısı ve %95 GA, 0,633[0,425, 0,943]; p:0,024) ve final Tromboliz Miyokard Enfarktüsü (TIMI) akışı (gerileme katsayısı ve %95 GA, 2,55[1,104, 5,887]; p:0,028) sırasıyla final LVEF için bağımsız belirleyiciler olarak belirlendi (Tablo 1). Aday öngörücülerin kısmi etki grafiği Şekil 1'de özetlenmiştir. Final LVEF'yi tahmin etmek için bir nomogram da geliştirilmiştir (Şekil 1).

Sonuç: Çalışmamızda, başlangıç LVEF ve zirve CK-MB, STEMI'den sonraki 6. ayda LVEF'nin en güçlü bağımsız belirteçleridir. Hipertansiyon, nihai TIMI akım derecesi ve yaş da STEMI'den sonraki 6. ayda LVEF'nin diğer bağımsız belirteçleri olarak tanımlanır. STEMI sonrası 6. ayda LVEF değerini tahmin etmek için bir nomogram geliştirilmiştir. Bu tahmin modeli, STEMI'li hastaların tedavisine ve takibine katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetmezliği, ST yükselmeli miyokard enfarktüsü, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu



Şekil 1. Aday prediktörlerin kısmi etki grafikleri



Şekil 2. 6. ay LVEF tahmini için oluşturulan nomogram

Tablo 1. Panelize orantısız olasılık lojistik regresyon analizine göre STEMI sonrası takip ekokardiyografisinde LVEF'nin bağımsız belirleyicileri

	Regresyon katsayısı, %95 GA	p değeri
Yaş (Yıl, 50'den 63.5'e)	-0.513 (-0.998, -0.027)	0.050
Cinsiyet (erkek:kadın)	0.232 (-0.298, 0.763)	0.389
Hipertansiyon	-0.455 (-0.853, -0.057)	0.024
Diyabetes mellitus	-0.289 (-0.741, 0.162)	0.209
Eski revaskülarizasyon	-0.142 (-0.671, 0.387)	0.598
Sigara	-0.056 (-0.518, 0.404)	0.808
VT/VF	-0.099 (-0.446, 0.645)	0.721
İnfarkt ilişkili arter (nonLAD:LAD)	0.191 (-0.228, 0.612)	0.371
Başvuru hemogloblin (g/dL, 12'den 15.1'e)	-0.076 (-0.343, 0.191)	0.671
CK-MB zirve (IU/L, 44.45'ten 262.8'e)	-0.347 (-0.779, 0.085)	<0.0001
TIMI final (0'dan 3'e)	0.936 (0.099, 1.772)	0.028
Bazal LVEF % (%40'tan %53.5'e)	1.683 (1.309, 2.056)	<0.0001
SYNTAX skoru (9'dan 21.5'e)	-0.305 (-0.623, 0.012)	0.116

S02

Kalp yetersizliği hastalarında aileyle birlikte yaşamının hastalığı klinik, demografik ve laboratuvar özellikleriyle ilişkisi

Emine Tuğçe Şahin,¹ Gülsüm Meral Yılmaz Öztekin,² Ahmet Genç,² Anıl Şahin³

¹Sivas Numune Hastanesi, Aile Hekimliği Bölümü, Sivas

²SBU Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

³Cumhuriyet Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas

Amaç: Kalp yetersizliği (KY) ciddi morbidite ve mortalite ile seyredilen ilerleyici klinik bir sendromdur. Bu sendromun seyri sırasında tıbbi müdahalelerin yanı sıra, sosyal faktörlerin de klinik sonuçları etkileyebileceği bilinmektedir. Sosyal desteğin KY hastalarında mortalite, olumsuz yaşam ve yeniden yatış oranlarında tatmin edici gelişmeler sağladığı gösterilmiştir Biz de çalışmamızda en büyük sosyal destekleyici olan aile kavramının KY olgularında klinik özellikler, egzersiz kapasitesi, ekokardiyografik ve laboratuvar özellikleri üzerine olan etkilerini ortaya koymayı amaçladık.

Yöntemler: Çok merkezli prospektif olarak yapılan çalışmaya güncel kılavuzlara uygun olarak daha önce KY tanısı koyulan ve ayaktan takip amacıyla poliklinik başvurusu olan 303 hasta dahil edildi. Yeni tanı KY, akut dekompanse KY olan hastalar ile malignite öyküsü olanlar çalışmadan dışlandı. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), komorbiditeler (hipertansiyon, diabetes mellitus, atriyal fibrilasyon vb.), vital bulguları (kalp hızı, tansiyon vb.), kullandıkları KY tedavileri, laboratuvar testleri ve ayrıntılı transtorasik ekokardiyografi sonuçları dahil olmak üzere ayrıntılı klinik verileri kaydedildi. Hastalar eş, anne, baba veya çocuklarıyla aynı evde yaşıyorsa aile desteği olanlar, bunlardan herhangi biri yoksa aile desteği olmayanlar şeklinde 2 gruba ayrılarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 94'ü (%631) kadın ve yaş ortalaması 62,1±13,0 olan 303 KY tanılı hasta dahil edildi. Hastaların ortalama Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu 28,7±8,1 idi. Gruplar komorbiditeler açısından karşılaştırıldığında hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, periferik arter hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, inme, atriyal fibrilasyon varlığı açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu (hepsi için, p>0.005). Koroner arter hastalığı aile desteği olan grupta anlamlı şekilde daha sık görülmekteyken kronik böbrek hastalığı ise aile desteği olmayan grupta daha sık izlenmekteydi. (sırasıyla p=0,008 ve p=0,012). Sigara kullanımı aile desteği olmayan grupta anlamlı şekilde daha yüksek iken alkol kullanım oranları arasında fark izlenmedi (sırasıyla p=0,046 ve p=0,602). Yapılan analizler sonunda aile desteği olan gruptaki hastaların KY nedeniyle daha yüksek oranda düzenli takipte olduğu görüldü (%71 vs. %59, p=0,054). Hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 1 ve Tablo 2'de özetlenmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen verilerde Kalp Yetersizliğine sahip kişilerde aile bireyleri tarafından oluşturulan sosyal desteğin hastalığın klinik seyri ve hastanın yaşam alışkanlıkları üzerine olumlu etkileri olabileceği görülmüştür. Bu veriler ışığında, KY hastalarının aile yaşamı içerisinde bulunmalarının hastalığın seyrine olan etkisini araştırarak daha büyük çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, aile, sosyal destek

Tablo 1. KY hastalarının aile desteği varlığına göre temel özellikleri

	Total (n=303)	Aile Desteği Olanlar (n=238)	Aile Desteği Olmayanlar (n=65)	p Value
Yaş, yıl ± SD	62,1±13,0	61,5±13,2	64,5±11,9	0,512
Kadın cinsiyet, n (%)	94 (%31)	68 (%29)	26 (%40)	0,078
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	27,3±5,7	27,4±5,6	27,2±6,2	0,812
Hipertansiyon, n (%)	162 (%54)	126 (%53)	36 (%55)	0,726
Diyabetes mellitus, n (%)	122 (%40)	97 (%41)	25 (%39)	0,848
Atriyal fibrilasyon, n (%)	54 (%18)	42 (%18)	12 (%19)	1,000
Koroner arter hastalığı, n (%)	174 (%57)	146 (%61)	28 (%43)	0,008
Kronik obstruktif akciğer hastalığı, n (%)	55 (%18)	46 (%19)	9 (%14)	0,404
Hiperlipidemi, n (%)	134 (%44)	102 (%43)	32 (%49)	0,359
Periferik Arter Hastalığı, n (%)	7 (%2)	5 (%2)	2 (%3)	0,654
Inme, n (%)	33 (%11)	29 (%12)	2 (%6)	0,247
Kronik böbrek hastalığı, n (%)	43 (%14)	27 (%11)	16 (%25)	0,012
Sigara, n (%)	61 (%20)	42 (%18)	19 (%29)	0,046
Alkol, n (%)	20 (%7)	15 (%7)	5 (%9)	0,602
Kalp hızı, atım/dak	79,3±17,5	78,4±17,3	82,8±17,6	0,073
Sistolik kan basıncı, mmHg	112,4±18,6	112,3±18,2	112,9±20,5	0,818
Diastolik kan basıncı, mmHg	64,4±10,8	64,3±10,4	64,9±12,3	0,668
NYHA 3-4, n (%)	86 (%28)	61 (%26)	25 (%39)	0,060
Diyet uyumu varlığı, n (%)	200 (%66)	161 (%68)	39 (%60)	0,249
Düzenli takip, n (%)	207 (%68)	169 (%71)	38 (%59)	0,054

NYHA: New York Heart Association Fonksiyonel Sınıfı

Tablo 2. KY hastalarının aile desteği varlığına göre klinik ve laboratuvar özellikleri

	Total (n=303)	Aile Desteği Olanlar (n=238)	Aile Desteği Olmayanlar (n=65)	p Value
Hemoglobin, g/dL	13,2±1,9	13,2±1,9	13,0±2,0	0,604
NT-proBNP, pg/mL	4126(2840-9179)	3447(2840-4053)	6643(4107-9179)	0,017
Sodyum, mmol/L	138,6±3,8	138,7±3,9	138,1±3,4	0,296
Potasyum, mmol/L	4,6±0,5	4,6±0,5	4,5±0,5	0,550
Albumin, g/dL	4,4±0,5	4,4±0,5	4,4±0,6	0,857
Kreatinin, mg/dL	1,2±0,7	1,2±0,7	1,3±0,5	0,154
GFR, CKD-EPI	67,1±23,8	69,8±23,8	57,1±20,8	<0,001
LDL, mg/dL	105,8±45,8	106,3±45,7	103,8±46,5	0,695
LV ejeksiyon fraksiyonu, %	28,7±8,1	28,2±8,0	30,2±8,4	0,077
ACEI veya ARB, n (%)	247 (%82)	202 (%85)	45 (%70)	0,007
ARNI, n (%)	16 (%5)	14 (%6)	2 (%3)	0,342
Beta Bloker, n (%)	274 (%90)	218 (%92)	56 (%86)	0,278
MRA, n (%)	215 (%71)	169 (%71)	46 (%71)	1,000
Loop Diüretik, n (%)	194 (%64)	147 (%62)	47 (%72)	0,116
Tiyazid, n (%)	76 (%25)	60 (%25)	16 (%25)	1,000
Digoksin, n (%)	30 (%10)	24 (%10)	6 (%9)	1,000

S03

Kocaeli ili aile hekimliğinde kronik kalp yetersizliği hastalarının yönetimi, yaklaşım ve farkındalığı

Zeki Gündüz,¹ Abdülcebbar Şipal,² Serdar Bozyel²

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

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

Amaç: Bu çalışmada Kocaeli ilinde görev yapan aile hekimlerinin, kronik kalp yetersizliği hastalarını yönetimi, tanı, takip ve tedavi yaklaşımı araştırıldı. Bilgi, iletişim ve eğitim ihtiyacı olup olmadığının ortaya çıkarılması amaçlandı.

Yöntemler: Çalışma tek merkezli tanımlayıcı nitelikte anket çalışması şeklinde tasarlandı. Çalışmaya Kocaeli ilinde 02.01.2021 ve 30.05.2021 tarihleri arasında aktif görev yapmakta olan 549 aile hekimi dahil edildi. Anket çalışması ile veriler toplandı.

Bulgular: Çalışmamıza 389 aile hekimi katıldı. Araştırmaya katılan he-

kimlerin 137'si (%35,2) 40'tan fazla kronik kalp yetersizliği (KKY) kayıtlı hastası olduğunu ve hekimlerin 331'i (%85,1) KKY hastalarını almakta oldukları KKY tedavisi sayesinde tespit ettiklerini belirtti. Hekimlerinin 203'ü (%55,9) natriüretik peptitlerin ölçümlerinin aile hekimliği kliniklerinde gerekli eğitim ve imkan sağlanırsa uygulanabilir yöntemler olduğunu ifade etti. Hekimler KKY tedavisinde sadece ACEİ, ARB, BB, diüretik ilaçlar için kardiyoloji uzmanı ile beraber takip edebilirim yanıtını en yüksek oranda verdi. Hekimlerin sadece 172'si (%44,2) KKY ile ilgili meslek içi eğitim aldığını, 278'i (%71,5) ise eğitimlerinin yeterli seviyede olmadığını belirtti. KKY hastalarına öneride bulunma sıklığı açısından aile hekimliği uzmanları lehine istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklılık saptandı.

Sonuç: Kronik kalp yetersizliği hastalarının tanı, tedavi ve takibi konusunda aile hekimlerinin eğitim düzeyi ve mesleki tecrübesi arttıkça daha iyi sonuç alınabileceği açıktır. Görevde olan aile hekimlerinin KKY konusunda eğitim ihtiyacı ve bir üst basamak branş hekimleri ile iletişim kalitesinin artırılması ihtiyacı olduğu gözükmemektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyoloji, Kalp Yetersizliği, Koruyucu Sağlık Hizmetleri, Aile Hekimi

Tablo 1. Kronik kalp yetersizliği eğitiminiz ile ilgili şıklardan size uygun olanı belirtir misiniz? sorusu ile ilgili yanıtlar

		n	%
Aile hekimliği asistanlığında kardiyoloji rotasyonunda aldım.	Yok	351	90,2
	Var	38	9,8
Kronik kalp yetersizliği ile ilgili makale okudum, kurs seminer vs. katıldım	Yok	269	69,2
	Var	120	30,8
Kardiyoloji uzmanı meslektaşlarımdan bireysel bilgi eğitim aldım.	Yok	308	79,2
	Var	81	20,8
Meslek içi eğitimler aldım.	Yok	217	55,8
	Var	172	44,2
Tıp fakültesinde kardiyoloji stajında eğitiminizi aldım.	Yok	15	3,9
	Var	373	96,1

Araştırmada değerlendirilen hekimlerin sadece 74'ünün (%19,1) kronik kalp myetersizliği ile bağlantılı eğitimlerinin tam olduğuna inandığı, 278'i (%71,5) ise eğitimlerinin yeterli seviyede olmadığını inandıkları bulundu.

Tablo 2. Kronik kalp yetersizliği ile ilgili hastalarınız için ilinizdeki kardiyoloji uzmanı hekimlerden bilgi almak istermisiniz ? sorusuna verilen yanıtlar

		n	%
Acil durum, sevk, vs. durumlarında bilgi almalyım.	Hayır	203	52,2
	Evet	186	47,8
Hastanın kardiyoloji kliniğinde muayenesi sonrası (epikriz, muayene notu, rapor vs.) görebilmeliyim.	Hayır	125	32,1
	Evet	264	67,9
Hastanın kliniğinde muayenesi sonrası gerekirse bilgi almalyım.	Hayır	216	55,5
	Evet	173	44,5
Her hasta için mutlaka bir kardiyoloji uzmanından bilgi almalyım.	Hayır	348	89,5
	Evet	41	10,5
Hiçbir zaman bilgi almama gerek yok.	Hayır	387	99,5
	Evet	2	0,5
Fikrim yok	Hayır	368	94,6
	Evet	21	5,4
Diğer	Hayır	386	99,2
	Evet	3	0,8

Araştırmada KKY hastaları için kardiyoloji uzmanı hekimlerden bilgi alma isteği ile ilgili soruya hekimlerin 186'sı (%47,8) acil durum, sevk vs. durumlarında kardiyoloji hekimlerinden bilgi almanın uygun olabileceğini ifade etmiştir. Buna ek olarak 264 (%67,9) hekim hastanın kardiyoloji kliniğinde muayenesi sonrasında muayene notu, rapor vs. görmesinin uygun olduğunu, 41'i (%10,5) ise her hasta için bir kardiyoloji uzmanından mutlaka bilgi alması gerektiğini ifade etmiştir

Tablo 3. Sizce kronik kalp yetersizliği eğitiminin planlaması nasıl olmalıdır? sorusuna verilen yanıtlar

		n	%
Yüz yüze uygulamalı olabilir.	Hayır	179	46,0
	Evet	210	54,0
Birebir kardiyoloji uzmanı ile hasta özelinde olmalıdır.	Hayır	268	68,9
	Evet	121	31,1
Uzaktan eğitim şeklinde olabilir.	Hayır	185	47,6
	Evet	204	52,4
Yüz yüze teorik olabilir.	Hayır	277	71,2
	Evet	112	28,8
Fikrim yok	Hayır	376	96,7
	Evet	13	3,3

Araştırmada değerlendirilen hekimlerin kronik kalp yetersizliği eğitiminin planlaması ile ilgili soruya 121'i (%31,1) kronik kalp yetersizliği ile bağlantılı eğitimlerin birebir kardiyoloji uzmanı ile hasta özelinde olabileceği yanıtını belirtmiştir. Buna ek olarak hekimlerin 204'ü (%52,4) eğitimlerin uzaktan olabileceğini, 112'si (%28,8) yüz yüze 53 teorik eğitimi tercih edebileceklerini, ek olarak 210 (%54,0) hekim eğitimlerin yüz yüze uygulamalı olabileceğini belirtmiştir

S04

Koroner Yoğun Bakım Ünitesine yatan Kalp Yetersizliği hastalarının klinik özelliklerinin karşılaştırılması ve iki yıllık takibinin incelenmesi: tek merkezli kohort çalışma

Nijad Bakhshaliyev,¹ Tuba Yılmaz,² Sezgin Uzunoğlan,¹ Behice Hande Şişman,¹ Asım Enhoş,¹ Erdem Karaçöp,¹ Nuray Kahraman Ay,¹ Mahmut Uluganyan,¹ Ahmet Bacaksız,¹ Nusret Açıkgöz¹

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Kronik kalp yetersizliği yaşlanan popülasyon nedeniyle giderek prevalansı artan ve yüksek hospitalizasyon ve mortalite nedeniyle sağlık sistemi üzerinde kayda değer bir yük oluşturan durumdur. Güncel medikal ve intrakardiyak cihaz tedavileriyle kalp yetersizliği prognozunda iyileşme sağlansa da ileri kalp yetersizliği bulunan birçok vakada kalp nakli ve mekanik dolaşım destek cihazları gerekmektedir. Maalesef hem ekonomik hem de donör sıkıntısından dolayı birçok hasta bu tedavilere ulaşamadan kaybediliyor. Bu çalışmada kalp yetersizliği bulunan ve koroner yoğun bakım ünitesine en az bir kere yatışı gerçekleşen hastaların klinik özelliklerini ve 2 yıllık klinik sonuçlarını irdelemeği amaçladık.

Yöntemler: 01/01/2020 ile 31/12/2020 tarihleri arasında hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesinde ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak dekompanze kalp yetersizliği nedeniyle hospitalize edilen tüm hastalar incelemeye alındı. Hastaların demografik, klinik özellikleri ve laboratuvar bilgileri hastanenin elektronik kayıt sisteminden geriye dönük tarandı. Kötüleşen kalp yetersizliği nedeniyle hastane yatışı e-nabız sistemi üzerinden takip edildi. Ölüm gerçekleşen hastaların bir kısmında ölüm nedenlerine ulaşılamadığı için tüm nedeni ölüm olarak raporlandı.

Bulgular: Belirtilen tarih aralığında 165 kalp yetersizliği hastası koroner yoğun bakıma yatmış. Total popülasyonun 93'nü (%56,4) düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY), 18'ni (%10,9) hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HEF-KY) ve 54'nü korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY) hastaları oluşturuyordu. Ortalama yaş DEF-KY grubunda 69 (42-95), HEF-KY'de 72 (44-91)

ve KEF-KY'de 75 (38-93) yıl idi. DEF-KY hastalarıyla karşılaştırıldığında KEF-KY hastaları istatistiksel anlamlı olarak daha yaşlı idi ($p=0.008$). Hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, opere koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi komorbid durumlar açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Brain Natriuretik peptid (BNP) düzeyi DEF-KY grubunda düşük ejeksiyon dışı kalp yetersizliği (DED-KY) grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0.001$). Total popülasyonun %88'i (162) iki yıllık sürede en az bir kez kötüleşen kalp yetersizliği nedeniyle rehospitalize edilmiştir. İki yıllık tüm nedeni mortalite total popülasyonun %42.9'unda (79) görüldü. Hem rehospitalizasyon hem de mortalite açısından gruplar arasında istatistiksel fark izlenmedi.

Sonuç: Biz bu çalışmada kalp nakli yapılmayan bir üniversite hastanesi koroner yoğun bakımında takip edilen kalp yetersizliği hastalarından oluşan kohortun 2 yıllık sonuçlarını raporladık. Ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetersizliğinin dağılımı başka çalışmalardan yapılan değerlerle benzerlik gösteriyordu. Fakat rehospitalizasyon ve mortalite oranının yüksek olması kalp yetersizliği hastalarının tedavisiyle bu alanda uzmanlaşmış hekim ve diğer sağlık çalışanlarının ilgilenmesini gerekli olduğuna işaret ediyor. Bunun dışında kalp yetersizliği hastalarında mortaliteyi azaltmak ve prognozu iyileştirmek için kalp nakil yapılmayan merkezlerin kalp nakli yapılan ve ileri kalp yetersizliği tedavisinde uzmanlaşmış merkezlerle iş birliği içinde olmasını ortaya koyuyor. Verilerimizin farklı merkezlerin katıldığı geniş çaplı, çok merkezli ve randomize çalışmalarla teyit edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: ejeksiyon fraksiyonu, hospitalizasyon, kalp yetersizliği, mortalite, prognoz

S05

Kombine şiddetli mitral ve triküspit kapak yetersizliği bulunan kalp yetersizliği hastalarında cinsiyete göre farklılıklar

Emin Koyun, Anıl Şahin

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Sivas

Amaç: Günümüzde invaziv perkütan kapak işlemlerinin gelişmekte olduğu bilinmektedir. Doğru hasta profili seçimi bu işlemler için hayati öneme sahiptir. Bu nedenle ciddi kapak yetersizliği olan hastaların genel özelliklerini belirlemek amacıyla bu çalışmayı planladık.

Yöntem: Çalışmamız retrospektif olarak tasarlandı. 2017-2023 yılları arasında kliniğimizde kalp yetersizliği ile takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar kapak yetersizliklerinin derecesine göre sınıflandırıldı. Kombine olarak şiddetli mitral ve şiddetli triküspit kapak yetersizliği bulunan hastalar cinsiyet dağılımına göre karşılaştırıldı.

Bulgular: 2017-2023 yılları arasında kardiyoloji polikliniğine ayaktan başvuran 1680 tane kalp yetersizliği hastası tarandı. 130 hastada şiddetli mitral ve şiddetli triküspit kapak yetersizliğinin kombine olarak bulunduğu tespit edildi. Bu hasta grubu arasında kadınlarla erkekler arasında VKİ (sırasıyla; 27.4±5.8, 25.1±4.1), HT (sırasıyla; 38 (67.85), 36 (48.6)), DM (sırasıyla; 18 (32.1), 20(27)), QRS süresi (sırasıyla; 110.3±27.5, 125.1±37.3), LVDD (sırasıyla; 55.2±6.4, 61±7.3), LVSD (sırasıyla; 45.7±7.2, 51.6±8.1), EF (sırasıyla; 33.2±11.2, 28.1±9.1), LA (sırasıyla; 48.1±6.6, 50.5±5.6) ve kreatin (sırasıyla; 1.21±0.41, 1.45±0.64) para-

metreleri arasında anlamlı fark bulunmuştur.

Sonuç: Şiddetli mitral kapak yetersizliği, kalp yetersizliği hastalarında son derece kötü bir prognoz ile ilişkilidir. Şiddetli triküspit kapak yetersizliği ile birlikte olması bu durumu daha da kötüleştirmektedir. Kalp yetersizliği olan hastalarda kombine şiddetli mitral yetersizliği ve şiddetli triküspit yetersizliği varlığının cinsiyetlere göre özelliklerinin araştırıldığı bu çalışmadan elde edilecek veriler perkütan işlemlere hasta seçiminde önemli rol oynayabilir. Bu konuda yapılacak daha büyük çapta çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, mitral kapak yetersizliği, triküspit kapak yetersizliği

Tablo 1. Cinsiyet dağılımına göre özellikler

	All patients (130)	Male (74)	Female (56)	P value
BMI, kg/m ²	25.1	25.1±4.1	27.4±5.8	0.01
Ischemic HF, n (%)	75 (57.7)	48 (64.8)	27 (48.2)	0.60
CABG, n (%)	31 (23.8)	20 (27)	11 (19.6)	0.32
HT, n (%)	74 (56.9)	36 (48.6)	38 (67.85)	0.02
DM, n (%)	42 (32.3)	17 (22.9)	25 (44.6)	0.01
HL, n (%)	38 (29.2)	20 (27)	18 (32.1)	0.53
PAD, n (%)	4 (3)	3 (4)	1 (1.7)	0.46
CKD, n (%)	33 (25.3)	17 (22.9)	16 (28.5)	0.47
SVD, n (%)	16 (12.3)	9 (12.1)	7 (12.5)	0.95
COPD, n (%)	23 (17.6)	14 (18.9)	9 (16)	0.67
NYHA 3-4, n (%)	53 (40.7)	25 (33.7)	28 (50)	0.06
ACE/ARB, n (%)	94 (72.3)	58 (78.3)	36 (64.2)	0.08
BB, n (%)	123 (94.6)	70 (94.5)	53 (94.6)	0.99
MRA, n (%)	84 (64.6)	50 (67.5)	34 (60.7)	0.42
Diuretic, n (%)	105 (80.7)	57 (77)	48 (85.7)	0.20
AF, n (%)	81 (62.3)	51 (68.9)	30 (53.5)	0.07
QRS time, ms	118.7	125.1±37.3	110.3±27.5	0.01
Device, n (%)	21 (16.1)	16 (21.6)	5 (8.9)	0.05
LVDD, mm	58.5	61±7.3	55.2±6.4	<0.001
LVSD, mm	49	51.6±8.1	45.7±7.2	<0.001
EF, n	30.3	28.1±9.1	33.2±11.2	0.006
LA, mm	49.5	50.5±5.6	48.1±6.6	0.024
PAB, mmHg	57.7	58.6±16	56.5±13.8	0.44
Glucose, mg/dL	124.2	118±54.2	133±91	0.24
Creatine, mg/dL	1.35	1.45±0.64	1.21±0.41	0.015
CKD-EPI, ml/dl/1.73m ²	53.5	55.7±21.5	50.7±20	0.18
Sodium, mEq/L	137.3	136.9±4.1	137.9±5.3	0.19
K, mEq/L	4.6	4.6±0.67	4.52±0.53	0.17
LDL, mg/dL	98	95.4±39.2	101.7±40.8	0.38
TG, mg/dL	118.7	114.2±69	124.9±80	0.42
Hemoglobin, g/dL	12	12.1±2.1	11.8±1.5	0.38
HCT, %	37.2	37.7±6.2	36.7±4.5	0.29
NTProBNP, pg/mL	8239.4	8789.6 (2427.5-10457.2)	7579(2277-8852)	0.48
Age, years	73.06	71.8±10.3	74.6±10.2	0.13

S06

COVID-19 pandemisi sırasında kardiyak ve non-kardiyak kronik hastalığı olan kişilerin yaşadığı tıbbi sorunlar

Saadet Aydın,¹ Meryem Ülkü Aydın²

¹Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çiğli Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

²Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Denizli, Türkiye

Amaç: Kronik hastalıklar yavaş ilerleyen, uzun ve sürekli bakım gerektiren bireylerin bütün yaşamlarını etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Tıbbi nedenlerle ya da semptomlarla ilişkili sağlık sorunları veya ≥ 3 ay süre

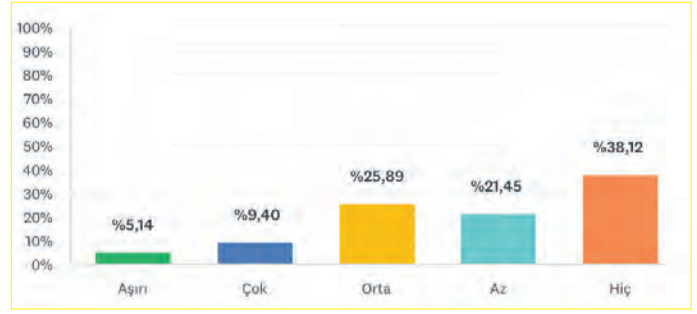
bakım gerektiren durumlar bu kapsamda yer alır. Kronik hastalığı olanlar COVID-19'un olumsuz sonuçları yönünden daha fazla risk altındadır. Bu ön-çalışmada pandemi döneminde kronik hastalığı olan bireylerin yaşadığı tıbbi sorunlar tespit edilmeye çalışılmıştır.

Yöntemler: Bu çalışmada kronik hastalığa sahip (n=564) tıbbi takipte olan bireylere, 23 sorudan oluşan önceden seçmeli anket, SurveyMonkey online istatistik programı üzerinden gönderilmiştir. Veriler, daha sonra IBM SPSS Statistics 20 programı ile incelendi. Kategorik değişkenlerin dağılımlarının, gruplar içinde farklılık gösterip göstermediğini araştırmak için ki-kare testi kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar Mann-Whitney-U testi ile yapıldı ve p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Bu ön-çalışmaya %55.5'i kadın olmak üzere yaş ortalaması 47.5±15.5, toplam 564 hasta dahil edildi. Hastalardaki kronik durumlar arasında hipertansiyon en önde yer almaktaydı (%16.31). Diyabetes mellitus (%5.85), kronik böbrek yetersizliği ve diyalize girme (%0.89), onkolojik rahatsızlıklar (%5.50), kalp yetersizliği (%3.37), diğer kalp ve damar hastalıkları (%11.17) diğer sık nedenlerdi. Hastaların %54.08' i (n=305), pandemi döneminde rutin hastane kontrollerinin aksadığını ifade etti. %10.64 (n=60) oranında hasta, bu sebeple hastalıklarında kötüleşme geliştiğini belirtti. Hastalar bu dönemde hastalıklarının yönetimini %38.7 (n=218) kendi kendilerine internet ve medya aracılığı ile, %40.8 (n=230) hekimleri ile teletıp yöntemi ile ve %20.5 (n=116) hastaneye gelerek sağladıklarını ifade etti. 225 hasta (%39.89) bu dönemde diyetlerinin olumsuz yönde etkilendiğini belirtti. Hastalarda bu dönemde çeşitli oranlarda kaygı durumu geliştiği belirlendi (Şekil 1). 465 hasta (%82.45) hastaneye gelmekten korktuklarını belirtti. 102 hasta (%18.09) bu dönemde hastalıklarında kötüleşme olmasına rağmen evde kalmaya devam ettiklerini, Pandemi döneminde bilgisayar, telefon vb. yöntemlerle görüşülme, sesli ve yazılı olarak uzaktan hekim desteği sunulması yapılan teletıp yöntemi ile ilgili, katılımcıların 286'sı (%50.71) çok faydalı, 262'si (%46.45) faydalı, 16'sı ise (%2.84) gereksiz bir uygulama olduğu fikrine sahipti.

Sonuç: COVID-19 pandemisi başta kronik hastalığı olan kişiler olmak üzere tüm toplumda farklı yönlerde etkiler yapmıştır. Literatürde, sigara içenlerin COVID-19 ile olumsuz etkileşiminden ve bırakmanın ise hastalık prognozu açısından olumlu etkileri olduğundan bahsedilmiştir. Covid-19 pandemisi sadece medikal bir sağlık krizi olarak değil, aynı zamanda bir psikososyal acil durum olarak da bildirilmektedir. Çalışmamızda da hastaların, birçoğunun çeşitli derecelerde yaşamış oldukları kaygı sebebi ile hastane ve sağlık kuruluşlarına, rutin takiplerinin yanında, acil durumlarda dahi gelememesinin bir takım olumsuz sağlık sonuçları ile sonuçlandığı görülmektedir. Bilişim teknolojilerinin her geçen gün gelişmesi ile, tele-tıp uygulamalarının sağlık hizmetlerinin sunumundaki yeri ve önemi artmaktadır. COVID-19 Pandemisi sürecinde uygulanan sosyal izolasyon nedeniyle etkileşimin kısıtlanması, tele-tıbbin kullanım alanlarının çoğalmasında gündeme getirmiştir. Bizim çalışmamıza katılan hastalarda literatüre benzer şekilde çeşitli tele-tıp yöntemlerini kullanarak Pandemi döneminde sağlık sorunlarını yönetmeye çalışmışlardır. Sonuç olarak, COVID-19 pandemisi kardiyak ve non-kardiyak kronik hastalığı olan hastaların tanı, tedavi ve takiplerinde, birtakım olumsuz sonuçlara neden olmuştur. Bu dönemde, kronik hastalıkların yönetiminde yeni teknolojik yöntemler geliştirilmiş olup, yapılan uygulamaların etkinliğini değerlendirmek açısından geniş ölçekli randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, kronik hastalık, kaygı, tele-tıp



Şekil 1. Hastalardaki kaygı hissetme dereceleri

S07

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinin nadir bir nedeni: Konstriktif perikardit

Zeynep Ulutaş,¹ Nevzat Erdil²

¹İnönü Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

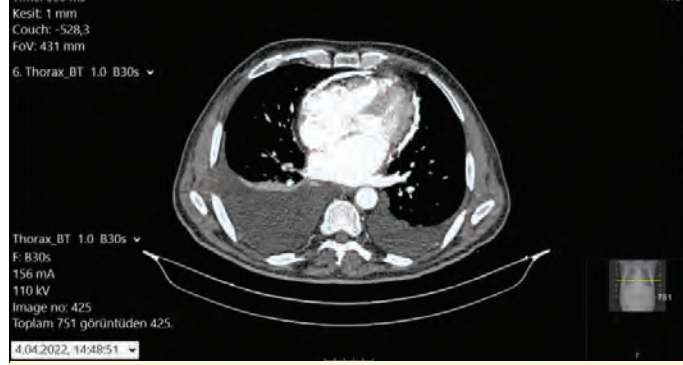
²İnönü Üniversitesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Malatya

Giriş: Konstriktif perikardit kronik inflamasyon sonucu oluşan, perikard yapraklarının adezyonu, fibrotik kalınlaşması ve üzerine kalsifikasyon eklenmesi, diyastolik doluşlarının bozulmasına neden olarak ciddi hasar oluşturan klinik bir sendromdur. Gelişmekte olan ülkelerde en sık görülen neden tüberküloz (çoğunlukla HIV ile beraber), gelişmiş ülkelerde ise idiyopatik, kardiyak cerrahi sonrası ve radyasyondur. Romatolojik hastalıklar, kanserler, üremi ve travma ise nadir nedenleri arasındadır. Biz bu vakada ejeksiyon fraksiyonu normal olsa da kalp yetmezliği bulguları olan idiyopatik konstriktif perikardit olgumuzu sunduk.

Olgu: 53 yaşında erkek hasta nefes darlığı, karında ve bacaklarda şişlik ve yorgunluk şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Bilinen Buerger hastalığı dışında ek kronik hastalığı yoktu. Fizik muayenede batında yaygın asiti ve pretibial bilateral ödemi mevcuttu. Boyunda juguler venöz dolgunluk saptandı. EKG de sinüs taşikardisi mevcuttu. Nabız 105 atım/dk TA:110 /65 mmHg idi. Laboratuvar parametrelerinde WBC 5.41, HGB 14.3 g /dl, HCT %43, Glukoz 110 mg/dl, BUN 14.4, Kreatinin 1.1mg/dl, CRP ve sedimantasyon normal sınırlarda idi. COVID 19 PCR negatifti. Troponin ve kardiyak enzimler normaldi. NT-pro BNP 1085 pg/ml idi. Tiroid fonksiyon testleri ve ELİSA tetkikleri normal sınırdı, ENA paneli ve romatolojik otoantikolar negatifti. Akciğer grafisinde mediastende perikard sınırlarına uygun kalsifikasyon izlendi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu normal olmakla birlikte biatrial dilatasyon mevcuttu. Hafif mitral ve triküspit yetmezliği gözlemlendi. Medial E' 0.20 m/sn lateral E' 0.14 m/sn, anulus reversus izlendi. Mitral EDT kısalmış, VCI dilate (25 mm), inspiratuar kollaps < % 50, hepatik venler belirgin dilate, hepatik vende diyastol sonu ekspiratuvar revers akım izlendi. IVS de septal bounce ve ventriküler interdependence izlendi. sPAB 40 mmHg idi. Mitral inflow Doppler parametreleri restriktif patternde idi. E dalgası belirgin, deselerasyon zamanı kısalmıştı. E dalgasında inspirasyonla %25 ten fazla azalma izlendi. Perikard kalınlığı ve ekojenitesi artmıştı. Toraks BT de perikard kalınlığı 2 mm nin üstündeydi. Perikarda ciddi kalsifikasyon mevcuttu. Hasta kardiyoloji -kalp damar cerrahisi konseyinde görüşüldü. Perikardiyektomi kararı alındı. Operasyonda perikardın ileri derecede kalsifik ve konstriktif olduğu görüldü. İki taraf toraks açılarak subtotal perikardektomi yapıldı. Komplike kalsifikasyonlu şekilde taburcu edildi.

Tartışma: Konstriktif perikarditin tedavisi günümüzde hala perikardiyektomidir. Farmakoterapide dayanak noktası diürezdir ve hafif semptomları kontrol altına alabilir. Perikardiyektomi deneyimli merkezlerde düşük riskle yapılabilmektedir. Operasyon sonrası çoğu hastada semptomatik iyileşme olmaktadır. Kalp yetersizliği semptom ve bulguları olan ancak ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu normal olan hastalarda bizim olgumuzda olduğu gibi konstriktif perikardit mutlaka akılda bulundurulmalıdır.

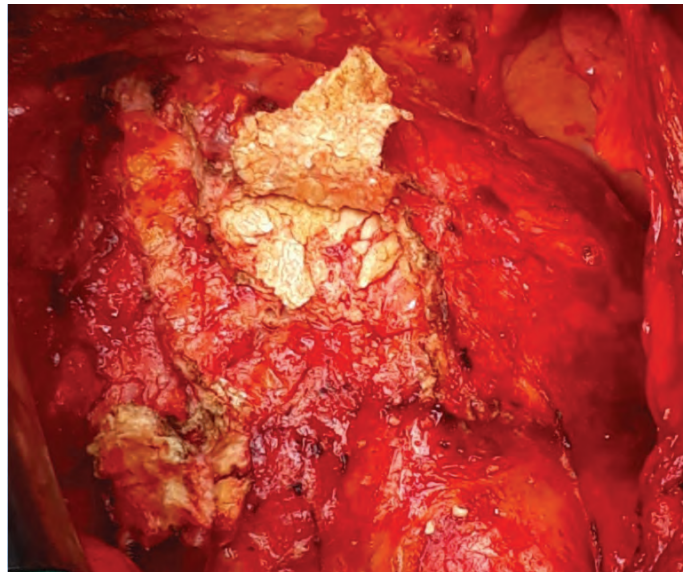
Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, Konstriktif perikardit, Perikardiyektomi.



Şekil 1. Olgunun Akciğer Grafisi



Şekil 2. Olgunun Toraks BT görüntüsü



Şekil 3. Olgunun İntraoperatif Görüntüsü

S08

Sağ koroner arterde intrakardiyak trombüs ve ani emboli nedeniyle takip edilen nadir bir peripartum kardiyomiyopati olgusu: Olgunun sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi

Kenan Toprak,¹ Muhammed Bahadır Omar, Emre Eynel,³ Asuman Biçer,¹ Mustafa Begenç Taşcanov,¹ İbrahim Halil Altıparmak¹

¹Harran Üniversitesi, Şanlıurfa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

³İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Peripartum kardiyomiyopati (PPCM), başka bir etiyoloji veya önceden kalp hastalığı olmaksızın, gebeliğin son ayında veya doğumdan sonraki 5 ay içinde dilate kalp yetmezliğinin ortaya çıktığı, mortalitesi yüksek, nadir görülen bir hastalıktır. Bazen intrakardiyak trombüs ve buna bağlı yaşamı tehdit eden embolik komplikasyonlarla ortaya çıkabilir. Burada, doğumdan hemen sonra PPCM ve intrakardiyak trombüs tanısı konan ve ani başlangıçlı göğüs ağrısı için çekilen elektrokardiyogramda inferior miyokard enfarktüsünün tespit edildiği yoğun bakım ünitesinde takip edilen 28 yaşında bir hastanın yönetimini sunacağız.

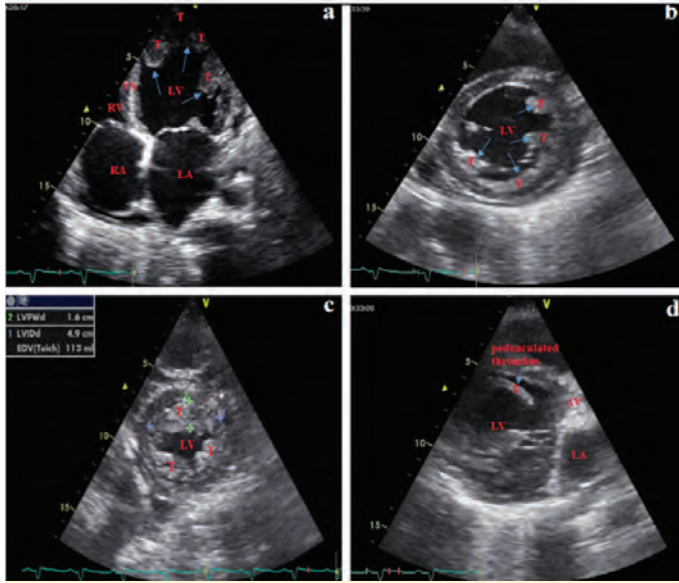
Yöntemler: Etiyopatogenez tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen prolaktin hormonu sorumlu tutulur. PPCM'de nadiren intrakardiyak trombüs görülür ve bunun sonucunda ciddi tromboembolik komplikasyonlar gelişebilir. Literatürde santral, periferik ve pulmoner tromboembolizm vakaları tanımlanmış olmasına rağmen, sadece 4 koroner emboli vakası bildirilmiştir ve bilgimize göre bu vaka, tromboembolizasyon sonucu inferior miyokard enfarktüsü ile başvuran ilk sağ koroner arter vakasıdır.

Bulgular: Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde yatan 28 yaşında daha önce sağlık sorunu olmayan gebe miadında doğum sonrası nefes darlığının artması nedeniyle kardiyoloji konsültasyonunda görüldü. Kardiyoloji konsültasyonunda oskültasyonda akciğer bazallerinde kreptan raller mevcuttu. Kan basıncı 95/60 mmHg idi. Daha önce herhangi bir kronik hastalığı yoktu. Elektrokardiyogramda (EKG) iskemik bulgu saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografide dilate sol ventrikül boşlukları ve düşük ejeksiyon fraksiyonunun (% 30) yanı sıra apekten başlayıp orta ventrikül bölgesine sıvalı büyük bir trombüs kitlesi saptandı (Şekil 1a-b-c). Ek olarak, artan tromboembolik risk açısından hastanın yakın takibini gerektiren bir bulgu olan hiper mobil pedinküle trombüsün aort kapağına doğru uzandığı gözlemlendi (Şekil 1d). Bunun üzerine hasta PPCM olarak değerlendirildi ve intrakardiyak trombüs açısından antikoagülasyon tedavisi için kardiyoloji yoğun bakım ünitesine nakledildi. Hastaya laktasyonu baskılamak için bromokriptin, kalp yetmezliği yönelik tedavi ve fraksiyone iv heparin başlandı. Hastanın vital bulguları stabilize olduktan 1 gün sonra ani başlayan göğüs ağrısı tarif etti. 12 derivasyonlu EKG'nin inferior miyokard enfarktüsü ile uyumlu olduğu saptanan hasta kateterizasyon laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide sol koroner sistem normal ve sağ koroner arter distalinde koroner emboli görüldü. Akabinde koroner akımı kısıtlayan trombüslü bölgeye balon ve ardından ilaç kaplı stent yerleştirildi ve koroner kan akımı başarılı bir şekilde sağlandı. Hastaya stent takıldığı için mevcut tedavisine dual antiplatelet tedavisi eklendi. Hasta varfarin, dual antiplatelet, kalp yetmezliği ilacı ve bromokriptin ile taburcu edildi.

Sonuç: Dilate kardiyomiyopatiler, intrakaviter kan stazına bağlı intrakardiyak trombüs için en önemli risk faktörüdür ve PPCM'de intrakardiyak

trombüs riski diğer kardiyomiyopati tiplerine göre daha yüksektir. Bunun temel nedeninin peripartum dönemin hiperkoagülasyona eğiliminin artması olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle peripartum dönem trombojeniteye yatkınlık yaratır. Dilate kardiyomiyopati durumunda sistolik disfonksiyon, miyokardiyal uyumun azalması ve ventriküllerin dilatasyonu intrakardiyak hemodinamiği bozarak intrakaviter staza yol açar. Bu nedenle, hem peripartum dönem hem de dilate kardiyomiyopatinin yarattığı prokoagülan ortam, PPCM'de diğer dilate kardiyomiyopatilere kıyasla artmış intrakardiyak trombüs riski ile kendini gösterir. Bu nedenle jinekologlar bu duruma karşı uyanık olmalı ve bu tür hastalara multidisipliner yaklaşmalıdır.

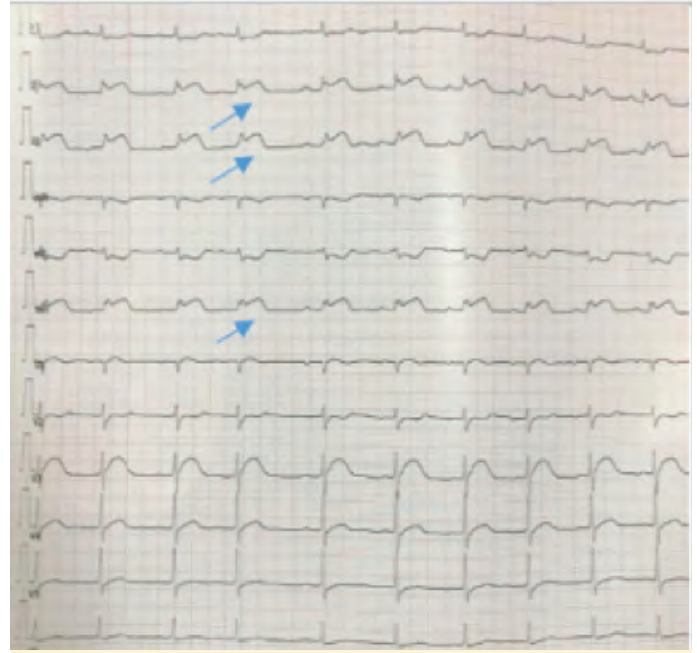
Anahtar Kelimeler: Peripartum kardiyomiyopati, intrakardiyak trombüs, koroner emboli.



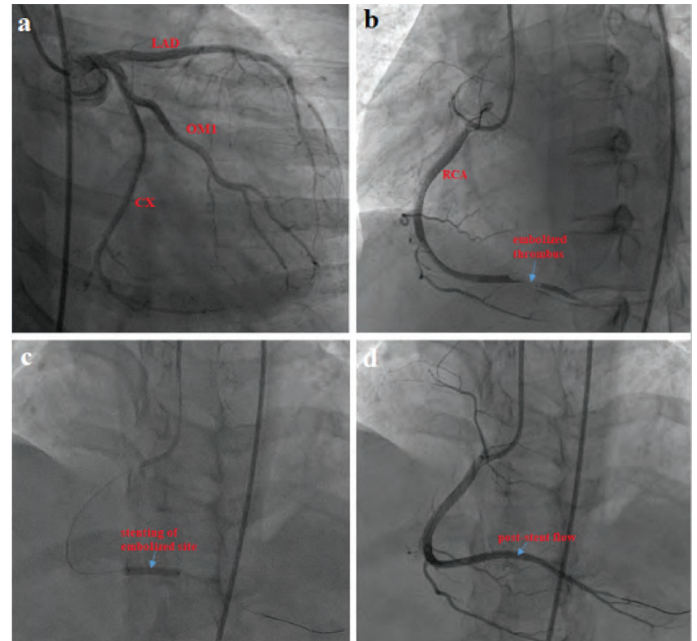
Şekil 1. a) Transtorasik ekokardiyografide apikal dört boşluk görünümünde apekten köken alan ve ventriküler septum ve lateral duvar boyunca uzanan genişlemiş sol ventrikül boşlukları ile hipokoik trombüs kitlesi, b) Orta-kısa eksen görünümünde sol ventrikül duvarlarına sıvanmış düzensiz konturlu trombüs kitlesi, c) Apikal kısa eksen görünümünde neredeyse tüm sol ventrikül apeksini dolduran trombüs kitlesi, d) Parasternal uzun eksen görünüm, aort kapağına doğru uzanan hiper mobil, saplı bir trombüs kitlesini göstermektedir. AV: aort kapağı, LA: Sol Atriyum, LV: Sol ventrikül, RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül VS: Ventriküler Septum, T: Trombüs; Mavi oklar trombüs kütlesini gösteriyor



Şekil 2. a) Pulmoner arterler açıktı ve hafif pulmoner regürjitasyon mevcuttu, b) Dilate kalp yetmezliklerinde beklendiği gibi hafif fonksiyonel mitral yetersizliği mevcuttu, c) Hafif triküspit yetersizliği mevcuttu ve triküspit jet üzerinden hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg idi. AV: aort kapağı, LA: Sol Atriyum, LV: Sol ventrikül, RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül T: Trombüs; PA: pulmoner arter



Şekil 3. İntravenöz heparin tedavisi altında ani başlayan göğüs ağrısı sonrası çekilen EKG'de inferiyor derivasyonlarda (mavi oklar) ST segment yükselmesi



Şekil 4. a) Koroner anjiyografide açık sol ön inen arter (LAD), sirkumfleks arter (CX) ve obtus marjinalis 1 (OM1) arter gösteriliyor, b) Koroner anjiyografi, sağ koroner arterin (RCA) distalinde embolize trombüs materyali gösteriyor (mavi ok), c) Koroner akışı kısıtlayan ve inferior miyokard enfarktüsüne neden olan embolize trombüs bölgesine balon sonrası ilaç salınımlı stent yerleştirilmesi (mavi ok), d) Stent sonrası embolize bölgede TIMI-3 koroner kan akışının sağlanması (mavi ok)



Şekil 3. Sol el üstünde ekimoz, sol kolunda ekimozlar

S10

Bir kardiyoloğun bakış açısıyla hafif zincir kardiyak amiloidozu

Elmas Kaplan, Omaç Tüfekçioğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

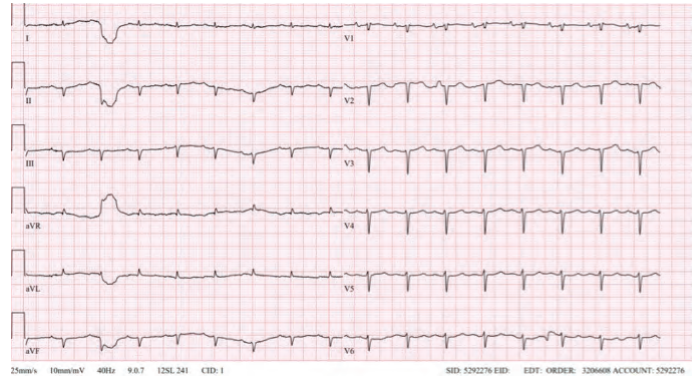
Giriş: Kardiyak amiloidoz bir zamanlar nadir bir hastalık olarak düşünülmemekte iken; artan klinik farkındalık, daha iyi tanısıl görüntüleme ve yeni gelişen tedavi stratejileri ile kardiyoloji topluluğunun ilgi odağı haline gelmiştir. Katlanmasız bozulan endojen proteinlerin amiloid fibrilleri halinde başta kalp ve böbrek olmak üzere birçok dokuda birikmesi sonucu meydana gelen ilerleyici bir kardiyomyopati'dir. Tedavi edilmediğinde, kalp yetmezliğinin başlangıcından itibaren ortalama hayatta kalma süresi yaklaşık 6 aydır, ancak modern tedaviler hastalığı uzun süreli bir remisyona sokabilir ve yaşamı yıllarca uzatabilir. Hafif zincir baskılayıcı tedavilerdeki ilerleme ile prognoz belirgin bir şekilde iyileşmiştir.

Olgu: Astım tanısı ile takipli 54 yaşında kadın olgu son 1 yıldır artan nefes darlığı, çarpıntı ve atipik göğüs ağrısı yakınmaları ile dış merkez kardiyoloji polikliniğine başvurmuş. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet, sigara öyküsü yoktu. 3 yıl önce yapılan koroner anjiyografisi normal koroner arterler olarak değerlendirilmiş. Elektrokardiyografisi (EKG) sinüs ritminde, ekstremiteler derivasyonlarında düşük voltaj bulgusu ve pseudoinfarkt paterni mevcuttu. Yapılan Transtorasik Ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül (LV) sistolik fonksiyonları normal, biatriyal dilatasyon, orta derece triküspit yetersizliği ve sistolik pulmoner arter basıncı (SPAB) 55 mmHG olarak raporlanmış. Hastada pulmoner hipertansiyon (PHT) etiolojisine yönelik sağ kalp kateterizasyonu ve V/P sintigrafisi yapılmış. PHT tedavisi başlanması planlanmış. Şikayetleri gerilemeyen hasta restriktif kardiyomyopati bulguları ile kliniğimize başvurdu. Her iki akciğer bazalinde krepitan ralleri, +2/+2 pretibial ödemi vardı. EKG: Atriyal fibrilasyon, düşük voltaj bulgularına sahipti. Troponin I:162 ng/L (N<45), NT-proBNP: 1969 ng/L (N<125). Özgeçmiş detaylandırıldığında bilateral karpal tünel sendromu

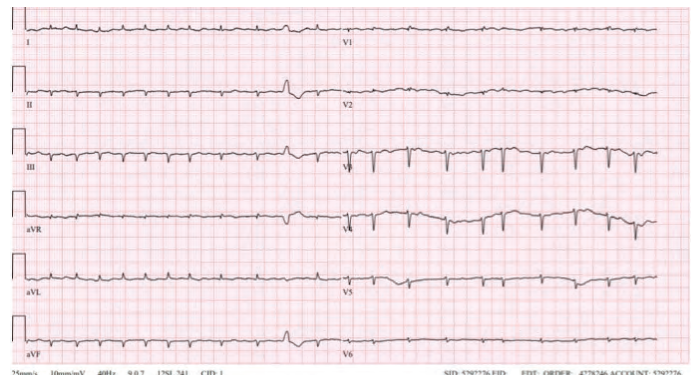
nedeniyle opere olduğu öğrenildi. TTE'de hipertrofik sol ventrikül bulguları (IVS: 1.5 cm, SVAD: 1.5 cm) ile düşük global longitudinal strain (GLS) ve apikal bölge korunmuş tipik amiloid patterni izlenmesi üzerine hastada kardiyak amiloidozis araştırılması planlandı. PYP kemik sintigrafisinde kardiyak transthyretin amiloidozu destekler nitelikte sintigrafik bulgu saptanmadı. Genetik incelemede 46,XX normal karyotip izlendi. Kappa / lambda oranı yüksek (27/265), protein ve idrar elektroforezleri normal izlenmesi üzerine hasta immünglobulin hafif zincir (AL) amiloidozu ön tanısı ile hematoloji bölümüne yönlendirildi. Kemik iliği biyopsisi 10% oranında lambda monotipik plazma hücre popülasyonu içeren normoselüler kemik iliği olarak raporlandı. İlk başvurunun üzerinden yaklaşık 1 yıl sonra Multiple myelom tanısı alan hastaya VCD (Bortezomib, Siklofosfamid, Dexametazone) rejimi başlandı. Kalp yetersizliği için furosemid tedavisi uygulandı. 10 ay sonra hastaya otolog kemik iliği nakli yapıldı. Hastanın 6 ay aralıklarla çekilen kontrol EKG'sinde izlenen düşük voltaj bulgusunun zamanla gerilediği ve sinüs ritminde olduğu görüldü (Figür 1,2,3,4,5). Hastamız şu anda ilaçsız ve asemptomatik hematoloji takibindedir.

Tartışma: Kardiyak amiloidoz tanısı, klinisyenin kardiyak amiloidoz fenotipi ile ilgili klinik özelliklerin yanı sıra hastalığın tanımlanmasına yardımcı olan tanı araçlarının da farkında olmasını gerektirir. Ekokardiyografide artmış sol ventrikül duvar kalınlığına rağmen EKG'de düşük voltaj izlenmesi kardiyak amiloidozun klasik özelliğidir. AL kardiyak amiloidozu olan hastaların yaklaşık 50%'inde pseudoinfarkt paterni görülebilir. Ayrıca kardiyak amiloidozlu hastaların 22%'sine varan oranda atriyoventriküler blok görülebilir. İntraventriküler iletim gecikmeleri ve dal blokları özellikle aTTR'de görülen yaygın EKG bulgularıdır. Literatürde AL kardiyak amiloidozun klinik seyri ile ilişkili EKG değişikliklerini takip eden az sayıda rapor mevcuttur. Burada AL amiloidozis tanısı alan hastamızın tedavi sonrası EKG değişikliklerini takip ettiğimiz olgumuzu sunuyoruz.

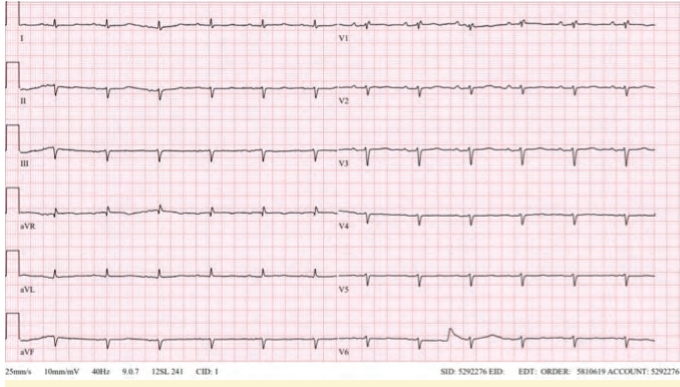
Anahtar Kelimeler: multiple myelom, kardiyak amiloidoz, hafif zincir



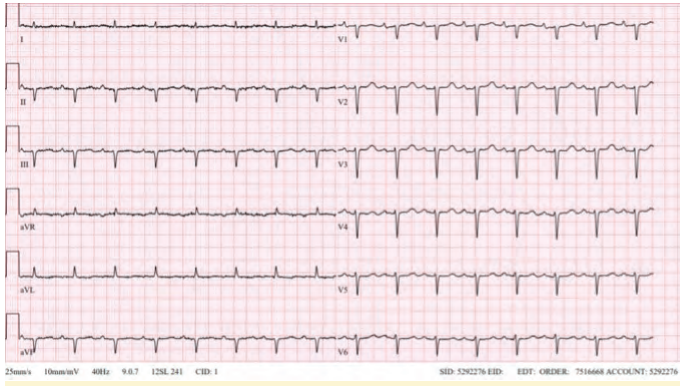
Şekil 1. Olgunun Aralık 2020 tarihli elektrokardiyografisi



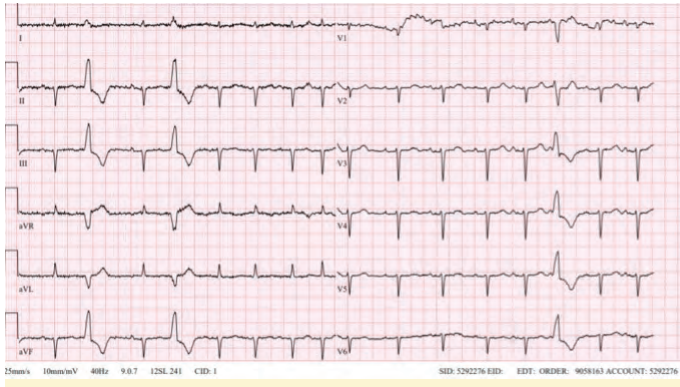
Şekil 2. Olgunun Haziran 2021 tarihli elektrokardiyografisi



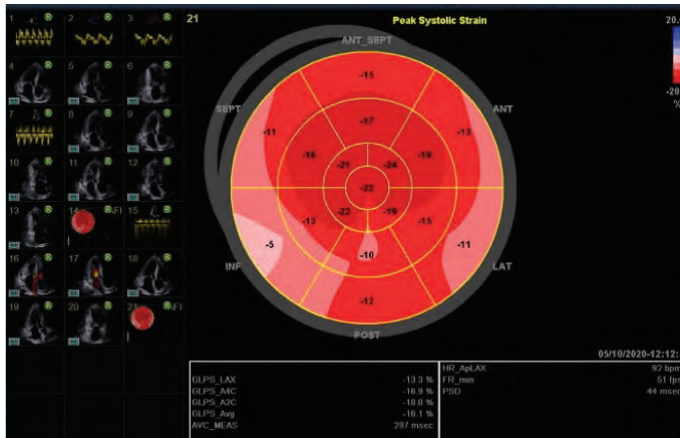
Şekil 3. Olgunun Aralık 2021 tarihli elektrokardiyografisi



Şekil 4. Olgunun Temmuz 2022 tarihli elektrokardiyografisi



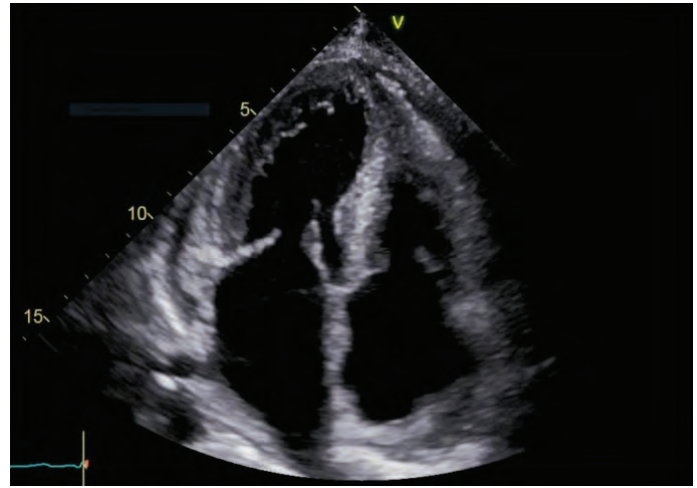
Şekil 5. Olgunun Aralık 2022 tarihli elektrokardiyografisi



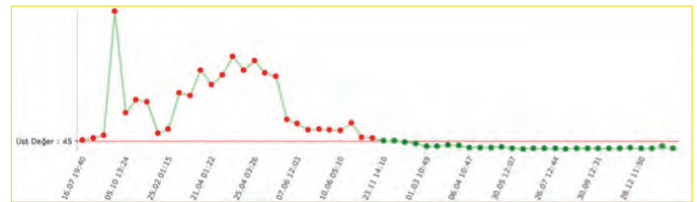
Şekil 6. Olgunun 2020 tarihli strain eko görüntüsü



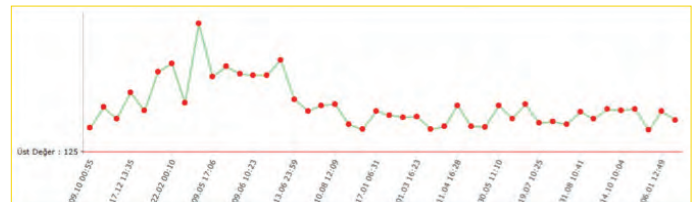
Şekil 7. Olgunun 2022 tarihli strain eko görüntüsü



Şekil 8. Olgunun 2020 tarihli TTE görüntüsü



Şekil 9. (a) Olgunun takibi süresince troponin I seyri



Şekil 9. (b) Olgunun takibi süresince NT-proBNP seyri

S11

Rastlantısal saptanan dev anevrizmal tip renal arteriovenöz fistülün sebep olduğu geri dönüşümlü hafif azalmış sol ventriküler sistolik fonksiyonu ve biventriküler dilatasyonu

Gökçem Ayan Bayraktar, Lale Dinç Asarcıklı, Aylin Şafak Arslanhan, Gökтуğ Savaş, Selçuk Yazıcı

SBÜ Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Yüksek debili kalp yetersizliği düşük debili olana göre daha az yaygın olsa da altta yatan nedenin tanı ve tedavisi ile geri döndürülebilir olması nedeniyle önemlidir. Kalbin vücudun ihtiyacı için yeterli kanı sağlayamaması ile ilişkilidir. Anemi, hipertiroidizm, gebelik, sepsis, Paget hastalığı, beriberi hastalığı ve arteriyovenöz fistül vb. durumlarda görülebilir.

Olgu: 54 yaşında erkek hasta hafif efor dispnesi ile polikliniğimize başvurdu. Yüksek NT-proBNP düzeyi (185 pg/ml) dışında kan biyokimyası normaldi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) hafif derecede genişlemiş sol ventrikül, sistolik fonksiyonda hafif azalma dilate sağ atriyum ve hafif pulmoner hipertansiyon (tahmini sistolik pulmoner arter basıncı 41 mmHg) saptandı. Transözofageal ekokardiyografide intrakardiyak şant saptanmadı ve tüm pulmoner venlerin sol atriya drenajı olduğu görüldü. Doppler ekokardiyografi ile kardiyak debi 8,68 L/dk, kardiyak indeks 4,67 L/dk/m² olarak hesaplandı. Bilgisayarlı tomografik anjiyografide (BTA) segmenter dallarında 32 mm çapında olan anevrizmal tip renal arteriovenöz fistül (AVF) ve buna bağlı dilate inferior vena kava ve sağ renal ven saptandı. Hastayı nefrektomiden kurtarmak için AVF'nin transkateter embolizasyonu planlandı. Ancak, renal arterdeki yüksek akım nedeniyle kateterin renal artere selektif olarak oturması sağlanamadı. Sonuç olarak hastaya cerrahi nefrektomi yapıldı. Ameliyattan iki ay sonra poliklinikte değerlendirildi. Efor dispnesi gerilemişti. Uygulanan TTE'de tüm kalp boşluklarının normal genişlikte olduğu, normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu ve pulmoner arter basıncının normal sınırlara gerilediği saptandı.

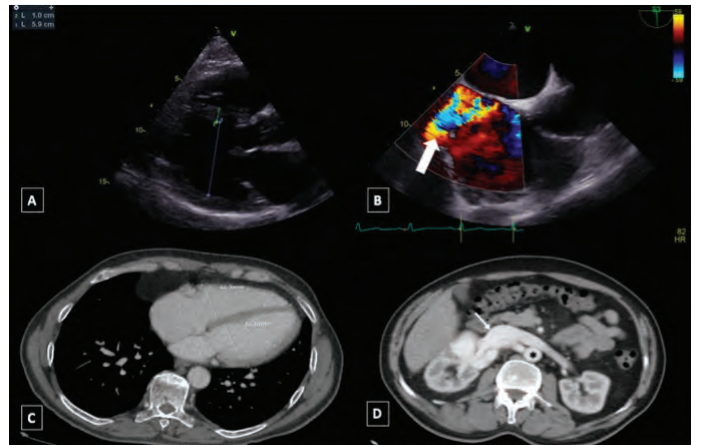
Sonuçlar: Bu vaka, yüksek debili kalp yetmezliğinin geri döndürülebilir nedenlerinin erken teşhisini ve tedavisini göstermekte ve ekstrakardiyak şantlar için ayrıntılı araştırmanın önemini vurgulamaktadır.

Tartışma: Renal AVF, kalp yetmezliğinin nadir bir nedenidir. Fistül boyutunda ilerleyici artış, tekrarlayan hematüri, hipertansiyon ve yüksek debili kalp yetmezliği gibi hemodinamik etkiler tedavi endikasyonlarıdır. Bu vakada fistül ile ilgili tek ipucu kalp yetersizliği semptomlarıydı. Yüksek debili kalp yetersizliği geri dönüşümlü olabildiğinden erken teşhis ve tedavi etmek önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Arteriyovenöz fistül, transkateter embolizasyon, transtorasik ekokardiyografi, yüksek debili kalp yetersizliği



Şekil 1. Görüntüleme



Şekil 2. A) Transtorasik ekokardiyografide dilate sol ventrikül ve sağ atriyum B) Transözofageal ekokardiyografide vena kava inferiordan sağ atriya yüksek hızlı akım (beyaz ok). C) Bilgisayarlı tomografide biventriküler dilatasyon ve sağ atriyal dilatasyon D) Bilgisayarlı tomografik anjiyografinin enine kesiti, renal arter ve vende (ok) anevrizmal dilatasyon ve inferior vena kava dilatasyonu

S12

Dirençli konjesyonun bir nedeni: Konstriktif perikardit

Nijad Bakhshaliyev

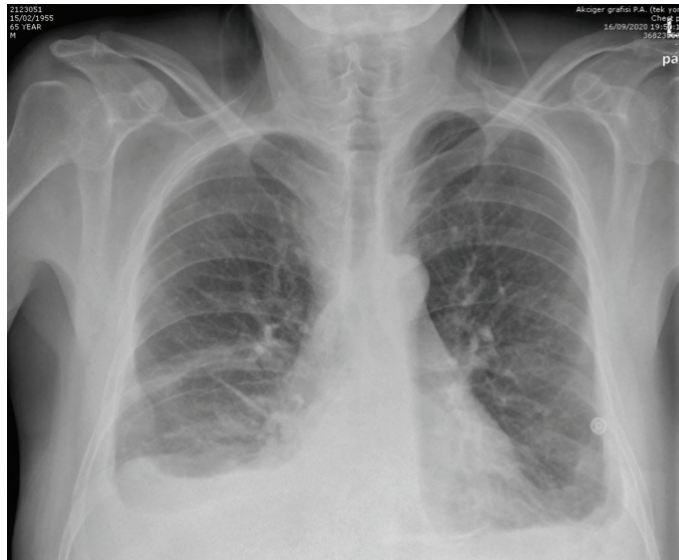
Bezmialeme Vakıf Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

65 yaşında erkek hasta uzun süredir var olan ve oral diüretik tedaviye di-

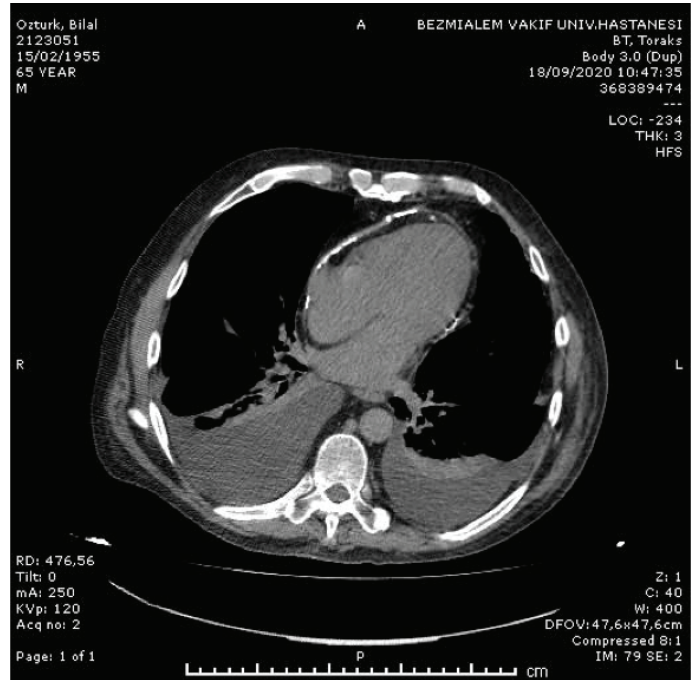
rençli, mükerrer kez hospitalizasyonuna neden olan asit ve bacak ödemi şikayetleri nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Gençlik yıllarında şüpheli tüberküloz hikayesi olan hasta 15 yıldır tip 2 DM, 10 yıldır hipertansiyon ve 8 yıldır konjestif kalp yetersizliği tanılarını takipliymiş. Son başvurusundan 20 gün önce akut anterior miyokart enfarktüsü nedeniyle dış merkezde başarılı primer perkütan koroner girişim uygulanmış.

Fizik muayenesinde VKI 35 olan hastanın boyun venöz venleri belirgin dolgun, batını asit nedeniyle distandü ve bacaklarında dizlerine kadar ulaşan 3 + ödemleri mevcuttu. Oskültasyonda solunum sesleri bazalarda duyulmuyordu. S1 ve S2 sesleri zayıflamış, mitral ve triküspit odaklarında 2/6 şiddetinde sistolik üfürüm duyuluyordu, perikardiyal vuru duyulmuyordu. Kullandığı ilaçlar Tikagrelor 90 mg BID, Aspirin 100 mg OD, Karvedilol 6.25 mg BID, Atorvastatin 80 mg OD, Amlodipin 10 mg OD, Furosemid 40 mg TID, Metformin 1000 mg BID. Posteroanterior akciğer trafisinde akciğerlerde belirgin parenkimatöz değişikliklerin olmadığı, kardiyotorasik oranın normal olduğu ve bilateral sinüslerin kapalı olduğu izlendi (Şekil 1). Ekokardiyografide EF%45, anterior duvar hipokinetik, E/A=2.3, sep E'=9, lat E'=9, E/E'=16, septal bounce (+), IVC pleterik, Hafif TY, SPAB 39 mmHg. Toraks BT'de kalbin etrafını zırh gibi saran perikardiyal kalsifikasyon dikkat çekti (Şekil 2). Anamnez ve muayene bulgularıyla hastada konstruktif perikardit düşünüldü ve tanının kesinleşmesi için sağ ve sol kalp kateterizasyonu yapıldı. Fluoroskopik görüntülerde de perikardiyal kalsifikasyonu düşündüren gölgelenmeler izlendi (Şekil 3). Sağ ve sol ventriküllerden yapılan eş zamanlı basınç kaydında solunumla birlikte ventrikül basınçlarının diskordant şekilde değiştiği izlendi (Şekil 4). Yine pulmoner kapiller uç basıncı ile sol ventrikül basıncının eş zamanlı kaydında intraplevral ve intrakardiyak basınçlarda disosyasyon olduğu gözlemlendi. Pulmoner arter basınçları sistolik 29 mmHg, diyastolik 15 mmHg, ortalama 20 mmHg, PCWP 16 mmHg, sağ atriyum basıncı 16 mmHg, sol ventrikül diyastol sonu basıncı 17 mmHg olarak ölçüldü. Kalp debisi 2.98 L/dk, kardiyak indeks 1.41 L/dk/m² olarak hesaplandı. Mevcut verilerle hastada konstruktif perikardit tanısı kesinleşti. Yatışı sırasında hasta kalp damar cerrahi bölümüne sevk edildi. Başarılı perikardiyotomi sonrası taburcu edildi. Postoperatif dönemde çekilen toraks BT'de perikardiyal kalsifikasyona rastlanmadı (Şekil 5). Postop ilk 6 ayda hastanın diüretik ihtiyacı olmadı. Sonrasında şu ana kadar gūnaşırı Furosemid 40 mg ile konjesyon gelişmeden ve kötüleşen kalp yetersizliği nedeniyle hastane yatışı olmadan takip ediliyor.

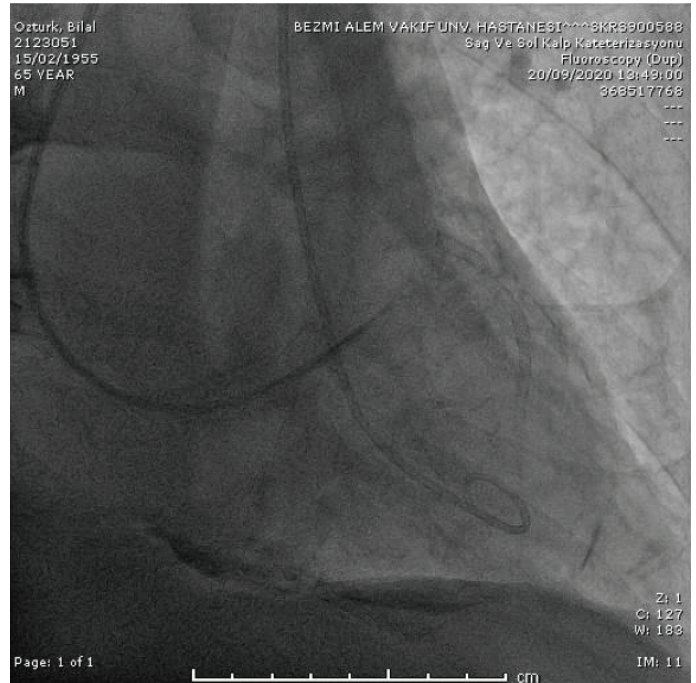
Anahtar Kelimeler: Diüretik direnci, kalp kateterizasyonu, kalp yetersizliği, konstruktif perikardit, perikardiyektomi



Şekil 1. Posteroanterior akciğer grafisi bilateral sinüslerin kapalı olduğunu ve kardiyotorasik oranın kabaca normal olduğunu gösteriyor.



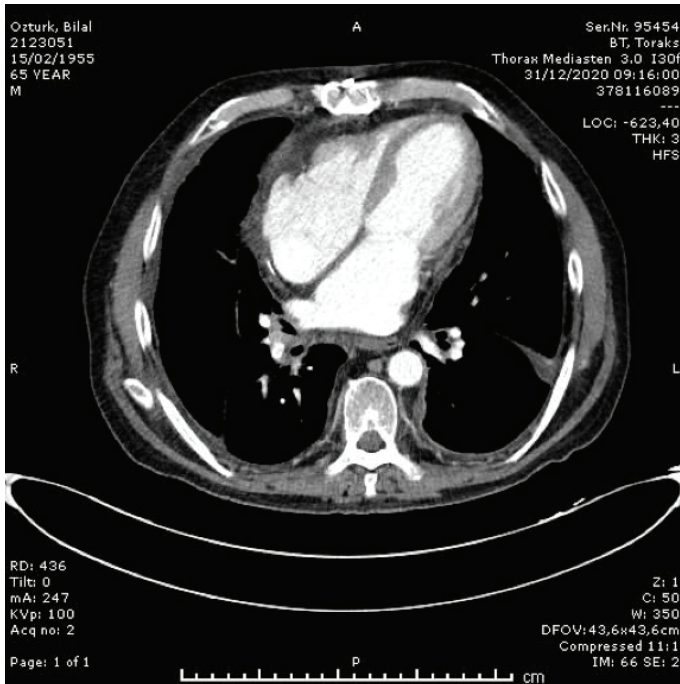
Şekil 2. Preoperatif Toraks BT: her 3 düzlemde perikardtta ciddi kalsifikasyonlar izlenmekte



Şekil 3. Sağ-sol kalp kateterizasyonu: Perikart kalsifikasyonuna bağlı gölgelenmeler dikkati çekmekte



Şekil 4. Sağ ve sol ventriküllerin eş zamanlı alınan basınç kayıtlarında inspirasyonla birlikte oluşan değişim izlenmekte.



Şekil 5. Postoperatif dönemde çekilen toraks BT'de perikard kalsifikasyonları izlenmiyor

S13

Gastrointestinal bulgularla seyreden mutant transtiretine bağlı amiloidoz: Nadir bir amiloidoz olgusu

Selda Murat,¹ Halit Emre Yalvaç,¹ Sinem Kocagil,² İlkunur Ak Sivrikoz,³ Hava Üsküdar Teke,⁴ Yüksel Çavusoğlu¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Genetik Anabilim Dalı, Eskişehir

³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Eskişehir

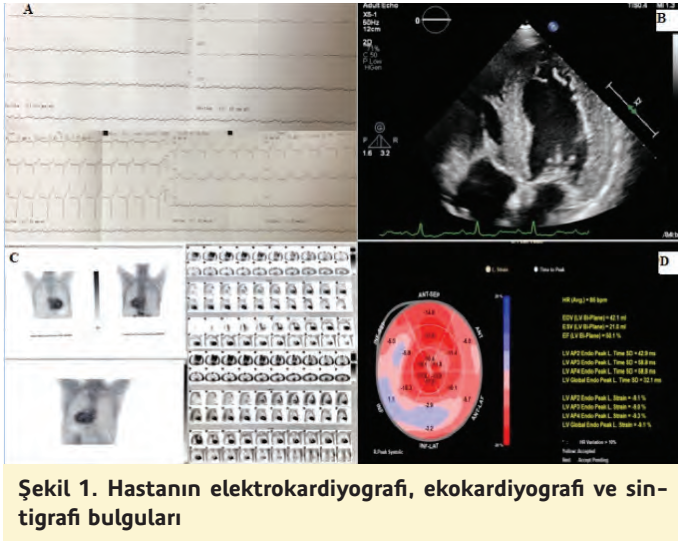
⁴Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Giriş: Amiloidoz, amiloid fibrillerin agregasyonu ve çeşitli organlarda depolanması ile seyreden bir hastalıktır. Amiloid depolanması lokal bir organda olabileceği gibi sistemik tutulum olup birçok organı etkileyebilir. En sık gözlenen kardiyak amiloidoz (KA) formları, immünglobulin hafif zincir (AL) amiloidozu ve transtretin (TTR) amiloidozudur. Mutant transtiretin'e bağlı amiloidoz (mTTR) oldukça nadir görülen bir amiloidoz tipidir. Genel olarak Avrupa ülkelerinde görülme oranı 1:100.000 olarak kabul edilmektedir. Bu olgu sunumunda, uzun süredir devam eden tedaviye dirençli gastrointestinal semptomları olan ve kalp yetersizliği kliniği gelişen genç bir olgu da mTTR amiloid tanısı sürecinden bahsedilecektir.

Olgu: Bilinen hipertansiyon tanılı 52 yaş erkek olgu son bir yıldır artan şekilde devam eden dirençli kronik diyare atakları nedeni ile iç hastalıkları tarafından tetkik edilmişti. Özgeçmişinde 2 yıl önce yapılan kolesistektomi operasyonu dışında özellik yoktu. Son bir yılda yaklaşık 45 kilo kaybeden hastada halsizlik, yorgunluk, efor kapasitesinde azalma mevcuttu. Efor dispnesi ve pretibial ödem nedeni ile yapılan kardiyak değerlendirmede kan basıncı 80/50 mmHg, fizik muayenesinde kalp ritmik, sol sternal kenarda 2-3/6 sistolik üfürüm duyuluyordu. Her iki akciğer bazalinde kreptan raller vardı. Bilateral boyun venöz dolgunluğu mevcuttu. Daha önceden losartan 50 mg kullanımı olup hipotansiyona bağlı intolerans gelişmesi üzerine ilacı bıraktığı öğrenildi. Elektrokardiyografi (EKG)'sinde sinüs ritmi, kalp hızı 100 atım/dk, 1. derece atriyoventriküler blok, pşodoenfarkt paterni, extremitte derivasyonlarında düşük voltaj, patolojik Q dalga görünümü izlendi (Resim 1A) Laboratuvar sonuçlarında sodyum 138 mEq/L, potasyum 4.06 mEq/L, kreatinin 0.98 mg/dL, GFR 88 mL/dk, NT-proBNP 943 pg/ mL, Hb 14.5 gr/dL, yüksek duyarlılık kardiyak troponin-T 0.058 ng/mL bulundu. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) de sol ventrikül diyastol sonu çapı 40 mm, sol atriyum çapı 33 mm, EF %67, septum 18 mm, arka duvar 17 mm idi. sPAB 20 mm Hg, hafif derecede mitral ve triküspit yetmezliği vardı. Kalp kapakları ve interatriyal septum kalındı. Septal'e 3.9 cm/s, ortalama E/e' 14, sol atriyal volum indeksi (LAVI) 28 mL/m² saptandı. (Resim 1B). Sol ventrikül peak global longitudinal strain (GLS) % -9.1 ve apikal sparing paterni (rolatif apikal LS=ortalama apikal LS/ortalama basal LS+ mid LS=2.26) izlendi (Resim 1D). Hematoloji bölümünce yapılan değerlendirmede serum ve idrarda protein elektroforezi, immunofiksasyon ile serumda hafif zincir testleri normal bulundu. Ayrıca dirençli ishal için yapılan kolonoskopi sırasında yapılan biyopsi materyali ile AL amiloidoz dışlanmıştı. Teknesyum (Tc-99m) işaretli pirofosfat (PYP) kemik sintigrafisi ile beraber yapılan SPECT görüntülerinde grade 3 kardiyak tutulum ve kalp/akciğer tutulum oranı 2.5 saptandı (Resim 1C). Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği kliniği, TTE bulguları ve PYP sintigrafide grade 3 kardiyak tutulum bulguları ile TTR-KA tanısı kondu. mTTR/wild tip TTR ayrımı için genetik bölümü tarafından klinik ekzom dizileme (CES) analiz testi gönderildi. Hastanın genetik test sonucunda TTR geninde c.157T>C mutasyonu heterozigot olarak saptanmış olup bu sonuç amiloid kardiyomyopati tanısı için patojenik mutan kabul edildi. Tanısal sürecinde hastaya mTTR-KA tanısı kondu. TTR-KA spesifik tedavisine yönelik 80 mg/gün tafamidis başvurusu yapıldı.

Sonuç: mTTR amiloid oldukça nadir görülen, survi kötü olan, özellikle kardiyak tutulumun mortalite ile ilişkili olduğu bildirilen bir amiloidozdur. Diğer organların tutulumuna bağlı, iştahsızlık, kilo kaybı, ishal gibi şikayetler, otoantik disfonksiyon, ortostatik hipotansiyon mTTR amiloidozda görülen önemli non kardiyak bulgulardır. Kardiyak açıdan ise özellikle elli yaş üzerinde, açıklanamayan sol ventrikül kalınlığı ve kalp yetersizliği veya diyastolik disfonksiyonu olan herhangi bir olguda mTTR amiloidozdan şüphelenilmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak amiloidoz, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, transtretin



Şekil 1. Hastanın elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve sintigrafi bulguları

S14

AL amiloidoz kardiyak tutulum olgu sunumu

Aysu Çiçekli, Şaban Keleşoğlu, Abdurrahman Oğuzhan

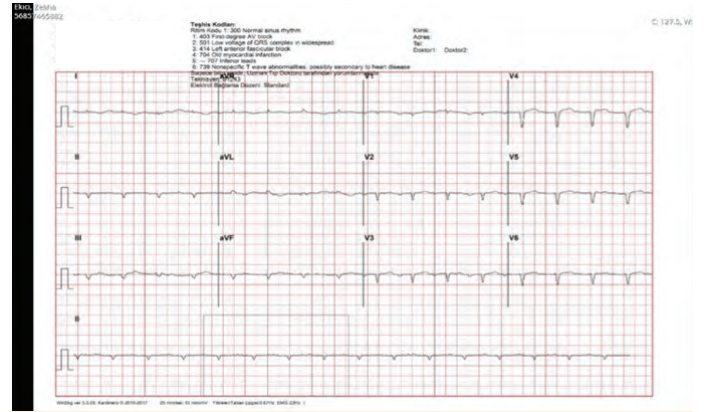
Erciyes Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri

Kardiyak Amiloidoz Olgusu: Elli iki yaşında kadın hasta efor dispnesi ve presenkop şikayetleri ile başvurdu. Başvuru sırasında NYHA sınıf 3 olan hastanın bilateral pretibial ödem ve akciğer bazallerinde ralleri olması nedeniyle konjesyon tedavisi ve ileri inceleme yapılması açısından kardiyoloji servisine yatırıldı. Özgeçmişinde 2 yıl önce kalp yetmezliği tanısı aldığı ve bu nedenle furosemid, ramipril kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Sistem sorgusunda nefes darlığı, çarpıntı, karında ve ayaklarda şişlik şikayeti vardı. Yapılan fizik muayenede, vitalleri normal, solunum sesleri sağ bazalde azalmış ve bilateral ral duyuldu, batında hassasiyet saptandı, distandü görünümdeydi, pretibial ödem 3+ olarak değerlendirildi. Kalp sesleri dinlenmekle ritmikti, ek ses duyulmadı. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Hastanın EKG'si sinüs ritmindeydi, düşük voltaj, birinci derece av blok ve sol anterior hemifasiküler blok eşlik ediyordu. (Şekil 1) Kalp yetmezliği açısından yapılan EKO'da EF: %45 1-2 Derece triküspit yetmezliği Pulmoner HT, LV duvar hareket bozukluğu, Restriktif KMP?, konsantrik hipertrofi, LV hipertrofi şeklinde sonuçlandı. E/A oranı 2 den büyüktü. Septumhipokinikti. (ŞEKİL 2)

Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımında hg: 10,9 g/dl sedimentasyon: 40 mm/s olarak ölçüldü. Biyokimyasal incelemelerde kreatinin: 1,25 mg/dL BUN: 62 mg/dL Gfr: 49 sodyum: 127 mmol/L, potasyum: 2,7 mmol/L ggt: 183 u/L ast alt normal bulundu. Crp: 41,7 mg/L ve PRO-BNP: 5277 olarak yüksek bulundu. Tiroid fonksiyon değerleri normal sonuçlandı. ANA (-), Antids DNA (-), RF (+, 39,3 IU/ml), Anti pmscl + olarak bulundu. Diğer ifat grubu testler negatifti. Flowsitometridemonoklonal antikor-CD45 kemik iliği %99 olarak sonuçlandı. IgG değerleri normal immunoglobulin D:250 mg/L kappa hafif zincir 53,7 mg/L (6,7-22,4) lambda hafif zincir 37,5 mg/L (8,3-27) olarak yüksek bulundu. Akciğer grafisinde, her iki kostodiaframatik sinüs kapalı, kardiomegali izlendi. (ŞEKİL 3) Takibinde çekilen toraks tomografisinde: Her iki hemitoraks posteriorunda sağda 5,5 solda 4 cm ulaşan plevral mayi izlendi. Her iki akciğerde interlobülerseptalardadiffüz düzgün belirgin kalınlaşma ve pe-

rihilerperiferalbilateral simetrik buzlu cam görünümü izlendi. Hastanın diüretik tedavisinde aldığı çıkardığı takibinde ekside kalınmasına rağmen plevralmayinin devam etmesi nedeniyle tekrarlayan boşaltıcı torasentez yapıldı. Ayaklarda uyuşukluk nedeniyle yapılan emg de polinöropati saptandı. Monoklonal antikor pozitif olması nedeniyle hematolojiye danışıldı. Hastanın mevcut eko bulguları, ekg de düşük voltaj olması eşlik eden nöropati olması nedeniyle kardiyak amiloidoz olabileceği düşünüldü. Kemik iliği biyopsisi yapıldı. AL Amiloidoz tanısı konuldu. Kardiyak tutulum açısından tanıyı keskinleştirmek için kemik sintigrafisi ve kardiyak mr planlandı. Tafamidis başlanması açısından genetik tiplendirme yapıldı, genetik tipin uygun olmadığı görüldü. Hasta hematoloji tarafından devir alındı. Bortezomib, siklofosfamid, dekzametazon verilmesi ve aferez yapılması planlandı. Hastanın takibinde genel durum bozulması nedeniyle ileri tetkikler yapılamadı. Hematoloji takibinde genel durumunun bozulması nedeniyle dahiliye yoğun bakımda takip edilen hasta ex oldu.

Anahtar Kelimeler: AL amiloidoz, kardiyak tutulum, dispne



Şekil 1.



Şekil 2.

T.C. ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANELERİ

EKOKARDİYOGRAFI LABORATUVARI
TRANSTORASİK EKOKARDİYOGRAFI SONUÇ FORMU

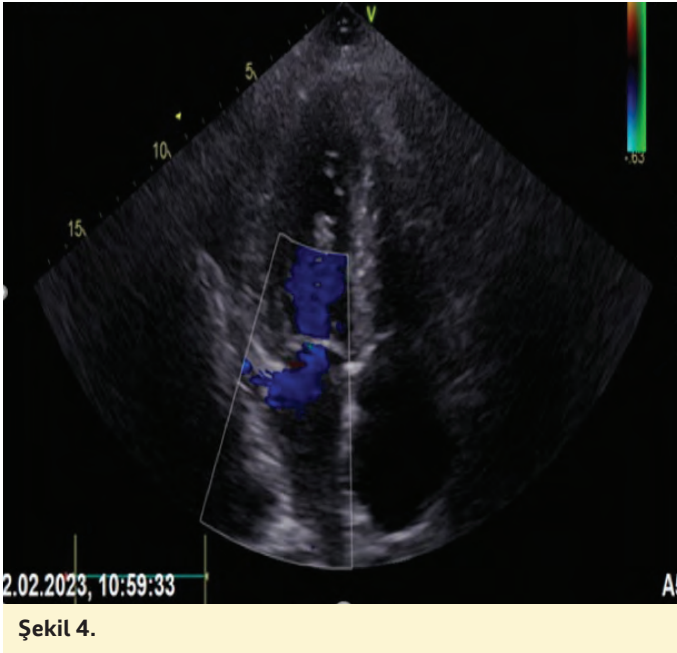
Sol Ventrikül		Normal			Normal
LVSD	3,0	2,5 - 4,0 cm	Aort Kökü	3,2	2,0 - 3,7 cm
LVDD	4,6	3,5 - 5,6 cm	LA/Çapı	4,2	1,9 - 4,0 cm
IVSD	1,8	0,7 - 1,1 cm	LA Alanı		~20 cm ²
PWD	1,8	0,7 - 1,1 cm	RA Alanı		11,3 - 16 cm
% FS		0,24 - 0,42 cm	Perikard:	Mayı	D.Kollaps
% EF (Teich)	50	%55 - 75 cm		Yok	Kabirik
% EF (Simpson)	45	%55 - 75 cm	Mitral PW:	E/A	Edec
% EF (Görset)	45	%55 - 75 cm			IVRT
Sag Ventrikül		Normal	Doku Doppler	S	E
Duvar Kalınlığı		0,2 - 0,5 cm	Lateral Anulus:		A
Çap	3,9	1,9 - 3,8 cm	Pulmoner PW:	S	D
EF		%55 - 75 cm			ARI
Aort Kapak			Mitral Kapak		
Anatomik Yapı	Normal	Anatomik Yapı	Normal		
Yetmezlik	Minimal	Yetmezlik	Minimal-1	ERO:	
Peak sistolik velositi	0,9	MDA (cm ²)		MSA:	
Peak/Mean gradient		Vena Kont (cm)		MVA/PNT:	
AVA		Peak/Mean gradient	/	Wilkins Skoru:	
				Diğer	
Triküspid Kapak		Pulmoner Kapak			
Anatomik Yapı	Normal	Anatomik Yapı	Normal	IAS:	
Yetmezlik	1-2 Derece	Yetmezlik	Yetmezlik	IVS:	
PAB(mmHg)	40-45	Peak sistolik velositi		Op/Os:	
Peak/mean gradient		Peak/Mean gradient		Kitle:	
Apikal Dört	Bazal Lateral NORMAL	Apikal Lateral NORMAL	Bazal Septum HIPOKİNEZİ	Mid Septum HIPOKİNEZİ	Apikal Septum HIPOKİNEZİ
Apikal İki Bölük	Bazal Anteriyör NORMAL	Mid Anteriyör NORMAL	Apikal Anteriyör NORMAL	Bazal İnteriyör NORMAL	Mid İnteriyör NORMAL
Parasternal Uzun Aks	Bazal Posteriyör NORMAL	Mid Posteriyör NORMAL	Bazal Septum NORMAL	Mid Septum NORMAL	Apikal İnteriyör NORMAL
Skor : 1.0					

YORUM: LV boşluk boyutları normal sistolik fonksiyonu iyi. Segmenter duvar hareket bozukluğu izlendi. Aort kapak normal açılımı iyi. Min AV izlendi. Mitral kapak normal açılımı iyi. May-1 MV izlendi. Sağ bölgeler normal. 1-2 TY izlendi. Perikard normal. Perikard efüzyonu+LVT da gradient izlenmedi. E+A lateral E+A, E/A+2

SONUÇ: 1-2 derece Triküspid Yetmezliği +Pulmoner HT+LV duvar hareket bozukluğu+Restriktif KMP+konusadrik Hipertrofi +LV Hipertrofi

ARŞ.GÖR. CEMRE BARHANA Kardiyoloji ABD PROF.DR. ABDURRAHMAN OĞUZHAN Kardiyoloji ABD
Diğr. Üyesi Diploma Tesdiği No:60923 Diploma No:60923

Şekil 3.



Şekil 4.

S15

Dirençli anemisi olan sol ventrikül destek cihazlı hasta

Başak Çatalbaş Kahraman,¹ İbrahim Oğuz Karaca,¹ Mustafa Salih Akın²

¹Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Medipol Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

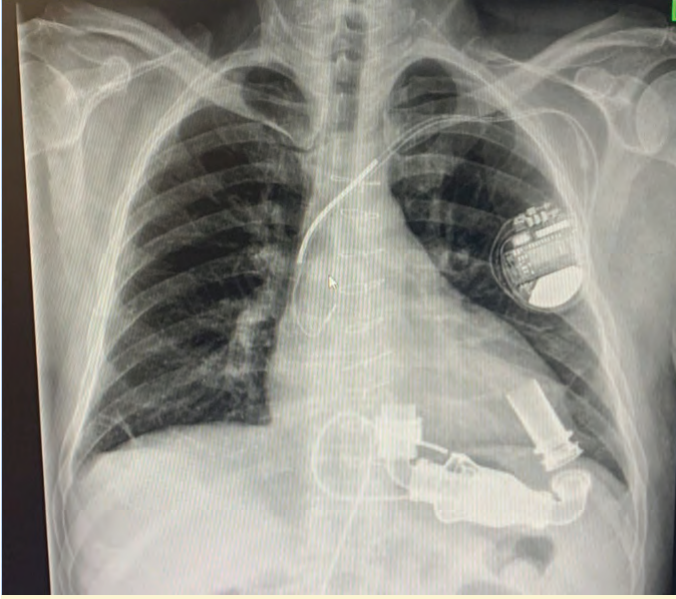
Amaç: Son dönem kalp yetmezliği hastalarında mortalite/morbidite yüksektir. Sol ventrikül mekanik destek cihazı(LVAD) yerleştirilmesi kalp nakli için donör bulunana kadar etkili köprü tedavi yöntemidir ve mortaliteyi azaltır. LVAD hastalarının komplikasyonları içinde: transfüzyon gerektiren kanama %50-85, yeniden operasyon gerektiren kanama %30, enfeksiyon %50, pompa trombozu %2-9, sağ kalp yetmezliği %15-25, iskemik svo %10-15 oranında görülür. Kanama, demir eksikliği, renal disfonksiyon, inflamasyon anemiye neden olabilir.

Olgu: 50 yaş erkek hasta 1,5 yıl önce akut koroner sendromla dış merkezde pci işlemi yapılmış olup, Ekoda;EF:%20, ileri mitral ve triküspid yetersizliği, ekg'de qrs:96 msn saptandı. ICD ve LVAD implantasyonu yapıp iyilik haliyle taburcu edildi. Derin anemiyle sık hastane başvurusu oldu, ilk yatışında üst+alt gis endoskopisi yapıldı, kanama odağı saptanmadı. Koyu renk dışkılaması olup tekrarlayan ggk- gelince oral demir kullanımına bağlandı, inceleme başlandı. Dalak boyutu artışta olup kemik iliği biyopsisinde patoloji saptanmadı. PET-CT normaldi. Hipersplenizm nedeniyle konseyde splenektomi açısından değerlendirildi. ES replasmanı sonrası hemogram düşmedi, taburculuktan 1 ay sonra derin anemiyle interne edildi. Hb:3,7 INR:1,51 olup diğer laboratuvar tetkikleri normaldi. GGK+ saptanan hastada gastroskopi-kolonoskopide aktif kanama saptanmadı. İnce barsak kaynaklı kanama açısından yapılan kapsül endoskopide Prepyloric antrumda incisura angularis altında anjiodisplaziyle uyumlu kanama saptandı. Argon plazma koagülasyonla kanama kontrol altına alındı. Takiplerinde ikili antiagregan+warfarin başlandı. Hb stabilizeşince taburcu edildi.

Tartışma: LVAD; son dönem kalp yetmezliği hastalarında etkili bir tedavi yöntemidir ve transplantasyona köprü oluşturur. Kanama, LVAD hastalarında en sık görülen komplikasyondur, insidansı %50-%85 arasında değişmektedir ve yüksek morbidite/mortaliteyle ilişkilidir. Erken kanama ameliyatla ilişkilidir; sütür hattı, drenler veya kardiyak tamponad kaynaklı olabilir. %20 artmış mortaliteyle ilişkilidir. Geç kanama odakları GİS ve burun kanamasıdır. GİS kanaması olanlar yeniden kanama riski yüksektir, daha sık yeniden yatış ve daha sık cihazla ilgili olmayan enfeksiyon görülür. GİS kanamalarından tek başına antikoagülasyonu sorumlu tutulamaz ve çeşitli teoriler mevcuttur. bir teori cihaz hastalarında 1-2 ay içerisinde gelişen edinsel vWF eksikliğidir. Diğer teori vasküler pulsatilitenin kaybı/azalmasıyla 'shear' stresin artarak anjiodisplaziye indükleyip AVM oluşturmasıdır. Kapiller AVM'lar frajil yapıdadır, antikoagülasyonun etkisiyle kolaylıkla kanarlar. Kanama odakları %40-50 üst gis, %22 kolon, %15 ince bağırsak ve %19'unda odağı belirsiz kanamadır. Kanama odağı bulunamayan hastaların çoğunluğunda kaynak midguttur. Kanamanın kaynağı olarak saptanan diğer lezyonlar; gastrit (%22), peptik ülser (%13), divertiküler kanama (%6), kolonik polip (%5), kolit (%4) ve bilinmeyen nedenlerdir. Tanıda geleneksel endoskopik incelemelerin yanında kapsül video endoskopi odak belirlemede avantaj sağlar. Kapsül endoskopi, LVAD ve ICD hastalarında güvenle kullanılır. Yüksek kanama riskli hastaların %80-90'ında ilk hemostaz başarılıdır. %50'ye varan yeniden kanama görülebilir. Tedavide argon plazma koagülasyonu, kontakt koagülasyon, hemoklips ve epinefrin kullanılır. LVAD ilişkili tekrarlayan kanamalarda;oktreotid, thalidomid, danazol, wilfactin tercih edilebilir. LVAD hastalarında kanama acil müdahaleyi gerektiren ve acil veya elektif nonkardiyak cerrahide yüksek riskli olması sebebi ile farklı stratejiler gerektiren hasta grubudur.

Sonuç: LVAD; günümüzde sağ kalımı artırıp son dönem kalp yetmezliği hastalarında etkili bir tedavi olmakla beraber iskemi ve/veya kanamaya sebep olmaktadır. Sürekli akım LVAD sistemleri AVM ve GİS kanamaya sebep olabilmektedir. Bu hastalarda antiagregan ve antikoagülan kullanım gerekliliği kanama açısından multidisipliner yaklaşım gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: LVAD, GİS kanama, anemi



Şekil 1. Hastanın PAAC grafisinde LVAD görüntüsü

S16

Kardiyak resenkronizasyon tedavisine tam cevap veren kalp yetmezliği hastasında cihaz enfeksiyonu gelişirse: Olgu sunumu

Ömer Pekerşen, Nihan Kahya Eren

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Kalp yetmezliği hastalarında dissenkroniyi düzeltmek için kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), semptomları düzeltmenin yanı sıra yaşam beklentisini de artırmıştır. CRT ile sağ ventrikül ve koroner sinüs içerisine yerleştirilen elektrotlardan verilen uyarı ile sol ventrikül içindeki ve ventriküller arasındaki mekanik senkronizasyon bozukluğunun düzeltilmesi amaçlanır. Bu olguda daha önce CRT mevcut olup lead endokarditi nedeni CRT ekstrakte edilen ve sonrasında tekrar CRT implantasyonu yapılan ve sol ventrikül fonksiyonlarında ve fonksiyonel kapasitesinde anlamlı düzelme sağlanan bir hastadan bahsedilecektir.

Olgu: Kırk iki yaşında erkek hasta 2019 yılında sınıf 3 nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. Transtorasik Ekokardiyografisinde (TTE) biplane Simpson yöntemi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %13, sol ventrikül diastol sonu çapı 63 mm, sistol sonu çapı 55 mm saptandı. Koroner anjiyografisi normal olması üzerine non-iskemik dilate kardiyomyopati olarak değerlendirildi. Medikal tedavide sacubitril/valsartan, metoprolol, ivabradin, furosemid, spironolakton tolere edilebilen maksimum dozda verildi. Üç ay sonra yapılan TTE'de sol ventrikül EF'si %15 saptandı. Elektrokardiyografisinde sol dal bloğu, QRS genişliği 160 msn olması nedeniyle hastaya sol pektoral bölgeden CRT-ICD implante edildi. İşlem sonrası yapılan 1. yıl kontrol TTE'de EF si %24 olarak ölçüldü ve fonksiyonel kapasitesinde anlamlı iyileşme ve diüretik ihtiyacında anlamlı azalma gözlemlendi. CRT implantasyonundan yaklaşık 3 yıl sonra pil cebinde kızarıklık ve akıntı nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvuran hastanın yapılan transözofageal ekokardiyografisinde ventriküler lead üzerinde 10 mm boyutunda

vejetasyon saptandı. Kapaklar üzerinde kitle veya vejetasyon saptanmadı. Bunun üzerine perkütan yolla bütün leadler ekstrakte edildi. Hastanın cihaz çekildikten sonra alınan kan kültürlerinin negatif olması, antibiyoterapi süresinin tamamlanmasından sonra sağ pektoral bölgeden yeniden CRT-ICD implante edildi.

Sonuç: Seçilmiş hastalarda CRT-ICD hastaların sol ventrikül EF lerinde ve fonksiyonel kapasitelerinde anlamlı iyileşme sağlamaktadır. Lead endokarditi nedeniyle özellikle biventriküler leadlerin perkütan ekstraksiyonu deneyimli merkezlerde bile zor ve komplikasyon riski fazla bir işlem olmasına rağmen lead ekstrakte edildikten sonra hastanın fayda görmesi nedeniyle yeniden CRT-ICD implante edilmesi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: CRT-ICD, enfeksiyon, lead, vejetasyon, ekstraksiyon, resenkronizasyon

S17

Akut dekompanse kalp yetersizliğinin erken döneminde hipertonik solüsyonu kullanımı

İnci Tuğçe Çöllüoğlu, Melahat Hicran Aksu, Yeşim Akın, Orhan Önalın

Karabük Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD, Karabük

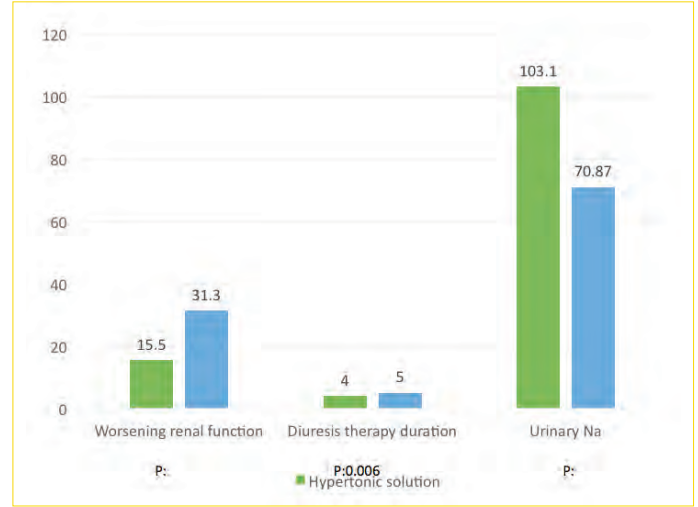
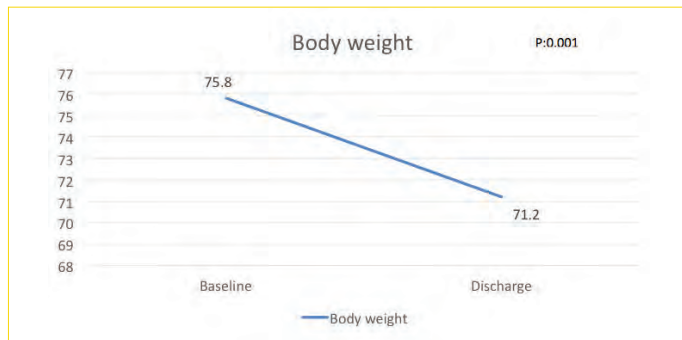
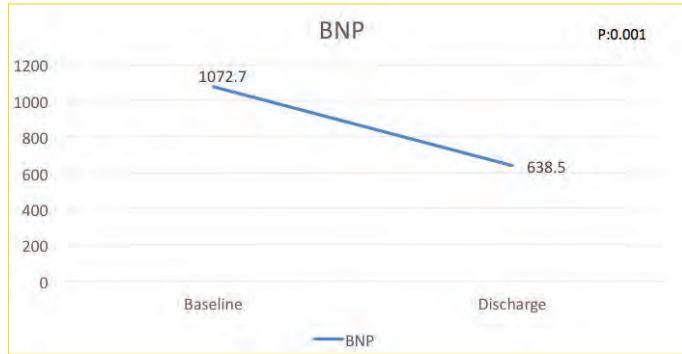
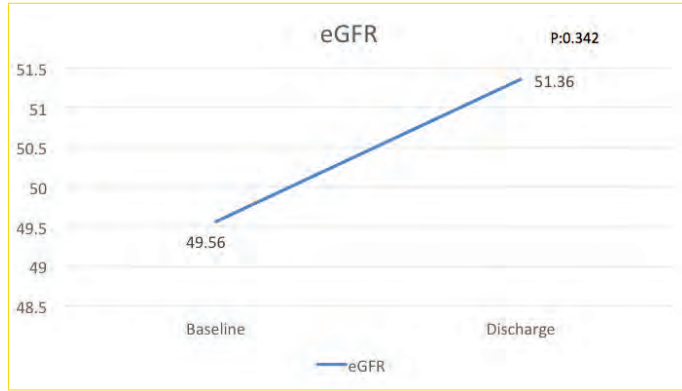
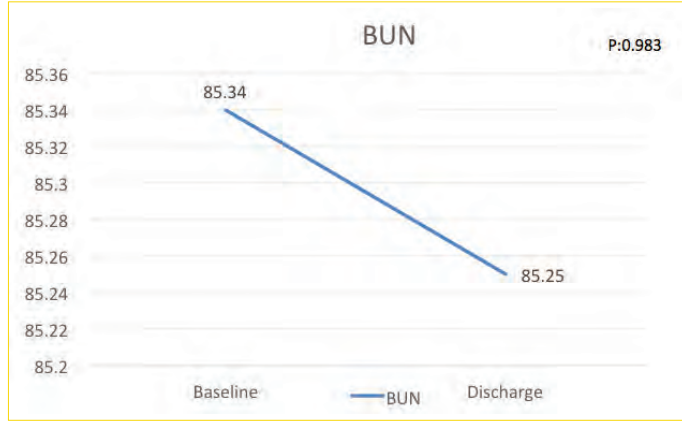
Giriş: Hipertonik salin solüsyonu (HSS) tipik olarak akut dekompanse kalp yetersizliğinde (ADHF) başlangıç intravenöz diürez tedavisi olarak kullanılmamaktadır. Kalp yetersizliği (KY) için ilk basamak diürez tedavi tipik olarak loop diüretikleri (LD) ve asetazolamiddir. LD'ler idrar çıkışını artırarak intravasküler sıvının uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. Bu nedenle LD'ler ekstrasvasküler konjesyonda çok etkili değildirler. Ancak, HSS ozmotik gradyan yoluyla ekstrasvasküler sıvının intravasküler alana mobilizasyonuna neden olarak intravasküler volümü arttırmaktadır. Böylece, HSS'nin renal perfüzyonu ve glomerüler filtrasyon hızını arttırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu nedenle HSS'nin daha yüksek dozlarda diüretik ihtiyacını ve diüretiğe bağlı yan etkileri azaltarak başlangıç diüretik tedavide kullanımı faydalı olabilir.

Amaç: Çalışmamızın amacı, ADHF'li hastalarda başlangıç diürez tedavisinde HSS'nin etkinliğini araştırmaktır.

Yöntemler: 1 Ocak 2020 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında Karabük Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Bölümüne başvuran ardışık ADHF hastalarını retrospektif olarak inceledik. Hastalar iki gruba ayrıldı: (I) iki kat ev diüretiğine eşdeğer dozlarda LD, (II) LD ve günde iki kez HSS (150 mL %3 NaCl).

Bulgular: Çalışma popülasyonumuz 154 ADHF hastasından oluşmaktadır. Ortalama yaş 73.90 ± 10.22 yıl, %46'sı erkek, ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) 44.32 ± 12.88 ve medyan BNP 816.60 pg/mL idi. Ortanca hastanede yatış günü 5 (4-7) gündü. Kötüleşen böbrek yetersizliği (WRF), 6 aylık KY nedeniyle hastaneye yatış (HHF) ve hastane içi mortalite sırasıyla 39, 15 ve 5 hastada gözlemlendi (Tablo 1). HSS grubundaki hastalarda WRF gelişme olasılığı daha düşüktü ve diüretik tedavi süresi daha kısa tespit edildi (Tablo 1) (Şekil 1). Vücut ağırlığı, BNP ve serum K+ değeri her iki grupta da azaldı. LD grubunda BUN ve kreatinin artarken, serum Na+'un HSS ile arttığı gözlemlendi (Tablo 2).

Sonuç: Başlangıç diürez tedavisi olarak HSS solüsyonu, ADHF'de WRF olmadan günlük idrar çıkışını güvenli ve etkin bir şekilde artırabilir. Erken dönemde HSS tedavi stratejisi hastanede yatış süresini azaltabilir. Verilerimiz ayrıca ADHF'li hastalarda diürez rejimine ilişkin yeni bilgiler sağlayabilir.



Değişkenler	Çalışma grubu (n:154)	Hipertonik solüsyon (n:58)	Kontrol grubu (n:96)	p
Yaş (yıl)	73.90±10.22	74.10±9.40	73.79±10.73	0.855
Cinsiyet (E/K)	72/82	27/31	45/51	0.969
LVEF (%)	44.32±12.88	42.34±12.83	45.52±12.82	0.139
Hipertansiyon (n,%)	129(83.8)	48(82.8)	81(84.4)	0.792
Diabetes mellitus (n,%)	83(53.9)	33(56.9)	50(52.1)	0.562
Hiperlipidemi (n,%)	67(43.5)	25(43.1)	42(43.6)	0.937
Koroner arter hastalığı (n,%)	74(48.1)	27(46.6)	47(49.0)	0.772
Kronik böbrek hastalığı (n,%)	117(76.0)	49(84.5)	68(70.8)	0.055
Atrial fibrilasyon (n,%)	75(48.7)	29(50.0)	46(47.9)	0.802
Beta blokör (n,%)	146(94.8)	56(96.6)	90(93.8)	0.448
ACEI or ARB (n,%)	109(70.8)	38(65.5)	71(74.0)	0.264
MRA (n,%)	112(72.7)	42(72.4)	70(72.9)	0.946
SGLT2i (n,%)	52(33.8)	20(34.5)	32(33.3)	0.884
Baseline diüretikler (n,%)				
Loop diüretikler (n,%)	78(51.7)	30(51.7)	48(51.6)	
Acetazolamid (n,%)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	0.589
Thiazid diüretikler (n,%)	3(2.0)	2(3.4)	1(1.1)	
İdrar Na (mEq/24h)	83.80±32.39	103.10±30.24	70.87±27.00	0.001
Diürez terapi süresi (gün)	5(4-7)	4(3-7)	5(4-7)	0.006
Renal fonksiyonda kötüleşme (n,%)	39(25.3)	9(15.5)	30(31.3)	0.030
5-günlük HFrEF (n,%)	15(9.7)	3(5.2)	12(12.5)	0.137
Hastane içi mortalite (n,%)	5(3.2)	2(3.4)	3(3.1)	0.913

S18

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında Fib-4 indeksinin hastanede yatış süresi ile ilişkisi

Hakan Güneş, Murat Kerkütlüoğlu

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

Giriş: Yaş, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve trombosit sayısı ile hesaplanan fibrozis-4 indeksi (FIB-4 indeksi), karaciğer fibrozunu

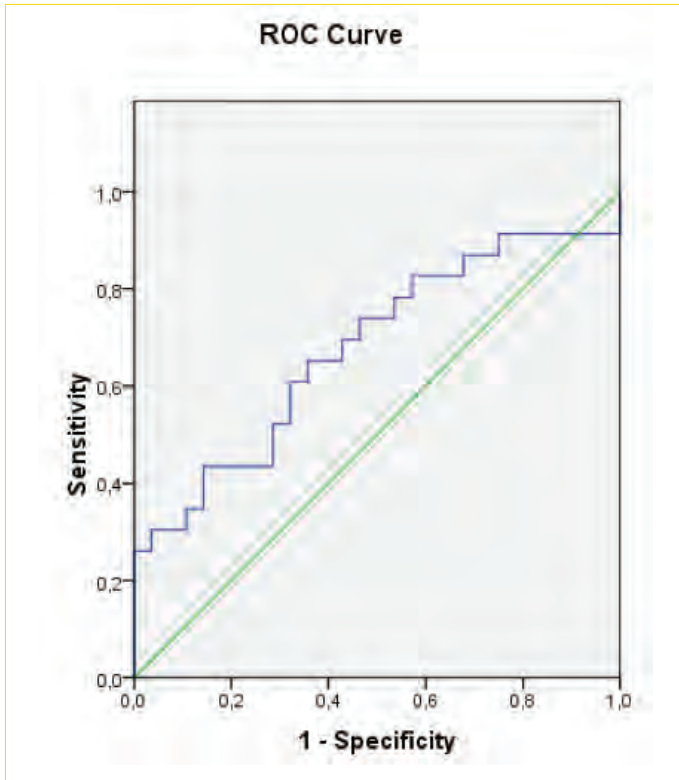
değerlendirmek için kullanılan basit bir belirteçtir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hastalarda mortalite ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (KEF-KY) kalp yetmezliği olan hastalarda FIB-4'ün sağ ventrikül fonksiyonları ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmesine rağmen klinik önemi belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışmada KEF-KY'li hastalarda FIB-4 indeksinin hastaneye yatış süresi üzerine olan etkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Bu prospektif çalışma, akut dekompanse kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan ardışık 52 KEF-KY hastasını içermektedir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama hastanede yatış süresi 4 gün olarak hesaplandı. Hastalar 4 gün ve daha az süre hastanede yatanlar (Grup-1) ve 4 günden daha fazla hastanede yatanlar (Grup-2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların yatış esnasındaki laboratuvar verileri ve demografik özellikleri kayıt altına alındı.

Bulgular: FIB-4 indeksi grup 2 hastalarda grup 1 hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı oranda yüksek olduğu görüldü (1.4 ± 0.6 ver 1.0 ± 0.3 $p=0.017$). (Tablo-1) Uzun süre hastanede yatışı ön gördüren optimal cut-off FIB-4 değeri %64.3 spesifite ve %65.2 sensitivite ile 1.1 olarak bulundu. (AUC: 0.678; %95 CI 0.525-0.829, $p=0.023$) (Şekil-1). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde tek değişkenli analizde anlamlı olan parametreler ve FIB-4 indeksi ile korale olan parametreler düzeltildikten sonra FIB-4 indeksi 1.1 üzerinde olmasının hastanede uzun süre ile yatışı ön gördürmeye devam ettiği görülmüştür. (OR=10.921; %95 CI, 1.758-67.850; $p=0.010$). Tablo-2

Tartışma: Bu çalışmada FIB-4 indeksinin korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında uzun süre yatışı ön gördüren bağımsız bir belirteç olduğu ortaya konulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, FIB-4 indeksi, hastanede kalış süresi



Şekil 1. KEF-KY ile Hastaneye Yatırılan Hastalarda FIB-4 İndeksinin Hastaneye Yatış Süresini Öngördürmedeki Rolü

Tablo 1. Gruplar Arasında Temel Karakteristik Parametrelerin Karşılaştırılması

	GRUP-1 (n:29)	GRUP-2(n:23)	p
Yaş(yıl)	66±10	67±14	0.634
Cinsiyet (K/E)	18/11(%37.9)	15/8(%34.8)	0.815
DM	11(%37.9)	7/%30.4)	0.770
Hipertansiyon	23(%79.3)	20(%87)	0.473
Hiperlipidemi	16(%55.2)	9(%39.1)	0.249
Koroner Arter Hastalığı	16(%55.2)	7(%30.4)	0.096
Atrial Fibrilasyon	3(%10.3)	9(%39.1)	0.021
BMI	28±3	27±4	0.282
Sodyum	140±2	139±3	0.394
Ejeksiyon Fraksiyonu	58±4	59±4	0.318
Sol Atrial Çap	38±4	41±5	0.014
FİB-4	1.0±0.3	1.4±0.6	0.017

Tablo 2. Hastanede Kalış Süreleri İçin Tek ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

	Tek Değişkenli Analiz		Çok Değişkenli Analiz	
	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)
FIB-4	0,019	4.927 1.295-18.748	0,010	10.921 1.758-67.850
Atrial Fibrilasyon	0,021	0.179 0.042-0.772	0,013	0.097 0.015-0.613
Sol Atrial Çap	0,021	1.172 1.024-1.341	0,097	1.143 0.976-1.340

S19

Kalp yetersizliği hastalarında SGLT-2 inhibitörü kullanımının ventriküler repolarizasyon parametreleri üzerine etkisi

Zehra Güven Çetin,¹ Bekir Demirtaş²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Ankara Etilik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Kalp yetersizliği tedavisinde son zamanlardaki en önemli gelişmelerden biri şüphesiz ki sodyum glukoz co-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin bu amaçla kullanılmaya başlanmasıdır. En son yayınlanan Amerikan Kalp Cemiyeti ve Avrupa Kardiyoloji Derneği kalp yetersizliği kılavuzları SGLT-2 inhibitörleri düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetersizliği hastalarında öneri sınıfı 1, kanıt düzeyi A olarak diyabetik durumdan bağımsız olarak kardiyak sebepli mortaliteyi ve kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatışları azaltmak için önermektedir. SGLT inhibitörlerinin kardiyak fonksiyon üzerindeki etki mekanizmaları tam olarak anlaşılammış olsa da pek çok mekanizma ileri sürülmektedir. Olumlu metabolik etkileri, anti-inflammatuar, hücre içi hemostazı ve sempatik sistemi düzenleyici etkileri en çok üzerinde durulan mekanizmalardır. Bunların yanı sıra yapılan küçük çalışmalarda ve bu çalışmalardan yapılan meta-analizlerin sonuçlarına göre ani kardiyak ölümü azalttığı da gösterilmiştir. Biz de bu çalışmamızda kalp yetersizliği hastalarında yüzey Elektrokardiyogram (EKG) ile SGLT-2 inhibitörlerinin ventriküler repolarizasyon üzerindeki etkisini araştırdık. Kalp yetersizliğinde en önemli

mortalite sebeplerinden biri de bilindiği gibi aritmilerdir. Kalp yetersizliği tedavisinde kullanılan ilaçların direkt antiaritmik etkileri olmasa da nöro-humoral dengeyi düzenleyici ve miyokardiyal remodellingi azaltıcı etkileri ile ölümcül aritmileri azaltması teorik olarak beklenmektedir. Biz bu çalışmamızda SGLT-2 inhibitörlerinin antiaritmik etkinliğini test etmek için ventrikül repolizasyonunu gösteren ve ani ölüm ile ilişkisi daha önce gösterilmiş olan bir parametre olan R dalgası pik zamanını (RWPT) kullandık.

Yöntem: Kalp yetersizliği polikliniğinde takip edilen standart tedavilerine SGLT-2 inhibitörü eklenen 51 hasta çalışmamıza dahil edildi. Anti-aritmik tedavi alan, hiperpotasemi ve hiponatremisi olan hastalar çalışmadan dışlandı. Hastaların bazal EKG'leri ve tedavi başlangıcından sonra 6. ay EKG'leri tarandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 52,3 ve %78,4' ü erkek idi. Kalp yetersizliği etiyojisi hastaların %55,9'unda iskemik, %47,9'unda ise non-iskemik idi. Hipertansiyon ve diyabet beklenildiği gibi iskemik etiyojije sahip hastalarda daha sık saptandı. Tüm hastalar tolere edebildikleri maksimum dozda beta-bloker kullanıyordu. Çalışmamıza alınan hastaların ortalama bazal EF'leri %27,35; 6 ay kontrolündeki ortalama EF'leri %29, 4 olarak tespit edildi (p=0,236). EKG parametrelerinde QRS ve QT sürelerinin 6. Ay kontrollerinde azaldığı saptandı fakat bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Hastaların bazal ve 6. Kontrol EKG'leri karşılaştırıldığında RWPT (58.3 + 16.1 vs 54.1 + 13.5, p <0.001) ve QTc (466.2 ± 47.6 vs 452.6 ± 38.8, p=0.013) intervallerinin anlamlı olarak azaldığı saptandı.

Tartışma: Bu sonuçlar ile SGLT-2 inhibitörlerinin kalp yetersizliği hastalarında ventriküler repolarizasyon ve depolarizasyon indeksleri üzerinde olumlu etkilerinin olabileceğini düşündürmüştür. Aralık 2020 tarihine kadar yapılan 68 çalışmanın meta-analizinde SGLT-2 inhibitörü ile ani kardiyak ölümün azaldığı gösterilmiştir, fakat şu ana kadar ventriküler aritmileri azaltıcı etkisi hakkında herhangi bir mekanizma açıklanmamıştır. Biz bu çalışmamız ile günlük pratikte en sık kullandığımız tanınan araç olan EKG ile SGLT-2 inhibitörlerinin olası antiaritmik etkinliğini araştırdık. Çalışma popülasyonumuzun küçük olması ve çalışmanın prospektif olarak planlanmamış olması nedeniyle net sonuçlardan bahsetmek zordur ve bu sonuçların daha büyük popülasyonlarda prospektif çalışmalarda test edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, SGLT-2 inhibitörleri, ventriküler repolarizasyon

Tablo 1. Hastaların EKG ve ekokardiyografik bulguları

Değişken	Bazal	Kontrol	p
LVEF, %	27.35 ± 9.3	29.4 ± 10.6	0.236
QRS	113.4 ± 25.7	110.7 ± 24.8	0.114
QT	411.0 ± 45.0	403.6 ± 38.3	0.212
QTc	466.2 ± 47.6	452.6 ± 38.8	0.013
R wave peak time	58.3 ± 16.1	54.1 ± 13.5	<0.001

Tablo 2. Hastaların demografik, klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları

Değişkenler	Tüm Hastalar (51)
Yaş	52.3 ± 11.1
Cinsiyet, Erkek n(%)	40 (78.4)
Hipertansiyon n (%)	33 (64.7)
Diabetes mellitus, n (%)	23 (45.19)
Medikal Tedavi	
ACEi, n (%)	32 (62.7)
ARB, n (%)	4 (7.8)
Statin, n (%)	28 (54.9)
Diüretik, n (%)	36 (70.6)
MRA, n (%)	41 (80.4)
ARNI, n (%)	14 (27.5)
İvabradin, n (%)	8 (15.7)
Dapagliflozin, n (%)	32 (62.7)
Empagliflozin, n (%)	19 (37,3)
Laboratuvar Bulguları	
Hemoglobin, g/dL	14.2 ± 1.4
Lenfosit sayısı, x1000/uL	8.1 ± 1.4
Kreatinine, mg/dL	1.05 ± 0.25
Potasyum, mmol/L	4.5 ± 0.7
Sodyum, mmol/L	138.4 ± 2.4

S20

Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hastalarda Sacubitril/Valsartan'ın lipit parametreleri üzerine etkisi

Serhan Özyıldırım

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Anjiyotensin reseptörü-nepriisin inhibitörü olan sakubitril/valsartan, düşük ejeksiyon fraksiyonu olan kalp yetersizliği olan hastalarda kardiyovasküler mortaliteyi, kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatışları ve tüm nedenlere bağlı ölümleri önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışma, ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetersizliği olan hastalarda sakubitril/valsartan kombinasyonunun lipid parametreleri üzerindeki uzun vadeli etkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntemler: Tek merkezli retrospektif kesitsel çalışma için, azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği nedeniyle sakubitri/valsartan kullanan hastaların verileri toplandı. Rutin kontrollere ek olarak hastaların lipid düzeyleri 3'er aylık aralıklarla ölçüldü. 3 yıl boyunca elde edilen parametreler toplam kolesterol (TK), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL), trigliserit (TG) ve N-terminal pro-B-tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) seviyelerini içermektedir.

Bulgular: Çalışmaya fonksiyonel kapasitesi New York Kalp Derneği II-V olan ve kalp yetersizliği nedeniyle sakubitri/valsartan kullanan ve ejeksiyon fraksiyonu azalmış toplam 192 hasta dahil edildi. Statin kullanımından bağımsız olarak, toplam kolesterol düzeylerinde ($196,1 \pm 44,8$ mg/dL - $161,5 \pm 41,7$ mg/dL, $p < 0,001$) ve trigliserit düzeylerinde ($159,1 \pm 10,4$ mg/dL - $121,4 \pm 6,9$ mg/dL, $p < 0,001$) azalma izlenirken, HDL düzeylerinde ($44,9 \pm 1,9$ mg/dL'ye karşılık $48,2 \pm 2,4$ mg/dL, $p < 0,001$) ise üçüncü yıl düzeyleriyle başlangıç düzeyleri karşılaştırıldığında bir iyileşme izlendi.

Tartışma: Ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetersizliği hastalarında sakubitri/valsartan statin kullanımından bağımsız olarak total kolesterol ve trigliserit düzeylerinde azalma, HDL kolesterol düzeylerinde iyileşmeye neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, Lipit profili, Sacubitri/Valsartan

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun demografik ve klinik verileri

Variables	Total (n = 192)	Statin user (n = 102)	Statin free (n = 90)	P-value ^a
Age (years)	66.0 ± 9.8	64.3 ± 7.9	68.0 ± 11.4	0.009
Female, n (%)	71 (37)	30 (29)	41 (45)	0.021
Smoker, n (%)	26 (13)	14 (13)	12 (13)	0.937
HT, n (%)	118 (61)	55 (54)	63 (70)	0.022
DM, n (%)	107 (55)	57 (56)	50 (55)	0.964
HL, n (%)	159 (83)	90 (88)	69 (76)	0.034
CAD, n (%)	134 (69)	87 (85)	47 (52)	< 0.001
AF, n (%)	74 (38)	33 (32)	41 (45)	0.061
HF+EF, n (%)	168 (87)	87 (85)	81 (90)	0.325
EF (%)	40.2 ± 14.8	39.7 ± 13.9	40.7 ± 15.8	0.616
Total cholesterol (mg/dL)	196.1 ± 44.8	190.1 ± 49.2	202.1 ± 44.5	0.643
HDL-C (mg/dL)	44.9 ± 17.1	45.6 ± 18.3	44.3 ± 15.6	0.777
Triglyceride (mg/dL)	159.1 ± 10.4	159.3 ± 64.8	158.9 ± 53.5	0.946
Glucose (mg/dL)	135.5 ± 55.9	136.2 ± 55.2	134.7 ± 57.0	0.856
HbA1c (%)	7.0 ± 1.7	7.1 ± 1.9	6.9 ± 1.5	0.447
BUN (mg/dL)	23.4 ± 10.7	20.4 ± 8.5	26.8 ± 11.9	< 0.001
Creatinine (mg/dL)	1.1 ± 0.4	1.0 ± 0.4	1.1 ± 0.4	0.174
Uric acid (mg/dL)	6.3 ± 2.0	5.8 ± 1.8	6.8 ± 2.1	0.001
NT-ProBNP (pg/mL)	3916 (233-4217)	2977 (896-5874)	1647 (816-5344)	0.113

AF atrial fibrillation, BUN blood urea nitrogen, CAD coronary artery disease, DM diabetes mellitus, EF ejection fraction, HbA1c glycosylated hemoglobin, HDL-C high-density lipoprotein cholesterol, HF+EF heart failure with reduced ejection fraction, HL hyperlipidemia, HT hypertension, NT-ProBNP N-terminal pro-B-type natriuretic peptide

^aP-value is between the statin user and statin-free group

S21

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinde epikardiyal yağ dokusu ile atrial fibrilasyon arasındaki ilişki

Hakan Güneş, Murat Kerkütlüoğlu

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

Giriş: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY) hastalarında atriyal fibrilasyon (AF) prevalansı yüksek olup %15-%41 arasında değişmektedir. AF prevalansındaki yükseklik kalp yetersizliğinin ciddiyeti ile yakından ilişkilidir. Epikardiyal yağ dokusu, kalp ve koroner arterlerin etrafında yerleşmiş, birçok etkiye (parakrin, vazokrin, inflamatuvar) sahip visseral bir yağ dokusu olarak tanımlanmıştır ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinde olduğu gibi KEF-KY'de de mortalite ve morbidite ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı; KEF-KY hastalarında epi-

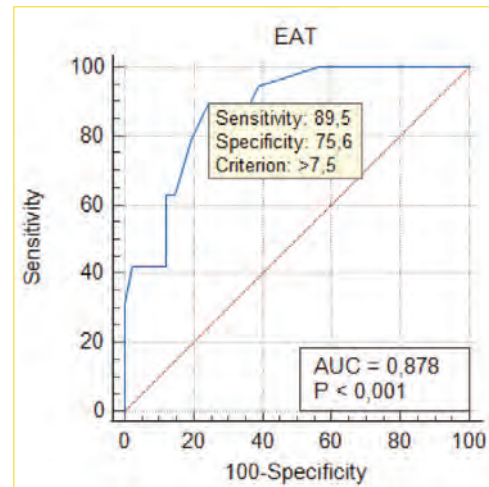
kardiyal yağ dokusu kalınlığı ile AF atakları arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntemler: Çalışmaya sinüs ritminde olan 61 KEF-KY hastası dahil edildi. Hastaların standart transtorasik ekokardiyografi (TTE) değerlendirmeleri ve epikardiyal yağ dokusu ölçümleri kayıt altına alındı. Çalışma popülasyonunun tamamına 24 saatlik Holter EKG monitorizasyonu yapıldı. Standart ambulatuvar üç kanallı 24 saat ritim Holter kayıt cihazı (Walk 400h Cardioline, Milan, Italy) kullanılarak EKG monitorizasyonları kayıt altına alındı. Çalışma protokolüne kör deneyimli bir kardiyolog tarafından, hastalardan elde edilen Holter EKG kayıtları 30 saniyeden kısa ve ≥ 30 saniyelik AF ataklarının varlığı değerlendirildi. Non-sustained AF; supra-ventriküler >3 atımlı, <30 sn süren, düzensiz RR aralığı olan ve belirgin P dalgaları olmayan AF olarak tanımlandı. Benzer morfolojik özelliklere sahip ve ≥ 30 saniye süren kendi kendine sonlanan epizotlar paroksizmal AF olarak kabul edildi. Hastalar Holter EKG takiplerinde AF atağı olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki grubun; TTE bulguları ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 61 hastanın 20'sinde AF atağı izlendi. AF atağı izlenen grubun epikardiyal yağ dokusu kalınlığının anlamlı yüksek olduğu izlendi (7.1 ± 0.8 'e karşı 8.3 ± 0.9 , $p < 0.001$). AF'yi öngördüren epikardiyal yağ dokusu kalınlığının optimum cut-off değeri %89.5 duyarlılık ve %75.6 özgüllük ile >7.5 mm olarak bulundu (AUC: 0.878; %95 CI, 0.730-0.950, $p < 0.001$). Şekil 1 Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, tek değişkenli analizde anlamlı olan parametreler ve epikardiyal yağ dokusu ile korele olan parametreler düzeltildikten sonra epikardiyal yağ dokusu kalınlığının >7.5 mm olmasının AF gelişimini ön gördürmeye devam ettiği bulunmuştur (OR=4.206; %95 CI, 1.948-9.084; $p < 0.001$).

Tartışma: Bu çalışmada epikardiyal yağ dokusunun KEF-KY hastalarında AF gelişimi için bağımsız bir prediktor olduğu ortaya konulmuştur. Sistemik inflamasyon, yaygın endotel disfonksiyonu, oksidatif stres ve mikrovasküler inflamasyon kalp yetersizliği hastalarında AF oluşması ile yakından ilişkilidir. Atriyum duvarlarında, inflamatuvar sürecin varlığı AF ile yakından ilişkilidir. Epikardiyal yağ dokusu; lokal inflamasyona neden olduğu gibi hormonların, sitokinlerin ve kemokinlerin salınması gibi diğer visseral adipoz dokuların patofizyolojik özelliklerinin çoğuna sahip olan visseral bir yağ birikimidir. Epikardiyal yağ dokusunun hem genel hem de lokal inflamasyona yol açması AF gelişmesinin sebepleri arasında olabilir. Çalışmamızda da epikardiyal yağ dokusundaki artış AF ataklarının oluşumu ile yakından ilişkili bulunmuştur. Sonuç olarak, epikardiyal yağ dokusu KEF-KY hastalarında AF takibi için kullanılabilir, TTE ile kolayca ölçülebilen, ucuz ve ulaşılabilir bir parametre olabilir.

Anahtar Kelimeler: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, epikardiyal yağ dokusu, atrial fibrilasyon



Şekil 1. ROC Analizi

S22

Ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetmezliği olan hastalarda Sakubitril/Valsartan kullanımının ürik asit seviyelerine uzun süreli etkisi

Ömer Doğan

T.C Sağlık Bakanlığı, İstinye Devlet Hastanesi, İstanbul

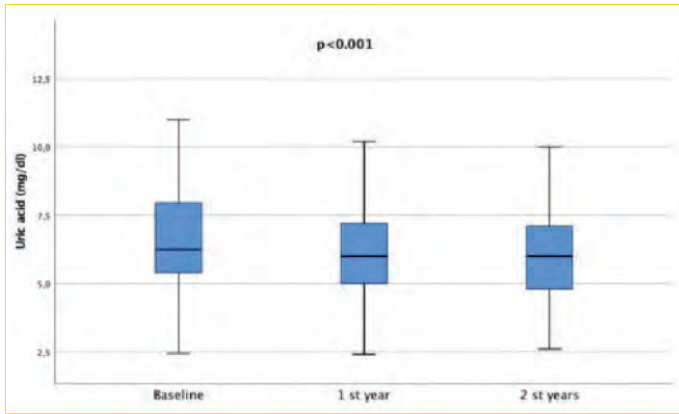
Giriş: Ürik asit, kronik kalp yetersizliğinde (KY) kötü sonuç için prognostik bir belirteç olarak bilinir. Sakubitril/Valsartan, ejeksiyon fraksiyonu (HF-rEF) ile kalp yetmezliğinde mortalite ve morbiditeyi azaltan önemli bir ilaç kombinasyonudur. Bu çalışmanın amacı, HF-rEF'li hastalarda sakubitril/valsartan kombinasyonunun ürik asit seviyeleri üzerindeki uzun vadeli etkisini araştırmaktır.

Yöntemler: Tek merkezli, retrospektif, kesitsel bu çalışma için, HF-rEF nedeniyle sakubitril/valsartan kullanan hastaların verileri tıbbi kayıtlarından toplandı. Rutin kontrollere ek olarak hastaların ürik asit düzeyleri başlangıçta, 1. yılda ve 2. yılda ölçüldü. İki yılda elde edilen parametreler, serum ürik asit ve N-terminal pro-B-tipi natriüretik peptit (NT-proBNP) seviyelerini içermektedir. Birinci ve ikinci yılda ölçülen serum ürik asit ve NT-proBNP düzeyleri başlangıca göre karşılaştırıldı.

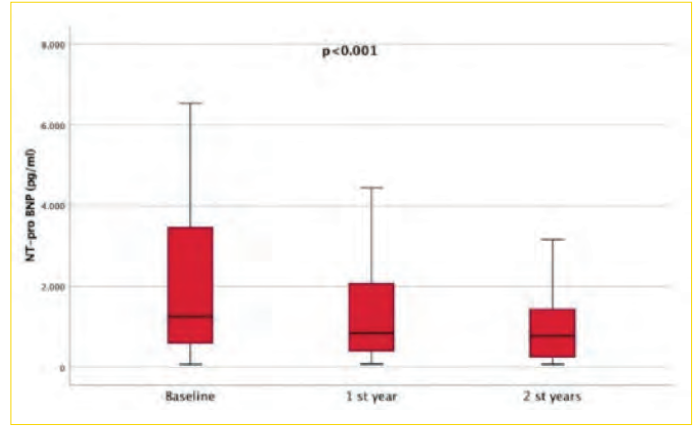
Bulgular: Bu çalışmaya fonksiyonel kapasitesi New York Kalp Derneği (NYHA) II-IV olan ve HF-rEF nedeniyle sakubitril/valsartan kullanan 148 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $66,6 \pm 10,3$ yıl olup %61,5'i erkekti. Bazal serum ürik düzeyleri $6,6 \pm 1,6$ idi, birinci yıl sonunda $6,2 \pm 1,8$ 'e, ikinci yılın sonunda $6 \pm 1,6$ 'ya düştü ($p < 0,005$).

Tartışma: Sakubitril/valsartan kullanımı, HF-rEF'li hastalarda serum ürik asit konsantrasyonunda azalmaya neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: Sakubitril/Valsartan, ARNI, ürik asit, NT-proBNP



Şekil 1. Başlangıçta, 1. ve 2. yılın sonunda SUA seviyelerindeki değişiklikler



Şekil 2. Başlangıçta, 1. ve 2. yılın sonunda NT-proBNP düzeylerindeki değişiklikler.

Tablo 1. 1. ve 2. yıl ürik asit ve NT-proBNP düzeylerinin başlangıca göre değişimi

Variables		Mean	Standard Error	Mean difference	P value
Uric acid (mg/dl)	Baseline	6.6	1.6		* a
	1. year	6.2	1.8	0.4	* β
	2. year	6.0	1.6	0.6	a β
NT-proBNP (pg/ml)		Median	Min	Max	
	Baseline	1645	67	32772	* a
	1. year	987	78	25321	* β
	2. year	854	70	11300	a β

Abbreviations: NT-ProBNP, N-terminal pro-B type natriuretic peptide. If p value <0.05 between baseline and 1st year *, If p value <0.05 between baseline and 2nd year a, If p value <0.05 between 1st and 2nd year β expressed as.

S23

Primer veya sekonder mitral yetersizliği olan hastalarda prognoz ve serum inflamasyon parametrelerinin değerlendirilmesi: Gözlemsel bir çalışma

Derya Baykız, Elif Ayduk Gövdeli

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Mitral yetersizliği (MY) Avrupa ülkelerinde ikinci en sık görülen kalp kapak hastalığıdır. Mitral yetersizliği etyolojisi altta yatan mekanizmaya bağlı olarak primer veya sekonder olabilir. Primer veya sekonder MY terapötik yaklaşımı ve prognozu belirleyebilir. Biz bu çalışmada son 1 yıl içinde primer veya sekonder MY tanısı konan hastaların ekokardiyografik ve laboratuvar parametreleri ile prognozunu değerlendirmeyi amaçladık.

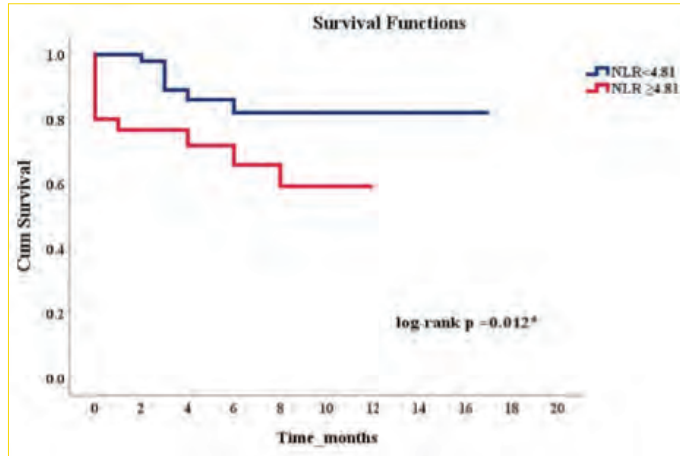
Yöntemler: Bu retrospektif ve gözlemsel çalışmaya hastanemizde son 1 yıl içinde orta veya ciddi MY tanısı olan 101 hasta dahil edildi (ortalama yaş 68.85 ± 10.9 ; %57 erkek, %43 kadın). Hastaların klinik özellikleri,

ekokardiyografik ve laboratuvar parametreleri, MY etyolojisi ve ciddiye ti ile son 1 yıl ve 5 yıl içindeki hastaneye yatış ve mortaliteden oluşan ortak primer klinik sonuçları değerlendirildi.

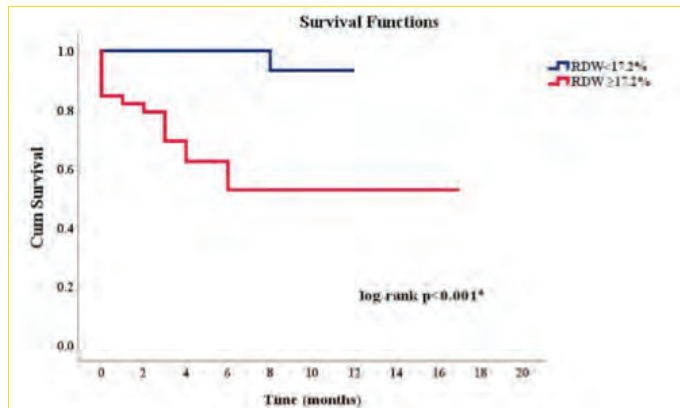
Bulgular: Çalışmamızda kırk beş (%44) hastada primer MY, 56 (%56) hastada sekonder MY mevcuttu. Ciddi (evre 4) MY, primer MY etyolojisi olan hastalarda daha sık bulundu ($p=0.007$). Ancak, primer MY ile karşılaştırıldığında, sol ventrikül diastol ve sistol sonu çapları ve volümleri sekonder MY'de daha yüksek, ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) ise anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.001$). Kaplan-Meier survi analizine göre, primer MY ve sekonder MY etyolojisi olan hastalar arasında survi farkı saptanmadı ($p=0.689$). Cox regresyon analizine göre yaş ($p=0.008$), nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ($p=0.017$) ve eritrosit dağılım genişliği (RDW) ($p<0.001$) mortalitenin bağımsız öngördürücüler olarak bulundu. ROC analizinde, NLR değerinin ≥ 4.81 olması %62.5 sensitivite ve %74.4 spesifite ile mortaliteyi öngördürdü ($p=0.037$) (Şekil 1,3) ve RDW ≥ 17.2 olması %93.7 sensitivite, %74.3 spesifite ile mortaliteyi öngördürdü ($p<0.001$) (Şekil 2,3).

Tartışma: MY ciddiye ti ve etyolojisinin tanımlanması mortalite, sol ventrikül sistolik fonksiyonları ve kalp yetersizliği nedeniyle tekrarlayan hastaneye yatışlarını belirlemek ve öngörmek açısından önemlidir. Ayrıca serum inflamasyon parametrelerinin değerlendirilmesi MY olan hastalarda prognoz hakkında değerli bilgiler sağlayabilir.

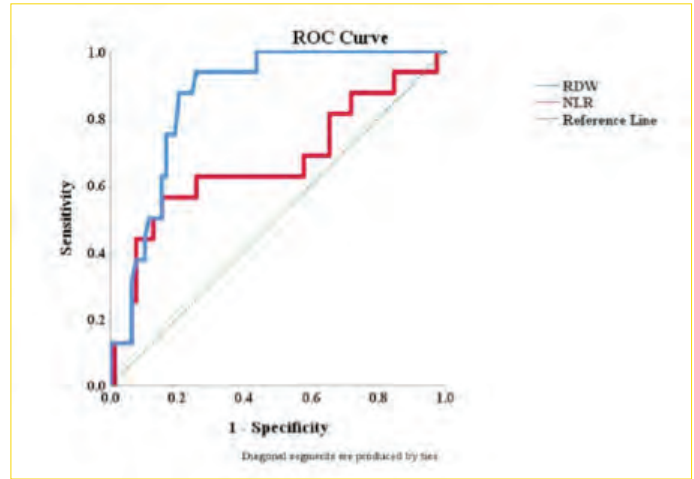
Anahtar Kelimeler: Mitral Yetersizliği, Mortalite, İnflamasyon, Kalp Yetersizliği



Şekil 1. Mitral yetersizliği hastalarında NLR değerlerine göre survi karşılaştırılması



Şekil 2. Mitral yetersizliği hastalarında RDW değerlerine göre survi karşılaştırılması



Şekil 3. RDW ve NLR tarafından mortaliteyi öngörmek için ROC eğrisi analizi

S24

Kalp yetersizliği hastalarında sol atriyal işlevler ve pulmoner vasküler direnç: diyastolik disfonksiyon derecelerine göre değerlendirme

Atakan Yanıkoğlu,¹ Refik Emre Altekin,² Aytül Belgi Yıldırım²

¹Özel Medicalpark Antalya Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Antalya
²Akdeniz Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Giriş: Bu çalışmada, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEFKY) hastalarında, tanı konulan sol ventriküler diyastolik disfonksiyon derecelerine (SolVDD) göre, 2 boyutlu benek takip ekokardiyografi (2BBTE) yöntemiyle saptanmış sol atriyal işlevsel parametreler ile sağ ventriküler (sağV) sistolik fonksiyonlar ve pulmoner vasküler direnç (PVD) tahminleri arasında ilişkileri saptamayı amaçladık.

Yöntemler: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40 altında olan 50 adet dilate kardiyomyopati hastası çalışmaya dahil edildi. SolVDD tanıları ve tahmini PVD kılavuzlarına göre gerçekleştirildi. 2BBTE ile sol atriyal işlevsel parametreler belirlendi: LASr: sol atriyal rezervuar strain, LAScd: sol atriyal kondüit strain, LASct: sol atriyal kontraksiyon strain.

Bulgular: Ortalama EF % 28.8 ± 6.0 olarak saptandı. Tahmini PVD'nin LASr ve LASct ile güçlü şekilde ilişkili olduğu görüldü (her biri için, $p<0,0001$). Artan SolVDD derecesine göre tüm sol atriyal strain parametrelerinin azalmakta olan bir eğilim içinde olduğu saptandı. LASct'nin, 3. derece SolVDD olan hastalarda, 2. derece SolVDD hastalara göre belirgin şekilde düşük olduğu saptandı ($p<0.01$).

Tartışma: 3. derece SolVDD bulunan DEFKY hastalarında, sol atriyal kontraksiyon işlevinin azalması belirgindir ve bu hastalarda sol atriyal fibrözisin yaygınlığı ile ilişkili olabilir. PVD tahminlerinin sol atriyal strain parametreleri ile belirgin ilişkili olduğu görülmüştür. Gelecekteki çalışmalarda, tahmini PVD'nin SolVDD derecelendirmesindeki yeri belirlenebilir.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, diyastolik disfonksiyon, sol atriyal strain, pulmoner vasküler direnç tahmini

Tablo 1. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyon derecesine göre ekokardiyografik parametreler

Parametre	Tüm hastalar (n=50)	Derece 1. (n=15)	Derece 2. (n=14)	Derece 3. (n=21)
EF (%)	28.7 ± 6.1	31.4 ± 5.6	27.1 ± 5.1	27.9 ± 6.6
Maksimal SAVI (ml/m ²)	45.5 ± 18.4 (median: 44.9)	29.6	45.2 *	53.0 * μ †
E/Em ortalama	19.5 ± 8.2	12.1 ± 4.2	20.1 ± 8.0 *	24.5 ± 6.6 * †
S-PAB (mmHg)	47.6 ± 19.3	34.9 ± 7.6	40.6 ± 8.8	61.32 ± 21.8 * †
tPVD (Wood birim)	2.0 ± 2.5	1.6 ± 0.3	2.0 ± 0.6	2.9 ± 0.9 * †
TADSH (mm)	18.8 ± 3.7	20.8 ± 2.9	18.7 ± 3.9	17.6 ± 3.6 †
TR-Sm (m/sn)	0.10 ± 0.02	0.11 ± 0.02	0.09 ± 0.03	0.09 ± 0.02 †
SağV-FAD (%)	41.9 ± 11.6	47.2 ± 7.0	46.3 ± 11.1	35.1 ± 11.4 * †
SATBF (%)	46.3 ± 11.2	55.9 ± 8.3	49.2 ± 6.6	37.4 ± 8.6 * †
SAPBF (%)	27.0 ± 8.4	32.7 ± 8.3	26.2 ± 7.5	23.5 ± 7.2 * †
SAABF (%)	22.6 ± 11.2 (median: 27.2)	34.5 ± 9.0	30.9 ± 8.6	26.6 ± 11.2 * †
Sol atriyal strain parametreleri				
LASr (%)	14.4 ± 6.2	20.6 ± 4.5	14.7 ± 4.7 *	9.8 ± 3.7 * †
LASCd (%)	- 5.7 ± 3.1	-8.4 ± 3.2	-5.1 ± 2.3 *	-4.2 ± 2.1 * †
LASct (%)	- 8.7 ± 3.8	-12.2 ± 2.8	-9.5 ± 3.1 †	-5.6 ± 2.1 * †

¶ p<0.05 Derece 1'e göre, * p<0.01 Derece 1'e göre, μ p<0.01 Derece 2'ye göre, † p<0.05 eğilim için, ‡ p<0.01 eğilim için. Kısaltmalar: EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, E/Em ortalama: erken mitral giriş akım hızının, ortalama septal ve lateral miyokardiyal erken diyastolik hızlarına oranı, SAVI: sol atriyal volume endeksi, S-PAB: sistolik pulmoner arter basıncı, tPVD: tahmini pulmoner vasküler direnci, TADSH: triküspit annüler düzlem sistolik hareket, TR-Sm: Triküspit sistolik miyokardiyal hız, SağV-FAD: Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi, SATBF: Sol atriyal toplam boşaltma fraksiyonu, SAPBF: Sol atriyal pasif boşaltma fraksiyonu, SAABF: sol atriyal aktif boşaltma fraksiyonu, LASr: Rezervuar fazda sol atriyal strain, LASCd: Kondüit fazda sol atriyal strain, LASct: Kontraksiyon fazda sol atriyal strain.

Tablo 2. Sol atriyal strain parametrelerinin sağ ventrikül parametreleri ile ilişkisi

Parametre	LASr	LASCd	LASct
S-PAB	-0,466 † p = 0,0006	0,393‡ p = 0,0048	0,430‡ p = 0,0018
Tr-Sm	0,392‡ p = 0,0049	-0,254‡ p = 0,0750	-0,423‡ p = 0,0022
PVD	-0,751* p<0,0001	0,662* p<0,0001	0,672* p<0,0001

S-PAB: sistolik pulmoner arter basıncı, TR-Sm: Triküspit annüler sistolik miyokardiyal hız, PVD: pulmoner vasküler direnci, LASr: rezervuar sol atriyal strain, LASCd: sol atriyal kondüit faz strain, LASct: sol atriyal kontraksiyon faz strain. *Spearman korelasyon katsayısı † Pearson korelasyon katsayısı

S25

Dekompanse kalp yetersizliği hastalarında TAPSE-PAB (TP) skoru ile diüretik yanıtı tahmini

Volkan Kozluca, İrem Müge Akbulut, Emir Baskovski, Türkan Seda Tan, Şeyhmus Atan, İrem Dinçer

Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Kalp yetersizliği (KY) günümüzde halen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bazı parametrelere (Ejeksiyon fraksiyonu, sağ kalp fraksiyonu, düşük debi vb) göre KY fenotiplendirmeleri yapılmaktadır. Dekonjesyonun temeli olan diüretik tedavi yanıtı fenotipler arasında farklılık göstermektedir ve bu fenotiplere göre dekonjesyon tedavi stratejileri değişmektedir. Sağ kalp fonksiyonları bozulmuş hastalarda kardiyorenal etkileşime bağlı olarak diüretik direnci daha sık görülmektedir. Sağ kalp fonksiyonlarını değerlendirmek için noninvaziv ve invaziv yöntemler kul-

lanılmaktadır. Klinik pratikte en sık kullanılan ölçümlerden biri TAPSE olarak karşımıza çıkmaktadır. TAPSE kullanılarak türetilen yeni fonksiyonlar (TAPSE/PAB oranı, TAPSExPAB) kılavuzlarda yer almaya başlamıştır. TAPSE/PAB oranının sağ ventrikül-pulmoner arter eşleşme (RV-PA coupling) oranıyla, TAPSExPAB çarpımının ise sağ ventrikül atım iş indeksi (RVSWI) ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Diğer yandan diüretik yanıtının ilk günden öngörmek amacıyla 2. saat spot idrar sodyumunun etkin bir parametre olduğu kanıtlanmıştır. Bu çalışmada TAPSE/PAP oranı ve TAPSExPAB kullanılarak üretilen skorlama sistemi ile diüretik cevabını gösteren spot idrar sodyum değerleri karşılaştırılarak bu skorlama sisteminin dekompanse kalp yetersizliği hastalarında diüretik cevabını tahmin etmedeki yerini araştırdık.

Yöntemler: Kliniğimize dekompanse kalp yetersizliği tanısı ile yatırılan 84 hasta spot idrar sodyumu değerine göre iki gruba ayrılmıştır. Bu gruplarda ekokardiyografi ile sağ kalp fonksiyonları değerlendirilmiştir. Hastalar TAPSE/PAB oranı ve TAPSExPAB parametrelerine göre kartillere (kuartile) ayrılmıştır. En düşük kartil için 0 (sıfır) puan; en yüksek kartil için 3 (üç) puan verilerek toplam skor (TAPSE-PAB skoru; minimum=0, maksimum=6) oluşturulmuştur. Kantitatif veriler ortalama ± standart deviasyon olarak kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak verilmiştir. Ortalamalar ile medianların farkı analiz edildi. Tablo 1'de TP skoru hesaplanması gösterilmiştir.

Bulgular: Tablo 2'de bazal özellikler ve sonuçlar gösterilmiştir. Tek başına TAPSE/PAB oranı veya TAPSExPAB çarpımı gruplar arasında farklı izlenmezken iyi diüretik yanıt grubunda TP skoru median değerinin istatistiksel anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (p=0,04). Şekil 1'de gösterildiği üzere TP skorunun en yüksek ve en düşük kartilleri karşılaştırıldığında idrar sodyum değerinin yüksek TP skoru olan gruplarda anlamlı yüksek olduğu görüldü (p=0,03). Şekil 2'de TAPSE-PAB türevlerinin performansları gösterilmiştir.

Tartışma: TAPSE-PAB türevleri sağ kalp fonksiyonlarının daha geniş bir pencereden ve pratik olarak değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Bu anlamda pilot çalışmamızda iki türevin birleşiminden daha etkin olduğunu düşündüğümüz yeni bir skoru diüretik yanıtı tahmin etmek amacıyla test ettik. Bu skorlama ile diüretik cevabının bir göstergesi olan idrar sodyumu ile skorlama sistemi arasında pozitif bir ilişki görüldü. Bu skorlama sistemi dekompanse kalp yetersizliği hastalarında diüretik cevabı öngörmeye kullanılabilir.

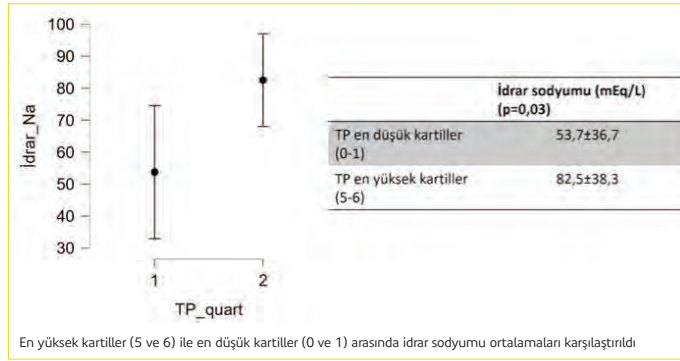
Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, TAPSE, idrar sodyumu, diüretik direnci

Tablo 1. TP skoru hesaplanması

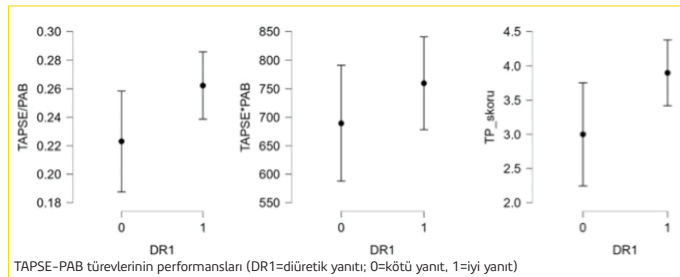
TAPSE/PAB oranı	Puan_1	TAPSE x PAB	Puan_2	TP skoru puanların toplamı ile oluşturulmuştur
<0,16	0	<495	0	
0,16-0,19	1	495-700	1	
0,19-0,25	2	700-890	2	
>0,25	3	>890	3	

Tablo 2. Bazal özellikler ve sonuçlar

	Kötü yanıt grubu	İyi yanıt grubu	P değeri
Yaş	62,3±13,1	68,3±13,4	p=0,06
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	28,2±13,3	30,2±12,5	p=0,509
İdrar sodyumu (mEq/L)	28,1±11,3	95,5±24,1	p<0,001
TAPSE (mm)	12,1±3,9	13,6±3,4	p=0,105
Sistolik PAB (mmHg)	56,1±12,9	54,5±12,2	p=0,597
Sağ atriyal basıncı (mmHg)	15,1±4,1	12,3±4,5	p=0,012
TAPSE/PAB	0,22±0,09	0,26±0,08	p=0,06
TAPSE x PAB	689±264	759±289	p=0,308
TP skoru [median(IQR)]	3 (3,5)	4 (2)	p=0,04
NTproBNP (pg/ml)	10267±10741	8419±8401	p=0,402
Yatış süresi (gün)	15±10	8±6	p<0,001
Günlük furosemid dozu (mg/gün)	237±204	129±83	p=0,001



Şekil 1. TP skoru kartilleri arasında idrar sodiyumu ortalamalarının karşılaştırılması



Şekil 2. TAPSE-PAB türevlerinin performansları

S26 Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında demir eksikliğinin kırılma ve fiziksel kapasite üzerine etkileri

Emrah Yeşil, Cuma Yeşiltaş

Mersin Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Giriş: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY) hastalarında IV demir tedavisinin 6 dakika yürüme testi mesafesini (6DYTM) arttırdığı, yaşam kalitesi anketlerinde iyileşme sağladığı daha önceki çalışmalarda gösterilmişti. Bizde çalışmamızda DEFKY hastalarında demir eksikliğinin kırılma ve fiziksel kapasite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntemler: Prospektif gözlemsel çalışmamıza 2021-2022 yılları arasında kardiyoloji bölümüne başvuran anemisi olmayan, periferik, koroner ve karotid arter hastalığı olmayan serebrovasküler hastalık geçirmemiş, sinüs ritminde olan son 6 ay içinde demir replasman tedavisi almayan New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf II-III olan 75 DEFKY hastası alındı. Yetmiş beş hastanın 38'inde demir eksikliği varken 37 sinde demir eksikliği yoktu. Demir eksikliği, ferritin <100 ng/mL veya ferritin 100-299 ng/mL ve transferrin saturasyonu <20 olarak tanımlandı. Hastaların kırılma ve fiziksel kapasitelerini tespit etmede 6DYTM, Timed up and go testi (TUGT), handgrip testi, Minnesota yaşam anketi değerlendirme, PRISMA-7 anketi, 4 metre yürüme süresi ve Fried kırılma ölçeğinden yararlandı.

Bulgular: Hastaların bazal karakteristik özellikleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo 1). 6DYTM demir

eksikliği olan hastalarda, demir eksikliği olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşük olduğu izlendi (sırasıyla 281±118.1 m 363.7±97.9 m p:0.02). Minnesota fiziksel fonksiyon ve emosyonel yaşam anketi değerlendirme-si demir eksikliği olan hastalarda, demir eksikliği olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 30.5±4.8- 21.8±11.5, 17.4±4.5-12.5±6.1 p<0.001). İki grup arasında kırılma skorlama sistemlerinden TUGT, handgrip, PRISMA-7 anketi, 4 metre yürüme süresi ve Fried kırılma ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi (sırasıyla p: 0.743, p: 0.82, p: 0.32, p: 0.96 p:0.71) (Tablo 2).

Tartışma: DEFKY hastalarında demir eksikliğinin, bireysel değerlendirme için daha kullanışlı ve klinik personelin değerlendirmesine daha elverişli olan kırılma skorlama sistemlerinden TUGT, handgrip, PRISMA-7 anketi, 4 metre yürüme süresi ve Fried kırılma ölçeği üzerine etkisi olmadığı izlendi. Ancak DEF-KY'ye eşlik eden demir eksikliğinin 6DYTM, Minnesota fiziksel fonksiyon ve emosyonel yaşam anketini olumsuz etkilediği görüldü.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, demir eksikliği, kırılma

Tablo 1. Hastaların bazal karakteristik özellikleri

	Demir eksikliği olan DEFKY hastaları N=38 (%50.7)	Demir eksikliği olmayan DEFKY hastaları N=37 (%49.3)	p değeri
Yaş (Yıl)	65.5±9.1	67.4±8.1	0.345
Erkek Cinsiyet (n,%)	29 (76.3)	27 (73)	0.795
VKI (kg/m ²)	26.05±3.36	27.07±4.72	0.285
Kalp hızı (atım/dakika)	77.1±17.8	72.7±13.4	0.234
LVEF(%)	29.3±6.6	27.2±6.7	0.192
LV kitle indeksi	132.2±38.5	142.7±59.1	0.812
Komorbid durumlar			
Hipertansiyon (n,%)	20(52.6)	18(48.6)	0.819
Kronik böbrek hastalığı (n,%)	15(39.5)	13(35.1)	0.812
Diyabetes mellitus (n,%)	11(28.9)	13(35.1)	0.626
Kullandığı ilaçlar			
ACEİ veya ARB (n,%)	34(89.5)	26(70.3)	0.470
Beta bloker (n,%)	38(100)	36(97.3)	0.493
MRA (n,%)	31(81.6)	24(64.9)	0.123
Digoksin (n,%)	8(21.1)	7(18.9)	1.00
Loop diüretik (n,%)	28(73.7)	27(73)	1.00
İvabradin (n,%)	1(2.6)	1(2.7)	1.00
SGLT-2 inhibitörü (n,%)	16(42.1)	9(24.3)	0.142
Kardiyak cihaz varlığı			
ICD (n,%)	7(18.4)	13(35.1)	0.123
CRT (n,%)	3(7.9)	3(8.1)	1.00
Laboratuvar parametreleri			
Hemoglobin (g/dL)	13.4±1.2	13.7±1.7	0.430

Veriler ortalama SD, N (%) veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunuldu. DEFKY: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, VKI: Vücut kitle indeksi, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ACEİ: anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, MRA: Minirelörkortikoid reseptör antagonisti, SGLT: Sodyum-glukoz ko-transporter, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, TSAT: Transferrin saturasyonu, NT-proBNP: N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid, ICD: İmplantile Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör, CRT: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi

Tablo 2. Hastaların fiziksel kapasite ve kırılma özellikleri

	Demir eksikliği olan DEFKY hastaları N=38 (%50.7)	Demir eksikliği olmayan DEFKY hastaları N=37 (%49.3)	p değeri
6 DYTM, m	281±118.1	363.7±97.9	0.02
TUGT süresi, sn	11.04±1.8	11.19±2	0.743
Handgrip testi	28.13±3.44	28.37±5.74	0.82
Minnesota Yaşam Anketi Fiziksel Fonksiyon Değerlendirme	30.5±4.8	21.8±11.5	<0.001
Minnesota Yaşam Anketi Emosyonel Değerlendirme	17.4±4.5	12.5±6.1	<0.001
PRISMA-7 anketi	3.52±1.40	3.86±1.53	0.32

6 DYTM: 6 dakika yürüme testi mesafesi TUGT: Timed up and go testi

S27

Diyabeti olan düşük ejeksiyon fraksiyonlu akut koroner sendrom hastalarında SGLT2 inhibitörlerinin kontrast nefropatiyi önleyici etkisi var mı?

Gizem Çabuk, Ali Kemal Çabuk, Kutluhan Eren Hazır, Barış Kılıçaslan

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Giriş: Akut koroner sendrom nedeni ile koroner anjiyografi yapılan diyabetik hastalarda kontrast nefropati riski artmakta ve ejeksiyon fraksiyonu düştükçe bu risk daha belirgin hale gelmektedir. Yapılan çalışmalarda SGLT2 (Sodium-Glucose Cotransporter 2) inhibitörlerinin böbrek koruyucu etkileri gösterilmiştir. Bizim bu çalışmada amacımız, tip 2 diyabeti olan, akut koroner sendrom nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastalarda SGLT2 inhibitörlerinin kontrast nefropati insidansını azaltıp azaltmadığını ve bu olası etkiyle sol ventrikül sistolik fonksiyonları arasındaki ilişkiyi tespit etmektir.

Yöntemler: Çalışmamız, tek merkezden yürütülen bir vaka-kontrol çalışması olarak dizayn edildi. Haziran 2022 ile Şubat 2023 tarihleri arasında diyabetik olup akut koroner sendrom tanısıyla koroner anjiyografi yapılan ve SGLT2 inhibitörü kullanan 106 hasta (grup 1) ile SGLT2 inhibitörü kullanmayan 168 hasta (grup 2) çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara anjiyografi öncesinden başlayıp 12 saat sonrasına kadar süren standart bir hidrasyon protokolü uygulandı. Hastalar sol ventrikül sistolik fonksiyonlarına göre Düşük Ejeksiyon Fraksiyonu (DEF), Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonu (HEF) ve Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonu (KEF) gruplarına sınıflandırıldı. Anjiyografi öncesi ve 48-72 saat sonraki serum kreatinin değerleri ölçülerek kontrast nefropati gelişimi açısından takip edildi. Kontrast nefropati gelişiminin yanı sıra hastanede kalış süreleri açısından da gruplar karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş, cinsiyet, bazal kreatinin değerleri, hastaların kullanmakta olduğu medikal tedaviler ve risk faktörleri açısından gruplar benzerdi (Tablo 1). Her iki grupta anjiyografi endikasyonları, PCI uygulanma oranları ve kullanılan kontrast miktarı açısından fark yoktu (Tablo 2). DEF olan hastalarda grup 1'de kontrast nefropati insidansı anlamlı olarak daha azdı (37 hastada 4 vaka [%10.8] olmasına karşın 51 hastada 19 vaka [%37.3], $p=0.007$). HEF hastalarında gruplar arasında kontrast nefropati gelişim insidansı açısından, grup 1'de yüzesel olarak daha az görülmele beraber, istatistiksel önemli bir fark yoktu (grup 1'de 29 hastada 4 vaka [%13.8] olmasına karşın, grup 2'de 61 hastada 17 vaka [%27.9], $p=0.186$). KEF grubunda ise grup 1'de kontrast nefropati insidansı anlamlı olarak daha azdı (40 hastada 2 vaka [%5.0] olmasına karşın 56 hastada 11 vaka [%19.6]; $p=0.009$) (Tablo 3). Hastanede kalış süresi DEF grubunda grup 2'de anlamlı olarak daha uzundu (4.47 ± 2.43 güne karşın 2.89 ± 1.40 gün, $p<0.001$) (Tablo 2). HEF hastalarında ve KEF hastalarında gruplar arasında hastanede kalış süreleri açısından anlamlı fark yoktu.

Tartışma: Tip 2 diyabet tanılı, DEF olan akut koroner sendrom hastalarında SGLT2 inhibitörü kullanımı ile, koroner anjiyografi sonrası kontrast nefropati insidansında anlamlı azalma ve hastanede kalış süresinde anlamlı kısalma saptanmıştır. Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonu olan hasta grubunda da SGLT2 inhibitörü kullananlarda kontrast nefropati insidansında anlamlı azalma saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kontrast nefropati, akut koroner sendrom, SGLT2 inhibitörü, ejeksiyon fraksiyonu

Tablo 1. Çalışma gruplarının bazal parametreleri

Parametre	Grup 1 (106 hasta)	Grup 2 (168 hasta)	p değeri
Yaş (yıl)	62.66±10.12	60.66±9.95	0.91
Cinsiyet (kadın) (sayı,%)	63 (37.5)	43 (40.6)	0.61
Hipertansiyon (sayı,%)	75 (70.8)	114 (67.9)	0.68
Glukoz(mg/dl)	198.54±86.97	192.95±66.27	0.12
Üre (mg/dl)	41.98±24.61	40.67 ±13.94	0.65
Kreatinin (mg/dl)	1.05 ±0.31	1.01±0.22	0.30
eGFR (ml/dk/1.73m ²)	71.40±24.29	69.61±17.17	0.56
Hemoglobin (g/dl)	13.28±1.59	13.70±1.65	0.07
Beyaz küre (×10 ⁹ /l)	11.15±3.15	11.02±3.01	0.76
Trombosit (×10 ³ /µl)	253.36±75.82	247.00±66.71	0.64
Total kolesterol (mg/dl)	192.64±65.26	200.22±71.25	0.08
LDL (mg/dl)	116.06±43.91	118.96±37.45	0.64
HDL (mg/dl)	41.08±9.32	40.81±9.18	0.90
Trigliserid (mg/dl)	188.40±57.70	200.83±56.85	0.21
HbA1c (%)	7.69±1.74	7.51±1.47	0.67
SVEF (%)	47.14±9.53	47.31±10.70	0.76
ACE inhibitörü (sayı,%)	47 (44.3)	64 (38.1)	0.31
ARB (sayı,%)	20 (18.9)	28 (16.7)	0.74
Beta bloker (sayı,%)	57 (53.8)	81 (48.2)	0.38
Kalsiyum kanal blokeri (sayı,%)	16 (15.1)	40 (23.8)	0.09
Tiyazid (sayı,%)	31 (29.2)	36 (21.4)	0.15
Statin (sayı,%)	38 (35.8)	58 (35.4)	0.89
Metformin (sayı,%)	65 (61.3)	122 (72.6)	0.06
İnsülin (sayı,%)	35 (33.0)	54 (32.1)	0.89
Tiazolidindion (sayı,%)	13 (12.3)	22 (13.1)	0.98
Sülfonilüre (sayı,%)	19 (17.9)	39 (23.2)	0.36
DPP4 inh (sayı,%)	50 (47.2)	66 (39.3)	0.21
Dapagliflozin (sayı,%)	-----	50 (47.2)	-----
Empagliflozin (sayı,%)	-----	56 (52.8)	-----

eGFR: estimated glomerular filtration rate, LDL: low-density lipoprotein, HDL: high-density lipoprotein, HbA1c: hemoglobin A1c, SVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ACE: angio- tensin konverting enzyme, ARB: angiotensin receptor blocker, DPP4: dipeptidyl-peptidase 4.

Tablo 2. Anjiyografi endikasyonları, anjiyografiyle ilgili parametreler ve hastanede kalış süresi

	Grup 1 (106 hasta)	Grup 2 (168 hasta)	p değeri
Anjiyografi Endikasyonu (sayı, %)			
USAP	25 (22.7)	17 (18.9)	0.67
NSTEMI	34 (30.9)	25 (27.8)	0.16
STEMI	51 (46.4)	48 (53.3)	0.75
PCI uygulanan hastalar	93 (84.5)	76 (84.4)	1.0
Kontrast miktarı (ml)	151.09±68.23	152.11±84.5	0.66
Hastanede kalış süresi (DEF olan hastalarda)(gün)	4.47±2.43	2.89±1.40	<0.0001

USAP: unstable angina pectoris, NSTEMI: non-ST elevated myocardial infarction, STEMI: ST elevated myocardial infarction, PCI: percutaneous coronary intervention.

Tablo 3. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna göre ayrılan gruplarda kontrast nefropati insidansları

	Grup 1 (106 hasta)	Grup 2 (168 hasta)	p değeri
DEF olan hastalar	37 hasta	51 hasta	
Kontrast Nefropati (sayı, %)	4 (10.8)	19 (37.3)	0.007
HEF olan hastalar	29 hasta	61 hasta	
Kontrast Nefropati (sayı, %)	4 (13.8)	17 (27.9)	0.18
KEF olan hastalar	40 hasta	56 hasta	
Kontrast Nefropati (sayı, %)	2 (5.0)	11 (19.6)	0.009

DEF: düşük ejeksiyon fraksiyonu, HEF: hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonu, KEF: korunmuş ejeksiyon fraksiyonu

S28

SGLT2 inhibitörlerinin kardiyoprotektif etkileri kalbin sirkadiyen indeksinin normalleşmesi ile ilişkili olabilir mi?

Nazile Bilgin Doğan,¹ Hamiyet Yılmaz Yaşar,² Barış Kılıçaslan¹

¹SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

²SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Güncellenen kalp yetmezliği kılavuzlarına göre, yeni nesil tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) tedavisinde yer alan sodyum glikoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2i) etiyojiden bağımsız olarak tüm düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFrEF) hastalarında hastaneye yatış ve mortalite oranlarını azaltarak kalp yetmezliği tedavi havuzunda Class 1A öneri düzeyinde yerini almıştır. Bu nedenle moleküllerin temel etki mekanizmaları ve kalp yetmezliği tedavisinde oynadıkları rol kardiyologlar için bir tartışma konusu haline gelmiştir. Bu çalışma ile geleneksel kalp yetmezliği tedavisine eklenen SGLT2'in birinci ayda kalbin otonomik fonksiyonunun modülasyonu üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

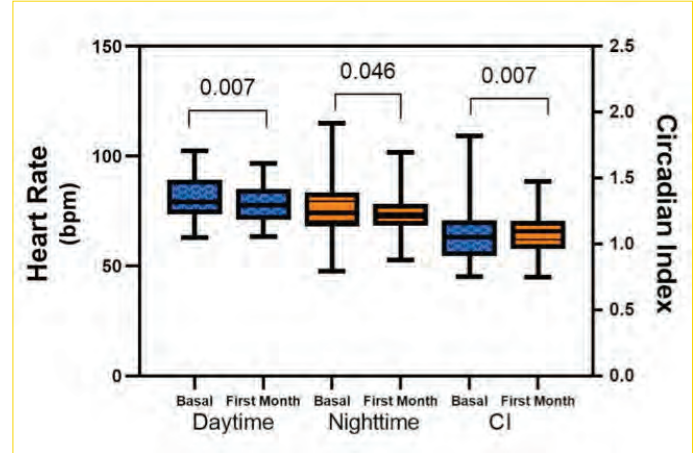
Yöntemler: Çalışma Ocak 2020 - Aralık 2020 tarihleri arasında gerçekleştirilen tek merkezli, gözlemsel, prospektif bir çalışmadır. Kardiyoloji polikliniğinde iskemik HFrEF tanısı ile takip edilen ve çalışma kriterlerini karşılayan (>18 yaş, üst limit yok) T2DM hastalar empagliflozin veya dapagliflozin tedavisinin başlanması amaçlı endokrinoloji ile konsülte edildi. Yakın tarihli myokard enfarktüsü (< 12 hafta) geçiren, gece veya nöbet usulü çalışan, hamile, emziren, NYHA klas IV veya akut dekompanse kalp yetmezliği ile hospitalize edilen, LVEF >40%, sol dal bloğu, atriyal fibrilasyon, kardiyak resenkronizasyon tedavisi, GFR <60 mL/min/1.73 m², BMI>35kg/m², kemoterapi almakta olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmanın sonlanım noktası, sirkadiyen indeks (CI) ile SGLT2'in kalbin otonomik fonksiyonu üzerindeki erken etkilerinin ve hastaların fonksiyonel efor kapasitesindeki değişikliklerin değerlendirilmesi idi. Katılımcıların sirkadiyen indeksi 24 saatlik Ritim Holter cihazı ile (BTL-08 Holter H100), efor kapasitesi sabit hızda (2,5 km/s; Derece 0) semptom sınırlı efor testi (maksimum 15 dakika) ile değerlendirilmiştir. Testler tedavinin birinci ayında tekrarlandı. Sirkadiyen indeks, sirkadiyen kalp atış hızının kararlı yapısını gösteren özgün bir Holter monitörizasyon parametresidir. Gündüz saatlerindeki ortalama kalp hızının (HR) (bpm) ortalama gece HR'na oranı ile hesaplanır.

Bulgular: Çalışmaya ortalama LVEF 36.3±6.32, yaş ortalaması 57.6±7.37 olan 43 (29 (67.4%) erkek) hasta dahil edildi. Gündüz (80.81±9.94 vs 77.66±8.84; p= 0.007) ve gece (77.79±11.61 vs 70.60±8.51; p= 0.046) ortalama kalp hızlarında anlamlı düşüş gözlemlendi. Kardiyak indeks'teki istatistiksel olarak anlamlı fark (1.04±0.03'e karşı 1.10±0.05; p= 0.007) otonomik fonksiyon modülasyonundaki artış lehine bulundu (Şekil 1). Hastaların egzersiz süreleri (dakika) (8,35 ± 3,93; 7,50 (5,50-12,5) vs 10,54 ± 3,39; 10,00 (7,50-12,5); p=0,022) ve egzersiz kapasitelerinde (metre) (201 ± 60,9; 229 (145-339) ve 339 ± 47,9; 313 (313-354); p= 0,034) anlamlı artış saptandı (Şekil 2).

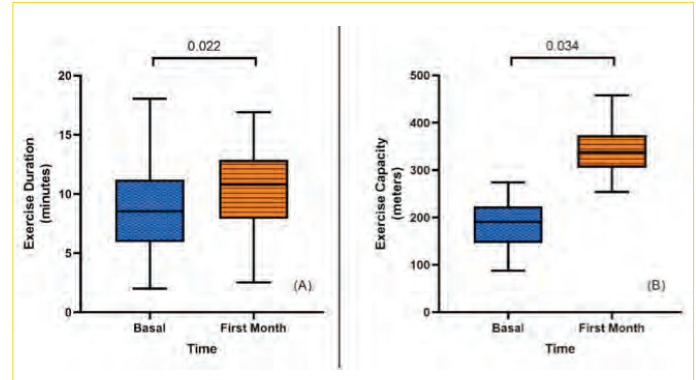
Tartışma: Çalışma, yeni nesil kalp yetmezliği tedavisinde yer alan bu ilaç grubunun, tedavinin ilk ayından itibaren HFrEF hastalarında hem otonomik disfonksiyon hem de fonksiyonel efor kapasitesi üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu göstermiştir. Çalışmada farklı SGLT2 inhibitör molekülleri kullanılmış ve moleküler düzeyde sonlanım noktalarında farklılık bulunmaması, bu sonuçların SGLT2 inhibitörlerinin grup etkilerini yansıttığını göstermektedir.

tiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği (HFrEF), Sodyum-glikoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, Sirkadiyen indeks



Şekil 1. Kalp Hızı- Sirkadiyen İndeks



Şekil 2. Efor Kapasitesi

S29

Akut dekompanse kalp yetersizliği hastalarında tahmini kan viskozitesi ile uzun dönem inme arasındaki ilişki

Duygu İnan, Aslan Erdoğan

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

Giriş: Kalp yetmezliği (KY), dünya çapında önemli bir ölüm nedenidir ve dünya çapında yaklaşık 40 milyon kişiyi etkileyen hızla büyüyen bir halk sağlığı sorunudur. KY ile ilişkili komorbiditelerin, kalp yetersizliği prognozu üzerinde önemli etkileri vardır. KY ve inme genellikle bir arada bulunur ve atriyal fibrilasyon (AF) da dahil olmak üzere ortak risk faktörlerini paylaşırlar. Kalp yetersizliği, tromboembolik komplikasyonlar ve prokoagülan faktörlerin artan aktivitesi nedeniyle iskemik inme riskini artırabilmektedir. Aksine KY, inmeye karşı koruma sağlayabilen düşük tansiyon ile de ilişkilidir. KY'li hastalarda iskemik inme riski, olmayanlara göre iki ila üç kat daha yüksek olmasına rağmen, inme için KY'nin kendisinin yüksek riskten sorumlu olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır. Endotelial stresin

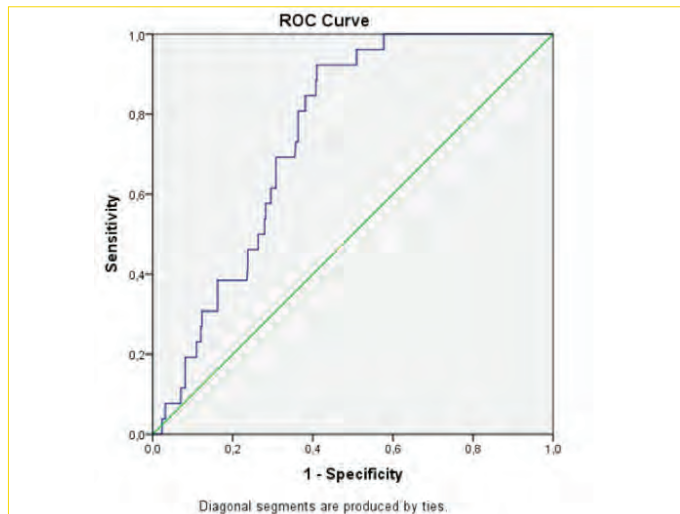
en önemli belirleyicilerinde olan tam kan viskozitesi (WBV), kan akışının temel bir belirleyicisidir ve ateroskleroz ve tromboz oluşumlarında rolü olduğu düşünülmektedir. Artan tam kan viskozitesi ile mortalite dahil olumsuz klinik sonuçlar arasındaki ilişki ve kardiyovasküler hastalıklardaki prognostik önemi daha önce bir çok çalışmada gösterilmiştir. WBV' nin trombojenite deki bu önemli rolü ve kalp yetersizliği hastalarında inme ile ilgili araştırmaların belirsizliği nedeniyle, bu çalışmada akut dekompanse KY (ADKY) nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda, tahmini WBV ile uzun dönem inme riskini arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntemler: Bu çalışma, tek merkezli, kesitsel, kohort bir çalışmasıdır. New York Kalp Derneği (NYHA) sınıf 2-3-4 ADKY nedeniyle hastaneye yatan ve ejeksiyon fraksiyonu azalmış ardışık 485 hastanın verileri incelendi ve uygun olan 409 hasta çalışmaya dahil edildi. AF'si ve hemorajik inmesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bir yıl içinde inme varlığı temel sonlanım olarak belirlenmiştir. WBV'nin hızlı ve kolay bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan De Simone formülü kullanılmıştır [WBV(s) (208 s-1) = (0,12 × HCT) + 0,17 (toplam protein - 2,07)]. Bir yıllık inmenin bağımsız belirleyicileri için bir tahmin modeli oluşturulmuştur.

Bulgular: Bir yıl içinde 26 (%6) hastada iskemik inme meydana geldi. İnme gelişen grupta; ileri yaş, diyabet (DM) sıklığı ve WBV'nin daha fazla, sol ventrikül diyastol sonu ve sol atriyum anteroposterior çapının (SA-APÇ) artmış ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (SVEF) daha düşük olduğu; koroner arter hastalığı hiperlipidemi, hipertansiyon ve sigara gibi inme için bilinen risk faktörlerinin ve diğer parametrelerin her iki grupta benzer olduğu görüldü (Tablo 1). Çok değişkenli regresyon analizinde, WBV (OR, 2.68; %95 GA, 1.96 - 3.12, p=0.008), yaş (OR, 1.12; %95 GA, 1.02 - 2.52, p<0.001), DM (OR, 1.5; %95 GA, 1.25-2.10, p=0.010), SA-APÇ (OR, 1.14; %95 GA, 1.12-1.67, p=0.006) ve SVEF (OR, 0.927; %95 GA, 0.89-0.97, p=0.048) uzun dönem inmenin öngörücüleri olarak tespit edildi (Tablo-2). Alıcı işletim karakteristik eğrisinde, WBV'nin bir yıllık inme için en uygun kesme değeri, %61.5 duyarlılık ve %70.2 özgüllük ile 6.28 idi (eğrinin altındaki alan: 0.748) (Şekil 1).

Tartışma: WBV, KY'li hastalarda, geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak, uzun dönem inmenin tahmininde; yeni, kolayca ölçülebilir, maliyet etkin, non-invaziv bir risk belirteçidir. Bu sonuç, kalp yetmezliği hastalarında inme riskine yönelik klinik dikkatin önemini vurgulamakta ve bu hastalarda potansiyel önleme stratejileri hakkında WBV'nin bir yardımcı rol üstlenebileceğine dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, inme, tam kan viskozite



Şekil 1. Total kan viskozitesinin inme tahmininde Alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi analizi

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun temel özellikleri

Değişkenler	Tüm grup (n=409)	İnme (-) (n=383)	İnme (+) (n=26)	p-değeri
Demografik özellikler ve risk faktörleri				
Yaş, Medyan (IQR)	55 (47 - 63)	54 (46-63)	65 (60 - 71)	<0.001
Erkek: n (%)	332 (81.2)	309 (80.7)	23 (88.5)	0.326
DM: n (%)	107 (26.2)	93 (24.3)	14 (53.8)	0.001
HT: n (%)	181 (44.3)	165 (43.1)	16 (61.5)	0.067
HL: n (%)	102 (24.9)	94 (24.5)	8 (30.8)	0.699
Sigara: n (%)	109 (26.7)	101 (26.4)	8 (30.8)	0.624
İskemik KY: n (%)	240 (58.7)	225 (58.7)	15 (57.7)	0.916
KOAH: n (%)	43 (10.5)	41(10.7)	2 (7.7)	0.628
VKI: Ortalama ± SS	27 ± 4.1	26.9 ± 4.1	28 ± 5.8	0.230
WBV: Medyan [IQR]	5.9 (5.3- 6.3)	5.7 (5.2- 6.3)	6.3 (6.1- 6.6)	<0.001
SVDÇ: mm: Medyan [IQR]	62 (56 - 67)	61 (56- 66)	66 (59 - 74)	0.009
SA-APÇ, mm: Medyan [IQR]	46 (42 - 49)	45 (42- 49)	49 (47- 52)	<0.001
SVEF, %: Medyan [IQR]	30 (25-30)	30 (25-35)	26 (26-30)	0.001
Laboratuvar sonuçları				
Total kolesterol, mg/dL: Medyan [IQR]	169 (146 - 185)	169 (145 -188)	174 (153 - 189)	0.355
Trigliserid, mg/dL: Medyan [IQR]	113 (92 - 140)	113 (92 - 140)	112 (88 -134)	0.673
HDL-K, mg/dL: Medyan [IQR]	35 (30 - 40)	35 (30 - 40)	37 (31 - 40)	0.571
LDL-K, mg/dL: Medyan [IQR]	107 (87 - 120)	106 (87 - 120)	117 (97 - 135)	0.092
Kreatinin, mg/dL: Medyan [IQR]	1.03 (0.84 - 1.26)	1.01 (0.83 - 1.25)	1.1 (1.00 - 1.30)	0.076
BUN, mg/dL: Medyan [IQR]	21 (16 - 29)	21 (16 - 29)	23 (16 - 32)	0.371
Glukoz, mg/dL: Medyan [IQR]	108 (92 - 141)	108 (92 - 142)	97 (89 - 120)	0.088
WBC, 10 ⁹ /L: Medyan [IQR]	8.2 (6.9 - 10.1)	8.3 (6.9 - 10.1)	8 (6.8 - 10.4)	0.714
Hemoglobin, mg/dL: Medyan [IQR]	13.1 (11.3 - 14.4)	13 (11.3 - 14.3)	13.6 (13.4 - 14.6)	0.004
Trombosit, 10 ⁹ /L: Medyan [IQR]	228 (196 - 292)	230 (196 - 292)	217 (195 - 315)	0.790
Lenfosit, 10 ⁹ /L: Ortalama ± SS	2.1 ± 0.93	2.09 ± 0.92	2.3 ± 1.17	0.342
Nötrofil, 10 ⁹ /L: Ortalama ± SS	5.4 ± 2.22	5.4 ± 2.25	5.4 ± 1.79	0.478
CRP, mg/L: Medyan [IQR]	0.9 (0.2 - 3.7)	0.9 (0.2 - 3.7)	1.0 (0.3 - 2.7)	0.885
Total protein, g/dL: Ortalama ± SS	7.3 ± 2.4	7.3 ± 2.4	8.4 ± 1.07	0.140
Albumin, g/dL: Ortalama ± SS	3.9 ± 1.4	3.9 ± 1.4	4.1 ± 0.49	0.140
Sodyum, mEq/L: Ortalama ± SS	136 ± 7.5	136 ± 7.7	138 ± 5.3	0.408
Potasyum, mmol/L: Medyan [IQR]	4.3 (4 - 4.6)	4.3 (4.0 - 4.7)	4.2 (4.0 - 4.4)	0.331
Magnezyum, mg/dL: Ortalama ± SS	2 ± 0.31	2 ± 0.32	1.9 ± 0.17	0.390
Kalsiyum, mg/dL: Medyan [IQR]	9.1 (8.7 - 9.6)	9.1 (8.7 - 9.6)	9.2 (8.7 - 9.5)	0.673
NT-proBNP, pg/mL: Medyan [IQR]	925 (502 - 1816)	925 (511-1815)	960 (364 - 1862)	0.724
Başvuru öncesi medikal tedavi				
KKB: n (%)	34 (8.3)	32 (8.4)	2 (7.7)	0.903
B-bloker: n (%)	386 (94.6)	362 (94.8)	24 (92.3)	0.592
ACE-İ veya ARB, n (%)	341 (83.6)	319 (83.5)	22 (84.6)	0.883
MRA: n (%)	197 (48.3)	185(48.4)	12 (46.2)	0.822
Tiyazid: n (%)	73 (17.9)	66 (17.3)	7 (26.9)	0.214
Statın: n (%)	132 (32.4)	125 (32.7)	7 (26.9)	0.541

Tablo 2. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi

	OR	GA	P değeri
Yaş	1.12	1.02-2.52	<0.001
DM	1.5	1.25-2.24	0.010
SVEF	0.927	0.89-0.98	0.048
SA-APÇ	1.14	1.12-1.67	0.006
WBV	2.68	1.96-3.12	1.96-3.12

Kısaltmalar: GA, güven aralığı; DM, diyabetes mellitus; OR, odds oranı; SA-APÇ, sol atriyum antero-posterior çapı; SVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; WBV, tüm kan viskozitesi.

S30 Tiazid kullanımına bağlı derin hiponatremi olgusu

Yemlihan Ceylan, Ramazan Duz

Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Van

Olgu: 66y erkek hasta, 4 yıldır hipertansiyon nedeniyle valsartan 160mg/ hidroklorotiazid 12.5mg kombinasyonunu düzenli bir şekilde kullanmaktayken son 2 gündür giderek artış gösteren baş ağrısı, halsizlik, uykuya

mevil ve genel durum bozukluğu şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. İleri tetkik ve gözlem amacıyla hasta kardiyoloji servisine interne edildi. Kardiyovasküler sistem muayenesi; oskültasyonda ritmik-normokardik, ek ses üfürüm duyulmadı. TA:130/80 mm Hg, KTA:78/dk, EKG:sinüs ritmi ve periferik nabız muayenesi olağan izlendi. Solunum sistemi muayenesinde ral ronküs saptanmadı. Juguler venöz dolgunluğu yoktu ve oksijensiz satürasyonu 95 olarak saptandı. Transtorasik ekokardiyografisinde ise EF:%65, Grade 1 diastolik disfonksiyon saptandı. Hastanın biokimyasında: Na:109 mEq/L, K:3.2 mEq/L, glukoz:178 mg/dl, üre:46 kreatinin:1.04 mg/dl, eGFR:76ml/dk, spot idrarda Na atılımı <20 mmol/L, K atılımı 6.4mmol/L saptandı. Hemogram: WBC:12.8, HB:14 HTC: 38 PLT: 263 saptandı. %3 hipertonic mai, eşzamanlı olarak izotonik infüzyonu ve potasyum replasmanı başlandı. Akşam bakılan kontrol Na:112 mEq/L olarak geldi. Antihipertansif tedavisi valsartan 160mg olarak düzenlendi. Hidroklorotiazid stoplandı. Endokrinoloji konsültasyonu istendi. Hastada uygunsuz ADH sendromu düşünüldü. Paraneoplastik nedenlerin ekartasyonu amacıyla Torax BT, batin USG ve tümör belirteçleri istendi. Anormal bulguya rastlanmadı. Hidroklorotiazid kullanımına bağlı uygunsuz ADH sendromu olarak değerlendirilen hastanın hipertonic sıvı tedavisine devam edildi. Tedrici olarak serum Na düzeylerinde yükselme oldu. 5. günün sonunda Na:125 mEq/L oldu. Hastanın semptomları düzeldi. Valsartan tedavisi ile hasta taburcu edildi. 1 hafta sonraki kontrolde serum Na düzeyinin normale geldiği görüldü. Hasta yaklaşık 8 aydır asemptomatik olarak klinik izlemi yapılmaktadır.

Tartışma: Tiazid kullanımına bağlı hiponatremi, hospitalize edilen hastalarda %5-10 arasında görülebilmekle beraber bazı çalışmalarda %30 oranına kadar çıkabildiği gösterilmiştir. Risk faktörleri ise yaş, kadın cinsiyet ve düşük vücut ağırlığına sahip olmaktır. Patofizyolojisi net olarak anlaşılacakla beraber aşırı sıvı tüketimi, düşük sodyum diyeti, sodyumun osmotik inaktivasyonu, serbest su ekskresyonun azalması ve toplayıcı kanallardaki Aquaporin-2 reseptör upregülasyonu nedenler arasında sayılmaktadır. Tiazid kullanımının herhangi bir döneminde görülebilir. Tiazidler dışında uygunsuz ADH sendromuna neden olabilen ve hiponatremiye yol açan diğer ilaç grupları da psikotropik ilaçlar, antikonvülzan ve bazı kemoterapötik ilaçlardır. Hiponatremi hafif düzeydeyse izotonik infüzyonu ve ilacın kesilmesi önerilir. Fakat şiddetli düzeyde hiponatremi varlığında hipertonic salin infüzyonun başlanması ve dikkatli bir şekilde sodyum titrasyonu yapmak gereklidir. Hızlı replasman durumlarında beyinde osmotik demiyelinizasyon sendromu görülebilir.

Sonuç olarak, tiazid diüretikleri ile görülebilen hiponatremi nadir olarak çok derin ve şiddetli düzeylerde görülebilir. Hipertonic salin replasman tedavisini sodyum titrasyonunu uygun yapacak şekilde başlamak ve tiazid diüretisinin hemen kesilmesi çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Tiazid, hiponatremi, uygunsuz ADH

S31 Multimodalite görüntüleme: Asemptomatik erken evre apikal hipertrofik kardiyomyopati+cortriatrium sinister olgusuna yaklaşım

Özge Özden,¹ Gülsüm Bingöl,² Emre Özmen,³ Barış Ökçün,¹ Ahmet Seyfettin Gürbüz,⁴ Ömer Göktekin¹

¹Memorial Bahçelievler Hastanesi Kardiyoloji kliniği, İstanbul
²Arel Üniversitesi, Kardiyoloji kliniği, İstanbul

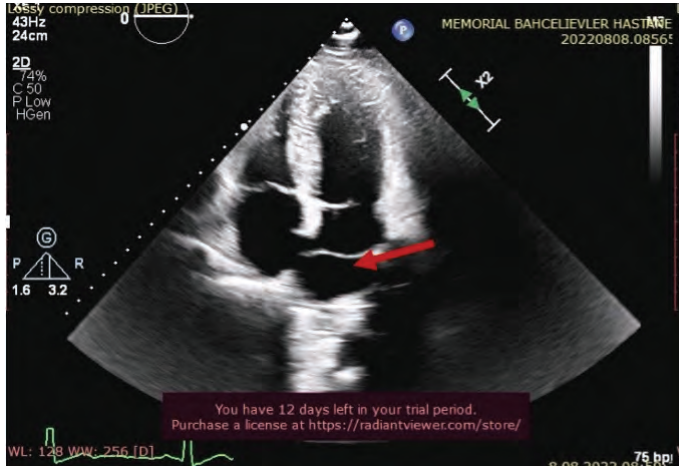
³Siirt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Siirt
⁴Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, Konya

Giriş: Kor triatriatum; sağ ya da sol atriyumun konjenital olarak bir membran ile iki kısma ayrılması ve bunun sonucunda pulmoner venler ile mitral kapağın (kor triatriatum sinister) ve ya kaval venler ile triküspit kapağın birbirinden ayrılması (kor triatriatum dexter) şeklinde görülen nadir bir kardiyak anomalidir. Hipertrofik kardiyomyopati (HKMP); miyokardın anormal yüklenme koşulları olmadan hipertrofiye uğraması ile gözlenen bir hastalık olup bir çok varyantı bulunmaktadır. Apikal HKMP ise bu varyantlardan birisi olup; klasik HKMP'ye göre daha nadir izlenmektedir. Vakamızda preoperatif değerlendirme sırasında asemptomatik olup; EKG değişikliğinden yola çıkılarak apikal HKMP ve cor triatrium sinister (KTS) tanısı alan bir hastayı sunmaktayız.

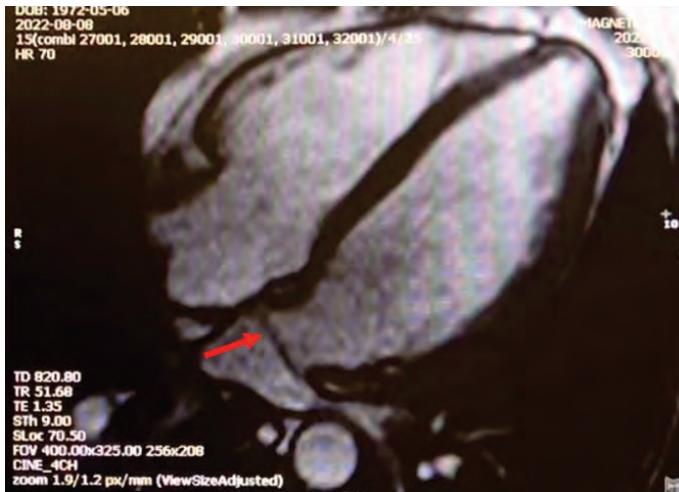
Olgu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 50 yaşında erkek hasta, ortopedik cerrahi öncesi yapılan preoperatif değerlendirmede tesadüfen elektrokardiyografide (EKG) ST-T anormallikleri saptanması üzerine kardiyoloji polikliniğine yönlendirildi. Hastanın zaman zaman olan eforla ilişkiz atipik karakterde göğüs ağrısı dışında yakınması yoktu. Hastanın fizik muayenesinde kalp tepe atımı 74/dk ve ritmik idi; kan basıncı 124/66 mmHg idi. Ek ses, üfürüm duyulması ve akciğer sesleri de normaldi. EKG, V4 ve V5'te bifazik T dalgası, D2'de T dalgası inversiyonu ve aVF'de T dalgasında düzleşme mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapılan hastada görüntüler suboptimal olup sol ventrikülün apikal kısmında hafif hipertrofi ve sol atriyumda membran şüphesi vardı (Şekil 1). Kardiyak magnetik rezonans (KMR) çekilen hastada normal sol ve sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu ve indekslenmiş hacimleri gözlemlendi. LGE sekansları normal kabul edildi. KMR KTS tanısını doğruladı (Şekil 2). Ayrıca hastanın sol ventrikül apikal kısmında erken evre apikal HKMP ile uyumlu hafif duvar kalınlaşması izlendi. (Şekil 3). KMR ile membran üzerinde maksimum gradiyent 3,1 mmHg ve ortalama gradiyent 1,27 mm Hg olup (Şekil 6), zarın hemodinamik etkisinin olmadığı kabul edildi. Ailede koroner arter hastalığı hikayesi ve sigara kullanımı olan, atipik göğüs ağrısı yakınması olan hastaya koroner arter bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) çekildi ve koroner arterler normal olarak görüldü. Koroner BTA tarafından yapılan multiplanar reformat (MPR) görüntüleri de coratriatrium sinister tanısını doğruladı.Hastanın yakınması olmaması ve hemodinamik bir etki oluşturmaması sebebiyle ekokardiyografi ile takip edilmesi planlandı.Apikal HKM açısından aile taraması yapıldı. Genetik test, klinik ve görüntüleme takibi önerildi.

Tartışma: CTS; sol atriyumun fibromusküler diyafram ile anormal olarak ikiye ayrılması sonucu oluşan bir konjenital anomalidir. Nadir görülen bu anomali tüm kardiyak konjenital anomalilerin %0.4'ünü oluşturmaktadır KTS izole bir lezyon olarak görülebilmekle birlikte; çeşitli anomalilerle birlikte görülebilir. En sık olarak patent foramen ovale (PFO) ya da sekundum tip atriyal septal defekt (ASD) ile birlikte olmakla birlikte; patent duktus arteriosus, trunkus arteriosus, atriyoventriküler septal defekt, Fallot tetralojisi gibi çeşitli anomalilerle de birlikte izlenebilir. Literatürde apikal HKMP ile beraber bulunduğu bir vakaya rastlanmıştır. Asemptomatik olan ve obstrüksiyon görülmeyen hastalarda düzenli klinik takip yeterli iken; obstrüksiyona bağlı semptom gelişmesi ya da asemptomatik hastada atriyal fibrilasyon gelişmesi gibi durumlarda cerrahi rezeksiyon endikasyonu vardır. Cerrahi rezeksiyon yapılamayan hastalarda membranın balon ile dilatasyonu diğer bir tedavi seçeneğidir. Hastamızda semptom olmaması ve atriyal fibrilasyon gözlenmemesi nedeniyle cerrahi tedavi düşünülmemiş ve klinik takibe alınmıştır.

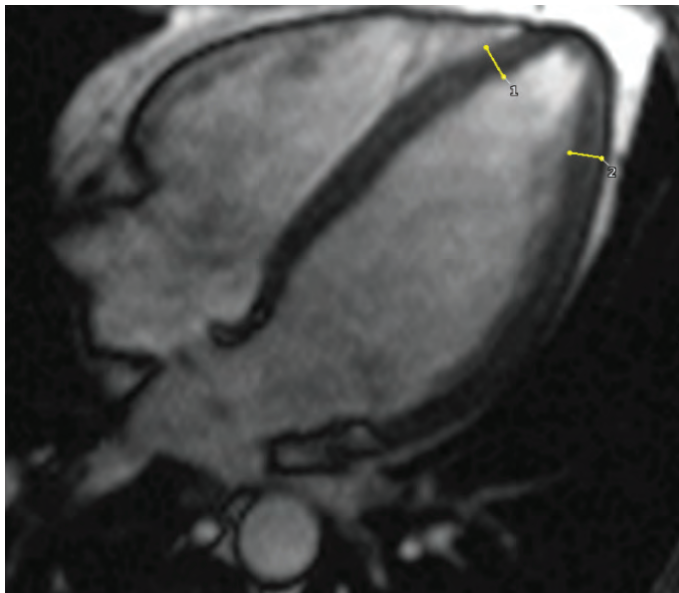
Anahtar Kelimeler: Apikal hipertrofik kardiyomyopati, kardiyak MRG,- kortriatrium sinister



Şekil 1. TTE Apikal 4 boşluk görüntüde sol atriumu ikiye bölen membranın görünümü



Şekil 2. KMR cine görüntülerde sol atriumu inkomplet olarak bölen membranın görüntüsü



Şekil 3. KMR'da apikal bölgede tapering kaybı ve hafif kalınlaşmanın görünümü

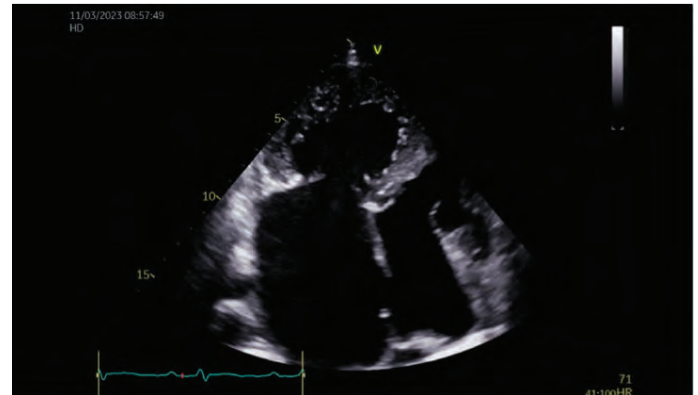
S32 Restriktif hemodinamik patern ile seyreden non-compuction kardiyomyopati

Senem Has Hasırcı, Bahar Pirat

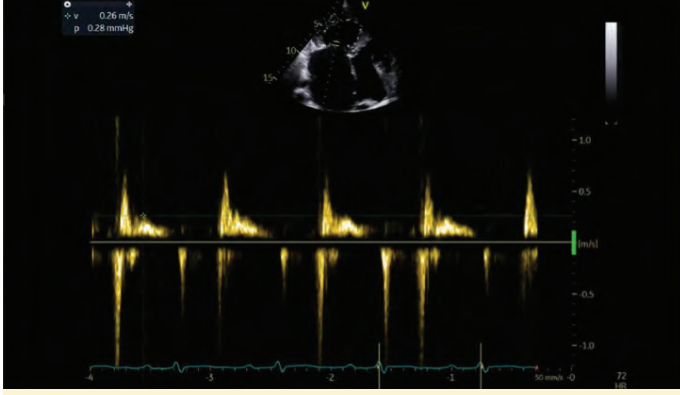
Başkent Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

20 yaş kadın hasta, doğumundan 6 ay sonra solunum sıkıntısı, öksürük şikayeti ile başvurduğu dış merkezde tetkik edilirken dilate kardiyomyopati tanısı almış. Bu dönemde yapılan metabolik testleri normal bulunmuş. Yapılan kalp biyopsisi sonucu amiloid ve glikojen depo hastalıkları açısından değerlendirilmiş ve negatif saptanmış. 3 yıl önce Kardiyoloji Polikliniğimize yönlendirilen hastanın yapılan Transtorasik Ekokardiyografisinde sol ve sağ ventrikül miyokarda trabekülasyon artışı (non-compuction kardiyomyopatisi), sol ventrikül (LV) diyastolik işlev bozukluğu: Restriktif örnek izlenmiş olup kardiyak MRG sonucu LV de subendokardiyal trabekülasyonda anterolateral, lateral ve inferolateral duvar komşuluğunda artış (trabeküle segment, miyokardın %20'sinden fazla), sağ ventrikülden trabekülasyon artışı izlenmiş ve bulgular biventriküler non-compuction kardiyomyopatisi ile uyumlu olarak raporlanmıştır. ACEi (Enapril 5 mg), Bbloker (Beloc 50 mg), Aldosteron Reseptör Antagonisti (Aldactone 25 mg), SGLT2i (Forziga) ve Diüretik (Desal tb) kullanan hastaya takibinde Atriyal fibrilasyon gelişmesi üzerine TEE sonrası elektriksel Kardiyoversiyon yapıldı ve Sinüs Ritmi sağlandı. Hasta Coumadinize edildi ve Amiodoron tedavisine eklendi. Son poliklinik başvurusunda nefes darlığı, fonksiyonel kapasitesinde azalma, çabuk yorulma şikayeti gelişen hastanın Transtorasik Ekokardiyografisinde LV EF:%24, orta şiddette mitral yetersizlik, orta şiddette Triküspit Yetersizliği, TAPSE:14, Pulmoner Hipertansiyon (sPAB:70 mm Hg) izlendi (Şekil 1, 2). Yapılan sağ kalp kateterizasyonu sonucu PVR:3,4 saptanan hasta ICD implantasyonu planlanarak acil kalp nakil listesine alındı.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak MRG, non-compuction kardiyomyopatisi, restriktif diyastolik işlev bozukluğu



Şekil 1. Apikal dört boşluk görüntü



Şekil 2. LV diyastolik işlev bozukluğu:Restriktif patern

S33

Yeni tanı kalp yetersizliğinde dikkate alınması gereken kapak patolojisi: Egzantrik aort yetersizliği

Kadriye Memiç Sancar,¹ Arda Güler,¹ Ünal Aydın,² Gamze Babur Güler¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

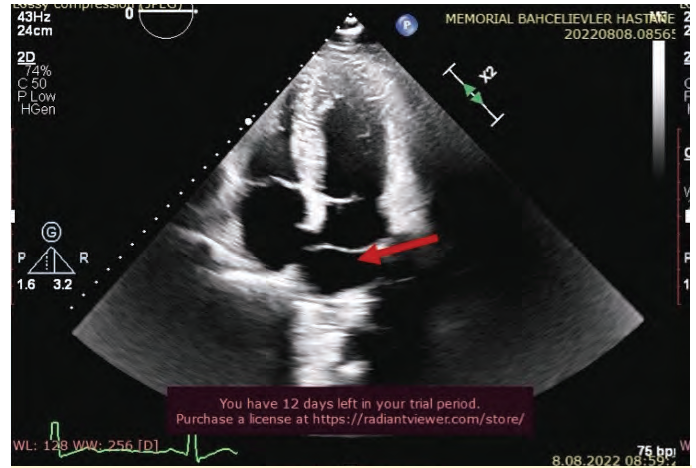
Giriş: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetersizliğinin (KY) etiolojisinde kalıtsal kardiyomyopatiler, iskemik kalp hastalıkları, miyokardit gibi etiolojik sebepler çoğu zaman başrolde iken, kapak hastalıklarının da bu açıdan unutulmaması gerekir. Kapak hastalığına senkoder KY tanısı çoğu zaman zorlayıcıdır. Çünkü düşmüş EF'nin etkisi ile kapak problemleri olabileceği gibi, kapak problemleri de düşük EF'ye sebep olabilir. Bu nedende ayırıcı tanı yapılırken multimedialite görüntüleme önemli bir yer tutmaktadır. Biz bu vaka takdiminde yeni tanı KY sebebiyle araştırılan hastada kolayca gözden kaçabilecek bir kapak hastalığının geri döndürülebilir bir KY sebebi olabileceğini vurgulamak istiyoruz.

Olgu: 45 yaşında erkek hasta, progresif nefes darlığı ve ortopeni şikayeti ile merkezimize başvurdu. Öyküsünde bilinen kardiyak bir hastalık öyküsü yoktu. Hastanın şikayetleri gribal enfeksiyon sonrası başlamış ve takipte artış göstermişti. Dış merkezde yapılan Transtorasik Ekokardiyografide (TTE) EF:%25, orta ileri mitral yetersizliği (MY) saptanması üzerine dilate kardiyomyopati (KMP) tanısı konularak kardiyak resenkronizasyon tedavisi önerildiği öğrenildi. Hastaya merkezimizde uygulanan TTE'de EF:%22, sol ventrikül çapları dilate, orta MY ve hafif-orta aort yetersizliği (AY) saptandı (Şekil 1). Koroner arterlerinin normal saptanması üzerine hasta dilate KMP olarak değerlendirilecek medikal tedavi başlandı. 4 aylık medikal tedavi (betabloker-Angiotensin Reseptör-Neprilisin inhibitörü-Mineralokortikoid reseptör antagonisti-loop diüretik) sonrası 4.ay kontrol TTE'de EF:%24 olurken, hastanın mitral ve triküspit yetersizliklerindeki gerilemeye karşın AY jetinde artış izlendi (Şekil 2). Orta dereceli saptanan egzantrik AY jetinin (Şekil 3) detaylı değerlendirilmesi için transözofageal ekokardiyografi (TÖE) uygulandı. TÖE'de MY ve TY hafif-orta derecede izlenirken (Şekil 4), aort kapak sağ koroner kuspis ile sol koroner kuspis arasında inkomplet raphe izlendi (Şekil 5). AY jeti orta-ileri şiddette saptandı (Şekil 6). AY kantifikasyonu ve miyokardial fibrozisi değerlendirmek amacıyla Kardiyak MR (KMR) uygulandı. KMR sonucunda RV insersiyon

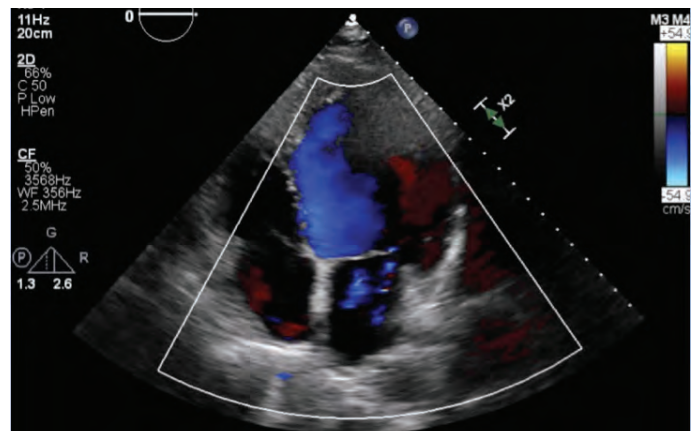
bölgelerinde saptanan minimal fibrozis saptanması ön planda AY'ye sekonder sol ventrikül dilatasyonu ve yetersizliği olarak değerlendirmemizi sağladı. Hastaya Kalp Takımı tarafından aort kapak cerrahisi kararı verildi ve 23 numara biyoprotez aort kapak başarılı şekilde implante edildi. Postoperatif 4.ay kontrol EKO'sunda EF:%28, normofonksiyone aortik protez kapak mevcuttu. Hasta ARNI, betabloker ve MRA tedavisi altında izleme devam edildi.Postoperatif 4.ay EKO'sunda EF:%45, normofonksiyone biyoprotez aort kapak izlendi (Figür-7, Figür-8). Hasta hala asemptomatik ve medikal tedavi altında takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Yeni tanı almış KY'de birçok etiolojik faktör ayırıcı tanıda yer almakla birlikte kapak patolojileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Aort yetersizliğinin ekokardiyografik değerlendirmesi ve derecelendirilmesi çoğu zaman zorlayıcı olabilir. Özellikle de egzantrik jetlerin varlığında mutlaka multimedialite görüntüleme tekniklerinde faydanılmadır. Bizim hastamızda da olduğu gibi KY tedavisinin medikal optimizasyonu sonrası azalan end-diyastolik basınçlar takipte AY jetinin daha belirgin hale gelmesine sebep olabilir. Bu sebeple hastaların uygun medikal tedavi altında ve düzenli ekokardiyografik takip ile izlemi önem taşır. Bu sayede geri döndürülebilir KY sebepleri belirlenerek uygun tedavi ile hastalarda klinik düzelmeler sağlanabilir.

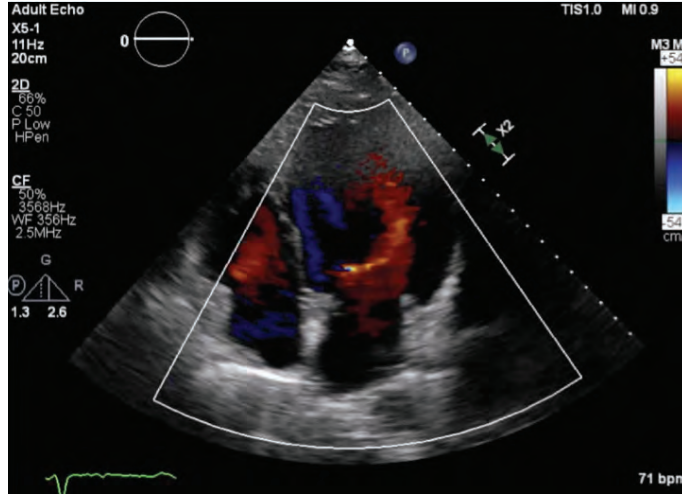
Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, Aort yetersizliği, Düşük EF'li kalp yetersizliği, Aort kapak cerrahisi



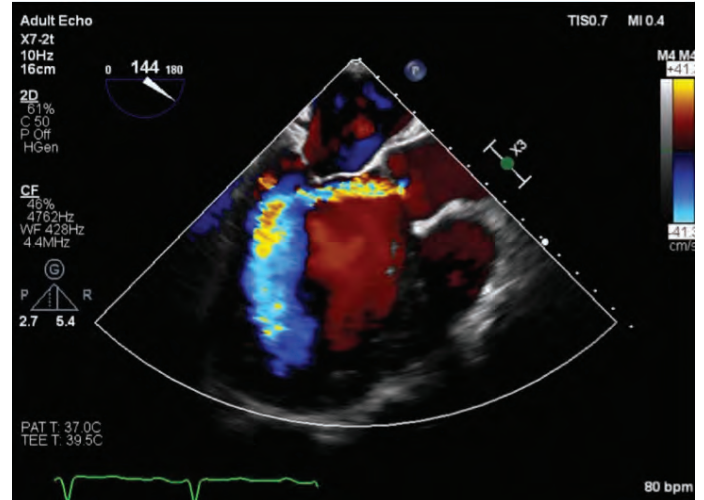
Şekil 1. TTE Apikal-4 boşlukta azalmış sol ventrikül sistolik fonksiyonu ile birlikte orta şiddette mitral ve triküspit yetersizliği izlenmektedir



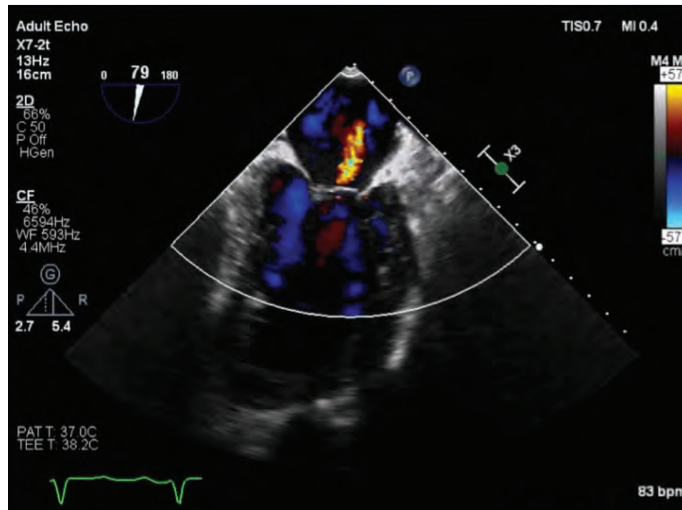
Şekil 2. Optimal medikal tedavi sonrası 4.ay kontrol TTE'de azalmış mitral ve triküspit yetersizliği



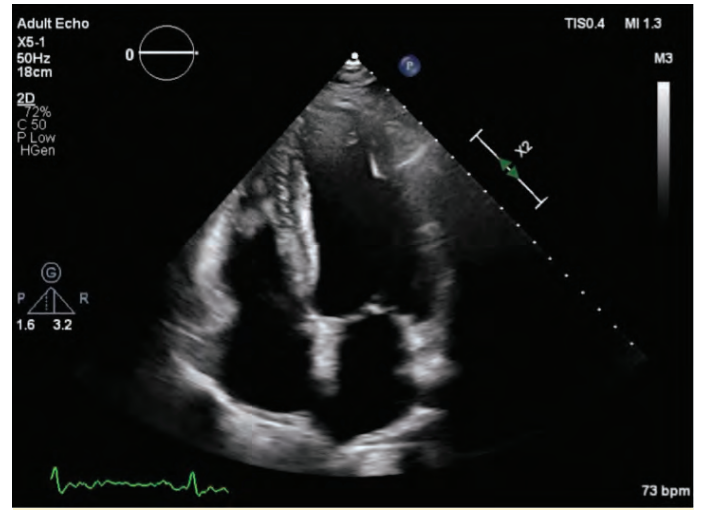
Şekil 3. 4. ay kontrol TTE'de şiddeti artmış izlenen aort yetersizlik jeti



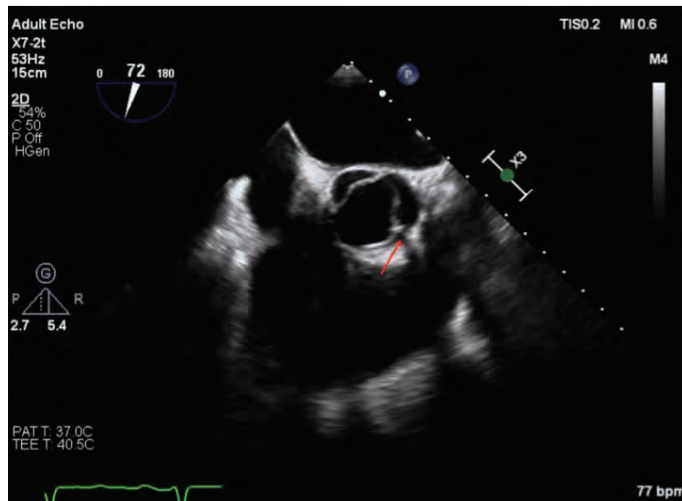
Şekil 6. TÖE'de uzun aks pencerede egzantrik orta-ileri aort yetersizlik jeti



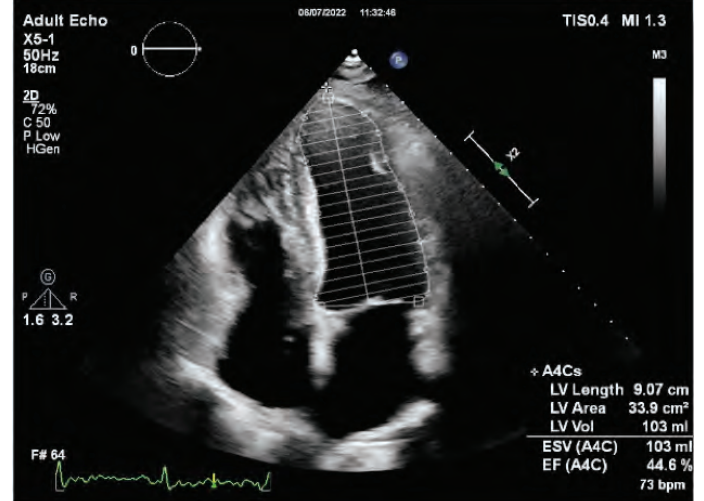
Şekil 4. 4.ay TÖE'de hafif-orta şiddette saptanan mitral yetersizlik jeti



Şekil 7. Postoperatif 4. ayda TTE Apikal-4 boşlukta çapları azalmış sol ventrikül izlenmektedir.



Şekil 5. TÖE'de aort kapak sağ ve sol koroner küspis arasındaki inkomplet rapte (kırmızı ok)



Şekil 8. Postoperatif 4.ay TTE'de Simpson ile hesaplanmış LVEF: %44 olarak izlenmektedir.

S34

Transtretin (TTR) kardiyak amiloidoz tanısında kardiyak MR şart mı? Kardiyak MR negatif TTR amiloidoz olgusu

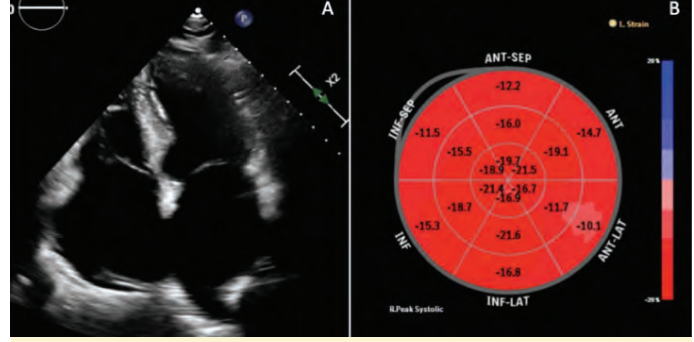
Arda Güler,¹ Sinem Aydın,² Burcu Akkaş,³ Gamze Babur Güler¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye³Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Giriş: 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 kardiyomiyopatidir ve özellikle korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinde (KEF-KY) önemli bir etiyolojik sebeptir. En sık gözlenen KA formları, immunglobulin hafif zincir (AL) amiloidozu ve transtretin (TTR) amiloidozudur. Tanıda kardiyak görüntüleme yöntemleri, ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMR) ve özellikle TTR tanısında nükleer görüntülemenin rolü büyüktür. Biz bu vakamızda KEF-KY tanısı alan bir hastada görüntüleme yöntemlerinin çok tipik olmadığı ve klinik şüphe sayesinde nükleer görüntüleme ile tanı alan bir TTR KA hastasını sunacağız.

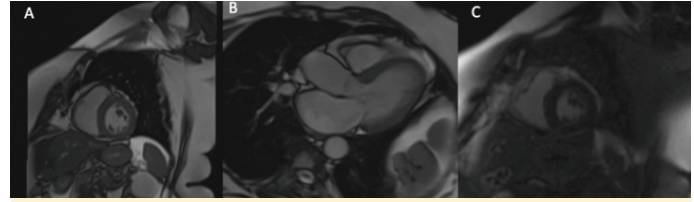
Olgu: 66 yaşında kadın hasta, progresif dispne, periferik ödem ve çarpıntı şikayeti ile merkezimize başvurdu. Hastanın bilinen hipertansiyon ve diyabet tanısı ile birlikte son 6 ay içinde 2 kez kalp yetersizliği tanısı ile hastane yatış öyküsü mevcuttu. Geliş EKG'sinde hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon (AF) saptandı. Transtorasik Ekokardiyografi'de septumda hafif hipertrofi (12,8 mm) normal sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, biatriyal dilatasyon ve apikal sparing mevcuttu (Şekil 1). Hastanın laboratuvar tetkiklerinde NT-proBNP değeri: 2569 saptandı. Hasta ön planda KEF-KY olarak düşünüldü. Her ne kadar ciddi bir hipertrofi olmasa da öyküsünde 3 yıl önce geçirmiş olduğu karpal-tunnel sendromu nedeniyle olan cerrahi öyküsü bize kardiyak amiloidoz açısından şüphe uyandırdı. Kardiyak MR çekimi ile birlikte eş zamanlı serum, idrar protein elektroforezi ve immunfiksasyon testleri ve PYP-kemik sintigrafisi planlandı. İlginç olarak KMR'de kardiyak amiloidoz lehine bulgu saptanmazken (Şekil 2), immunfiksasyon elektroforezleri negatif (Şekil 3) ancak PYP-kemik sintigrafisinde grade-3 tutulum ile kalp/kontrateral alan oranı:1.6 saptandı (Şekil 4). Bu haliyle TTR-KA tanısı alan hastaya TTR gen analizi yapıldı ve negatif sonuçlandı. Vahşi tip TTR-KA tanısı kesinleşen hastaya Tafamidis 61 mg günde tek doz olarak başlandı.

Sonuç: KEF-KY tanısında geniş bir ayırıcı tanı havuzu bulunmaktadır ve nedene yönelik tedavi için doğru tanı büyük önem taşır. Tekrarlayan acil başvurusu ve hastane yatış öyküleri olan ve hep kalp yetersizliği olarak tanımlanan hastalara detaylı değerlendirme, klinik sorgulama ve ileri düzey ekokardiyografik değerlendirme büyük önem taşımaktadır. Böylece kardiyak amiloidoz gibi tedavi seçeneği olan ve klinik bulguların kötüleşmesinin önüne geçilebilen hastalıklar tanınabilmektedir. Tanı sürecinde multimodalite görüntüleme esastır ve bununla birlikte multidisipliner yaklaşım hem tanı sürecini kısaltmakta hem de hastanın hızlı tedaviye erişimini sağlamaktadır. Bu sebeple red-flag bulguların olduğu KEF-KY hastalarında kardiyak amiloidozu yönelik değerlendirmenin yapılması ve hızlıca tanı araçlarının kullanılması kritiktir.

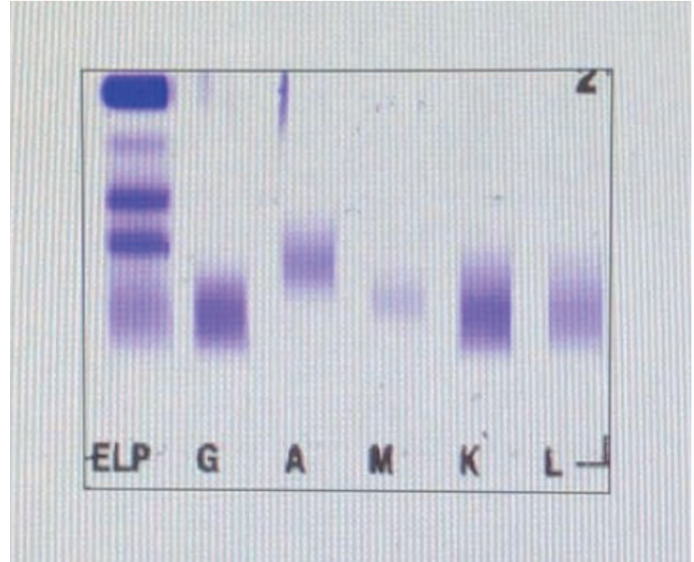
Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, kardiyak amiloidoz, TTR-amiloidoz, KEF-KY



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografide ılımlı sol ventrikül hipertrofisi, biatriyal dilatasyon ve apikal sparing



Şekil 2. Kardiyak MR'da kardiyak amiloidozla uyumlu olmayan non-spesifik bulgular



Şekil 3. Serum immunfiksasyon elektroforezinde normal hafif zincir



Şekil 4. PYP-kemik sintigrafisinde TTR-kardiyak amiloidozla uyumlu grade-3 tutulum

S35

Peripartum kardiyomiyopatili (PPCM) hastalarda kompaksiyonsuz kardiyomiyopatiyi (Nonkompaksiyon-Noncompaction KMP-NCMM) potansiyel bir komponent olarak yeri ve önemi

Mehmet Şeker,¹ Akın Torun,² Almina Erdem,³ Tufan Cinar,⁴ Ahmet L. Orhan⁵

¹Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul

²Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul

³Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul

⁴Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul

⁵Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul

Peripartum kardiyomiyopati (PPCM), doğum sonrası dönemde kadınları etkileyen, nadir fakat potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Nonkompaksiyon kardiyomiyopati (NCCM), ventriküler miyokartta belirgin bir trabeküler ağ ile karakterize nadir bir kardiyomiyopati şeklidir. NCCM ile ilişkili PPCM ile başvuran 29 yaşında bir kadın olguyu sunuyoruz. 38. gebelik haftasında ölü doğum yapan hasta doğumdan 6 gün sonra kalp yetersizliği semptomları ile başvurdu. İleri kardiyak görüntülemelerinde NCCM ile uyumlu belirgin bir trabeküler ağ örgüsü tespit edildi. Hasta standart kalp yetersizliği medikasyonu ve yakın takipleri sağlanarak klinik, laboratuvar ve görüntülemelerinde etkin iyileşme seyri izlendi. Bu vaka, özellikle standart tedaviye rağmen semptomları devam eden veya kötüleşen PPCM'li hastalarda NCCM'yi potansiyel bir komplikasyon olarak düşünmenin önemini vurgulamaktadır.

Giriş: Peripartum kardiyomiyopati (PPCM), doğum sonrası dönemde kadınları etkileyen, nadir fakat potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Nonkompaksiyon kardiyomiyopati (NCCM), ventriküler miyokartta belirgin bir trabeküler ağ ile karakterize nadir bir kardiyomiyopati şeklidir. Her iki hastalığın birlikte görüldüğü bir olguyu sunuyoruz.

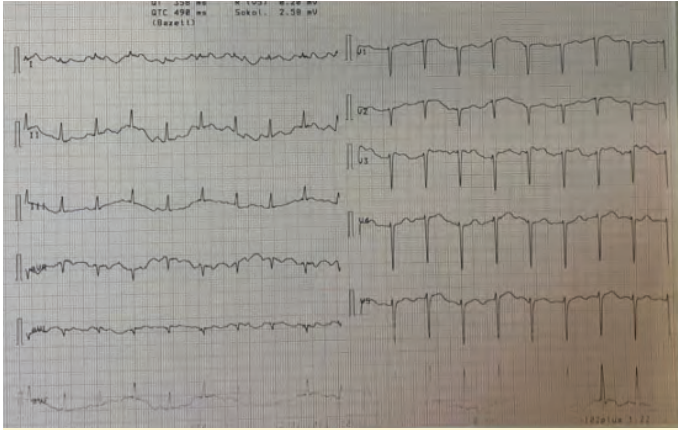
Olgu: Normal bir hamilelik geride bırakan, terminal dönemde (38. hafta) abortus ile sonuçlanan 29 yaşında kadın hasta doğum sonrası 6. Günde progresif dispne, ortopne ve efor intoleransı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın bilenen kardiyak öyküsü olmamakla, özgeçmiş olarak ailede kalp hastalığı öyküsü olmadığı ifade edildi.

Fizik muayenesi; genetik durum orta-kötü olup, oryantasyon ve kooperasyon sınırda normal izlendi. Cilt tonusu ve turgoru doğal izlendi. Dispne ve takipneik izlenmekle, cilt soluk, juguler venöz dolgunluğu hafif seviyede izlendi. Her iki akciğer oskültasyonunda bibazaller orta zonlara kadar ince kreptan raller oskült edildi. S3 dört nala kayda değer olup, mitral odakta 2-3/6 sistolik iifriim oskült edildi. Sol ventrikül aktivitesi artışı tespit edildi. Renal arterler, abdominal aorta ve karotis arterler üzerinde major patolojik üfürüm oskült edilmedi. Periferik nabızlar bilateral eşit olarak alındı. Hafif derecede pretibiyal adem gözlemlendi. Assit saptanmadı. Vitaleri; Ta: 136/66 mmHg Kah: 116 atım/dk so2: 86 Oda Havasında Solunum Sayısı: 34/Dakika Ateş: 36.8 olarak izlendi. Laboratuvar incelemelerinde; İskemik kardiyak markerlarda anlamlı değişiklik izlenmemekle, NT-proBNP üst referans sınırın 10 katı yükseklikte saptandı. Diğer laboratuvar verilerinde ise; hafif anemi (Hemoglobin; 9.37 gr/dl), prerenal azotemi (kan litre azotu 92 mg/dl, kreatinin 1.3 mg/dl), hiponatremi (sodyum 132 mEq/L), alkalin transaminaz (ALT: 459 U/L), aspartat transaminaz (AST: 282 U/L), total bilirubin (12.6 mg/dl) seviyelerinde hafif yükseklik saptandı.

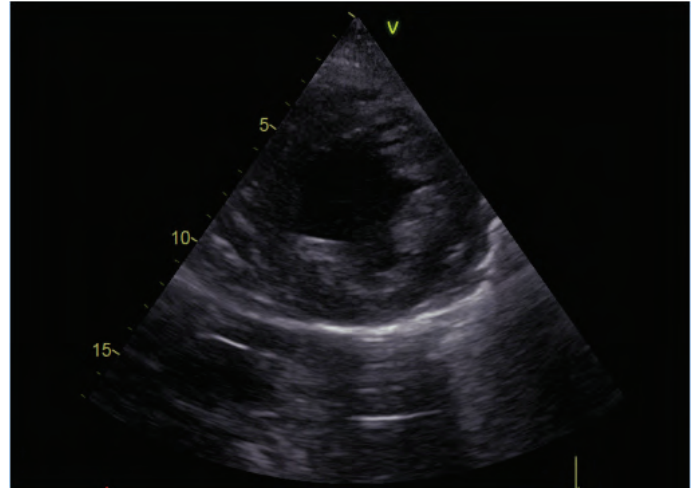
Görüntülemeler; Elektrokardiyogramda normal sinus ritminde R dalga progresyon kaybı ile taşikardik izlem olmakla, akut iskemik veya aritmik değişiklik izlenmedi (Şekil 1). Telekardiyogramda santral konjesyon ile uyumlu bilateral pleval efüzyon görünümü izlendi (Şekil 2). %35'lik bir sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve NCCM ile uyumlu belirgin ventriküler trabekülasyonları ortaya çıkaran bir ekokardiyogram izlendi (Şekil 3-4). Hastaya NCCM ile ilişkili PPCM teşhisi ile beta blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, ve diüretikler dahil olmak üzere standart kalp yetersizliği tedavisine uygulandı.

Tartışma: PPCM 'nin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Enfeksiyon, anjiyojenik dengesizlik, apoptozis ve vasküler hasarı indükleyen genetik faktörleri içeren çok faktörlü bir etiyoloji öne sürülmektedir. NCCM, olgumuzda olduğu üzere PPCM gelişiminde etyolojik bir faktör olabilir. Normal gebeliklerin %25'inde sol ventrikül trabekülasyonunda hafif geçici bir artış vardır. Ancak bizim olgumuzda fizyolojik bir değişikliğin ötesinde bir NCCM patolojisi olarak izlendi. Miyokartta hipertrabekülasyon zemininde artan tromboembolik olay riski nedeniyle NCCM'de gebelik sırasında abortus riski artabilir. Bu vaka, özellikle standart tedaviye rağmen semptomları devam eden veya kötüleşen PPCM'li hastalarda NCCM'yi potansiyel bir komplikasyon olarak düşünmenin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: Nonkompaksiyon - Noncompaction kardiyomiyopati (NCCM), peripartum kardiyomiyopati (PPCM), kalp yetersizliği



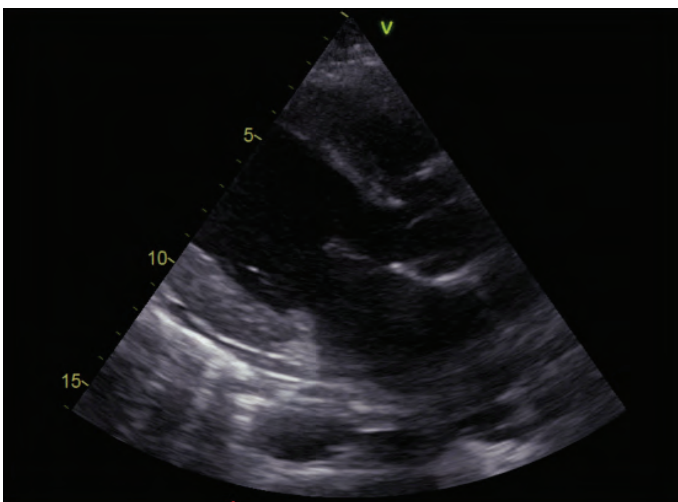
Şekil 1.



Şekil 4.



Şekil 2.



Şekil 3.

S36

Ciddi sol ventrikül hipertrofisinde zorlu tanısal süreç: İmmunglobulin hafif zincir (AL) kardiyak amiloidoz

Arda Güler,¹ Aysel Türkvatan Cansever,² Dilek Keskin,³ Burcu Akkaş,⁴ Gamze Babur Güler¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁴Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

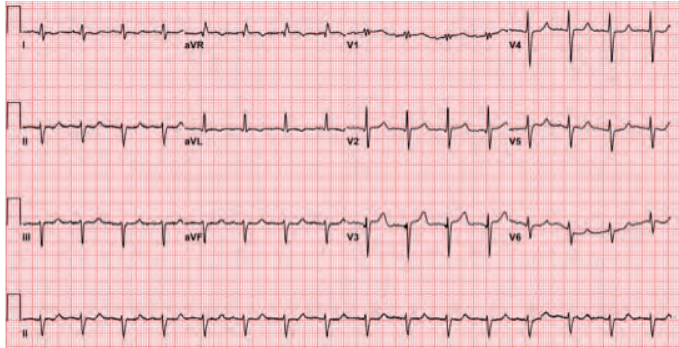
Giriş: Amiloidoz, dokularda ekstraselüler matrikste β -kivrimli tabaka yapısı oluşturan fibriller yapıda protein birikimi ve bunun sonucunda ortaya çıkan organ disfonksiyonuyla karakterli heterojen bir hastalık grubudur. Kardiyak amiloidoz amiloid fibrillerinin kalpte ve sıklıkla beraberinde karaciğer, akciğer, böbrek, gastrointestinal sistem ve yumuşak dokuda birikmesi ile gelişen bir hastalık olup; tanısı atlanabilen kalp yetmezliği nedenlerinden biridir. Kesin tanıda endomiyokardiyal biyopsi ve diğer organ biyopsilerinin yanı sıra görüntüleme yöntemleri de kullanılmaktadır. Görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi, non-invaziv tanı metotlarının kullanımını artırmış ve EMB kullanımı büyük ölçüde azalmıştır. Özellikle nükleer görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile transtiretin (TTR) Amiloidoz ile İmmunglobulin hafif zincir (AL) Amiloidoz ayırımında önemli yer tutmaktadır. Ancak bazı hastalarda pirofosfat (PYP)-kemik sintigrafisinin tanıya yardımcı olamadığı ve multidisipliner yaklaşımın önemi öne çıkmaktadır. Biz bu vaka takdiminde tanısal olmayan PYP-kemik sintigrafisi ile hematolojik değerlendirmenin ön plana çıktığı bir AL-kardiyak amiloidoz vakasını sunmaya çalışacağız.

Olgu: 67 yaşında erkek hasta, dispne şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Öyküsünde hipertansiyon tanısı mevcut ve amlodipin tedavisi altında kan basınçları kontrollü idi. EKG'si sinüs ritminde ve düşük voltaj bulguları mevcuttu (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografide biventriküler

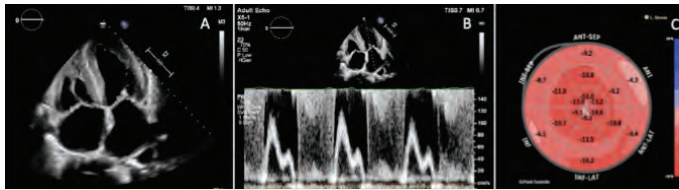
konsantrik hipertrofi, restriktif diyastolik doluş paterni, interatriyal septumda kalınlaşma ve strain incelemede apikal sparing saptandı (Şekil 2). Laboratuvar bulgularından NT-proBNP ve hs-troponin-T yüksek saptandı. Kardiyak MR'da biventriküler hipertrofi ve subendokardiyal yaygın geç kontrast tutulumu izlendi (Şekil 3). Serum protein elektroforezinde gama bandında hafif artış saptansa da immünoфикsasyon elektroforezinde (İFE) anormallik gözlenmedi (Şekil 4). 99mTc-PYP kemik sintigrafisinde 1. derece tutulum ve 1.saat kalp/kontrateral (H/CL) alan oranı 1.3 saptandı (Şekil 5). Klinik ve görüntüleme bulgularının kardiyak amiloidoz açısından kuvvetli şüphle yaratması sebebiyle hematoloji ile konsülte edilerek İFE ile serum serbest kappa lambda hafif-zincir değerlerinin tekrarlanması planlandı. Tekrarlanan serum İFE'de serbest lambda monoklonal gamopati (Şekil 6) ve serum serbest lambda değerlerinde yükseklik saptandı (kappa/lambda oranı:0.05). Hastaya karın yağı aspirasyonu yapıldı ve Kongo-red boyama ile amiloid fibrilleri gösterilerek AL amiloidoz tanısı doğrulandı (Şekil 7). Hematoloji tarafından tedavisine başlandı.

Sonuç: Sınırdaki kemik sintigrafisi varlığında klinik "red flag" bulguları ve görüntüleme ile şüphle varlığında öncelikle AL-KA olmak üzere, çekim protokolü, teknik sorunlar ve sintigrafiyi yorumlayan hekimin tecrübesi de göz önüne alınmalıdır. Elektroforezde de tanınan olmayan sonuçlar saptanabilir, hastalık seyrine ve laboratuvar hatalarına bağlı olarak yanlış-negatif sonuçlar elde edilebilir, bu nedenle gerekli durumlarda bu testlerin tekrarlanması gerekir. Hatta nadiren AL ile TTR'nin eş zamanlı olabileceği akıldaki tutulmalı ve tüm şüpheli hastalarda doku biyopsisi ile tanıya gidilmelidir. Sintigrafi çekim protokolünde SPECT/CT'nin yer alması sınırdaki H/CL oranlarına sahip hastalarda tanınan doğruluğu artırır

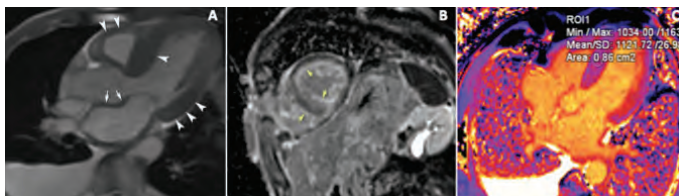
Anahtar Kelimeler: Sol ventrikül hipertrofisi, immünoфикsasyon elektroforezi, kemik sintigrafisi, kardiyak amiloidoz



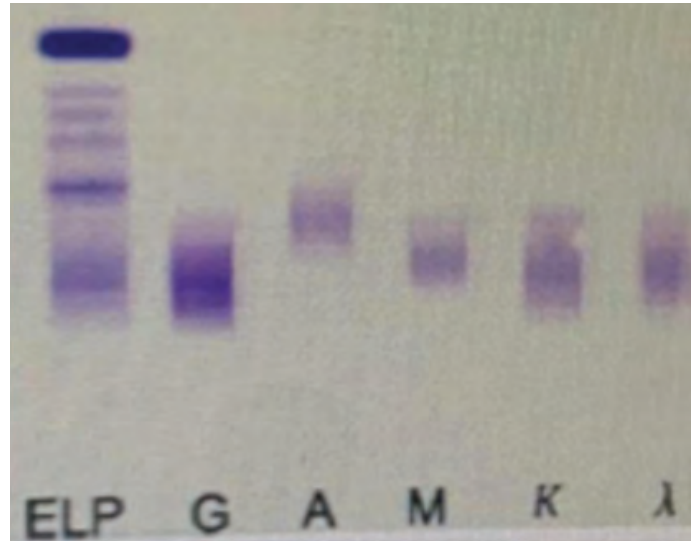
Şekil 1. EKG'de düşük voltaj bulguları



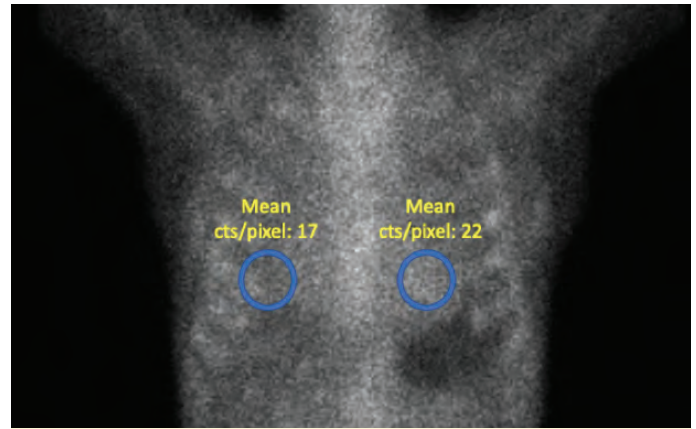
Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografide biventriküler hipertrofi, restriktif doluş paterni ve apikal sparing bulguları



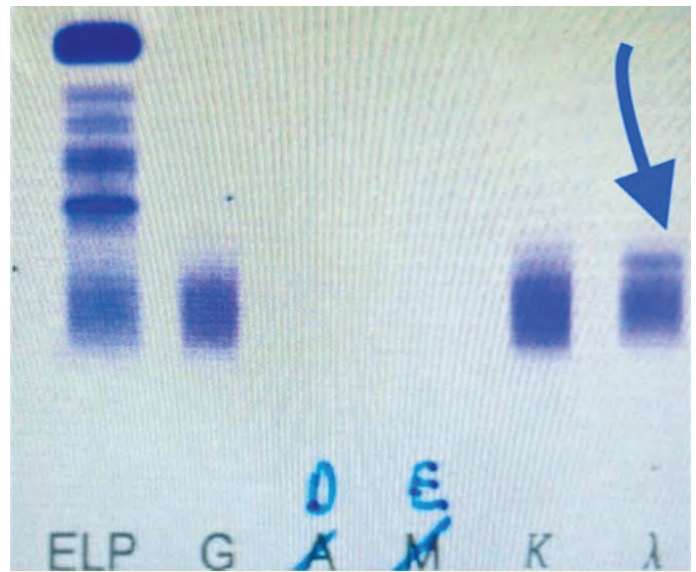
Şekil 3. Kardiyak MR'da konsantrik sol ventrikül hipertrofisi, subendokardiyal fibrozis ve artmış T1 değerleri



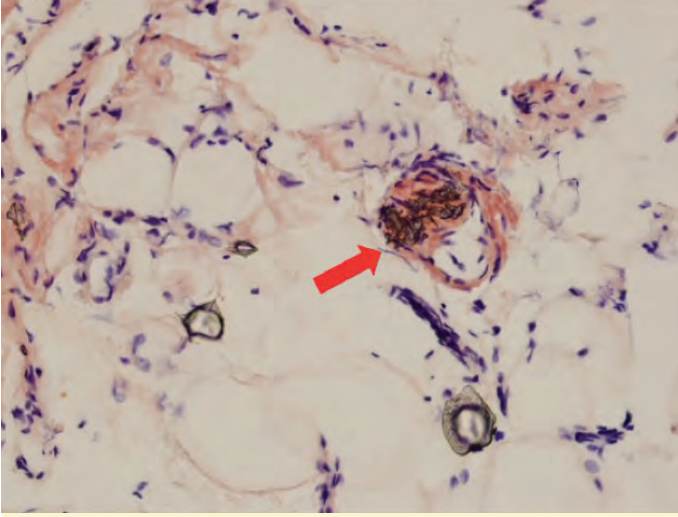
Şekil 4. Başlangıç serum immünoфикsasyon elektroforezinde tanınan olmayan hafif zincir bulguları



Şekil 5. PYP-Kemik sintigrafisinde sınırdaki saptanan kardiyak tutulum bulguları



Şekil 6. Tekrarlanan immünoфикsasyon elektroforezinde lambda monoklonal gamopati



Şekil 7. Karın yağ doku biyopsisinde Congo-red ile boyanan amiloid fibrilleri (kırmızı ok)

Yazar Dizini/Author Index

A				
Abdulcebbar Şipal	S03			
Abdurrahman Oğuzhan	S14			
Ahmet Bacaksız	S04			
Ahmet Genç	S02			
Ahmet L. Orhan	S35			
Ahmet Seyfettin Gürbüz	S31			
Akın Torun	S35			
Ali Kemal Çabuk	S27			
Almina Erdem	S35			
Anıl Şahin	S02			
Anil Sahin	S05			
Arda Güler	S33, S34, S36			
Asım Enhoş	S04			
Aslan Erdoğan	S29			
Asuman Biçer	S08			
Atakan Yanikoglu	S24			
Aylin Şafak Arslanhan	S11			
Aysel Türkvtan Cansever	S36			
Aysu Çiçekli	S14			
Aytül Belgi Yildirim	S24			
Azmi Sungur	S01			
B				
Bahar Pirat	S32			
Barış Kılıçaslan	S27, S28			
Barış Ökçün	S31			
Barış Şimşek	S01			
Başak Çatalbaş Kahraman	S15			
Behice Hande Şişman	S04			
Bekir Demirtaş	S19			
Burcu Akkaş	S34, S36			
C				
Çagdas Yumurtas	S01			
Can Yücel Karabay	S01			
Cuma Yeşildaş	S26			
D				
Derya Baykız	S23			
Dilek Keskin	S36			
Duygu Genç	S01			
Duygu İnan	S01, S29			
E				
Elif Ayduk Gövdeli	S23			
Elmas Kaplan	S10			
Emin Koyun	S05			
Emine Tuğçe Şahin	S02			
Emir Baskovski	S25			
Emrah Yeşil	S26			
Emre Özmen	S31			
Erdem Karaçöp	S04			
Evliya Akdeniz	S01			
F				
Feyza Mollaalioğlu	S01			
G				
Gamze Babur Güler	S33, S34, S36			
Gizem Çabuk	S27			
Gökcem Ayan Bayraktar	S11			
Göktuğ Savaş	S11			
Gülsüm Bingöl	S31			
Gülsüm Meral	S02			
H				
Hakan Güneş	S18, S21			
Halit Emre Yalvaç	S13			
Hamiyet Yılmaz Yaşar	S28			
Hava Üsküdar Teke	S13			
İ				
İbrahim Halil Altıparmak	S08			
İbrahim Halil Tanboga	S01			
İbrahim Oğuz Karaca	S15			
İlknur Ak Sivriköz	S13			
İnci Tuğçe Çöllüoğlu	S17			
İrem Dinçer	S25			
İrem Müge Akbulut	S25			
K				
Kadriye Memiç Sancar	S33			
Kenan Toprak	S08			
Kutluhan Eren Hazır	S27			
L				
Lale Dinc Asarcıklı	S11			
M				
Mahmut Uluganyan	S04			
Mehmet Saygı	S01			
Mehmet Şeker	S35			
Melahat Hicran Aksu	S17			
Melike Çelik	S09			
Meryem Ülkü Aydın	S06			
Muhammed Bahadır Omar	S08			
Murat Kerkütlüoğlu	S18, S21			
Mustafa Begenç Taşcanov	S08			
Mustafa Salih Akın	S15			
N				
Nazile Bilgin Doğan	S28			
Nevzat Erdil	S07			
Nihan Kahya Eren	S16			
Nijad Bakhshaliyev	S04, S12			
Nuray Kahraman Ay	S04			
Nusret Açıkgöz	S04			
O				
Omac Tufekcioglu	S10			
Orhan Önal	S17			
Osman Uzman	S01			
Ö				
Ömer Doğan	S22			
Ömer Göktekin	S31			
Ömer Pekerşen	S16			
Özge Özden	S31			
Özlem Yıldırım Türk	S09			
R				
Ramazan Duz	S30			
Refik Emre Altekin	S24			
S				
Saadet Aydın	S06			
Selçuk Yazıcı	S11			
Selda Murat	S13			
Senem Has Hasırcı	S32			
Serdar Bozyel	S03			
Serhan Özyıldırım	S20			
Sezgin Uzunoğlu	S04			
Sıdıka Oğuz	S09			
Sinem Aydın	S34			
Sinem Kocagil	S13			
Ş				
Şaban Keleşoğlu	S14			
Şeyhmus Atan	S25			
T				
Tuba Yılmaz	S04			
Tufan Cinar	S35			
Türkan Seda Tan	S25			
Ü				
Ünal Aydın	S33			
V				
Volkan Kozluca	S25			
Y				
Yemlihan Ceylan	S30			
Yeşim Akın	S17			
Yılmaz Öztekin	S02			
Yüksel Çavusoğlu	S13			
Z				
Zehra Güven Çetin	S19			
Zeki Gündüz	S03			
Zeynep Kolak	S01			
Zeynep Ulutaş	S07			