

# ARCHIVES OF THE TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY

## Ulusal Kalp Yetersizliği Toplantısı 27-28 Mayıs 2022, İstanbul, Türkiye Bildiri Özetleri



# **ULUSAL KALP YETERSİZLİĞİ TOPLANTISI**

**27-28 Mayıs 2022  
Radisson Blu Şişli / İstanbul**

**BİLDİRİ ÖZETLERİ**

# ARCHIVES OF THE TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY

## Editör / Editor

Dr. Dilek Ural

## Önceki Editörler / Former Editors

Dr. Vedat Sansoy  
Dr. Altan Onat

## Editör Yardımcıları / Associate Editors

Dr. K. Emre Aslanger  
Dr. Ozan Onur Balkanay  
Dr. Göksel Çinier  
Dr. Selman Gökcalp  
Dr. Sabahattin Gündüz  
Dr. Mustafa Ozan Gürsoy  
Dr. Burak Hünük

Dr. Bilgehan Karadağ  
Dr. Meral Kayıkçıoğlu  
Dr. Muhammed Keskin  
Dr. Sanem Nalbantgil  
Dr. Kaan Okyay  
Dr. Bahar Pirat  
Dr. Özlem Yıldırım Türk

## İstatistik Danışmanı / Statistical Consultant

Aysen Kandemir

## Karikatür ve Çizimler / Cartoon and Illustrations

Dr. Serdar Payzın

## Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu / National Editorial Board

Adnan Abacı, Ankara  
Nihal Akar Bayram, Ankara  
Hakkı Tankut Akay, Ankara  
Mehmet Akbulut, Elazığ  
Ramazan Akdemir, Sakarya  
Bahri Akdeniz, İzmir  
Taylan Akgün, İstanbul  
Dursun Alehan, Ankara  
Hakan Altay, İstanbul  
Servet Altay, Edirne  
Dursun Aras, Ankara  
Alev Arat Özkan, İstanbul  
Nurcan Arat, İstanbul  
Şakir Arslan, Antalya  
Özgür Aslan, İzmir  
Enver Atalar, Ankara  
İlyas Atar, Ankara  
Sinan Aydoğdu, Ankara  
Saide Aytekin, İstanbul

Vedat Aytekin, İstanbul  
Murat Biteker, Muğla  
Engin Bozkurt, Ankara  
Zehra Buğra, İstanbul  
Ceyhan Ceyhan, Aydın  
Yüksel Çavuşoğlu, Eskişehir  
Ahmet Çelik, Mersin  
Muzaffer Değertekin, İstanbul  
Recep Demirbağ, Şanlıurfa  
Sabri Demircan, İstanbul  
İrem Dinçer, Ankara  
Ayşe Güler Eroğlu, İstanbul  
Mustafa Kemal Erol, İstanbul  
Mehmet Ertürk, İstanbul  
Ömer Göktekin, İstanbul  
Bülent Görenek, Eskişehir  
İbrahim Hakan Güllü, Ankara  
Yılmaz Güneş, Bolu  
Atilla İyisoy, Ankara

İbrahim Akin İzgi, Bolu  
Can Yücel Karabay, İstanbul  
Ergün Barış Kaya, Ankara  
Teoman Kılıç, Kocaeli  
Mustafa Kılıçkap, Ankara  
Serdar Kula, Ankara  
Bülent Mutlu, İstanbul  
Haldun Müderrisoğlu, Ankara  
Ertuğrul Okuyan, İstanbul  
Öner Özdoğan, İzmir  
Necla Özer, Ankara  
Mehmet Özkan, Ardahan  
Ebru Özpelit, İzmir  
Mahmut Şahin, Samsun  
Asife Şahinarslan, Ankara  
İbrahim Halil Tanboğa, İstanbul  
Ersan Tatlı, Sakarya  
Ahmet Temizhan, Ankara  
Kürşat Tokel, İstanbul

Lale Tokgözoğlu, Ankara  
Serkan Topaloğlu, Ankara  
Eralp Tutar, Ankara  
Ercan Tutar, Ankara  
Omaç Tüfekçioğlu, Ankara  
Ertan Ural, Kocaeli  
Mehmet Uzun, Ankara  
Ertan Vuruşkan, Gaziantep  
Oğuz Yavuzgil, İzmir  
Dilek Yeşilbursa, Bursa  
Ertan Yetkin, İstanbul  
Aylin Yıldırım, Ankara  
Ahmet Yıldız, İstanbul  
Mustafa Yıldız, İstanbul  
Mehmet Birhan Yılmaz, İzmir  
Hikmet Yorgun, Ankara  
Uygur Çağdaş Yüksel, Ankara

## Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu / International Editorial Board

Adrian Baranchuk, Canada  
Talanta Batyraliyev, Kyrgyzstan  
Antonio Bayés de Luna, Spain  
Matteo Cameli, Italy  
Alain Cohen-Solal, France  
Mirza Dilic, Bosnia and  
Herzegovina  
David Duncker, Germany  
Samad Ghaffari, Iran  
Firdovsi Ibrahimov, Azerbaijan  
Hüseyin İnce, Germany  
Cemil İzgi, United Kingdom  
Sasko Kedev, Macedonia  
Mehman Mamedov, Russia

Franz H. Messerli, USA  
Davor Milicic, Croatia  
Agnès Pasquet, Belgium  
Fausto J. Pinto, Portugal  
Bogdan Popescu, Romania  
Zeljko Reiner, Croatia  
Leyla Elif Sade, USA  
Petar M. Seferovic, Serbia  
Patrick W.J. Serruys, Netherlands  
Stephen W. Smith, USA  
Zeynep Özlem Soran, USA  
Gary Tse, United Kingdom  
Murat Tuzcu, United Arab Emirates

## Sahibi / Owner

Türk Kardiyoloji Derneği adına  
On behalf of the Turkish Society  
of Cardiology  
Dr. Vedat Aytekin

## Yazı İşleri Müdürü / Publishing Manager

Dr. Dilek Ural

## Yönetim Yeri Adresi / Corresponding Address

Türk Kardiyoloji Derneği  
Nish İstanbul A Blok Kat: 8  
No: 47-48, Çobançeşme  
Sanayi Cad. 11, Yenibosna,  
Bağcılar, İstanbul  
Tel: +90 212 221 17 30 - 221 17 38  
Faks: +90 212 221 17 54  
e-posta: tkd@tkd.org.tr URL:  
<http://www.tkd.org.tr>

## Yayıncı / Publisher

AVES YAYINCILIK  
[www.avesyayincilik.com](http://www.avesyayincilik.com)

Index Medicus, Web of Science, Emerging Sources Citation Index (ESCI), SCOPUS, EMBASE (Excerpta Medica), Index Copernicus, EBSCO, DOAJ, TÜBİTAK ULAKBİM Türk Tıp Dizini ve Türkiye Atıf Dizini'nde yer almaktadır.

Included in Index Medicus, Web of Science, Emerging Sources Citation Index (ESCI), SCOPUS, EMBASE (the Excerpta Medica database), Index Copernicus, EBSCO, DOAJ, Turkish Medical Index, and Türkiye Citation Index.

Türk Kardiyoloji Derneği'nin yayın organıdır. Issued by the Turkish Society of Cardiology. Ticari faaliyeti TKD İktisadi İşletmesi'nce yürütülmektedir. Yılda sekiz sayı yayınlanır. Published eight issues a year. Yayın Türü: Yaygın Süreli



Publisher  
İbrahim KARA

Publishing Director  
İrem SOYSAL

Publication Coordinators  
Arzu YILDIRIM  
Deniz KAYA  
Bahar ALBAYRAK  
Gamze BILGEN

İrmak BERBEROĞLU  
Alara ERGİN  
Ebru BOZ

Finance Coordinators  
Elif YILDIZ ÇELİK  
Web Coordinator  
Sinem Fehime KOZ

Contact  
Address: Büyükdere Cad. No:  
105/9 34394 Şişli-İstanbul, Turkey  
Phone: +90 212 217 17 00  
E-mail: [info@avesyayincilik.com](mailto:info@avesyayincilik.com)

General Manager  
Ali ŞAHİN

Editor  
Gizem KAYAN TEKAÜT

## İÇİNDEKİLER / CONTENTS

- S1 Sözlü Bildiriler/Oral Presentations
- S29 Poster Bildirileri/Poster Presentations
- S34 Yazar Dizini/Author Index

## S01

## Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği olgularında aneminin klinik, demografik ve ekokardiyografik özelliklerle ilişkisi

Selda Murat<sup>1</sup>, Halit Emre Yalvaç<sup>1</sup>, Bektaş Murat<sup>2</sup>, Muhammet Dural<sup>1</sup>, Yüksel Çavuşoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye  
<sup>2</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

**Amaç:** Anemi, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEFKY) olan hastalarda yaygın olarak görülen bir komorbiditedir ve etiolojisi multifaktöryeldir. Aneminin KEFKY olgularının klinik özellikleri ile ilişkisi hakkında sınırlı veri mevcuttur. Biz de çalışmamızda anemik ve non-anemik KEFKY olgularındaki klinik özellikleri, egzersiz kapasitesi ve ekokardiyografik özellikleri ortaya koymayı amaçladık.

**Yöntemler:** Merkezimizde prospektif olarak yapılan çalışmaya 2016 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Kalp Yetersizliği kılavuzuna göre KEFKY tanısı konan 169 hasta dahil edildi. Primer kapak hastalığı, geçirilmiş miyokart enfarktüsü, sarkomerik hipertrofik kardiyomyopati olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), komorbiditeler (hipertansiyon, diabetes mellitus, atriyal fibrilasyon vb.), vital bulguları (kalp hızı, tansiyon vb.), laboratuvar testleri ve ayrıntılı transtorasik eko-

kardiyografi sonuçları dahil olmak üzere ayrıntılı klinik verileri kaydedildi. Anemi Dünya Sağlık Örgütü tanımına uygun olarak, hemoglobin düzeyi erkeklerde <13 g/dL ve kadınlarda <12 g/dL olarak kabul edildi. Anemik ve non-anemik olguların klinik özellikleri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 117'si (%69,2) kadın ve yaş ortalaması 69,2±11,0 olan 169 KEFKY tanılı hasta dahil edildi. Hastaların ortalama hemoglobin değeri 12,7±2,1 idi ayrıca 77 (%45,5) hasta anemik iken 92 (%54,5) hasta non-anemik grupta yer aldı. Anemik ve non-anemik gruplar arasında komorbiditeler açısından karşılaştırıldığında hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, serebrovasküler olay varlığı açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu (hepsi için, p>0,005). Atriyal fibrilasyon ve kronik böbrek yetmezliği (Glomerüler filtrasyon hızı <60 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup>) varlığı anemik grupta anlamlı şekilde daha fazlaydı (sırasıyla; p = 0,019, p<0,001). Anemik olan grupta New York kalp cemiyeti fonksiyonel sınıfı 3-4 olan hasta oranı non-anemik gruba kıyasla anlamlı olarak daha fazlaydı (%45,4'e karşı % 27,1 p =0,038). Anemik KEFKY olgularında NT-proBNP [1990 (700,0-5705)'e karşı 924 (417,7-1901)] pg/mL ve kreatinin (1,5±0,98'e karşı 0,95±0,29 ) mg/dL değeri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001). Ekokardiyografik özelliklere bakıldığında ise iki grup arasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu açısından fark yokken, sol atriyal volüm indeksi ve sistolik pulmoner arter basıncı anemik grupta anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p =0,045 ve p=0,001). Hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

**Tablo 1. Anemik ve non-anemik KEFKY olgularının özellikleri**

	Total (N=169)	Anemik KEFKY olgu grubu (N =77)	Non-anemik KEFKY olgu grubu (N=92)	P
Yaş, yıl ± SD	69,2±11,0	70,3±11,9	68,3±10,2	0,258
Kadın cinsiyet, n (%)	117 (%69,2)	52 (%67,5)	65 (%70,7)	0,393
Hipertansiyon, n (%)	126 (%74,6)	60 (%77,9)	66 (%71,7)	0,230
Diyabetes mellitus, n (%)	63 (% 37,3)	29 (%37,7)	34 (% 37)	0,524
Atriyal fibrilasyon, n (%)	70 (% 41,1)	39 (%50,6)	31(% 33,7)	0,019
Koroner arter hastalığı, n (%)	48(% 28,4)	24 (%31,2)	24 (% 26,1)	0,288
Kronik obstruktif akciğer hastalığı, n (%)	23 (% 13,6)	8 (%10,4)	15(% 16,3)	0,187
İnme, n (%)	11(% 6,3)	5 (%6,5)	6(%6,5)	0,622
Böbrek yetmezliği, n (%)	55 (% 32,2)	36 (%46,8)	19 (% 20,7)	<0,001
Proteinüri, n (%)	25 (% 15,1)	12 (%16,2)	13 (%14,1)	0,436
Vücut kitle indeksi, kg/m <sup>2</sup>	30,0±5,7	29,5±6,5	30,4±4,9	0,339
NYHA 3-4, n (%)	60(% 35,5)	35 (%45,4)	25(% 27,1)	0,038
Kalp hızı, atım/dak	77,4±18,2	78,4±19,5	76,5±17,2	0,501
Sistolik kan basıncı, mm Hg	119,8±17,4	116,3±16,5	122,7±17,7	0,017
Diyastolik kan basıncı, mm Hg	66,2±13,7	63,4±13,4	68,5±13,6	0,014
Hemoglobin, g/dL	12,7±2,1	10,7±1,4	13,9±1,45	<0,001
NT-proBNP, pg/mL	1130 (544-3200)	1990 (700-5705)	924 (417,7-1901)	<0,001
Albumin, g/dL	4,07±0,5	4,09±0,5	4,02±0,5	0,484
Kreatinin, mg/dL	1,2±0,7	1,5±0,98	0,95±0,29	<0,001
LVEjeksiyon fraksiyonu, %	60,1±4,9	60,03±4,9	60,2±5,0	0,750
LV global longitudinal strain, %	14,4±3,2	14,1±3,32	14,68±2,11	0,351
LV kitle indeksi, gr/m <sup>2</sup>	131,5±47,0	138,2±57,9	126,0±34,7	0,017
LA çapı, mm	44,7±6,0	45,4±7,1	44,1±4,9	0,174
LA alanı, cm <sup>2</sup>	21,6±5,6	22,6±6,6	20,8±4,4	0,037
LA volüm indeksi, mL/m <sup>2</sup>	39,4±15,7	42,1±19,4	37,2±11,4	0,045
SPAP, mm Hg	44,6±16,5	48,9±18,3	39,2±13,5	0,001
TJV≥2,8, m/sn, n (%)	87 (%52,1)	50 (%65,8)	37 (%40,7)	0,001

LV: Sol ventrikül; LA: sol atriyum; sPAB:sistolik pulmoner arter basıncı; TJV: triküspit jet velositesi

**Sonuç:** KEFKY olgularında yaklaşık her iki hastanın birinde (%45,5) anemi görülmektedir ve kronik böbrek yetmezliği, atriyal fibrilasyonu olan, daha kötü fonksiyonel kapasite ve daha yüksek natriüretik peptid düzeyleri olan olgularda anemi görülme sıklığı daha yüksektir.

**Anahtar Kelimeler:** Anemi, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, natriüretik peptid

## S02

# Kalp yetersizliği olan hastalarda bolus ile sürekli IV diüretik rejimlerinin karşılaştırılması: Literatürün kapsamlı bir meta-analizi

Faysal Şaylık<sup>1</sup>, Tufan Çınar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan II. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Kalp yetersizliği erişkin hastalarda sık görülen bir morbidite ve mortalite nedenidir. Diüretik tedavisi, dekompanse kalp yetersizliği hastalarında temel ve ilk seçenek tedavi rejimidir. Teorik olarak sürekli infüzyon, aralıklı bolus tedavisinden daha üstün olabilir. Bununla birlikte, sürekli infüzyonun bolus tedavisinden daha üstün olduğunu veya tam tersini gösteren kesin bir kanıt yoktur. Bu nedenle, bu çalışmada kalp yetersizliği hastalarında bu iki tedavi seçeneğini karşılaştıran randomize kontrollü çalışmaları (RKÇ) bir meta-analizini yapmayı amaçladık.

**Yöntemler:** Uygun çalışmalar için PubMed, Scopus, EMBASE, Google Scholar ve Cochrane kütüphanelerinde "randomize kontrollü", "kalp yetersizliği", "diüretik", "sürekli", "bolus" ve "karşılaştırma" gibi kelime kombinasyonlarını kullanarak arama yaptık. 395 potansiyel çalışmadan, özetler analiz edildiğinde 39 çalışma kaldı. Bu araştırmaların tam metinleri incelendikten sonra, yirmi iki çalışma tekrarlayıcı ve alakasız olması ve uygun olmayan sonuçlara sahip olması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Son olarak, kalan 17 çalışma ile bu meta-analiz yapılmıştır. Çalışmaların heterojenliği, Higgins I2 ve Cochran'ın Q testi kullanılarak değerlendirildi. Havuzlanmış etki büyüklüğünün hesaplanması için, orta ile yüksek düzeyde heterojenlik (I2 > %25) varlığında rastgele etki modeli ve düşük heterojenlik (I2 < %25) varlığında sabit etki modeli kullanılmıştır. Yayın yanlılığını tespit etmek için Egger regresyon testi ve funnel plot grafiği kullanıldı. Çalışmalar arası heterojenliğin altında yatan olası nedeni saptamak için outlier ve influential analizler yapıldı. Birleştirilmiş etki büyüklüğü, outlier veya influential çalışma kaldırıldıktan sonra yeniden hesaplandı.

**Bulgular:** Bu meta-analiz, 1048 hasta ile 17 RKÇ'den oluşturuldu (Şekil 1). Sürekli infüzyon grup (SİG), bolus grubuna (BG) göre daha yüksek idrar çıkışına sahipti (Standartlaştırılmış ortalama fark (SMD) =0.40, [-0.38;1.17], p<0.001). Eggers regresyon testi istatistiksel olarak anlamlıydı, bu da idrar çıkışının havuzlanmış etki büyüklüğü için yayın yanlılığını gösteriyordu. Funnel plot grafiği, "Dormans ve arkadaşları" tarafından rapor edilen çalışmayı göstermekteydi. Ayrıca, bu çalışma aykırı ve etkili bir çalışma olarak tespit edilmişti. Bu nedenle, bu çalışmayı kaldırdıktan sonra, idrar çıkışı için havuzlanmış etki büyüklüğünü tekrar hesapladık. SİG'da yine de BG'den daha yüksek idrar çıkışı vardı (SMD=0.26,

[-0.39;0.92], p<0.001). Kilo kaybı, SİG'de BG'ye göre daha yüksekti (SMD=0.39[0.13;0.65], p<0.01). SİG'u, BG'den daha yüksek sodyum atılımına sahipti (SMD=0.61[-0.73;1.94], p<0.01). Ancak SİG'de mortalite riski BG'ye göre daha yüksekti (relative risk=1.69 [1.13;2.52], p=0.01) (Şekil 2). Son olarak, hastanede kalış süresi, serum kreatininindeki değişiklikler ve glomerüler filtrasyon oranları açısından gruplar arasında fark yoktu.

**Sonuç:** Bu kapsamlı meta-analiz, sürekli IV diüretik rejimi ile tedavi edilen kalp yetersizliği hastaların daha yüksek idrar çıkışı, daha yüksek kilo kaybı ve daha yüksek sodyum atılımı olduğunu, ancak aynı zamanda daha yüksek mortalite riskine sahip olduğunu göstermiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp yetersizliği, sürekli infüzyonun, bolus

Study	Year	Country	Age	Patrol population	Dose of diuretic	Duration of treatment (week)	Study design	Total sample size	Study group sample size	Control group sample size	Events	End points
Shah et al.	1997	Spain	65.4	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Randomized	104	52	52	10	Urine output, Change in creatinine level, weight loss, Length of hospital stay
Shah et al.	2000	Spain	68.3	104	100 mg furosemide	10	Random					

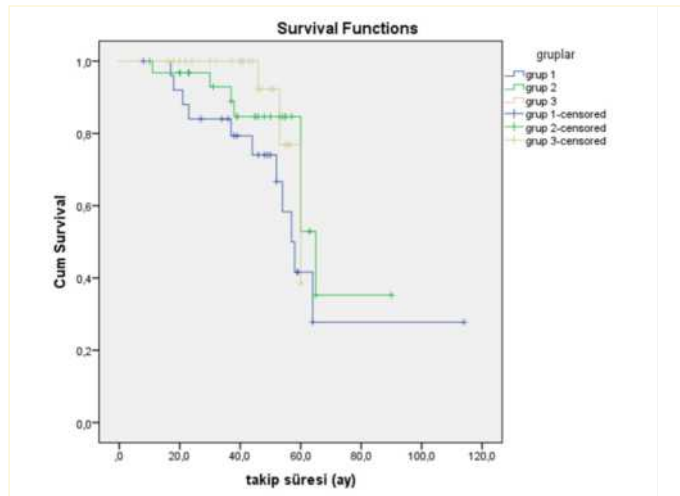
**Amaç:** Sağ ventrikül-pulmoner arter (RV-PA) eşleşmesinin kardiyovasküler hastalıklarda prognostik değeri gösterilmiştir. Çalışmanın amacı kardiyak resenkronizasyon tedavisine (KRT) yanıt vermeyen hastalarda mortalite ile ilişkisini değerlendirmektir.

**Yöntemler:** 2016-2021 yılları arasında KRT implantasyonu yapılmış hastalar geriye dönük olarak incelendi. KRT'ye yanıtızlık, KRT'den 6-12 ay sonra bir takip ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda (SVEF) < %5 iyileşme olarak tanımlandı. KRT'ye yanıtız 85 hasta çalışmaya dahil edildi. RV-PA eşleşmesi, takip ekokardiyografisinde triküspit anüler düzlem sistolik hareketi (TAPSE)/pulmoner arter sistolik basıncı (PASP) oranı ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 65.01±10.01 yıl, SVEF %28.6±4.6, %75' i erkek olan toplam 85 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların %53' ü iskemik %47' si non-iskemik etyolojideydi. Hastalar TAPSE/PASP <0.35 olanlar grup 1 (n=26), 0.35-0.40 olanlar grup 2 (n=32), >0.40 olanlar grup 3 (n=27) olacak şekilde üç gruba ayrıldı. Grupların yaş, cinsiyet, iskemik etyoloji, hipertansiyon, tip 2 DM oranları benzerdi. 43.6±17.6 ay takip süresi sonunda toplam 22 hasta (%26) öldü. Ölen hastaların ekokardiyografik parametrelerinden, ölmeyenlere göre TAPSE ve PASP değerleri arasında fark yok iken, TAPSE/PASP oranı anlamlı şekilde düşüktü (0.35±0.04' e karşı 0.39±0.06, p=0.005). Üç grup karşılaştırıldığında ölüm oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde fark vardı (grup 1; %42 (n=11), grup 2; %25 (n=8), grup 3; %11 (n=3), p=0.034). ROC eğrisi analizinde TAPSE/PASP 0.29 kestirim değeriyle, %90 duyarlılık ve %81 spesifikle (AUC: 0.500, %95 CI: 0.270-0.730) mortaliteyi öngördürmekteydi.

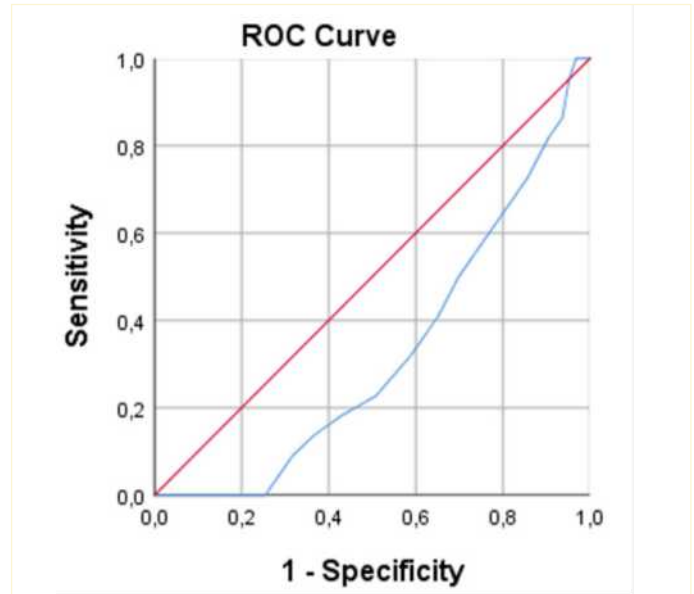
**Sonuç:** Sonuç olarak, çalışmamız kalp yetersizliği hastalarında sağ kalp ve pulmoner dolaşımın çalışılmasının yararını pekiştirmektedir. TAPSE/PASP oranı, belirli bir art yük derecesinde RV sistolik performansını değerlendirip, KRT'ye yanıtız kalp yetersizliği hastalarında tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkilidir. Prognostik öneme sahip, kolayca elde edilebilen bu ekokardiyografik parametre KRT için optimal hasta seçimini iyileştirebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp yetersizliği, kardiyak resenkronizasyon tedavisi, sağ ventrikulo-arteriyel eşleşme



**Şekil 1. Kaplan-Meier survival grafiği**

Kaplan meier survival analizinde 120 ay sonunda 3 grup arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (Breslow-Generalized Wilcoxon; p=0.022, Tarone-Ware; p=0.028)



**Şekil 2. ROC eğrisi**

ROC eğrisi analizinde TAPSE/PASP oranı 0.29 kestirim değeriyle, %90 duyarlılık ve %81 spesifikle (AUC: 0.500, %95 CI: 0.270-0.730) mortaliteyi öngördürmekteydi.

**Tablo 1. Cox-regresyon analizi**

	B	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% CI for Exp(B)	95,0% CI for Exp(B)
YAŞ	,014	,021	,446	1	,504	,986	,946	1,028
CİNSİYET	,034	,606	,003	1	,955	1,035	,315	3,396
TAPSE	-,044	,151	,086	1	,769	1,045	,778	1,405
PASP	,039	,055	,508	1	,476	,961	,862	1,072
TAPSE/ PASP	-15,999	8,455	3,580	1	,058	,000	,000	1,774

Mortalite prediktörleri için oluşturulan cox-regresyon modelinde, TAPSE/PASP oranı istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da mortalite ile sadece TAPSE ve PASP' na göre daha yakın ilişkiliydi (p=0.058)

## S04

### Kardiyojenik şok olmayan düşük ejeksiyon fraksiyonlu akut kalp yetersizliği hastalarında laktat yüksekliğinin uzun dönem mortalite üzerine etkisi

Emrah Yeşil<sup>1</sup>, Hakan Uyar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mersin Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

<sup>2</sup>Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Mersin, Türkiye

**Amaç:** Akut kalp yetersizliği (AKY); kalp yetersizliği semptom ve bulgularının hızlı, progresif ilerlemesi ile oluşan kinik tablodur. Bir çok çalışmada AKY hastalarında taburculuk sonrası hastaneye yeniden yatışta ve mortalitede artış gözlenmiştir. Çalışmamızda kardiyojenik şok tablosu olmayan akut dekompanse kalp yetersizliği tanısı ile hastaneye yatan hastaların, başvuru anı kan laktat

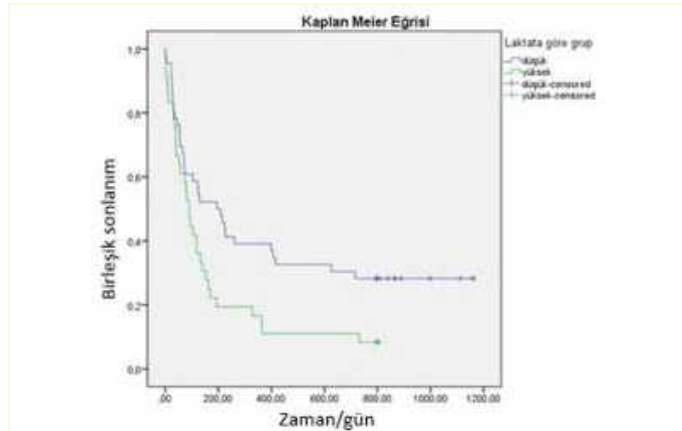
düzeyinin 3 yıllık sağ kalım ve kalp yetersizliği (KY) nedeniyle hastaneye yeniden yatışa olan etkisini belirlemeyi amaçladık.

**Yöntemler:** Çalışmaya Aralık 2018-Mart 2019 tarihleri arasında kardiyoloji yoğun bakımda akut kalp yetersizliği tanısı ile takip edilen ve kan laktat seviyesi bakılmış olan düşük ejeksiyon fraksiyonlu 85 KY hastası dahil edildi. Taburculuk sonrası takipte, iletişime geçilemeyen 3 hasta çalışma dışı bırakıldı. Yatış anı kan laktat düzeyine göre; 46 hasta düşük kan laktat düzeyi grubuna (< 2 mmol/L), 36 hasta yüksek kan laktat düzeyi ( $\geq$  2 mmol/L) grubuna ayrıldı. Taburculukları sonrası hastaların kendisi veya yakınları ile telefonla iletişime geçilip ölüm veya hastaneye yatış açısından sorgulandı. Çalışma grupları 3 yıllık takipte tüm nedenlere bağlı ölüm, dekompanse KY ile hastaneye yeniden yatış, tüm nedenlere bağlı ölüm ve dekompanse KY nedeni ile hastaneye yeniden yatış birleşik sonlanımı açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların bazal karakteristik özellikleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo 1). Tüm nedenlere bağlı ölümden kan laktat düzeyi yüksek grup ile laktat düzeyi düşük grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla %22.2-%32.6 p:0.215). Dekompanse KY ile hastaneye yeniden yatışta kan laktat düzeyi yüksek ve laktat düzeyi düşük grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sırasıyla %69.4-%39.1 p:0.006). Tüm nedenlere bağlı ölüm ve dekompanse KY nedeni ile hastaneye yeniden yatış birleşik sonlanımında kan laktat düzeyi yüksek ve laktat düzeyi düşük grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi (sırasıyla %91.7-%71.7 p:0.021) (Tablo2), (log rank: 0,015) (Şekil 1).

**Sonuç:** Düşük ejeksiyon fraksiyonlu KY hastalarında başvuru anı kan laktat düzeyi yüksekliği 3 yıllık takipte dekompanse KY nedeniyle artmış hastaneye yeniden yatış ile ilişkilidir. Kan laktat düzeyinin septik şok, travma, major cerrahi ve kardiyak arrest sonrası gibi durumlarda prognostik öneme sahip olduğu daha önceki çalışmalarda tespit edilmişti. Çalışmamızda akut kalp yetmezliği hastalarında başvuru anı kan laktat düzeyinde takipte prognostik faktöre sahip olduğu gösterildi. AKY hastalarında başvuru anında kan laktat düzeyinin değerlendirilmesi ve laktat düzeyi yüksek olan hastaların prognostik açıdan daha kötü sonlanımlara sahip olacağı bilinmesi, hastaların tedavi ve takibinde klinisyenlere katkı sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Laktat, akut kalp yetersizliği, ölüm, yeniden hastaneye yatış



**Şekil 1.** Laktat düşük ve yüksek olan grupların 3 yıllık takipte tüm nedenlere bağlı ölüm ve dekompanse KY nedeni ile hastaneye yeniden yatış birleşik sonlanımını

**Tablo 1.** Çalışma popülasyonunun genel özellikleri ve başvuru anındaki laktat <2 mmol/L olan hastalar ile laktat  $\geq$  2 mmol/L olan hastaların karşılaştırması

	Laktat düşük Grup n:46	Laktat yüksek Grup n: 36	P
Yaş	70.52 ± 12.72	67.69 ± 11.56	0.301
Cinsiyet n E/K (n)	28/18	26/10	0.201
Hastalık öyküsü n, %			
HT	26, %56.5	25, %69.4	0.167
DM	23, %50	17, %47.2	0.489
AF	17, %37	10, %27.8	0.262
KBH	13, %28.3	12, %33.3	0.390
İskemik Etiyoloji	28, %60.9	26, %72.2	0.201
İlaç Öyküsü n, %			
ACEi /ARB	21, %45.7	19, %52.8	0.330
Beta- bloker	32, %69.6	27, %75	0.380
MRA	15, %32.6	8, %22.2	0.215
Diüretik	31, %69.6	29, %80.6	0.190
Laboratuvar sonuçları			
Üre mg/dL	81.19±52.83	74.96±38.11	0.550
Kreatin mg/dL	1.23 [0.45-3.71]	1.02 [0.54-3.69]	0.266
Pro-BNP pg/mL	11150 [631-35000]	11450 [1533-35000]	0.870

HT: Hipertansiyon; DM: diyabetes mellitus; AF: atriyal fibrilasyon; KBH: Kronik böbrek hastalığı; ACEi/ARB: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: anjiyotensin reseptör blokeri; MRA: minelarakortikoid reseptör antagonisti; NT-proBNP: N-terminal pro Tip B natriüretik peptid; ALT: Alanin aminotransferaz. Normal dağılım gösteren değerler ortalama ± standart sapma, normal dağılım göstermeyen değerler medyan (minimum-maksimum) olarak sunuldu.

**Tablo 2.** Çalışma popülasyonunun sonlanım noktalarının gruplar arası karşılaştırması

	Laktat düşük Grup n=46	Laktat yüksek Grup n=36	P
Tüm nedenlere bağlı ölüm n, %	15, % 32.6	8, % 22.2	0,215
Dekompanse KY ile hastaneye yeniden yatış n, %	18, %39.1	25, % 69.4	0,006
Tüm nedenlere bağlı ölüm ve dekompanse KY nedeni ile hastaneye yeniden yatış birleşik sonlanımı n, %	33, % 71,7	33, % 91.7	0,021

KY: Kalp yetersizliği.



artmış sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ve dolaylı olarak artmış sağ ventrikül ardyükü ile ilişkilidir. Ancak bu parametrelerden hangilerinin sağ kalp yetersizliği ile ilişkili olduğu tam olarak bilinmemektedir.

**Yöntemler:** Ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan 55 hasta bu çalışmaya prospektif olarak dahil edilmiştir ve her hastaya detaylı bir ekokardiyografik inceleme yapılmıştır. Sağ kalp yetersizliği, modifiye INTERMACS tanımı ile klinik, ekokardiyografik ve laboratuvar değerleri kullanılarak tanımlanmıştır.

**Bulgular:** Yapılan tanımlama kriterlerine göre 55 hastanın 12'sinde (%21.8) sağ kalp yetersizliği saptanmıştır. Sağ kalp yetersizliği olan hastalara ilişkin demografik, kritik ve demografik verilen Tablo 1'de sunulmuştur. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonunun yansıtan parametrelerden sol atriyal hacim indeksi, mitral E/ortalama e' oranı ve pulmoner ven S/D oranı iki grup arasında anlamlı şekilde farklı bulunmuşken, sağ kalp yetersizliği olan hastalarda triküspit yetersizlik velositesi ve ekokardiyografik olarak hesaplanan pulmoner vasküler dirençte anlamlı olmayan bir artış mevcuttu. Bu parametrelerden oluşan bir çoklu lojistik regresyon analizinde, yalnızca pulmoner ven S/D oranı ve sağ kalp yetersizliği arasında bağımsız ilişki gözlenmiş olup S/D oranındaki her bir 0.1 birim artış için OR:0.73 (%95 güven aralığı 0.57 - 0.95) saptanmıştır. Pulmoner ven S/D oranının sağ ventrikül yetersizliğini saptamak için c-istatistiği 0.78 (p=0.003, %95 güven aralığı 0.62 - 0.95) bulunmuş olup 0.61 sınır değeri için sensitivitesi %75.0, spesifitesi %75.6'dır (Şekil 1).

**Sonuç:** Sol kalp yetersizliği olan hastalarda, sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu ve dolaylı olarak sağ ventrikül ardyükünü yansıtan parametreler arasında yalnızca pulmoner ven S/D oranı sağ kalp yetersizliği ile ilişkilidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ekokardiyografi, kalp yetersizliği, sol ventrikül diyastolik fonksiyonu

S06

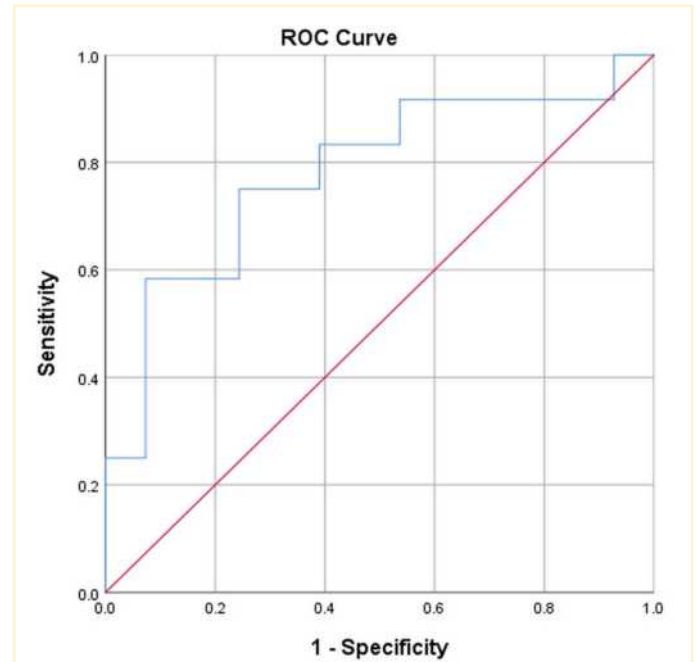
## Sol kalp yetersizliği olan hastalarda, sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını yansıtan parametreler ile sağ kalp yetersizliği arasındaki ilişkinin araştırılması

Rengin Çetin Güvenç<sup>1</sup>, Abdulrahman Naser<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Medical Park Pendik Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Sol taraflı kalp yetersizliği olan hastaların bir kısmında, eş zamanlı sağ kalp yetersizliği görülür ve bu hastaların prognozu sağ kalp yetersizliği olmayan hastalara nazaran daha kötüdür. Sağ kalp yetersizliğinin patofizyolojisi multifaktöryel olmakla beraber sol ventrikül yetersizliğine sekonder sağ ventriküler ardyük artışının en önemli rolü oynadığı düşünülmektedir. Sol ventrikül yetersizliği olan hastalarda çeşitli ekokardiyografik parametreler,



**Şekil 1. Pulmoner ven S/D oranının sağ kalp yetersizliği için tahmin ettirici değerini yansıtan alıcı-operatör eğrisi**  
Eğrinin altında kalan alan c istatistiğini yansıtmaktadır.

**Tablo 1. Sağ kalp yetersizliği olan hastalarda demografik, klinik ve ekokardiyografik parametrelerin karşılaştırılması**

Karakteristik	Sağ kalp yetersizliği olan hastalar (n=12)	Sağ kalp yetersizliği olmayan hastalar (n=43)	P
Yaş (yıl)	67.9 ± 11.4	61.3 ± 14.4	0.15
Cinsiyet (% kadın)	12 (27.9%)	4 (33.3%)	0.49
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	27.9 ± 3.4	29.2 ± 4.2	0.25
İskemik etioloji (%)	10 (83.3%)	28 (65.1%)	0.20
Atriyal fibrilasyon (%)	3 (25.0%)	6 (14.0%)	0.30
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	6.8 ± 1.3	6.3 ± 0.6	0.32
Sol ventrikül sistol sonu çapı (cm)	5.8 ± 1.4	5.2 ± 0.8	0.04
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	26.4 ± 5.6	29.5 ± 6.9	0.16
Sol atriyal hacim indeksi (mL/m <sup>2</sup> )	20.8 ± 0.9	17.5 ± 0.9	0.04
Mitral E dalgası (cm/s)	99.3 ± 24.7	89.2 ± 25.6	0.22
Mitral A dalgası (cm/s)	60.4 ± 29.4	67.6 ± 27.3	0.49
Mitral A – Pulmoner Ar (ms)	26.7 ± 39.7	39.3 ± 17.1	0.46
Mitral E/A oranı	1.96 ± 1.10	1.60 ± 0.75	0.33
E deselerasyon zamanı (ms)	145.0 ± 50.3	170.0 ± 57.0	0.19
Lateral e' dalgası (cm/s)	6.4 ± 1.6	7.4 ± 2.3	0.20
Septal e' dalgası (cm/s)	4.4 ± 1.4	5.0 ± 1.5	0.17
E/e' oranı	19.7 ± 7.2	15.5 ± 5.8	0.04
Isovolumik relaksasyon zamanı (ms)	59.7 ± 14.8	62.3 ± 15.3	0.55
Pulmoner ven S/D oranı	0.57 ± 0.35	0.93 ± 0.40	0.003
Pulmoner D dalga deselerasyon zamanı	237.0 ± 94.2	222.0 ± 65.2	0.88
Triküspit yetersizlik hızı (m/s)	3.26 ± 0.40	3.04 ± 0.32	0.07
Ekokardiyografik pulmoner vasküler rezistans (Woods)	2.61 ± 0.76	2.25 ± 0.86	0.053

## S07

### Kalp yetmezliğinde güncel tedavilerin hastane yatış sürelerine etkisi

Ahmet Balun

Bandırma Onyedü Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Balıkesir, Türkiye

**Amaç:** Kalp yetmezliği görülme sıklığı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de artmaktadır. Kalp yetmezliği hayat boyu tedavi gereksinimi ve sık hastaneye yatış nedeniyle sağlık ekonomisi üzerinde yük oluşturmaktadır. Kalp yetmezliğinde standart betbaker, ace inhibitörü ve diüretik tedavi dışında son yıllarda tedavi kılavuzlarımıza giren anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü (ARNI) ve SGLT2 inhibitörleri kullanıma sunulmuş ve semptomlara olan iyileştirici etkileri ve mortaliteyi düşürmeleri ile sık kullanılmaya başlanmıştır. ARNI ve SGLT2 inhibitörlerinin sık hastaneye yatışları da azalttığı izlenmiştir

**Yöntemler:** 2018 Mayıs ayı ile 2022 Mart ayı arasında kalp yetmezliği ile takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta popülasyonu LVEF <40 olan ve standart kalp yetmezliği me-

dikal tedavilerini almakta olan hastalardan oluşmaktadır. Hastaların bu tedavilerine eklenen ARNI ve/veya SGLT2 inhibitörlerinin hastaneye yatış sürelerine bakılması amaçlanmıştır. Bu tedaviler öncesinde ki 1 yıllık kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış süreleri ile sonrasındaki 1 yıl boyunca kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış süreleri karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Toplam 97 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Ortalama LVEF %33 olduğu gözlenmiştir. Hastaların 23 tanesinin ARNI, 57 tanesinin SGLT2 inhibitörü, 17 tanesinin de ARNI ve SGLT2 inhibitörünün medikal tedavilerine eklendiği izlenmiştir. Medikal tedavi değişikliği öncesinde ARNI grubunda 1 yıllık kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış süresinin ortalama 19,2 gün, SGLT2 inhibitörü grubunda 16 gün, ARNI ve SGLT2 inhibitörü kullanan grupta 11,8 gün olduğu izlenmiştir. Hastalara bu medikal tedaviler başlandıktan sonra ise ARNI grubunda ortalama 1,8 gün (ss: 2,5) SGLT2 inhibitörü grubunda ortalama 5,01 gün (ss: 6,01) hem ARNI hem de SGLT2 inhibitörü kullanan grupta ortalama 0,7 gün (ss: 1,72) olduğu izlenmiştir. Daha sonra tek yönlü varyans analizi (ANOVA) yapılmıştır. Güncel medikal tedaviler öncesinde gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiş (p: 0,449) medikal tedavi değişiklikleri sonrasında ise gruplar arasında anlamlı fark izlenmiştir (p<0,05). Daha sonra ANOVA testinin post-hoc analizinde ise bu farklılığın ARNI'den kaynaklandığı ARNI grubunun SGLT2 inhibitörüne göre daha fazla hastaneye yatışı azalttığı izlenmiştir (p:0,025). ARNI ve SGLT2 inhibitörü kullanan grupta yalnızca SGLT2 inhibitörü kullanan gruba göre hastaneye yatış süresi açısından daha fazla fayda gördüğü izlenmiştir (p:0,005). ARNI grubu ve her iki medikal tedaviyi kullanan grup arasında ise hastaneye yatış süreleri açısından fark saptanmamıştır (p: 0,751).

**Sonuç:** Kalp yetmezliğinin giderek artan insidansı ile bu hastaların hastaneye yatışları son yıllarda artış göstermektedir. Güncel medikal tedaviler ile hem bu yatışların sayısı hem de süresi azaltılabilmektedir. Gerek ARNI gerekse de SGLT2 inhibitörleri hastaneye yatışları ve hastaların semptomları ciddi oranda azalttığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. İki medikal tedavinin çalışmamızda ki kıyaslamasında ise ikisinin de hastaneye yatışları azalttığı gözlenmekle birlikte ARNI grubunda bu etkinin daha fazla olduğu görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** ARNI, kalp yetmezliği, SGLT2 inhibitörleri

## S08

### LMN-A ilişkili Dilate Kardiyomiyopatide "Recovery": Öngörülen bir mutasyon, beklenmedik bir sonuç

Rıza Onurcan Öztürk, Emre Demir, Sanem Nalbantgil

Ege Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

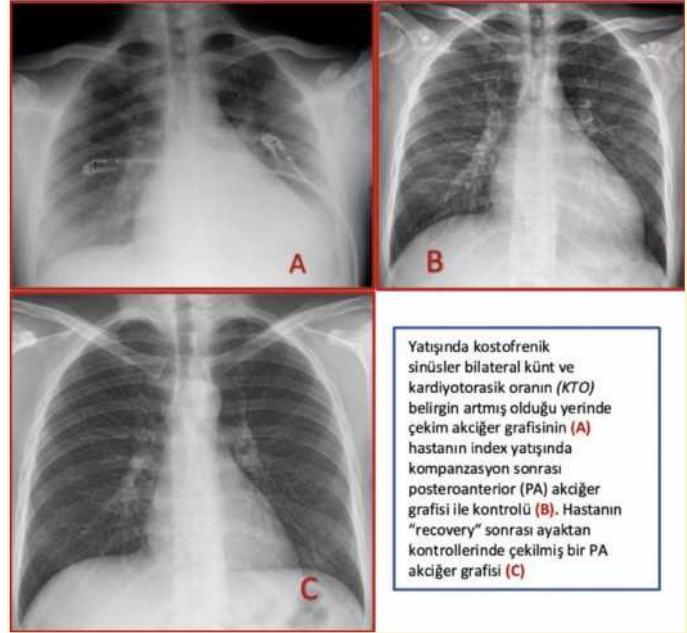
**Giriş:** İdiyopatik dilate kardiyomiyopatilerin de içerisinde yer aldığı bir genetik analiz çalışması göstermektedir ki kardiyomiyopatinin gelişmesinden sorumlu olan genlerin bir kısmının etkisi net olarak ortaya konularak "kesin/güçlü etkili gen grubu" olarak adlandırılmıştır.<sup>1</sup> Çekirdek zarı yapısına ara filaman olarak katılan Lamin A ve C proteinlerini kodlayan LMN-A/C geninin mutasyonları bu grup içerisinde yer almaktadır. LMN-A ilişkili dilate kardiyomiyopatiler, sinoatriyal ve atriyoventriküler nodun etkilendiği sinüs nod arrestinden atriyoventriküler bloklara; supraventriküler ta-

şaritmilerden ani kardiyak ölüm ile sonuçlanabilen ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyona dek geniş yelpazede bir kardiyak aritmi riski taşımaktadır.<sup>2</sup> LMN-A/C mutant dilate kardiyomyopati olgular, optimal medikal tedavilere yanıt vermede daha dirençli olmakta ve sol ventriküler "reverse remodelling" belirgin daha az oranlarda görülmektedir.<sup>3</sup> Dolayısıyla, izlemde sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunda (SoVEF) ve diyastol sonu volümlerde giderek bozulma ve yetmezlik kliniğinde de ilerleyici bir kötüleşmenin görüldüğü bu tablo, "recovery" anlamında negatif öngördürücü etmen olarak yer almaktadır.<sup>4</sup> Düzeltme gösteren ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrecEF), bazal SoVEF ≤ %40 izlendiği; takipte ise ≥ %10 ejeksiyon fraksiyonu artışı ile güncel SoVEF'in > %40 olduğu hasta grubunu tanımlamakta olup sağkalım, prognoz açısından düşük veya korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizlikli hastalardan daha iyi bir klinik gidişat izlemektedirler.<sup>4,5</sup>

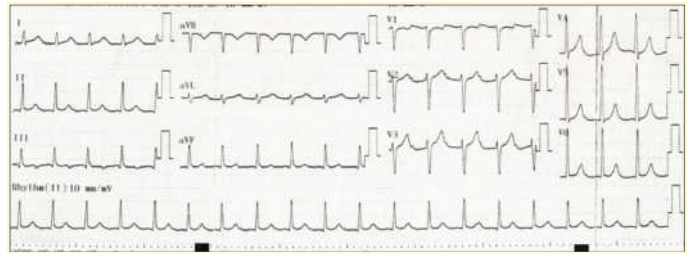
**Olgu:** Eforla gelişen nefes darlığı ile yaptığı başvurusunda düşük SoVEF, intrakardiyak trombus saptanarak tetkik edilen 22 yaşında erkek hasta için ileri evre kalp yetersizliği yönetimine başlandığında özgeçmişinde herhangi bir hastalık öyküsü veya ilaç kullanımı bulunmadığı, soygeçmişinde kardiyomyopatiler açısından özellik olmadığı görüldü. Fizik muayenesinde, nabız 113 vuru/dakika, kan basıncı 94/62 mm Hg'di. Akciğer oskültasyonunda bibaziler solunum seslerinin azalmış, kardiyak oskültasyonda S3 gallop ile 3/6 şiddetinde mitral sistolik üfürüm duyuldu. "New York Heart Association" sınıflamasına göre Sınıf II olarak değerlendirildi. Elektrokardiyografisinde PR aralığının 240 msn, kalp hızının 125 vuru/dakika olduğu sinuzal taşikardi izlendi. Holter EKG'deki paroksizmal atriyal fibrilasyon ve non-sustained ventriküler taşikardi atakları Amiodaron ile kontrol altına alındı, normovolemi ve klinik stabilizasyonu sağlanarak optimal medikal tedavisi düzenlendi. Kardiyomyopati açısından morfolojik ve fonksiyonel değerlendirmeye yönelik manyetik rezonans görüntülemesinde, dilate kardiyomyopati ile uyumlu ileri global hipokinezi, ciddi mitral yetmezlik görüldü. Rutin kontrollerinde SoVEF'in %50'ye yükseldiği, diyastol sonu volümlerin azaldığı, NT-proBNP değerlerinin düşük seyrettiği gözlemlendi. Kontrol kardiyak MRG'sinde fonksiyonel ve yapısal olarak belirgin bir iyileşme izlendi. Genetik incelemesinde LMN-A mutasyonu saptanan hasta, AF atakları dışında klinik kötüleşmesi olmaksızın takip edilmekte.

**Sonuç:** Kalp destek cihazı implantasyonu, kalp nakli sürecine giren bir erkek hastanın, dramatik düzeltme gösteren izlemini ve yönetim sürecini işledik. Hastamızın olgu olarak işlenmesindeki başlıca etmen, LMN-A mutant dilate kardiyomyopati hastalarının prognozlarından ve tedavi yanıtlarından farklı olarak sistolik disfonksiyonda anlamlı düzeltmenin izlendiği malign aritmilerden uzak sağlıklı bir süreç geçirmesi olmuştur. Kalp yetersizliği terminolojisinde görece yeni sayılan "recovered" ejeksiyon fraksiyonlu hastaların, klinik izlem ve sonuçlarının umut verici olması dolayısıyla özel bir hasta grubunu oluşturduğu ifade edilmektedir. Bizim hastamızın da medikal tedavilere dirençli kötüleşmelerle ve fatal aritmilerle giden bir genetik altyapısı olmasına rağmen aksi yönde bir iyileşme göstermiş olması düzeltme gösteren ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrecEF) olguları içerisinde olumlu bir istisna teşkil etmektedir.

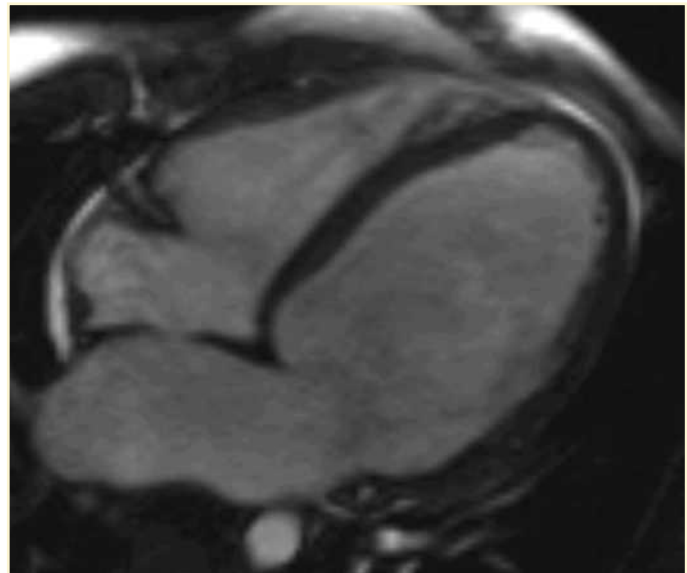
**Anahtar Kelimeler:** LMN-A mutasyonu, reverse remodelling, miyokardiyal recovery, "recovered" ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği



Şekil 1. Akciğer grafisi

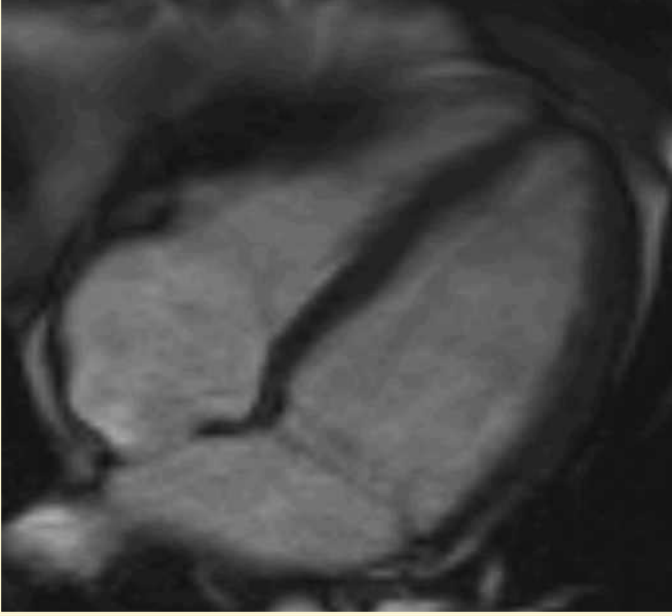


Şekil 2. Elektrokardiyografi



Şekil 3. Kardiyak MRG

Mayıs 2016 tarihli Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntülemesinde (KMR) dilate kardiyomyopati ile uyumlu olmak üzere sol ventrikülde ileri global hipokinezi, ciddi mitral yetmezlik ve sol atriyumda ılımlı dilatasyon izlendi.



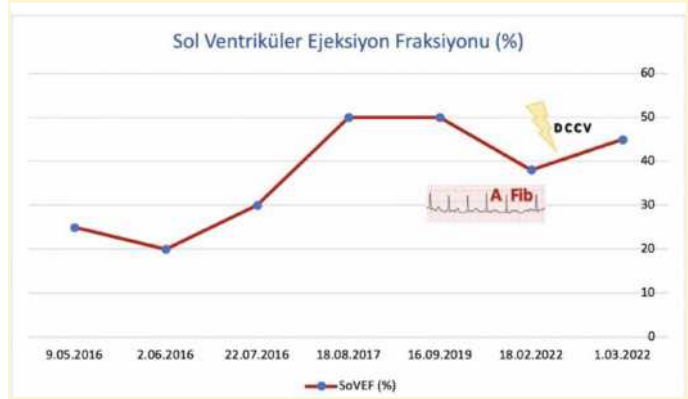
**Şekil 4. Kontrol kardiyak MRG**

Ocak 2018 tarihli kontrol Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntülemesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda artış, sol ventrikül diyastol sonu volümlerinde ve mitral ile triküspit kapak yetmezliklerinde azalma ile giden hem fonksiyonel hem yapısal düzelme gözlemlendi.



**Şekil 5. NT-proBNP çizelgesi**

Tanı anında yüksek saptanan NT-proBNP değerleri, SoVEF artışına ve reverse remodelling'e eşlik eden süreçte düşüş göstererek stabil seyretmekteyken Şubat 2022'de Atriyal Fibrilasyon atağı ile değerlerin yeniden yükseldiği ve kardiyoversiyon sonrası yine düşüş trendine girdiği gözlenmektedir.



**Şekil 6. SoVEF Çizelgesi**

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun rutin kontrollerce izleniyle oluşturulan çizelgede EF'deki artışın ve stabil seyrin yanısıra atriyal fibrilasyonun belirgin bir düşüş yarattığı gözlenmekte, kardiyoversiyon ile yeniden fonksiyonel düzelme izlenmektedir. Hastanın klinik takibi ile yönetimi konusunda SoVEF izlem çizelgesinin önemli rolü olduğu düşünülmektedir.

#### Kaynakça\*

1. Jordan E, Peterson L, Ai T, et al. Evidence-based assessment of genes in dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2021;144(1):7-19.
2. Hershberger RE, Morales A. LMNA-related dilated cardiomyopathy. 2008 Jun 12 [updated 2016 Jul 7]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Mirzaa GM, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2022.
3. Dal Ferro M, Stolfo D, Altinier A, et al. Association between mutation status and left ventricular reverse remodelling in dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2017;103(21):1704-1710.
4. Wilcox JE, Fang JC, Margulies KB, Mann DL. Heart failure with recovered left ventricular ejection fraction: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(6):719-734.
5. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail*. 2021;S1071-9164(21)00050-6. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022. Online ahead of print.

\*"Özet" bölümünde yer verilen ifadelere referans olan yayınlar listesi.

#### S09

### Peripartum kardiyomiyopati olgusunun uzun dönem takibi ve karşılaşılan zorluklar

Anıl Şahin

Cumhuriyet Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye

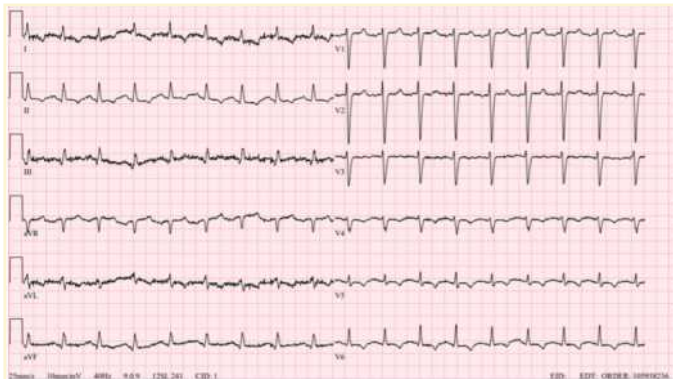
**Giriş:** Peripartum kardiyomiyopati (PPKMP) gebeliğin son ayında veya doğum sonrası 5 aylık dönemde kalp yetersizliği belirti ve bulgularının meydana gelmesiyle oluşan, nedeni tam olarak bilinmeyen nadir bir kardiyomiyopati çeşitidir. Etkilenen kadınların yarısından fazlasında kardiyak fonksiyonlar normale dönmektedir. Ancak kardiyak fonksiyonları düzelmeyen kadınlarda yüksek mortalite oranlarıyla seyredir.

**Olgu:** 24 yaşında kadın hasta ilk gebeliğinden sonra postpartum 1. ayında nefes darlığı, bacaklarda şişlik şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu orta, ortopne ve PND'si mevcuttu. Oskultasyonda S3+, bilateral akciğer bazallerinde ral, bilateral +3 derece ödem, teled kardiomegali, çekilen Ekgsinde sinüs taşikardisi mevcuttu. Hastaya yapılan ekokardiyografide LVEF %25, LV dilate-fonksiyonları global deprese, 2 derece TY, minimal perikardiyal efüzyon, LV apikalinde 23\*12 mm boyutlarında trombüs ile uyumlu görünüm izlendi. Hastaya peripartum KMP tanısıyla tedavi başlandı. Diüretik tedaviyle konjestif semptomları gerileyen hastaya bromokriptin başlanması planlandı. Ancak hasta ilacı laktasyonun sonlanacak olması nedeniyle kabul etmedi. Optimal KY tedavisi düzenlenen hasta warfarin ile antikoagüle edilerek taburcu edildi. NYHA 2 şeklinde takipleri devam eden hastaya takiplerinde trombüs boyutunda büyüme olması ve LVOT'a uzanım gösteren mobilite bulunması nedeniyle cerrahi trombektomi uygulandı. 2 yıl süresince LVEF normale dönmeyen ve holterde süreksiz VT epizodları izlenen hastaya dış merkezde ICD implantasyonu yapıldı. Toplamda 3 yıllık stabil takip dönemi sonrasında hastada akut dekompanse KY nedeniyle hospitalizasyon gerçekleşti. Takip eden 1 yıllık dönemde toplamda 4 kez KY nedenli hospitalizasyonu olan hasta ileri evre KY nedeniyle kardiyak transplant yapılan merkeze yönlendirildi. Bu süreçte KBY üzerine ABY gelişen hasta yeniden hospitalize edildi. Rutin diyaliz programına alındı. Mevcut durumda haftada 3 gün rutin diyalize giren hastanın NYHA 2 olarak takibine devam edilmektedir. Özellikle diyaliz sürecinde oluşan hipotansif atakları nedeniyle RAS blokeri ve MRA tolere edemeyen hastanın tedavisine metoprolol 100 mg 2x1, ivabradin 5mg 2x1 şeklinde devam edilmektedir.

**Tartışma:** Peripartum KMP olgularında özellikle hastalığın hızlı ilerlediği ve LV fonksiyonlarının normale dönmediği hasta grubunda aritmik, tromboembolik komplikasyonlar ve ileri derece pompa fonksiyonu yetersizliği nedeniyle mortalite oldukça yüksektir. Bu hastada da birçok komplikasyon meydana gelmiş ve ilerleyici pompa yetersizliği nedeniyle hasta transplant adayı olmuştur. Özellikle 6 aydan uzun süren kardiyak disfonksiyon varlığı irreversibilite lehine yorumlanmaktadır. Hastamızda tanı anındaki ejeksiyon fraksiyonunun düşük olması, belirgin LV dilatasyonu varlığı ve sağ kalp tutulumunun da izlenmiş olması kötü olayları öngördürebilecek ekokardiyografik bulgulardandır.

**Sonuç:** Peripartum kardiyomiyopati etiyolojisi net olarak bilinmeyen, mortal potansiyeli olan bir gebelik komplikasyonudur. Klinisyenin hastalığa aşina olması, erken tanı ve tedavi modalitelerinin kullanılması ve hastanın yakın takibi olumsuz olaylardan kaçınılabilmek adına önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik, kalp yetersizliği, peripartum kardiyomiyopati



Şekil 1. Tanı anındaki EKG görüntüsü



Şekil 2. Tanı anındaki tele görüntüsü

## S10

### Kalp yetersizliği fonksiyonel sınıfı ile prognostik nutrisyonel index arasındaki ilişki

Dilay Karabulut<sup>1</sup>, Cennet Yıldız<sup>1</sup>, Tuba Demirkıran<sup>1</sup>, Nilgün Işıksaçan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye  
<sup>2</sup>Sabahattin Zaim Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Kalp yetersizliği sıklığı yaşla birlikte artan tüm dünyada mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden birisidir. Prognostik nutrisyonel index (PNI) serum albümin ve lenfosit değerlerine dayanarak kişinin immünojenik nutrisyonel durumunu yansıtan maliyet-etkin kombine bir skordur. Bu çalışmanın amacı PNI ile kalp yetersizliği klinik şiddeti arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

**Yöntemler:** Hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvuran kalp yetersizliği semptom ve bulguları olan ejeksiyon fraksiyonu <%50'nin altında olan 87 hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri kan parametreleri retrospektif olarak dosyalarından elde edildi. New York kalp cemiyeti fonksiyonel sınıfına (NYHA) göre hastalar 3 gruba ayrıldı. Prognostik Nutrisyonel Index (PNI): Albumin (g/L)+Lenfosit (10<sup>3</sup> x m<sup>3</sup>) x5 formülü ile hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışmaya (NYHA 1: N=18, NYHA 2: N=51, NYHA 3: N=18) alınan 87 hastanın yaş ortalaması sırasıyla (fonksiyonel sınıf 1, 2, 3) 59.10±10.04, 62.63±9.36, 67.30±10.006 dir. Grup 3'ün ProBNP (brain natriüretik peptid) değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde grup 1 den yüksek saptandı (p=0.032). NYHA sınıfı arttıkça PNI'nin düştüğü, bu farkın en fazla grup1 ile grup 3 arasında olduğu saptandı. Yapılan Spearman korrelasyon testinde de NYHA sınıfı arttıkça PNI'nin düştüğü görüldü (r: -0.357; p=0.000).

**Sonuç:** Malnutrisyon göstergesi olan PNI, kalp yetersizliği klinik şiddeti arttıkça daha düşük olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Prognostik nutrisyonel index, kalp yetersizliği, fonksiyonel sınıf

S12

## De Novo kalp yetersizliğinin nadir nedeni

Habibe Kafes, Omaç Tüfekçioğlu, Ahmet Temizhan

Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

32 yaşında erkek hasta acil servise yeni başlayan ve son 1 haftadır giderek ciddi nefes darlığı varlığı, ortopne ile başvurusu sonrasında çekilen toraks BT'de sol kalp boşluklarında belirgin dilatasyon, bilateral akciğer parankiminde santral buzlu cam alanları (pulmoner ödem lehine), sağda 2 cm plevral effüzyon saptanması üzerine bakılan NTproBNP ve troponin değerleri yüksek bulunmuş. Yeni tanı DM ve hipertrigliseridemi tanısı alan hastanın acil serviste yapılan transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) EF %20, global hipokinezi izlenmiş ve yeni tanı KY ile yatırılmış. Koroner anjiyografide normal koronerler saptanmış. Diüretik tedavi ile pulmoner ödem tablosu gerileyen ve kompanse hale gelen hasta, DM ve kalp yetersizliği tedavisi düzenlenerek taburcu edilmiş. Kalp yetersizliği polikliniğinde taburculuk sonrası 10. gün kontrolünde yapılan muayenesinde santral obezite, karın cildinde yaygın mor strialar, kol ve bacaklarında eritemli, kaşıntılı egzamatöz lezyonları gözlemlendi. Son 1 yılda 25 kilo artışı, yeni tanı DM ve Trig yüksekliği eşlik eden hastada Cushing düşünülerek yapılan ileri incelemelerde sol sürrenal 37x28 mm boyutlarında adenom saptandı. Yapılan kardiyak MR'da konsantrik LVH, global hipokinezi, LVEF %37, LGE görüntüleri artefaktlı olmakla birlikte sağ ve sol ventrikül birleşim noktalarında posterior duvarda hafif fokal geç kontrast tutulumu izlendi. Cushing sendromu tanısı konan hastaya endokrinolojik cerrahi bölümünde sol sürrenalektomi yapıldı. Operasyon sonrası 5. ay kontrolünde insülin gereksinimi azaldı, belirgin kilo kaybı oldu, NTproBNP düzeyleri normale döndü. Hastanın yapılan kontrol TTE'de sol ventrikül çaplarında gerileme, EF'da belirgin toparlama (EF %50) gözlemlendi.

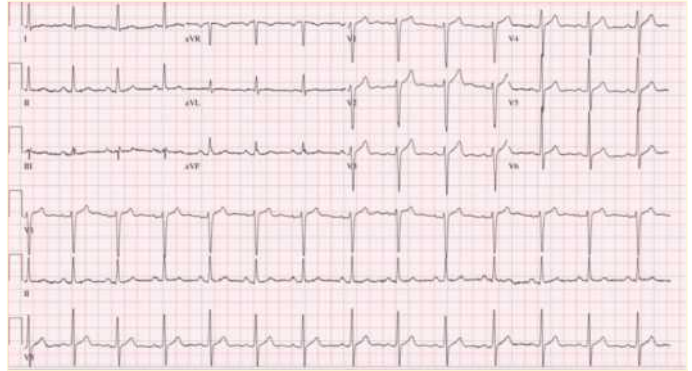
**Anahtar Kelimeler:** De novo kalp yetersizliği, cushing sendromu, diabetes mellitus



Şekil 1. Akciğer tomografisi-pulmoner ödem  
santral bölgede akciğer parankiminde ödem bulgusu, KTO artışı



Şekil 2. Akciğer tomografisi-pulmoner ödem



Şekil 3. EKG



Şekil 4. İlk TELE



Şekil 5. Postop 5. ay TELE

## S13

## Kalp yetersizliği tedavisinde yeni girişimsel tedaviler: Atriyal flow regülatör olgusu

Yusuf Ziya Şener<sup>1</sup>, Uğur Nadir Karakulak<sup>2</sup>, Ahmet Hakan Ateş<sup>2</sup>, Mehmet Levent Şahiner<sup>2</sup>, Ergün Barış Kaya<sup>2</sup>, Necla Özer<sup>2</sup>, Kudret Aytemir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Beypaşa Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye  
<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Giriş:** Atriyal flow regülatör (AFR); interatriyal septuma yerleştirilen ve interatriyal şant oluşturarak atriyal boşluktaki artmış basınç dekompresyonunu sağlayan bir tedavi yöntemidir. Başlangıçta ileri evre pulmoner hipertansiyon tedavisi için geliştirilmiş olsa da kalp yetersizliği hastalarında da etkili olabileceğine dair kanıtlar mevcuttur. Bu sunumda iskemik dilate kardiyomiyopati nedeni ile sık dekompanzasyon yaşayan ve AFR implante edilen bir olgu prezente ettik.

**Olgu:** Bilinen koroner arter hastalığı, paroksizmal atriyal fibrilasyon ve hipotiroidi tanıları olan hasta sık dekompanse kalp yetersizliği nedeni ile merkezimize yönlendirilmiş. Akut koroner sendrom nedeni başvuru sonrası 2000 yılında CABGx4 (LAD-LİMA, Safen-RCA, Safen-OM, Safen-Diagonal) yapılan, izlemde dilate kardiyomiyopati gelişen ve optimal medikal tedaviye rağmen ejeksiyon fraksiyonu <%35 olan hastaya 2011 yılında primer profilaksi amacı ile ICD implante edilmiş. VT epizodlarına şok alması nedeni ile hastaya 2016 ve 2018 yılında VT ablasyon yapılmış. Son 1 sene içinde 3 kez dekompanse kalp yetersizliği

ği nedeni ile yatışı yapılan hastaya en son 2 ay önceki yatışında koroner anjiyografi yapılmış, greftleri açık izlenmiş ve iv levosimendan verilmiş. Başvuru anında fonksiyonel kapasitesi NYHA III olan hastanın kullandığı ilaçlar; karvedilol 2x6,25 mg, sacubitril/valsartan 2x50 mg, furosemid 40 mg/gün, digoksin yarım tablet/gün, spironolakton 1x50 mg, rivaroksaban 15 mg, ivabradin 2x5 mg ve rosuvastatin 10 mg/gün şeklindeydi. Hastanın EKG'si sinüs ritminde, kalp hızı 65/dk ve QRS süresi 105 ms idi. Ekokardiyografik değerlendirmesinde EF:%25, DŞÇ:72 mm, orta derecede mitral ve triküspid yetersizlik saptandı. Hastanın tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde belirgin bir anormallik saptanmadı. BNP düzeyi 708 pg/mL, ferritin düzeyi 350 ng/mL saptandı. Tiroid fonksiyonları normal olan hastanın diyet uyumunun iyi olduğu öğrenildi. Hastaya AFR implantasyonu planlandı. Hastaya işlem öncesi yapılan transözefageal eko değerlendirmesinde interatriyal septum kalınlığı 5 mm ölçüldü ve mitral yetersizliği orta derece olarak değerlendirildi. Kalp kateterizasyonunda PCWP:20 mm Hg, ortalama pulmoner arter basıncı (mPAP): 26 mm Hg, PVR: 2 WU, kardiyak indeks:2,13 L/dk saptandı. Hastaya AFR implante edildikten (Şekil 1) sonra yapılan ölçümlerde mPAP:23 mm Hg, PCWP: 15 mm Hg, PVR:1,5 WU olarak ölçüldü ve Qp/Qs:1,4 olarak tespit edildi. Takibinde fonksiyonel sınıfı NYHA II olan hastanın 9. ay kontrolünde BNP düzeyi 440 pg/mL olarak tespit edildi.

**Tartışma:** İleri evre kalp yetersizliğinde hasta bütüncül olarak değerlendirilmeli ve CRT-D upgrade/implantasyonu, sekonder mitral yetersizliği varlığında transkateter kapak girişimleri, demir eksikliği tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Ciddi kapak patolojisi olmayan seçilmiş hastalarda AFR implantasyonu semptomatik düzelme sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp yetersizliği, atriyal flow regülatör, sol-sağ şant



Şekil 1. İnteratriyal septuma yerleştirilen AFR cihazı ve soldan sağa şant akımı görülmektedir

## S14

## BNT162b2 SARS-CoV-2 aşısı sonrası gelişen de novo akut kalp yetersizliği olgusu

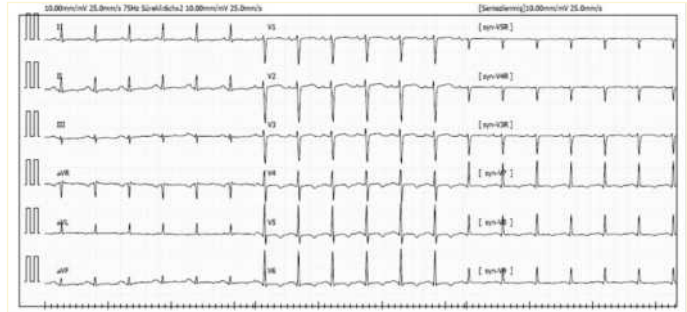
Selda Murat<sup>1</sup>, Furkan Yetmiş<sup>1</sup>, Özlem Yıldırımtürk<sup>2</sup>, Serap Aykut Aka<sup>3</sup>, Yüksel Çavuşoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye  
<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

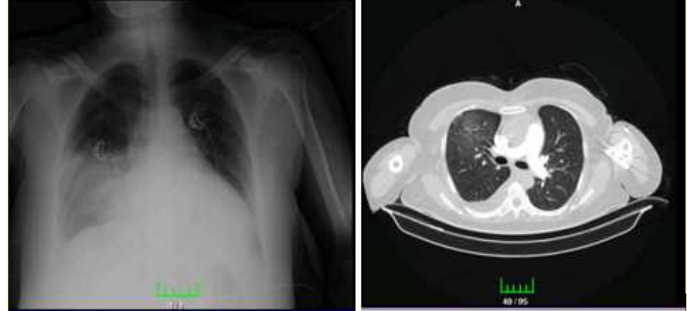
<sup>3</sup>Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul, Türkiye

Daha önce sağlıklı olan 47 yaşında kadın hasta, yaklaşık son iki aydır başlayan ve progresif ilerleyen efor dispnesi, halsizlik, yorgunluk, fonksiyonel kapasitede azalma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Son günlerde ise karında şişlik, bacaklarda şişlik, öksürük ile birlikte istirahat hâlinde bile nefes darlığından yakınıyordu. Göğüs ağrısı, ateş yüksekliği yoktu. Medikal öyküsü sorgulandığında oral antidiyabetik ile regüle diyabetes mellitus dışında kronik bir hastalığı yoktu. Bir buçuk ay önce yirmi gün ara ile iki doz BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) SARS-CoV-2 aşısı yapıldığı ve şikayetlerinin ilk doz aşısı sonrası başladığı öğrenildi. İkinci doz aşısı sonrası ise nefes darlığının şiddetlendiğini, karında ve bacaklarda şişlik oluştuğunu bildirdi. Fizik muayenede genel durumu orta, bilinci açık, kooperasyonu ve oryante idi. Kan basıncı 95/70 mm Hg, kalp hızı 128 atım/dak, solunum sayısı 28/dak idi. Kardiyovasküler sistem muayenesinde mitral dinleme alanında 2/6 sistolik üfürüm ve S3 duyuluyordu, boyun venöz dolgunluğu ve pretibial ödem (++) mevcut idi. Akciğer muayenesinde bilateral alt zonlarda solunum sesleri azalmıştı. Elektrokardiyografide kalp hızı 130 atım/dak ve V4-V6 derivasyonlarında T dalga negatifliği vardı (Şekil 1). Laboratuvar değerlendirmede kreatinin 0.71 mg/dL, sodyum 126 mEq/L, ALT ve AST sırasıyla 1491-1932 U/L, NT-proBNP: 7129 pg/mL ve troponin T: 0.014 ng/mL idi. Akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografi de sağda belirgin plevral mayi ve infiltratif odaklar mevcut idi (Şekil 2). Hastanın semptomları, fizik muayenesi ve bulguları kalp yetersizliğini destekliyordu. Yapılan transtorasik ekokardiyografi de sol ventrikül (LV) ejeksiyon fraksiyonu % 10, LV diyastol sonu çapı 55 mm, sol atriyal volüm indeksi 55 ml/m<sup>2</sup>, LV global longitudinal strain (LV-GLS) -%2.6 olarak hesaplandı (Şekil 3). Sol ventrikülde yoğun spontan eko kontrast (SEK) görüntüsü mevcuttu. New York Kalp Cemiyeti (NYHA) fonksiyonel sınıfı 4 olan hasta Akut de-novo kalp yetersizliği tanısıyla hospitalize edildi. Kan basıncı düşük seyreden hastaya noradrenalin infüzyonu başlandı. Betabloker, furosemid, empagliflozin, ivabradin tedavileri takibi sırasında kan basıncı ve klinik durumuna göre doz ayarı yapılarak verildi ancak sakubitril valsartan ve spironolakton kan basıncı düşüklüğü nedeni ile etkin dozda verilemedi. Takiplerinde enel durumu düzelmeyen hasta LV mekanik destek cihazı veya kalp nakli gerekebileceği için nakil merkezine yönlendirildi. Nakil merkezinde takibi sırasında geçici iskemik atak nedeni ile antikoagulan başlandı ayrıca ventriküler taşikardi atakları nedeni ile defibrilatör cihazı takıldı. Yaklaşık bir aylık takip sonrası genel durumu düzelen, inotrop ihtiyacı olmayan hasta kalp yetersizliği tedavisi optimize edilerek taburcu edildi. Altıncı ay değerlendirmede; LV ejeksiyon fraksiyonu %37, LV-GLS -% 14,8 olarak değerlendirildi (Şekil 4). Hastanın tanı anından altıncı ay takibine kadar olan AST ve NT-proBNP seyri grafik olarak Şekil 5'de verilmiştir. Altıncı ay medikal tedavisi metoprolol 2 x 50 mg, sakubitril valsartan 24/26 mg 2 x 1, spironolakton 25 mg 1 x 1, empagliflozin 10 mg 1 x 1, digoksin 1x 1/2 tb (5/7 gün), ivabradin 2 x 5 mg, warfarin 5 mg ve furosemid 40 mg (3/7 gün)'den oluşan hasta semptomsuz ve NYHA sınıfı 1 olarak takip edilmektedir.

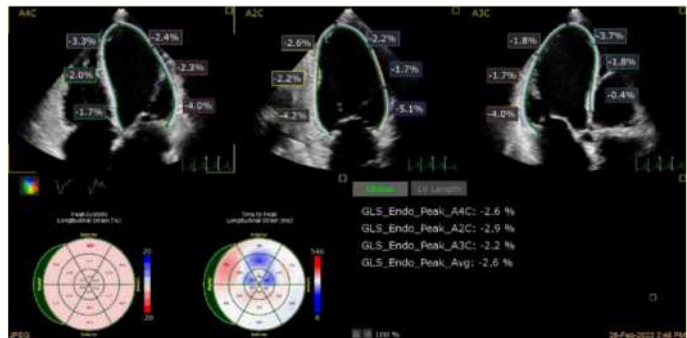
**Anahtar Kelimeler:** Kalp yetersizliği, miyokardit, SARS-CoV-2



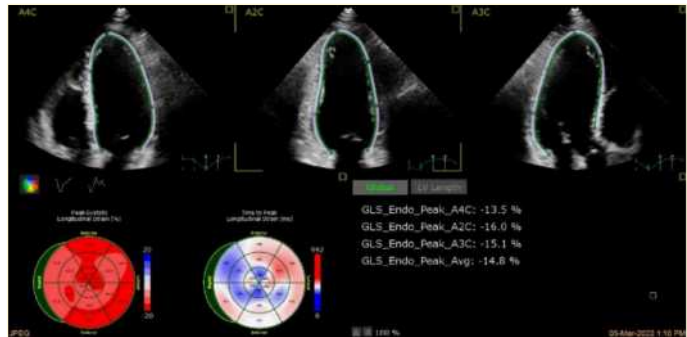
Şekil 1. Başvuru sırasındaki elektrokardiyogram



Şekil 2. Akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografi görüntüsü

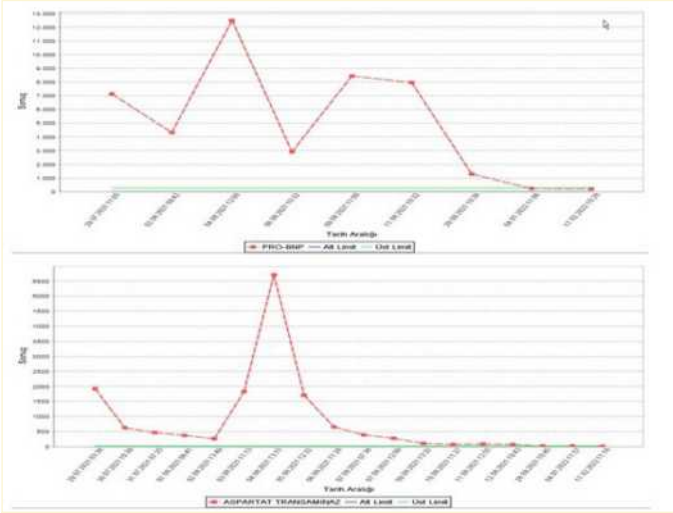


Şekil 3. Başlangıç sol ventrikül global longitudinal strain görüntüsü



Şekil 4. Altıncı ay sol ventrikül global longitudinal strain görüntüsü





Şekil 5. NT-proBNP ve AST değerlerinin altı aylık süredeki seyir grafiği

S15

## Peripartum kardiyomyopati bir hastada COVID-19 enfeksiyonu sonrası gelişen sol ventrikül trombüsünün beklenmedik seyri; "ikili tehlikeye karşı tek kalkan"

Kutluhan Eren Hazır, Ersin Çağrı Şimşek, Gizem Çabuk, Cenk Sarı  
SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

**Giriş:** Peripartum kardiyomyopati (PPKMP), gebeliğin sonunda veya doğum sonrası ilk aylarda gelişen kalp yetmezliği tablosudur ve intrakardiyak trombüs ve tromboembolik olay gelişimi hastalığın prognozunu olumsuz etkilemektedir.<sup>1</sup> Ortaya çıktığı günden beri COVID-19 ilişkili birçok tromboembolizm vakası yayınlanmıştır.<sup>2</sup> Yazımızda PPKMP'li bir hastada COVID-19 enfeksiyonu sırasında gelişen sol ventrikül (LV) trombüsünün medikal tedavi sonrası beklenmedik seyri sunulmuştur.

**Olgu:** Kronik hastalık öyküsü olmayan 1 ay önce doğum yapan 25 yaşında kadın hasta 3 gündür olan ateş, öksürük, nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde kalp yetersizliği semptomları saptanması üzerine yapılan Trans-toraksik Ekokardiyografide (TTE) LVEF %25, LV çapları artmış ve LV apeksine bir sapla tutunan 2.7x2.6 cm boyutlarında trombüs ile uyumlu mobil kitle izlendi. (Şekil 1). COVID PCR testi pozitif sonuçlanan hastanın Toraks BT'sinde sol ventrikülde dolun defekti saptandı (Şekil 2). Laboratuvar parametrelerinde Hb: 12,2 gr/dL, WBC: 6500 (%30 lenfosit), Kreatinin: 0.9 mg/dL, ALT: 1581 U/L, AST: 2316 U/L, INR: 1,94, D-dimer: 13620 mcg/L FEU, CRP: 54,7 mg/L, Prokalsitonin 1,05 mcg/L, Ferritin >450 mcg/L, BNP: 957 ng/L, TroponinI: 224 ng/L saptandı. Hastaya kalp yetmezliği tedavisinin yanına Bromokriptin 2.5 mg 1x1, Enoksaparin 0.4 mL 2x1 başlandı. Yüksek risk nedeni ile LV trombüsüne yönelik cerrahi tedavi planlanmayan hastada hospitalizasyonun 5. gününde yapılan kontrol TTE'de LV içindeki trombüsün tamamen kaybolduğu gözlemlendi (Şekil 3). Bu dö-

nemde hastanın klinik olarak, santral veya periferik embolizasyon bulgusu yoktu. Kalp yetersizliği açısından kompensasyonu sağlanan hasta warfarin tedavisi ile taburcu edildi. Bromokriptin 2.5 1x1 tedavisinin 6 hafta daha devam edilmesi planlandı. Hastanın taburculuk sonrası birinci aydaki kontrol TTE'sinde yeni gelişen bir trombüs izlenmedi.

**Tartışma:** PPKMP vakalarının %10-17'sinde intrakardiyak trombüs izlendiği ve %5-9'unda tromboembolik komplikasyonlar geliştiği bildirilmiştir.<sup>1</sup> Gebelik ve postpartum dönemin hiperkoagülabilitede artış ile ilişkili olmasından dolayı ciddi deprese olmuş LV fonksiyonu varlığında antikoagülasyon; geç gebelikte ve postpartum dönemde 6-8 hafta kadar önerilmektedir.<sup>1,3,4</sup> Literatürdeki LV'de trombüs gelişen vakalarda cerrahi ve/veya heparinizasyon ya da trombolitik tedavi uygulanmış vakaların bir kısmında trombüsün kaybolduğu gözlenirken bir kısmında da embolik komplikasyonlar gelişmiştir.<sup>5,6,7</sup> Mevcut veriler COVID-19 enfeksiyonu sırasında akut faz reaktanlarında ve sistemik inflamatuvar yanıtta belirgin artış olan hastalarda trombogenezin arttığını göstermiştir.<sup>2</sup> COVID-19 seyri sırasında akut miyokardit ve akut koroner sendroma bağlı kalp yetersizliği gelişmesi sonucu sol ventrikülde trombüs saptanan vakalar yayınlanmış, vakalarda genel durumun bozukluğu ve cerrahi riskin yüksek olması nedeni ile sol ventriküldeki trombüse yönelik çoğunlukla heparinizasyon uygulandığı ve sık embolik komplikasyonların görüldüğü raporlanmıştır.<sup>8,9</sup> Bizim vakamızda hasta tanısında dekompanse idi ve yüksek cerrahi risk nedeni ile hastaya enoksaparin tedavisi verildi. Hastanın sol ventrikül trombüsü 5. günde yapılan TTE'de tamamen kayboldu. Hem PPCMP, hem COVID-19 saptanan hastamızda LV trombüsünün seyrinin olumlu olması hastamızın dekompensasyon bulgularının medikal tedavi ile hızlı gerilemesi, COVID-19'a yönelik akciğer tutulumu ve belirgin hipoksisi olmaması, akut faz reaktanlarında belirgin artış görülmemesi ile ilişkili olabilir. Literatürde PPCMP ve COVID-19'da gelişen LV trombüsleri ile ilgili vaka sunumları bulunmaktadır ancak bu iki durumun bir arada bulunduğu başka vaka bulunamamıştır. Peripartum kardiyomyopati ve COVID-19 seyrinde gelişen LV trombüslerine yönelik tedavi ile ilgili literatürde kesin bir öneri bulunmamaktadır ve tedaviye hasta bazında bireysel karar verilmesi uygun olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** COVID-19, kalp yetmezliği, peripartum kardiyomyopati, trombüs



Şekil 1. Başvuruda, apikal 4 boşluk görüntüde sol ventrikül apeksine bir sapla tutunan 2.7x2.6 cm boyutlarında santrali hiperekojen kenarları hiperekojen düzgün kontürlü trombüs ile uyumlu mobil kitle



Şekil 2. Toraks BT'de sol ventrikülde trombüs ile uyumlu dolum defekti



Şekil 3. Hospitalizasyonun 5. gününde apikal 4 boşluk görüntülemde sol ventrikül içinde trombüs izlenmemekte

S16

## Multipl myelom ve primer amiloidoza eşlik eden kardiyak amiloidoz olgusu

Zeynep Ulutaş<sup>1</sup>, Göktuğ Uğurluoğlu<sup>1</sup>, Emine Hidayet<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi, Hematoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

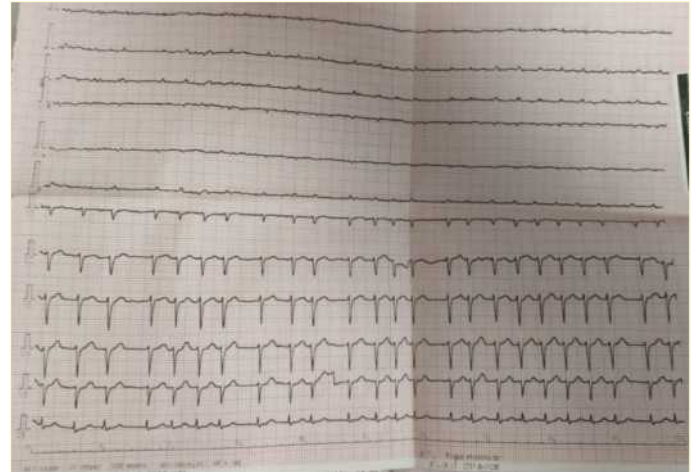
**Giriş:** Kardiyak amiloidoz (KA), katlanması bozulan endojen proteinlerin amiloid fibrilleri şeklinde kalpte ve çoğunlukla beraberinde böbrek, karaciğer, gastrointestinal sistem ve yumuşak dokuda birikmesi sonucu ortaya çıkan ilerleyici bir kardiyomiyopatidir. Tanısal farkındalığı giderek artsa da günlük klinik uygulamada tanı sıklıkla atlanmakta veya göz ardı edilmektedir. Bu olgu sunumunda ön planda gastrointestinal yakınmalar ile prezente olan bir amiloidoz vakasını sunduk.

**Olgu:** 55 yaşında erkek hasta nefes darlığı, ishal, güçsüzlük ve bayılma hissi ile polikliniğe başvurdu. Son 1 yıldır ishal ile başlayan şikayetleri özellikle son 2 aydır artış göstermiş. Hasta GIS yakınmaları nedeniyle gastroenteroloji tarafından değerlendirilmiş ve hepato-

megali nedeniyle genel cerrahiye de yönlendirilmiş. nefes darlığı şikayeti nedeniyle başvurduğu göğüs hastalıkları polikliniğinde plevral efüzyon saptanması üzerine kardiyoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Fizik muayenede TA 100/65 mm Hg, Nabız 110 atım/dk, PTÖ ++/++ idi. Başlangıçta sinüs ritminde iken takibinde AF gelişti. EKG: AF, ekstremitelerde derivasyonlarında amplitüd azalmıştı. Göğüs derivasyonlarında ise R progresyon kaybı mevcuttu. Yapılan TTE de EF %45-50, sol ventrikülde konsantrik hipertrofi mevcuttu. Biatrial dilatasyon ve interatrial septumda kalınlaşma izlendi. Atrioventriküler kapaklarda kalınlaşma, hipertrofik sol ventrikül miyokardında granüler parlaklıklar ve hafif perikardiyal efüzyon mevcuttu. Diyastolik disfonksiyon ve restriktif dolum patterni mevcuttu. E/e' oranı artmıştı (0.66/0.05) Laboratuvar tetkiklerinde WBC: 7.21, HGB: 13.4 g/dL, hs troponin- I 126.7 pg/mL (0-34.2) pro BNP:3645 pg/mL (0-125), BUN: 12.1, Kreatinin: 0.9 mg/dL ve CRP normal sınırdaki idi. Spot idrarda 3 gr proteinüri mevcuttu. Brucella, TBC ve dışkıda parazit negatifti. TFT normal idi. Serum amiloid A 24.1 mg/L (1-10). Yapılan kardiyak MR da miyokard T1 relaksasyonunda belirgin uzama ve miyositler arası ekstrasellüler boşlukta ileri derece genişleme ve geç kontrast seride heterojen, bazal kesimde subendokardiyal bölgeye lokalize kontrastlanma bulguları görüldü. Ön planda amiloidoz düşünüldü. Batın BT'de hepatomegali tespit edilen hastada ön planda nutmeg karaciğer düşünüldü. Kolon biyopsisinde amiloid pozitif. Cilt altı yağ dokusundan yapılan biyopside kristal viyole ve Kongo red ile amiloid birikimi izlendi. Kemik iliği biyopsisi plazma hücreli myelom, vasküler yapı duvarında amiloid lehine birikim izlendi. Kappa ve lambda benzer boyanma patterninde olup lambda nispeten daha fazla boyandı. Serum kappa serbest hafif zincir normal sınırlarda iken lambda serbest hafif zincir yüksek bulundu (25.4 mg/dL). Sonuç olarak; klinik, laboratuvar, radyolojik ve histopatolojik bulgular sonucunda multipl myeloma eşlik eden primer amiloidoz tanısı konuldu.

**Tartışma:** Hafif zincir amiloidozu en sık görülen amiloid türüdür. Bu bir plazma hücresi hastalığı olmakla birlikte çoğu hastada tipik multipl myelom kliniği yoktur. Burada patogeneze, hatalı katlanmış hafif zincirlerin miyositlere direkt toksik etki yapması şeklindedir. Bu hastaların yaklaşık %50 ile %70'inde kardiyak tutulum vardır. Bunun yanı sıra hastaların yarısında renal tutulum, %16'sında karaciğer tutulumu ve %10'unda da nörolojik tutulum vardır. Bu vaka da son 1 yıldır ishal ve halsizlik yakınması olan hastanın ekokardiyografide amiloid kardiyomiyopatiden şüphelenilmesi ile multipl myeloma ve primer amiloidoz tanısı konulabilmiştir.

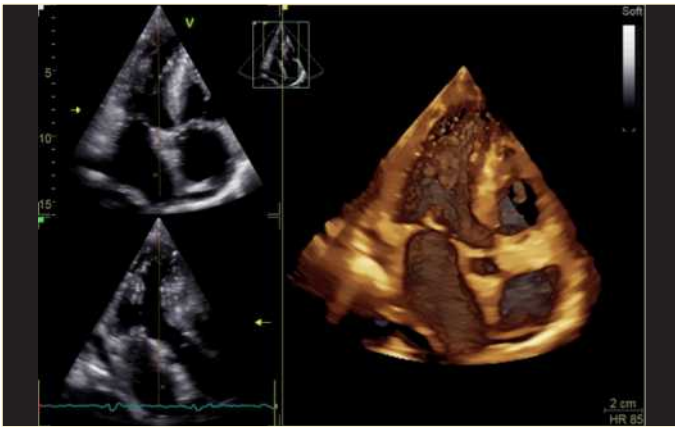
**Anahtar Kelimeler:** Kardiyak amiloidoz, multipl myeloma, primer amiloidoz



Şekil 1. Olgunun elektrokardiyografisi



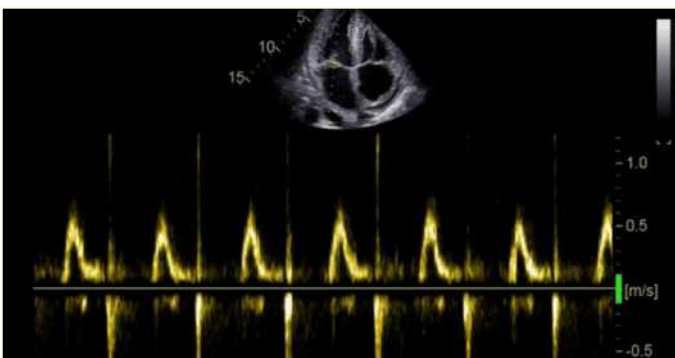
Şekil 2.



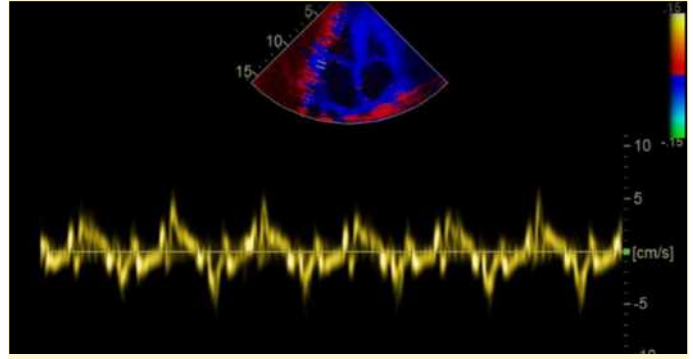
Şekil 3. Üç boyutlu TTE apikal dört boşluk görüntüsü



Şekil 4. Olgunun apikal 4 boşluk TTE videosu



Şekil 5.



Şekil 6.

## S17

## De novo kalp yetersizliği: Akılda tutulması gereken tanı "Biventriküler Aritmojenik Kardiyomiyopati"

Lale Dinç Asarcıklı<sup>1</sup>, Gökçem Ayan<sup>1</sup>, Çağdaş Topel<sup>2</sup>, Mehmet Erdinç Arıkan<sup>1</sup>, Şennur Ünal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Doktor Siyami Ersek Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD), sağ ventrikül miyokardının fibroyağ dokusu ile yer değiştirdiği ilerleyici bir durumdur. Çoğunlukla desmozom gen mutasyonlarının neden olduğu kalıtsal bir hastalıktır.

**Yöntemler:** Bu olgu sunumunda, acil servise yeni tanı kalp yetersizliği ile başvuran ve etiyolojik değerlendirme sonucunda biventriküler aritmojenik kardiyomiyopati (BiV AC) tanısı alan 47 yaşındaki kadın hastayı sunuyoruz.

**Bulgular:** Acil servise son 3-4 aydır olan progresif efor dispnesi (NYHA II-III) ve atipik göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastanın fizik muayenesinde TA: 110/75 mm Hg KH: 75atım/dk sO<sub>2</sub>:96 VI:36,6C olup oskültasyonda; akciğerlerde bibaziler incele, kardiyak değerlendirmede apikal ve triküspid odakta sistolik üfürüm kaydedildi. Belirgin boyu venoz dolgunluğu izlenmedi. Organomegali saptanmadı. PTÖ+/, Alt ekstremitelerde çap farkı izlenmedi. Özgeçmişinde bilinen kardiyak öyküsü, SVO öyküsü, diyabet ve hipertansiyonu yoktu. Sigara içicisi olup düzenli ilaç kullanımı yoktu. Acil servis incelemesinde EKG sinus ritminde ve sağ dal bloğu, 101 atım/dk sol aks belirgin iskemik ST- T değişikliği olmayıp epsilon dalgaları izlendi (Şekil 1). Hemogram ve biyokimya da özellik olmayıp d-Dimer:970 ng/mL (yüksek) HS-Trop T:36 (ULN <14ng/L)CRP:18 (ULN<5mg/dL) (yüksek) idi. Telekardiyogramda KTO geniş sinüsler açık olup fışsürit izlenmedi. Acil servis EKO'da, Sağ kalp boşlukları geniş. Orta TY, RV önüne lokalize 2,1 cm genişliğinde bası bulgusu yapmayan perikardiyal mayi izlenmiş. LVEF %30-35 global hipokinetik LV apikalinde taze trombüs izlendi (Şekil 2). Pulmoner emboliyi dışlamak için pulmoner BT anjiyografi çekildi ve sağ kalp bolukları dilate izlendi ancak PTE bulgusu saptanmadı. Hasta yeni tanı kalp yetersizliği, intrakardiyak trombüs varlığı tanılarıyla servise yatırıldı. Servis takibinde diüretik tedavi ile konjesyon bulguları geriledi. Güncel

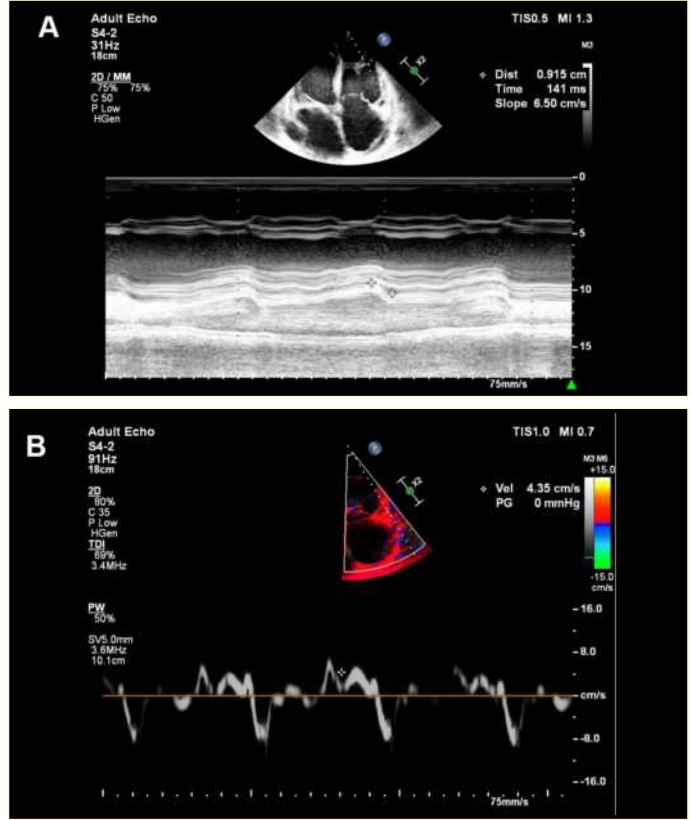


ğerleri ile kalp nakli listesine alındı. Dekonjestif tedavi süreci tamamlanan hasta taburcu edildi.

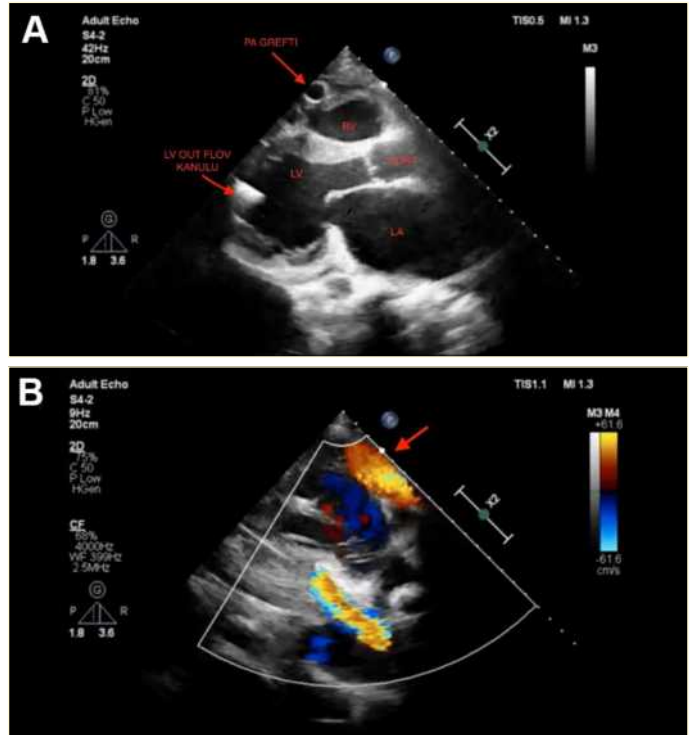
Kısa bir süre ayaktan takip edilen hasta acil servisimize artan dispne şikayeti, konjestif bulgularla başvurdu. Hasta tekrar yatırıldı. Diüretik tedavisi IV olarak düzenlendi. Semptomatik hipotansiyonu olan hastanın ARNI tedavisine ara verildi. Kademeli olarak diüretik doz artışına rağmen konjestif semptom ve bulgulara gerileme olmayan, hipotansif seyreden ve karaciğer fonksiyon testlerinde (KCFT) bozulma olan hastaya inotrop tedavi başlandı (Tablo 2). İnotrop tedavi ile bir süre stabilizasyon sağlandı. Hastaya RAS Bloker ve Beta Bloker tedavisi düşük dozdan yeniden başlandı, IV diüretik tedaviye devam edildi. Hasta sol ventrikül mekanik destek cihazı (LVAD) açısından ekokardiyografik olarak değerlendirildi. Sağ ventrikül fonksiyonları ileri derecede kötü olan hastanın tek başına LVAD için uygun olmadığı düşünüldü (Şekil 1a ve 1b). Hasta takipte tekrar düşük debi bulguları gelişmesi üzerine inotrop tedavi başlandı ve aralıklı inotrop tedavilerle geçen 2 aylık hastane içi izlem sürecinde en sonunda hasta inotrop bağımlı hale geldi. Yatışındaki seyri nedeniyle kalp nakli çağrısı acil düzeye çıktı. Ancak inotrop tedavisine rağmen düşük debi bulguları devam eden ve bu takip sürecinde uygun donör bulunamayan hastaya HEARTMATE3 (sol ventrikül pompa LV apeksine, sağ ventrikül pompa ise sağ atriyuma yerleştirilerek) BIVAD takıldı. BIVAD sonrası ekokardiyografik görüntüleri Şekil 2a ve 2b'de, kontrol TELE'si Şekil 3'te görülmektedir. BIVAD implantasyonu sonrası hasta 15 aydır. KY kötüleşmesi ve mekanik destek cihazla ilgili herhangi bir komplikasyon olmadan NYHA FK 1-2 olarak ayaktan takip edilmektedir (Şekil 4). Hastanın medikal tedavisi varfarin, ASA, metoprolol, ramipril, eplerenon, dapagliflozon ve furosemid olarak devam etmektedir.

Kalp yetersizliği ilerleyici bir hastalıktır. Elimizde mortalite ve morbiditeyi azaltan çoklu farmakolojik ajanlar olmasına rağmen hastaların önemli bir kısmı er ya da geç ileri evreye ulaşmaktadır. İleri evre kalp yetersizliği hastalarının tanınması ve bu hastaların tedavi yönetiminde mekanik destek cihazı ve kalp nakline uygunluğunun değerlendirilmesi gerekmektedir. Alıcı listesinde bekleme süreleri uzun olmakta ve bizim olgumuzda olduğu gibi klinik seyri bozulan hastalarda kalp nakline alternatif olarak mekanik destek cihazları kullanılabilir. Yapılan MDC implantasyonlarının %90'ını sağkalım oranı daha yüksek olan LVAD oluşturur. LVAD sonrası sağ ventrikül yetersizliği gelişmesi yüksek mortaliteye neden olan bir komplikasyondur. Bu yüzden hem işlem öncesi, hem işlem sonrası erken ve geç dönemde sağ ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi ve gerekli olan hastalarda uygun zamanlama ile BIVAD implantasyonu sonuçları iyileştirilebilir ve uygun donör bulunana dek hasta için zaman kazandırabilir.

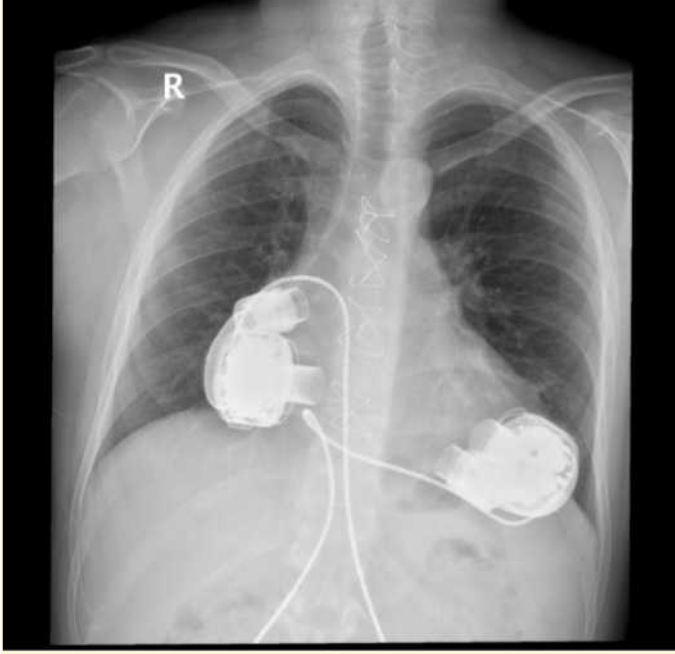
**Anahtar Kelimeler:** Biventriküler mekanik destek cihazı, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, ileri evre kalp yetersizliği, kalp nakli



Şekil 1. (A) Mekanik destek cihazı öncesi ekokardiyografi, TAPSE, (B) Mekanik destek cihazı öncesi ekokardiyografi, RV S' velositesi



Şekil 2. (A) Mekanik destek cihazı sonrası ekokardiyografi, parasternal uzun aks görüntüsü, (B) Mekanik destek cihazı sonrası ekokardiyografi. Kırmızı ok, pulmoner arter outflow greft akımına ait renkli Doppler görüntüsü



Şekil 3. BIVAD sonrası kontrol TELE



Şekil 4. BIVAD implantasyonu sonrası postop poliklinik kontrolüne gelen hastamız. Yıldız, driveline girişleri

Tablo 1. Hospitalizasyon anındaki laboratuvar değerleri

NT-ProBNP: 9801 pg/mL	AST: 23 U/L
Üre: 37 mg/dL	ALT: 26 U/L
Kreatin: 1,14 mg/dL	Total Bilirubin: 3,2 mg/dL
eGFR: 90 mL/min/1,73 m <sup>3</sup>	İndirekt Bilirubin: 1,4 mg/dL
Sodyum: 140 mEq/L	TSH: 1,2 mU/L
Potasyum: 4 Meq/L	Albümin: 40

Tablo 2. Tedaviye rağmen klinik seyri bozulduktan sonraki laboratuvar değerleri

NT-ProBNP: 13 370 pg/mL	AST: 423 U/L
Üre: 46 mg/dL	ALT: 131 U/L
Kreatin: 1,2 mg/dL	Total Bilirubin: 4,06 mg/dL
eGFR: 90 mL/min/1,73 m <sup>3</sup>	İndirekt Bilirubin: 2,32 mg/dL
Sodyum: 130 mEq/L	Ürik asit: 13,10
Potasyum: 3,4 Meq/L	Albümin: 30

## S19

## Yıldırım çarpmasının neden olduğu akut alt duvar miyokart enfarktüsü

Saadet Avunduk

Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Denizli, Türkiye

Yıldırım çarpması, çoklu organ hasarı gibi ciddi tıbbi komplikasyonları olan nadir bir doğal fenomendir ve ölüm riskinin artmasıyla ilişkilidir. Kardiyovasküler komplikasyonlar, yıldırım çarpmasının en tehlikeli komplikasyonları arasındadır. Yıldırım çarpması ile kardiyovasküler risk faktörleri olmayan ve inferior ST yükselmiş miyokart enfarktüsü (MI) ile acil servise kardiyopulmoner resusitasyon eşliğinde getirilen 50 yaşındaki kadın bir hastayı bildirdik. Vakamız tütün tarlasında çalıştığı bilinen, bulunduğu her iki bacakta yaygın dallanmalar gösteren morumsu lekelerden bahsedildiği, bilinç kapalı, Glaskow koma skoru:3, spontan solunumun menfi olduğu, EKG'de D2, D3, aVF derivasyonlarda ST yüksekliğine eşlik eden prekordiyal derivasyonlarda resiprokal ST depresyonunun olduğu, akut miyokardiyal enfarktüs tanısıyla kardiyopulmoner resusitasyona başlanarak sevk edildiği bildirilmiş olup, ivedikle koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Acil şartlar altında yapılan transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu, %45, sol ventrikül lateral, posterior ve inferior duvarlarda belirgin hipokinezi dikkat çekmekteydi. Yapılan koroner anjiyografide, tüm koroner arterlerin açık olduğu görüldü. Hasta yoğun bakımda takip edildi ve takiplerinde MI komplikasyonu gelişmedi. CK 4267'den fazla, CK-MB 1000'den fazla, troponin-I 50.000'den fazla, GFR 52.65 olarak ölçüldü. Dahiliye bölümü tarafından karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin yüksekliğinin kardiyak arreste olduğu, Nöroloji bölümü tarafından tabloyu açıklayan nörolojik patoloji saptanmadığı, tarım işçisi olan hastada organik fosfor zehirlenmesi ekarte edildi. İlk CPR'dan yaklaşık 6 saat sonra tekrar kardiyak arrest ve akabinde ex oldu. Şüpheli ölüm olarak kabul edilen vakamızdan adli tıp incelemesi talep ettik. Otopsi incelemesinde koroner arterlerin tamamı başlangıç ve seyirlerinde açık olarak izlendi. Miyokart kesitlerinde sol ventrikülün posteroseptalinde yer alan 2x2 cm alanda ve posterolateralinde yer alan yaklaşık 7x5 cm alanda miyokart içi geniş ve yaygın kanama izlendi (Resim 1-4). Otopsi raporunun tetkikinden elde edilerek kaydedilen bilgi ve bulgulara göre; Kişinin maruz kaldığı yıldırım çarpmasının tevlit ettiği ağır miyokart hasarı ve kardiyak aritmi nedeniyle ölmüş olmasının kuvvetle muhtemel bulunduğu, otopsi esnasında ve yapılan tüm ek incelemeler neticesinde ölümüne neden olabilecek başkaca bir toksik ve travmatik etken varlığına dair bulguya rastlanmadığı bildirildi. Yıldırım çarpması nedeniyle meydana gelen yaralanmalar ve ölümler sıklıkla bildirilmektedir. En büyük risk altında olanlar 10-29 yaş grubu ve tarım ve inşaat gibi mesleklerde çalışanlardır. Bizim olgumuzda hasta tarlada çalışan bir çiftçiydi. Yıldırım çarpması yaralanmalarının %20-30'unda ölümler sonuçlanır ve en sık ölüm nedeni kardiyopulmoner arresttir.<sup>1,2</sup> Yıldırım çarpmasına maruz kalan hastalarda farklı EKG ve klinik bulgular görülür ancak MI nadirdir. Yıldırımın kalbe etkileri ancak ventriküler fibrilasyon, ST elevasyonu, asistol, QT uzaması, supraventriküler taşikardi ve nonspesifik ST ve T dalga değişiklikleri görülebilir.<sup>3</sup> Koroner anjiyografide koroner arterlerin normal olduğu izlendi. Hastamızın direkt yıldırım akımına maruz kalması nedeniyle koroner arter spazmı nedeniyle MI, solunum durması ve termal yaralanma sonrası hipoksi geliştiği düşünüldü. Bizim vakamız, miyokart enfarktüsünün yıldırım çarpmasına bağlı olduğunu otopsi raporu ile kanıtlayan nadir bir vakadır.

**Anahtar Kelimeler:** Elektrokardiyografi, miyokart enfarktüsü, şimşek çarpması



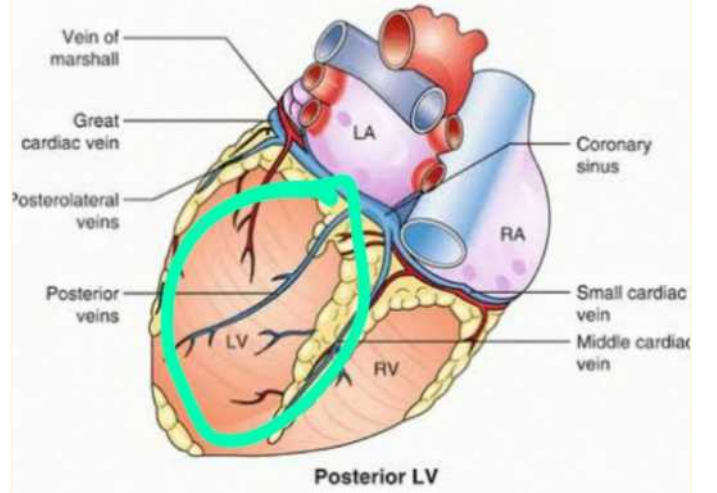
Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.



Resim 4. İşaretli alan, yıldırım çarpması sonucu gelişen nekroz alanıdır

## S20

## Zorlayıcı bir vaka: Kemoterapi ile indüklenen kalp yetersizliğinde nükseden meme kanseri

Gülsüm Bingöl<sup>1</sup>, Özge Özden Tok<sup>1</sup>, Muharrem Nasıfov<sup>1</sup>, Pınar Saip<sup>3</sup>, Barış Ökçün<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Memorial Bahçelievler Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

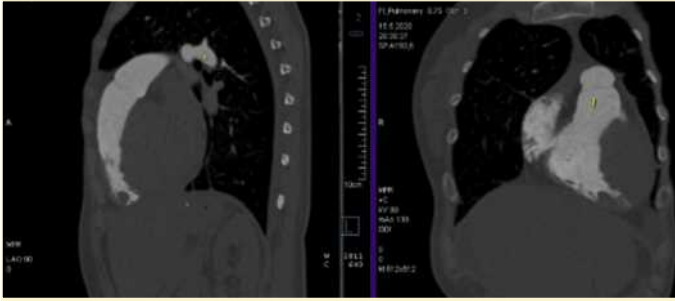
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Memorial Şişli Hastanesi, Onkoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

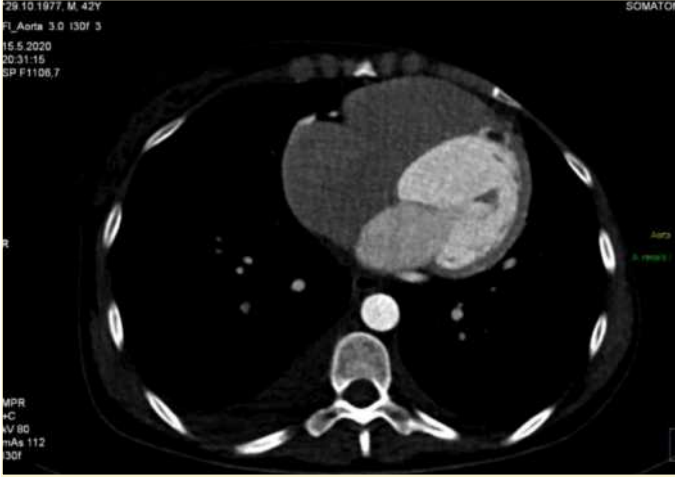
44 yaşında kadın hasta 3 yıldır düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY) tanısı ile takip ediliyor. Hastanın 1993 yılında 15 yaşında iken meme kanseri nedeniyle sol mastektomi ve kemoterapi öyküsü mevcut. Hasta o dönemde antrasiklin sınıfı kemoterapi kullanmış ve radyoterapi uygulanmış. İlk kez 2019 Aralık ayında efor dispnesi (NYHA II), halsizlik yakınması başlayan hastanın şikayetlerin başlamasından 20 gün sonra NYHA IV fonksiyonel kapasitesine gerilmesi üzerine dış merkez acil servisine başvurmuş ve akut kalp yetersizliği tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırılmış. Hastanın o tarihte yapılan transtorasik ekokardiyografisi'nde (TTE) sol kalp boşluklarında genişleme ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %20 saptanmış. Takiplerde biventriküler trombus (Pulmoner Bilgisayarlı Tomografi anjiyografi tetkikinde sağ ve sol ventrikül apikalinde en büyüğü 17 mm çapa ulaşan birkaç adet hipdens lezyon) gelişen hastaya Dabigatran 150 mg 2x1 tedavisi başlanmış. Bu tarihten sonra hastanemize başvuran hastanın çekilen Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme'sinde (MRg) ileri derecede genişlemiş sol ventrikül (End diastolik rolüm (EDV): 200 mL, End sistolik volüm (ESV): 170 mL) ve ileri derecede azalmış EF (LVEF %15), orta-ileri mitral yetersizliği tespit edildi. Miyokart replasman fibrozisi veya enfarktüsü, aktif inflamasyon/ödem saptanmadı. Medikal tedavi altında düşük EF devam eden hastanın yapılan miyokart biyopsisinde herhangi bir inflamasyon ya da viral etyoloji saptanmaması üzerine standart kalp yetersizliği tedavisine devam edildi. Kalp yetersizliği nedeni olarak ön planda kemoterapinin geç etkisi düşünüldü. Hastaya primer koruma amacıyla ICD implantasyonu önerildi. Hasta tüm riskler anlatılmasına rağmen

kabul etmedi. Düzenli olarak takiplere devam eden hastanın optimal medikal tedavi altında LVEF'si %40'a yükseldi. Sol mastektomili olan hastada 3 ay önce sağ memede kitle tespit edildi. Yapılan biyopside sol memede invaziv duktal karsinom, sağ memede karsinom metastazı tanısı konuldu. Hastayı takip eden onkolog tarafından Trastuzumab 6 mg/kg ve Paklitaksel tedavisi başlanması planlandı. Hastada DEF-KY nedeniyle başlanması önerilmeyen bu tedavi seçeneğine başka tedavi seçeneğinin olmaması sebebiyle hastanın ve ailesinin de onayıyla başlanması planlandı. İlaç öncesi hastanın TTE'si ve kardiyak MRG'si tekrarlandı. TTE'da, LVED :5,5 cm, LVEF %40, kardiyak MRG'de LVEF %45 tespit edildi. Hastaya aynı merkezde sık aralıklara düzenli klinik değerlendirme, ekokardiyografi ve BNP takibi önerildi. 3 aydır kemoterapisi devam eden hastanın klinik ve ekokardiyografi takiplerinde değişiklik izlenmedi.

**Anahtar Kelimeler:** Biventriküler trombüs, kalp yetersizliği, kardiyak MRI, kemoterapi, miyokart biyopsisi



**Şekil 1.** Sağ ventrikül apikal bölgesindeki trombüsün Pulmoner BT anjiyografi görüntüsü



**Şekil 2.** Sol ventrikül apikal bölgedeki trombüsün Pulmoner BT anjiyografi görüntüsü

S21

## Karaciğer nakli sonrası gelişen stres kardiyomiyopatisi: Olgu serisi

Cansu Selcan Akdeniz<sup>1</sup>, İsmail Polat Canbolat<sup>1</sup>, Yıldırım Yüzer<sup>2</sup>, Özge Çetinarlan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye  
<sup>2</sup>İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Karaciğer nakil cerrahisi, masif kan kaybı, transfuzyonlar, vasküler manipulasyonlar ve greft reperfüzyonu gibi faktörlere bağlı, hemodinamik instabiliteye neden olan major bir cerrahidir. Kardiyak komplikasyonlar morbidite ve mortalitenin önemli nedenidir. Stres kardiyomiyopatisi olarak da bilinen, Tako-tsubo kardiyomiyopatisi belirgin koroner arter hastalığı olmaksızın, sol ventrikülün (SV) genellikle geçici disfonksiyonu ile karakterize özel bir kardiyomiyopatidir. Karaciğer nakli sonrası akut kalp yetersizliğinin önemli bir nedeni olmakla birlikte bildirilen vaka sayısı sınırlıdır. Hastanemizde son iki yılda karaciğer nakli sonrası stres kardiyomiyopatisi ile takip edilen dört hasta oldu.

Hastaların tümü erkek, yaşları; 61, 62, 64 ve 71 idi. İlk vakanın tanısı HBV'ye bağlı karaciğer sirozu idi. Diğer hastaların tanısı NASH sirozu idi. Tüm hastaların preoperatif ekokardiyografileri (EKO) ve kardiyolojik değerlendirilmeleri yapılmış, SV sistolik fonksiyonları normal saptanmış, pulmoner hipertansiyon gözlenmemişti. İlk hastada intraoperatif kardiyak arrest gelişti, CPR sonrası ECMO desteği ile operasyon tamamlandı. EKO'da anterior, anteroseptal ve apikal hipokinezi, EF %35 izlendi. EKG'de anlamlı iskemik değişiklik gözlenmedi. Troponin I (TnI) maksimum 724 ng/mL'ye yükseldi. Postop 1. gün ECMO ihtiyacı kalmadı, 6. gün yoğun bakımdan servise alındı. Kontrol EKO'da EF %50 olarak saptandı. Trombositopeni ve eşlik eden morbiditeleri nedeniyle koroner anjiyografi yapılamadı. İkinci olguda da operasyon sırasında kardiyak arrest gelişti, CPR sonrası ECMO desteği ile nakil tamamlandı. Postop 1. gün ECMO ihtiyacı kalmadı, yatakbaşı yapılan EKO'da: apeks, interventriküler septum (IVS) ağır hipokinetik, EF %40 olarak saptandı. Tn I 1344 ng/mL'ye yükseldi. Multiple komorbiditelerinin varlığı, SV fonksiyonlarında hızlı düzelme olması ve hemodinamik olarak stabil olması nedeniyle koroner anjiyografi yapılmayan hasta, postop 16. günde normal kardiyak fonksiyonları ile taburcu edildi. Üçüncü hastanın operasyondan 6 gün sonra ventriküler aritmileri olması nedeniyle yapılan ekokardiyografisinde; IVS ve apikal ağır hipokinezi saptandı. TnI 134 ng/mL'ye yükseldi. Hemodinamik instabilitenin ve aritmilerinin devam etmesi nedeniyle acil koroner anjiyografiye alındı; normal koroner arterler saptanarak, tako-tsubo sendromu olarak kabul edildi. Hasta yoğun bakım takibinin 11. gününde kardiyojenik şok nedeniyle kaybedildi. Dördüncü hastada postop 6. günde inotrop ihtiyacı olacak şekilde hipotansiyon gelişti. Yatakbaşı EKO'da, anterior, IVS ve apekte ağır hipokinezi, EF %30 olarak saptandı. TnI en yüksek 942 ng/mL'ye yükseldi. EKG'de iskemik bulgu görülmedi. Eşlik eden akut böbrek yetmezliği olması ve kardiyak enzim yüksekliğinin enfarktüste beklenen değerlerin çok altında olması nedeniyle koroner anjiyografi yapılmadı. Postop 11. gününde yapılan EKO'da LV sistolik fonksiyonlarında tamamen düzelme olduğu gözlemlendi.

Tako-tsubo kardiyomiyopatisi, karaciğer nakil cerrahisi sonrası %1,5-3 arasında gözlenen, yaşamı tehdit edici kardiyak komplikasyonlardan biridir. Mevcut bilgilerimizle bu sendromun öngörülmesi ya da önlenmesi mümkün değildir. Altta yatan fizyolojinin daha iyi anlaşılması, kolaylaştırıcı faktörlerin saptanabilmesi için klinik ve deneysel araştırmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Stres kardiyomiyopatisi, karaciğer nakli, sol ventrikül disfonksiyonu



S23

## Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinde atriyal akım düzenleyici (AFR; atrial flow regulator)

Gizem Çabuk, Barış Kılıçaslan, Ali Kemal Çabuk

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

**Giriş:** İlaç tedavilerindeki gelişmelere rağmen düşük ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarının önemli bir kısmında efor dispnesi ve azalmış hayat kalitesi mevcuttur. Bu hastalarda egzersiz intoleransında en önemli hemodinamik belirleyici artmış sol atriyal basınçtır.<sup>1</sup> Perkütan yolla takılan atriyal akım düzenleyici (AFR; atrial flow regulator) cihaz implantasyonu, yapay olarak atriyumlar arasında soldan sağa şant sağlama yolu ile artmış sol atriyal basıncı düşüren yeni bir tedavi yöntemidir.

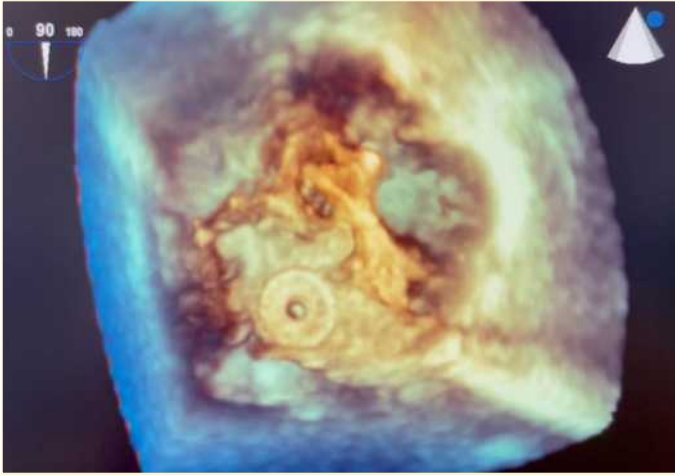
**Olgu:** Yetmiş sekiz yaşında diyabet ve hipertansiyon ile takipli kadın hastada geçirmiş olduğu anterior miyokart enfarktüsü sonrası sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %20 olarak saptandı. Güncel ve tolere edebildiği dozda maksimal medikal tedavi ve yüksek doz oral diüretik tedaviye rağmen hastanın New York Kalp Cemiyeti (NYHA) fonksiyonel sınıfı III olması üzerine CRT-ICD implante edildi. Takipte olduğu 1 yılda 6 kere dekompanzasyon ile acil servise başvuran hastanın transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) LVEF %22, hafif mitral kapak yetersizliği, sistolik pulmoner arter basıncı (SPAB) 45 mm Hg saptandı, TAPSE değeri 20 milimetreydi ve sağ kalp yetersizliği bulguları yoktu. Bunun üzerine kalp kateterizasyonu uygulandı ve MPAB: 28 mm Hg, pulmoner kapiller kama basıncının (PCWP) 18 mm Hg saptanması ve PRELIEVE çalışmasının kriterlerine uyması üzerine hastamıza sağ femoral ven yoluyla 12 numaralı AFR cihazı implante edildi (Şekil 1). İşlem sırasında ve sonrasında cihaza bağlı dislokasyon, embolizasyon, aritmi, triküspit ya da mitral kapak hasarı gibi komplikasyonlar gözlenmedi. İşlem sonrası ve takip ettiğimiz 18 ay süresince yaptığımız EKO takiplerinde atriyumda soldan sağa şantın devam ettiği gözlemlendi (Şekil 2), sağ kalp yetmezliği bulguları gelişmedi, SPAB'da artış saptanmadı. Yapılan kontrol kalp kateterizasyonunda PCWP 12 mm Hg, MPAB: 26 mm Hg saptandı. Cihaz takıldıktan sonra dekompanzasyon nedeniyle acil servis başvurusu olmayan hastanın NYHA fonksiyonel sınıfı II'ye geriledi ve 6 dakika yürüme testinde 37 metre artış gözlemlendi. İşlem sonrası 1. yılda atriyal fibrilasyon saptanan hastaya oral antikoagülan tedavi başlandı.

**Tartışma:** Oniki aylık takiplerinde AFR cihaz implantasyonunun, azalmış ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında düşük komplikasyon riski ile uygulanabilir olduğu bildirilmiştir.<sup>2</sup> Düşük EF'li kalp yetersizliği olan hastamız AFR cihaz implantasyonundan hemodinamik ve klinik olarak fayda görmüş ve 18 ay süresince hastaneye dekompanseasyon nedeni ile yatışı olmadan takip edilmiştir.

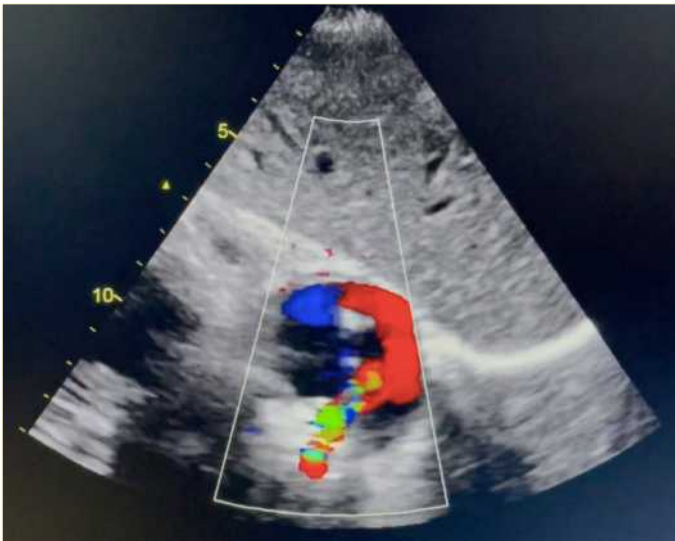
#### Kaynaklar

1. Sullivan MJ, Hawthorne MH. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 1995;38:1-22.
2. Paitazoglou C, Bergmann MW, Özdemir R, et al. One-year results of the first-in-man study investigating the Atrial Flow Regulator for left atrial shunting in symptomatic heart failure patients: the PRELIEVE study. *Eur J Heart Fail.* 2021;23:800-810.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp yetersizliği, atriyal akım düzenleyici, fonksiyonel kapasite



Şekil 1. AFR cihazının implantasyonu sırasında üç boyutlu TEE görüntüsü



Şekil 2. Onsekiz ay sonraki kontrolünde cihaz açıklığının korunduğu ve soldan sağa şantın devam ettiği gözlemlendi

## S24

### Aklına gelirse yüz güldüren sebeplerinden; kalp yetmezliği ve hipokalsemi

Onur Aslan<sup>1</sup>, Sinan Yıldırım<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tarsus Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

<sup>2</sup>Mehmet Akif Ersoy Çanakkale Devlet Hastanesi, Acil Tıp Bilim Dalı, Çanakkale, Türkiye

**Giriş:** Kalp yetmezliği giderek yaşanan popülasyon nedeniyle büyüyen bir sağlık ve ekonomik yük olmaya devam etmektedir. Hipertansiyon, obezite, diyabetik, aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar önde gelen kalp yetmezliği sebepleridir. Dilate kardiyomyopati, kalp yetmezliğinin yaygın bir nedenidir. En sık nedenleri arasında iskemik, idiyopatik, familyal ve akut miyokardit gibi nedenler bulunur. Hipokalsemi ise çok nadir de olsa dilate kalp yetmezliğine neden olabilir ki seyir ve sonuçlar açısından oldukça farklıdır. Olgumuz total tiroidektomi sonrası hipokalseminin neden olduğu bir dilate KMP gelişen bir hastadır. Bu noktada amacımız çok sık karşılaştığımız kalp yetmezliği kliniğine sahip hastalarda standart dışı sebepleri ve tedavi ile yine standart dışı seyri hatırlatmak, dikkatlere sunmaktır.

**Olgu:** 26 yaşında erkek hasta son 2 haftadır mevcut olan ancak birkaç gündür hızlı ilerleyen efor dispnesi ve ortopne şikayetleri ile acil servise başvurdu. Daha önceden kalp hastalığı öyküsü yoktu. Öyküsünde 1.5 yıl önce guatr nedeniyle total tiroidektomi vardı. Fizik muayenede; hastanın oda havasında oksijen satürasyonu %89, nabız 112 atım/dk, kan basıncı 100/60 mm Hg idi. Ateşi 36.5 derecedeydi. Göğüs muayenesinde yaygın bilateral raller mevcuttu. Ayrıntılı kalp muayenesinde; önemli juguler venöz distansiyon ve bilateral gode bırakan ödem tespit edildi. Kalp sesleri S1 ve S2 normal, mitral alanda S3 ve 3/6 derece sistolik üfürüm saptandı. Laboratuvar incelemesinde kalsiyum düzeyi 4.9 mg/dL olup diğer tüm elektrolit düzeyleri, böbrek fonksiyonu, beyaz küre ve hemoglobin değerleri normal sınırlardaydı. EKG'de pre-kordiyal derivasyonlarda T dalga inversiyonu görüldü ve QT intervali 490 msn olarak ölçüldü. Akciğer grafisinde kardiyomegali ile birlikte bilateral hiler konjesyon saptandı. Ekosunda LVEF %33 ile ve global hipokinezi saptandı. Sol ventrikül diyastol sonu boyutu 6.2 cm ve 2-3. derece mitral yetmezlik izlendi. Hastaya şiddetli hipokalsemi sonucu gelişen dilate KMP tanısı konuldu. Kalp yetmezliği tedavisi ve kalsiyum replasmanı uygulanan hastanın 4 hafta sonraki kalsiyum düzeyi normal olarak tespit edildi. Kalp yetmezliği semptom ve bulgularında belirgin iyileşme gözlemlendi. Sol ventrikül EF'sinin ise %45-50 olarak tespit edilmesi asıl çarpıcı bulguydu.

**Tartışma:** Kalsiyum metabolizmasının bozulmasıyla kardiyomyopati ve aritmiler görülebilmektedir. Biz bu olgudaki dilate KMP'nin hipokalsemiye bağlı olduğunu düşündük. Kalp yetmezliği açısından başka belirgin bir neden yoktu ve hastanın semptom ve bulgularında kalsiyum replasmanı ile belirgin toparlanma görüldü. Başvuru öncesi dönemde kollarda parestezi, yorgunluk ve EKG'de uzamış QT intervali gibi klasik hipokalsemik semptom ve bulgularının da görülmüş olması bu görüşümüzü destekler nitelikteydi. Hipokalsemi uzun süre tolere edilebilmekten yaşamı tehdit eden kliniklere kadar bir spektrumla karşımıza çıkabilmektedir. Hipokalsemik kardiyomyopatinin prognozu zamanında ve doğru bir tedavi ile oldukça iyidir. Şimdiye kadar bildirilen hastaların önemli kısmında sistolik fonksiyonunun normaleştiği

gösterilmiştir. Bu toparlanma bazen 6 ay ile 1 yıla kadar uzayabilmektedir. Bizim olgumuzda da semptom ve bulgular ile EF'de belirgin iyileşme 4. Haftadan itibaren belirgin olarak gözlenmiştir.

**Sonuç:** Kalsiyum kalp yetmezliği kliniği ile değerlendirilen hastalarda hekimin özellikle baktığı parametrelerden biri çoğu zaman değildir. Ne var ki özellikle genç hastalarda bazen nadir tanıları hatırlamak tablonun daha kolay analiz edilmesini sağlayabilmektedir. Hipokalsemik kardiyomyopati de bu durumlardan biridir. Tiroidektomi sonrası hipokalsemi gelişmesi beklenebilecek bir durumdur. Çok yaygın olmasa da bazen dilate kardiyomyopatiye neden olabilen bu durum zamanında teşhis ve tedavi edildiğinde çok iyi bir prognoza sahip olabilmektedir ki kalp yetmezliği hasta grubunda çok sık göremediğimiz bu seyir hasta ve hekimi için oldukça yüz güldürücüdür.

**Anahtar Kelimeler:** Hipoparatiroidi, kardiyomyopati, hipokalsemi, kalp yetmezliği



Resim 1. Düşük EF ve global hipokinezi



Resim 2. Mitral yetmezlik



S26

## İleri dönem kalp yetmezliği ve Becker Müsküler Distrofisi olan hasta

Gökhan Akkan, Nihan Kahya Eren, Sadık Volkan Emren, Cem Nazlı, Emre Özdemir

Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

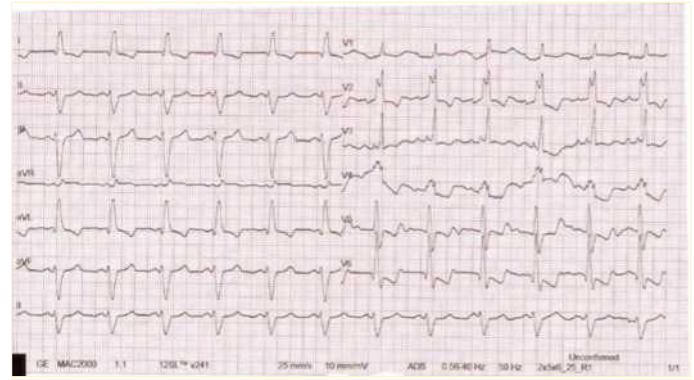
**Giriş:** Müsküler distrofler, kalıtsal bir iskelet kası hastalıkları grubudur. Çoğunun; kalp yetmezliği (KY), ileti bozukluğu, atriyal ve ventriküler aritmi, kalp bloğu, ani ölüm gibi belirtilerle kalp kası üzerinde doğrudan etkileri vardır. Hem Duchenne müsküler distrofisi (DMD) hem de Becker müsküler distrofisi (BMD), distrofin genindeki mutasyonların neden olduğu X'e bağlı resesif patolojilerdir.

**Olgu:** 46 yaşındaki erkek hasta 3 yıl önce kliniğimize yeni tanı kalp yetmezliği olarak interne edildi. Ailede müsküler distrofi öyküsü mevcuttu. Elektrokardiyogramda (EKG) sağ dal bloğu ve sol anterior hemiblok mevcuttu (Şekil 1). Yapılan ekokardiyografisinde (EKO) sol ventrikül (LV) diyastolik çapı 63 mm, sistolik çapı 54 mm, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %30, hafif-orta kapak yetmezlikleri izlendi. Anjiyografisinde koroner arterleri normal olarak saptandı. Müsküler distrofidan şüphelenilerek nöroloji konsültasyonu ve genetik test istendi. Hastanın nörolojik muayenesinde, alt ekstremiteerde kas gücü kaybı saptandı. Perifer kanından edilen DNA örneğinden DMD geninde hemizigot formda c.5758>T mutasyonu saptandı. Bu haliyle BMD'ye bağlı kardiyomiyopati düşünüldü. Kardiyak MR'da da müsküler distrofi ile ilişkili; sağ ve sol ventrikülde genişleme, yer yer kontrast tutan myokardit ile uyumlu alanlar saptandı. Hastaya, KY medikal tedavisi verilerek takibe alındı. Üç ay sonraki kontrollerinde optimum medikal tedaviye rağmen EF'nin %30 saptanması üzerine hastaya ICD implante edildi. Son zamanlarda sık dekompanse olmaya başlayan, fonksiyonel kapasitesi kötüleşen, renal fonksiyonlarda bozulma meydana gelen hastada, yapılan kontrol EKO'da LV dilatasyonunda artış (LV diyastolik çap: 68 mm, sistolik çap 58 mm), EF'de düşme (EF %26), mitral kapakta koapitasyon kusuru ve buna bağlı ciddi fonksiyonel MY, sağ yapıarda dilatasyon (RV bazal çap: 60 mm, RA çapı 67 mm) ve RV sistolik disfonksiyonu (TAP-SE 15 mm, RVSM 8 cm/sn, RV diyastolik alan 37 cm<sup>2</sup>, RV sistolik alan 29 cm<sup>2</sup>, RV fraksiyonel alan değişimi %21), triküspit kapakta koapitasyon kusuru ve ciddi TY izlendi. Bu bulgularla hastaya ileri evre KY tanısı konularak kardiyak kateterizasyon yapıldı. Kateterizasyon bulguları Tablo 1'de sunulmuştur. Hasta nakil listesine alındı. Takipleri sırasında ICD şoklaması ile sonlanan ventriküler taşikardi atağı sonrasında hemodinamik bozulma meydana geldi. İnotropalara rağmen hemodinamisi toparlamayan hastaya ECMO ve intraaortik balon pompası takıldı. ECMO'nun inflow kanülü septostomi yapılarak sol atriyuma yerleştirildi ve hasta acilden nakil listesine alındı. Hastamız halen yoğun bakımda ECMO desteğinde takip edilmektedir.

**Tartışma:** Becker müsküler distrofisi, distrofin genindeki mutasyonların neden olduğu X'e bağlı resesif iletilen bir patolojidir. Distrofin proteini ve distrofin ile ilişkili glikoproteinler, myosit hücre iskeleti ve kontraktıl proteinleri hücre membranına bağlayan ekstrasellüler matriks arasında yapısal bağlantı sağlarlar. DMD'de, distrofin neredeyse yoktur, oysa BMD'de, distrofin vardır; ancak boyut veya miktar olarak küçülmüştür. Bazı hastalarda transplant gerektiren ciddi kardiyomiyopatiye neden olabilen bazı hastalarda kardiyak tutulum gözükmez. Distrofin eksikliği veya

yetersizliğinin kardiyomiyopatiye yol açtığı açık olmakla beraber, hangi mekanizma ile buna yol açtığı net değildir. En popüler teori, distrofinin sarkolemmanın bütünlüğü için gerekli olduğu ve eksikliğinde hücrenin bütünlüğünü koruyamayacağı yönündedir. EKG değişiklikleri arasında V1 ve V2 derivasyonlarında R/S oranının artması ve sağ dal bloğu paterni gözükabilmektedir. Bizim vakamızda olduğu gibi lateral derivasyonlarda q dalgası görülebilmektedir, bunun sebebi de LV posterobazalinde başlayan ve lateral duvara uzanan fibrozistir. Müsküler distrofi hastalarındaki mortalitenin başlıca sebebi kardiyak kökenlidir. Bu hastaların ilerleyen dönemlerde, bizim hastamızda olduğu gibi, kalp transplantasyonu ya da sol ventrikül destek cihazlarına ihtiyaçları olabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Ekokardiyografi, kalp yetmezliği, muskuler distrofi



Şekil 1. Sağ dal bloğu ve sol anterior hemiblok

Tablo 1. Kateter bulguları

	Basınç	Saturasyon
RA	15 mm Hg	
RV	38/17 mm Hg	
PA	38/28/24 mm Hg	%62
Ao	82/62/60 mm Hg	%96
PCWP	17 mm Hg	
PVR	3 Wood Ünitesi	
CI	1,95 L/dak/m <sup>2</sup>	

S27

## Mekanik destek cihazı ile ilişkili enfeksiyon nedeniyle kalp nakli yapılan olgu

Nezaket Merve Yaman Akkuş<sup>1</sup>, Burcu Demirhan<sup>2</sup>, Doğan Emre Sert<sup>3</sup>, Emre Aruğaslan<sup>1</sup>, Ahmet Temizhan<sup>2</sup>, Ümit Kervan<sup>4</sup>, Sinan Sabit Kocabeyoğlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>SBÜ Ankara Şehir SUAM, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>4</sup>SBÜ Ankara Şehir SUAM, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

2011 yılından beri iskemik kardiyomiyopati ile takipli 43 yaşında erkek hastanın ICD'si de mevcuttu. Özgeçmişinde sadece hipertansiyon, paroksizmal atriyal fibrilasyon (PAF) ve eski sigara içiciliği mevcuttu. Kullanmakta olduğu medikal tedavisi; ramipril 2,5 mg,

spironolakton 100 mg, metoprolol 50 mg, torasemid 100 mg, varfarin idi. Dış merkezde dekompanse ile sık yatış öyküsü bulunan hasta, fonksiyonel kapasite NYHA klas 3, efor dispnesi, ortopne, paroksizmal noktürnal dispne (PND), boyun venöz dolgunluğu, batında assit ve pretibial ödem bulgularıyla merkezimize başvurdu. Hospitalize edilen hastaya önce iv diüretik tedavi, sonrasında düşük debi bulgularının eklenmesiyle noradrenalin ve levosimendanla oluşan pozitif inotrop tedavi verildi. Takipte stabilizasyonu sağlanan hastanın transtorasik ekokardiyografisinde (TTE); LV diyastol sonu çap: 6,0 cm LVEF %28, orta MY, orta TY, sağ boşluklar geniş, RV FAC %32, Tapse 14 mm, SPAB 60 mm Hg tespit edildi. Altı dakika yürüme testi 180 m saptandı.

Koroner anjiyografisinde Sol ön inen koroner arter stenti açık izlendi. Sağ kalp kateterizasyonunda PA: 78/30/46 PCWB:30 mm Hg TPG:16 mm Hg, CO: 2,89 L/dk CI:1,52 L/dk/m<sup>2</sup> PVR:6 Wood U saptanarak kalp nakli adaylığı uygun bulunmadı. Sol ventrikül mekanik destek cihazı (LVAD) planlanmasına karar verildi. Ocak 2018'de kalp damar cerrahisi tarafından HeartWare (LVAD) implantasyonu yapıldı. Mevcut tedaviye ASA eklenerek hasta taburcu edildi.

Mayıs 2018'de hasta driveline abdomen çıkış yerinde seropürülan akıntı ve ateş ile merkezimize başvurdu. CRP: 59,9 sedimentasyon:61 olarak saptandı. Hospitalize edilerek iv ampisilin-sulbaktam tedavisi verildi ve driveline revizyonu yapıldı. Kültürlerde üreme olmayan hasta yara yeri temiz, akıntı sonlanmış şekilde taburcu edildi. Temmuz 2018'de hasta tekrar driveline çıkış yerinden pürülan akıntı ile başvurdu. Yüzeysel ultrasonografide ve BT'de cilt altında sıvı koleksiyonu izlendi. Hastaya iv teikoplanin+seftriakson antibiyoterapisi ve driveline revizyonu uygulandı. Hasta sıkıntısız taburcu edildi. Ocak 2019'da benzer şikayetlerle başvuran ve yara kültüründe metisilin dirençli stafilokok aureus (MRSA) üreyen hastaya hospitalize edilerek daptomisin+ertapenem verildi (Şekil 1). Mart 2019'da tekrar ateş ve akıntı ile hospitalize edilen hastanın kan ve yara kültüründe corynebacterium üredi. İv teikoplanin ve seftriakson tedavisi verildi. Driveline üst kısmındaki abse görüntüsü nedeniyle hasta yine revizyona alındı. Debridman ve driveline translokasyonu yapıldı. Yaklaşık iki buçuk aylık yatışta kültürlerde psödomonas üremesi gelişti ve iv seftazidim ve amikasin tedavisi uygulandı. Hasta mayıs 2019'da taburcu edildi. 20 gün sonra benzer şikayetlerle tekrar hospitalize edildi. Yaklaşık bir yıllık süreçte tekrarlayan driveline enfeksiyonları nedeniyle beş kez hastaneye yatış, iv antibiyotik beraberinde defalarca driveline revizyonu yapılan hastanın LVAD sonrası PVR değerinin kontrolü için sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. PA:50/25/33 MPAB:33 mm Hg PCWB:23 mm Hg CQ:3.64 L/dk CI:1.9 L/dk/m<sup>2</sup> PVR:3 Wood U bulunan hasta kalp transplantasyonu için acil listeye alındı. Yaklaşık 3 aylık yatışın sonunda Eylül 2019'da hastaya başarılı kalp nakli yapıldı.

Mekanik destek cihaz teknolojisindeki gelişmelerle devamlı akım LVAD ile bir yıllık sağkalım %80'i aşmıştır. Buna karşılık enfeksiyon gelişimi LVAD sonrası morbidite ve mortaliteye yol açan en sık cihaz komplikasyonudur. İmplantasyon sonrası ilk bir yılda altı hastanın birinde LVAD'la ilgili enfeksiyon gelişmektedir ve LVAD ile ilişkili ilk bir yıldaki ölümlerin %7 sinin nedenidir. Tedavide antibiyotik yanı sıra driveline modifikasyonları kullanılmaktadır. Kontrol edilemeyen enfeksiyon halinde nakile aday hastalarda kalp nakli bir seçenektir. Aktif enfeksiyon varlığı kalp nakli için rölatif kontraendikasyon teşkil ederken, bunun tek istisnası mekanik dolaşım desteği alan hastalardaki cihaza bağlı enfeksiyonlardır.

**Anahtar Kelimeler:** Enfeksiyon, kalp nakli, kalp yetersizliği, mekanik destek cihazı



Şekil 1. Driveline çıkış yeri akıntısı

## S28

### Tiroid cerrahisi sonrası gelişen kalp yetersizliği olgusu

Gamze Yeter Arslan

Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya, Türkiye

Postoperatif hipoparatiroidizm ve hipokalsemi tiroid cerrahisi sonrası görülen en sık komplikasyonlardan biridir. Bunun nedeni uygulanan total tiroidektomi ameliyatları sırasında paratiroid dokusunun çıkartılması veya vasküler yapısının zarar görmesi sonucunda gelişen dolaşım bozukluğudur. Yapılan bazı çalışmalarda total tiroidektomi sonrası gelişen geçici hipokalsemi insidansı %0.6-%83 arasında iken kalıcı hipoparatiroidizm insidansı ise %0-%32 arasında belirlenmiştir. Kalıcı hipoparatiroidizm ölümcül olabilen komplikasyonlara sebep olabilmektedir, bu nedenle hayat boyu takibi ve tedavisi gereken bir durumdur. Hipoparatiroidizme bağlı gelişen hipokalsemik kardiyomyopati oldukça nadirdir. Hipokalsemiye bağlı gelişen kalp yetersizliği tedaviye oldukça dirençlidir. Bu olguda tiroid cerrahisi sonrası oluşan kalıcı hipoparatiroidi ve hipokalsemi nedeniyle kalp yetersizliği gelişen 37 yaşında bir kadın hasta sunulmuştur. Hastanın ekokardiyografisinde her iki ventrikülden düşük ejeksiyon fraksiyonu, kapak yetersizlikleri, dilate kalp boşlukları, pulmoner hipertansiyon izlenmiştir. Hastanın serum kalsiyum ve paratiroid hormon düzeyleri çok düşük bulunmuştur. Hastaya kalp yetersizliği tedavisine ilaveten kalsiyum ve D3 vitamini desteği eklenmiştir. Tedavi sonrası kalp yetersizliğine ait semptom ve bulgularda belirgin azalma görülmüştür. Sekizinci ay kontrolünde her iki ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonu normale dönmüştür. Serum kalsiyum düzeyi

kalp yetersizliği tespit edilen her hastada bakılmalıdır, dirençli kalp yetersizliği durumlarında hipokalsemi unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipokalsemi, hipoparatiroidemi, kalp yetersizliği, tiroidektomi

**Tablo 1. Tedavi öncesi, taburculuk ve 8. ay kontrolü serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri ve transtorasik ekokardiyografi verileri**

	Tedavi öncesi	Taburculuk	8. ay kontrolü
Kalsiyum (mg/dL)	6,1	8,5	9,2
Fosfor (mg/dL)	6,4	4,1	3,2
Sol ventrikül sistol sonu çapı (cm)	5,3	4,2	3,1
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	6,1	5,8	4,7
Sağ ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	3,1	2,7	2,4
Sol atriyum (cm)	4,8	4,2	4,0
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	25	40	64
Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	35	55	60
Mitral yetersizliği	2	1	1
Triküspid yetersizliği	2	1	1
Sistolik pulmoner arter basıncı (mm Hg)	50	30	normal
TAPSE	12	14	normal

S29

## İlginç bir vaka: Hipertrofik kardiyomyopati ve romatizmal mitral kapak hastalığı birlikteliği

Özge Özden, Gülsüm Bingöl, Muharrem Nasıfov

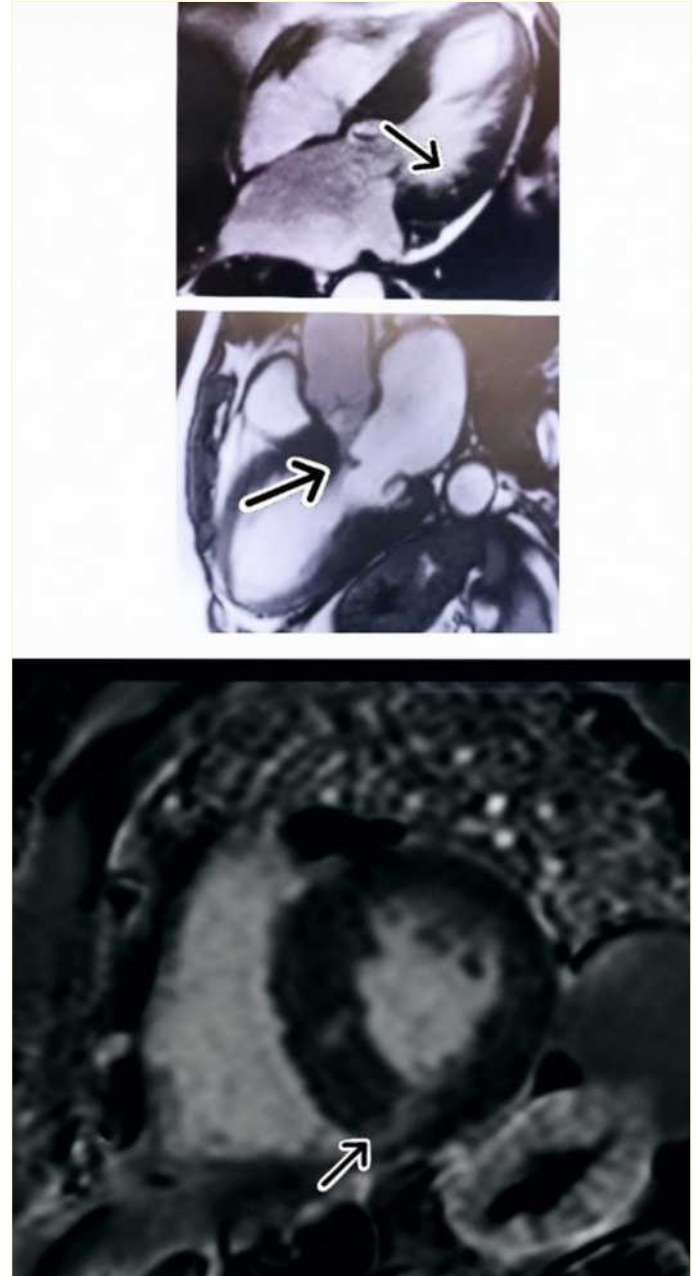
Memorial Bahçelievler Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Hipertrofik kardiyomyopati tanısı ile 3 yıldır takip edilen 65 yaşında erkek hasta kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) yapılması amacı ile dış merkezden kliniğimize yönlendirildi. Hastanın çekim öncesi yapılan fizik muayenesinde S1+S2+ S3 yok, S4+ idi. Mitral odakta 2/6 holosistolik üfürüm mevcut idi. Hasta son 3 yıldır başlayan şikayetlerinin metoprolol dozu 100 mg'a çıkıldıktan sonra son 1 yıldır belirgin olarak azaldığını ifade ediyor. KMRG öncesi kontrol amaçlı yapılan EKG'sinde sinüs ritmi ve sol ventrikül hipertrofisi kriterleri gözlenmekte idi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) LVEF:%65 civarı, sol ventrikül evre 1 diastolik disfonksiyonu, ekzantrik hafif-orta derecede mitral yetersizlik, mitral kapak anterior leaflette doming ve kordal SAM, hafif derecede aort yetersizlik, hafif derecede triküspit yetersizlik izlendi. Sol ventrikül septumu belirgin hipertrofik idi. Sol ventrikül çıkım yolunda valsava ile 50 mm Hg civarında gradient izlendi. Hastaya yapılan KMRG değerlendirmede sol ventrikül sigmoid tip septal hipertrofisi, mitral kapak anterior leaflette doming hareketi, ve kordal SAM daha net görülmekle birlikte, gadolinyum verildikten sonra alınan geç imajlarda sol ventrikül inferior insersiyon noktasında ve inferior duvardaki hipertrofik kesimde midmyokardiyal LGE izlendi. Native T1 mapping değerleri aynı bölgede 1070 ms'n'e çıkmış olup myokardiyal fibroz lehine değerlendirildi. Lateral duvar ve sağ atriyum komşuluğunda minimal perikard sıvısı ve lateral duvar bazal mid kesimde multiple kripler de KMRG'de görülen

ek bulguları. Hastanın beta-bloker tedavisi devam ettirilmekle birlikte, HKMP için genetik analiz istendi, aile bireylerinin taranması ile ilgili bilgilendirildi ve birçok değişik klinikle karşımıza çıkabilen Fabry hastalığı için de ileri tetkiklerinin yapılması planlandı. Hastanın klinik tablosu; laboratuvar, TTE ve KMRG bulguları ön planda kardiyak amiloidoz düşündürmemekle birlikte, yine de dahiliyeye ileri tetkikler için yönlendirildi.

Mevcut bulgular eşliğinde bu vakamız, literatürde nadir görülen hafif düzeyde LGE tutulumlu hipertrofik kardiyomyopati ve eşlik eden romatizmal kapak hastalığına bir örnek teşkil etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertrofik kardiyomyopati, kardiyak manyetik rezonans, multimodalite görüntüleme, romatizmal mitral kapak hastalığı



**Şekil 1. Kardiyak MR cine ve LGE görüntüleri**

S30

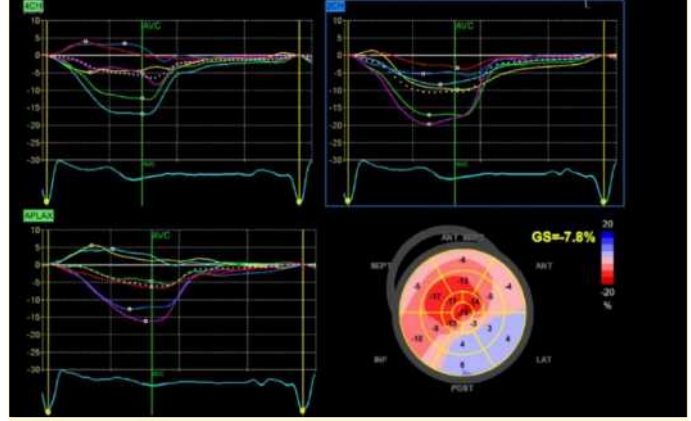
## Dispne ile başvuran ileri yaş hastada kardiyak amiloidoz

Senem Has Hasırcı, Serpil Eroğlu

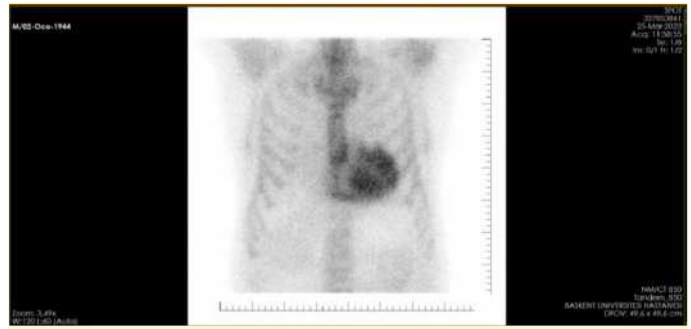
Başkent Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Yetmişsekiz yaş erkek hasta, 15 gündür olan nefes darlığı şikayeti ile Kardiyoloji Polikliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde Hipertansiyon tanısı ile takipli olduğu ve 10 yıl önce Karpal Tünel Sendromu nedeniyle opere olduğu öğrenildi. Nefes darlığı şikayeti ile dış merkez Göğüs Hastalıkları ve Kardiyoloji Polikliniklerinde değerlendirilen hastada pulmoner patoloji izlenmemiş olup kalp yetersizliği tanısı konarak medikal tedavi başlanmıştır. Hasta Polikliniğimize başvurduğunda ARB (Losartan 50 mg),  $\beta$  bloker + diüretik (Nebivolol 5 mg + tiazid 12.5 mg) ve Furosemid (40 mg) kullanmaktaydı. Hastanın EKG sinde 84/dk sinüs aritmisi, anterior da R progresyon kaybı mevcuttu (Resim 1). Yapılan Transtorasik Ekokardiyografisinde belirgin Sol Ventrikül (LV) Konsantrik Hipertrofisi (Septum: 2,0 Arka Duvar: 1,6 cm), Sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu: Global hipokinezi, Strain incelemede GLS % -7,8 (Vivid E95) apikal segmentler göreceli olarak korunmuş izlenmiştir (Resim 2, Video 1). Asbest maruziyeti olan hastada PA-AC grafisinde sağda şüpheli görünüm de mevcut olup Restriktif Kardiyomyopati (KMP), infiltratif KMP, akciğerde asbestozis, mezotelyoma ön tanıları ile Kardiyak MRG planlandı. Kardiyak MRG sonucu sol ventrikül T1 relaksasyonunda belirgin artış, post kontrast serilerde yaygın kontrastlanma, sol atriyum duvarında bölgesel kalınlaşma izlenmiş ve bulgular kardiyak amiloidoz açısından anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Kardiyak amiloidoz tiplendirme için kemik sintigrafisi planlanmış ve protein elektroforezi için Hematoloji bölümüne yönlendirilmiştir. Kemik sintigrafisinde diffüz artmış miyokardiyal aktivite tutulumu olan hasta ATTR amiloidozu (Trantiretin Amiloidoz) olarak değerlendirilmiştir (Resim 3). Hematoloji tarafından kemik iliği ve yağ doku biyopsisi alınan hastanın patoloji raporları beklenmektedir. Özellikle ileri yaştaki hasta grubunda hipertrofik kardiyomyopati düşünüldüğünde altta yatan neden olarak amiloidozu akılda tutmak ve tanı-tedavi basamaklarında hastayı buna göre değerlendirmek önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Transtiretin amiloidoz, strain ekokardiyografi, kardiyak MRG



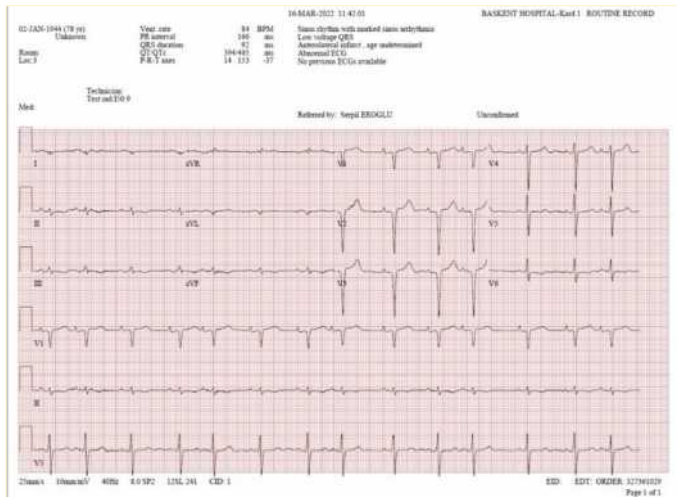
Resim 2.



Resim 3.



Video 1.



Resim 1.



P01

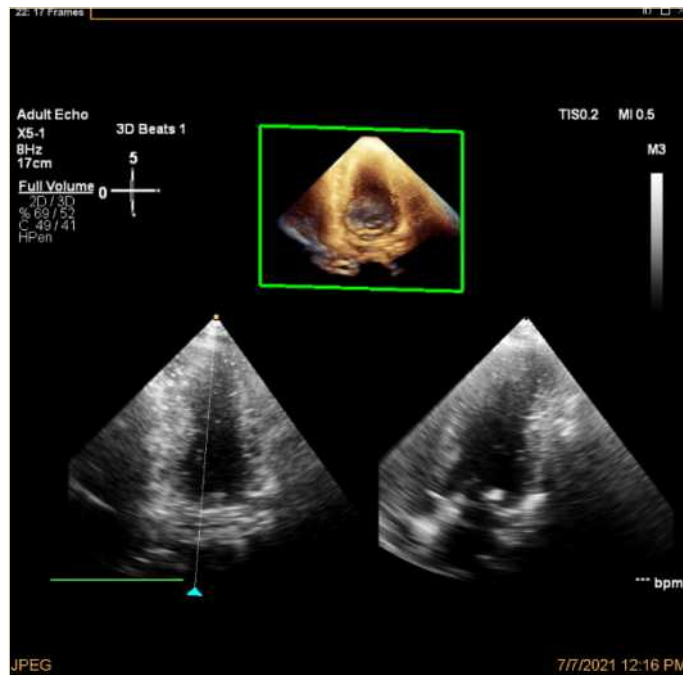
## Serebrovasküler olay ile prezente olan midventriküler hipertrofik kardiyomyopati

Ömer Faruk Yılmaz, Burak Uzunoğlu, İbrahim Etem Dural

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar, Türkiye

Hipertrofik kardiyomyopati (HKM), erişkin toplumda yaklaşık 1:500 sıklığında görülen genetik bir kalp hastalığıdır. HKMP kardiyak sarkomer protein geninde meydana gelen otozomal dominant mutasyonla ilişkilendirilmiştir. Ani kardiyak ölüm, progresif sol ventrikül disfonksiyonu, atrial ve ventriküler aritmilere bağlı uzun dönem morbiditeler açısından risk faktörüdür. Klinik seyri uzun dönem morbiditeler açısından risk faktörüdür. Klinik seyri değişken olması, HKM'li vakaların tipik özelliğidir ve hastalar uzun süreler boyunca stabil kalabilir; HKM'li hastaların %25 kadarı, normal yaşam süresine (75 yaş veya üzeri) ulaşabilir. Ancak, birçok hastanın seyri ani, beklenmeyen ölüm, embolik inme ve kalp yetersizliğine ilişkin sonuçlar gibi istenmeyen klinik olaylarla kesintiye uğrayabilir. HKM'nin klinik tanısını en kolay ve güvenilir biçimde koymanın yolu, iki boyutlu ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi'nin (sol ventrikül duvar kalınlaşmasının yaygın veya segmental şeklini gösteren ve tipik asimetrik dağılımlı hipertrofi) gösterilmesidir. Atrial fibrilasyon dünyada en sık görülen kardiyak aritmidir. HKMP'li hastaların %20-25'inde görülmekle birlikte yeni vakalardaki insidansı %2,5'tur. Bizim sunmuş olduğumuz vaka SVO tanısı ile gelmiş olup tesadüfi olarak saptanan hkm vakasıdır. Bu vakayı sunmaktaki amacımız svo sonrası ekokardiyografi görüntülemesinin ve 24 saatlik ritim holter bakılmasının önemini vurgulamaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertrofik kardiyomyopati, atrial fibrilasyon, serebrovasküler olay



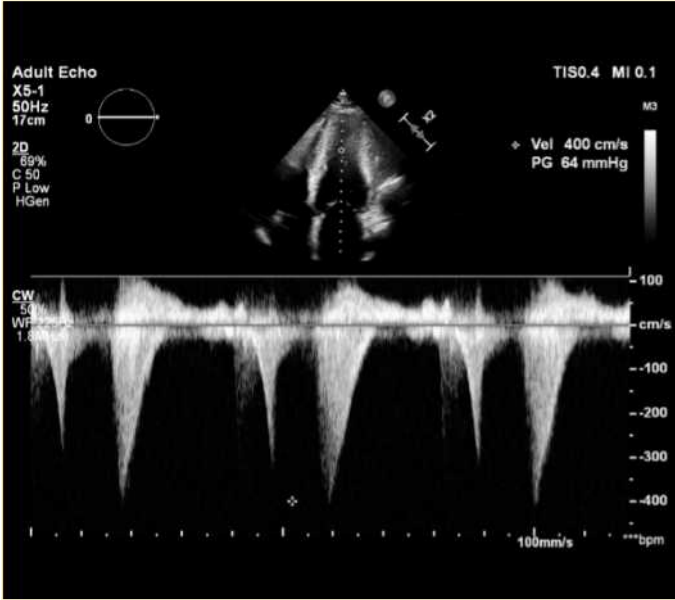
Şekil 1. 3D görüntüleme. Midventriküler bölge hipertrofik



Şekil 2. A3C. Midventriküler bölge hipertrofik



Şekil 3. A4C. Midventriküler bölge hipertrofik



Şekil 4. Midventriküler bölgede PW ile ölçülen gradient

P02

## Koroner arter hastasında kardiyak amiloidoz

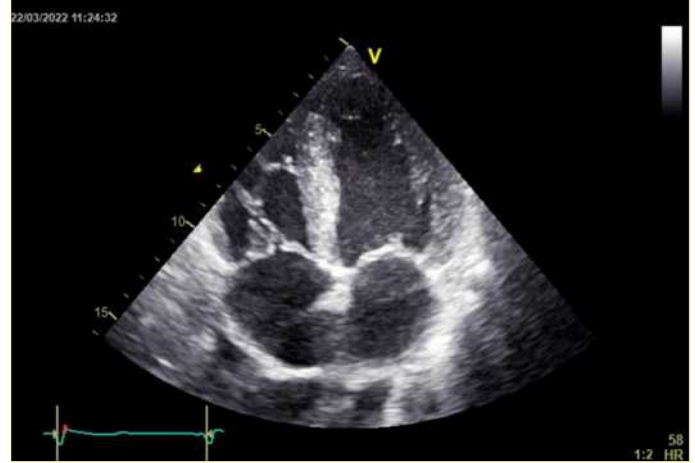
Enes Çelik, Ali Eren Onuş, Meryem Ruşen Özbek, Hakan Güneş

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

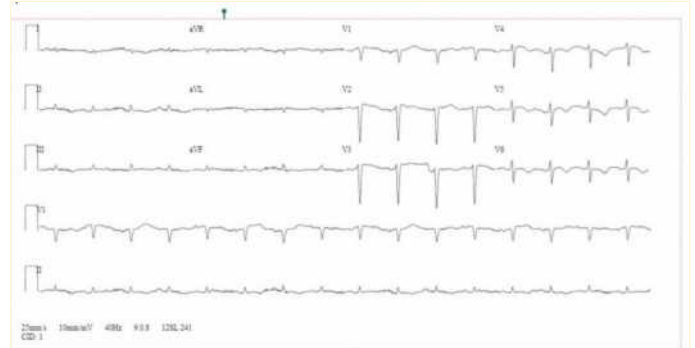
Altmış yaşında erkek hasta, yaklaşık bir aydır başlayan son günlerde artan nefes darlığı, bacaklarda şişme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Öz geçmişinde 2 yıl önce NSTMI sonucu LAD ve CX stentleri olduğu iki yıldır kardiyak şikayetlerinin olmadığı öğrenildi. Başvuru anında NYHA III, tansiyon 90/60 mm Hg, nabız 89 atım/dakika, üç pozitif pretibial ödem ve bilateral orta zona kadar solunum sesleri azalmıştı. Laboratuvarında pro-BNP 12.400 pg/mL, troponin değerleri normal aralıkta, kreatinin 1,2 mg/dL elektrolitlerinin ve hemogram verilerinin normal aralıkta olduğu görüldü. Elektrokardiyografide sinüs ritmi ve voltaj kaybı mevcuttu. Bakılan güncel ekokardiyografisinde sol ventrikül hipertrofinin olduğu ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %35, orta mitral yetmezliği, transmitral akım paterni restriktif dolum ile uyumlu olduğu görüldü. Vena kava inferior geniş ve solunum yanıtının %50 altında idi. EKO ve EKG uyumsuzluğu olan hastada hipertrofinin ayırıcı tanısını yapmak için sol ventrikül global longitudinal strain (GLS) ölçüldü. GLS görüntülemesinde amiloidoz için tipik görüntü olarak kabul edilen, apikal bölgenin korunduğu, bazal segmentlerin daha fazla etkilendiği GLS'nin azaldığı izlendi ve ayırıcı tanıda kardiyak amiloidoz düşünüldü. Serum immunofiksasyon elektroforezinde Ig G lambda monoklonal gamapati bulundu. Kardiyak amiloidozda tutulum en sık AL amiloidozda görülmektedir. Burada patogeneze, hatalı katlanmış hafif zincirlerin miyositlere direkt toksik etki yapması şeklindedir. AL amiloid en kötü prognoza sahip amiloid tipidir. Hastalarda genellikle önce diyastolik fonksiyonlar bozulur ancak hastamızda olduğu gibi sistolik kalp yetmezliği gelişmesi kötü prognoz göstergesidir. EKG'de sol ventrikül hipertrofi ile uyumsuz olarak EKG'de düşük voltaj saptanır. Vakamızda koroner

arter hastalığı geçmişi olduğundan birikim nedenli voltaj düşüklüğünün iskemiye sekonder olduğu düşünülüp atlanmış ve tanıda gecikmeye sebep olmuştur. Ekokardiyografide hipertrofi olup EKG'de düşük voltaj olan hastalarda amiloidoz tanısı akılda tutulmalıdır. Son zamanlarda kullanımı yaygınlaşan sol ventrikül GLS ölçümlerinin sol ventrikül hipertrofi sebeplerinin ayırıcı tanısında önemli bilgiler verebileceği akılda tutulmalıdır.

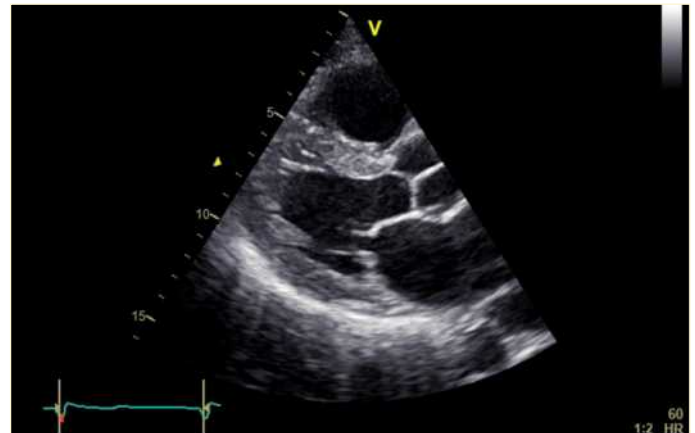
**Anahtar Kelimeler:** Kardiyak amiloidoz, ekokardiyografi, global longitudinal strain



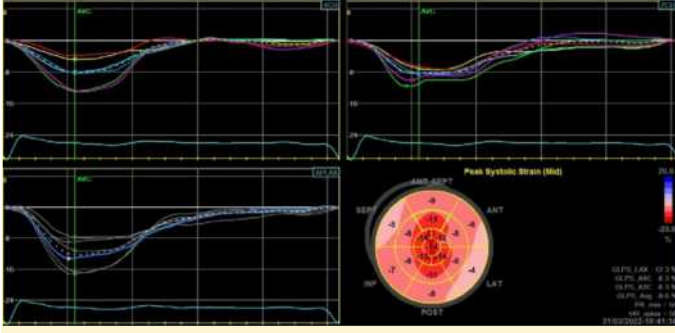
Şekil 1. Apikal 4 boşluk ekokardiyografik görüntü. Apikal 4 boşlukta konsantrik hipertrofi



Şekil 2. Elektrokardiyografi. Sinüs ritminde olup yaygın voltaj kaybı mevcut



Şekil 3. Parasternal uzun eksen ekokardiyografik görüntü. Parasternal uzun eksen görüntüde konsantrik hipertrofi



**Şekil 4. Sol ventrikül speckle tracking strain çalışması**

Amiloidoz için tipik global longitudinal strain, bazal segmentlerde düşükken apikal bölge korunmuş

### P03

## Son dönem böbrek hastalığı olan bir hastada Takotsubo sendromu olarak ortaya çıkan wrap-around LAD arter oklüzyonu

Ömer Emanet<sup>1</sup>, Dilan Karaçam<sup>1</sup>, Michele Sotile<sup>3</sup>, Ferit Onur Mutluer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Yeditepe Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Università degli studi di Catania, Tıp Fakültesi, Catania, İtalya

**Amaç:** Takotsubo sendromu (TS) stres kardiyomiyopati olarak da bilinir, emosyonel veya fiziksel stres sonrası önemli koroner arter hastalığı yokluğunda gelişen geri dönüşlü sol ventrikül disfonksiyonu olarak tanımlanır. Akut koroner sendrom kliniğiyle başvuran hastaların %1,7-2,2'sinde gözlemlenen bu sendromda, SV sistolde Japon balıkçılar tarafından kullanılan ve Tako-tsubo adı verilen ahtapot tuzaklarına benzer. Bu görüntüye SV'nin mid ve apikal kesitlerini çepeçevre tutan segmenter duvar hareket kusuru neden olur.<sup>1,2</sup> Biz, klinik presentasyon ve laboratuvar özellikleri ile TS olarak başvuran, daha sonra wrap-around sol anterior desendan arter (LAD) lezyonu tespit edilerek perkütan koroner girişim uygulanan bir olgu sunmak istiyoruz.

**Olgu:** Son dönem böbrek yetmezliği olan 78 yaşında postmenopozal kadın hasta, 24 saat önce yoğun emosyonel stres sonrası (aile içi tartışma) gelişen ve yarım saat sürüp geçen nefes darlığı ile acil servise başvurdu. Başvuruda hasta asemptomatikti, kan basıncı 100/60 mm Hg, nabız 60/dk ve arteriyel oksijen saturasyonu %95'ti. EKG'de anterior prekordial T negatiflikleri mevcuttu. ST elevasyonu görülmedi. Yüksek sensitif Troponin-I değerleri 6.5 ng/dL olarak tespit edildi (normal<0.0156). Transtorasik ekokardiyografide orta dereceli mitral kapak yetersizliği ve %37 ejeksiyon fraksiyonuyla birlikte tipik Takotsubo görünümü mevcuttu. Hastanın klinik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleri bir arada bulunduğu (Resim), başvuruda asemptomatik olduğu da göz önüne alınarak öncelikli olarak Takotsubo kardiyomiyopatiye yönelik medikal tedavi başlandı. Karvedilol 6,25 mg, nefrolojiye danışılarak enalapril 2.5mg 2x1 başlandı. Koroner arter has-

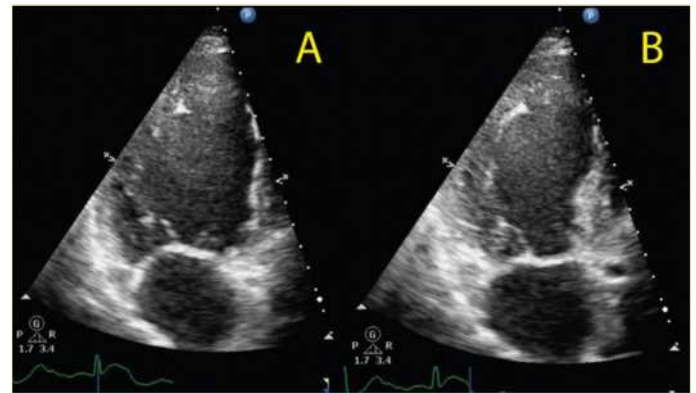
talığını dışlamak amacıyla koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografide kalp apeksinden inferoposterora dolanan wrap-around LAD saptandı. LAD proksimalinde saptanan sub-total lezyona balon predilatasyon sonrası proksimale 3,5x30 mm ve mid bölgeye 3x32 mm zotarolimus kaplı stentler teleskopik olarak implante edildi. İşlem sonrası sağ subklaviyen ven yoluyla geçici hemodiyaliz kateteri takılarak hemodiyalize alındı. Takipte göğüs ağrısı olmayan ve EKG bulguları gerileyen hastanın TTE'de EF'si %50'ye kadar yükseldi, karakteristik segmenter duvar hareket bozukluğu ortadan kayboldu. İşlem sonrası tekrar hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. clopidogrel 75 mg, asetilsalisilik asit 81 mg, karvedilol 25 mg 2x1, enalapril 5mg 2x1 ve rosuvastatin 40 mg ile taburcu edildi.

**Sonuç:** TS'in tipik klinik, biyobelirteç, ve görüntüleme bulgularıyla başvuran hastamızın, yüksek klinik şüphe sonucu koroner anjiyografisi planlanmış ve gerekli perkütan koroner girişim yapılmıştır. Postmenopozal hastada emosyonel stres sonrası kalp yetmezliği şeklinde gelişen tipik klinik tablonun yanında, çoğu hastanede yatan hastada, cerrahi girişimsel ya da medikal prosedürlere bağlı olarak TS gelişebilmektedir.<sup>3,4</sup> Sunduğumuz vaka, tipik bir klinik tablo mevcudiyetinde dahi, kardiyoloji konsültasyonunun ve koroner arter hastalığının ekartasyonuna yönelik noninvaziv ve gerekirse invaziv değerlendirmelerin yapılmasının önemini vurgulamaktadır.

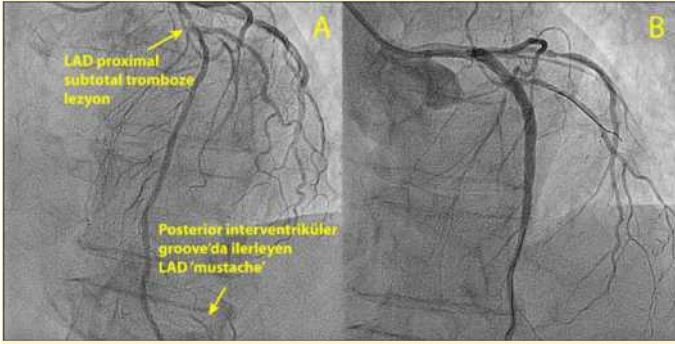
### Kaynaklar

1. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155(3):408-417.
2. Bybee KA, Prasad A, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol.* 2004;94(3):343-346.
3. Caturegli G, Crane MA, Etchill E, et al. Stress-induced (Takotsubo) Cardiomyopathy after liver transplant rescued with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Asaio J.* 2022;68(4):e66-e68.
4. Montone RA, La Vecchia G, Del Buono MG, et al. Takotsubo syndrome in intensive cardiac care unit: challenges in diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol.* 2021:101084.

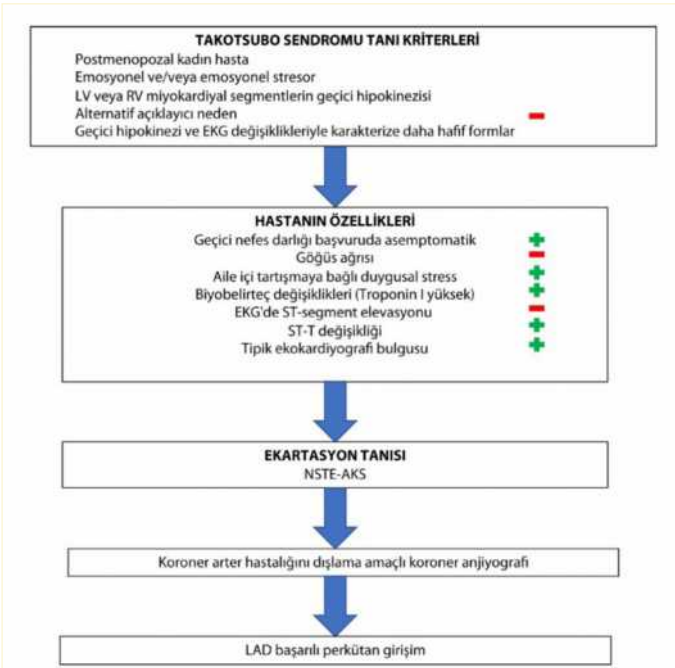
**Anahtar Kelimeler:** Kardiyomiyopati, sendrom, stres, Takotsubo



**Resim 1. Tipik Tako-tsubo görünümünün saptandığı transtorasik ekokardiyografi görüntüleri. (A) Sistol-sonu (B) Diastol-sonu dört boşluk sol ventrikül görünümleri**



**Resim 2. Koroner anjiyografi ve perkütan koroner girişim görüntüleri (A) "wrap around" LAD proksimalinde izlenen subtotal tromboze kezyon. (B) LAD proksimalden mide uzanan ilaç salımlı stentler ile perkütan girişim sonrası kontrol pozunu göstermektedir.**



**Resim 3. Hastadaki tanılal sürecin özetini. Hastanın tipik Takotsubo kliniğiyle başvurusundan koroner anjiyografi ve perkütan koroner girişime giden diyagnostik süreç.**

## P04

# İleri evre kalp yetmezliği ile takip edilen noncompaction kardiyomiyopati tanılı hasta

Semih Aktürk, Nihan Kahya Eren, Sadık Volkan Emren, Emre Özdemir, Cem Nazlı

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**Giriş:** Sol ventrikül (LV) noncompaction miyokarda belirgin trabekülasyonlar ve derin intratrabeküler girintiler ile karakterize, ailesel veya sporadik olarak görülebilen nadir bir kardiyomiyopatidir. Bu olguda kardiyak resenkronizasyon tedavisi ile anlamlı klinik

rahatlama sağlanan noncompaction kardiyomiyopati (NCKMP) olgusu sunulmuştur.

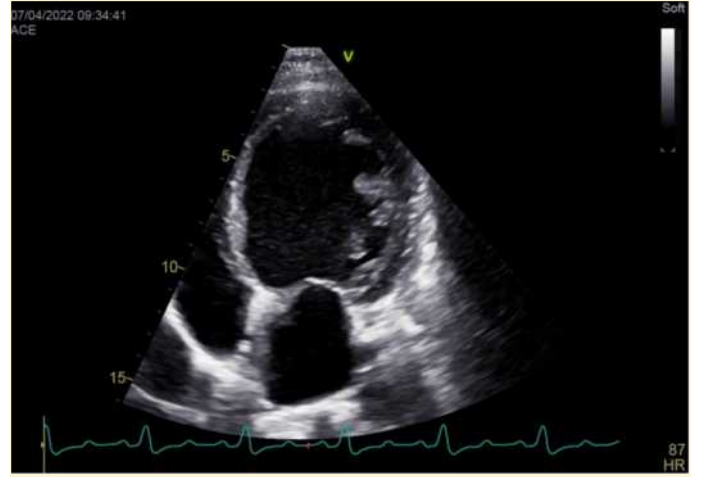
**Olgu:** Yaklaşık 1,5 yıldır dış merkezde kalp yetersizliği tanısı ile takipli 47 yaşında kadın hasta kardiyojenik şok tablosunda ileri tetkik ve tedavisinin düzenlenmesi için merkezimize sevk edildi. 1,5 yıldır karvedilol, perindopril, furosemid tedavisi ile takip edilmekte olan hastanın merkezimize gelişinde kan basıncı 90/50 mm Hg idi ve intravenöz intropik destek tedavisi altında idi. Fizik muayenede bilateral bazallerde ralleri ve ++ bilateral pretibial ödemi mevcuttu. Elektrokardiyografisi sinus ritminde ve sol dal bloğu (LBBB) mevcuttu. Yapılan ekokardiyografisinde (EKO) LV diyastolik çapı 56 mm, sistolik çapı 53 mm, ejeksiyon fraksiyonu biplan Simpson metoduna göre %15, hafif mitral yetmezliği, hafif trikuspit yetmezliği, hafif aort yetmezliği, E/E': 17, sağ atrium çapı 23 mm, sağ ventrikül çapı 23 mm, TAPSE 17 mm, RVSm 12 cm/sn, RV fraksiyonel alan değişimi %45 idi. Sol ventrikülde LBBB'ye bağlı belirgin asenkroni mevcuttu. Ayrıca LV lateral duvar, inferior ve posterior duvarlarında trabekülasyonlar izlendi. Parasternal kısa aks görüntülerde sistolde nonkompakte miyokart kalınlığının, kompakte miyokart kalınlığına oranı 2 idi ve yine parasternal kısa eksen görüntüde kompakte alanın kalınlığı 5 mm olarak ölçüldü (Şekil 1-5) Bu bulgularla hastada noncompaction kardiyomiyopati ve buna bağlı ileri evre kalp yetmezliği (KY) düşünülerek hemodinamik stabilizasyon sonrası koroner anjiyografi ve kardiyak kateterizasyon yapıldı. Yapılan anjiyografide koroner arterler normal olarak saptandı. Kateterizasyon bulguları Tablo 1'de sunulmuştur. Takipte inotrop tedavi azaltılarak kesilen ve hemodinamik stabilizasyon sağlanan hastaya CRT-ICD implante edildi. CRT-ICD sonrası hastaya düşük doz metoprolol ve perindopril tedavisi başlandı. Takiplerde medikal tedavisi vital bulgularına göre optimize edilen hastada, CRT-ICD implantasyonu sonrası anlamlı hemodinamik ve semptomatik iyileşme gözlemlendi.

**Sonuç:** Noncompaction kardiyomiyopati, miyokardın intrauterin gelişim sürecinde duraklaması sonucu ortaya çıkan LV miyokardında trabekülasyon artışı, derin intertrabeküler girintiler ve incelmış kompakte alanlarla karakterize nadir görülen bir kardiyomiyopati tipidir. Hipertrabekülasyon ve NCKMP tipik olarak iletim anormalliklerive taşiaritmi ile ilişkilidir. EKG'de görülen iletim anormallikleri hastaların %80'inden fazlasında tanımlanırken, en sık rastlanan bulgular intraventriküler ileti gecikmesi, sol ve sağ dal bloğu, AV blok, repolarizasyon anormallikleri ve LV hipertrofisi bulgularıdır. Noncompaction tanısı için literatürde çeşitli tanımlamalar yapılmakla birlikte, parasternal kısa aks görüntülemesinde sistolde nonkompakte miyokard kalınlığının, kompakte miyokard kalınlığına oranı >2.0 olması ve bu kritere ek olarak renkli Doppler görüntülemeyle doğrulanan LV kavitesiyle ilişkili derin intertrabeküler girintiler ve özellikle mid-lateral, mid-inferior ve apikal segmentlerde belirgin LV trabekülasyonların varlığı en çok kabul gören tanı kriterlerindedir. Yine kompakte miyokart kalınlığının <8 mm olması nonkompakte ve normal ventriküler morfoloji arasında ayırım yapılmasını kolaylaştırabilecek kalınlık ölçümü olarak tanımlamıştır. Noncompaction kardiyomiyopatideki klinik yönetim; genetik tarama, KY, tromboembolik olaylar, ani kardiyak ölüm, supraventriküler aritmiler ve malign ventriküler aritmilerin tedavisini içerir. Noncompaction kardiyomiyopatide KY tedavisi klavuzların önerileri doğrultusunda yapılmalıdır. Kardiyojenik şok ile interne edilen bu olguda hemodinamik stabilizasyon sonrası medikal tedavi ile birlikte kardiyak resenkronizasyon tedavisi anlamlı klinik iyileşme sağlamıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Noncompaction, kardiyomiyopati, kalp, yetersizlik



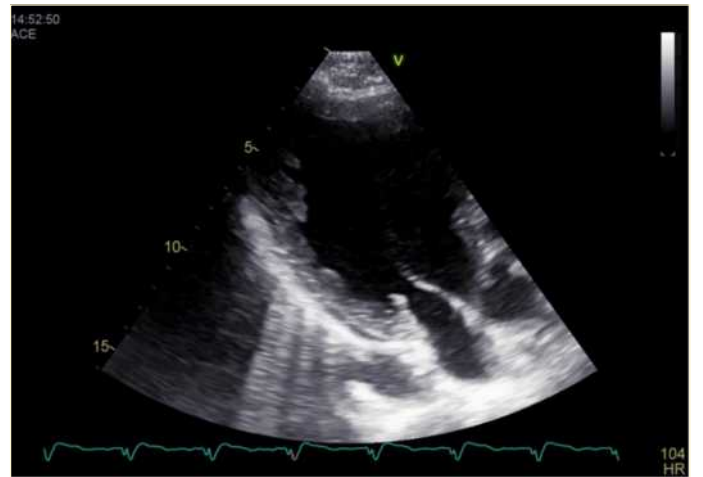
Şekil 1.



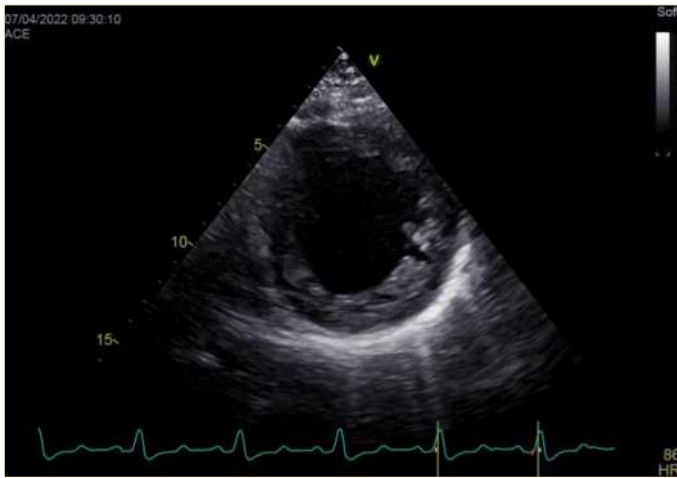
Şekil 4.



Şekil 2.



Şekil 5.



Şekil 3.

Tablo 1

	Basınç	O <sub>2</sub> Saturasyonu
RA	10 mm Hg	
RV	49/0/10 mm Hg	
WEDGE	13 mm Hg	
PA	49/27/25 mm Hg	%53
LV	100/0/13 mm Hg	%83
AO	100/73/60 mm Hg	%83
CI	2 l/dak/m <sup>2</sup>	
PVR	4 wood ünitesi	

**Yazar Dizini/Author Index**

- A**  
Abdulrahman Naser S06  
Ahmet Balun S07  
Ahmet Hakan Ateş S13  
Ahmet Temizhan S12, S18, S27  
Ali Eren Onuş P02  
Ali Kemal Çabuk S23  
Anıl Şahin S09
- B**  
Barış Kılıçaslan S23  
Barış Ökçün S20  
Bektaş Murat S01  
Burak Uzunoğlu P01  
Burcu Demirkan S18, S27
- C**  
Cansu Selcan Akdeniz S21  
Cem Nazlı S26, P04  
Cenk Sarı S15  
Cennet Yıldız S10
- Ç**  
Çağdaş Topel S17
- D**  
Dilan Karaçam P03  
Dilay Karabulut S10  
Doğan Emre Sert S27
- E**  
Emine Hidayet S16  
Emrah Yeşil S04  
Emre Aruğaslan S27  
Emre Demir S08  
Emre Özdemir S26, P04  
Enes Çelik P02  
Ergün Barış Kaya S13  
Ersin Çağrı Şimşek S15
- F**  
Faysal Şaylık S02  
Ferit Onur Mutluer P03  
Furkan Yetmiş S14
- G**  
Gamze Yeter Arslan S28  
Gizem Çabuk S15, S23  
Gökçem Ayan S17  
Gökhun Akkan S26  
Göktuğ Uğurluoğlu S16  
Gülsüm Bingöl S20, S29
- H**  
Habibe Kafes S12  
Hakan Güneş P02  
Hakan Uyar S04  
Halit Emre Yalvaç S01  
Hüseyin Orta S03
- İ**  
İbrahim Etem Dural P01  
İrem Dilara Can S18  
İsmail Polat Canbolat S21
- K**  
Kudret Aytemir S13  
Kutluhan Eren Hazır S15
- L**  
Lale Dinç Asarcıklı S17
- M**  
Mehmet Erdinç Arıkan S17  
Mehmet Karahan S18  
Mehmet Levent Şahiner S13  
Meryem Ruşen Özbek P02  
Michele Sotile P03  
Muhammet Dural S01  
Muharrem Nasıfov S20, S29
- N**  
Necla Özer S13  
Nedret Ülvan S18  
Nezaket Merve Yaman Akkuş S27  
Nihan Kahya Eren S26, P04  
Nilgün Işıksaçan S10
- O**  
Oğuz Konukoğlu S22  
Omaç Tüfekçioğlu S12  
Onur Aslan S24
- Ö**  
Ömer Emanet P03  
Ömer Faruk Yılmaz P01  
Özge Çetinarslan S21  
Özge Özden S29  
Özge Özden Tok S20  
Özlem Yıldırım Türk S14
- P**  
Pelin Karaca Özer S03  
Pınar Saip S20
- R**  
Rengin Çetin Güvenç S06  
Rıza Onurcan Öztürk S08
- S**  
Saadet Avunduk S19  
Sadık Volkan Emren S26, P04  
Sanem Nalbantgil S08  
Selda Murat S01, S14  
Semih Aktürk P04  
Senem Has Hasırcı S30  
Serap Aykut Aka S14  
Serpil Eroğlu S30  
Sinan Sabit Kocabeyoğlu S27  
Sinan Yıldırım S24
- Ş**  
Şennur Ünal S17
- T**  
Tuba Demirkıran S10  
Tufan Çınar S02
- U**  
Uğur Nadir Karakulak S13
- Ü**  
Ümit Kervan S18, S27
- Y**  
Yıldırım Yüzer S21  
Yusuf Ziya Şener S13  
Yüksel Çavuşoğlu S01, S14
- Z**  
Zeynep Ulutaş S16