

tients who received an ICD only (3.9%; all  $p < 0.05$ ). Other authors have presented similar data.<sup>[3,4]</sup> Comparison of these groups according to clinical and instrumental characteristics revealed that patients with CRT and combined devices (CRT+ICD) had a more severe course of CHF, which, in our opinion, resulted in higher mortality in these groups.

We did not consider it reasonable to separately evaluate the groups of patients who received a combined CRT+ICD device or only ICD, since there were not enough deaths in each group during the prospective observation time to conduct a full analysis. In addition, the main focus of our study was to evaluate the effect of depression on the risk of death in patients with congestive heart failure after CRT, as the least studied group of patients.

At the same time, the idea of the effect of treatment with shocks in patients with an ICD on the incidence of depression and the risk of death<sup>[1,5]</sup> seems very interesting and will serve as a working hypothesis for our further research.

Georgiy S. Pushkarev, M.D.,

Vadim A. Kuznetsov, M.D., Yakov A. Fisher, M.D.,

Anna M. Soldatova, M.D., Tatiana N. Enina, M.D.

Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk  
National Research Medical Center, Russian Academy  
of Science, Tomsk, Russia

e-mail: pushcarov@mail.ru

*Conflict of interest:* None declared.

#### References

1. Bazoukis G, Tse G, Korantzopoulos P, Liu T, Letsas KP, Stavrakis S, et al. Impact of Implantable Cardioverter-Defibrillator Interventions on All-Cause Mortality in Heart Failure Patients - A Meta-Analysis. *Cardiol Rev* 2018 Jul 26. doi: 10.1097/CRD.0000000000000226. [Epub ahead of print].
2. Pushkarev GS, Kuznetsov VA, Fisher YA, Soldatova AM, Enina TN. Depression and all-cause mortality in patients with congestive heart failure and an implanted cardiac device. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2018;46:479–87.
3. Looi KL, Gajendragadkar PR, Khan FZ, Elsik M, Begley DA, Fynn SP, et al. Cardiac resynchronisation therapy: pacemaker versus internal cardioverter-defibrillator in patients with impaired left ventricular function. *Heart* 2014;100:794–9.
4. Mastenbroek MH, Versteeg H, Jordaens L, Theuns DA, Pedersen SS. Ventricular tachyarrhythmias and mortality in patients with an implantable cardioverter defibrillator: impact of depression in the MIDAS cohort. *Psychosom Med* 2014;76:58–65.
5. Qian Z, Zhang Z, Guo J, Wang Y, Hou X, Feng G, et al. Association of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy with All-Cause Mortality - A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:81–8.

### Miyokart enerji tüketimi kardiyak sendrom X'te farklı mı?

Sayın Editör,

Derginizin Ekim 2018 tarihli 6. sayısında, Çetin ve ark.nın “Kardiyak sendrom X’li hastalarda artmış miyokart enerji tüketimi: Çok iş, çok ağrı”<sup>[1]</sup> başlıklı makaleleri yer almaktadır. Çetin ve ark. kardiyak sendrom X’li hastalarda miyokardın enerji tüketimini transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirmişler, egzersiz EKG testi parametreleri ile ilişkisini incelemişlerdir. Miyokart enerji tüketiminin kontrol grubuna göre artmış olduğu ve kardiyak sendrom X için bağımsız bir öngördürücü olduğu sonucuna varmışlardır.

Çalışmanın kurgusu, veri toplama ve analizi, istatistik değerlendirilmesine bakıldığında birkaç yöntem ile sonuçlar doğrulanarak emek verilmiş bir çalışma

olduğu aşıkardır. Ancak tartışma kısmında bahsedilen birkaç noktaya dair yazarlarının görüşlerini almak istiyorum.

Miyokardın enerji tüketimi (MEE) formülünde sistolik kan basıncı, sol ventrikül sistol sonu çapı, sol ventrikül sistol sonu arka duvar kalınlığı, atım hacmi ve sol ventrikül çıkış yolu ejeksiyon süresi kullanıldığı yazarlar tarafından da vurgulanmıştır. Bu ekokardiyografik parametrenin formülüne bakıldığında ve yayınlarla da desteklendiği üzere ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül dilatasyonu, atım hacmi, sol ventrikül ejeksiyon süresi ile belirgin ilişkisi gösterilmiştir.<sup>[2]</sup> MEE’nin koroner yavaş akım hastalarında kontrol grubuna göre azalmış olduğu saptanırken,<sup>[3]</sup> kalp yetersizliğinde artmış olması ve kardiyovasküler mortalitenin bağımsız bir ön gördürücüsü olarak gösterilmesi<sup>[4]</sup> henüz fikir birliğinin sağlanamadığı bir belirteç olduğu yargısına varıyor. Bu noktada çalışmalarında sirküferensiyel sistol sonu stresi,

ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül kitlesinin; hasta ve kontrol grubunda benzer olmasına rağmen, MEE tüketimin kontrol grubuna göre fazla çıkmasını sadece belirgin fark olan sol ventrikül ejeksiyon süresinin uzun olmasına mı bağlamaktalar? Bu durumda sendrom X hastalarında ejeksiyon süresinin uzun olmasının nedeni ne olabilir?

Basınç-zaman çarpımı genellikle kardiyak iş yükünün bir belirteci olarak kullanılmaktadır. Çalışmada sendrom X hastalarında kontrol grubuna göre yüksek çıkmakla birlikte, MEE ile ilişkisi bulunmamıştır. Bu iki parametre arasındaki ilişki farklı hasta gruplarında değişiklik göstermektedir. Hastaların egzersizle birlikte semptomunun olması düşük Duke treadmill skorlarının olmasını açıklamakta, artmış istirahat miyokardiyal iş yükünün bu durumun sebebi olma ihtimali güçlenmektedir. Ancak basınç zaman çarpımının bu hastalarda kontrol grubuna göre daha iyi çıkması; egzersiz testinde semptomu olan ya da ST değişikliği nedeniyle erken durdurulan düşük Duke skorlu hasta grubunda yorumlanmayı gerektirmektedir.

Altta yatan patofizyolojinin henüz tam netleşmediği bu hasta grubunda neden-sonuç ilişkisi kurmamızı ve hipotezleri çeşitlendirmemizi sağlayacak bu tarz makalelerin önemli yeri olduğunu düşünüyorum.

### Yazarın yanıtı

Sayın Editör,

Öncelikle yazarlara makalemiz hakkındaki değerli yorumları için teşekkür ederiz. Miyokardiyal enerji tüketimi (MEE) parametresi PET çalışmaları ile de konfirme edilmiş olan bir parameter olup kardiyovasküler hastalıklarda şuna kadar kapak yetersizliği hastaları, kalp yetersizliği ve koroner yavaş akım hasta popülasyonlarında değerlendirilmiştir.<sup>[1-3]</sup> Yazarların ilk eleştirisinde kalp yetersizliği hastalarında MEE parametresinden bahsettiğimiz çalışmamızdan bahsedecek olursak; bu hasta popülasyonunda MEE artışının altında başlıca yatan neden end sistolik basınç ve ventrikül çaplarıdaki artış dolayısıyla artmış olan sirküferensiyel sistol sonu stress parametresidir. Bu hasta grubunda artmış MEE, kötü sonlanımla ilişkili bulunmuştur.<sup>[3]</sup> Koroner yavaş akımda ise MEE parametresinin her üç komponenti kontrol grubuna göre azalmış görülmüştür. Bu popülasyonda mortalite ile

Dr. Gamze Babur Güler

İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

e-posta: gamzebabur@hotmail.com

doi: 10.5543/tkda.2018.41635

Çıkar çatışması: Bildirilmedi.

### Kaynaklar

1. Çetin MS, Özcan Çetin EH, Canpolat U, Erdöl MA, Aydın S, Özcan Çelebi Ö, et al. Increased myocardial energy expenditure in cardiac syndrome X: More work, more pain. [Article in Turkish]. Turk Kardiyol Dern Ars 2018;46:446-54. [CrossRef]
2. Du Z, Shen A, Huang Y, Su L, Lai W, Wang P, et al. 1H-NMR-based metabolic analysis of human serum reveals novel markers of myocardial energy expenditure in heart failure patients. PLoS One 2014;9:e88102. [CrossRef]
3. Cetin MS, Ozcan Cetin EH, Aras D, Topaloglu S, Aydogdu S. Coronary slow flow phenomenon: Not only low in flow rate but also in myocardial energy expenditure. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2015;25:931-6. [CrossRef]
4. Palmieri V, Roman MJ, Bella JN, Liu JE, Best LG, Lee ET, et al. Prognostic implications of relations of left ventricular systolic dysfunction with body composition and myocardial energy expenditure: the Strong Heart Study. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:66-71. [CrossRef]

ilişkisi araştırılmamıştır.<sup>[2]</sup> Her iki hastalık patofizyolojik olarak oldukça farklıdır. Bahsi geçen çalışmamızda ise MEE parametresi sendrom X hastalarında artmış olup, sol ventrikül çıkım yolu (LVOT) ejeksiyon süresinin yanısıra istatistiksel anlamlığa ulaşmasa da sirküferensiyel sistol sonu stress ve atım hacminde de artmış izlenmiştir.<sup>[4]</sup> Bu nedenle bu hasta grubundaki farklılığın sadece LVOT ejeksiyon süresinden kaynaklanmadığını, sol ventrikül son sistolik stresi ve atım hacmindeki artışın da etkili olduğunu düşünmekteyiz. Ejeksiyon süresindeki artış olası olarak bu hasta grubundaki değişen ve anaerobic sürece kayan kardiyovasküler metabolizmanın bir sonucu veya bu hastalardaki daha önceki çalışmalarda gösterilmiş olan anormal ağrı eşliğinin sonucu ağrıya sekonder kardiyak bir yanıt olabilir.<sup>[5]</sup>

Diğer eleştiriye gelecek olursak, çalışmamız sonuçlarını değerlendirirken, yorumunuzda belirtmiş olduğunuz gibi sendrom X hastalarında hem basınç-zaman çarpımı hem de MEE parametresi artmış olarak izlenmiş olmasına rağmen basınç zaman çarpımı ile

