TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ

7. KARDİYOBAHAR

KARDİYOLOJİ BAHAR GÜNCELLEMESİ TOPLANTISI

5-8 Mart 2020
Concorde Kongre Merkezi, KKTC

OLGU SUNUMLARI

Türk Kardiyoloji Derneği
Yönetim Kurulu

Başkan
Mustafa Kemal EROL

Gelecek Başkan
Vedat AYTEKİN

Başkan Yardımcısı
Muzaffer DEĞERTEKİN

Genel Sekreter
Cevat KIRMA

Genel Sekreter Yardımcısı
Sami ÖZGÜL

Sayman
Ertuğrul OKUYAN

Üyeler
Bülent GÖRENEK
Bülent MUTLU
Asiye Ayça BOYACI

OS-01
[Girişimsel Kardiyoloji / Koroner]

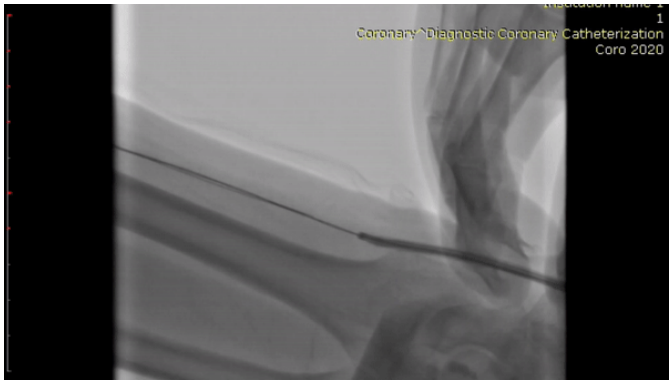
KORONER ANJİYOGRAFİDE RADYAL KILIF YERLEŞTİRİRKEN 0.014" KILAVUZ TEL KOPARSA...

METİN HAMZAYEV, NİL ÖZYÜNCÜ, EMİR BASKOVSKİ, HALİL GÜLYİĞİT, TİMUÇİN ALTIN, ÇAĞDAŞ ÖZDÖL
ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKULTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

Anjiyografik görüntüleme sırasında, radyal girişim esnasında kateterlerin intravasküler kırığı, kılıf yerlerştirilmesi zamanı kullanılan kılavuz tellerin kırılması ve intravaskuler alanda kalması gibi cerrahi müdahale gerektirebilecek komplikasyonlar izlenmektedir. Transradyal günümüzde perkütan koroner anjiyografi ve müdahale sırasında vasküler erişim için sık kullanılmaktadır. Bu yaklaşımla ilgili zorluklardan biri artere ulaşmada olan zorluklardır. Bir diğeri ise arter içi tortiozite nedeniyle kılıfa ait 0.035" kılavuz teli yerleştirmede olan zorluklardır. Bu sorunun üstesinden gelmek için 0.014"kılavuz tel destekli yöntem kullanılmaktır. Kateter iğnesi ile radyal artere 0.014 " kılavuz tel yerleştirilip yeterli ilerleme sağlanınca, arteryel kılıf yerleştirilir ve sonrasında 0.014" kılavuz tel, 0.038" anjiyografi teli ile değiştirilir. Sunacağımız vakada kılıfın yerleştirilmesi sırasında kırılan ve radyal arter içerisinde kalan 0.014" kılavuz telin perkutan olarak başarılı çıkarılmasını anlattık.

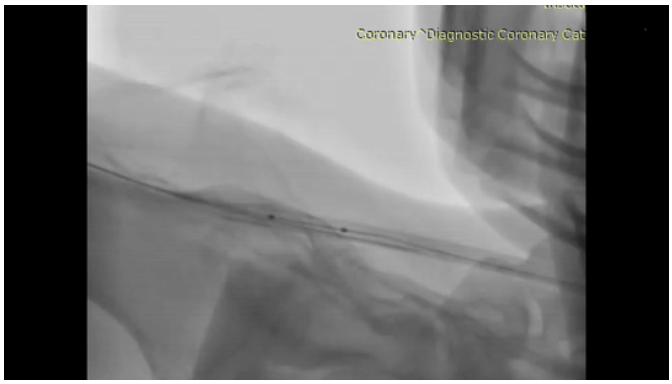
Bilinen ateroskleroti̇k kalp Hastalığı ve hipertansiyon tanılı 63 yaşında erkek hastaya efor testinin pozitif olması sonucu 1 hafta önce koroner anjiografi yapılarak RCA orta ve distaline PKG yapıldı. Takibindeki 3. Günde tipik göğüs ağrısı olan hasta kontrol koroner görüntüleme amacı ile kliniğimize kabul edildi. Hasta göğüs ağrısı dışında şikayet tariflemedi, elektrokardiyografisinde anlamlı değişiklik yoktu. Allen testi negatif olan hastaya radyal ponksiyon planlandı. Ponksiyon sırasında 0,035" kılavuz tel dirseğe yakın bölgede tortiozite nedeniyle yerleştirilemedi. 0,014" tel radyal artere radya iğne içerisinden ilerletilerek yerleştirildi, brakiyel artere kadar ilerletildi. Ardından tel üzerinden radyal kılıf yerleştirilirken kılavuz tel kırıldı. Cilt üzerinden telin ucuna erişim imkanı yoktu, skopik olarak ponksiyon yerinden brakiyal artere dek uzanmaktaydı. Radyal arterde önceki ponksiyon yerinin daha distalinden ponksiyon yapılarak yeni bir kılıfın ucu radyal artere yerleştirildi. Bu uçtan radyal artere 2 adet 0,014" kılavuz tel yerleştirildi ve aksiller artere kadar ilerletildi. Yerleştirilen iki adet kılavuz tel tek bir torquer yardımı ile kırılan teli içine alacak şekilde sarmal yapıldı ve kırık tel ucu radyal kılıfın içine doğru çekildi (Figür 1 ve Figür 2). Radyal kılıf içine alınan kırık tel ucu, bir adet 2,5 x8 mm NC balon kılıf içerisinde şişirilerek kılıfın duvarına sabitlendi. Ardından kılıf ile birlikte tüm teller çekildi (Figür 3). Takibinde hasta tekrar anjiyografi yapılmasını istemediği için işleme sonlandırıldı. 48 saat kontrol vizitinde radial arterin açık olduğu izlendi. Hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Kırılan kılavuz tel veya dolaşımdaki kateter parçası tromboz, emboli ve sepsis gibi komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle, kateterin veya kılavuz telin cerrahi olmadan çıkarılması tercih edilen tedavidir. Kırık tel için çeşitli yöntemler bildirilmiştir. Snare teli veya modifikasyonu kullanılarak yapılan işlem en yaygın tekniktir. Ayrıca biyopsi kateterleri, kanca ucu kateterler, sepet tutucular kullanılarak koroner arterdeki veya büyük damardaki intravasküler kılavuz tellerinin çıkarılması mümkündür. Bizim olgumuzda, radyal arterdeki kılavuz tel, ikili sarmal klavuz tel yardımı ile kılıf içerisine alındıktan sonra tel-balon tekniği kullanılarak başarıyla çıkarıldı. İkili klavuz tel ile sarmal yapılarak kırılan telin tamamen çıkarılması başarısız olmasına rağmen, kırılan parça ucunun kılıf içine girmesini sağlamıştır. Takibinde balon-tel tekniği kullanılarak kılıf ile birlikte kırılan kılavuz tel en blok olarak çıkarılmıştır. Sonuç olarak, anjiyoplasti teli ve balon kateteri ile nispeten basit ve güvenli bir yol kullanarak kırık kılavuz telin alınmasını başarılmıştır.

Anahtar Kelimeler: transradyal anjiyografi, klavuz tel kırılması, komplikasyon



Figür 1

Figür 2



Figür 3

OS-02

[Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD]

ÇOK NADİR BİR BİRLİKTELİK; BRUGADA SENDROMU İLE ANDERSEN-TAWIL SENDROMU

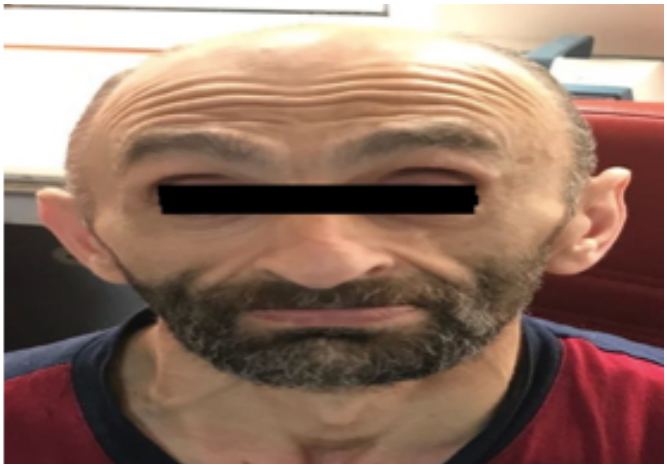
BERAT UĞUZ[1], ÖMER FURKAN DEMİR[2],
SELMA KENAR TİRYAKİOGLU[1], MEHMET MELEK[2]

[1] BURSA ŞEHİR HASTANESİ
[2] BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Andersen-Tawil Sendromu ventriküler aritmi,periyodik paralizi, yüz ve iskelet deformiteleriyle karakterize otozomal dominant geçişli nadir bir hastalıktır. QT uzaması ve bidireksiyonel ventriküler taşikardi (VT) ve polimorfik VT'yi de içeren ventriküler aritmiler ortaya çıkabilir. Tüm olguların yaklaşık %60'ı KCNJ2 genindeki mutasyonlardan kaynaklanmaktadır. Brugada Sendromu (BS),yapısal kalp hastalığı olmayan genç erişkinlerde görülen,EKG'de taşiaritmiler ve buna bağlı ani kardiyak ölümle seyredebilen bir hastalıktır. Andersen-Tawil Sendromu gibi otozomal dominant geçiş gösterir. Patofizyolojisinden SCN5A genindeki mutasyonlar sorumlu tutulmaktadır.

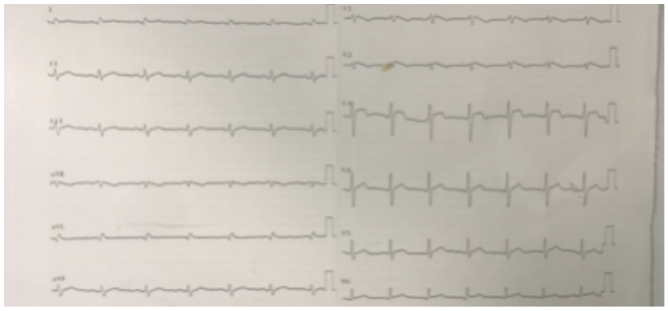
51 yaşında erkek hastaya 3 yıl önce Brugada Sendromu tanısı konularak ICD implantasyonu yapılmış. Pace yeri iltihabı (?) öntanısıyla yatırılmış olan hastada fizik bakıda bilateral pitozis, hipoplastik mandibula, düşük kulak ve çıkık alın tespit edilmesi üzerine yandaş genetik hastalık taraması planlandı (Resim 1 ve 2). Yatışı esnasında ateş yükselmesi ile birlikte Tip 1 Brugada paterni tespit edildi. (Resim 3 ve 4) Tetkikler sonucunda hastaya Andersen-Tawil Sendromu tanısı kondu. Bu iki sendromun birlikteliği dünya literatüründe yalnızca bir vakada tespit edilmiştir. Türkiye'de ise bildirilen ilk vakadır. Şüphenilen hastalarda genetik tarama ile tanı kesinleştirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Andersen-Tawil Sendromu, Brugada Sendromu, Elektrofizyoloji

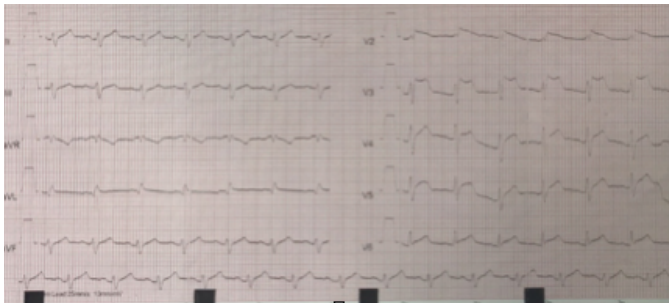


Resim 1 *Bilateral pitozis,hipoplastik mandibula*

Resim 2 *Düşük kulak, çıkık alın*



Resim 3 *Bazal EKG*



Resim 4 *Hastanın ateşi yükseldiği zaman*

OS-03
[Lipit / Koruyucu Kardiyoloji]

KAROTİS ATEROSKLEROTİK DARLIĞI BULUNAN BİR OLGUDA, ATEROM PLAĞIN, SOĞUK ŞOK UYGULAMA SONRASI ULTRASTRÜKTÜREL DEĞİŞİKLİKLERİN TARAYICI ELEKTRON MİKROSKOBİSİ İLE İNVİTRO DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖMER ŞATIROĞLU[1], TOLGA MERCANTEPE[2]

[1] RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, RİZE
[2] RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, RİZE

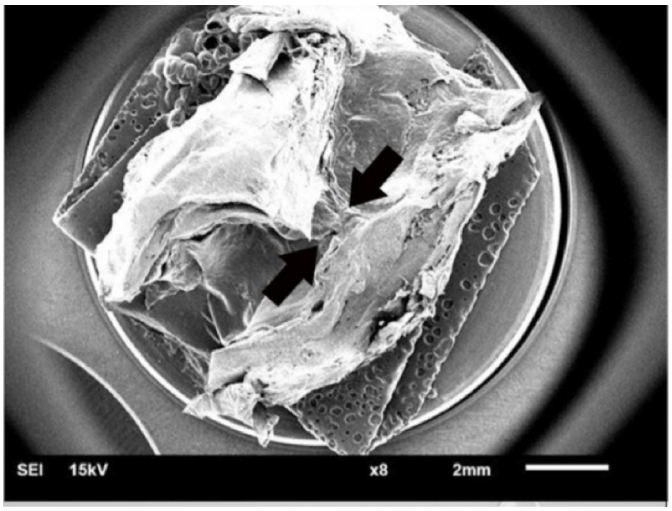
67 yaşında erkek hastanın nörolojik semptomları olması üzerine, nöröloji ve kalp damar cerrahi, kardiyoloji değerlendirme sonrası karotis ciddi darlığa aterektomi yapılıp, aterosklerotik plağın(aterom plağın) alınıp, morfolojik yapısı, ultrastrüktürel yapısı invitro olarak, SEM(Tarayıcı electron mikroskobisi) ile önce aterom plağı orjinal şekli, ardından, -190 santigrad derece sıvı azot ile soğuk şok etkisi ile muamele gören aterom plağı incelendi. İncelenme sonucu şu bilgilere ulaşıldı:

Damarların aterom plaklarının ultrastruktürel yapısını ele alan tek çalışma olan Rekhter ve arkadaşları aterom plakların aort intimasına yakın yüzeylerinde stellate subendothelial hücrelerin de yaygın ve düzensiz kabarcık şeklinde çıkıntılaşma (bleb-like protrusions) (Resim 1) ve ekstraselüler matriksde tomurcuklanma benzeri kabarcıklanma (ball-like formation) oluşumlar gözlemlediğini ilk olarak bildirerek literatürlere katkı sağlamıştır (1). Yine bu çalışmada stellate subenotehial hücrelerin birbirleriyle olan bağlantılarını kaybettiğini ve membranlarında yer yer lipid droplettlerinin gözlemlendiğini bildirmiştirler. Aterom plakların fibröz plak keplerinin daha derin bölgesinde ise dev girintili hücre, hafif girintili bir yüzeye sahip bir fibriller hücre dışı top benzeri yapı içinde 'kapsüllendiğini raporlamıştırlar (1). Bizim çalışmamızdaki bulgularmızda ise benzer olarak stellate subendotelial hücrelerde benzer olarak kabarcık şeklinde çıkıntılaşmalardan (bleb-like protrusions) dolayı birbireri ile bağlantılarını kaybettiğini gözlemledik (Resim 2a-b). Aort ve karotis arterler başta olmak üzere Aterom plakların dondurma yöntemi ile daha önce tedavisi ele alan herhangi bir çalışma bulunmamakla beraber yapılan çalışmalarda dondurma yönteminin fibrin ağlar ve kan plazması üzerine olan etkilerinin geri dönüşümsüz bir yıkıma neden olmadığını bildirmiştir. Bizim ön çalışmamızda ise dondurma yöntemi sonunda stellate subendotelial hücrelerde benzer olarak kabarcık şeklinde çıkıntılaşmalardan (bleb-like protrusions) ve ektraselüler matriksdeki kabarcıklanmayı (ball-like formation) ortadan kaldırdığını, ve bu yapıları küçülttüğünü gözlemledik (Resim 3).

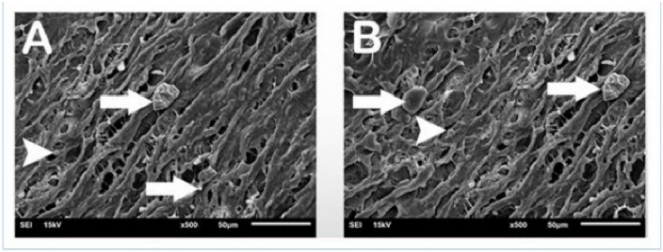
Kaynaklar

1. Rekhter MD, Andreeva ER, Mironov AA, Orekhov AN. Three-dimensional cytoarchitecture of normal and atherosclerotic intima of human aorta. Am J Pathol. 1991;138(3):569–80.

Resimler

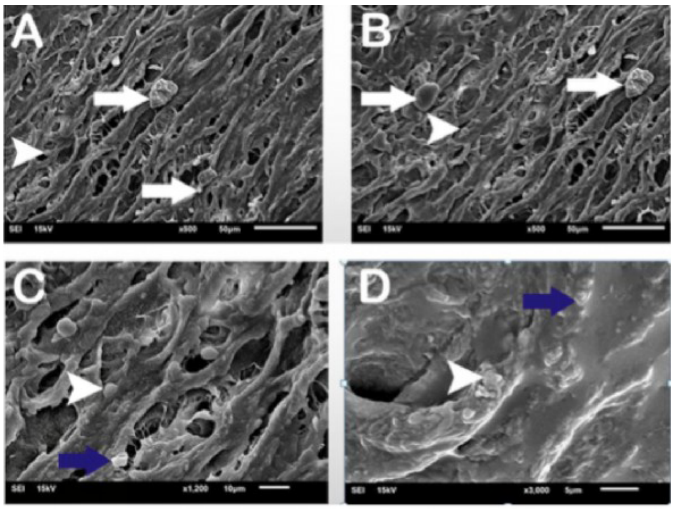


Resim 1. Karotis arterdeki aterom plak Tarayıcı elektron mikroskobik görüntüsü, x8.



Resim 2. Karotis arterdeki aterom plak ve tedavi gruplarının Tarayıcı elektron mikroskobik görüntüsü.

A(x500)-B(x500): Aterom plağında subendotelial stellate ve ekstraselüler matriksde hücrelerde kabarcık şeklinde çıkıntılar (bleb-like protrusions; ok) dolayı birbireri ile bağlantılarını kaybettiğini gözlemledik gözlenmekle beraber lipid dropletleri (ok başı) izelnmekte.



Resim 3. Karotis arterdeki aterom plak ve tedavi gruplarının Tarayıcı elektron mikroskobik görüntüsü.

A(x500)-B(x500): Aterom plağında subendotelial stellate ve ekstraselüler matriksde hücrelerde kabarcık şeklinde çıkıntılar (bleb-like protrusions; ok) dolayı birbireri ile bağlantılarını kaybettiğini gözlemledik gözlenmekle beraber lipid dropletleri (ok başı) izelnmekte. C(x1200)-D(x3000): Aterom plağında soğuk uygulma sonrasında subendotelial stellate ve ekstraselüler matriksde hücrelerde kabarcık

şeklinde çıkıntıların (mavi ok) oldukça azaldığı ve mevcut olan az sayıdaki kabacık şeklindeki çıkıntıların yüksek büyütme oranına rağmen boyutlarının çok küçük olduğu ve zor seçildiği izlenmekte. Lipid dropletleri (ok başı) izelnmekte.

Tablo 1. Modifiye Amerikan Kalp Derneği Ateromatöz Lezyonların Sınıflandırılması(2).

Modifiye Amerikan Kalp Derneği Ateromatöz Lezyonların Sınıflandırılması	
Lezyon	Histolojik Değişiklik
Patolojik intimal kalınlık	Düz kas hücre proliferasyonu, intimal fibrozis, ekstraselüler lipid fakat lipid core veya nekroz yok
Fibröz kep aterom	Kalın fibröz kep ile iyi formda lipid çekirdeği(core), serbest inflamatuar hücreler (>80 µm coronary artery >200 µm carotid artery)
İnce fibröz kep aterom	Lipid çekirdeğisının ile inflame fibröz dokunun ince kepi
Rüptüre plak	Rüptüre fibröz kep ile lipid çekirdeği ile bağlantılı luminal trombus
Erode plak	Endotelyal ülserasyon ile luminal trombus, lipid çekirdeği küçük ya da yok ve lümenle bağlantısız
Kalsifiye lezyon	Şiddetli kalsifiye plak, trombus veya lipid çekirdeği ile veya değil

Resim 4.. Modifiye Amerikan Kalp Derneği Ateromatöz Lezyonların Sınıflandırılması(2).

Anahtar Kelimeler: Karotis aterosklerotik plak, SEM(Tarayıcı electron mikroskobisi), aterom plağa soğuk şok etkisi, stellate subendothelial hücreleri

OS-04
[Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hast.]
LİTERATÜRDEKİ EN YAŞLI ERİŞKİN AORT KOARKTASYONU OLGUSUNUN PERKÜTAN YOLLA TEDAVİSİ

SAMİM EMET, ELİF AYDUK, FEHMİ MERCANOĞLU
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: Aort koarktasyonu aortun normal kan akışını engelleyecek biçimde daralmasıdır. Tedavi edilmemesi durumunda yüksek mortalite ile ilişkilidir. Tüm konjenital kardiyak anomalilerin %4-7'sini oluşturmaktadır.(1-2). Çoğu vaka neonatal dönemde tespit edilip opere edilmektedir. Az bir kısmı geç adolesan ve erişkin çağa ulaşmaktadır. Bu yazıda literatürdeki en ileri yaştaki erkek hastada saptanan ve greft kaplı stent uygulaması yapılan aort koarktasyon olgusu sunduk.

Olgu Sunumu: Bilinen 18 yıldır hipertansiyon tanısı olan 47 yaşında erkek hasta 5 yıldır olan son 3 yılda artış gösteren sırt ağrısı nedeniyle dahiliye polikliniğine başvuran hastanın çekilen PA Ac grafisinde Torakal T3-T4 hizasında sol ve sağ 9. kot anteriorundaki extraplevral yağlı dokuda ekstramedüller hematopoezi düşündüren bulgular nedeniyle hematoloji bölümüne yönlendirilmiş. Çekilen kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografide T5-T6 korpus vertebra arasında anlamlı darlık oluşturan aort koarktasyonu (Resim1a) saptanması üzerine hasta kardiyoloji polikliniğine yönlendirilmiş.

Hastanın yapılan fizik muayenesinde sağ kol tansiyon arteryel 165/92 mmHg, sol kol tansiyon 152/86 mmHg, sağ bacak tansiyon 90/62 mmHg olarak saptandı. Prekordial muayenede ve interskapular bölgede üfürüm duyulmadı. Bilateral femoral arter nabızları zayıf olarak alınmaktaydı. Elektrokardiyografisinde sinus ritmi normal aks 75/dk saptandı.

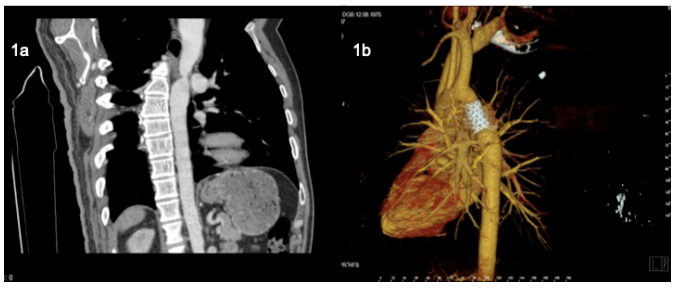
Transtorasik ekokardiyografide koarktasyon bölgesinde 66 mmHg olarak ölçüldü, ejeksiyon fraksiyonu %68 saptandı, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül grade 1 diyastolik disfonksiyonu ve çıkan aortada genişleme (4.0 cm) gözlendi.

Yapılan koroner anjiografide LAD mid segment distal kesimde %20 darlığa yol açan plak,Cx proksimalinde %50 darlık yapan plak, optus marjinal arterde %35 ve RCA distal segmentte %35 darlık yapan plaklar izlendi. Hastanın sağ femoral arterinden ve sol radyal arterinden girilerek aort koarktasyonu ön tanısı ile darlığın proksimalinden ve distalinden basınç kaydı alındı. Aortografi yapılarak koarktasyon sınırı görüntülendi. Aort proksimalinde kan basıncı: 145/82 mm Hg, aort distalinde kan basıncı:95/71 mm Hg ölçüldü. Proksimal-distal gradient 50 mmHg olarak saptandı.

Hastaya intrakranial anevrizma araştırılması için yapılan MR anjiografide patoloji saptanmadı. Hasta subklavyen arter distalinde inen aortadaki aort koarktasyonuna müdahale amacı ile kateter laboratuarına alındı. Sağ femoral artere 7F sheat yerleştirildi. Ardından hidrofilik guidewire ile inen aortadaki koarktasyon bölgesinden geçilip çıkan aortaya ulaşıldı. Darlık proksimalinde sistolik basınç 145/82 mmhg olup, darlık distalinde 95/71 mmhg ölçüldü. Ardından femoral arterdeki 7F sheat 14F sheat ile değiştirildi. 34 mm'lik CP covered stent 15 mm x 3.5 cm 'lik BİB balon üzerine yerleştirildi. Ardından stent darlık bölgesine ilerletildi. BİB balonun iç balonu 5 atm'e kadar ardından dış balonu 6 atm'e kadar şişirilerek darlık bölgesine implante edildi. İşlem sonrası assendan aorta basıncı 112/78 ve desendan aorta basıncı 109/75 mmHg olarak ölçüldü. Hastanın 1. ay kontrol BT anjiyografisinde (Resim 1b) stent ile ilgili herhangi bir sorun izlenmediği görüldü. Hasta periyodik poliklinik kontrollerine çağırıldı.

Tartışma: Aort koarktasyonu.en sık karşılaşılan konjenital kardiyovasküler hipertansiyon nedenidir. Erişkin hastalarda girişim endikasyonu istirahatte hipertansiyon, alt ve üst ekstremite sistolik gradyentin 20 mmHg'dan fazla olması ve klodikasyo, baş ağrısı gibi semptomların olmasıdır (4). Sonuç olarak aort koarktasyonu tedavi edilmediğinde mortal olabilen en sık konjenital kardiyovasküler hipertansiyon nedenidir. Vakamızın literatürdeki en ileri yaşta tanısı konan vaka olması ve hastaların yaklaşık %75'inin 44 yaşından önce kaybedilmesi sebebiyle önemli olduğunu düşünmekteyiz. Bu açılardan literature önemli katkıları olabilecek bir vakadır.

Anahtar Kelimeler: aort koarktasyonu, greft kaplı stent, ileri yaş, konjenital kalp hastalığı



Resim 1
Resim 1a: Hastanın başvurusu sırasında çekilen toraks BT anjiyografisinde izlenen aort koarktasyonu, Resim 1b: Perkütan yolla greft kaplı stent uygulanan aort koarktasyonunun 1. ay kontrol toraks BT anjiyografisinin üç boyutlu rekonstruksiyonu

OS-05
[Lipit / Koruyucu Kardiyoloji]

EFFECT OF FENOFIBRATE TREATMENT ON AORTIC STIFFNESS IN PURE HYPERTRİGLYCİDEMİA PATIENTS

SÜLEYMAN ÇAĞAN EFE[1], SEMİ ÖZTÜRK[2], AHMET SEYFETTİN GÜRBÜZ[3], EMRAH ACAR[4], MEHMET FATİH YILMAZ[4], SEDAT KALKAN[5], CEVAT KIRMA[4], İBRAHİM AKIN EZGİ[4]

[1] İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
[2] HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
[3] NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ABD, KONYA
[4] KARTAL KOSUYOLU EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
[5] PENDİK DEVLET HASTANESİ, KARDİYOLOJİ BİRİMİ, İSTANBUL

Background: Hypertriglyceridemia is known as an independent risk factor for coronary artery disease (CAD). Fenofibrate which is used for the treatment of hypertriglyceridemia can prevent cardiovascular events in patients with CAD. However, there is little information regarding the vascular effects of fenofibrate on arterial wall stiffness in hypertriglyceridemia patients without CAD, diabetes mellitus and hypertension. We aimed to evaluate the effect of fenofibrate treatment on arterial stiffness in pure hypertriglyceridemia patients.

Methods: A total of 37 hypertriglyceridemia patients without CAD, hypertension and diabetes mellitus were included in this study. Before and after the treatment, physical examinations of the patients were performed and blood samples were taken. Patients were allocated to receive fenofibrate for 168±14 days. Arterial stiffness was assessed by aortic pulsewave velocity (PWV) using a SphygmoCor device. Central arterial pressure waveform parameters were estimated by radial artery applanation tonometry and augmentation index (AIx) was used as measure of wave reflections.

Results: Fenofibrate treatment resulted in significantly greater reductions in total cholesterol, triglycerides and the C/H levels compared with pretreatment (201.3±61.0 mg/dl versus 270.0±93.4 mg/dl and 261.3±234.3 mg/dl versus 704.7±338.7 mg/dl and 5.3±2.6 versus 7.2±1.9 respectively,p<0.001). There was a tendency for hs-CRP to decline after fenofibrate treatment change in hs-CRP was significant (0.47±0.41mg/dl versus 0.32±0.31 mg/dl respectively,p<0.01). Augmentation index (Alx) were remained unchanged (%24.2±12.4 versus %22.0±11.4 respectively,p>0.05). There was a significant reduction in PWV after fenofibrate treatment (11.3±2.9 m/s vs. 9.2±2.2 m/s,p=0.001)

Conclusion: Fenofibrate treatment seems to effectively improve arterial wall stiffness in pure hypertriglyceridemia patients.

Anahtar Kelimeler: Hypertriglyceridemia, Aortic stiffness, pulse wave velocity, fenofibrate, augmentation index

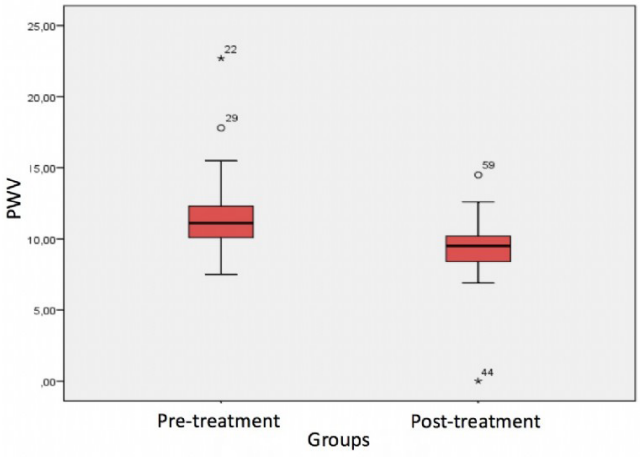


Figure 1

Table 1: Patients and Control Group Baseline Characteristics

	Control Group n=28	Patient Group n=37	P value
Age (years)	51.2±13.2	46.8±9.4	0.09
Gender			0.07
Male (n, %)	19 (67.9)	32 (86. 5)	
Female (n, %)	9 (32.1)	5 (13. 5)	
smoker	4	6	0,09
Height (cm)	169.1±6.1	172.4±8.4	0.04
Weight (kg)	80.4±16.4	87.0±12.2	0.01
BMI (k/m2)	28.0±5.0	29.2±3.2	0.13
Pulse wave parameters			
PWV (m/s)	10.2±2.7	11.3±2.9	0.04
cSP (mm/hg)	112.0±15.6	125.2±19.1	0.007
cPP (mm/hg)	41.4±12.3	44.4±15.0	0. 54
HR (bpm)	74.8±12.2	74.6±10.0	0.86
Alx (%)	22.6±12.6	24.2±12.4	0.49
Lipid parameters			
TG (mg/dl)	224.2±42.4	704.7±338.7	<0.001
TC (mg/dl)	168.0±36.8	270.0±93.4	<0.001
LDL (mg/dl)	96.3±27.4	114±14.9	<0.05
HDL (mg/dl)	42.6±6.8	38.2±10.7	0.089
C/H	3.9±1.4	7.2±1.9	<0.05

BMI; body mass index, PWV; pulse wave velocity, cSP; Central systolic pressure, cPP; Central pulse pressure, HR; heart rate, Alx; augmentation index, TG; triglyceride, TC; total cholestrol, LDL; low density lipoprotein, HDL; high density lipoprotein

Table 2: Patients Pre-treatment and Post-treatment Measurements

	Pretreatment n=37	Post treatment n=37	p value
TG (mg/dl)	704.7±338.7	261.3±234.3	<0.001
TC (mg/dl)	270.0±93.4	201.3±61.0	<0.001
LDL (mg/dl)	114±14.9	109.3±24.7	0.46
HDL (mg/dl)	38.2±10.7	40.8±11.6	0.17
C/H	7.2±1.9	5.3±2.6	<0.001
SBP (mmHg)	138.4±17.4	127.2±12.3	<0.001
DBP (mmHg)	81.4±14.1	79.3±11.2	<0.001
MAP (mmHg)	101.4±14.7	96.8±10.8	<0.001
UA (mg/dl)	6.0±1.3	4.4±0.9	<0.001
AST (uı)	24.7±12.3	26.4±9.3	0.48
hsCRP (mg/dl)	0.47±0.41	0.32±0.31	0.01
Pulse wave parameters			
PWV (m/s)	11.3±2.9	9.2±2.2	<0.001
cSP (mm/hg)	125.2±19.1	118.1±17.6	0.01
cPP (mm/hg)	44.4±15.0	43.4±12.3	0.42
HR (bpm)	74.6±10.0	69.4±8.7	0.009
Alx (%)	24.2±12.4	22.0±11.4	0.22

TG; triglyceride, TC; total cholestrol, LDL; low density lipoprotein, HDL; high density lipoprotein, SBP; systolic blood presssure, DBP; diastolic blood pressure, MAP; mean arterial pressure, UA; uric acid, AST; aspartate transaminase, HScrp; High sensitive c reactive protein, PWV; pulse wave velocity, cSP; Central systolic pressure, cPP; Central pulse pressure, HR; heart rate, Alx; augmentation index

OS-06
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
ESCHERICHIA COLI INFECTIVE ENDOCARDITIS PRESENTED WITH AORTA TO LEFT ATRIUM FISTULA AND MITRAL VALVE ANEURYSM RUPTURE: A RARE CLINICAL FINDING

TUFAN ÇINAR, MERT İLKER HAYIROĞLU, VEDAT ÇİÇEK, MEHMET UZUN, AHMET LÜTFULLAH ORHAN

HEATH SCIENCE UNIVERSITY, SULTAN ABDÜLHAMID HAN TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL, DEPARTMENT OF CARDIOLOGY ISTANBUL, TURKEY

Introduction: Infective endocarditis (IE) is described as an infection of the endocardial surface of the heart that may include one or more heart valves or the mural endocardium. In particular, IE due to gram negative bacteria such as Escherichia coli (E. coli) is rarely seen in clinical practice. We herein described as a case report of patient who had an aorta to left atrium fistula and mitral valve aneurysm rupture due to E. coli IE.

Case: A 74-year-old male patient was admitted to our intensive care unit with a diagnosis of pneumonia. During follow-up period, the patient was connected to mechanical ventilation due to acute respiratory failure. On medical history, he was diagnosed with lung cancer and treated with the combination of chemotherapy and radiotherapy. The patient was consulted to our cardiology clinic because of persistent tachycardia and fever. At the time of examination, a grade IV pansystolic murmur at the cardiac apex radiating to the axilla was noted. Laboratory analysis revealed a leukocytosis (26240/mm3) and elevated levels of C-reactive protein (135.2 mg/dL). Transthoracic echocardiography was performed providing a normal left ventricle systolic function, vegetation on the anterolateral mitral valve and severe mitral regurgitation. On transesophageal echocardiography (TEE) examination, there was large vegetation on the anterolateral mitral valve along with aneurysm formation and rupture (Figure 1A-B-C). A large fistula originating from non-coronary cusp of the aortic valve to the left atrium was present on TEE examination (Figure 1D-E). Results of urine and feces cultures that were taken at different times were negative, however; two sets of blood culture yielded a growth of E. coli. Due to presence of several co-morbidities and high surgical risk, cardiac valve surgery could not be performed.

Conclusion: E. coli IE of the native valves is a very rare clinical finding. Moreover, to the best of our knowledge, this might be the first case of native IE of E. coli presented with a large fistula formation from aorta to the left atrium along with mitral valve aneurysm formation and rupture, which are rarely seen together.

Anahtar Kelimeler: Escherichia coli, fistula, aorta, left atrium

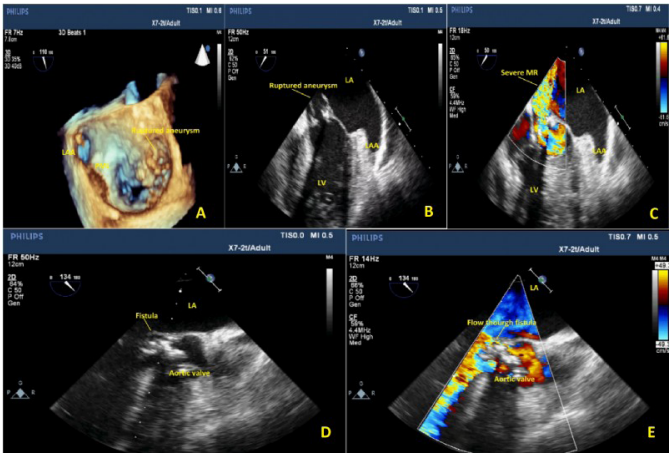


Figure 1A presents ruptured mitral valve aneurysm on 3D echocardiography Figure 1B presents the large aneurysm and vegetation on the anterolateral mitral valve Figure 1C presents the severe mitral regurgitation (MR) to the left atrium due to aneurysm rupture Figure 1D presents the fistula formation of aorta to left atrium (LA) Figure 1E presents the color Doppler flow through the fistula between the aorta and LA. Abbreviations: LA; left atrium, LV; left ventricle, LAA; left atrial appendage, MR; mitral regurgitation, PML; posteromedial leaflet

OS-07
[Girişimsel Kardiyoloji / Koroner]
KORONER ARTER PERFORASYONU

CAN BABA ARIN

DR. SİYAMİ ERSEK HASTANESİ İSTANBUL

Koroner arter perforasyonu, girişimsel kardiyolojinin en dramatik ve korkulan komplikasyonlardan biridir.Kompleks girişimler arttığı için insidansın da giderek artma söz konusu. Perkutan koroner girişimlerde perforasyon insidansı yaklaşık %0.5 dir. 30 günlük mortalite, yaklaşık 5 kat artmaktadır. Risk faktörleri; Kadın cinsiyet, ileri yaş, by-pass lı hasta, B ve C tipi kalsifiye lezyonlar, Kronik Total Oklüzyon işlemleri, IVUS kullanımı(lezyon kompleksitesi,agresif post dilatasyonlar).

Olgu: Yaşı: 74, Öz geçmişi: 10 yıl önce TİA 5 yıl önce koroner anjio RCA'ya PCI. Hiperlipidemi, hipertansiyon, DM Hasta' nın karotis doplerin de sağ İCA da %50 sol İCA da ise %50-60 darlık mevcut.

Bulgular: Kreatinin 1.12 KŞ 138 mg/dl hgb.12.4

Efor Testi: II,III AVF'de ve V4-V5 de 2 mmlik ST depresyonu.

Kullandığı ilaçlar: Coraspin 100 mg, Metoprolol 50 mg,Atorvastatin 40 mg, Kandesartan 150 mg, Glifor 1000 mg.

Anjiografi Bulguları: LM: Normal, LAD: Plaklı D1 proximal %60-70 ve Mid kısmında % 70-80 lezyon kalsifik, CX: Plaklı, RCA: Stent açık, PLAN: LAD' deki lezyon için 2.0 x 20 mm'lik balon ile pre-dilatasyon sonra 2.75 x 25 mm'lik DES ile stent implantasyonu.

Koroner arter perforasyonunda iki temel mekanizma söz konusudur.

Bunlardan birincisi kılavuz tel ile oluşan perforasyon örneğin; penetrasyonu(Ateroablasyon aletlerinin kullanımı, CTO işlemleri, sert ve hidrofilik tellerin kullanımı, tel lümende olmadığı halde üzerinden malzeme ilerletilmesi.

İkincisi ise damar rüptürüdür(Balon/stent 'oversize' (damar/balon>1.2), semikomplian balon- yüksek atmosferde şişirilmesi, 'size' uyumlu olmasına rağmen dilate edilen yerde ileri disseksiyon, damar duvarının bütünlüğünün bozuk olması yoğun kalsifikasyon, yüksek basınçta şişirilen balon rüptürü

Sınıflama: Tip 1: Damar çeperi dışında krater görünümü mevcut, ekstravazasyon yok, 'leak' adventisya ile sınırlı(%8 tamponad riski mevcuttur). Tip 2: Kontrast ekstravazasyonu jet şeklinde değil (<1mm) ancak perivasküler yağ dokusu/miyokard boyanması(%13 oranında tamponad riski).

Tip 3: Kontrast jetinin >1mm perforasyondan ektravazasyonu. %19 mortalite, %50 miyokard enfarktüsü, %63 kardiyak tamponad ve %56'sında da cerrahi gereksinim vardır.

Tip 4: Perforasyona bağlı kontrastın doğrudan sol ventrikül, koroner sinüs veya başka bir anatomik boşluğa dolmasıdır.

Tip 5: Koroner distalinde kılavuz tele bağlı perforasyon.

Tanı: Tip 3 perforasyonda hızlı seyir nedeniyle operatörün de bu komplikasyonu hızlı fark edebilmesi gerekir. Sıradan bir balon dilatasyonu ile orantısız olarak ani, keskin bir göğüs ağrısı, bulantı, 'fenalık hissi, vazovagal reaksiyonlar oluşabilir.Balon indirildikten sonra ST değişiklilerinin devam etmesi uyarıcı olabilir.

Tip 5 perforasyonda kardiyak tamponad oluşumu PKG'den 24 saat sonra dahi oluşabildiği den 'farkında lık ve uyanıklık' gerekir. Tellerin uç noktalarına kadar dikkatlice izlenen 'final pozlar'.

Tedavi: Tip I perforasyon: Girişim gerek meye bilir. Antikoagülasyonun reverse edilmesi, lezyon üzerinde düşük basınçlı balon şişirilmesi stentleme

Tip 2 ve 3 perforasyon: Uzun süreli balon oklüzyonu,PTFE graft stent lokal tıkayıcı ajanlar coil, subkutan yağ dokusu,trombin, Bead (tesbih tanesi şeklinde partiküller), Otolog trombüslü kan, Cerrahi ligasyon/bypass

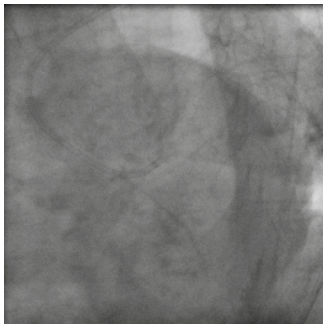
Tip 4 perforasyon: Hemodinamiyi çoğunlukla bozmaz, düşük basınçlı bir kaviteye ekstravazasyon ve iskemi varsa graft stent.

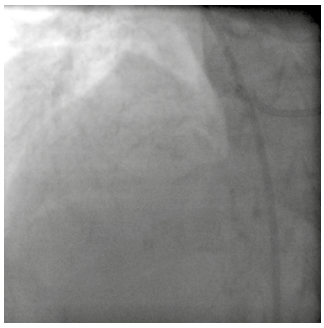
Tip 5 perforasyon: Lokal tıkayıcı ajanlar.

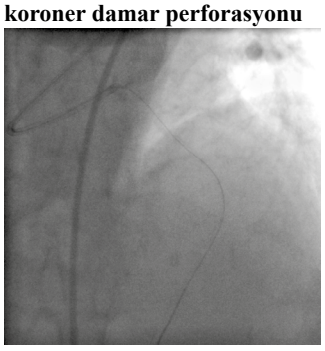
Kullanılan Teknikler: Bunlardan bir tanesi iki kılavuz(ping-pong) tekniği diğeri de tek katater tekniği(block and deliver) dir.

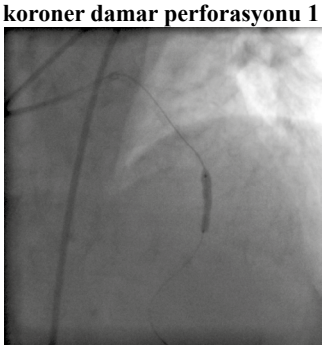
Sonuç: Balon rüptürü çok büyük sorunlara neden olur. Geniş bir damar da perforasyon oluştuğu zaman acilen balon oklüzyonu yapılmalıdır. Ping-Pong tekniği, eğer balon şişirilmesi ekstravasyonu kontrol etmek için yeterli olmadı ise cover stent'i yerleştirmek için kullanılacak yöntemler den birisidir.

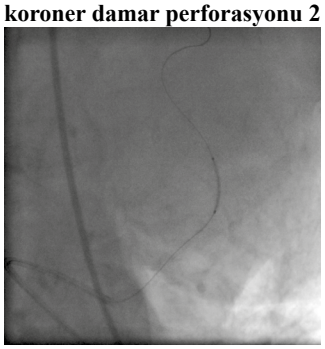
Anahtar Kelimeler: Koroner Arter, Damar Rüptürü, Yönetim

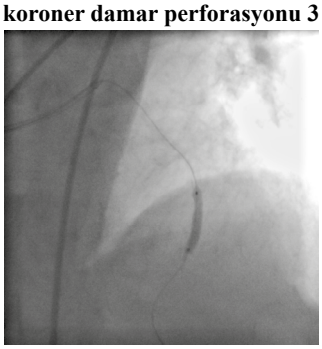

koroner damar perforasyonu

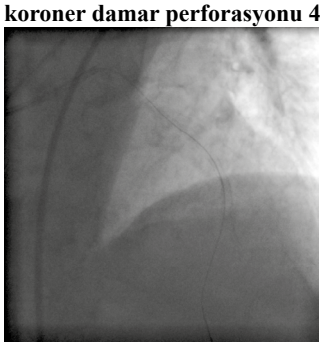

koroner damar perforasyonu 1

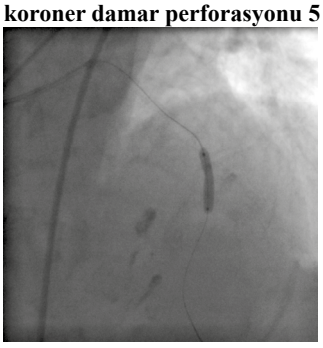

koroner damar perforasyonu 2

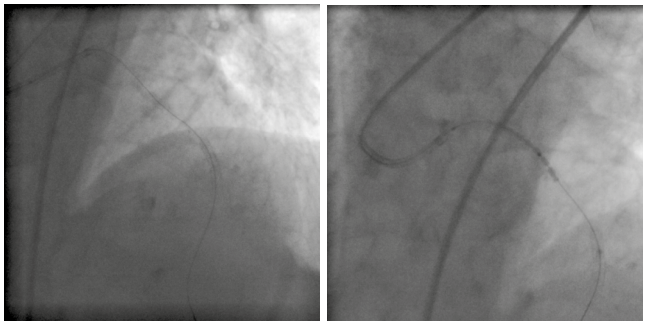

koroner damar perforasyonu 3


koroner damar perforasyonu 4


koroner damar perforasyonu 5


koroner damar perforasyonu 6


koroner damar perforasyonu 7



koroner damar perforasyonu 8 koroner damar perforasyonu 9

OS-08
[Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD]
INCREASED GALECTIN-3 LEVELS PREDICTS VENTRICULAR ARRHYTHMIC EVENTS FOLLOWING ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

İSMAİL BOLAT[1], HAMDİ PÜŞÜROĞLU[2]

[1] FETHİYE DEVLET HASTANESİ
[2] MEHMET AKİF ERSOY GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Background: Galectin-3 (Gal-3), a biomarker of inflamation, tissue repair and fibrogenesis, is associated with left ventricular remodeling and myocardial fibrosis following ST-elevated myocardial infarction (STEMI), while ventricular remodeling and myocardial fibrosis are reported to be associated with ventricular arrhythmic events. The aim of this study is to determine if Gal-3 levels are associated with micro-volt T-wave alternans (MTWA) and frequent premature ventricular complexes (PVCs), known to predict arrhythmic events/ventricular arrhythmia, among single-vessel patients with left ventricular ejection fraction (LVEF) >35%, who present at the hospital with acute STEMI and are treated with primary percutaneous coronary intervention (pPCI).

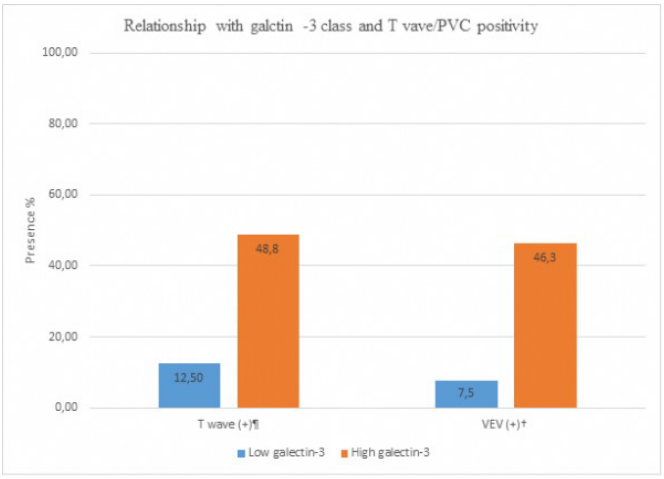
Methods: A total of 81patients were included in the study. Blood samples for Gal-3 levels were obtained from all patients at the time of admission. The patients were separated into low- and high-Gal-3 (≤ and >1.93 ng/dl, respectively) groups. Following pPCI, echocardiography and 24-hour Holter monitoring for MTWA, PVCs, and arrhythmia were performed. Low-Gal-3 and high-Gal-3 groups were compared with respect to both MTWA and PVC positivity and their association with Gal-3 levels were examined.

Results: When compared to the low-Gal-3 group, left atrial volume (LAV) was higher in the high-Gal-3 patients (55.7±18.0 vs 40.6±13.7 ml, p<0.001). Multiple logistic regression analyses revealed that age, LAV and Gal-3 levels were significant independent predictors of PVC positivity (p=0.005, p=0.04, p=0.002, respectively); and Gal-3 was a significant independent predictor of MTWA positivity (p=0.002).

Conclusions: Gal-3 levels were associated with PVC and MTWA positivity, and predictor of arrhythmic events, among single-vessel patients with LVEF >35%, presented at the hospital with acute STEMI and underwent pPCI.

Anahtar Kelimeler: GAL-3,MTWA,PVC,STEMI

The effect of galectin level on sudden cardiac death markers



¶ p<0.001 † p<0.001

Baseline Characteristics of Study Population

	Low galectin-3 level (n=40)	High galectin-3 level (n=41)	P
Age,years	51.7 ± 11.3	50.5 ±12.3	0.653
Male, n(%)	36 (90.0 %)	33 (80.5)	0.228
Smoking,n (%)	16 (40.0 %)	25 (61.0 %)	0.059
Diabetes Mellitus ,n (%)	5 (12.5 %)	4 (9.8 %)	0.694
Hypertension,n (%)	9 (22.5 %)	12 (29.3 %)	0.487
Hyperlipidemia,n (%)	5 (12.5 %)	4 (9.8 %)	0.694
Family History,n(%)	7 (17.5 %)	9 (22.0 %)	0.615
Anterior MI,n(%)	15 (37.5 %)	22 (53.7 %)	0.144
LVEF (%)	52.9 ± 6.6	53.8 ±7.9	0.601
HDL,mg/dl	39.5 ±10.9	40.6 ±10.4	0.638
LDL,mg/dl	118.2 ± 35.7	124.1 ± 33.9	0.479
Trigliserid,mg/dl	186.0 ± 161.2	136.4 ± 89.7	0.089
Glucose,mg/dl	150.8 ±76.2	135.4 ±41.7	0.268
Creatinine,mg/dl	0.87 ± 0.19	0.89 ± 0.2	0.694
Hematocrit,%	43.4 ± 6.6	44.4 ± 5.1	0.422
Peak CK-MB,mg/dl	78.3 ± 88.5	114.0 ± 126.2	0.138
Peak Troponin,ng/dl	7.78 ± 9.94	8.5 ± 9.4	0.751
Left atrial volüme,ml	40.6 ± 13.7	55.7 ± 18.0	<0.001

Abbrevations:HDL,high-density lipoprotein;LDL,low-density lipoprotein;LVEF,left ventricular ejection fraction;MI,Myocardial infarction

Multivariate Logistic Regression Analysis for MTWA and PVC positivity

	Univariable analysis .CI 95 %	p value	Multivariable analysis OR (CI 95 %)	p value
First Model¶				
Age,years	1.006 - 1.100	0.026	1.083 (1.023 -1.140)	0.005
Male,yes	0.410 - 10.457	0.384		
Hyperlipidemia, yes	0.087 - 14.437	0.929		
Diabetes mellitus,yes	0.021 - 3.065	0.283		
Hypertension, yes	0.249 - 4.807	0.906		
Anterior MI	0.113 -1.923			
LVEF,%	0.912 -1.045			
Peak Troponin ng/dl	0.902 -1.039	0.373		
Left atrial volüme, ml	1.017 -1.085	0.003	1.042 (1.002 -1.083)	0.040
galectin Class	2.825 - 40.156	<0.001	10.576 (2.295 - 48.726)	0.002
Second Model†				
Age,years	0.937 -1.019	0.282		
Male, yes	0.914 -1.010	0.118		
Hyperlipidemia, yes	0.063 - 3.153	0.419		
Diabetes mellitus,yes	0.466 - 22.745	0.234		
Hypertension, yes	0.128 -1.944	0.316		
Anterior MI	0.430 - 4.441	0.587		
LVEF, %	1.000 - 1.150	0.051	1.071 (0.995 - 1.153)	0.066
Peak troponin, ng/dl	0.965 -1.087	0.435		
Left atrial volüme,ml	0.971 - 1.045	0.689		
Galectin Class	2.177 - 20.420	0.001	6.734 (2.149 - 21.101)	0.002

The first model was constructed to determine VEV presence independent predictors. Nagelkerke R square of the first model was 44.1%. † The second model was constructed to determine independent predictorsof T wave positivitiy. Nagelkerke R square of the second model was 26.4%.

OS-09
[Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler]
TASC-D AORTOİLİYAK OKLÜZYONUN ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ VE İŞLEM SONRASI RETROPERİTONEAL HEMATOM KOMPLİKASYONU

SADIK AÇIKEL, HAMZA SUNMAN, HİLAL ERKEN PAMUKCU, IŞIK CONKBAYIR, VEYSEL OZAN TANIK, MEHMET ERAT
DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA, TÜRKİYE

55 yaşında erkek hasta son 1 yıldır olan her iki ekstrmeitede intermittan kladikasyo ile polikliniğe başvurdu. Hastanın daha önceden tanısı konulmuş TASC-D alt ekstremite arterial hastalığı vardı.Hasta son aylarda yürüme mesafesinin 100-150 metreye düştüğünü söyledi. Hasta ayrıca sol kol hareketleri sırasında baş dönmesi ve presenkop olduğunu belirtti. Hastanın bilinen hiperlipidemisi, yoğun sigara geçmişi ve ailesinde koroner arter hastalığı öyküsü vardı. Hasta ator 40 mg, asetilsalisilik asit 100 mg, nebivolol 5 mg, cilostazol 100 mg 2x1, pentoksifilim 3x200 mg ve sigara bırakmak amacıyla bupropion kullanmaktaydı.

Sağ kol tansiyonu 120/70 mmHg, sol kol tansiyonu 90/50 mmHg olarak saptandı. Ankle brakial indeks:0,6 olarak hesaplandı. Sol üst ekstremite ve her iki akt ekstremite nabızları belirgin olarak zayıflamış olarak saptandı. Sol ve sağ karotis ile subklaviyan arter dopplerinde sol subklaviyan çalma sendromunu düşündüren sol subklaviyan arterde monofazik akım ve sol vertebral arterde geri akım bulguları saptandı. Hastayla anjiyografi,endevasküler ve cerrahi seçenkler tartışılarak perkütan girişime karar verildi.

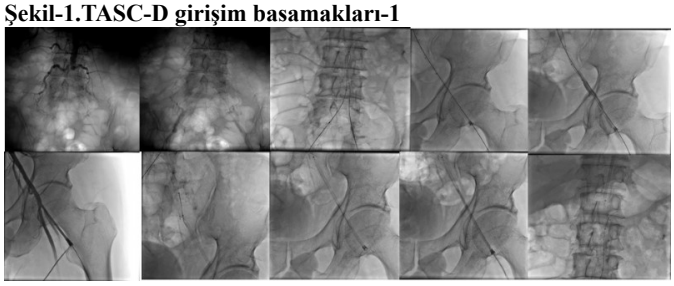
6F kılıfsız kateter ile sağ brakiyal arter kanülasyonu ile TASC-D aortoiliyak oklüzyon görüntülendi. Her iki eksternal iliyak arterde orta derecede kontrast dolumu gözlendi. Ters-CART yöntemi amacıyla sağ ve sol tarafa 0.035 hidrofilik kılavuz tel ve Minnie kateter konumlandırıldı. İnen aortadan sol ana femoral artere Ters-CART yöntemi ile düşüldü. Tip enjeksiyonu ile gerçek lümende olunduğu konfirme edildi. Sol ana femoral arterden kontrast verilerek alt ekstremitden giriş yeri belirlendi. Minnie kateter ile sert Amplatzer tel aortaya konumlandırıldı. Daha sonra sağ ana femoral artere vertebral katater ile dönülerek 0.035 hidrofilik tel ile kanüle edildi. Yine Ters-CART yöntemiyle tel ilerletilden sonra vertebral arter ile sağ eksternal iliyak artere geçildi. Sağ femoral yüzeyel arter kanüle edildi. Sırasıyla sol ve sağ ana femoral arterler eksternal iliyak arterlere doğru uzatılan balonla predilate edildi. Balon-exbendable greft stent distal aortaya pozisyonlandı. Balon açılmadan önce tel sol ana iliyak artere konumlandırıldı ve balon açıldı. Sol ana iliyak arterden aortaya teller rewire edildi. Sağ femoral ana iliyak artere balon-exbendable greft stent konumlandırıldı. Sol tarafta aşağıdan yukarıya doğru greft kaplı stentin yönlendirmesinde güçlük olması nedniyle yukarıdan aşağıya doğru yani antegrad yoldan (brakiyal arterden sol ana iliyak artere doğru) ilerletildi. Daha sonra her iki stent pozisyonlandırılarak simültane kissing yöntemi ile stentler açıldı. Sol eksternal iliyakta diseksiyon saptandı ve oraya ek bir greft stent implante edildi. İşleme başarılı bir şekilde son verildi. İşlemden 6 saat sonra shealtinin çıkarılmasından sonra hasta ajite oldu ve sol alt kadranda karın ağrısından şikayetçi oldu. Fizik muayenesinde karın hassasiyeti vardı, ancak sağ ve sol femoral hematom kanıtı yoktu. Hasta baş dönmesi hissetti ve hastanın tansiyonu düşmeye başladı. Hemogramında hemoglobin değerinde 2gr/dl düşüş saptandı. Bilgisayarlı tomografide retroperitoneal hematom saptandı. Hasta kalp damar cerrahisine konsülte edildi. İntra-

venöz hidrasyon ve eritrosit infüzyonu yapıldı. Takiplerinde yeniden hemoglobin düşüşü izlenmedi, hemodinamisi stabil seyreden hasta koroner yoğun bakımda izlendi. İşlemden 5 gün sonra ikili antiplatelet ve statin tedavisi ile hasta taburcu edildi.

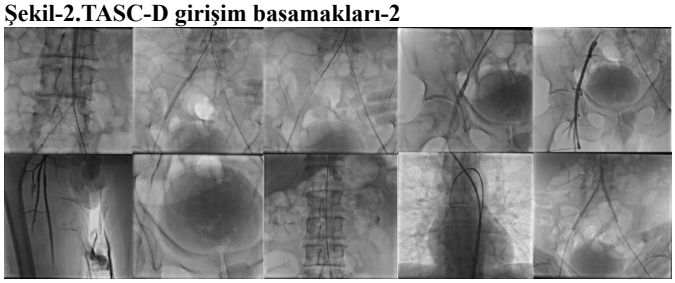
Sonuç olarak TASC-D aortoiliyak arter hastalığı olgumuzda gösterildiği gibi daha teknik yöntemlere ihtiyaç duyulması ve daha yüksek risk taşıması nedeniyle en zorlu endovasküler periferik arter müdahalelerinden biridir.

Anahtar Kelimeler: Periferik girişim, Retroperitoneal hematom,-TASC-D

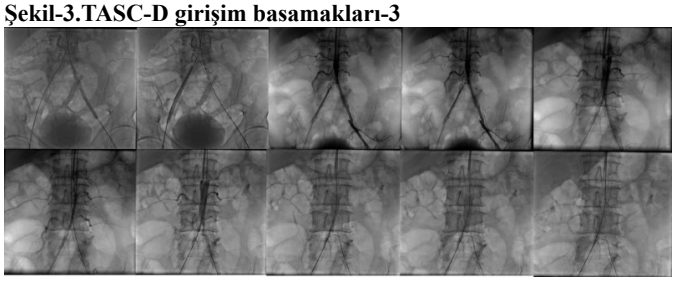
Şekil-1.TASC-D girişim basamakları-1



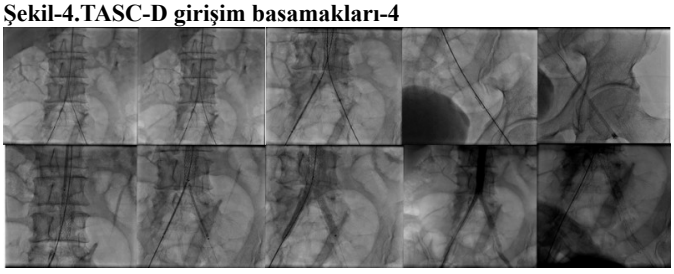
Şekil-2.TASC-D girişim basamakları-2



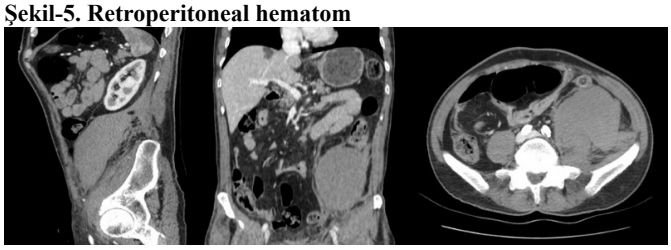
Şekil-3.TASC-D girişim basamakları-3



Şekil-4.TASC-D girişim basamakları-4



Şekil-5. Retroperitoneal hematom



OS-10
[KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI]
PRİMER KAPAMA YAPILAN HASTADA REZİDÜ ATRİYAL SEPTAL DEFEKTİN PERKÜTAN KAPATILMASI: EMBOLİZE OLAN KAPATMA CİHAZININ ÇIKARTILMASI

NACİ BABAT
YÜZÜNCÜYIL ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, VAN

Giriş: Tüm doğumsal kalp hastalıklarının % 7'sini oluşturan atriyal septal defekt (ASD), erişkinlerde en sık karşılaşılan konjenital kalp anomalileri arasında yer almaktadır. tedavi edilmezse, sağ kalp yetmezliği, aritmi ve pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Sekundum tipi atriyal septal defektlerin (ASD) tedavisinde transkateter kapanması cerrahiye başarılı bir alternatif olarak kabul edilmiştir. Bununla birlikte, bu yeni tekniğin kullanımının artmasıyla birlikte birçok komplikasyon tanımlanmıştır.

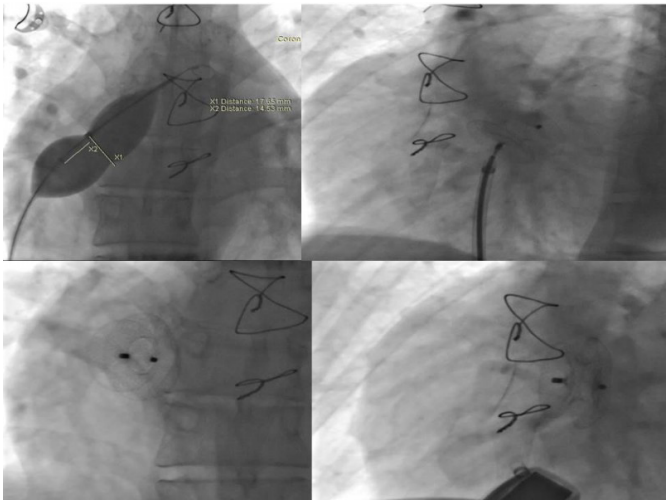
Olgu: Daha önce ASD nedeniyle opere olan 38 yaşında erkek hasta nefes darlığı şikâyeti ile başvurduğu poliklinikte yapılan transtorasik ekokardiyografi incelemesinde atriyal septal defekt (ASD) tespit edildi. Transözofageal ekokardiyografide defektin inferior,süperior ve aortik rimlerinin yeterli olduğu görüldü. Hasta, perkütan yaklaşımla defektin kapatılması amacıyla kateterizasyon laboratuarına alındı. 20 mm ASD kapatma cihazı kullanılarak defekt kapatıldı (resim 1). İşlem sonrası asemptomatik olan ve klinikte takip edilen hastaya ertesi gün yapılan transtorasik ekokardiyografide kapatma cihazının yerinde olduğu görüldü. 1 ay sonra asemptomatik olan hastaya kontrolde yapılan transtorasik ekokardiyografide ASD kapama cihazının yerinde olmadığı tespit edilmesi üzerine hasta yeniden anjiyografi laboratuarına alındı. Flouroskopide cihazın embolize olduğu ve sağ ventrikül çıkım yolundan geçerek tahminen pulmoner arter seviyesine kadar ilerlemiş olduğu görüldü. Cihazın pulmoner arter bifürkasyonuna yakın konumundan dolayı ana pulmoner arterlerden birine embolizasyonundan şüphelenildi ve bulunduğu yerin daha iyi belirlenebilmesi için pulmoner bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi yapıldı ve cihazın sağ pulmoner arterde olduğu teyit edildi (Resim 2). Cihazın cerrahi yöntemle çıkartılmasına karar verildi. Sağ ventrikül çıkımına yaklaşık 2 cm. mesafede pulmoner arteriyotomi yapıldı ve cihaz klemp ile yakalanarak çıkartıldı (Resim 3). Atriyal septumda inferior vena kavaya yakın konumda, yaklaşık 2 x 3 cm. boyutlarında ostium sekundum tip defekt olduğu görüldü. Defektin inferoposterior riminin görece olarak kısa ve esnek olduğu gözlemlendi. ASD perikardiyal yama kullanılarak kapatıldı.

Tartışma: ASD kapama cihazı yerleştirildikten sonra, operatör deneyimli olsa bile cihaz embolizasyonu, vakaların % 0,5'inde gerçekleştiği bilinmektedir. Cihaz embolizasyonu genellikle perkütan ASD kapatılmasından sonraki ilk günler içinde ortaya çıkmakla beraber girişimden yıllar sonra da oluşabilmektedir. Küçük ASD kapama cihazların kullanımı embolizasyonun en yaygın nedeni olarak bildirilmiştir, bunu yetersiz ve zayıf rimler izlemektedir. Defekti çevreleyen dokunun balon üzerinde gerildiğinde daha büyük bir kusura neden olacak şekilde esnekliği ve fazlalığı da olabilir. Cerrahi yaklaşım ASD'nin perkütan kapatma girişimi için uygun olmadığı olgularda hem cihazın çıkartılmasına hem de defektin kapatılmasına imkân vermektedir. Olgumuzdaki cihaz embolizasyonuna neden olarak, daha önce ASD nedeniyle primer kapama yapılan septumun muhtemelen rimlerinin zayıf olması yatmaktadır. Olgumuzda embolize cihazın sağ pulmoner arter distalinde olması nedeniyle perkütan yaklaşımla çıkartılmasının zor ve komplike olacağı, ileri klinik deneyim ve tıbbi mal-

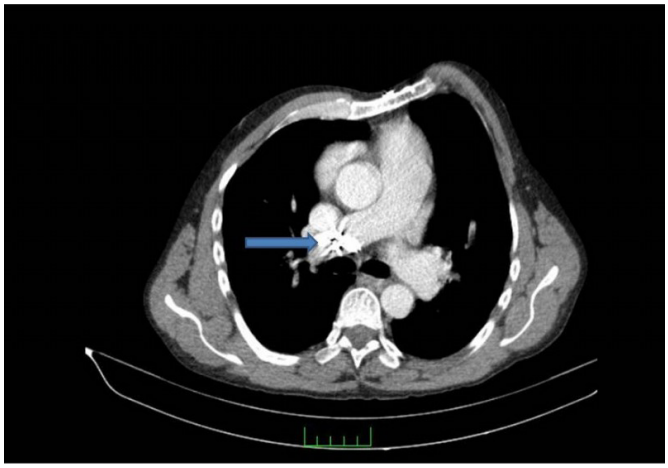
zeme gerektireceği ve halihazırda devam eden septal defektinin olması, ayrıca literatürde benzer olguların çoğunluğunda cerrahi yöntemin kullanılmış olması gözönüne alınarak perkütan çıkartma girişiminde bulunulmadı. Perkütan ASD kapama güvenli ve etkili bir yöntem olsa da, bizim olgumuzda olduğu gibi cerrahi gerektiren komplikasyonlar vardır. Cerrahi yöntem, hem cihazın çıkarılması hem de defektin eş zamanlı olarak kapatılması için güvenli bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: atriyal septal defekt, cihaz embolizasyonu, septal okluder cihaz

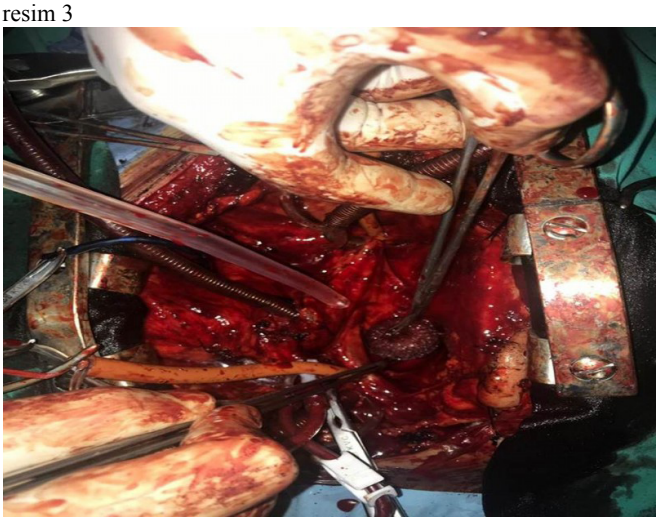
resim 1



resim 2



resim 3



OS-11
[Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD]
PERİFERİK ARTER HASTALIĞI TANISI İLE SİLOSTAZOL BAŞLANAN HASTALARDA SİLOSTAZOLUN KALP RİTMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

MUHAMMED BAHADIR OMAR[1], KHAGANİ ISGANDAROV[2], MÜNEVVER SARİ[3], ELNUR ALİ ZADE[3], UĞUR ARSLANTAŞ[3], SELÇUK PALA[3]

[1]İSTANBUL FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ, İSTANBUL
[2]ÖZEL PENDİK MEDİCAL PARK HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL
[3]KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Periferik arteriyal hastalığın (PAH) semptomlarının iyileştirilmesi ve hayat kalitesinin artırılması için farmakolojik tedavisinde kullanılan ajanlardan biri silostazoldür. Silostazol hücre içi cAMP yıkımını azaltıp, kalp hızını artırıcı etki yapabilmektedir, kullanan hastalar yan etki olarak çarpıntı tarif etmektedirler. Bu çalışmanın amacı PAH tanısı ile silostazol başlanan hastalarda, silostazolün kalp ritmi üzerindeki etkisini kısaca incelemektir.

Yöntem:Çalışmaya PAH nedeni ile silostazol başlanmadan önce ve en az 3 ay kullandıktan sonra elektrokardiyografisi (EKG) incelendi. EKG'de ventriküler taşikardiyi predikte eden parametrelerden düzeltilmiş Qt (Qtc), Qt dispersiyonu (Qtd) ve Tpe incelendi.

Bulgular: İncelenen hasta dosyalarından 32 tanesi çalışma kriterlerini karşıladı. 32 hastadan, 28 (%87.5)'i erkek hasta idi. Hastaların 14 (% 43.8)'ünde diyabetes mellitüs (DM), 18 (% 56.3)'inde hipertansiyon (HT), 25 (% 78.1)'inde sigara içme öyküsü olduğu görüldü. Ventriküler taşikardiyi predikte (vtp) eden parametrelerden Qtc ve Tpe'de istatistiksel olarak anlamlı uzama olduğu gözlendi.

Sonuç: Bu çalışma ile PAH tanısı ile silostazol başlanan hastalarda vtp eden parametrelerden anlamlı uzama olduğu gözlenip Silostazol başlanan hastaların özellikle çarpıntı şikayeti olanlarda bu parametrelerin yakın takibi faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Periferik arter hastalığı, silostazol, aritmi

Tablo-1

	Silostazol öncesi Qt dispersiyonu	Silostazol sonrası Qt dispersiyonu	p değeri
ortalama	31,87	30,59	0,01
Std. deviyasyon	17	19,46	0,01

Silostazol öncesi ve sonrası Qt dispersiyonu

Tablo-2

	Silostazol öncesi Tpe	Silostazol sonrası Tpe	p değeri
ortalama	79,09	86,81	0,01
std. deviyasyon	18,69	23,42	0,01

Silostazol öncesi ve sonrası Tpe

Tablo-3

	Silostazol öncesi düzeltilmiş Qt	Silostazol öncesi düzeltilmiş Qt	p değeri
ortalama	414,34	430,93	0,01
std. deviyasyon	32,46	33,25	0,01

Silostazol öncesi ve sonrası düzeltilmiş Qt

OS-12
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
APİKSABAN TEDAVİSİ ALTINDAKİ BİR HASTADA TROMBOEMBOLİSME NEDEN OLAN KARDİYAK KALSİFİYE AMORF TÜMÖR

TUFAN ÇINAR, VEDAT ÇİÇEK, AHMET LÜTFULLAH ORHAN
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, SULTAN ABDÜLHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE

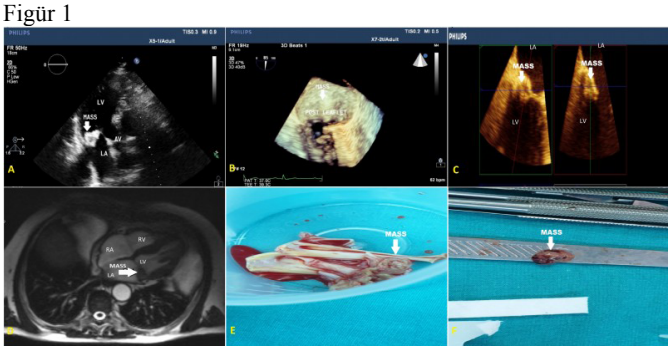
Giriş: Kardiyoembolism tüm akut iskemik inme vakalarının yaklaşık %20-25'inden sorumludur. Kalsifiye amorf tümör (KAT) bazı hastalarda tromboembolism ile birlikte görülebilen ve oldukça seyrek rastlanan neoplastik olmayan bir kardiyak tümördür. Bu vakada, apiksaban tedavisi altında olan ve kardiyak KAT'e bağlı akut iskemik inme geçiren yetişkin bir hasta sunulmuştur.

Olgu: 75 yaşında erkek hasta yaklaşık iki yıl önce akut iskemik inme olayı geçirmiş. O dönemde yapılan tetkiklerinde kalp içi boşluklarda trombüs veya tümör bulgusu saptanmamış. Yapılan ritim Holter testinde hastaya paroksismal atrial fibrilasyon tanısı konulmuş. Hastaya K vitamini antagonisti olarak varfarin önerilmiş, ancak hasta bu tedaviyi kabul etmemiş. Bu nedenle hastaya apixaban 5 mg 2x1 başlanmış. Hasta yaklaşık bir hafta önce ikinci bir iskemik inme atağı nedeniyle nöroloji kliniğimizce interne edilmiş. Çekilen kontrast bilgisayarlı tomografik anjiyografide karotid arterlerde anlamlı darlığa neden olmayan aterosklerotik plaklar saptanmış. Hasta bu nedenle kardiyoembolik kaynaklarını dışlamak için bölümümüze danışıldı. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) posterolateral mitral kapağın sol ventrikül tarafında hiperekojenik bir kitle saptandı (Şekil 1A). 3 boyutlu transösofageal ekokardiyografi incelemesinde, mitral kapağın sol ventrikül tarafında yer alan yaklaşık 11x15 mm çapında olası KAT ile uyumlu hiperekojenik bir kitle saptandı (Şekil 1B ve 1C). Tanıya yardımcı olmak için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı. Kardiyak MRG sonucu, mitral kapak posterolateralde kardiyak KAT ile uyumlu kitle şeklinde raporlandı (Şekil 1D). Tromboembolizm nedeniyle hastaya kardiyak kapak cerrahisi uygulandı (Şekil 1E-F). Patolojik incelemede kardiyak KAT tanısını doğruladı.

Sonuç: Kardiyak KAT patolojik olarak kalsifikasyon ve amorf fibrinöz zemin ile karakterize olan son derece nadir görülen neoplastik olmayan bir tümördür. Kardiyak KAT genellikle asemptomatiktir ve kardiyak görüntüleme ile tesadüfen saptanır. Bununla birlikte, vakamızda gösterildiği gibi, bu tümörün tromboembolism neden olabileceği ve akut iskemik inme hastalarında olası kardiyoembolism ayırıcı tanısından akılda tutulmalıdır. Ayrıca, bu vakamız, apixaban tedavisinin bu tür hastalarda tromboemboliyi önlemek için etkili olmayabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalsifiye amorf tümör, tromboembolism, apiksaban

Figür 1



Şekil 1 A-) Transtorasik ekokardiyografide posterolateral mitral kapağın sol ventrikül tarafında saptanan hiperekojenik kitle görüntüsü B-C-) 3 boyutlu transösofageal ekokardiyografide saptanan mitral kapağın sol ventrikül tarafında yer alan yaklaşık 11x15 mm çapında olası kalsifiye amorf tümör ile uyumlu hiperekojenik kitle görüntüleri D-) Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede saptanan kardiyak kalsifiye amorf tümör ile uyumlu kitle görüntüsü E-F-) Rezeke edilen kalsifiye amorf tümörün gross patalojik görüntüleri

OS-13
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
MYOCARDİAL INFARCTION WITH ELEVATED ST SEGMENT ASSOCIATED WITH MISOPROSTOL USE

SEFA GÜL[1], ÖNDER KIRIMLI[2]
[1] SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
[2] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

Misoprostol (15-deoxy-16-hydroxy-16-methyl PGE1) is a synthetic prostaglandin E1 analogue with antisecretory and mucosal protective effects(3). Misoprostol (Cytotec) is commonly used for cervical priming, the management of miscarriage, the induction of labor and the management of postpartum hemorrhage. It can be administered orally, vaginally, sublingually, buccally or rectally. It is used commonly for the termination of pregnancy within the first two trimesters of pregnancy in developing countries (1,2). The other Pge 1 analogue is gemeprost which is known to have major cardiac adverse effect. However, misoprostol has only a little adverse cardiac effect. Misoprostol is a safer drug than gemeprost for the termination of pregnancy. We have reported a case of 43-year-old woman with active smoking and hypertension who developed an episode of transient acute coronary artery vasospasm following the administration of intravaginal and sublingual misoprostol. This report shows that misoprostol can also be associated with acute coronary syndrome. Especially, the patients who have cardiac disease should be careful when taking it.

Discussion: Prostaglandin E and F classes and their analogues exhibit oxytocic action and have been used to terminate pregnancy at any stage by promoting uterine contractions (1,4). Prostaglandin analogues are potent stimulants of uterine contraction and cervical ripening with selective myometrial action and few gastrointestinal effects, but with potential cardiovascular effects(10).

These classes are also used to induce cervical ripening and labor (5,6) by increasing proteoglycan and altering the physical properties of collagen (7).

The peak concentration is achieved about 30 minutes after sublingual and oral administration, whereas following vaginal administration, it

takes 75 minutes(9). Therefore, it appears that the sublingual and oral routes have the quickest onset of action. After 400 µg of misoprostol, a sublingual dose achieves a higher peak concentration than that of oral and vaginal administration. This is due to rapid absorption through the sublingual mucosa as well as the avoidance of the first-pass metabolism via the liver.

Our patient receiving 400 mg of misoprostol in addition to the vaginal administration enabled her to reach the plasma concentration peak earlier. The fact that misoprostol reached high serum concentration in the patient, who had hypertension and smoking risk factors, makes us think that it increased tendency to coronary vasospasm.

Another hypothesis is the use of an agent that causes systemic vasodilation a short while after the use of antihypertensive agent (50 minutes). This might have disturbed the coronary flow secondary to the development of deep hypotension, causing myocardial infarctionwith elevated ST segment (Third universal definition of myocardial infarction- type 2 MI)(13). Thus, after the initiation of physiological saline infusion to the patient and return of the blood pressure level to normal limits, patient's hypotension-induced symptoms including chest pain, feeling ill, and chest pain regressed. Return of the coronary flow to the optimal level along with the return of the blood pressure level to normal limits could be explained by the regression of ST segment elevation in ECG.

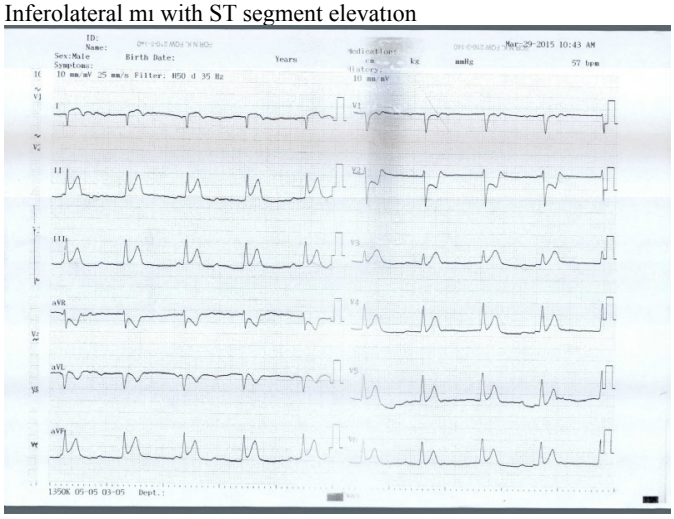
The fact that the patient had so far never had angina attack and that ACS occurred after drug use is an important finding that separates it from prinzmetal angina and supports that it is drug-dependent.

Although no critical stenosis, culprit lesion, or dissected plaque was detected in coronary angiography, increased cardiac marker occurred. This was associated with the prolonged vasospasm.

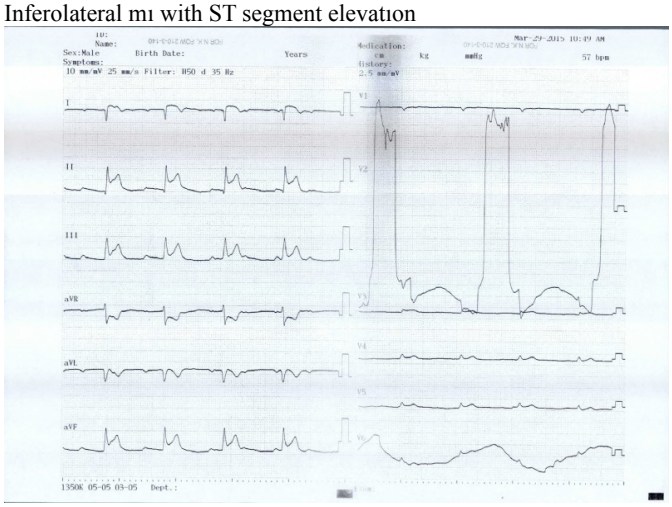
This case showed that, even though not very frequently, misoprostol use could be the reason of acute coronary syndrome. Especially the patients with coronary artery disease risk factors including smoking, hypertension and hyperlipidemia should be careful when taking it.

Anahtar Kelimeler: mısoprostol, myocardıal ınfarctıon, abortus, coronary spasm

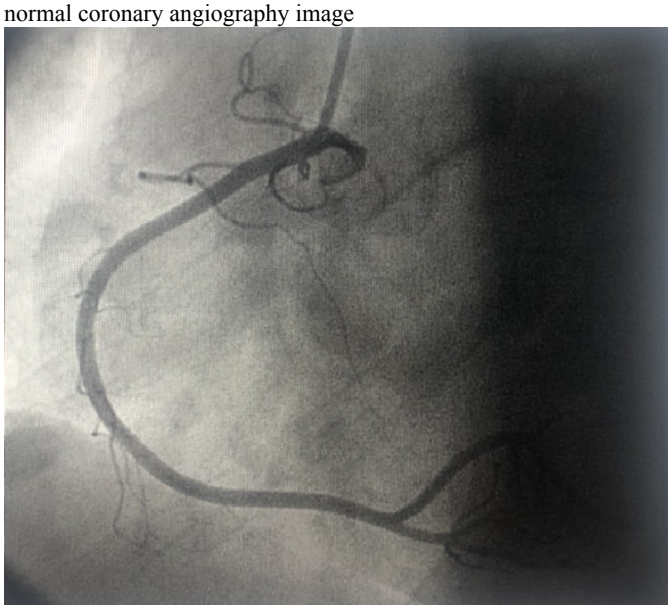
Inferolateral mı with ST segment elevatıon



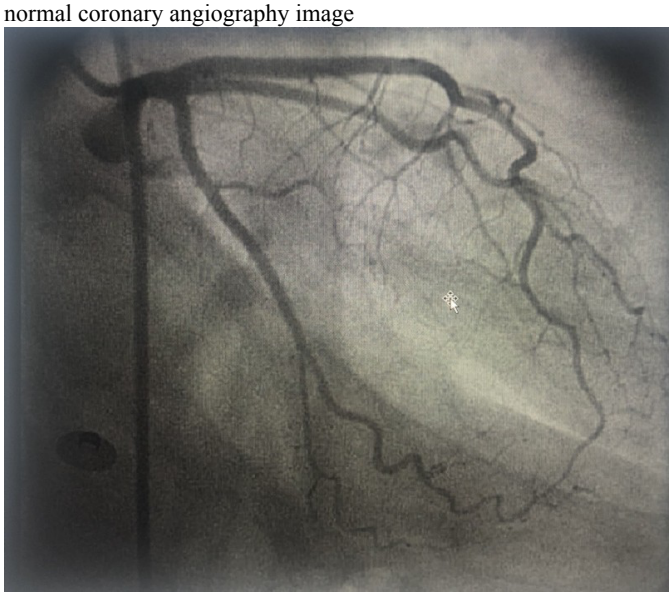
Inferolateral mı with ST segment elevatıon



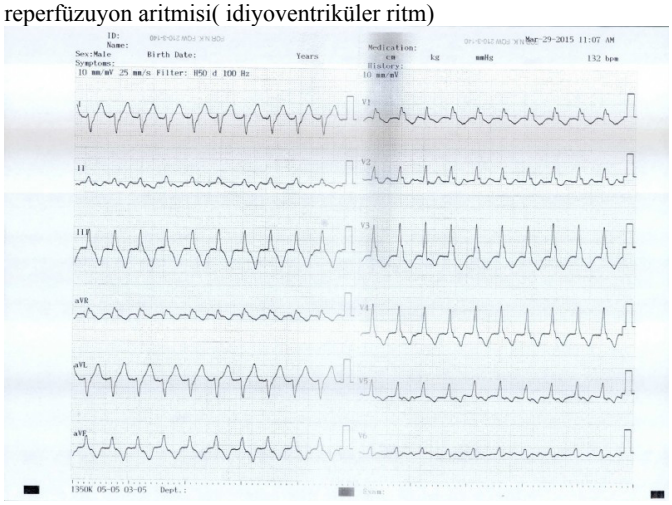
normal coronary angiography image



normal coronary angiography image



reperfüzuyon aritmisi(idiyoventriküler ritm)



OS-14
[Pulmoner Hipertansiyon / Pulmoner Vasküler Hast.]
AKUT PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA DİGOKSİN TEDAVİSİNİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

MEHMET BARAN KARATAŞ, NİZAMETTİN SELÇUK YELGEÇ, YİĞİT ÇANGA, AHMET ZENGİN, AYŞE EMRE
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ SİYAMİ ERSEK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

Giriş: Kardiyoloji klinik pratiğinde digoksin sıkça kullanılmasına rağmen faydası tartışmalı olup bazı hastalıklarda olumsuz olaylarla ilişkili olduğu yakın zamanda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı akut pulmoner emboli hastalarında digoksin tedavisinin mortalite ile ilişkisinin olup olmadığının araştırılmasıdır.

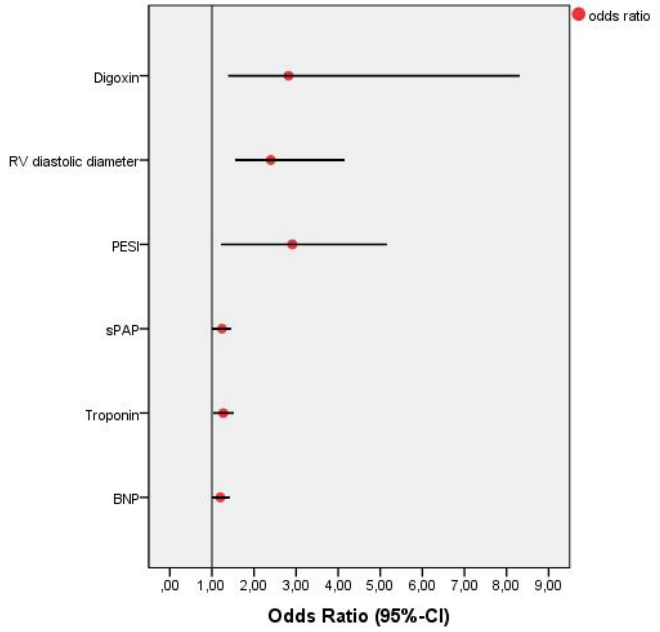
METHOD: Çalışmaya 1215 hasta dahil edildi. Akut pulmoner emboli tanısı alan hastaların demografik özellikleri, PESI skorları, laboratuvar parametreleri ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Kısa (30 günlük) ve uzun dönem mortaliye klinik sonlanım olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışma popülasyonunda toplam mortalite %15.4 olarak bulundu. İlk 30 günde ölen hasta sayısı 78 idi. Digoksin kullanım oranı % 8 olarak bulundu. Bu hastaların çoğu hastane yatışı öncesi, halihazırda, digoksin kullanmaktaydı. Logistik regresyon analizi sonucunda PESI skoru, sağ ventrikül diyastolik çap, sistolik pulmoner arter basıncı, BNP, troponin and digoksin tedavisi (OR: 2.82 95%CI: 1.39-8.31, P = 0.03) kısa dönem mortalite ile bağımsız ilişkili bulundu. Bunlara ilave olarak, Cox regresyon analizi ile, sistolik pulmoner arter basıncı, PESI skoru, sağ ventrikül diyastolik çap and digoxin tedavisi (HR: 2.11 95%CI: 1.22-7.31, P = 0.03) uzun dönem mortalitenin bağımsız öngördürücüleri olarak bulundu. Yapılan alt grup analizinde kronik böbrek yetmezliği olan hastalar, trombolitik tedavi alan hastalar, yüksek doz digoksin kullanan hastalar ve kadın hastalarda kısa dönem mortalite artışının istatiksel anlamlı olacak şekilde daha fazla olduğu görüldü.

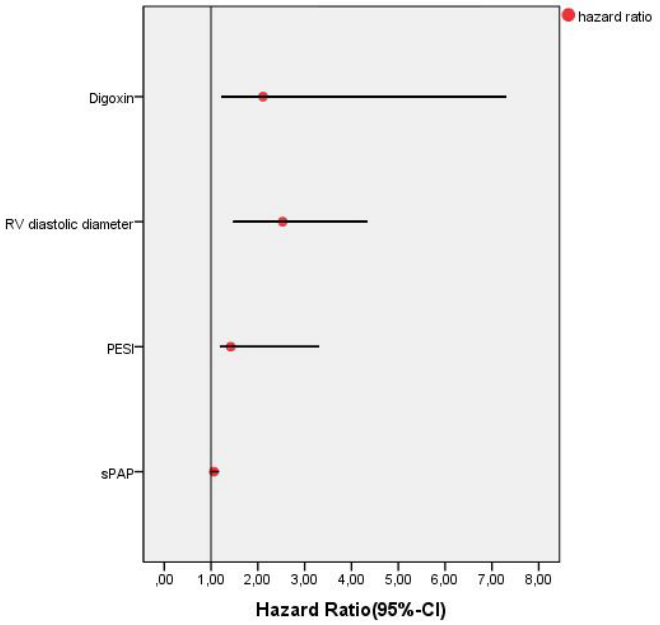
Sonuç: Birtakım çelişkiler olsa da digoksin, kalp yetersizliği ve atriyal fibrilasyon tedavisinde uzun yıllardır kullanılmaktadır. Bu çalışma ile literatürde ilk kez, digoksin kullanımının akut pulmoner emboli hastalarında hem kısa dönem hem de uzun dönem mortalite artışı ile ilişkili olduğunu göstermiş olduk.

Anahtar Kelimeler: Digoksin, Mortalite, Akut pulmoner emboli

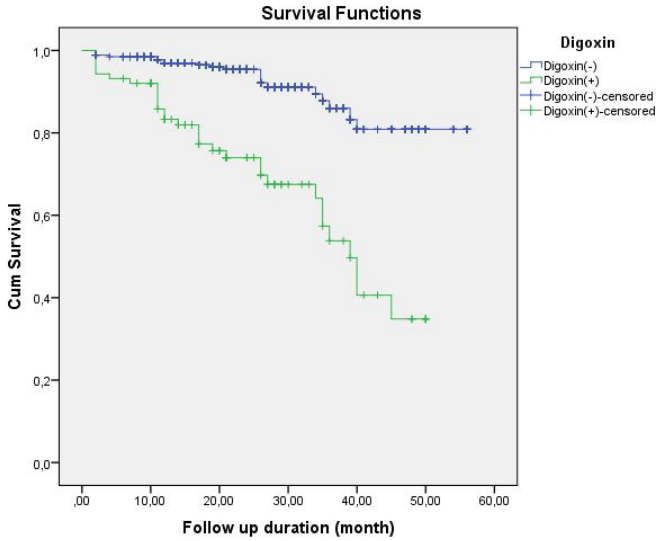
Akut pulmoner emboli hastalarında kısa dönem mortalitenin bağımsız öngördürücüleri



Akut pulmoner emboli hastalarında uzun dönem mortalitenin bağımsız öngördürücüleri



Digoksin kullanan hastaların uzun dönem mortalite ile ilişkisini gösteren Kaplan-meier eğrisi



Demografik özelliklerin ve klinik bulguların gruplar arasında karşılaştırılması

Değişkenler	Toplam popülasyon (n=1215)	Hayatta kalan(n=1028)	Ölen (n=187)	P değeri
Yaş,yıl	65.8 ± 18.1	63.3 ± 14.2	69.4 ± 16.4	0.01
Kadın cinsiyet,n(%)	680 (56)	560 (54)	120(64)	0.03
Konjestif kalp yetmezliği, n(%)	243 (20)	195 (19)	48(26)	0.07
Kronik böbrek yetmezliği, n(%)	279(23)	229(22)	50(27)	0.06
Sağ ventrikül diyastolik çap,cm	3.25 ± 0.44	3.03 ± 0.51	3.50 ± 0.40	0.01
Sistolik pulmoner arter basıncı,mmHg	57 ± 17	50 ± 11	77 ± 15	<0.01
PESI skoru	101 ± 39	90 ± 18	150 ± 51	<0.01
Digoksin kullanımı,n(%)	98 (8)	72 (7)	26 (14)	0.01
Troponin-I, ng/mL	0.10 [0.32]	0.05 [0.32]	0.53 [1.08]	<0.01
BNP, pg/mL	358 [450]	340 [562]	608 [513]	<0.01

OS-15
[Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD]
CONN SENDROMU İLE İLİŞKİLİ ELEKTRİKSEL FIRTINA

MUSTAFA YENERÇAĞ, SEFA GÜL
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, SAMSUN

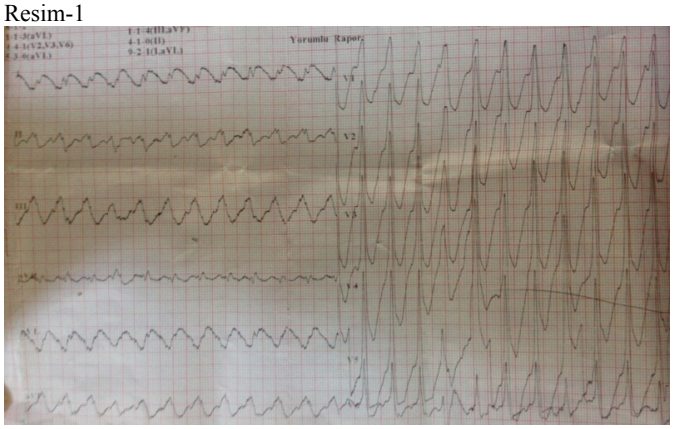
Giriş: Kalp yetersizliği hastalarında mortalitenin başlıca nedeni ventriküler aritmilerdir. Kalp yetersizliği hastalarında kullanılan diüretiklerinde etkisiyle elektrolit imbalansları sık görülmekte ve bu durum malign artimileri tetiklemektedir. Conn sendromu nadir görülen primer hiperaldosteronizmdir. Ciddi hipertansiyon, hipernatremi, metabolik alkaloz, derin hipokalemi ve hipomagnezemi ile ilişkilidir. Bu olguda Conn sendromuna bağlı gelişen elektrolit imbalansının neden olduğu malign artimilerin eşlik ettiği çoklu ICD şoklamasının (elektriksel fırtınanın), sürrenal adrenalektomi sonrası sonlanması anlatılacaktır.

Olgu: İskemik olmayan dilate kardiyomiyopati nedeniyle CRT-ICD (Cardiac Resynchronization Therapy - İmplantable Cardioverter Defibrilator) pacemaker bulunan 64 yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı, çarpıntı ve ICD şoklaması şikayeti ile başvurdu. Tansiyonu 180/110 mmHg ölçülen, ortopneik ve takipneik olan hastanın bilateral akciğer orta zonlara kadar ralleri mevcuttu. Acil servisteki elektrokardiyografisinde geniş QRS' li taşikardi izlendi (Resim - 1). Pacemaker ayarlarında problem olmayan hastanın EGM (Elektrogram) kayıtlarında ventriküler taşikardiyi ve ventriküler fibrilasyonu sonladırmak için çok kez uygun ICD şoklamaları izlendi. Hastanın acil başvurusunda elektrolit değerleri Na: 142 mEq/L, K:2.7 mEq/L, Cl: 94 mEq/L, Ca:9.5 mg/dl, Mg: 1.2 mg/dl ölçüldü. Koroner yoğun bakımda potasyum ve mahnezyum replamanı yapılan ve antiaritmik tedavi verilen hastanın tekrarlayan ventriküler taşikardisi ve ICD şoklamaları oldu. Diüretik tedavisi kesilen, 100 mg spirinolaktone ve 10 mg ramipril oral tedavisi alan hastaya günlük potasyum ve magnezyum replasmanına rağmen potasyum değerleri düşük (K <3.5 mEq/L) değerlerde ölçüldü. Ventriküler aritmilere hipopotaseminin neden olduğu düşünüldü. Hipopotasemi açıdan değerlendirilen hastaya primer hiperaldosteronizm açısından yapılan bilgisayarlı tomografide sol sürrenal 35x30 mm kitle izlendi (Resim - 2). Aldosteron üreten adenom düşünülen hastanın serum renin ve aldosteron değerleri aldığı aldesteron reseptör blokeri ve ACE inhibitörü nedeniyle tanısal olmadığından hastaya cerrahi adrenalektomi planlandı. Endokrinolojik cerrahlar tarafından 35X30 mm' lik sol sürrenal kitle başarılı şekilde eksize edildi. Patoloji sonucu adrenokortikal adenom ile uyumlu geldi. Hastanın kontrol potasyum değeri 4.1 mEq/L ölçüldü. Potasyum replasmanı ihtiyacı olmayan ve ventriküler malign aritmiler izlenmeyen hasta taburcu edildi. Son üç ay içindeki kontrollerinde ICD şoklaması ve hipopotasemi izlenmedi.

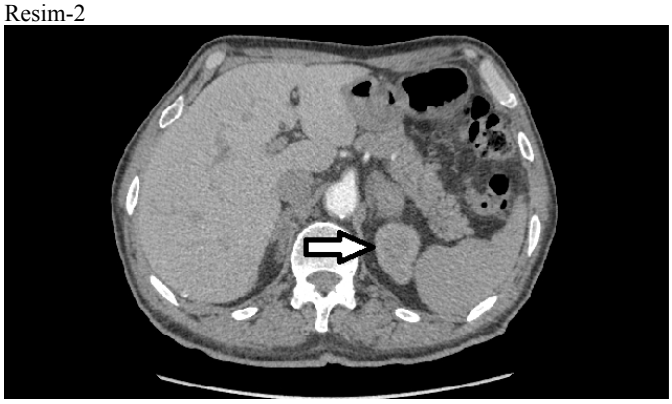
Tartışma: Elektrolit imbalansı (öncelikle de hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsemi) malign aritmileri tetiklemektedir. Tedaviye dirençli elektriksel fırtınalara elektrolit imbalansının da neden olabileceği düşünülmelidir. Bu nedenle kalp yetersizliği hastalarında elektrolit imbalansı düzeltilmelidir. Dirençli hipokalemiye bağlı elektiriksel fırtınalarda hiperaldosteronizm akılda tutulmalı Conn sendromu açısından endokrinolojiye danışılmalıdır. Çünkü Conn sendromu nadirde olsa geri döndürülebilir bir ventriküler aritmi nedenidir.

Anahtar Kelimeler: Conn sendromu, Elektiriksel fırtına, Kalp yetersizliği

Resim-1



Resim-2



OS-16
[Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD]
CATHETER ABLATION OF A RIGHT-SIDED POSTERIOR AND A MAHAIM ACCESSORY PATHWAY IN A PATIENT WITH EBSTEIN ANOMALY

YUSUF TÜRKMEN
DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, KAROLINSKA INSTITUTE, STOCKHOLM, SWEDEN

Introduction: The term Mahaim conduction is conventionally used to describe decrementally conducting connections between the right atrium or the AV node and the right ventricle in or close to the right bundle branch. Although such pathways are rare, their unique properties make their diagnosis and treatment cumbersome. In this article, the case of 34-year-old male with Ebstein anomaly and a right-sided accessory pathway (AP), where a previous ablation attempt to using radiofrequency (RF) had failed.

Case Report: Baseline ECG showed sinus rhythm with preexcitation and left bundle branch block morphology (figure A, #1). During the electrophysiological study, we could repetitively induce an antidromic atrioventricular re-entrant tachycardia (AVRT, figure A, #2). Activation mapping showed earliest activation posteriorly in the tricuspid annulus (figure B). During RF ablation in that area the QRS-morphology changed to narrow QRS-complexes. Atrial pacing revealed a long stimulus to ventricle time, but still the QRS complexes were preexcited (figure A, #3) with a different morphology as in the beginning of the study. This is suggestive of an atriofascicular AP (Mahaim). We ablated posterolaterally in the tricuspid annulus at the site, where we also found a Mahaim-potential (figure C). Afterwards, we could repetitively induce an orthodromic AVRT (figure A, #4) with earliest atrial activation in the same area where we ablated in the beginning (posteriorly in the tricuspid annulus). After ablation in this area, ventricular pacing showed VA-dissociation, the patient had sinus rhythm without preexcitation (figure A, #5) and we could not induce any tachycardia.

Discussion: Our patient with Ebstein anomaly had two different right-sided APs: one posterior right-sided atrioventricular AP with antegrade and retrograde conductions and one posterolateral atriofascicular AP (Mahaim) with antegrade conduction, only. The antidromic AVRT that we started in the beginning of the study (figure A, #2) probably used the Mahaim AP as the antegrade limb ant the posterior AP as the regrograde limb. An electroanatomical mapping system in combination with a long steerable sheath were useful tools in this case of a patient with Epstein anomaly: it helped to define the true tricuspid annulus (which in our case was several centimeters apart from the insertion of the tricuspid valve) ant to reach the optimal ablation sites of the two right sided pathways.

Anahtar Kelimeler: Mahaim fibers, right-sided accessory pathway, Epstein anomaly.

OS-18
[Diğer]
PACEMAKER LEAD TROMBUSÜNE TROMBOLİTİK TEDAVİ

ERKAN BORAZAN, MEHMET MESUT ÖZDEMİR, AHMET ORHAN
KONYA NUMUNE HASTANESİ

Giriş: Sağ kalp trombusu ve pulmoner emboli kalıcı kalp pili tedavisinin nadir görülen komplikasyonlarıdır. Klinik tedavi yaklaşımı standardize edilmemiştir. Yüksek hayati riskler içerir ve hızlı karar alma süreçleri gerektirmektedir. İntrakardiyak cihaz uygulamalarının yaygınlığının hızla artması nedeniyle komplikasyon insidansının da paralel olarak artması beklenebilir. Bu vakamızda dispne, presenkop ve subfebril ateş şikayetiyle başvuran hastamıza kalıcı kalp pili lead trombusu nedenli uyguladığımız trombolitik tedavimizi sunuyoruz.

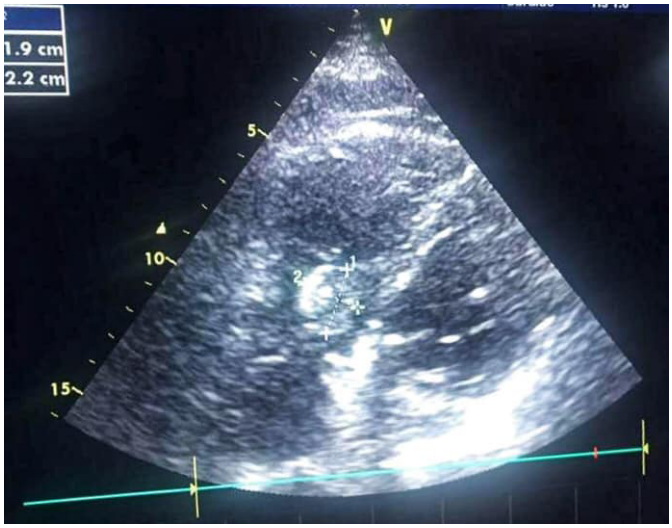
Olgu: 75 yaşında erkek hastaya 20 yıl önce DDD-R kalıcı kalp pili implante edilmiş. İki kez jeneratör değişimi yapılmış. Hasta ani gelişen dispne, presenkop, genel halsizlik ile başvurdu. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) de sağ atriyumda pacemaker leadine yapışık, triküspit kapak içine uzanarak sağ ventriküle prolabe olan 22x19 mm ebatlarında kitle izlendi. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %60, normal sinus ritminde olan hastanın sağ ventrikül boyutları normaldi. Kitlenin mobil karakteri ciddi embolik riskler oluşturmakta idi. Lökosit sayısı, C-reaktif protein, sedimantasyon, biyokimya parametreleri normaldi. Hastanın subfebril ateşi olmakla beraber yeni başlangıçlı idi. Cerrahi girişim yüksek riskli bulunduğundan trombolitik tedavi kararı alındı. Literatürde pulmoner emboli protokolunde 100 mg tPA 2 saatte infüzyonu, 12 saatte 50 mg infüzyon, trombusun devamı halinde 12 saatlik tekrar 50 mg tPA ve 7 gün 40 mg/gün infüzyon protokolleri içeren yayınlar mevcuttu. Hasta için 12 saatlik infüzyon protokolu kararlaştırıldı. Heparin infüzyonu ile beraber, doku plasminojen aktivatörü (tPA) 50 mg 12 saatte infüzyon planlandı. Ancak 8. saatte infüzyon trombosit sayısında anlamlı azalma nedenli sonlandırıldı. İnfüzyonun 6. saatinde trombus materyalinin tama yakın rezorbe olduğu izlendi. Pulmoner emboli açısından Kontrastlı Toraks Tomografi uygulandı. Ana pulmoner yatak ve dallarında emboli izlenmezken, akciğer parankiminde multiple küçük infarkt ? enfeksiyon? alanları izlendi. Ateş şikayeti artan hastaya geniş spektrumlu antibiyoterapi 4 hafta verildi. Trombolitik tedavi sonrası antikoagulan tedavi başlandı ve akut dönemde enoksaparin sonrasında 6 ay varfarin verildi. 2 yıllık takipte hastada tekrar lead trombusu veya venöz emboli izlenmedi. Hastanın pacemaker kayıtlarında pace fonksiyonu ihtiyacı olmadığı izlendi. Pil çıkartılması önerildi ancak hasta riskler nedeniyle kabul etmedi.

Tartışma: Kalıcı kalp pil implante edilmiş hastalarda semptomatik pulmoner emboli insidansı %0,6 ile %3,5 arasıdır. İleri yaş, iskemik ya da kalp kapak hastalığı, kalp yetersizliği bu riski arttırır. Bu komplikasyonların tedavisi antikoagulan tedaviden pil ekstraksiyonuna kadar uzanan bir spektrumda tedavi gerektirir. İnfeksiyon ve tekrarlayan pulmoner emboli pilin çıkartılmasını gerektirir. Yirmidört vakadan oluşan transvenöz pile bağlı sağ kalp trombusu olan bir seride (n=24) hastaların çoğunluğu akut kalp yetersizliği, şok, dispne veya anjina semptomları ile presente olurken (n=15), az bir kısmında subakut ateş, ödem,halsizlik başvuru şikayetidir (n=5), bir kısmında ise hiç bir semptom yoktur (n=4). Tedavi de ise antikoagulan veya trombolitik tedavi en sık tercih olmuştur (n=10), trombektomi ve lead ekstraksiyonu (n=6), bunların kombinasyonu (n=4) diğer tedavi uygulamaları olmuştur. Tıbbi tedavi gören hastalar arasında bir ölüm, sadece cerra-

hi tedavi gören hastalar arasında üç ölüm izlenirken, hem tıbbi hem de cerrahi tedavi gören hastalar arasında ölüm olmamıştır. Bu vakamızda da trombolitik tedavi ile başarılı ve etkin bir sonuç alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: kalp pili, pacemaker, lead, trombus, tombolitik

Pacemaker lead trombüs



22x19 mm ebatlı pacemaker lead atriyal kısımdan orijin alan sağ ventriküle prolabe olan trombus

OS-19
[Konjenital Kalp Hastalıkları]
BİVENTRİKÜLER NONKOMPACTİON İLE ATRİAL SEPTAL DEFEKTİN EŞLİK ETTİĞİ HOLT-ORAM SENDROMU (HEART-HAND SYNDROME)

TUBA EKİN, ÖNERCAN ÇAKMAK, EBRU ÖZPELİT, ASIM OKTAY ERGENE
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR

Olgu Tanımlaması: 45 yaşında kadın hasta nefes darlığı nedeniyle kliniğimize başvurdu.Zorlu eforla nefes darlığı belirginleşen hastanın başvuru sırasında NYHA sınıf II idi.Fizik muayenesinde TA 110/80 mmHg Nb:90/dk ölçülen hastanın bilateral üst ekstremite malformasyon olduğu görüldü(Resim 1). Dinlemekle sternum solunda sistolik 2/6 üfürüm,S2 de sabit çiftleşme duyuldu.Elektrografisinde; p pulmonale, sağ aks deviasyonu, 1. Av blok izlendi. Yapılan transözefageal ekokardiyografide(TEE) 23 mm sekundum tip ASD ve küçük PFO tüneli izlendi.Aynı zamanda sağ atriumda belirgin olmakla birlikte biventriküler hipertrabekülasyon/noncompaction ve sağ ventrikülde belirgin moderatör band izlendi. Lv ejeksiyon fraksiyonu %45-50, sağ atrium dilate idi.ASD' nin perkütan yolla kapama işlemi planlanan hastada Kardiyak MRG ile noncompaction doğrulandı.

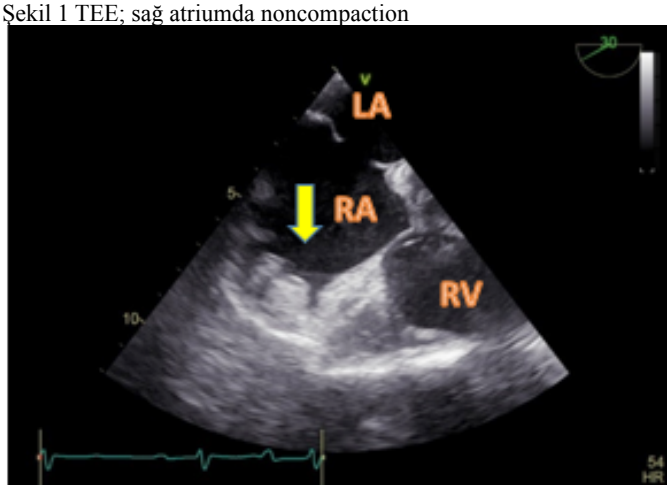
Çekilen Kardiyak MR 'da sağ atrium dilatasyonu, sağ ventrikül apikal basal segmentlerde noncompaction/conpaction oranı >2,5,sağ atrium duvarında kalınlaşma ve trabeküler hipertrofi sekundum tip ASD ve bu defektten sol atriuma jet akım izlendi.

Tartışma: Bu vaka kongenital kalp defektleri ve üst ekstremite iskelet sistemi malformasyonlarıyla karakterize kalp ileti sistemi anomalilerinin artmış riskinin olduğu otozomal dominant geçişli Holt-Oram Sendromu'na (heart-hand syndrome) bir örnektir.Kalp-el sendromu olarak da tanımlanan Holt-Oram Sendromu'nda kalp gelişimi için önemli olan T-box protein 5 genindeki (TBX5) otozomal dominant mutasyon sorumlu tutulmaktadır.Bu sendromda klinik özellikler ailelerde bile oldukça değişkendir; hastalar değişen şiddette çeşitli kalp ve iskelet fenotipleri ile başvururlar. Kardiyak defekt ve iskelet defektleri arasında korelasyon yoktur.Yaşam beklentisi bireyler arasında değişir ve ağırlıklı olarak doğumsal kalp defektinin ciddiyetine bağlıdır.Mevcut literatürde bu sendrom ile sol ventriküler noncompaction (LVNC) birlikteliği nadir olsa da tanımlanmış ve mevcuttur.Ancak bizim vakamızda literatürden farklı olarak biventriküler noncompaction ile sağ atriumda da belirgin hipertrabekülasyon ile kongenital kalp defekti ASD olan Holt-Oram Sendromu ilk defa tanımlanmıştır. Atrial septal defekti perkütan yolla 25 mm ASD ocluder ile kapatılan hastamız medikal tedavisi düzenlenerek ileti sistemi anomalileri açısından takip planlanarak taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: biventriküler noncompaction,Holt-Oram Sendromu,sekundum tip ASD

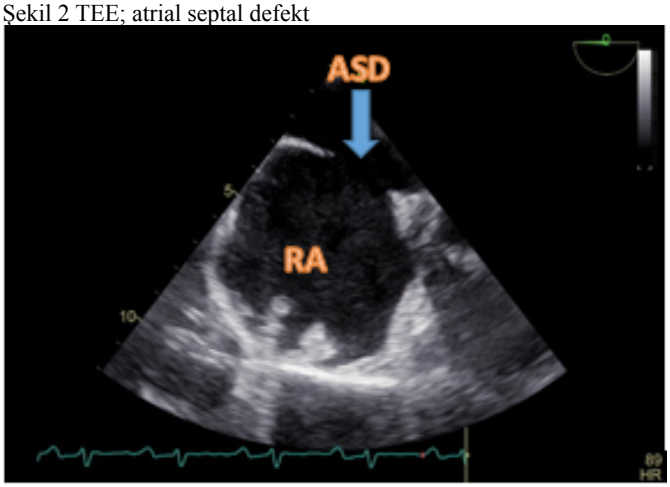
Resim 1

Şekil 1 TEE; sağ atriumda noncompaction



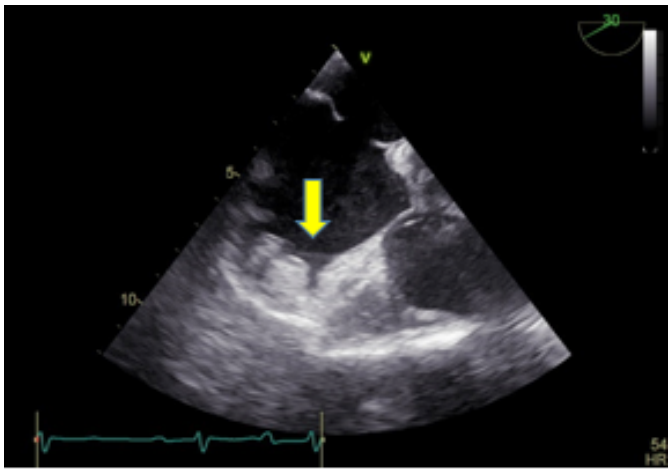
RA, sağ atrium; RV, sağ ventrikül; LA, sol atrium

Şekil 2 TEE; atrial septal defekt



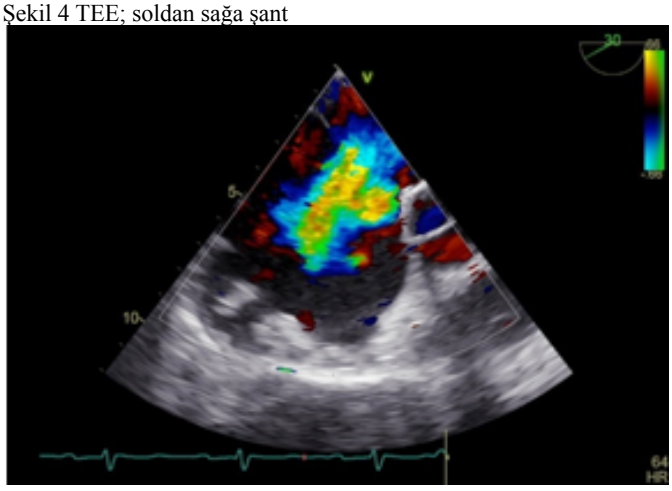
noncompaction/ hipertrabekülasyon görünümünü (sarı ok)

Şekil 3

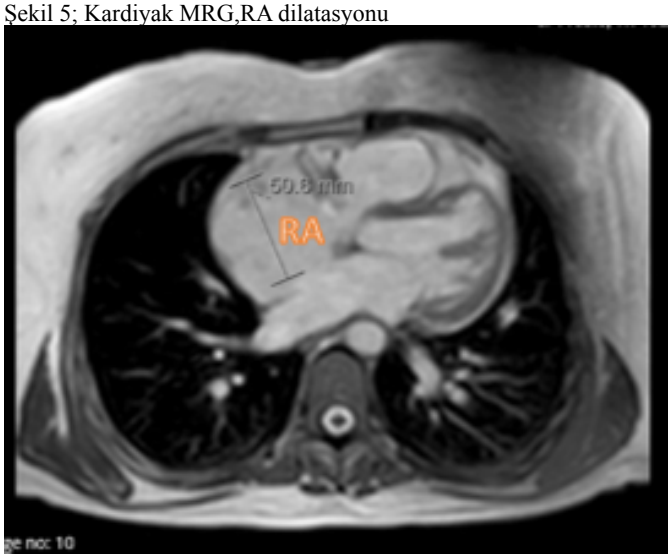


RA da hipertrabekülasyon

Şekil 4 TEE; soldan sağa şant

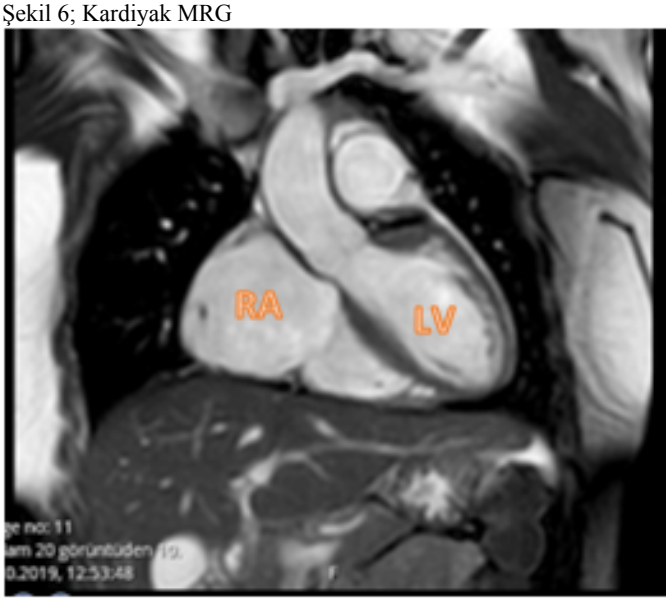


Şekil 5; Kardiyak MRG,RA dilatasyonu



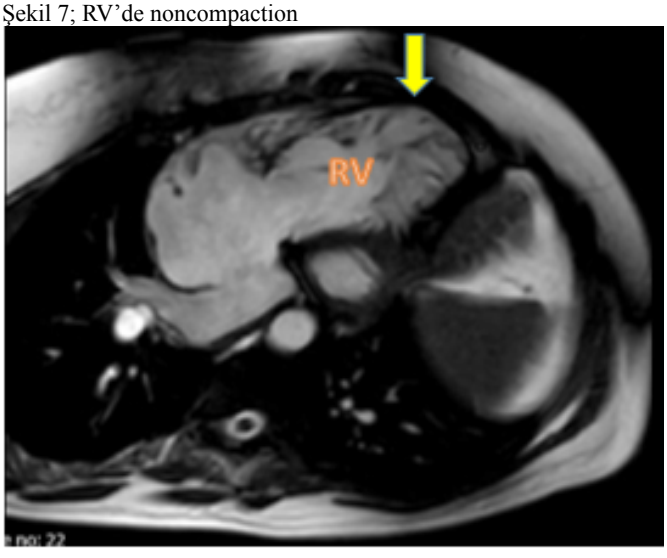
RA, sağ atrium, dilate sağ atrium

Şekil 6; Kardiyak MRG



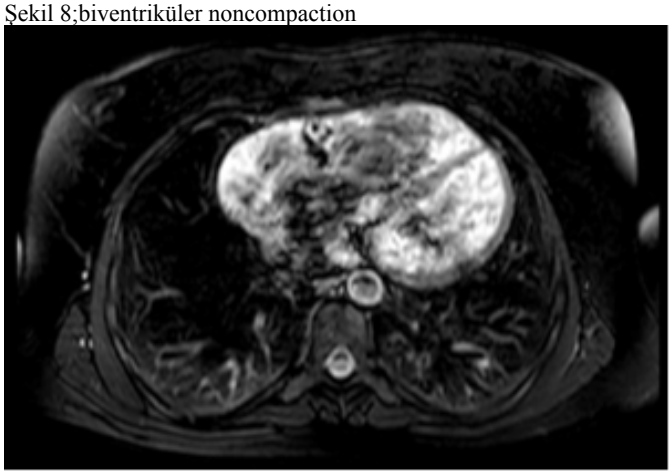
RA, sağ atrium; LV, sol ventrikül

Şekil 7; RV'de noncompaction



RA, sağ atrium; RV, sağ ventrikül; nonkompaction görünümünü (sarı ok)

Şekil 8;biventriküler noncompaction



OS-20
[Kalp Yetersizliği]
KONSTRİKTİF PERİKARDİTİ TAKLİT EDEN PORTAL HİPERTANSİYON OLGUSU

TURGAY ASLAN[1], ÖZGE KURMUŞ[1], MURAT EREN[1], KÜRŞAT AKBUĞA[1], ŞERİFE YOLDAŞ ASLAN[2], BERKAY EKİCİ[1]
[1]UFUK ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
[2]29 MAYIS DEVLET HASTANESİ, ANKARA

Giriş: Konstriktif perikardit (KP) perikardın fibrotik kalınlaşması,perikard yaprakları arasında adezyon ve üzerine kalsifikasyonun eklendiği kronik inflamatuar bir hastalıktır.Klinik tabloya kalbin diyastolik doluşların bozulması ve diyastolik basınçların artması sebep olur.Sistemik ve pulmoner venöz konjesyon bulguları oluşur.Gelişmiş ülkelerde en sık sebepler idiyopatik/ viral,kardiyak cerrahi sonrası ve radyasyon hasarıdır.Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz KP etyolojisinde halen sık bir sebeptir.Üremi,bağ dokusu hastalıkları,travma ve malignite KP'in diğer nadir sebepleridir.Sistemik otoimmün bozukluklar sıklıkla perikardit,miyokardit,kapak anormallikleri gibi kalp tutulumu ile ilişkilidir.Ankilozan spondilit(AS) öncelikle eksenel eklemleri içeren ve esas olarak genç erkekleri etkileyen kronik sistemik inflamatuar bir hastalıktır.AS bağlı perikardit oldukça nadir görülen bir durumdur ancak literatürde bildirilmiş vakalar mevcuttur.Sağlıklı insanda portal venin normal basıncı 5-10 mmHg arasındadır.Güncel klavuzlarda portal venin kendi basıncı yerine, hepatik venöz basınç gradienti(HVPG) ölçü olarak kabul edilir.HVPG Wedge Hepatik Venöz Basıncı(WHVP) ve serbest hepatik venöz basınç(FHVP) arasındaki farktır.Normal hepatik venöz basınç gradienti(HVPG) değeri 1-5 mmHg dir.HVPG≥ 6 mmHg ise bu portal hipertansiyondur.Klinik bulgular ise,HVPG ≥ 10 mmHg olduğunda ortaya çıkar (varisler,asit)

Olgu: 72 y, erkek hasta,karında şişkinlik şikayeti ile başvurdu.45 yıl AS ve liken planus tanıları ile takip, tedavi edilen hastada ilk defa 5 yıl önce FK'da düşme, efor dispnesi oluşmuş.Yapılan batın USG ile asit saptanmış.Gastroenteroloji, kardiyoloji tarafından değerlendirilen hastada kesin tanı elde edilememiş.Diüretik tedavi ile asit giderilmiş.Son bir yıldır kilo alımı, karnında şişkinlik, iştahsızlık gelişmiş. Batın US'de tekrar asit saptanmış. Spirinolaktan 100 mg,furosemid 3x40mg tedavisi ile asit sebat etmiş.Son bir aydır haftada 2 defa parasentez ihtiyacı olmuş. Yapılan TTE ile EF%65. RA komşuluğunda 0,3 cm min peri. eff, mitral ile triküspit kapakların diyastolik akımlarında solunumsal varyasyon, inspiryumda VCİ'de %50'den daha az kollaps,sPAB:45mmHg saptanması üzerine KP ön tanısı ile sağ/sol kalp kateterizasyonu(KK) planlandı.

Özgeçmiş: iridosiklit, AS, Liken Amiloidozis, Alkol + DM + HT + Hiperürisemi + 2 defa KAG: Normal koroner arterler

Kardiyak MR: LV diastolik disfonksiyonu. Erken ve ya geç fazda miyokardiyumda opaklanma görülmedi.Tüm abdominal BT: HSM, portal ven kalibrasyonunda artma, splenik ven ve mide kardia etrafında venöz kollateraller, batın içi yaygın asit. Parasentez: Transuda vasfında Periton sıvısı mikroskopisi ve Sitopatolojik Değerlendirme: Malignite yönünde negatif Serum AMYLOID A PROTEIN:* 8.50 mg/L (0.00 7.00).

Sağ/sol KK ve hepatik ven kateterizasyonu(basınç değerleri): mRA:8mmHg, mPCWP:10mmHg, mPA:26mmHg, diastol sonu RV: 5mmhg, sistol RV:20mmhg diastol sonu LV:8mmHg, mWVHP:24mmHg, mFHVP: 14mmHg, HVPG:12mmHg, mİVC basıncı:12mmHg. RV ve LV basınçları inspiryum ve ekspiryumda belirgin varyasyon göstermekte. Dört boşluğun diastolik basınçları birbirine yakındı ancak KP'te beklenildiği RV ve LV basınçlarında tipik dip ve plato görüntüsü yoktu, diastol sonu RV basıncı da sistolik RV basıncının 1/3'ünden yüksek değildi. HVPG'de ise belirgin yükseklik saptandı. Yapılan konsey sonucunda portal hipertaniyona bağlı tekrarlayan asitleri olduğuna ve TİPS (transjuguler intrahepatik portosistemik şant) yapılmasına karar verildi. TİPS yapıldıktan sonraki takiplerinde hastada klinik olarak belirgin düzelme izlendi ve parasentez sayısı ayda bir defaya geriledi.

Tartışma: KP klinik olarak sağ kalp yetmezliği bulgularına, dolayısıyla asit oluşumuna neden olabiliceği unutulmamalı. Tanı koymada TTE ile birlikte sağ/sol KK kullanılmakta. Asit etyolojisinde yer alabilecek portal hipertansiyonda akılda tutulmalı ve şüphenilen olgularda KK sırasında FHVP, WHVP, IVC basınçları da kayıt altına alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, Asit, Konstiriktif perikardit, Portal hipertansiyon, Sağ ve sol kalp kateteriszasyonu

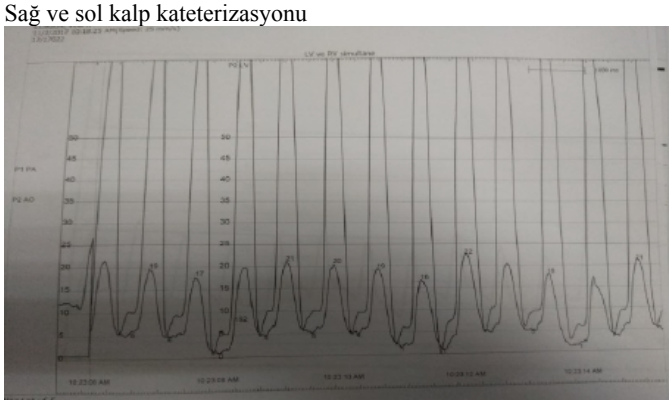
Ankilozan spondilit servikal grafi

Hepatik ven anjiyografi

Liken planus inspeksiyon

Liken planus cilt tutulumu

Sağ ve sol kalp kateterizasyonu



Yoğun asit inspeksiyon

Yoğun asit ve liken planus cilt tutulumu

OS-21
[Kalp Kapak Hastalıkları]

BİKÜSPİT AORT KAPAKLI GENÇ ERKEK HASTADA İNFEKTİF ENDOKARDİTE BAĞLI FLAİL AORT KAPAK VE KAPAK REPLASMANI SONRASI AORT KÖKÜNDE PSÖDOANEVRİZMA GELİŞİMİ

MURAT ÇAP, BERNAS ALTINTAŞ
SBÜ GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI,DİYARBAKIR

Giriş: İnfektif endokardit(İE) kalbin endokardial yüzeyinin enfeksiyonudur. Çoğunlukla nativ kalp kapaklarını tutmakla birlikte, konjenital defekt alanlarında ve protez kapaklarda da meydana gelebilmektedir. Akut İE genellikle yüksek ateş, sistemik toksisite ve lökositozla birlikte fulminan bir seyir gösterip yüksek mortalite ile birliktedir. Etken sıklıkla stafilokok(S) ve streptokoklardır. Tanı klinik, laboratuar, kan kültürü ve Ekokardiyografi bulgularıyla konulur. Burada İE'ye bağlı flail aort kapak ve ileri aort yetersizliği(AY) ile kapak replasmanı yapılıp operasyon sonrası aort kökünde gelişen psödoanevrizma(PA) nedeniyle reoperasyon yapılan biküspid aort kapaklı bir hastadan bahsettik.

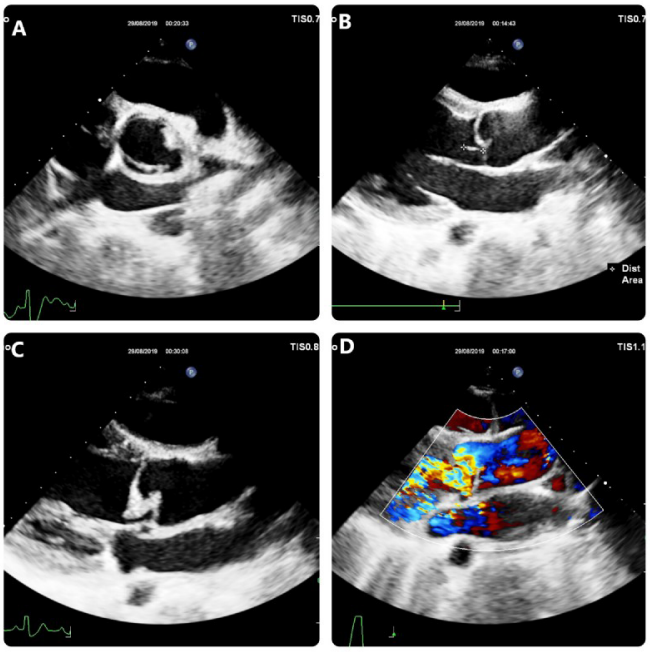
Olgu: Bilinen kalp hastalığı öyküsü olmayan 19 yaşında erkek hasta halsizlik, nefes darlığı, göğüs ağrısı, ateş yüksekliği ile acil servise başvuruyor. Acil serviste hastaya Elektrokardiyografi ve Akciğer grafisi çekilip, hemogram, CRP ve troponin isteniyor. Troponin pozitif saptanması üzerine(0,857 ng/mL) hasta miyoperikardit öntanısıyla kardiyolojiye konsülte edliyor. Hastanın yatak başı transtorasik ekokardiyografisinde(TTE) aort kapak biküspid yapıda olup kapak üzerinde vejetasyon ile uyumlu görünüm izlendi. Ateş 38,5 oC, Lökosit 11.750/uL ve C-reaktif Protein (CRP) 135 mg/L saptanan hasta İE ön tanısıyla hospitalize edildi. Hastadan kan kültürleri alınıp ampirik antibiyotik(AB) tedavisi başlandı. Hastanın yapılan TTE'sinde aort kapağın biküspid yapıda ve flail görünümde olduğu, yine ileri AY ile birlikte kapak üzerinde 12 mm fibriler vejetasyonun olduğu görüldü(Figüre 1). Büyük vejetasyona bağlı emboli riski ve flail kapak nedeniyle oluşan ileri AY'nin hastayı dekompanse edeceği düşünülerek Kalp Damar Cerrahisi ile görüşülüp acil operasyon kararı alındı. Kan kültürlerinde metisilin duyarlı S. Aureus üredi. Hasta operasyon amacıyla dış merkeze sevkedildi. Kapak replesmanı yapılan hasta 4 hafta sonra taburcu ediliyor. Hasta postop 6. haftada kontrol amacıyla

tekrar hastanemize başvurdu. Lökosit ve CRP düzeyleri normal, INR düzeyi 2,54 saptandı. Hastanın yapılan kontrol TTE'sinde aort kökü komşuluğunda sıvı dolu hipoekojen yapı saptandı.Hastaya operasyon yapılan merkezde postop 3.haftada çekilen Manyetik Rezonans görüntülemede de aort ile pulmoner arter arasında en kalın yeri 18x13 mm boylarında sıvı koleksiyonu olduğu düşünülen hipoekojen yapı izlenmiş. PA ve Abse öntanılarıyla yapılan Transözafageal Ekokardiyografide boşluğun en geniş yerinde 4,4x3 cm çapında, aort ile pulmoner arter arasında ve kapak düzeyinden asendan aortaya doğru uzanım gösterdiği ve renkli dopler ile bu sıvı dolu boşluğa jet akımın olduğu saptandı.(Figüre 2). Çap artışı olması ve jet akımının devam etmesi üzerine hasta PA tanısıyla reoperasyon için transfer edildi. Hasta tekrar opere edildi. Postop 1.Ayda yapılan kontrol TTE'de sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu % 55, normofonksiyone aortik protez kapak (Maximum 35 mmhg,Mean 20 mmhg gradient) izlendi. Aort çapı normal olup aort kökü komşuluğunda herhangi bir sıvı koleksiyonu izlenmedi ancak pulmoner arterde hafif düzeyde darlık izlendi(Maximum Gradient 29 mmHg).(Figure 3)

Tartışma: İE mortalitesi ve morbidesi yüksek bir hastalık olarak varlığını sürdürmektedir. Tanıdan şüphelenildiği anda AB tedavisi başlanıp hasta yakın takibe alınmalıdır. Kontrol edilemeyen infeksiyon, büyük vejetasyona bağlı emboli riski ve kalp yetersizliği acil operasyonun en sık endikasyonlarındandır. Biz de hastamızı flail kapak, ileri AY ve >10 mm vejetasyon nedeniyle acil operesyona yönlendirdik. Yine İE'nin kapak çevresinde yarattığı destrüksiyona bağlı postop paravalvuler abse, kapak ayrışması, PA gibi komplikasyonlar oluşabilmektedir. Bizim hastamızda da PA izlenmiş olup anevrizma çapının artışı nedeniyle tekrar opere edildi. Sonuç olarak İE mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalık olup yakın takip gerektiren ve operasyon sonrası gelişebilecek komplikasyonlar açısından da dikkat edilmesi gereken bir hastalıktır.

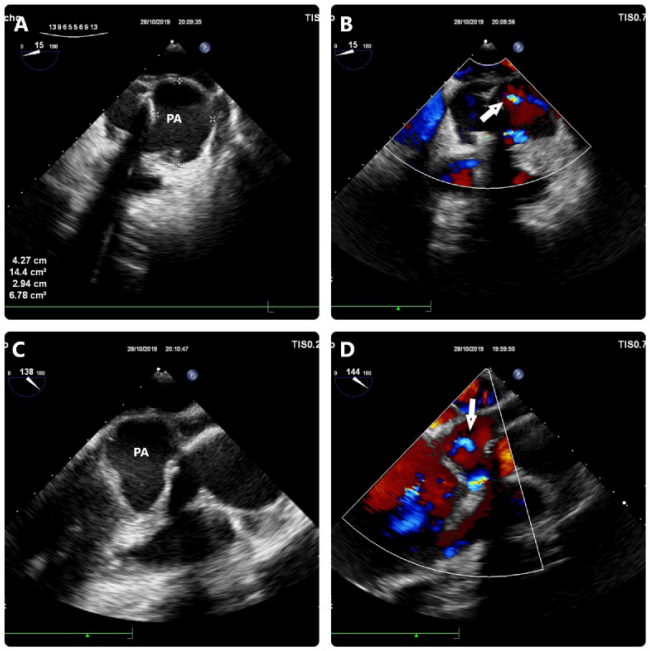
Anahtar Kelimeler: İnfektif Endokardit, Flail Aort Kapak, Psödoanevrizma

Figüre 1



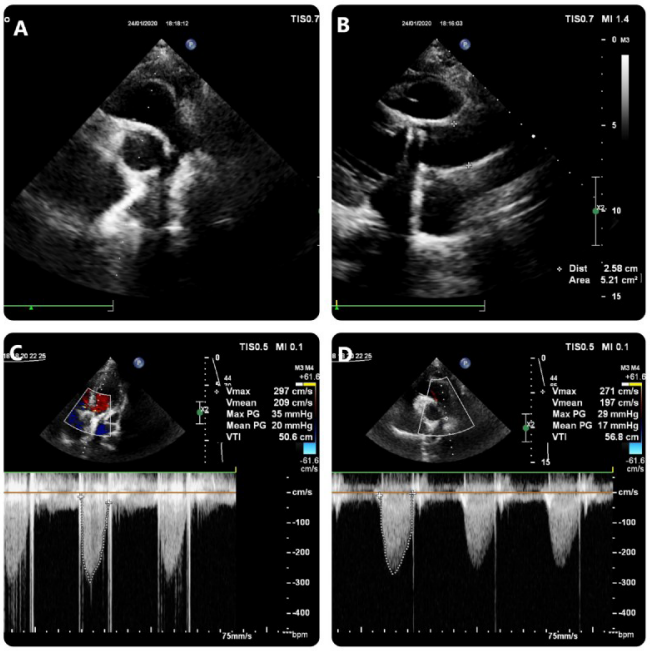
A.Transtorasik Ekokardiyografi, Biküspid aort kapak B.Vejetasyon C.Flail Aortik Leaflet D.Posterior egzantrik ileri aort yetersizliği

Figüre 2



A. Transözafageal ekokardiyografi Parasternal kısa eksen psödoanevrizma(PA), B. Kısa eksen PA'ya Renkli dopler akım jeti (beyaz ok), C. Parasternal uzun eksen PA, D. Uzun eksen PA'ya Renkli dopler akım jeti (beyaz ok)

Figüre 3



A.Transtorasik Ekokardiyografi Parasternal kısa eksen aort kapak ve pulmoner arter düzeyi B.Parasternal uzun eksen aort çapı C.Aort kapak gradienti D.Pulmoner Kapak Gradienti

OS-22
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]

ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜ HASTALARINDA HASTANE İÇİ MALİGN VENTRİKÜLER ARİTMİ GELİŞİMİNİN TAHMİNİNDE YENİ BİR MARKER: CRP/ ALBÜMİN ORANI

EMRAH AKSAKAL[1], UĞUR AKSU[1], OĞUZHAN BİRDAL[2]

[1]SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, ERZURUM
[2]ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ERZURUM

Giriş: Koroner arter hastalığı tüm dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) sonrası birçok komplikasyon izlenmektedir. Malign ventriküler aritmiler (MVA) bunlardan biridir. CRP/Albümin oranı (CAR) yeni tanımlanmış bir parametredir ve bu parametrenin kardiyovasküler hastalıklar ile de ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. Biz bu çalışmamızda STEMI hastalarında MVA gelişimi ile CAR ilişkisini araştırdık.

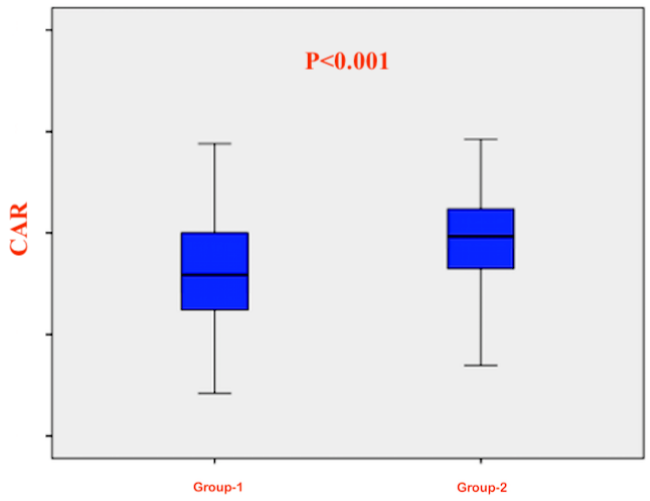
Metod: Bu çalışma kliniğimize Ocak 2014 ve Aralık 2017 tarihleri arasında başvuran STEMI tanısı konan hastalar üzerinde yapılmıştır. Toplam 1200 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalar MVA gelişimi durumuna göre iki gruba ayrılmış ve MVA gelişim prediktörleri araştırılmıştır.

Bulgular: Grupların bazal karakteristikleri farklı olduğu için PSM analizi ile balans yapıldı. Final analize birebir eşleştirme yapılarak 110 hasta alındı. Hastaların %72' si erkekti ve yaş ortalaması 67 idi. Univariate analizde CAR (p<0.001), TIMI (p:0.005), miyokardiyal blush grade (MBG) (p<0.001), syntax skoru (SS) (p<0.001) MVA gelişimi ile ilişkili iken regresyon analizinde CAR (p:0.032) ve SS (p:0.027) MVA gelişiminin bağımsız prediktörleri olarak saptandı.

Tartışma: Biz bu çalışmada, MVA gelişimini tahmin etmede CAR' ın bağımsız prediktor olduğunu saptadık ve bu parametrenin klinik kullanımda faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü, CRP/Albümin oranı, Malign ventriküler aritmi

Resim-1



MVA gelişimi ile CAR arasındaki ilişki

OS-23
[Hipertansiyon]

SABİT DOZ ÜÇLÜ ANTİHİPERTANSİF İLAÇ KOMBİNASYONLARININ AMBULATUVAR KAN BASINCI PARAMETRELERİNE ETKİSİ

ÇİĞDEM İLERİ DOĞAN[1], ZEKERİYA DOĞAN[2], AYCAN ACET[3], LATİFE BİRCAN[3], TANER ŞEN[4], BESTE ÖZBEN SADIÇ[2]

[1]SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
[2]MARMARA ÜNİVERSİTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL
[3]EVLİYA ÇELEBİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KÜTAHYA
[4]DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ EVLİYA ÇELEBİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, KÜTAHYA

Amaç: Gün içi kan basıncı değerleriyle karşılaştırıldığında, non-dipper hipertansiyon paterninin advers kardiyovasküler olayların daha önemli bir göstergesi olduğu bilinmektedir. Diüretik hariç bir antihipertansif ilacın alım saatinin gece saatlerine kaydırılarak dipping fizyolojisinin yeniden sağlanması, total kardiyovasküler olayları anlamlı ölçüde azaltır. Çalışmamızın amacı, bir bileşeni diüretik olan sabit doz üçlü antihipertansif kombinasyonlarının gün-içi farklı kullanım saatlerinin, gece kan basıncı dalgalanmaları üzerine farklı etkilerinin olup olmadığının araştırılmasıdır.

Metod: Çalışmamıza sistolik kan basıncı >160 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı >100 mmHg olarak tanımlanan ardışık 68 hasta (63.1±10.7 yıl, 27 erkek) dahil edildi. Hastalar hiperlipidemi, diabetes mellitus, inme, böbrek fonksiyon bozukluğu, koroner arter hastalığı ve sigara içme durumu açısından değerlendirildi. Tüm hastalara ortalama kan basıncı değerleri ve dipper/nondipper durumlarını değerlendirmek için 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü uygulandı. Sistolik ve diyastolik kan basıncı için, gece değerleri ortalaması gündüz değerleri ortalamasından %10 veya daha fazla düşük olanlar "dipper", %10' dan daha az düşük olanlar ise "nondipper" hipertansiyon olarak değerlendirildi. Reverse dipper veya extreme dipper olan hastalar, sayılarının az olması nedeniyle nondipper grubuna dahil edildi.

Bulgular: Eşit sayıda ACEI ve ARB kullanan 34 hasta içeren iki grubun özellikleri Tablo-1'de listelenmiştir. Gruplar yaş, cinsiyet, diabetes mellitus, böbrek fonksiyon bozukluğu açısından benzerdir. Hiperlipidemi, koroner arter hastalığı ve sigara içme durumu sabah ilaç grubunda; inme ve vücut kitle indeksi ise akşam grubunda daha yüksek saptandı. Gruplar arasında ortalama, gece ve gündüz sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri arasında fark saptanmadı (Tablo-2). Akşam grubunun dipper sayısında sayısal fark olsa da, bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

Sonuç: Çalışmamız, sabit doz üçlü antihipertansif ilaç kombinasyonunun sabah veya akşam saatlerinde alınmasının, dipping paterni dahil ambulatuvar kan basıncı parametreleri üzerinde farklı bir etkiye sahip olmadığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: ambulatuvar kan basıncı, dipper, nondipper, sabit doz kombinasyon, üçlü antihipertansif

Tablo-1:Fiks doz ilaç kombinasyonu alım zamanına göre hastaların genel özellikleri

	Sabah ilaç grubu (n:34)	Akşam ilaç grubu (n:34)	p değeri
Yaş (yıl)	62.8 ± 11.9	62.6 ± 9.29	0.118
Erkek cinsiyet (sayı- %)	19 (%44.1)	18 (%35.2)	0.719
Diyabet (sayı- %)	21 (%50)	18 (%79.4)	0.191
Hiperlipidemi (sayı- %)	20 (%29.4)	9 (%14.7)	0.000
Kronik böbrek yetmezliği (sayı- %)	2 (%5.88)	2 (%2.94)	0.970
Koroner arter hastalığı (sayı- %)	15 (%29.4)	5 (%11.76)	0.000
Serebrovasküler olay (sayı- %)	1 (%2.94)	5 (%5.88)	0.001
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	24.1 ± 7.89	27.0 ± 10.4	0.012
Sigara (sayı- %)	11 (%29.4)	6 (%11.76)	0.006

Tablo-2: Hastaların ambulatuvar kan basıncı ölçüm parametreleri

	Sabah ilaç grubu (n:34)	Akşam ilaç grubu (n:34)	p değeri
Ortalama sistolik kan basıncı (mmHg)	124 ± 14	123 ± 14	0.883
Ortalama diyastolik kan basıncı (mmHg)	75 ± 9	75 ± 10	0.571
Gündüz ortalama sistolik kan basıncı (mmHg)	125 ± 15	125 ± 13	0.812
Gündüz ortalama diyastolik kan basıncı (mmHg)	76 ± 9	76 ± 9	0.876
Gece ortalama sistolik kan basıncı (mmHg)	119 ± 16	118 ± 16	0.871
Gece ortalama diyastolik kan basıncı (mmHg)	71 ± 11	70 ± 11	0.745
Dipper-sistol (sayı – %)	6 (%17.6)	10 (%29.4)	0.573
Dipper-diastol (sayı – %)	10 (%29.4)	17 (%50)	0.404

OS-24
[Kalp Kapak Hastalıkları]
GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE GELEN HASTADA HEYDE SENDROMU

FAHRİ ER
AĞRI DEVLET HASTANESİ,KARDİYOLOJİ, AĞRI

62 yaş erkek dış merkeze göğüs ağrısı şikayeti ile başvurmuş olup bakılan troponin değeri pozitif olunca tarafımıza akut koroner sendrom ön tanısı ile sevkedildi.Hastanın koroner öyküsü yok bilinen sistemik hastalığı kullandığı ilacı yok.Hastanın troponin değerleri takiplerinde akut koroner sendrom düşündürecek tarzda yükselmedi.Hastaya koroner anjiografi yapıldı. Koronerler plaklı izlendi.2D Eko' da ciddi aort darlığı saptandı.Hastanın anamnezi derinleştirilince her ay kan transfüzyonu yapıldığını ve Gastroenteroloji bölümüne yönlendirildiğini sebeb bulunamadığını belirtti.Hastaya refrakter kan transfüzyonu gerektirecek anemi ve ciddi aort darlığı olması sebebi ile Heyde Sendromu tanısı konuldu.Hasta cerrahiye verildi.Hastanın post-op 20 aylık takiplerinde anemisi düzelmiş olup kan transfüzyonu ihtiyacı duyulmamıştır.Heyde Sendromu kalsifik Aort stenozuyla birlikte kolon ve çekumda anjiyodisplazi ve gastrointestinal sistem kanaması ile kendini gösteren oldukça nadir bir hastalıktır. Nadir görülmesi nedeniyle preoperatif dönemde tanı konulması zordur. Heyde sendromunda, preoperatif dönemlerde tanı konulduğu durumlarda operasyon esnasında mekanik kalp kapağı yerine biyoprotez kapağın tercih edilmesi,GIS kanamasında ise öncelikle semptomatik davranılması ancak başarısız kalındığı durumlarda cerrahi olarak kolektomi yapılması önerilmektedir.

Discussion: Heyde Sendromu, ilk olarak 1958 yılında Heyde tarafından tanımlanan, kalsifik aort stenozu ve kolon veya çekum anjiyodisplazisi ile seyreden bir hastalıktır [3]. Lezyonlara arteriyovenöz malformasyon, vasküler ektazi, arteriyovenöz ektazi adları da verilmektedir [1]. Çok nadir görülmesi nedeni ile Heyde Sendromu ile ilgili günümüzde az sayıda literatür mevcuttur. Gastrointestinal sistem kanaması kalp cerrahisi sırasında ve sonrasında %1 oranında görülür ve bunun da %40' ı mortal seyreder [4]. Stres ülseri, preoperatif gastrit veya ülser, postoperatif antiaggregan ve oral antikoagülan kullanımı başlıca nedenler arasındadır. Hastanın yaşlı olması, pompa süresinin uzunluğu ve kapak cerrahisi GİS kanaması olasılığını arttırır [4].Heyde sendromunda ise kanama özellikle çekum ve sağ kolon başta olmak üzere gastrointestinal kanalın herhangi bir yerindeki ince mukozal vasküler lezyonlardan (Dieufaloy ülserleri) olmaktadır [5]. Alt GİS kanaması nedenleri arasında malign veya benign neoplazmalar, mezenterik emboli ve antibiyoterapi de sayılabilir. Bu konu ile ilgili en fazla araştırmayı yapan Boley ve arkadaşlarına [6] göre damarların ektazik yapısı yaşla kazanılmakta ve kanama ile birlikte veya kanama olmaksızın görülebilmektedir. Lezyonların Baryum tetkiki ile görüntülenmesi mümkün değildir [1]. Ayrıca endoskopi ve rektal muayene yanıltıcı sonuçlar verebilir. Kesin tanı selektif mezenterik anjiyografi ile konulur. Bu hastalarda aort kapak replasmanı gerektiğinde oral antikoagülan tedavinin kanama riskini daha da arttıracağı göz önünde bulundurularak biyoprotez kullanılması önerilmekte, ayrıca kapak replasmanından sonra bulguların gerilediği öne sürülmektedir [7]. Ancak mekanik kapak ile replasman yapılan hastalarda ise kanamanın durdurulması için kısa süreli oral antikoagülanın kesilmesi bulguların gerilemesi için yeterli olmaktadır. Fakat mekanik aort kapak replasmanı sonrasında antikoagülanın kesilmesinin tromboemboliye yol açabileceği de unutulmamalıdır. Ayrıca akut dönemde askorbik asit, endoskopi altında lokal adrenalin kullanımı ve ülserlerin koagüle edilmesi bulguların gerilemesine yardım eder [4,8]. Tıbbi tedaviye rağmen durdurulamayan kanamalarda ise kolektomi uygulanabilir [9].

Conclusion: Sonuç olarak, kalsifik aort stenozu ön tanısı ile takip edilen ve gastrointestinal sistem kanaması veya şüphesi olan hastalarda muhtemel nedenler arasında seyrek görülmesine rağmen Heyde

Sendromu da düşünülmelidir.

References:

1. Love JW. Heyde's Syndrome. Ann Thorac Surg 1986;42:359.
2. Baciewicz FA, Davis JT. Heyde's Syndrome: Failure of a mechanical prosthesis and the possibility of a coagulation defect. Ann Thorac Surg 1987;44:554-5.
3. Natowitz L, Defraigne JO, Limet R. Association of aortic stenosis and gastrointestinal bleeding (Heyde's Syndrome). Report of two cases. Acta Chir Belg 1993;93:31-3.
4. Leitman IN, Paull ED, Barie PS, et al. Intraabdominal complications of cardio-pulmonary bypass operations. Surg Gynecol Ostet 1987;165:251.
5. Mohr HH, Dierkes-Globisch A. Bleeding from Dieufaloy's ulcer after argon plasma laser coagulation of gastric angiodysplasia in Heyde's Syndrome. Dtsch Med Wochenschr 1999;26:351-4.
6. Boley SJ, Sammartino R, Adams A. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: Degenerative lesions of aging. Gastroenterology 1977;72:650.
7. Olearchyk AS. Heyde's Syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103:823-4.
8. Arcidiacono G, De Domenico C, Battaglia E, et al. Angiodysplasia of the right colon and aortic stenosis. Cardioangiol 1996;44:173-7.
9. Scheffer SM, Leatherman LL. Resolution of Heyde's Syndrome aortic stenosis and gastrointestinal bleeding after aortic valve replacement. Ann Thorac Surg 1986;42:477-80

OS-25
[Diğer]
GENÇ BİR HASTADA, SENTETİK TETRAHYDROCANNABİNOL(BONZAİ) KULLANIMINA BAĞLI OLARAK GELİŞEN AKUT İNFERİOR MİYOKARD ENFARKTÜSÜ OLGUSU

ÖMER ŞATIROĞLU[1], OĞUZHAN BODUR[2], TURAN ERDOĞAN[1], HAKAN DUMAN[1]

[1]RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ
[2]BİNGOL DEVLET HASTANESİ KARDİYOLOJİ

17 yaşında erkek hasta şiddetli, baskı tarzında, retrosternal yerleşimli göğüs ağrısı ile kliniğimize başvurdu. Hikayesinde, sentetik Tetrahidrokannabinol (THC) veya bonzai),sentetik esrar madde kullanımı mevcuttu. Fizik muayenesinde, bilinç açık, kardiyak muayenesi nabız ve kan basıncı olçümleri normal saptandı. Elektrokardiyografisinde (ekg); D2,D3 ve AVF derivasyonlarında st yükselmesi saptandı. Hastaya akut miyokard infarktüsü tanısı konulup, acil primer perkütan girişimi için koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide; Sağ koroner arter rekanalize olmuş ve TIMI 3 akım mevcuttu. Diğer koroner arterler normal saptandı. Antiagregan, antikuagulan ve antiiskemik tedavi başlandı, kardiyak enzim takibi yapıldı. İlaç tedavisi ile kliniği stabilizasyonu sağlandı. Risk faktörü modifikasyonu ve medikal tedavisi verildi. Klinik takibe alınarak şifa ile taburcu edildi.

Sentetik esrar olan bonzai, koroner spazm yaparak genç hastalarda miyokard infarktüsüne yol açabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: koroner vazospazm, akut miyokard infarktüsü, sentetik Tetrahidrokannabinol (THC)

ResimEKG

OS-26
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
PREDICTIVE ACCURACY OF CHA2DS2-VASC SCORE IN DETERMINING THE HIGH THROMBUS BURDEN IN PATIENTS WITH NON–ST-ELEVATIONMYOCARDIAL INFARCTION

SEÇKİN SATILMIŞ[1], GÜNDÜZ DURMUŞ[2], ERDAL BELEN[2]

[1]DEPARTMENT OF CARDİOLOGY, ACIBADEM ATAKENT UNİVERSİTY HOSPİTAL
[2]DEPARTMENT OF CARDİOLOGY, OKMEYDANI EDUCATİON AND RESEARCH HOSPİTAL

Background: The presence of intracoronary thrombus is associated with increased ischemic complications in patients with NSTEMI. High thrombus burden is an independent predictor of major adverse cardiovascular events, stent thrombosis and no reflow in patients with STEMI. CHA2DS2-VASc score predicts thrombus burden in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. However, the association between CHA2DS2-VASc score and high thrombus burden in patients with NSTEMI is unknown.

The purpose of this study was to evaluate the predictive value of CHA2DS2-VASc scorefora high pre-proceduralintracoronary thrombus burden in patients with NSTEMI who underwent PCI.

Methods: We performed a retrospective analysis of 251 patients with NSTEMI who underwent PCI during their hospitalization at our tertiary referral center.

Results: The mean age of the 251 patients was 57.7 ± 10.9 years. Our patients were predominantly male (79%). There were 57 patients (22.7%) in the high-thrombus burden group, and 194 patients (77.2%) in the low-thrombus burden group. Higher CHA2DS2-VASc score, increased baseline serum CRP level, lower serum albumin level and decreased lymphocyte counts were found to be independently correlated with the high intracoronary thrombus burden in multivariate Cox regression analysis.Receiver–operating characteristics analysis revealed the cutoff value of CHA2DS2-VASc score >2 as a predictor of high thrombus burden with a sensitivity of 74% and a specificity of 61%.

Conclusion: CHA2DS2-VASc score can be used as a simple and reliable tool to predict high thrombus burden in NSTEMI patients undergoing PCI.

Anahtar Kelimeler: enfarktüs, miyokard, trombüs

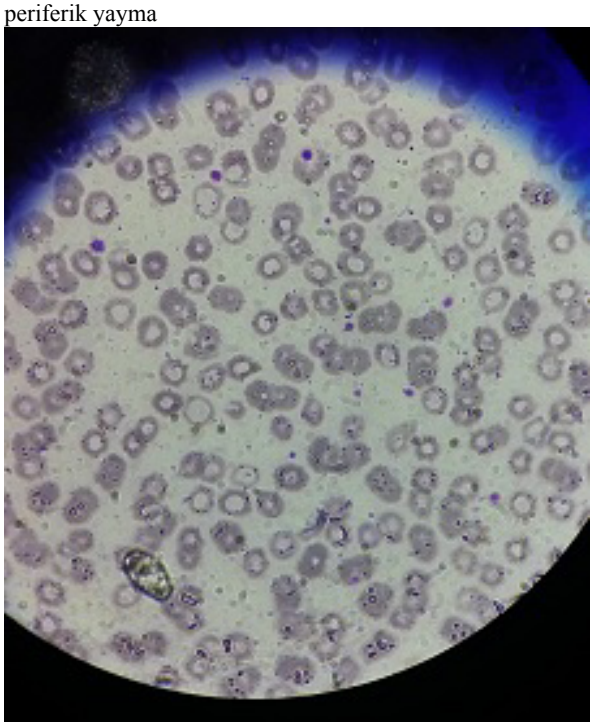
OS-27
[Pulmoner Hipertansiyon / Pulmoner Vasküler Hast.]
PULMONER HİPERTANSİYONDA İLOPROST SONRASI TROMBOSİTOPENİ GELİŞMESİ

EMRE PAÇACI, CEREN ERYILMAZ, ABDULLAH TUNÇEZ, ASLIHAN MERVE TOPRAK
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI,KONYA

Kırk üç yaşında kadın hasta ciddi nefes darlığı ortopne ve bacaklarda şişlik şikayeti ile acil servise başvurdu. Hikayesinde pulmoner emboli ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon(KTEPH) tanısı ile ilaç kullanım olduğu ancak yaklaşık beş yıldır pulmoner hipertansiyona (PHT) yönelik hiçbir ilaç almadığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde genel durum kötü ortopneik fonksiyonel kapasitesi dört idi. Ekokardiyografi'de LVEF:%55 -AY:min -MY:min -TY:3,Tahmini PAB:145mmHg tansiyon arteriyel:90/60 idi. Hastaya intravenöz epoprostenol tedavisi planlandı. Ancak ilaç olmaması nedeniyle altmış kilo olan hastaya 0,5 ng/kg/dk infüzyon hızından intravenöz iloprost başlandı. Hastaya aynı zamanda 1 mg 3*1 olmak üzere riosiguat tedavisi başlandı. İntravenöz iloprost tedavisininin öncesinde trombosit sayısı 143,000 iken tedaviniin 24.saatinde bakılan hemogramda trombosit sayısı:61,000 gelmiştir. Bu sebeple tedavi kesilip periferik yayma gönderildi.(Şekil:1).Periferik yaymada trombosit sayısı tam kan sayımı ile uyumlu geldi. Tedavi kesildikten sonra 24.saatte bakılan hemogramda trombosit sayısı 119.000 ve 48. Saatte bakılan hemogramda 214.000 idi. Riosiguat tedavisine devam edildi. Hastanın tansiyon arteriyel:90/60 düzeylerinde seyredince riosiguat dozu artırılamadı.Hasta riosiguat tedavisinin 14.gününde fonksiyonel kapasitesi üç'e geriledi. Hastaya endarterektomi planlanarak dış merkeze sevki yapıldı. Biz bu olgumuzda ıntravenöz prostanoidlerden iloprostun trombositopeni yapabileceğini bir kez daha göz önünde tutarak dikkatli kullanılması gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: iloprost, pulmoner hipertansiyon,trombositopeni

periferik yayma



ilprost sonrası gelişen trombositopeninin periferik yayma ile değerlendirilmesi

OS-28
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
DİYALİZ KATETERİNE BAĞLI TRİKÜSPİT KAPAK PROTRÜZYONU VE GELİŞEN ÇİFT JET AKIMLI TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ

EREN OZAN BAKIR, BEKİR SERHAT YILDIZ, NURULLAH ÇETİN, ÖZGÜR BAYTURAN, HAKAN TIKIZ
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ HAFSA SULTAN HASTANESİ KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, MANİSA

Rutin diyaliz hastalarında diyaliz işlemi geçici veya kalıcı diyaliz kateterleri ve diyaliz fistülleri aracılığıyla sağlanabilmektedir. Diyaliz kateterleri transjuguler, subklaviyen veya femoral ven yolu ile takılabilmektedir. Subklaviyen ve transjuguler yol kullanılan hastalarda kateter malpozisyonu, pnömotoraks, kateter ilişkili trombozlar ve enfeksiyonlar görülebilmektedir. (1) Burada diyaliz kataterine bağlı triküspit kapak destrüksiyonu ve sonucunda nadir olarak görülen çift jet akımlı triküspit kapak yetmezliği gelişmiş bir olgu sunulmaktadır.

67 yaşında bilinen kronik böbrek yetmezliği (KBY), atrial fibrilasyon (AF), kalp yetmezliği (KY) ve koroner arter hastalığı (KAH) tanıları olan hasta senkop ve troponin yüksekliği olması nedenli NSTEMI kliniği ile kliniğimize yatırıldı. Yapılan koroner anjiyografi sonucundan sirkumfleks (CX) arterine perkutan girişim (PCI) uygulandı. Yapılan ekokardiyografi sonucunda kalıcı diyaliz kateter ucunun triküspid kapak orifisine protrude olduğu ve iki ayrı triküspit jet akımı olduğu görüldü. Kapakta veya katater ucunda vejetasyon izlenmedi. Kardiyak MR ile mevcut bulguların doğrulanması planlandı. Çekilen MR sonucunda kateter ucunun triküspid anterior leaflet mediyal kısmı ile temas halinde olduğu ve buna bağlı olarak orta-ciddi yetmezlik akımının gözlendiği saptandı. Diyaliz kataterinin repozisyonu açısından kalp damar cerrahisine yönlendirildi.

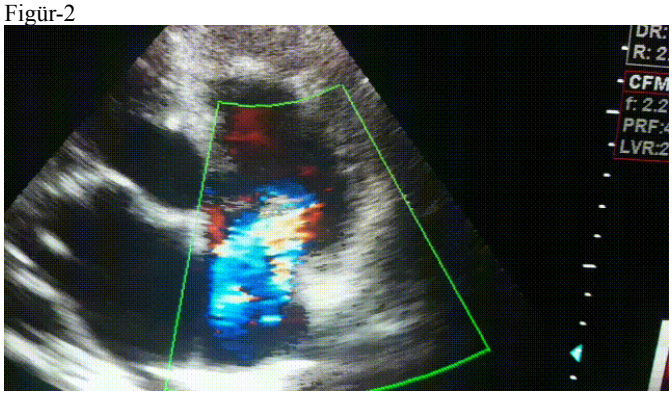
Bu olgunun amacı, özellikle subklaviyen ve transjuguler uygulanacak olan kateter uygulamalarında mutlaka rutin akciğer grafisi çekilmesi, kateter ucunun konumuna bakılarak şüpheli olan olgularda mutlaka kontrol ekokardiyografi çekilerek kateter ilişkili triküspit kapak patolojileri açısından tetkik edilmesi ve gereğinde kateterin repoze edilmesi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kateter,ilişkili,triküspit,yetmezliği,kapak,-komplikasyonları

Figür-1

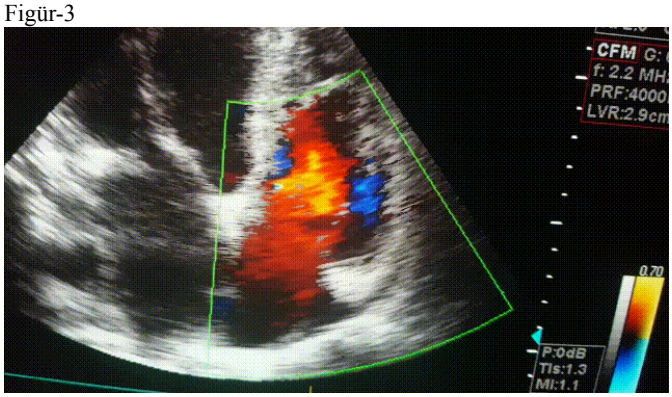
EKO GÖRÜNTÜSÜ-1

Figür-2



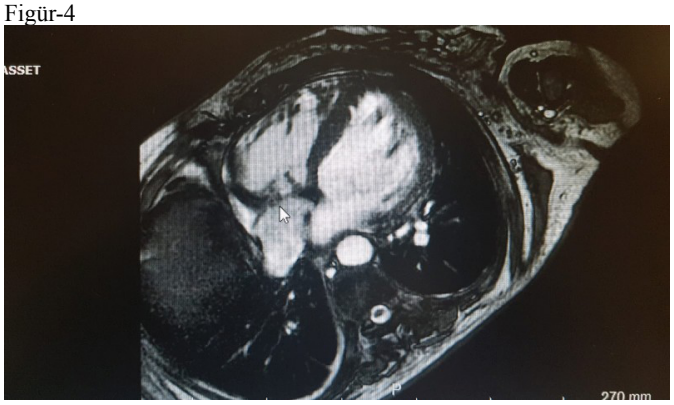
EKO görüntüsü-2

Figür-3



EKO görüntüsü-3

Figür-4



MR görüntüsü-1

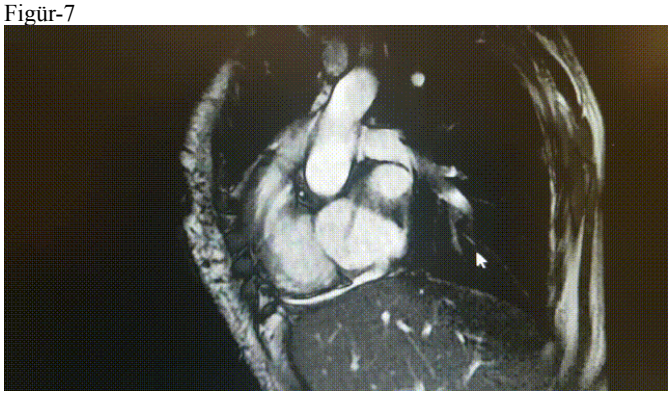
Figür-5

MR görüntüsü-2

Figür-6

MR görüntüsü-3

Figür-7



MR görüntüsü-4

OS-29
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
AORT KÖKÜ APSESİ OLAN İNFEKTİF ENDOKARDİT OLGUSU

AHMET ÇAĞDAŞ YUMURTAŞ, DUYGU İNAN, OZAN TEZEN, NURŞEN KELEŞ
DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTENESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

İnfektif endokarditin klinik belirti ve bulguları oldukça değişkendir. Ateş, yeni kardiyak üfürüm, anemi ve splenomegali gibi tüm klasik bulgular her zaman bir arada bulunmayabilir. Açıklanamayan ateşi olan her hastada infektif endokardit de akla gelmelidir. Bu olgumuzda ateş ve genel durum bozukluğu ile acil servise başvuran ve takiplerinde aort kökünde apse izlenen hastanın tanı, tedavi ve takip sürecinden bahsettik.

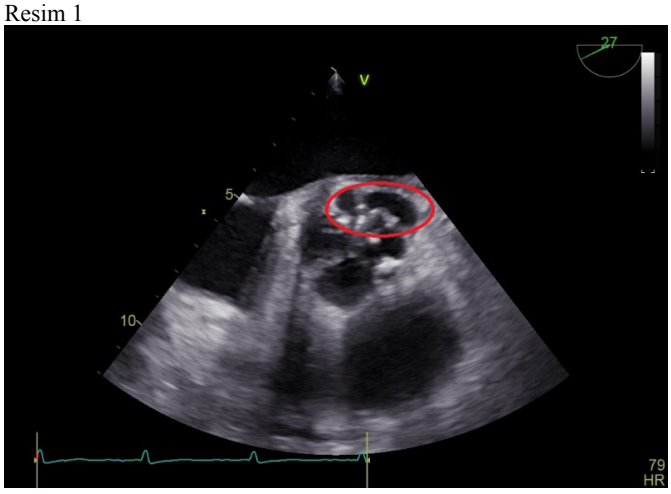
75 yaşında, bilinen koroner öyküsü olmayan, hipertansiyon ve kronik böbrek yetersizliği(non-diyalizan) hastalıkları olan hasta dış merkez acil servise ateş ve genel durumda bozulma nedeni ile başvurmuş. Orada takiplerinde gastrointestinal kanama, derin ven trombozu ve akut böbrek yetersizliği gelişmiş, yatak başı hemodiyaliz almış. Alınan kan kültürlerinde MRSA (metisiline dirençli stafilokokus auresu) üremesi olan hastanın transtorasik ekokardiyografisinde mitral kapakta kitle izlenmesi üzerine hastanemize sevk edildi. Hastanemizde öncelikle transtorasik ekokardiyografisi tekrarlanan hastanın ejeksiyon fraksiyonu %45, mitral kapakta hafif-orta, aort kapakta orta(aortik pht: 500 milisaniye) yetersizlik izlendi. Mitral kapağın anterior leaflet üzerine, sol atrium komşuluğunda 18x13 mm'lik kitle görülmesi nedeniyle hastaya transözofagial ekokardiyografi yapıldı. Transözofagial ekokardiyografisinde mitral kapaktaki kitlenin boyutu 5x13 mm boyutunda izlendi ve kitlenin vetetatif karak-

terde olduğu görüldü. Aort kapağındanon-koroner küspis ile sol koroner küspis komşuluğunda ise 18x8 mm boyutlarında aort kökünde, LVOT(sol ventrikül çıkış yolu)'a fistülize olan ve orta derece yetersizlik oluşturan apse görünümü izlendi. Hastaya antibiyoterapi olarak daptomisin, moksifloksasin ve sefazolin verildi. Hastamıza takiplerinde koroner anjiografi de yapıldı. Sol ana koroner ve sağ koroner arterde kritik darlık izlenen hastaya kalp ve damar cerrahisi tarafından operasyon planlandı. Koroner yoğun bakımda antibiyotik tedavisi altında takibi sırasında ARDS (akut solunum sıkıntısı sendromu) gelişen ve elektif entübe edilen hastaya yatak başı sürekli hemodiyaliz de başlandı. Operasyon hazırlıkları sırasında hastada anizokori ve GKS(glaskow koma skoru)'sinde düşme izlenmesi üzerine kranial tomografi çekildi. Tomografide sağ frontoparietal bölgede geniş bir iskemik enfarkt alanı olduğu görüldü. Daha sonradan çekilen kontrol tomografisinde sol tarafa shift izlenen hasta beyin cerrahisi tarafından dekompresyon operasyonuna alındı. Hastanın takiplerinde GKS'sinde iyileşmeme olmaması üzerine genel yoğun bakıma sevk edildi. Hastanın dış merkez genel yoğun bakımda da GKS'sinde yükselme olmadığı ve exitus olduğu öğrenildi.

Aort kapak endokarditi olan vakalar genellikle erken dönemde cerrahi işleme alınması gereklidir; ancak bu operasyonun endikasyonu ve zamanlaması halen tartışmalıdır. Aort kapak endokarditleri yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili hayatı tehdit edici hastalıklardır. Günümüzde gelişen tanı ve tedavi teknolojilerine rağmen ortalama mortalitede iyileşme izlenmemiştir.

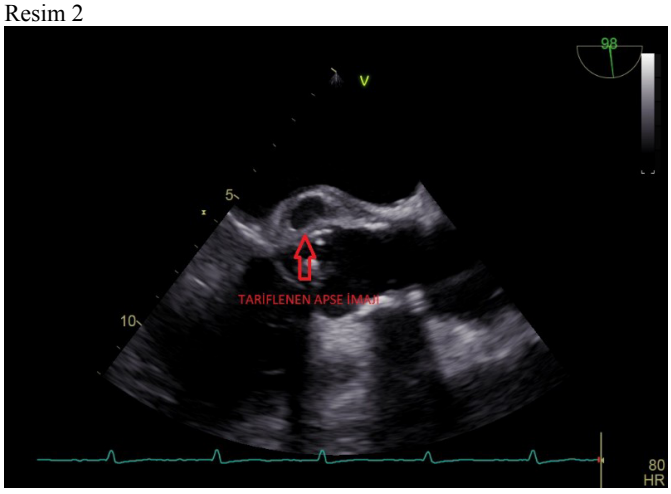
Anahtar Kelimeler: aort kökü, ARDS, apse, infektif endokardit

Resim 1



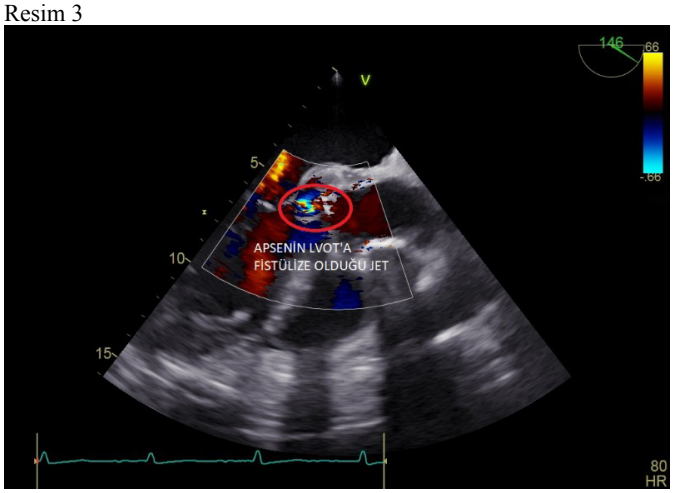
Apsenin kısa akstan görünümü.

Resim 2



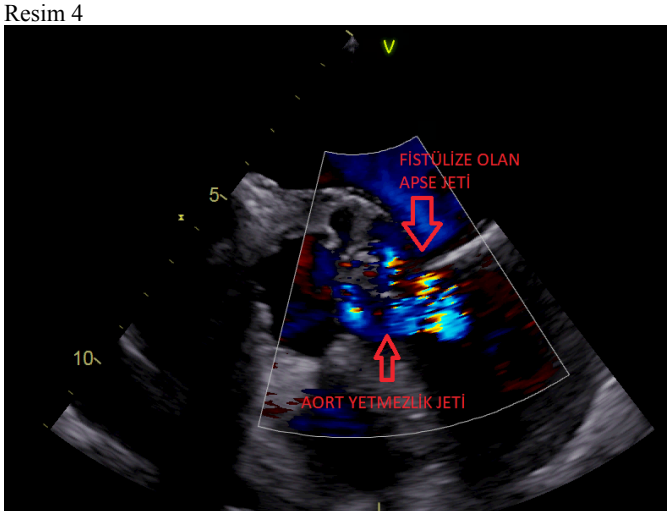
Apsenin uzun akstan görünümü.

Resim 3



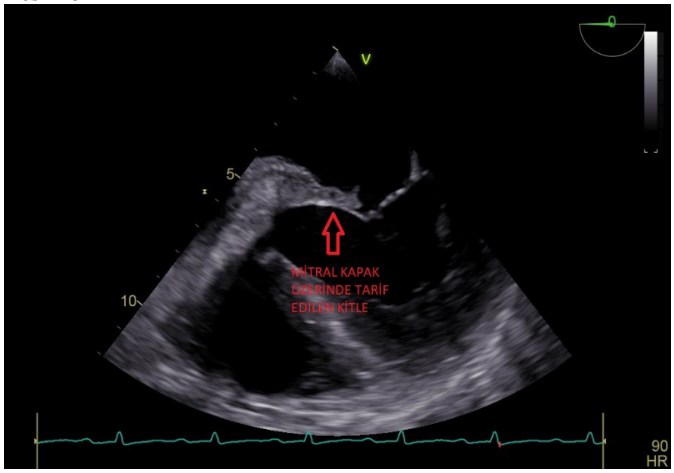
Apsenin sol ventrikül çıkış yoluna fistülize olduğunu gösteren jet akımı.

Resim 4



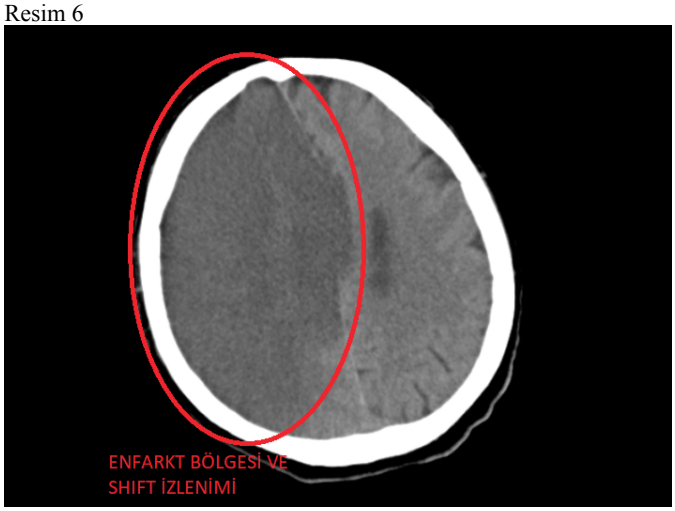
Aort kapak yetmezliğinin ve apse fistülünün oluşturduğu jetler.

Resim 5



Mitral kapakta tariflenen vejetatif kitle.

Resim 6



Hastada gelişen iskemik enfarkt alanı ve sola doğru izlenen shift imajı.

OS-30
[Kardiyovasküler Hemşirelik / Teknisyenlik]
26 YAŞINDA AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN BİR VAKANIN HEMŞİRELİK BAKIMINDA ROY ADAPTASYON MODELİNİN KULLANIMI

ELİF DEMİR, MERYEM TÜRKOĞLU
İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Kronik bir hastalığa sahip olmak bireyi biyopsikososyal açıdan olumsuz etkileyebilmektedir. Hemşirelik modellerinden Roy Adaptasyon Modeli, kronik bir hastalığa sahip bir bireyi fizyolojik, benlik kavramı, rol fonksiyonu ve karşılıklı bağımlılık biçimi olmak üzere 4 adaptif alanda değerlendirir ve 6 aşamalı hemşirelik süreci ile bakım sağlar. Model, bireyi fizyolojik, psikolojik ve sosyal alanlarda bir bütün olarak ele aldığından özellikle erken yaşta koroner arter hastalığı teşhisi koyulmuş hastalar için kullanımı uygun olabilir. Bu makalede 26 yaşında akut miyokard infarktüsü geçirerek koroner arter hastalığı teşhisi koyulmuş bir olgu incelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut Miyokard İnfarktüsü, Hemşirelik Model ve Kuramları, Roy Adaptasyon Modeli

OS-31
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
CHURG STRAUSS SENDROMUNUN FARKLI BİR MANİFESTASYONU

MEHDİ ONAÇ, UĞUR OZAN DEMİRHAN, GÜNAY ASGARLİ, ORHAN ÇİÇEKCİBAŞI, İBRAHİM ÖZER ÖZDEMİR, ÜNAL GÜNTEKİN
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI,ANTALYA

Nefes darlığı,göğüste sıkıntı hissi ve genel kırgınlık şikayetleri ile hastanemiz acil servisine başvuran churg strauss sendromlu 57 yaşında kadın hasta.İnhale kortikosteroidler ve betamimetikler etkisizdi. Troponin, miyokardiyal enzim ve B tipi natriüretik peptit düzeyleri yükselmiş, D-dimer normal aralıklarda idi. Hasta ileri tanı ve tedavi için kardiyoloji kliniğimize alındı.

Kliniğe alındığında, hastanın vücut sıcaklığı 37.2 ° C, nabız 115 atım / dk ve kan basıncı 94/60 mm Hg olan şiddetli dispne ve alt ekstremitelerde orta derecede ödem vardı. Solunum muayenesinde bilateral bazallerde krepitan ral,Kardiyak muayenede triküspit odakta 3/6 sistolik üfürüm mevcuttu.

Arter kan gazı analizi pH 7.42, PaO2 51 mm Hg, PaCo2 28 mm Hg. Beyaz kan hücresi 18×109/L,eozinofil 7×109/L (41% lökosit),anemi ve trombositopenisi yoktu.CRP 7mg/dL (normal 0–0.5mg/L. Serum troponin I seviyesi 80ng/mL (normal 50ng/mL). BNP 847.3pg/mL (normal <76pg/mL).Elektrokardiyografi sinüs taşikardisi ile uyumluydu.

Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül genel olarak hipokinetik (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ~% 40),sağ ventrikül organize,-burdan sağ atriuma kadar uzanım gösteren saplı,mobil ekojen kitle izlendi.(Figur 1),kitle ön planda trombüs lehine değerlendirildi.

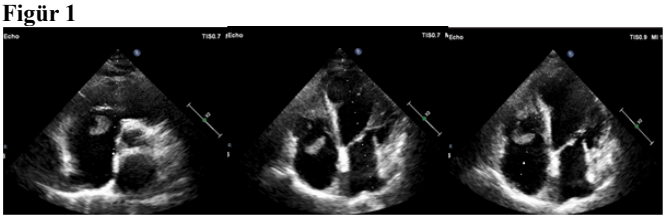
Akciğer patolojilerinin ve muhtemel bir pulmoner embolinin dışlanması için pulmoner BT anjio yapıldı ve normal saptandı.Churg strauss sendromunun kardiyak manifetasyonu için Romatoloji-immünoloji bölümünden görüş alındı ve hastaya Kortikosteroid.B-bloker,ACE-inhibitörü,varfarin tedavisi başlandı.

Hastanın 2.hafta ve 4.hafta sonunda Transtorasik ekokardiyografide,trombüs rezolüsyona uğradığı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonun normalize olduğu görüldü.(Figur 2)

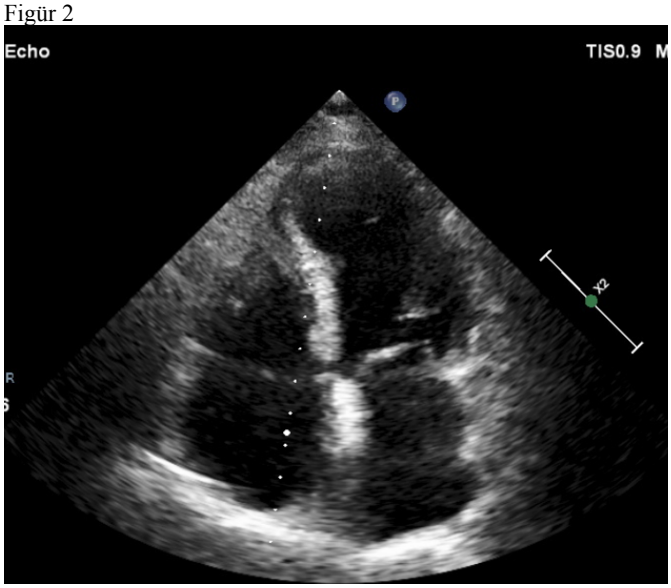
4.haftanın sonunda kortikosteroid tedavisi kademeli olarak azaltılarak kesildi.Hasta 3.ay vizitinde herhangi bir semptom tariflememekteydi.

Anahtar Kelimeler: Churg–Strauss sendromu,trombüs,eozinofili

Figür 1



Figür 2



OS-32
[Girişimsel Kardiyoloji / Koroner]
SINGLE SHOT FOR THE CORONARIES: SINGLE CORONARY ARTERY

ÇAĞLAR KAYA, GÖKAY TAYLAN, UTKU ZEYBEY
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, EDİRNE

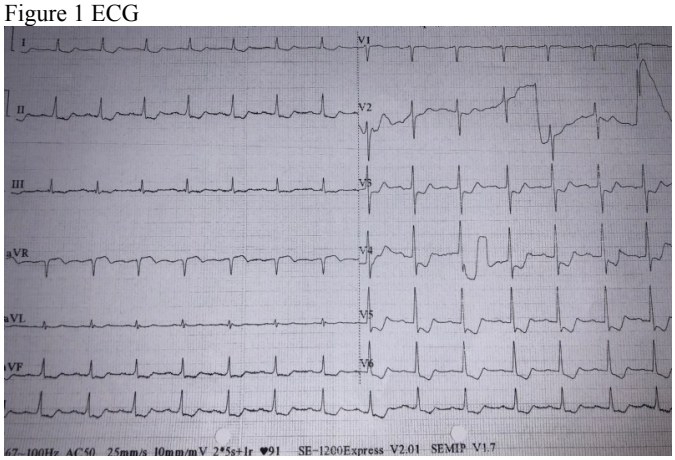
A 68-year-old male patient was admitted to emergency room 2 hour after onset of chest pain. He had histories of diabetes mellitus, hypertension and smoker. First evaluation his BP was 105/70 mmHg, his heart rate was 91 bpm, respiratory rate was 24/min, and oxygen saturation was 96%. On physical examination, there were no abnormality. Electrocardiogram (ECG) showed normal sinus rhythm with 75 heart bpm, and ST segment depression at II, aVF, and V3-6 leads (Figure 1). He was referred to the Coronary Intensive Care Unit with a diagnosis of non-ST elevation myocardial infarction. After 300 mg acetylsalicylic acid, 600 mg clopidogrel and 5000 IU unfractionated heparin load, a coronary angiography was performed and the whole coronary system originated by a single trunk from the Right-Anterior sinus of Valsalva (Figure 2). Angiography revealed %50 stenosis in LMCA, 40% stenosis in the proximal LAD, 50% in the om1, %80 in the CX. The distal RCA is filled with collaterals. There was 99% stenosis in the RCA ostial and diffuse stenosis in the whole RCA

A single coronary artery (SCA) is a coronary anomaly in which all coronary vessels originate from the single ostium in the aorta and feed the whole heart. SCA is usually asymptomatic, but this anomaly can lead to stable angina pectoris, acute coronary syndromes and sudden cardiac death. Especially some cases, in which a coronary artery traverses between the pulmonary artery and aorta, are very important for sudden death. SCA with atherosclerosis is a rare condition in coronary anomalies. Presenting ECGs are usually atypical. In our case, although inferior ischemia was a possible Inferior Myocardial Infarction, it was presented as extensive St depression.

Coronary artery anomalies are seen more frequently with the increase in the frequency of angiography and can be seen with various lesions as in this case. Here, we present a rare case with a single coronary artery anomaly presenting with acute coronary syndrome.

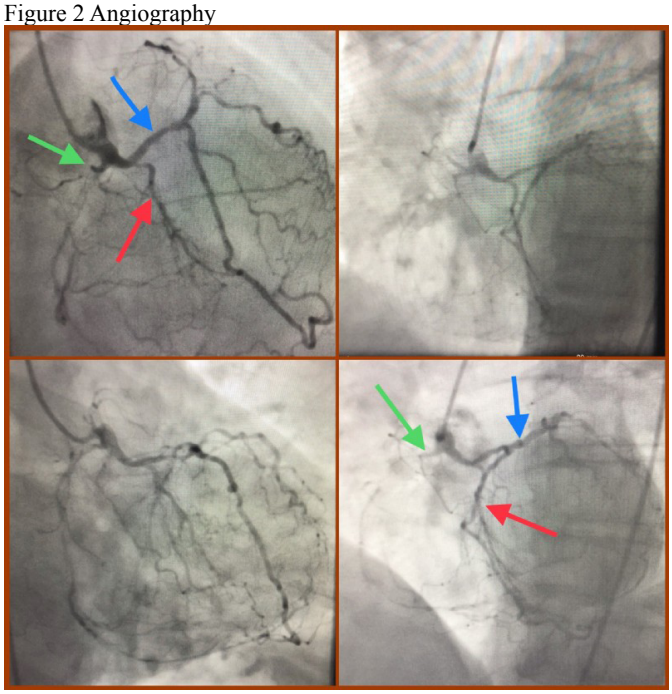
Anahtar Kelimeler: Coronary artery anomalies, single coronary, anomaly

Figure 1 ECG



ECG shows ischemic findings before the angiography

Figure 2 Angiography



Coronary Angiography (Single Coronary Artery) Green Arrow: Right Coronary Artery Red Arrow: Circumflex Coronary Artery Blue Arrow: Left Anterior Descending Artery

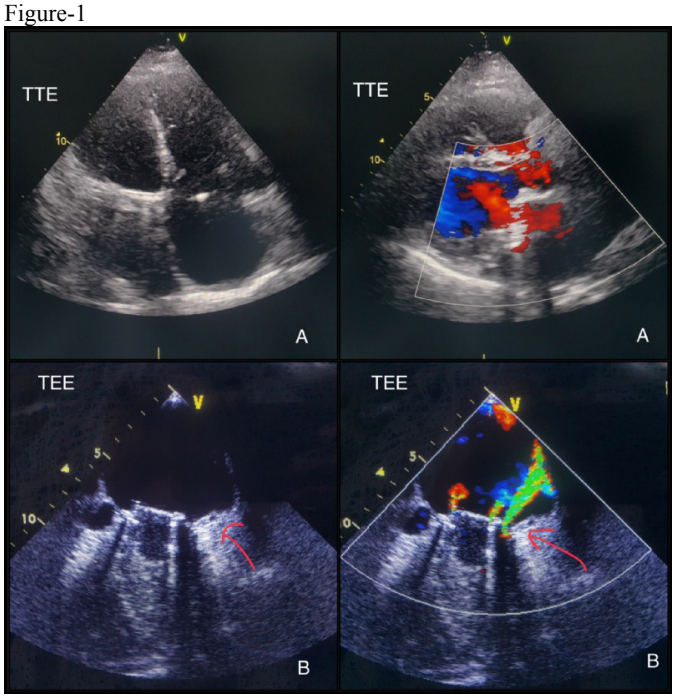
OS-33
[Kalp Kapak Hastalıkları]
MİTRAL KAPAK REPLASMANI SONRASINDA GELİŞEN, TRANSTORASİK EKOKARDİYOGRAFİ'DE GÖZÜKMEYEN PARAVALVULER KAÇAK OLGUSU

ÇAĞLAR KAYA, UTKU ZEYBEY
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, EDİRNE

Cerrahi kapak replasmanı sonrası çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir. Kapak disfonksiyonları ve bu grup içerisinde yer alan içerisinde paravalvüler kaçak hangi kapakla ilgili olduğu ve kullanılan teknik, kapak çeşidi dahil olmak üzere bir çok faktörle ilgili olarak sıklığı değişken bir şekilde görülen bir komplikasyondur. Şüphelenilen her hastada mümkün olduğunda dikkatli tetkik edilmelidir. Biz bu yazıda mitrral kapak cerrahisinden 10 yıl sonra gelişen transtorasik ekokardiyografik incelemede saptanamayan paravalvuler kaçak nedeniyle tekrar operasyon kararı verilen 60 yaşındaki protez mitral kapağı olan bir olguyu sunmaktayayız. Ve bu olgu ile fizik muayene ile şüphelenildiği zaman kesinlikle transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmeli ve TTE'de kapak disfonksiyonu açısından beklediğimiz görüntüler elde edemesek bile şüpheli olgularda transözofajiyal ekokardiyografi ile tekrar tetkik edilmesi kesinlikle gerektiği konusuna vurgu yapmaktır.

Anahtar Kelimeler: Paravalvular kaçak, mitral kapak replasmanı, paraprostetik kaçak

Figure-1



A: Transtorasik ekokardiyografi görüntüsü B Transözefagiyal Ekokardiyografi görüntüsü

OS-34
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
ARI SOKMASI SONUCU GELİŞEN MİYOKARD ENFARKTÜSÜ: OLGU SUNUMU

ŞIHO HİDAYET, MUHAMMED YASİN ADIGÜZEL
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, MALATYA

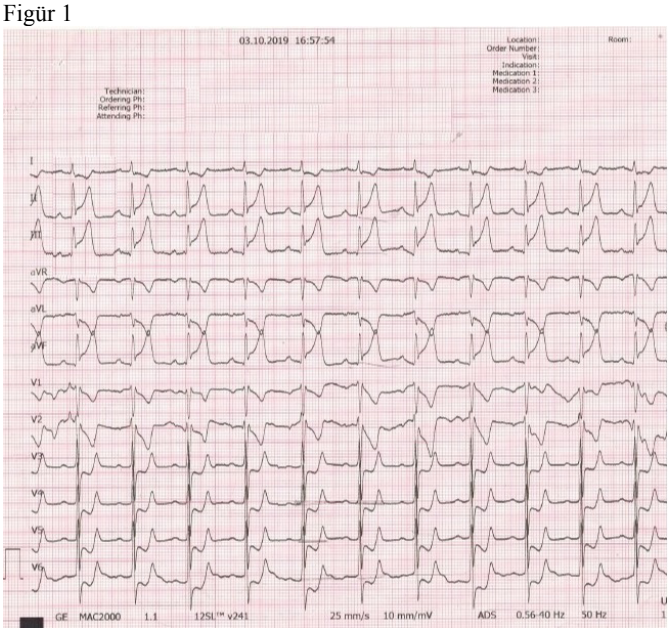
Giriş: Alerjik, aşırı duyarlılık veya anafilaktoid reaksiyonlara sekonder mast hücre aktivasyonu sonucu akut koroner sendrom ilk olarak 1991 yılında Kounis ve Zavras tarafından tanımlanmış ve "alerjik anjina" veya "alerjik miyokard enfarktüsü" olarak adlandırılmıştır. İlaçlar, yiyecekler, böcek ısırması, arı sokması, polenler gibi çevresel etkenler ve ilaç kaplı stent implantasyonu allerjik reaksiyonu tetikleyerek bu sendroma neden olabilir. Literatürde üç tip Kounis Sendromu tanımlanmıştır. Tip I, koroner vazospazm sonucu oluşan normal koroner arterlere sahip olan hasta grubunu içermekte, Tip II, önceden ateromatöz hastalığı olan hastalardaki plak erozyonu veya rüptürü sonrası gelişen myokard enfarktüs, Tip III ise koroner stent trombozu (tip III-a) veya stent restenozu (tip III-b) olan hastaları ifade eder. Bizim sunacağımız vaka, arı sokması sonucu acil servise karın ağrısı ile başvurup EKG de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu tespit edilip başarı ile tedavi edilen 57 yaşındaki hastadır.

Olgu Sunumu: Daha önce koroner arter hastalığı öyküsü olmayan 57 yaşındaki erkek hasta, boyun ve yüz bölgesine arı sokmasını takiben gelişen bilinç değişikliği ve karın ağrısı ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 40/paket yıl sigara öyküsü mevcuttu. Acil servise başvurduğunda fizik muayenesinde kalp hızı 86 atım/dk, tansiyon arteriyel 124/82 mmHg, solunum sayısı 14/dk, oksijen satürasyonu %94 olarak kayıt edildi. Karın ağrısı olan ve monitörde ST-T değişiklikleri gözlenen hastaya yatak başı istirahat 12- derivasyonlu EKG çekildi. Çekilen EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu ve resiprokal ST depresyonu görüldü (Figür 1). Yapılan yatak başı ekokardiyografi de inferıor duvarda ileri hipokinezi izlenip sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50 olarak raporlandı. Hastaya 300 mg Asetil salisilik asit, 180 mg Ticagrelor ile 7500 IU iv puşe heparin yapılıp iv. Nitrogliserin başlandı. Acil koroner anjiografi laboratuarına alındı. Yapılan koroner anjiografi de RCA % 99 subtotal tıkalı olarak izlendi (Figür 2). Başarılı primer anjioplasti ve stent işlemi uygulandı ve göğüs ağrısı azalan hastada anjiografik olarak TIMI-3 akım sağlandı (Figür 3). Hasta koroner yoğun bakıma alındı. İşlem sonrası çekilen EKG de elevasyonun gerilediği izlendi (Figür 4). Takibinde klinik ve hemodinamik açıdan problem yaşanmayan hasta medikal tedavisi (asetilsalisilik asit, ticagrelor, beta bloker, ACE inhibitörü ve statin) düzenlenerek yatışının 4. Gününde taburcu edildi.

Tartışma: Arı sokması lokal ve sistemik etkilere neden olur. Supraventriküler ve ventriküler aritmiler, bradiaritmiler, ST segment değişiklikleri ve myokard enfarktüsü gibi kardiyak etkiler izlenebilir. Literatürde de benzer arı sokması sonucu oluşan myokard enfarktüsü vaka örnekleri mevcuttur. Arı zehirinde miyokardiyal toksisiteye sebep olabilecek histamin, serotonin, dopamin, lökotrienler, tromboksan ve bradikinin gibi trombojenik maddeler ile değişik vazoaktif ve inflamatuar peptidler koroner trombozu ve vazospazmı tetikleyip trombosit agregasyonunu uyarabilir. Arı sokması sonrası alerjik reaksiyonları olup göğüs ağrısı, nefes darlığı, senkop ve hipotansiyon gibi semptomları olan veya olmayan hastalarda EKG çekiminin yapılmasının gerekliliğini bu vaka örneği ile belirtmek isteriz. KS'nin teşhisi ve tedavisi gerçekten zor olabilir ve aynı anda hem kardiyak hem de anafilaktik patofizyolojiye yönelik tedavi gerektirir. Bu sendromu olan hastalara tavsiye edilecek en önemli husus primer koruma olarak bu alerjenlerden uzak durulması olmalıdır. Sonuç olarak, arı sokmasına bağlı lokal alerjik reaksiyonlar oluşabileceği gibi Kounis sendromu olarak da bilinen allerjiye sekonder myokard enfarktüsünün de gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Nadir görülmesi tanı ve tedavide gecikmeye neden olmamalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi çok önemlidir.

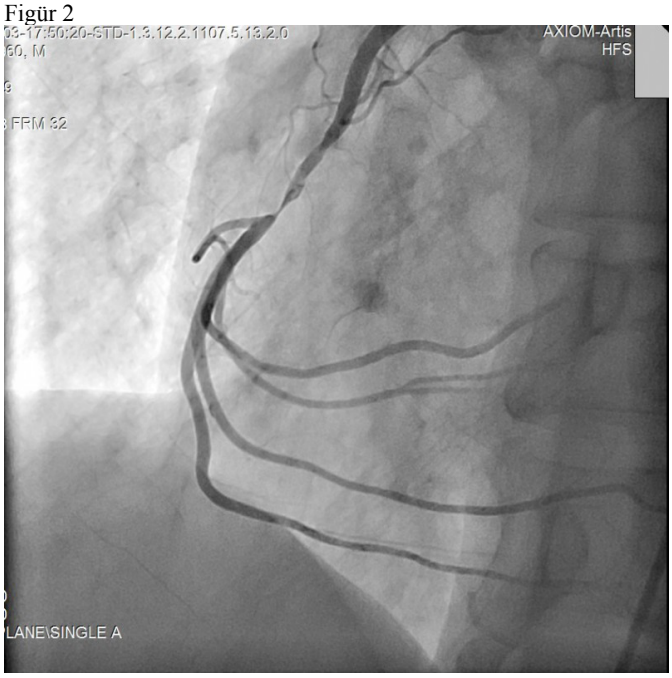
Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Arı sokması, Kounis sendromu

Figür 1



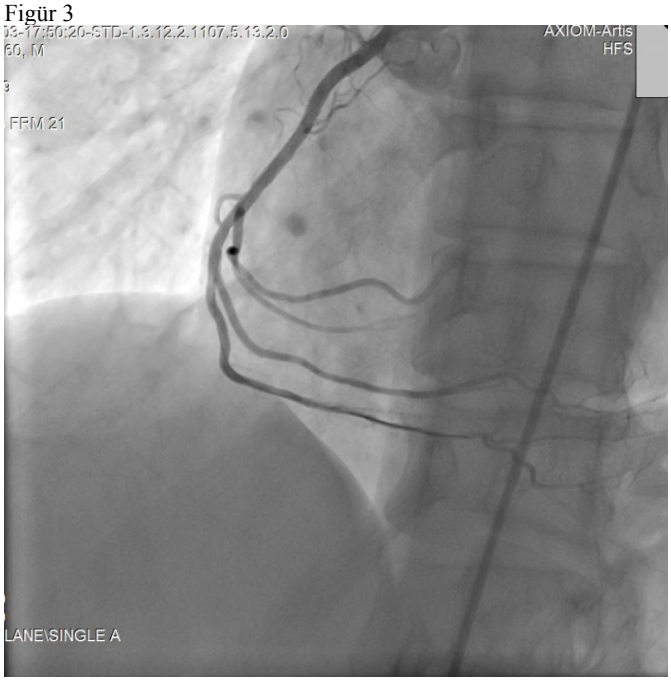
D2-3 aVF inferıor derivasyonlarda ST yükselmesi ve resiprokal ST segment depresyonu

Figür 2



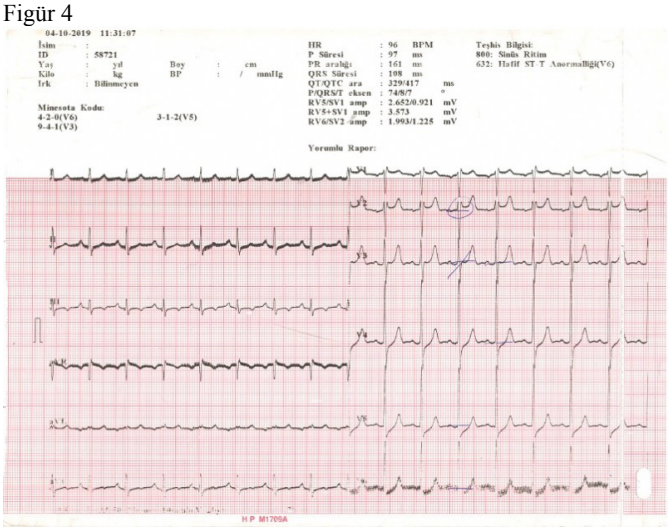
Yapılan koroner anjiografide RCA mid bölgede %99 darlık

Figür 3



PTCA ve Stent işlemi sonrası görünüm

Figür 4



İşlem sonrası EKG de ST elevasyonunun gerilemiş görünümü

OS-35
[Girişimsel Kardiyoloji / Koroner]
AKUT KORONER SENDROM VE PERİKARDİTİN KESİŞTİĞİ NOKTA, TANISAL İKİLEMDE NE YAPALIM?

ENES ALIÇ, GÖKHAN ALTUNBAŞ, SIDDIK ŞANLI, MURAT SUCU
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, GAZİANTEP

Olgu: 57 yaşında bayan hasta AML-M3 tanısı ile hematoloji servisinde takip ediliyor. Hastaya idarabucin ve All-Trans-Retinoik Asit (ATRA) kemoterapi rejimi verilmekte. Kemoterapi başlangıcından 5 gün sonra nefes almakla olan batıcı, bıçak saplanır tarzda göğüs ağrısı olması üzerine hasta kardiyolojiye konsulte edildi. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. 5 yıl önce total tiroidektomi operasyonu geçirdiği ve levotiroksin 100 mg kullandığı öğrenildi. Tiroid parametleri normaldi. Çekilen EKG'de D1,D2,D3 ve AVF'de ST elevasyonu, AVR'de PR elevasyonu saptandı (Şekil-1). Fizik muayenede frotman duyulmadı. Eko'da sistolik fonksiyonu normal segmenter hareket kusuru yoktu, perikardiyal effuzyon izlenmedi. CRP de 314 gelmesi üzerine mevcut bulgularla öncelikle perikardit düşünülüp antiinflamatuar tedavi başlandı. Ancak Troponin 26.934 ng/L (üst sınır 14) gelmesi üzerine perikardit ve miyokarditlerde troponin yükselmesi genellikle bu düzeyde beklenmediği için AKS dışlamak için koroner anjiyografi yapıldı. PLT 20.000/uL olan hastada 5F sheath ile radial yoldan anjiyografi yapıldı. RCA mid kısımda %30 plak dışında lezyon veya tromboemboli izlenmedi.(şekil-2, şekil3, şekil4) 4 saat sonraki kontrol Troponin:11.525 ng/L idi. 24 saat içinde antiinflamatuar tedaviyle göğüs ağrısı geriledi. Yapılan kontrol ekoda: posterobazal, inferior duvar ve sağ atrium etrafında minimal perikardiyal effuzyon saptandı. (şekil-5,şekil-6)

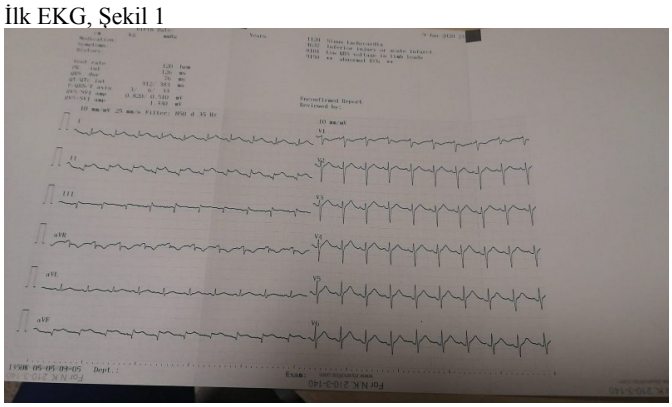
Çekilen EKG'de D2 D3 AVF de 1 mm ST elevasyon izlendi. Eski EKG'ye kıyasla elevasyon gerilediği görüldü(şekil-7). Trop:12 idi.

Tartışma: Klinikte göğüs ağrısı, EKG'de ST elevasyonu ve çoğu zaman troponin yükselmesi de olan perikardit tablo bazen akut koroner sendromlarla karıştırılabilmektedir. Gereksiz invaziv girişimleri azaltmak için eldeki tüm klinik ipuçları dikkatli değerlendirilmelidir. Bunla beraber yine de bazen ayırt etmek mümkün olamamaktadır. Bu vakada klinik ve EKG bulguları aynı zamanda CRP yüksekliği perikariditi düşündürmekle beraber Troponin değerinin aşırı yükselişi, Akut Myeloid Lösemi M3 alt tipinde tromboza eğilimin artmış olması

akut koroner sendrom lehine düşündüren bulgular arasındaydı. Mevcut bulgular eşliğinde koroner anjiyografi yapmayı uygun gördük. ATRA tedavisi sonrası perimiyokardit vakası literatürde daha önce 7 defa bildirilmiş tedavi sonrası en erken 6.gün en geç 24.günde görülmüştü. Bizim vakamız tedavi başlangıcı sonrası 5. günde görülen perimiyokardite örnek olup, ATRA ile ilişkilendirilmiştir.

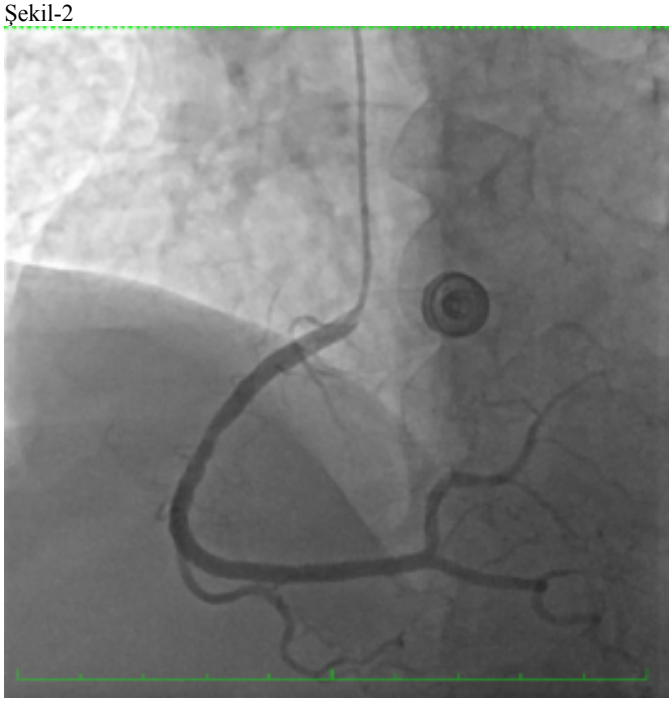
Anahtar Kelimeler: aml,anjiografi, atra,perikardit,

İlk EKG, Şekil 1



hastanın geliş eksi

Şekil-2

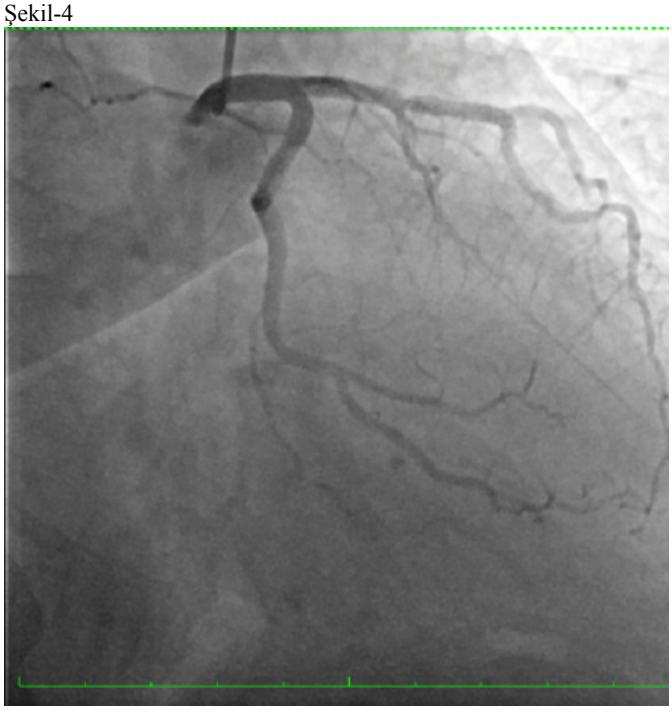


KAG-RCA

Şekil-3

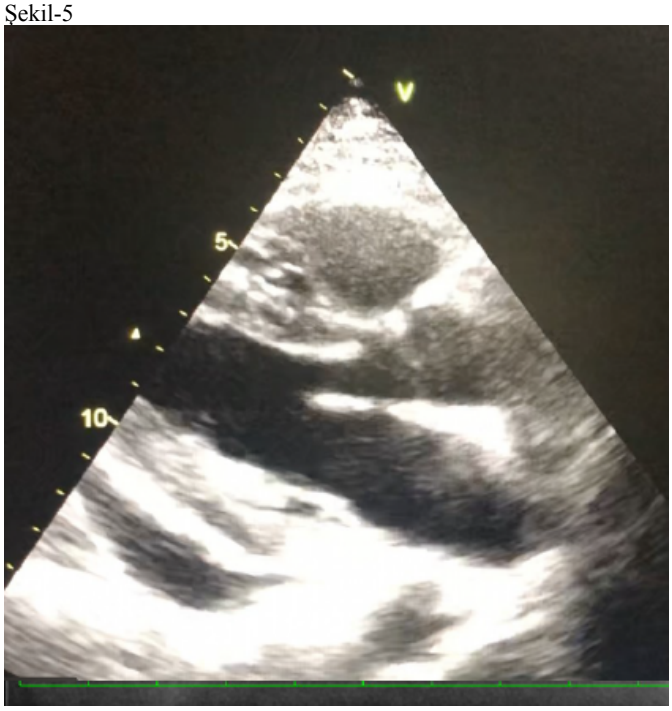
KAG-LMCA

Şekil-4



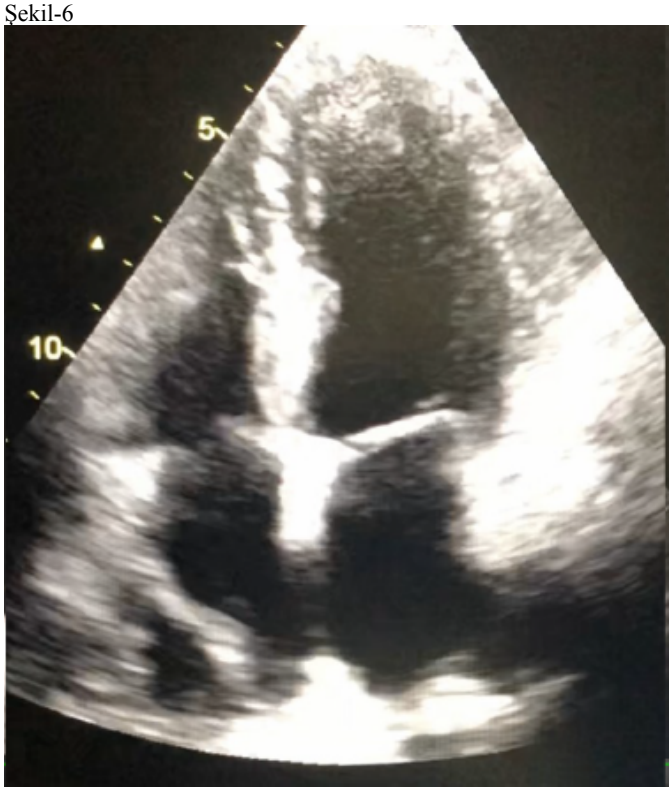
KAG-LAD,CX

Şekil-5



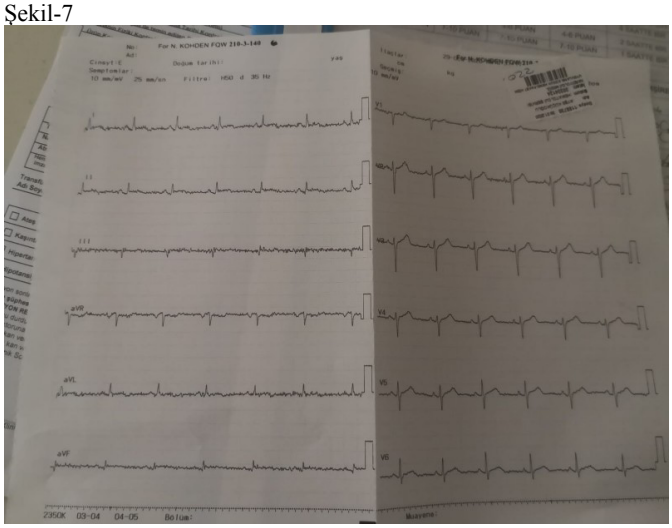
1 hafta sonra kontrol Eko: minimal effuzyon

Şekil-6



1 hafta sonra kontrol Eko: minimal effuzyon

Şekil-7



1 hafta sonra kontrol EKG

OS-36
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
KRANİAL SEPTİK EMBOLİ İLE KOMPLİKE OLMUŞ BİKÜSPİT AORTİK KAPAK ENDOKARDİTİ: VAKA SUNUMU VE LİTERATÜR DEĞERLENDİRMESİ

İLKE ÇELİKKALE, AHMET BACAKSIZ, ZİYA İSMAİLOĞLU, NİJAD BAKHSHALİYEV, ASIM ENHOŞ, NURAY KAHRAMAN AY, ERDEM KARAÇÖP, RAMAZAN ÖZDEMİR
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ

Giriş: Biküspit aort kapak (BAK), güncel kılavuzlarda infektif endokardit açısından "orta riskli" kapak patolojileri arasında kabul edilmekte ve preprosedürel profilaktik antibiyotik uygulaması önerilmemektedir. Ancak yapılan çalışmalar BAK'larda görülen infektif endokardit vakalarının morbiditesinin oldukça yüksek olduğunu ortaya koymaktadır.

Vaka: 27 yaşında erkek hasta, presenkop ve troponin yüksekliği ile merkezimize yönlendirilmiş. Anamnez sorgulandığında son 1 haftalık süreçte ara ara 38°C'yi geçen ateşi olduğu, 3 hafta önce dental abse nedeniyle antibiyotik tedavi aldığı öğrenildi. Fizik muayenede Erb odağında yumuşak, erken diyastolik üfürüm işitildi. Laboratuvar değerlendirmesinde hs-Troponin-I ve LDH yüksek, kreatinin üst sınırda, CK-MB ve CRP normal sınırlardaydı. Beyaz küre sayısı normal sınırlarda olmakla birlikte nötrofil hakimiyeti ve hafif trombositopeni mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografide EF %65, hafif mitral ve triküspit yetersizliği, biküspit aortik kapak ve eksantrik aort yetersizliği ve aort kapak üzerinde şüpheli izoekojen imaj izlendi. Yapılan transözefageal ekokardiyografide sağ-sol koroner küspis füzyonu fenotipinde biküspit aortik kapak ve füzyon küspis üzerinde 1,4 cmlik tipik vegetasyon izlendi. Mitral anterior leaflet yönelimli eksantrik aort yetmezlik akımı mevcuttu. Hasta yatırıldı ve kan kültürleri alındı. Ampisilin-sulbaktam/Gentamisin ile ikili ampirik antibiyotik başlandı. Septik emboli araştırılması amacıyla kranial BT ve diffüzyon MR çekildi. Diffüzyon ağırlıklı MRG ve ADC haritalamada sol frontal lob ve sol pariyetal lobda kortikal-subkortikal beyaz cevherde diffüzyon kısıtlaması gösteren septik emboli ile uyumlu milimetrik fokal odaklar izlendi. BT'de kanama odağı izlenmedi. Herhangi nörolojik defisit yoktu. Hastaya mikroemboli araştırılması amacıyla yapılan koroner anjiografide patolojiye rastlanmadı. Kan kültürlerinde üreme olmadı. Ya-

tışının 6. gününde hastaya mekanik aort kapak replasmanı yapıldı. Operasyon esnasında nativ kapak üzerindeki vegetasyon makroskobik olarak izlendi. 4 hafta daha antibiyotik tedaviye devam edildikten sonra yapılan kontrol ekokardiyografisinde fonksiyone mekanik aortik kapak mevcuttu ve rezidüel vegetasyon yoktu. Antibiyotik tedavisi tamanlandıktan sonra şifa ile taburcu edildi.

Tartışma: Biküspit aortik kapak, %2'lik prevalansı ile en sık görülen konjenital kardiyak malformasyondur ve genellikle kalsifikasyon veya enfeksiyon gibi patolojiler meydana geldikten sonra tanı alır. Gelişmiş ülkelerde romatizmal kalp hastalıklarının prevalansındaki azalma ile birlikte, BAK, infektif endokardit için en önemli intrinsik kardiyak predispozan faktör olmaya aday olmuştur. BAK İE prevalansı güncel verilere göre %0,3 ile %2 arasında değişkenlik göstermektedir.

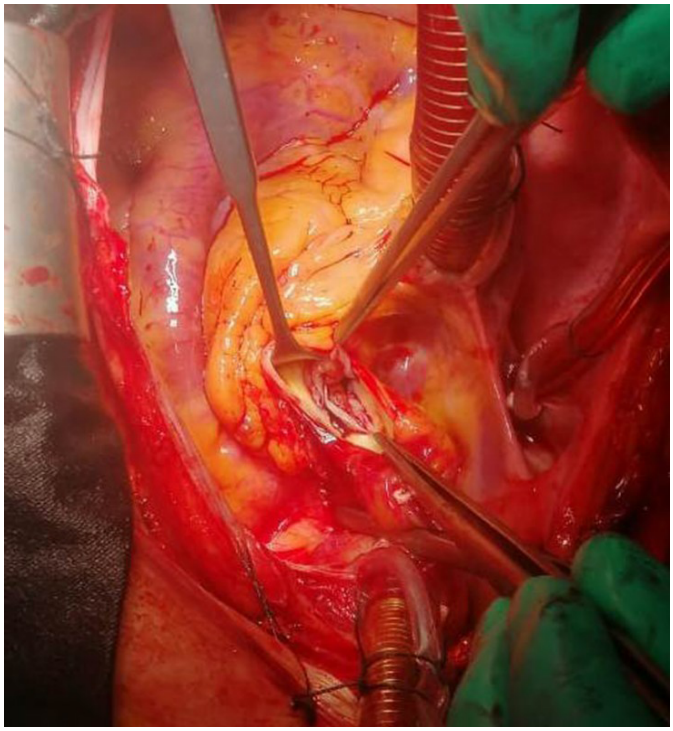
Literatürdeki güncel çalışmalar incelendiğinde vakaların çoğunluğunu genç erkeklerin oluşturduğu, en sık görülen endokardit etkenlerinin ise viridans streptokoklar ve stafilokoklar olduğu görülmektedir. Vakaların önemli kısmında başvuru öncesi antibiyotik kullanım öyküsü mevcuttur ve kan kültürlerinde etken üretilememiştir. Nativ triküspit kapak endokarditlerine kıyasla kalp yetmezliği, kapak rüptürü, periannüler abse ve kranial septik emboli gibi komplikasyonların daha sık izlenmesi dikkat çekicidir. Vakaların çoğunluğunda kapak replasmanına ihtiyaç duyulmuştur.

Merkezimizdeki vaka kranial septik emboli ile komplike olmuş bir BAK endokardit vakası olup, yapılan çalışmalarla paralellik gösterir ve güncel verileri destekler niteliktedir.

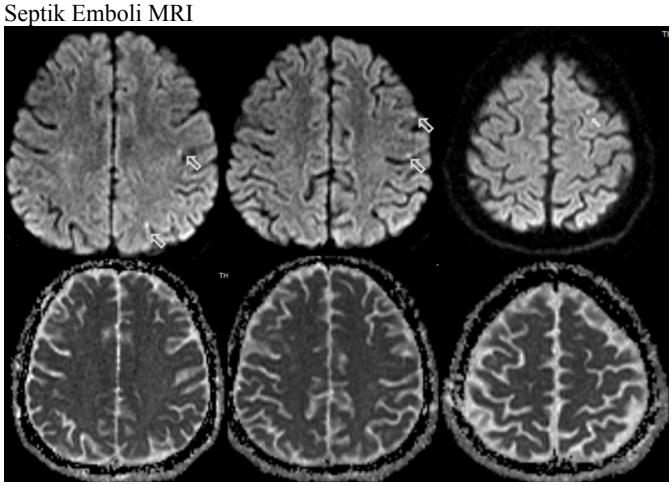
Sonuç: Güncel AHA/ACC ve ESC kılavuzlarında, geçirilmiş infektif endokardit öyküsü olanlar hariç, BAK için preprosedürel infektif endokardit profilaksisi önerilmemektedir. Ancak BAK, gerek görülme sıklığındaki rölatif artış, gerekse olası İE tablosunun yüksek morbiditesi ve kalıcı sekel bırakabilecek emboli gibi komplikasyonları gözönünde bulundurulduğunda, oldukça yüksek riskli bir klinik tablo olup, mevcut profilaksi önerilerinin gözden geçirilmesi gerekliliğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: biküspit aort kapak, infektif endokardit, septik emboli

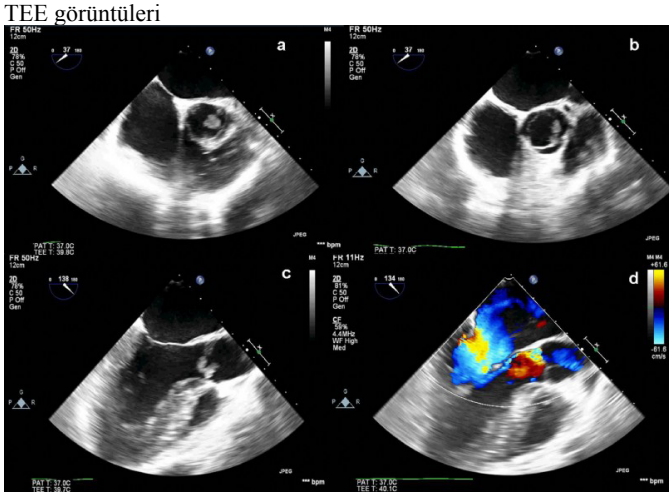
Operasyon



Septik Emboli MRI



TEE görüntüleri



OS-37
[Pulmoner Hipertansiyon / Pulmoner Vasküler Hast.]

İDİOPATİK PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYON İLE KARIŞAN BİR KALP HASTALIĞI: PATENT DUCTUS ARTERİOSUS

NECİP ERMİŞ[1], ZEYNEP ULUTAŞ[2], YÜCEL KARACA[1], YAKUP YİĞİT[1]

1 İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, MALATYA
2 ELAZIĞ FETHİ SEKİN ŞEHİR HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

Giriş: Patent duktus arteriozus (PDA), fötal hayattaki pulmoner arter ile aort arasındaki bağlantının devam etmesi şeklinde tanımlanır. Yetişkinde PDA vakası nadir olduğundan tanısı yüksek bir klinik farkındalık gerektirir. Erişkin yaşlarda tanısı konulan hastalarda; uzun süreli sol-sağ şantın neden olduğu pulmoner vasküler rezistansda yükselme, özellikle PDA'sı geniş olan vakalar da Eisenmenger sendromu gelişimi gözlenebilir. Patent duktus arteriozus, sinüs venosus, atriyal septal defekt veya kısmi anormal pulmoner venöz dönüş gibi bazı konjenital hastalıkların tanısı sıklıkla atlanabilir ve hastalar yanlışlıkla idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon (İPAH) olarak sınıflandırılabilir. Bu nedenle bu konjenital anomaliler özellikle araştırılmalıdır. Bu vakada dış merkezde İPAH tanısı ile takip edilmiş ancak merkezimizde Eisenmenger sendromu gelişmiş izole PDA tanısı koyduğumuz olgumuzu sunduk.

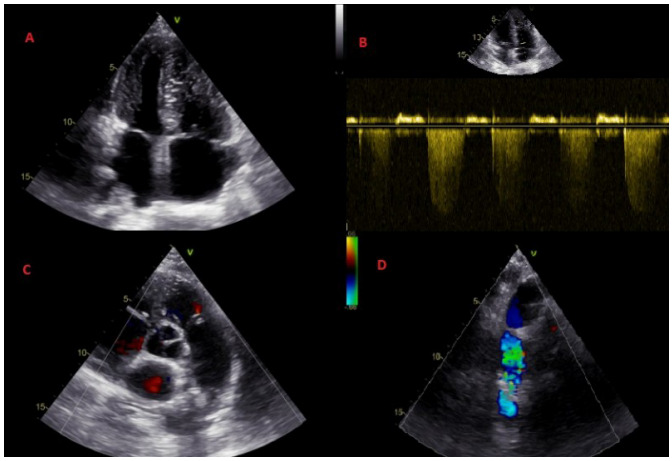
Olgu Sunumu: 26 yaşında kadın hasta nefes darlığı, çarpıntı, bacaklarda şişlik ve morarma şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın anamnezinden dış merkezde iPAH tanısı konulup medikal tedavi başlandığı ancak son 2 yıldır kendisinin tedaviyi bıraktığı öğrenildi. Fonksiyonel kapasitesi New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf 2-3 idi. Fizik muayenede hafif juguler venöz dolgunluk, alt ekstermitelerde siyanoz ve çomak parmak izlendi. Kardiyak oskültasyonda sert P2 duyuldu, ek patolojik ses duyulmadı. Kan basıncı 125/80mmHg; nabzı 85 atım/dakika olarak ölçüldü. Elektrokardiografisi sinüs ritminde ancak sağ ventrikül hipertrofisi bulguları vardı. Transtorasik ekokardiyografi değerlendirmesinde; sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal, sağ kalp boşlukları dilate ve sağ ventrikül hipertrofik izlendi. Doppler ekokardiyografide konjenital kalp hastalığı düşündürecek herhangi bir şant izlenmedi. Triküspit yetmezlik velositesi üzerinden pulmoner arter basıncı 120 mm/Hg ölçüldü (resim 1). Son iki yıldır takipsiz olması, medikal tedaviden fayda görmemesi ve pulmoner arter basıncının çok yüksek olması nedeniyle sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner arter basıncı 120/65 mm/Hg (ortalama PAB:90 mm/Hg), pulmoner vasküler resistans (PWR) 13,8 woods ünite, QP/QS 1,1 olarak ölçüldü. Ayrıca aortagrafide geniş PDA izlendi (resim 2). Şantın 1.1 olması ve yüksek PWR nedeniyle hasta inoperable kabul edildi ve ambrisentan tedavisi ile takibe alındı.

Tartışma: Erişkin konjenital kalp hastalığı ve pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) arasındaki ilişki hakkında çok az epidemiyolojik veri bulunmasına rağmen, araştırmalarda konjenital kalp hastalığı olan erişkin hastaların yaklaşık %5-10'unda PAH olduğu bulunmuştur.Erişkin yaştaki PDA'lı hastalar en sık nefes darlığı ve çarpıntı yakınması ile başvururlar. Ekokardiyografi tanı için en iyi non-invaziv yöntemdir. Kesin tanı kardiyak kateterizasyon ile konulur. Aortografi ile şantın yeri kesin olarak belirlenip, defektin çapı ve kapatmaya uygunluğu saptanır. Küçük şantlar hemodinamik olarak önem taşımazlar ancak büyük şantlar pulmoner arter basıncının yükselmesine, sağ kalp yetmezliğine ve Eisenmenger sendromuna neden olurlar. Tedavide cerrahi ve transkateter kapatma yöntemleri kullanılabilir. PWR indeksi > 8 olan hastalarda düzeltme önerilmez PAH spesifik ilaç tedavisi başlanır.

Biz bu vaka da erişkin yaş grubunda pulmoner hipertansiyon etiyolojisi araştırılırken nadir görülen konjenital kalp hastalığı PDA'un da her zaman ön tanılarımızın içinde yer alması gerektiğini vurgulamak istedik.

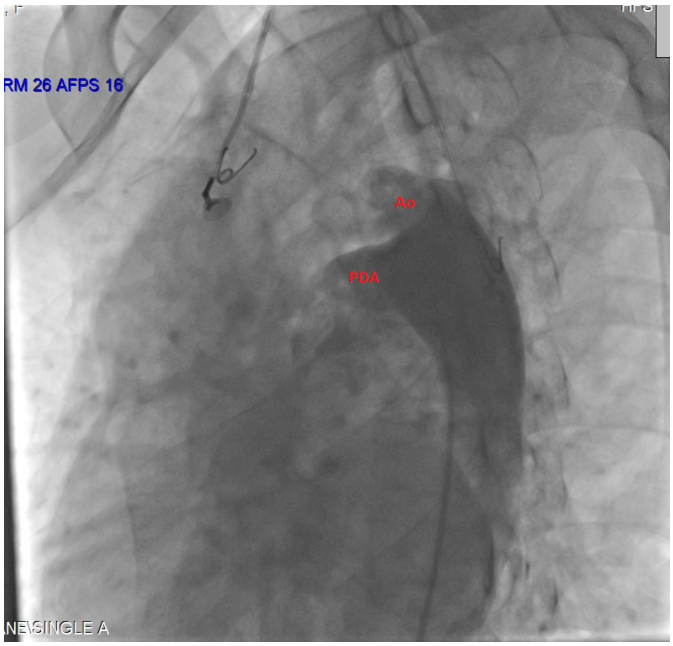
Anahtar Kelimeler: Eisenmenger sendromu, idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon, patent duktus arteriozus

Resim 1



Transtorasik ekokardiyografi A-Apikal dört boşluk B-Apikal dört boşluk-triküspit yetmezlik velositesi C-Parasternal dört boşluk D-Suprasternal pencere

Resim 2



Aortagrafi PDA: Patent duktus arteriozus Ao: Aort

OS-38
[Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hast.]

ELVERİŞSİZ ROMATİZMAL MİTRAL KAPAK VE KOMPLEKS KORONER ARTER HASTALIĞINA SAHİP HASTAYA KADAMELİ YAKLAŞIM: INOUE MİTRAL BALON VALVULOPLASTİ VE KRONİK TOTAL OKLÜZYONA KOMPLEKS PERUKTAN GİRİŞİM

SADIK AÇIKEL, VEYSEL OZAN TANIK, İBRAHİM HAKAN GÜLLÜ
DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA

22 yıl önce aort kapak replasmanı öyküsü ve diyabeti bulunan 70 yaşındaki erkek hasta NYHA sınıf-2 semptomlarla kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede S1 sesinde sertleşme ve en iyi apekste duyulan mid-diyastolik üfürüm saptandı. Elektrokardiyografi sinüs ritminde, kalp hızı 84/dk olarak saptandı. Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60, sol atriyumda dilatasyon, ileri derecede romatizmal mitral kapak darlığı (kapak alanı:0.9 cm2, mean gradient:16 mmHg) ve sistolik pulmoner basınçta 55 mmHg olarak saptandı.

Yapılan transözefagial ekokardiyografide sol atriyum ve sol atrial apendikste trombüse rastlanılmadı ve mitral kapağın Wilkins skoru 10 olarak hesaplandı. Normofonkiyone mekanik aort kapağına ek olarak hafif-orta derece arasında mitral yetmezliği saptandı. Ve hastanın mitral kapağına Inoue balon tekniği kullanılarak müdahale edilmesi planlandı.

İşlem öncesi yapılan koroner anjiyografide intermediate arter (IMA) proksimalinde %70 e yakın darlık ve sol ön inen arter (LAD) mid segmentinde ise kronik total lezyon (KTO) saptandı. LAD distalinin sağ sistemden retrograt doluşu olduğu görüldü.

Kademeli olarak mitral balon valvuloplasti (MBV) ve peruktan koroner girişim (PKG) kararı alındı.

İlk olarak mitral kapağa Inoue balon tekniği ile mitral balon valvuloplasti girişim kararı alındı. Floroskopi eşliğinde tel üzerinden Mullins şilti kullanılarak septumdan geçildi. Hastanın ölçümlerine göre Inoue balon çapı 26 mm olarak seçildi. İki kez üst üste yapılan balon sonrası mitral kapakta başarılı açılma sağlandı. işlem sırasında ekokardiyografide mitral kapak alanı 1,9 cm2 ye yükselmiş olarak saptandı. İşlemden 4 saat sonra yapılan ekokardiyografide mitral kapak alanı 2,1 cm2 ye yükselmiş olarak saptandı, mitral kapak mean gradiyenti 5 mmHg ve sistolik pulmoner arter basıncı 30 mmHg olarak ölçüldü.

Hasta mitral balon işleminde 3 hafta sonra PKG amacıyla interne edildi. Sağ ve sol femoral arterler kanule edildi ve LIMA ya 7F 3,5 ekstra destek kateteri ile sağ koroner artere de 6F diagnostik JR4 kateter ile oturuldu ve dual enjaksiyon ile işlem öncesi izlenecek yol belirlendi. Crosair mikrokateter üzerinden Filder XT teli ile LAD mid KTO geçildi. Tip enjeksiyonu ile gerçek lümende olunduğu konfirme edildi. TRAP tekniği kullanılarak mikrokateter çıkarılıp Sion blue S teli distale yollandı. 2x15 mm balon ile predilatasyon sonrası 2,5x33 mm DES LAD ye implante edildi. Daha sonra guideliner ın LAD ostealinde diseksiyona neden olduğu saptandı. Bu diseksiyonun saptanması sonucu IMA osteali ve LAD ostealine Mini-Crush tekniği ve LMCA ya proksimal optimizasyon yapılmasına karar verildi. İki ilaç kaplı stent kullanılarak LAD ve IMA stentlendi ve 2,75x10 mm non-kompliyan balon ile proksimal optimizasyon yapılarak işlem başarıyla tamamlandı.

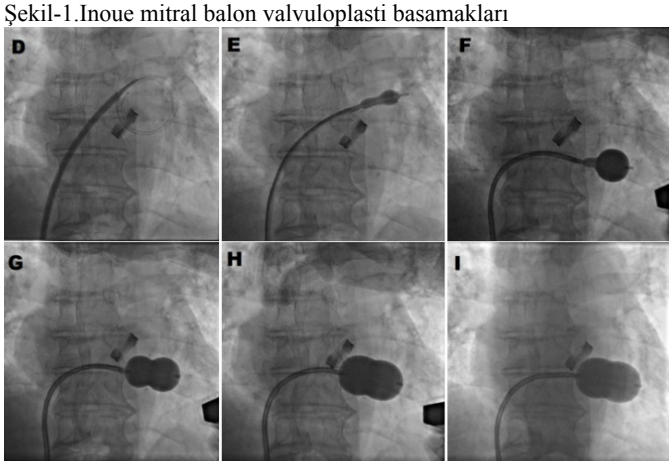
Bu hastada mitral kapak ve koronerler için başka bir tedavi seçeneği olarak kardiyak cerrahi düşünülebilirdi. Ancak hastanın daha önceki aortik mekanik kapak cerrahisi ve ileri yaşı nedeniyle hem mekanik mitral kapak protezi hem de iki damara koroner bypass greftlenmesinin yapılmasının yüksek cerrahi riske neden olacağını düşündük.

Bu vakada öğrendiğimiz şeylerden ilki belirli vakalarda hastayla birlikte karar vererek yüksek cerrahi riski almak yerine kademeli olarak transkatater girişimlerin yapılması hem daha güvenlikli hem daha uygulanabilir olabilimektedir. Diğer bir öğrenme noktamız da, kalsifik ve elverişsiz mitral kapak anatomisine rağmen başarılı MBV nin komplikasyonsuz yapılması doğru balon seçimi ile ve mitral yetersizlik şiddetine göre boyutunun artırılmasıyla mümkün olabilir.

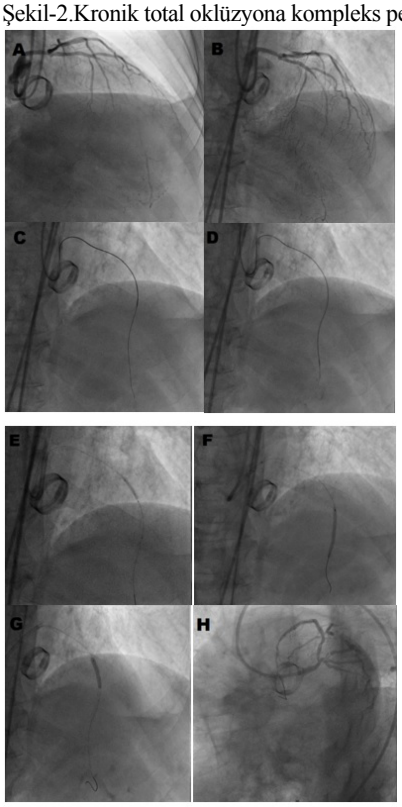
KTO girişimlerde uygun kateter ve tel seçiminin işlem başarısındaki önemini ve yine bu tür kompleks girişimlerde malzemelerin manüplasyonlarına dikkat etmemiz gerektiği ve komplikasyonlara hazırlıklı olmamızın önemini vurguladık. Bu nedenle, operatörlerin işlem sırasında, özellikle de olgumuzda yapıldığı gibi elverişsiz anatomilerde, beklenmedik tüm komplikasyonları çözebilmesi gerektiğini vurguladık.

Anahtar Kelimeler: Kronik total oklüzyon,Mitral balon valvuloplasti, Perkutan koroner girişim

Şekil-1.Inoue mitral balon valvuloplasti basamakları



Şekil-2.Kronik total oklüzyona kompleks peruktan girişim basamakları



OS-39

[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]

ÜÇ VENTİRKÜL İMAJI VEREN PSÖDOANEVRİZMA VAKASI

BİLGE NAZAR ATEŞ, DEMET MENEKŞE GEREDE ULUDAĞ, NİL ÖZYÜNCÜ, İREM MÜGE AKBULUT KOYUNCU, KERİM ESENBOĞA, İREM DİNÇER

ANKARA ÜNİVERSİTESİ,KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI,ANKARA

Sol ventrikülün psödoanevrizması, serbest duvar rüptüründen kaynaklanan akut miyokard enfarktüsünün ciddi bir komplikasyonudur. Psödoanevrizmalı hastaların çoğunda kalp yetmezliği, nefes darlığı veya göğüs ağrısı belirtileri görülür; bununla birlikte, bu tür hastaların% 10'u asemptomatik olabilir. Yırtılma eğilimi olan psödoanevrizma için erken cerrahi müdahale önerilmektedir. Cerrahi riski yüksek olan hastalarda konservatif strateji veya perkütan kapama tercih edilebilir.Burada ekokardiyografi ile güçlükle tanı konulan ve akut miyokard infarktüsünden 2 ay sonra konservatif tedavi ile izlenen bir hastayı sunuyoruz.

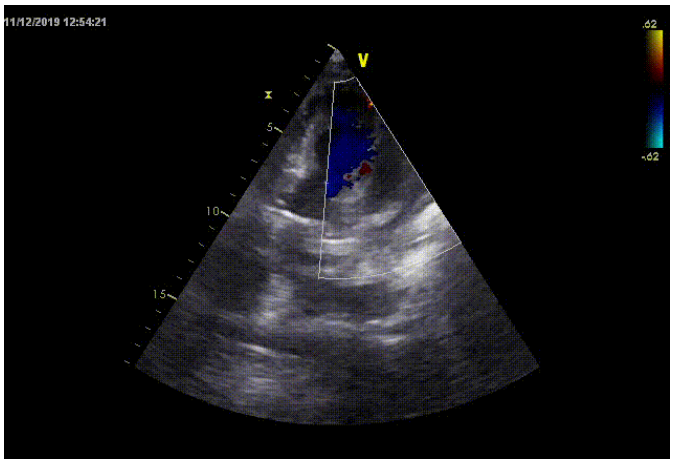
85 yaşında, 24 yıl önce metalik aort kapak replasman öyküsü olan, bilinen diyabetes mellitus,hipertansiyon,aterosklerotik kalp hastalığı ve atrial fibrilasyon tanılı hasta kontrol amacı ile polikliniğimize başvurdu.Hasta yaklaşık 2 ay önce akut anterior miyokard infarktüsü ile dış merkeze başvurmuştur. Yapılan koroner angiografide LAD D1'deki %100 darlığa PTCA+ 2.25X24mm DES implantasyonu yapılmıştır. Ardından kardiyojenik şok ile kybü'de iv noradrenalin tedavisi almıştır.Hastanın anjiyografi sonrası 12.saat ekosunda lateral duvarda perikardiyal sıvı izlenmiş olup takip önerilmiş ve medikal tedavi ile taburcu edilmiştir.

Hastanın muayenesinde metalik kalp sesleri duyuldu, üfürüm duyulmadı. Her iki akciğer bazallerde solunum sesleri azalmış olarak saptandı. Vital bulguları stabil olup, 1+ gode bırakan pretibial ödemi saptandı. Elektrokardiyogramında atrial fibrilasyon ritmi ve d1-avl de t negatifliği R progresyon kaybı saptandı. Vital bulguları stabildi. Laboratuvar tetkiklerinde NTPROBNP:10886 pg/ml olması dışında patolojik bulgu saptanmadı.Ekokardiyografisinde, apikal 4 boşluk görüntüde lateral duvarın yan tarafında 3. ventrikül imajı veren,perikardial sıvı ile karıştırılabilen görüntü izlendi. Renkli doppler deforme görüntülerde bu yapının psödoanevrizmaya ait yapı olduğu saptandı. Hastaya operasyon önerildi ve kalp ve damar cerrahisine yönlendirildi.Operasyonu kabul etmeyen hasta optimum medikal tedavisi düzenlenerek aylık kontrol vizitlere çağırıldı.

Psödoanevrizma nadir görülen ancak yüksek mortalitesi nedeniyle klinik açıdan anlamlı bir komplikasyondur.Transtorasik / transözofageal ekokardiyografi kardiyovasküler manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi ve sol ventrikül anjiyografi dahil olmak üzere birden çok görüntüleme yaklaşımı gerekli olabilir. Transtorasik ekokardiyografik görüntülerde perikardiyal effüzyon ile psödoanevrizma görüntülerini karıştırılabilir.Miyokard infarktüsü sonrası perikardiyal effüzyon görünümü saptanan hastalarda aklımıza psödoanevrizma gelmelidir. Operasyon riski yüksek olan hastalarda da konservatif yaklaşım düşünülebilir.

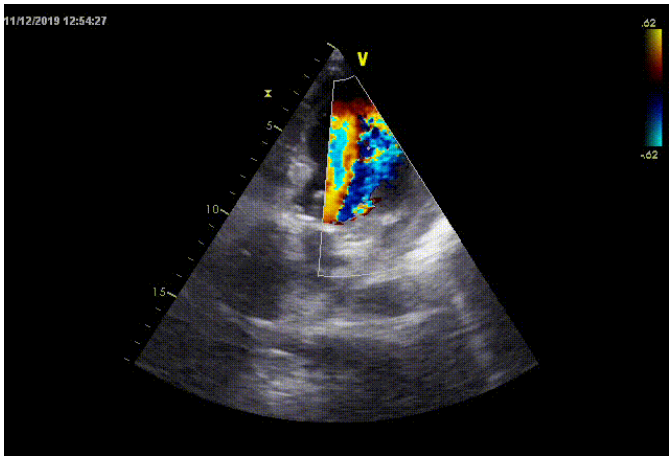
Anahtar Kelimeler: ekokardiyografi,konservatif strateji,psödoanevrizma

1



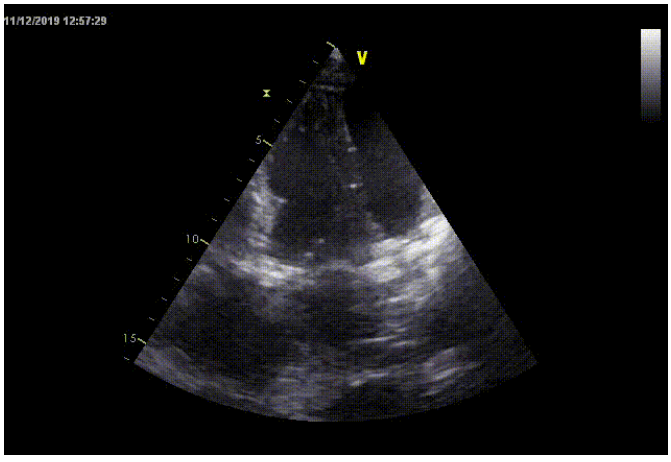
Apikal dört boşluk transtorasik ekokardiyografi görüntüsü renkli doppler inceleme Sol ventrikül lateral duvardan psödoanevrizmaya geçiş izlendi.

2



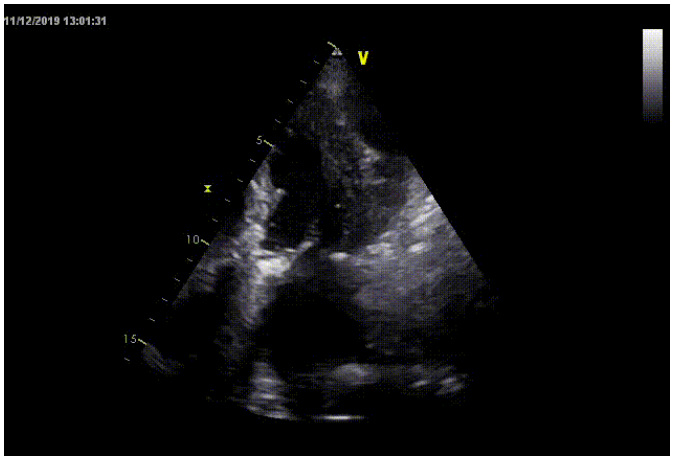
Apikal dört boşluk Transtorasik ekokardiyografi görüntüsü renkli doppler inceleme Sol ventrikül lateral duvardan psödoanevrizmaya geçiş izlendi.

3



Apikal dört boşluk transtorasik ekokardiyografi görüntüsü Sol ventrikül yanında 3.ventrikül imajı veren psödoanevrizma

4



Apikal dört boşluk transtorasik ekokardiyografi görüntüsü Sol ventrikül yanında 3.ventrikül imajı veren psödoanevrizma

OS-40
[Diğer]
HEART RATE VARIABILITY AND DIABETIC BACKGROUND RETINOPATHY

ŞAHBENDER KOÇ
SAĞLIK BİLİMLERİ Ü.ANKARA KEÇİÖREN EAH KARDİYOLOJİ

Heart rate variability and diabetic background retinopathy

Objectives: Diabetic background retinopathy (DBR) is affected by the duration and severity of diabetes mellitus and is significantly associated with autonomic activity. Heart-rate variability (HRV), measured by power spectral analysis (low frequency/high frequency [LF/HF] ratio) and time domain parameters (SdNN, SdaNN, SdNNIndex, rMSSD, pNN50), reflects cardiac autonomic activity. Prediction of DBR during cardiac examination may prevent loss of vision. Thus, we investigated the utilities of HRV parameters as predictors of DBR.

Materials-Methods: We included patients with diabetes of mean duration 10 years and DBR (n = 100, female/male [F/M] 50/50) and patients lacking both DBR and retinopathy ("no retinopathy" [NR] group) (n = 102, F/M 50/52). Both groups were of similar age (56 [54-58] vs. 55 [54-57] years respectively) and disease duration (10 [9-11] vs. 10 [9-10] years). The same biochemical data were obtained from all patients. HRV parameters were assessed using 24-h Holter electrocardiogram recordings. DBR was assessed by direct ophthalmoscopy.

Results: The LF/HF ratio, SdNN, SdaNN, SdNNIndex, rMSSD, and pNN50 in the DBR and NR groups were, respectively, 3.9 (3.2-4.5) and 3.2 (2.5-3.6); 110 (97-125) and 115 (104-125) ms; 95 (88-105) and 103 (94-114) ms; 50 (42-55) and 54 (48-58) ms; 28 (25-34) and 32 (28-35) ms; and 8 (5-9)% and 8 (5.7-11)%. The insulin use rates in the DBR and NR groups were 62% and 24.5%, respectively.

Using binary logistic regression to identify parameters with a significant effect on DBR, Exp (B) results were as follows: LF/HF Exp (B): 2; insulin usage Exp (B): 5.3. The Nagelkerke R2 for the LF/HF ratio was 0.46. The LF/HF ratio had good sensitivity for predicting DBR in patients with diabetes duration of approximately 10 years: 71% (95% confidence interval [CI] 63–78%). For the time domain parameters, the sensitivity was 62% ([(95% CI] 56-72%).

Conclusions: HRV has sufficient sensitivity to detect DBR in diabetic patients.

Anahtar Kelimeler: Heart rate variability,background diabetic retinopathy,LF/HF,autonomic activity

Figure1. Receiver operating characteristic curves of heart rate variability (HRV) parameters and the low frequency/high frequency (LF/HF) ratio as potential predictors of DBR.

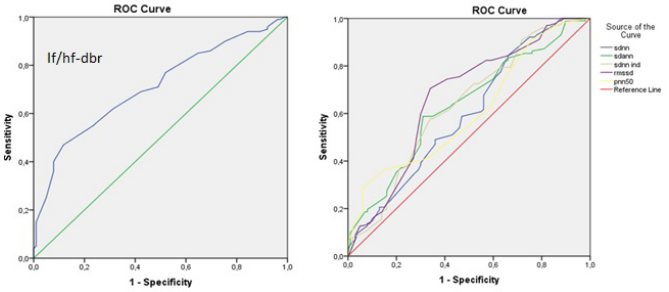


Table 1. Demographic and clinical characteristics

Parameters	No Retinopathy (n:102)	Diabetic Background Retinopathy (n:100)	P value
Gender (F/M) n,%	50/52 (%49-%51)	50/50 (%50-%50)	0,88§
Age(year) †	56(54-58)	55(54-57)	0,74*
Bmi(kg/m2)	25,6(23,5-26,5)	25(23,5-26,5)	0,06*
SysBP(mmHg)	124(120-127)	120(115-125)	0,26*
Bpmt	78 (70-86)	84 (70-91)	0,22*
DiasBP(mmHg)	72(67,5-75)	70(66-75)	0,71*
Cre(mg/l)	0,8(0,7-0,88)	0,85 (0,75-0,90)	0,07*
Gluc(mg/dl)	94(83-174)	132(99-185)	0,001*
Ldl(mg/dl)	98 (94-115)	101(91-120)	0,51*
Tsh (mU/l)	1,5(1,2-2,1)	1,5(1,2-2,3)	0,78*
Hg(g/dl)	12 (10,9-13,2)	11,8 (10,6-13,1)	0,39*
İnsulin usage%	%25,5 (26/76)	%68 (62/38)	0,000§
DM_dur(year)	10 (9-11)	10(9-10,7)	0,47*
LF/HF	3,2(2,5-3,6)	3,9(3,2-4,5)	0,000*
SdNN (ms)	115 (104-125)	110 (97-125)	0,016*
SdaNN(ms)	103(94-114)	95(88-105)	0,001*
SdNNind(ms)	54(48-58)	50(42-55)	0,001*
rMSSd(ms)	32(28-35)	28(25-34)	0,000*
pNN50(%)	8(5,7-11)	8(5-9)	0,008*
Presence of retinopathy (none n,%/yes n,%/)	102,%50,4	100,%49,5	0,94 §

*F:Female M:Male † (Median,IQR:İnterquartile range) Sys BP:Systolic Blood Pressure Dias BP:Diastolic Blood Pressure Bpm:beat per minute Cre:Creatinine Gluc:glucose Ldl:Low density cholesterol Tsh:Thryoid stimulating hormone Hg:Hemoglobin ms:millisecond DM_dur:Diabetes M.duration, §Chi-Square test *Mann-WhitneyU test*

Table 2. Binary logistic regression analysis of DBR predictors.

	B	S.E	Wald	df	Sig.	Exp(B)	%95C.I. Lower	Upper
Lf/hf	,728	,215	11,433	1	,001	2,071	1,3	3,2
SdNN	,009	,012	,475	1	,491	1,009	0,98	1,03
SdaNN	-,018	,017	1,202	1	,273	,982	0,94	1,01
SdNNind	-,054	,023	5,445	1	,020	,948	0,89	0,98
rMSSd	-,049	,028	3,078	1	,079	,952	0,89	1,00
pNN50	-,183	,062	8,631	1	,003	,832	0,73	0,94
glucose	,010	,003	8,472	1	,004	1,010	1,00	1,01
insulın_usage(1)	1,669	,369	20,464	1	,000	5,306	2,5	11,4
Constant	4,019	2,157	3,472	1	,062	55,647	-	-

OS-41
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE IS ASSOCIATED WITH COMPLEXITY OF PERIPHERAL ARTERY DISEASE

MUHSİN KALYONCUOĞLU[1], GÜNDÜZ DURMUŞ[2], YELİN KOÇAK[3], ERDAL BELEN[2]

[1] DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, HASEKI EDUCATION AND RESEARCH HOSPITAL
[2] DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, OKMEYDANI EDUCATION AND RESEARCH HOSPITAL
[3] ERDEK DEVLET HASTANESİ

Background: Diabetes mellitus (DM) is accepted as a risk factor for peripheral artery disease (PAD). The correlation of impaired glucose tolerance (IGT) with complexity of PAD has not been investigated in literature.

Objectives: Investigate the correlation of IGT with PAD in patients with lower extremity arterial disease.

Methods: 105 consecutive patients with normal fasting glucose levels who were diagnosed to have a preliminary diagnosis of PAD were included in the study. 75 g oral glucose tolerance test (OGTT) was performed for diagnosis of IGT. The complexity of PAD was defined according to TASC II (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus document) criteria from conventional peripheral angiograms by a cardiologist who was blinded to OGTT results. TASC C+D patients constituted the complex PAD group and were compared to TASC A+B patients.

Results: Even though fasting glucose and HgbA1c levels were similar between the two groups, 2-hours glucose levels of OGTT and frequency of IGT was higher in the complex PAD group. In multivariable logistic regression analysis, presence of IGT [odds ratio (OR)=3.296, 95% CI= (1.087-9.997), p=0.035] was independent correlate of complex PAD.

Conclusion: The presence of IGT is associated with the complexity of PAD and is important especially in the evaluation of the cardiovascular system.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Oral Glucose Tolerance Test, Peripheral Arterial Disease

OS-42
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
İYATROJENİK PSEUDOANEVRİZMA

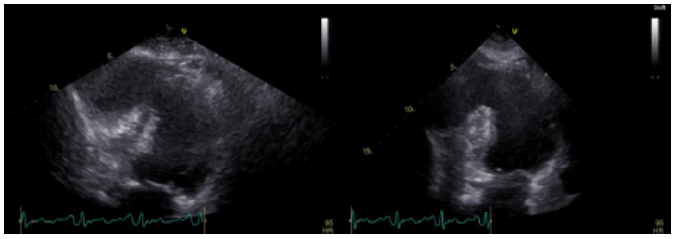
BETÜL AYÇA YAMAK, SERKAN ÜNLÜ, BURAK SEZENÖZ
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

60 yaşında hipertansiyon ve romatoid artrit ile takipli kadın hasta öksürük nedeni ile göğüs hastalıkları polikliniğine başvurdu. Hasta interstitital akciğer hastalığına yönelik araştırma amacı ile göğüs hastalıkları servisinde takip edildi. Çekilen toraks tomografisinde en kalın yerinde 20 mm ölçülen perikardiyal mayi saptanması üzerine tarafımıza konsülte edilip; transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmesi sırasında sol ventrikülde segmenter kinezi bozukluğu görüldü ve apeks anevrizmatik olarak izlendi. Ejeksiyon fraksiyonu % 43 olarak saptandı. Sağ ventrikül komşuluğunda 13 mm, diğer duvar komşuluklarında ise minimal perikardiyal effüzyon saptandı. Segmenter kinezi bozukluğu olan ancak semptomu olmayan hastadan iskemiye yönelik miyorkardiyal perfüzyon sintigrafisi istendi. Perikardiyal effüzyona yönelik ekokardiyografi ile kontrol planlandı. Hastanın kontrolünde posterior duvarda 32 mm, lateral duvarda 35 mm, sağ atriyum komşuluğunda 13 mm, sağ ventrikül komşuluğunda 30 mm ve apekste 20 mm perikardiyal effüzyon mevcuttu. M- mode incelemede sağ ventrikülde diastolik kollaps tespit edilmedi. Effüzyon artışı bulunan hastaya 12/07/2019 tarihinde 1400 cc örnekleyici perikardiyosentez yapıldı. Kontrol ekokardiyografide minimal perikardiyal effüzyon izlendi. Miyokardiyal perfüzyon sintigrafisinde geri döndürülebilir iskemik alanlar izlenen hastaya 18/07/2019 tarihinde koroner anjiyografi yapıldı. Sol inen koroner artere ilaç kaplı stent implante edildi. Sol inen koroner arter ve diyagonal 1 arterde spontan diseksiyon izlendi. Komplikasyon izlenmeyen hasta medikal tedavisi başlanarak önerilerle taburcu edildi. 1 ay sonra effüzyona yönelik yapılan ekokardiyografide inferior ve inferoposterior duvar apikalinde 3.4 cm myokardial rüptür ve yaklaşık 6 cm pseudoanevrizma saptandı (Resim 1). Hasta koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın yeni gelişen semptomu yoktu. Hastaya kontrol bilgisayarlı tomografi toraks anjiografi çekildi. 6 cm pseudoanevrizma ve 1.5 cm perikardiyal effüzyon izlendi (Resim 2). Yapılan kontrol anjiyografisinde pseudoanevrizma yapabilecek herhangi bir koroner arter patolojisi izlenmedi. Hasta, ekokardiyografi görüntüleri ile kalp damar cerrahisi-kardiyoloji ortak konseyinde değerlendirildi. Operasyon kararı verilen hasta opere olmak üzere kalp damar cerrahisi bölümüne devredildi.

Pseudoanevrizma; perikard veya fibröz doku ile sınırlı miyokardial rüptürüdür. Gerçek anevrizmadan miyokard dokusunun bulunmaması ile ayırt edilebilir. Tedavi edilmemiş pseudoanevrizmanın rüptür ve mortalite riski yüksektir. Tedavisi acil cerrahidir. Pseudoanevrizmanın en sık sebebi transmural miyokardial enfarktttır. Daha nadir olmakla beraber enfeksiyon, travma ve cerrahi sonrasında da görülebilir. İyatrojenik etiyoloji daha da nadirdir. Fakat literatürde perikardiyosentez sonrası gelişen pseudoanevrizma olguları da bulunmaktadır. Hastada akut koroner sendrom öyküsü olmayıp, yapılan kontrol koroner anjiyografi ile rüptür yaratabilecek yeni bir koroner olay ekarte edilmiş oldu. Hastanın eşlik eden romatolojik patolojisi nedeniyle perikardiyal efüzyonu bulunması, kontrol ekokardiyografi sırasında pseudoanevrizmaya yanlış tanı konulmasına sebep olabilirdi. Sunulan olguda hastanın bazofili nedeni ile hematoloji bölümü tarafından olası malignensiler açısından takibe alındığı öğrenildi. Bu aşamada dahili hastalıklar sonucu tekrarlayan perikardiyal effüzyon ve miyokard frajiletisinin rüptürde rol oynayabileceği düşünüldü. Dolayısıyla perikardiyosentez sonrası pseudoanevrizma gelişimi nadir olmasına karşın belirtilen nedenlerden ötürü sol ventrikül ponksiyonu ile rüptür oluşabileceği akla gelmektedir. Perikardiyosenteze bağlı uzun dönemde de komplikasyonlar görülebileceği akılda tutulmalıdır.

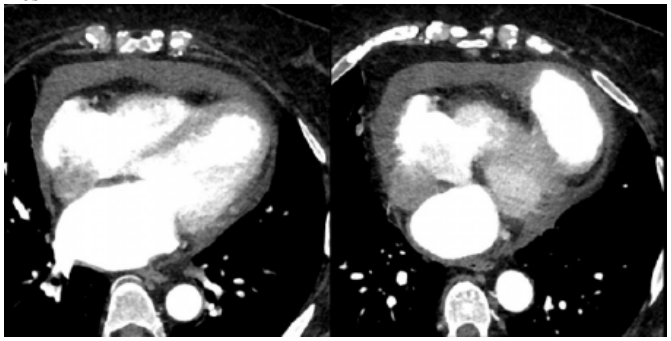
Anahtar Kelimeler: iyatrojenik, pseudoanevrizma, tomografi, ekokardiyografi, perikardiyosentez

Resim 1



Ekokardiyografik görüntü

Resim 2



BT görüntüsü

OS-43
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
TROMBOZE DISTAL LEFT MAIN VE SOL ANTERİOR DESENDİNG ARTER LEZYONUNA PERKUTAN YAKLAŞIM

RAMAZAN GÜNDÜZ, MEHMET BURAK ÖZEN
MANİSA ŞEHİR HASTANESİ

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 78 yaşında erkek hasta acil takibinde kardiak enzimlerinde artış saptanınca nonst mı tanısı ile yatırıldı.Hastanın yatışta biyokimyası olağandı. Ekg de anlamlı değişiklik yoktu.Eski kardiak öyküsü olmayan hastanın 2 yıl önce geçirilmiş serebrovasküler infarkt öyküsü vardı.

Hasta katater labaratuvarına alındı.Sağ koroner anjiogramında sağ koronerin kronik total tıkalı olduğu gözlendi(Şekil 1).Sol koroner anjiogramında sol anterior desending arter ostiali %99 tıkalı ve tromboze olduğu plağın distal left main uzandığı görüldü.(şekil 2-3)

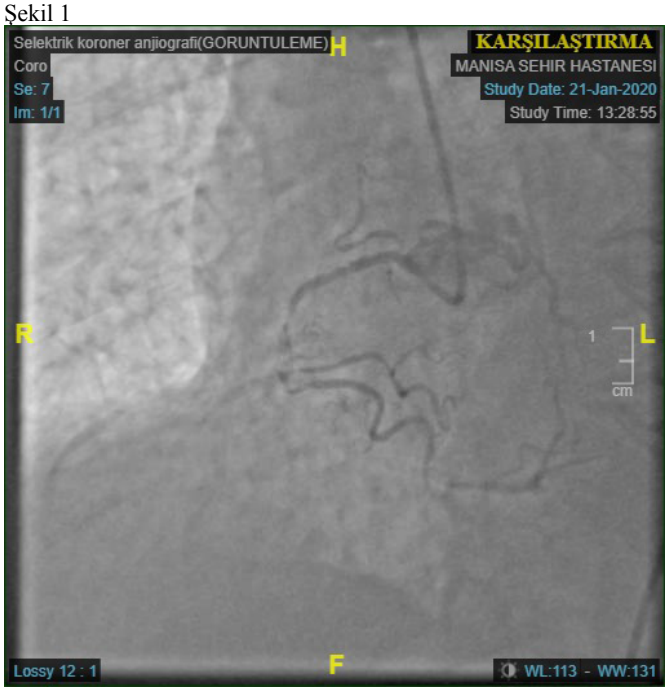
Hastaya koroner bypass kararı verildi fakat hastanın ek komorbiteleri nedeni ile cerrahi hastayı kabul etmedi.

Perkutan girişim kararı verilen hastanın 2,5*20 balonla ptca yapıldı (şekil4).Ardından distalden başlanarak 3,0*30 ve 3,0*19 stent kondu. Son olarak left main ostialden sol anterior descending ostiale 3,5*24 stent kondu.(şekil 5).Stent içi 4,5*15 nonkomplian balon ile dilate edilerek işlem sonlandırıldı.(şekil6).

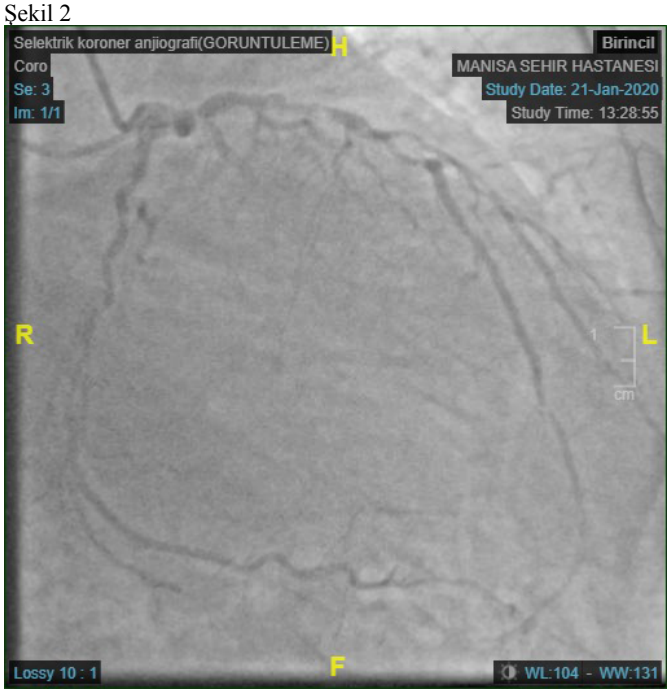
Takipte şikayeti olmayan olgu ikili antikoagülan tedavi ile taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: distal left main,perkutan koroner girişim,tromboze sol anterior desending arter

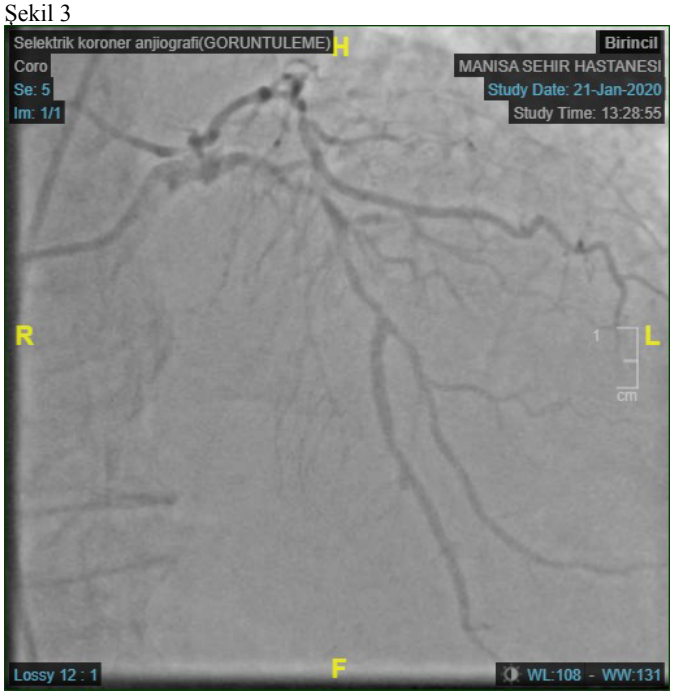
Şekil 1



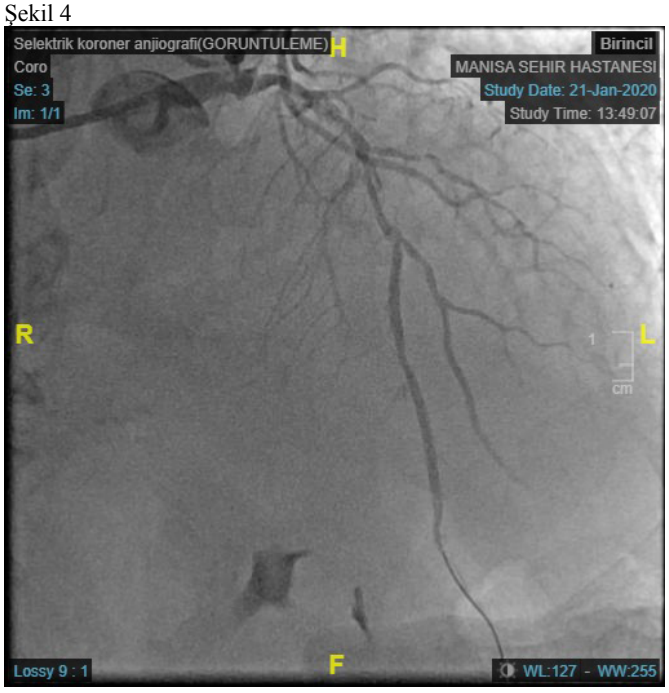
Şekil 2



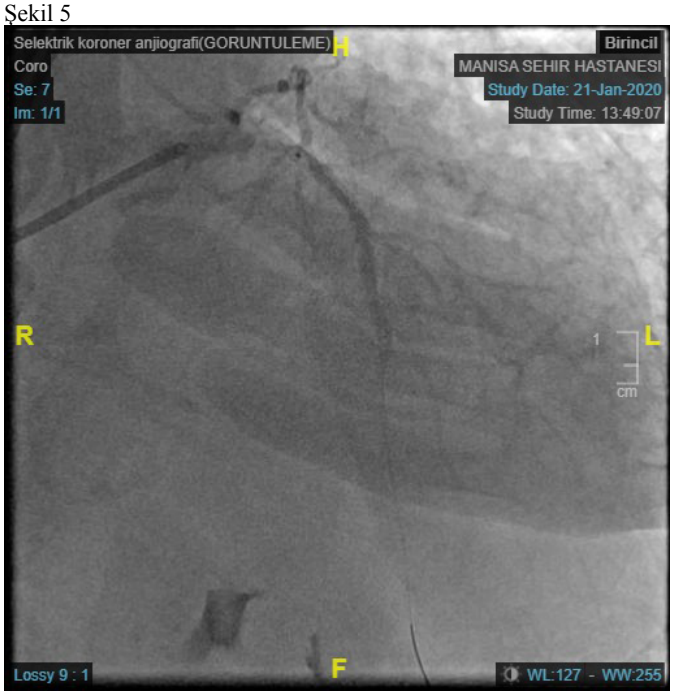
Şekil 3



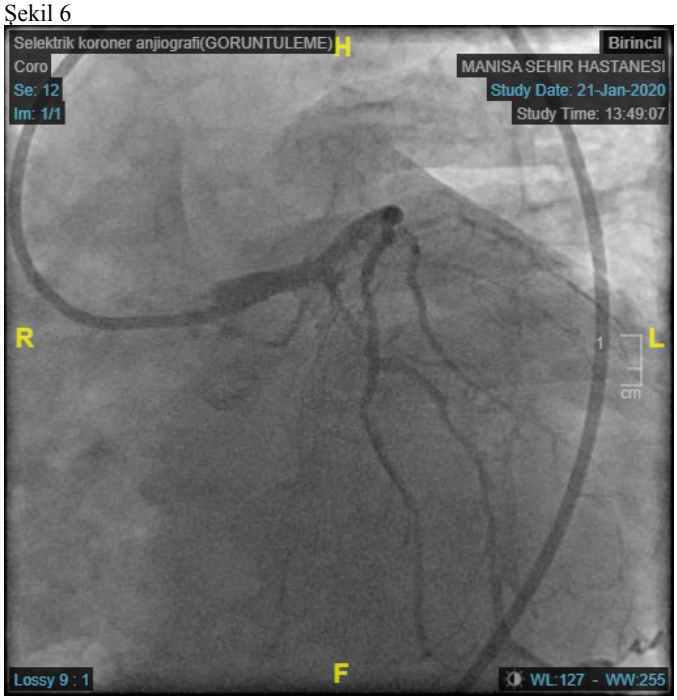
Şekil 4



Şekil 5



Şekil 6



OS-44
[Kalp Yetersizliği]
BROMOKRİPTİN TEDAVİSİNE YANITLI 28 HAFTALIK PERİPARTUM KARDİYOMİYOPATİ VAKASI

BİLGE NAZAR ATEŞ, DEMET MENEKŞE GEREDE ULUDAĞ, NİL ÖZYÜNCÜ, İREM MÜGE AKBULUT KOYUNCU, KERİM ESENBOĞA, İREM DİNÇER
ANKARA ÜNİVERSİTESİ,KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI,ANKARA

Peripartum kardiyomiyopati (PPKM), gebeliğin sonuna doğru veya doğumdan sonraki aylarda, kalp yetmezliğinin başka bir nedeninin bulunmadığı sol ventrikül sistolik disfonksiyonuna bağlı kalp yetmezliği ile ortaya çıkan idiyopatik bir kardiyomiyopatidir. Prolaktinin bölünmüş 16 kDa'lık bir parçası PPKM patofizyolojisinde önemli olarak kabul edilir. Kardiyopulmoner resüsitasyon gerektiren aritmisi olan ve bromokriptin tedavisi sonrası sol ventrikul sistolik fonksiyonlarında düzelme izlenen PPKM'li bir olguyu anlattık.

30 yaşında bilinen demir eksikliği anemisi bulunan hasta ilk gebeliğinin 28. haftasında nefes darlığı ve bacaklarda şişlik şikayeti ile kadın hastalıkları ve doğum bölümüne başvurmuştur. Hasta Peripartum kmp,anemiye bağlı kalp yetmezliği ve pulmoner emboli ön tanıları ile tarafımıza konsülte edilmiş ve ilk muayenesinin ardından kybü'ne transfer edilmiştir. 3 gün önce şikayetlerinin başladığını tarif eden hastanın yapılan fizik muayenesinde genel durumu orta,soluk görünümde,dispnesi ve ortopnesi mevcuttu.Akciğerde bilateral ralleri ve ++ gode bırakan pretibial ödemi mevcuttu. NTPROBNP:32639 pg/ml D DİMER:614 ng/ml olarak saptandı. Hastanın ilk yapılan EKO'sunda Sol kalp boşlukları dilate sağ kalp boşlukları normal izlendi. İnferolateral lateral duvar bazali iyi diğer duvar hareketleri ileri hipokinetik sistolik fonksiyonu ileri derecede deprese, EF %15-20 izlendi. AC grafisinde bilateral kostodiafragmatik sinüsleri kapalı alt zonlarda opasite izlendi. Sol ventrikül disfonksiyonun açıklayacak başka bir klinik durum saptanmayan hastada, bu bulgular ile ön planda PPKM düşünüldü.

Hastaya ilk değerlendirme sonrası perlingalit infuzyon, İV loop diüretik, LMWH ve digoksin başlandı. Tedavinin her aşaması kadın hastalıkları ve doğum bölümüne danışıldı.Yapılan Fetal usg'de Fetusta kalp tepe atımı ve ileri derecede gelişme geriliği izlendi. Gebelik terminasyonu fetal ac gelişiminin olmaması ve hastanın ac ödemi tablosunda olması nedeni ile ileri günlere ertelendi. Yoğun bakım takibi birinci gününde annenin fetus hareketlerini hissetmemesi üzerine kadın hastalıkları ve doğum bölümüne danışıldı. Yapılan fetal usg'de fetusun kalp atımlarının saptanmaması sonucu hastaya ace-i,spironolaktone ve bromokriptin başlandı. Gebelik terminasyonu, hastanın etkin dekompansasyon tedavisi ve yakın koagülasyon parametreleri monitorizasyonuyla beraber 48 saat sonrası için planlandı.

Yoğun bakım takibi ikinci gününde VT-VF-kardiyak arrest olan hastaya hemen kardiyopulmoner ressusitasyona başlandı 3.dk da ritmi idioventriküler ritm izlenen hastada ardından sinüs ritmi izlendi,entübasyon ve NIMV ihtiyacı olmadı. Hastaya amiodaron infüzyonu başlandı. Hasta kadın hastalıkları ve doğum ana bilim dalı, olası ECMO ihtiyacı açısından kalp ve damar cerrahisi ana bilim dalı, DİC açısından hematoloji bilim dalları ile birlikte değerlendirildi ve C/S kararı alındı. Hasta spinal anestezi eşliğinde operasyona alındı ve 28 Haftalık cansız fetus termine edildi. Hastanın operasyon sonrası ECMO ihtiyacı olmadı.

Hasta 10 gün KYBÜ'de takip edilmiş olup optimum medikal tedavi altında herhangi bir ritm bozukluğu olmadı. Hastanın klinik bulgularında dramatik düzelme izlendi. Laboratuar tetkiklerinde Ntprobnp:516 pg/ml olarak saptandı. Yapılan 10. Gün kontrol eko'da sol kalp boşlukları hafif dilate sağ kalp boşlukları normal,IVS anterior duvar va apeks hipokinetik diğer duvar hareketleri normal, EF %40-45 izlendi.

Toplamda 10 gün takip edilen hasta hemodinamik açıdan stabil,oda havasında spontan solunumda ve spontan diürezi mevcut olarak taburcu edildi. Kontrol vizitleri planlandı.

Peripartum kardiyomiyopati daha önceden tanı konamamış dilate kardiyomyopati veya viral kardiyomyopatiler ile karışabileceği için tanısı zor bir hastalıktır.Diüretikler, ACE inhibitörleri, antiaritmikler, düşük ağırlıklı heparin ve son zamanlarda ön plana çıkan bromokriptin ile tedavi uygulandığında tam iyileşmenin sağlandığı vakalar görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: bromokriptin,kardiyak arrest,peripartum kardiyomiyopati

OS-45
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
NORMAL BÖBREK FONKSİYONLU HASTADA SEREBROVASKÜLER OLAY İLE BULGU VEREN KARDİYAK KALSİFİYE AMORF TÜMÖR

TUFAN ÇINAR, MERT İLKER HAYIROĞLU, VEDAT ÇİÇEK, SÜHA ASAL, NÜRGÜL KESER, AHMET LÜTFULLAH ORHAN
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, SULTAN ABDÜLHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE

Giriş: Kardiyak kalsifiye amorf tümür (KAT) nadir görülen bir neoplastik olmayan kardiyak tümürdür. Tümür kardiyak görüntülemede tesadüfi bir bulgu olabileceği gibi kalsifik parçaların embolizasyonuna nedeni ile serebrovasküler olay ile karşımıza çıkabilir. Özellikle, son dönem böbrek yetmezliği hastalarında sık rastlanın KAT, normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda çok nadir görülmektedir. Bizde akut serebrovasküler olay (SVO) ile bulgu veren ve normal böbrek fonksiyonu saptanan KAT vakasını sunmak istedik.

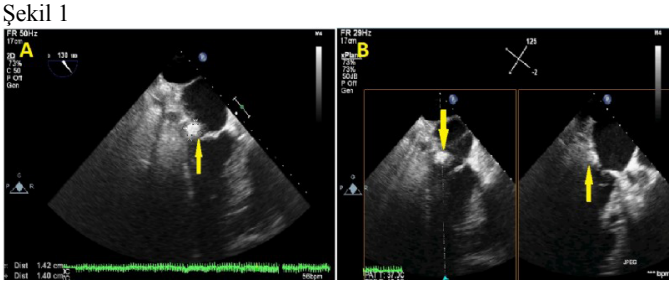
Vaka Sunumu: 79 yaşında erkek hasta görme kaybı ve sol tarafta güçsüzlük şikâyeti ile hastanemiz nöroloji bölümüne başvurmuş. Akut SVO tanısı konulan hasta tarafımıza danışıldı. Hastanın alınan öyküsünde 5 yıl önce aorta-koroner bypass operasyonu olduğu öğrenildi. Çekilen elektrokardiyografisinde sinüs ritmi ve sol dal bloğu saptandı. Hastanın bakılan laboratuvar değerlerinden kreatinin normal saptandı. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE); ejeksiyon fraksiyonu %35-40, apeks ve anterior duvar akinetik, mitral kapak posteriorunda hiperekojen kitle ve hafif-orta mitral kapak yetmezliği saptandı. Mitral kapakta saptanan kitle açısından hastaya transesofageal ekokardiyografisinde (TEE); mitral kapak arka yaprakta 14x14.2 mm boyutlarında kalsifik amorf tümür ile uyumlu görüntü, sağ ve sol atriyumda +2-3 pozitif spontan eko kontrast saptandı (Şekil 1A-B). Hastanın sol atriyum, sol atriyal apendiks ve sol ventrikül apeksinde trombüs imajı gözlenmedi. Çekilen karotis bilgisayarlı tomografik anjiyografide karatis arterlerde anlamalı darlık saptanmadı (Şekil 2A-B). Hasta operasyon açısından kalp damar cerrahisi bölümüne danışıldı. Operasyon önerilen hasta mevcut riskleri kabul etmediğinden hastaya oral vitamin K antagonisti başlanmasına karar verildi. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek kardiyoloji ve nöroloji poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

Sonuç: Histolojik olarak kardiyak KAT, yoğun kollajenöz fibröz doku zemininde kalsifikasyon ve eozinofilik amorf materyalden oluşmaktadır. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olup, böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda nadir görülmektedir. Bizim vakamız-

da olduğu gibi kalsifik parçaların embolizasyonuna bağlı olarak akut SVO ile karşımıza çıkabilir.

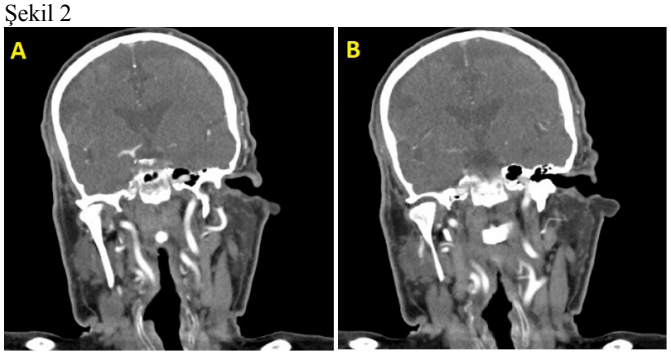
Anahtar Kelimeler: Kardiyak kalsifiye amorf tümür, serebrovasküler olay, kitle, nadir

Şekil 1



Hastanın yapılan transesofageal ekokardiyografisinde mitral kapak arka yaprakta 14x14.2 mm boyutlarında kalsifik amorf tümür ile uyumlu görüntüler

Şekil 2



Hastanın çekilen karotis bilgisayarlı tomografik anjiyografide karotis arterlerde anlamalı darlık saptanmadı

OS-46
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
AKUT İSKEMİK İNMEDE NÖROJENİK MİYOKARDİYAL STUNNING

ÇİĞDEM İLERİ DOĞAN[1], ZEKERİYA DOĞAN[2], BURCU BULUT[3], İPEK MİDİ[3], MUSTAFA KÜRŞAT TİGEN[2], NURTEN SAYAR[2], BESTE ÖZBEN SADIÇ[2]

[1]SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
[2]MARMARA ÜNİVERSİTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL
[3]MARMARA ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Nörojenik miyokard hasarı (miyokardiyal stunning), otonom sinir sistemi disregülasyonunun sonucu olan ve stress kardiyomiyopatisine neden olabilen yeni tanımlanmış bir kavramdır. Çalışmamızın amacı akut iskemik inme hastalarında troponin düzeyi ile kardiyak fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Metod: Çalışmamıza akut iskemik inme geçiren, inme etyolojisi kraniyal görüntüleme yöntemleri ile geniş arter aterosklerozu veya küçük damar oklüzyonu olarak saptanan ardışık 111 hasta (66 ± 15 yıl, 66 erkek) katıldı. Tüm hastalara sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını belirlemek için transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Endotel fonksiyonu ve karotid arter intima media kalınlığı sırasıyla brakiyal arter akım aracılı dilatasyon (FMD) ve karotid arter ultrasonografisi ile değerlendirildi.

Bulgular: 111 hastanın; 25'i (% 22.5) yüksek troponin düzeyi grubuna dahil edildi. Yüksek troponin grubunda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) anlamlı derecede düşüktü (%54 ± %14'e % 64 ± %11, p=0.034). Ayrıca bu grupta KAH varlığı anlamlı olarak daha yüksekti (12 (%48)'e 21 (%24.4), p=0.023). ST segment depresyonu ve/veya T dalgası inversiyonu da yüksek troponin grubu elektrokardiyografilerinde anlamlı olarak daha fazla saptandı (19 (%76)'a 40 (%46.5), p=0.009). Gruplar arasında karotis arter intima-medya kalınlığı ve FMD değerleri arasında fark yoktu. Altı aylık takipte, yüksek troponin grubundan 8 hasta (%32) ve normal troponin grubundan 15 hasta (%17,4), kardiyovasküler ölüm, tekrarlayan inme veya miyokard infarktüsünü içeren major kardiyovasküler olay yaşadı. Gruplar arasında majör kardiyovasküler olay açısından istatistiksel bir fark saptanmadı.

Sonuç: Troponin düzeyi yüksek inme hastalarında sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunun varlığı, nörojenik miyokard hasarının bir işareti olabilir. Bu hastaların major kardiyovasküler olay riski ve sol ventrikül disfonksiyonunun reversibilitesinin tespiti açısından yakın takip edilmesi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Akut iskemik inme, koroner arter hastalığı, miyokardiyal sersemleme, troponin, nörojenik kardiyak hasar, stres kardiyomiyopatisi

Tablo-1: Troponin değerlerine göre hastaların genel özellikleri ve klinik bulguları

	Troponin değeri (normal) (sayı:86)	Troponin değeri (yüksek) (sayı:25)	p değeri
Yaş (yıl)	65± 14	66 ± 15	0.751
Erkek cinsiyet (sayı- %)	52 (%60,5)	14 (%56)	0.689
KAH (sayı- %)	21 (%24.4)	12 (%48)	0.023
hs-CRP (mg/L)	24.1 ± 34.8	27.0 ± 36.2	0.408
NT-proBNP (pg/mL)	963 ± 2327	1324 ± 1362	0.061
LVEF (%) (Simpson)	64 ± 11	54 ± 14	0.034
Mitral E velositesi/ mitral lateral anular e' velositesi	8.5 ± 2.9	10.4 ± 5.3	0,039
Vücut kitle endeksi (kg/m2)	27.89 ± 4.86	27.30 ± 4.81	0,593

hs-CRP: Yüksek duyarlı C reaktif protein; NT-proBNP: N terminal probeyin natriüretik peptit; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; KAH: Koroner arter hastalığı

Tablo-2: Hastaların endotel fonksiyonları, karotis arter intima medya kalınlıkları ve ambulatuvar kan basıncı ölçümleri

	Troponin değeri (normal) (sayı:86)	Troponin değeri (yüksek) (sayı:25)	p değeri
ST segment değişikliği ± T negatifliği	40 (%46,5)	19 (%76)	0,009
Karotis arter intima medya kalınlığı (mm)	0.88 ± 0.20	0.87 ± 0.16	0,927
Karotis plak varlığı (sayı – %)	44 (%51.2)	12 (%48)	0,781
FMD yüzde (%)	8.5± 2.6	6.6 ± 6.8	0,843
FMD mutlak (mm)	0.29 ± 0.16	0.23 ± 0.24	0,865
Ortalama sistolik kan basıncı (mmHg)	130 ± 23	132 ± 20	0,741
Ortalama diyastolik kan basıncı (mmHg)	79 ± 14	80 ± 12	0,949

FMD: Akım aracılı dilatasyon

OS-47
[Girişimsel Kardiyoloji / Koroner]

TROMBOANGİNİTİS OBLİTERANS (BUERGER HASTALIĞI) İLE SAĞ KORONER ARTERDE WOVEN KORONER ARTER ANOMALİSİ BİRLİKTELİĞİ

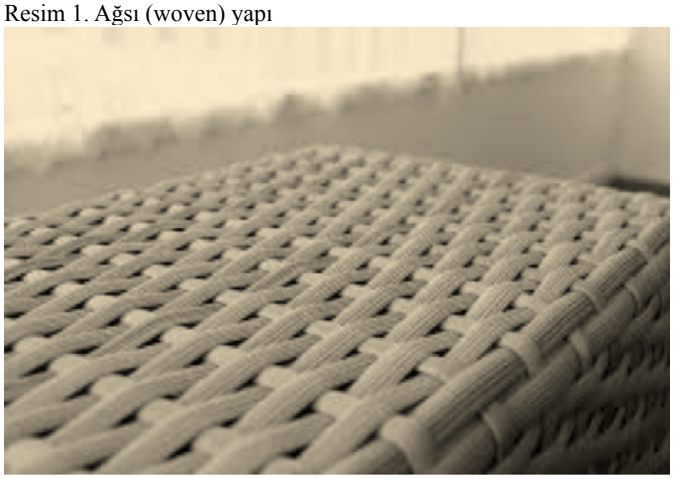
TUBA EKİN[1], DAYİMİ KAYA[1], MUHAMMAD HAMAYUN KAKAR[1], SADIK KIVANÇ METİN[2]
[1]DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR
[2]DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, KALP DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, İZMİR

Olgu Tanımlaması: 56 yaşında erkek hasta hastanemize göğüs ağrısı ve kladikasyo şikayetleri nedeniyle başvurdu.Sigara içicisi olan hasta tıp literatüründe Tromboanginitis obliterans (TAO) olarak tanımlanan Buerger hastalığı nedeniyle hastanemizde takip edilmekte idi.Fizik muayene ve laboratuvar bulguları normal olarak değerlendirildi.Elektrografisinde inferior derivasyonlarda patolojik q dalgası vardı.Ekokardiyografisinde normal sistolik fonksiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve hafif triküspit yetersizliği olarak değerlendirildi.Stabil angina pectoris nedeniyle hastaya koroner angiografi yapıldı.Koroner angiografide sağ koroner arterde (RCA) diffüz darlık imajı veren ancak distalde TIMI 2-3 akım olan sağ koroner anomalisi olduğu görüldü.Ciddi darlık olmadığı düşünülen hastanın medikal tedavisi düzenlendi.Medikal takip ile hastanın 2 yıllık takipte aterosklerotik olay yaşamadığı görüldü.

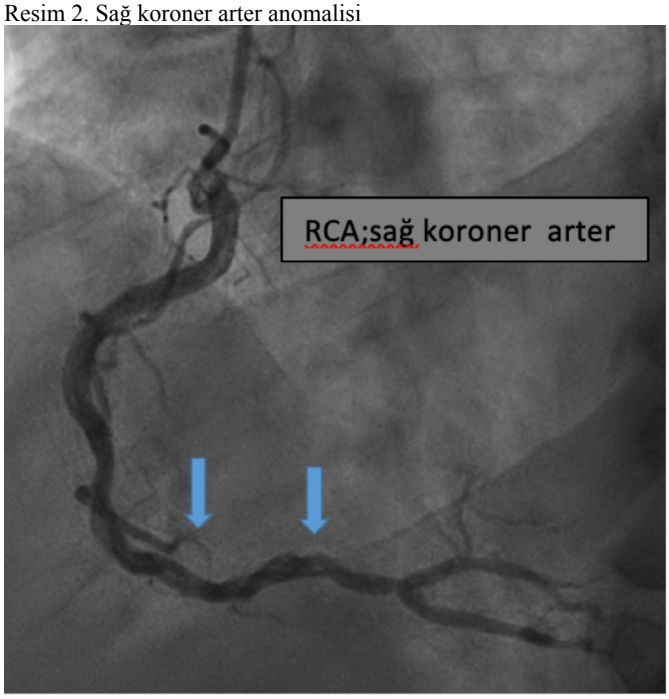
Tartışma: Genel popülasyonda koroner arterlerin kongenital anomalisi %0.6-1.3 oranında görülmektedir.Kompleks kongenital kalp hastalığı ile birlikte veya izole anomaliler olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle klinik yansıması oldukça geniştir.Woven koroner arter anomalisi de oldukça nadir görülen ve çoğu zaman yanlış normal koroner arter olarak değerlendirilmesine neden olan bir koroner anomalidir.Woven koroner anomalide, koroner arter uzun eksen boyunca ince dallara ayrılmakta ve bu dallar ana lümene tekrar katılmaktadır.İlginç olarak bu anomali birkaç cm'lik damar segmentinde sınırlı kalmakta distal kan akımını kısıtlamamaktadır.Koroner arterde damar boyunca çok sayıda ince kanalın bükülme hareketi, dokuma benzeri bir görüntüye neden olur(Resim 1). Herhangi bir koroner arterde görülebilmektedir.Woven koroner arter son derece nadir olsa da, şüphe uyandıracak örgülü saça benzer çok karakteristik bir görünüme sahiptir. Çoğu zaman farkedilmeyip tanısı atlanmıştır. Mevcut literatürde sınırlı sayıda vaka varlığı dikkati çekmektedir.Genellikle benign bir patoloji olduğu düşünülse de literatürde akut koroner sendrom ve ani kardiyak ölüm ile ilişkili vakalar bildirilmiştir. Zaman zaman bu tip bir koroner, görüntülemede kolayca intrakoroner trombüs veya spontan koroner arter diseksiyonu olarak teşhis edilebilir.Çeşitli yazarlar bu anomalinin spontan koroner diseksiyonların bir sonucu olduğunu öne sürmüşlerdir. Bazı yazarlar ise ince kanalların bükülmesinin intrakoroner trombüs oluşumuna neden olabileceğine inanmaktadır.. Mevcut literatürde çoğu olguda perkütan koroner müdahalenin (PCI) uygun olmadığı belirtilmiştir.Gerçek bir koroner arter darlığı olmadığından özel bir tedavi gerektirmediği düşünülmektedir. Mevcut literatürden farklı olarak Tromboanginitis obliterans(Buerger hastalığı) ile birlikteliği ilk defa bizim olgumuzda tanımlanmıştır.TAO, özellikle sigara içicisi genç erkeklerde görülen alt ve üst ekstremitelerdeki küçük-orta boy arter ve venlerde segmental tutulum gösteren ilerleyici periferik iskemi sendromudur.Hastalığın başlangıç ve ilerlemesinde sigara içiciliği en önemli yeri tutmaktadır.Bizim olgumuzda da sağ koroner arterde (Resim 2 ve 3) görülen bu anomalide perkütan müdahale yapılmamış hastanın medikal tedavi ile sigarayı bırakması telkin edilmiştir.Şu anki bilgilerimize göre bu anomalisi olan iskemik semptomları tıbbi tedaviye yanıt vermeyen hastaların cerrahi revaskülarizasyondan yararlanabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Buerger hastalığı,Sağ koroner arter anomalisi,Woven koroner anomali

Resim 1. Ağsı (woven) yapı

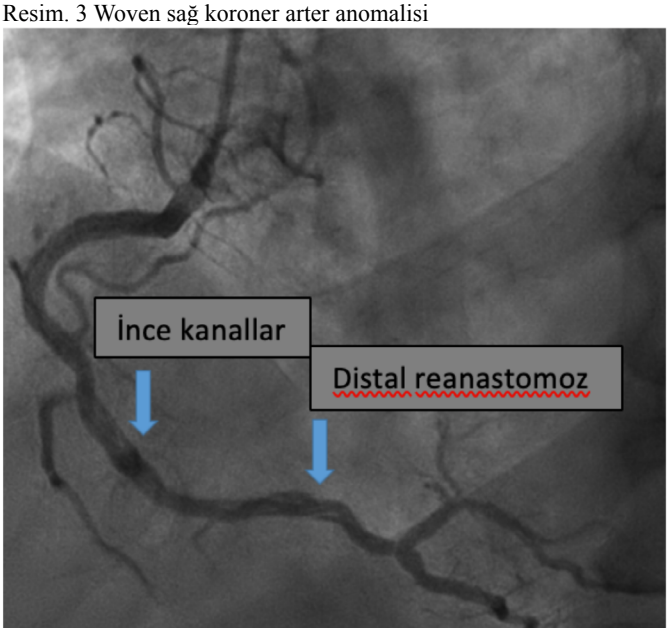


Resim 2. Sağ koroner arter anomalisi



sağ anterior oblik projeksiyon

Resim. 3 Woven sağ koroner arter anomalisi



OS-48
[Kalp Kapak Hastalıkları]
MİTRAL YETERSİZLİĞİNDE NADİR BİR SEBEP; ÇİFT-ORİFİSLİ MİTRAL KAPAK

AYŞE NUR ÖZKAYA İBİŞ, HİLAL ERKEN PAMUKÇU, TOLGA ÇİMEN
SAĞLIK BAKANLIĞI ÜNİVERSİTESİ DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANASİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç. Çift orifisli mitral kapak oldukça nadir görülen bir kardiyak malformasyon olup sol atriyoventriküler kapakta iki ayrı açıklığın olması ile karakterizedir. Genellikle endokardiyal yastık defekti, biküspit aorta, aort koarktasyonu gibi konjenital anomaliler ile birlikte görülse de izole olarak da saptanabilir. Asemptomatik olabileceği gibi mitral kapakta darlık veya yetmezlik yaparak hastalarda çeşitli semptomlara sebep olabilir.

Olgumuzda mitral yetmezlikli genç bir kadın hastada saptadığımız çift-orifisli mitral kapağı paylaşmak istedik.

Olgu: Bilinen hipotiroidi dışında ek hastalık öyküsü olmayan 36 yaşında kadın hasta giderek artan nefes darlığı şikayeti ile göğüs hastalıkları polikliniğine başvurmuş. Yapılan tetkikler sonucunda primer pulmoner patoloji saptanmayan hasta kardiyoloji polikliniğine konsulte edilmiş. Fizik muayenede tansiyon 110/70 mmHg olarak ölçüldü, oskultasyonda apikal odakta 3/6 sistolik üfürüm duyuldu, diğer bulgular normaldi. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi tespit edildi. Ekokardiyografi (EKO) planlandı. Yapılan 2D-transtorasik EKO'da parasternal kısa aks penceresinde mitral kapak alanında iki ayrı orifis olduğu görüldü (Figür-1). Apikal dort boşluk görüntülemede orta derece mitral yetmezlik (MY) olduğu görüldü. Sol ventrikül çapları ve sistolik fonksiyonları normaldi. Sağ ventrikül boyutları normaldi ve başka bir konjenital anomali saptanmadı.Bu sebeple hasta medikal tedavi ile EKO takibine alındı.

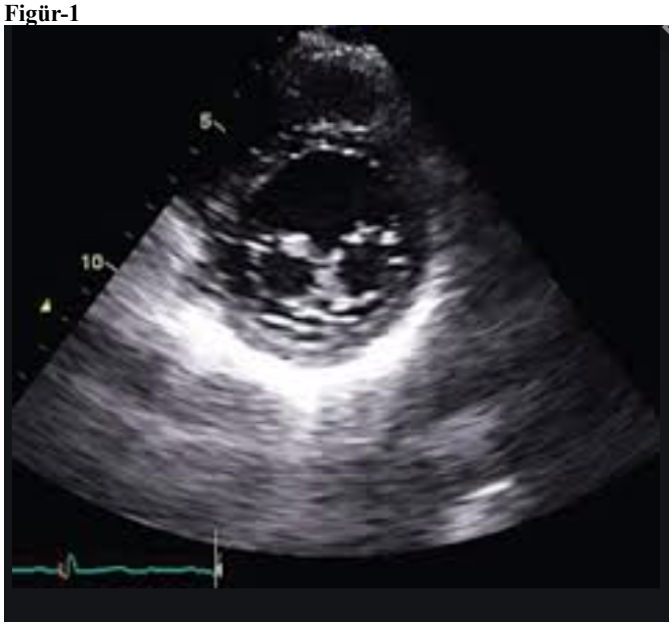
Altı ay sonraki kontrol EKO'da benzer bulgular izlendi ve takibe devam edildi. Bir yıl sonraki EKO kontrolünde ise sol ventrikül end-diyastolik çap 5.8 cm olarak artmış bulundu, sistolik fonksiyonlar korunmuştu. MY derecesi orta-ileri olarak değerlendirilen hastaya transözafageal EKO (TEE) planlandı. Yapılan TEE'de mitral kapak alanındaki çift orifis net olarak izlendi (Figür-2) ve MY derecesi ileri-egzantrik olarak değerlendirildi (Figür-3).

TEE sonucu ile yapılan konseyde hasta için mitral kapak onarım cerrahisi yapılma kararı alındı ve hasta cerrahiye devredildi.

Sonuç: Çift orifisli mitral kapak nadir görülen bir konjenital malformasyon olup gerçek sıklığı net olarak bilinmemektedir. Yapılan bir çalışmada sıklığının yaklaşık %0.04 olduğu gösterilmiş. İlk olarak 1876 yılında Greenfield tarafından tanımlanmış olup izole olarak bulunabileceği gibi genelde konjenital anomaliler ile birlikte görülür. En sık atriyal septal defekt ile birlikte görülür. Tanı EKO'da parasternal kısa aksta mitral kapak alanında iki ayrı açıklık görülmesi ile konulur. Eşlik eden diğer konjenital anomalilere ve mitral kapağın fonksiyonuna göre semptom ve bulgular değişiklik gösterir. Hafif-orta derecede mitral yetmezlik veya darlık durumunda hastalar medikal tedavi ile takip edilmelidir. Bizim vakamızda olduğu gibi ciddi kapak disfonksiyonu gelişen veya eşlik eden başka konjenital anomali olması durumunda cerrahiye ihtiyaç duyulabilir. Bu sebeple dikkatli bir ekokardiyografik inceleme ile kapak fonksiyonunun ve yapısal malformasyonların saptanması tedavi stratejisi açısından çok önemlidir.

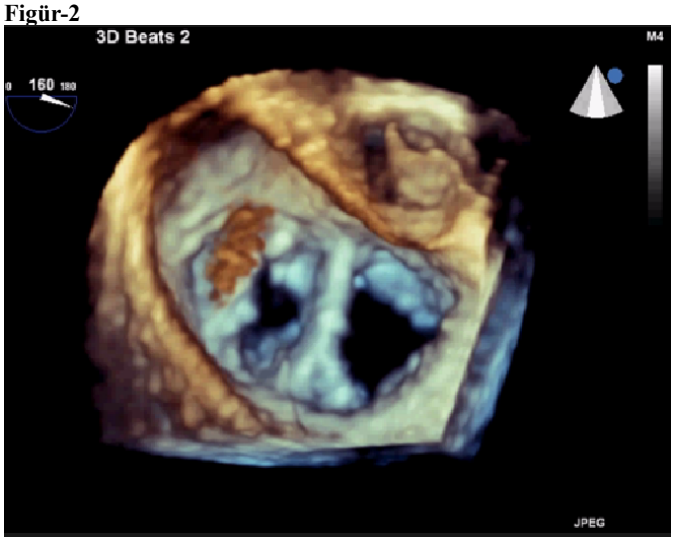
Anahtar Kelimeler: çift orifis, ekokardiyografi, mitral kapak, mitral yetersizliği, transözofageal ekokardiyografi

Figür-1



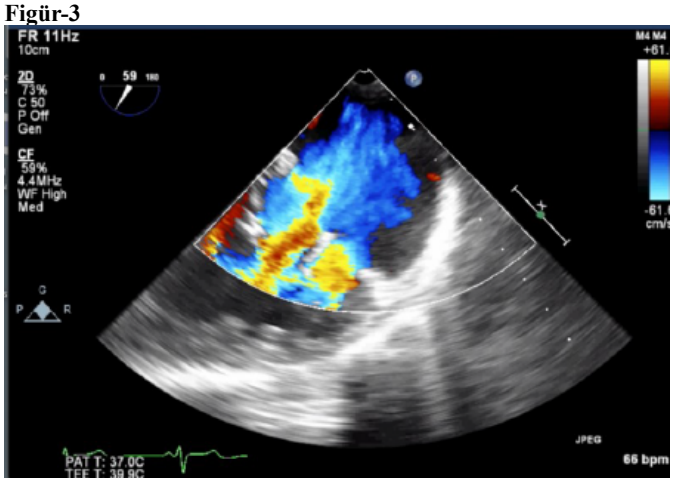
Transtorasik EKO'da parasternal kısa eksende mitral kapakta çift orifis izleniyor.

Figür-2



Transözofageal EKO'da mitral kapağın üç boyutlu görüntüsü. Çift orifis net olarak izlenmektedir.

Figür-3



Transözofageal EKO'da mitral yetersizlik akımının renkli Doppler ile görüntüsü.

OS-49
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
DEV KORONER ARTER ANEVRİZMALI HASTAYA YAKLAŞIM

ABDULLA ARSLAN, UMUT KOCABAŞ, ÖMER KOZAN, HAKAN ALTAY, SEÇKİN PEHLİVANOĞLU
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, KARDİYOLOJİ BİLİM DALI

Koroner arter anevrizması çok sık rastlanmayan ancak ciddi klinik sonuçlar doğurabilen bir hastalıktır. Damarın lokalize segmentinin normal damar segmentine kıyasla en az 1.5 kat daha geniş olma durumu olarak tanımlanır. Bu sunumda anjina ve senkop nedeniyle başvuran 78 yaşındaki hastanın koroner anjiyografisinde rastlanan anevrizma sonrası hasta yönetimi ele alınmıştır.

Giriş: Koroner anjiyografi (kag) yapılanlarda %0,3-4,9 arasındaki sıklıkta görülen anevrizma yetişkinde koroner ateroskleroz zemininde çocuk yaşlarda ise daha çok kawasaki hastalığına bağlı görülür. Koroner arterde anevrizma saptanan olgularda her ne kadar rüptür gibi ani ölüme neden olabilecek ciddi sonuçları olsa da, hastalığın tedavisi henüz yeterince bilinmemektedir. Bu makalede anjina ve senkop yakınmalarıyla başvuran hastada yapılan anjiyografide saptanan koroner anomali ve tercih edilen tedavi şeklinin anlatıldığı bir olgu sunulmakta ve literatür bilgileri eşliğinde genel yaklaşım tarzları tartışılmaktadır.

Olgu Sunumu: 78 yaşında kadın hasta aynı gün içerisinde olan anjinal yakınma ve sonrasında tanıklı senkop gelişmesinden günler sonra kardiyoloji polikliniğine başvurdu. 10-15 dakika süren anjinal yakınma sonrasında şahitli saniyeler süren senkop geliştiğini anlatan hastanın özgeçmişinde fibromiyalji dışında ek özellik yoktur. Fizik muayenesinde tansiyonu 130/70 mmhg, kardiyovasküler sistem muayenesinde mezokardiyak odakta diyastolik üfürüm saptandı. Hastaya yapılan ekokardiyografide sol ventrikül konsantrik hipertrofi dışında anormallik izlenmedi.Hastaya kag gerçekleştirildi. Ana koronerin distalinden başlayan, sol ön inen damar (LAD) proximalini kapsayan 11,8*40mm boyutunda fusiform dev anevrizma izlendi (video *). Hastanın koronerlerinde darlık izlenmedi. Ritm holterde nadir sayıda atriyal erken vuru saptanan hastada mevcut klinik durum anevrizmaya bağlandı. Herhangi bir medikal tedavi almayan hastaya asetilsalisilik asit 100 mg/gün ve metoprolol 50mg/gün başlanarak 1 ay sonra poliklinik ve 6ay sonra koroner anjiyografi ile takip önerildi.

Tartışma. Dev anevrizma ise dilate olmuş damarın ana damarın en az 4katı olması olarak tanımlanır1. Yetişkin popülasyonda ateroskleroz en sık sebep iken hastalığın ortaya çıkışında en sık başvuru nedeni anjinadır; göğüs ağrısı ile giden koroner sendromlar, ani kardiyak ölüm ile başvurabildikleri gibi, bazı komplikasyonlar ile de ortaya çıkabilir(trombüs oluşumu, emboli, fistül, rüptür ve tamponad gibi)3.

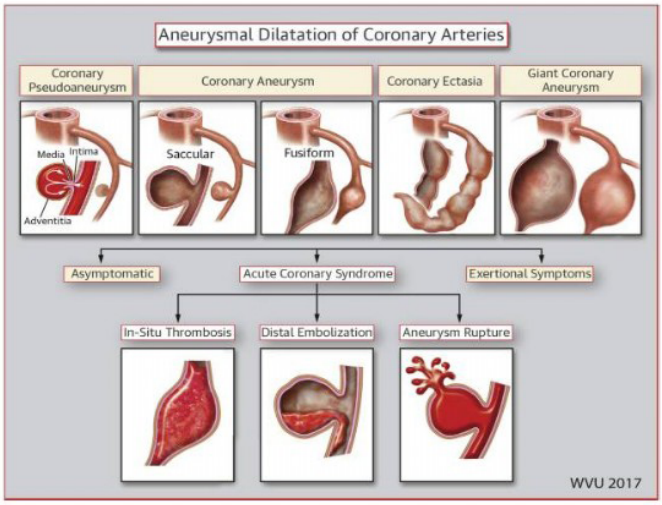
Tanıda noninvaziv (ekokardiyografi, MR, koroner BT) ve invaziv teknikler kullanılır. Kag altın standart tekniktir. Hastalık yönetiminde tıkayıcı koroner arter darlığının olup olmaması önemli kriterlerdendir. Bununla birlikte anevrizmanın sakküler (anevrizmanın eni boyundan büyük), fusiform (anevrizmanın boyunun eninden büyük olması) tedavi yöntemini önemli şekilde etkilemektedir (Şekil1). Hastalığın tedavi yönetiminde başlıca medikal tedavi, perkütan tedavi ve cerrahi seçenekler vardır4.

Koroner arter anevrizmalarında tedavi hakkında tam bir görüş birliği olmamakla birlikte hastanın şikayetlerine, anevrizmanın yerine,boyutuna, içine aldığı damarlara göre medikal, perkütan veya cerrahi işlem yapılabilir5 (Şekil2). Hastamızda anevrizma sol ana koroner distalinden LAD proximaline kadar olan fusiform şeklinde idi. Lezyonun ana koronerden başlaması vakayı perkütan girişim için zorlaştırmaktadır. Koroner bütününde anevrizmanın sonrasında öncesinde herhangi bir anlamlı darlık olmadığı için ilk planda medikal tedavi ile takip düşündük ve asetilsalisilik asit 100mg/gün ile 1ay sonra poliklinik kontrolü, 6 ay sonra da kag tekrarı planladık.

Sonuç: Koroner anevrizmal genişlemeler yönetimi zor durumlardır. Hastalık tanı ve tedavide elimizdeki sınırlı verilere göre, hangi hastalara perkütan/cerrahi girişim yapılması veya hangi hastaların medikal izlenmesi gerektiği kararı önemlidir. Bu hastaların yönetimi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

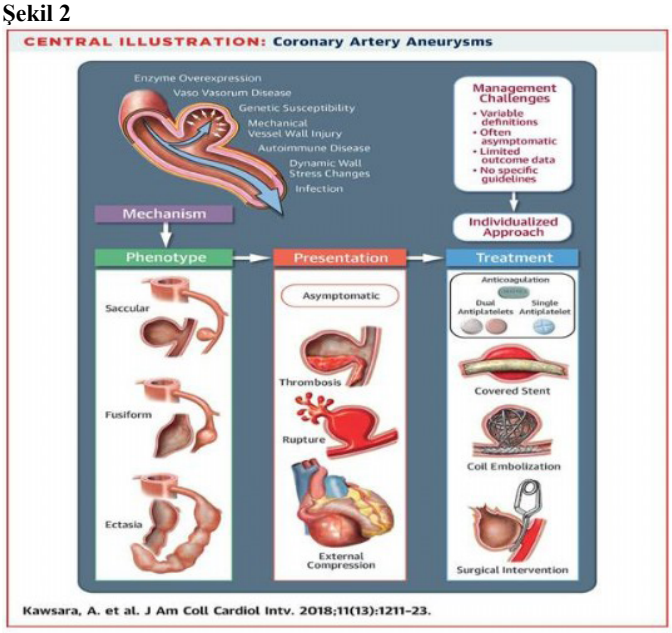
Anahtar Kelimeler: Koroner Anevrizma, Koroner Anjiografi, Tedavi

Şekil 1



Anevrizmal Dilatasyon tipleri

Şekil 2



koroner anevrizma yönetimi

Şekil 3/ Anevrizma

Olgu videosunun fotoğrafı

OS-50
[Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]
DİYABETİK OLMAYAN VE PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM YAPILAN ST ELEVASYONSUZ MİYOKARD İNFARKTÜS HASTALARINDA BAŞVURU KAN ŞEKER DÜZEYİNİN 1 YILLIK KARDİYAK VE SEREBROVASKÜLER OLAYLAR ÜZERİNE ETKİSİ

MUHSİN KALYONCUOĞLU
HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: ST yükselmesiz miyokard infarktüsü (STYzMI) ile başvuran ve perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastalarda başvuru hiperglisemisinin uzun dönem kardiyak ve serebrovasküler (major adverse cardiac and cerebrovascular events [MACCEs]) sonuçlar üzerine etkisini değerlendiren literatür bilgisi oldukça azdır. Bu çalışmada biz diyabetik olmayan ve PKG uygulanan STYzMI' lı hastalarda başvuru kan şekeri (BKŞ) düzeyinin bir yıllık MACCEs üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

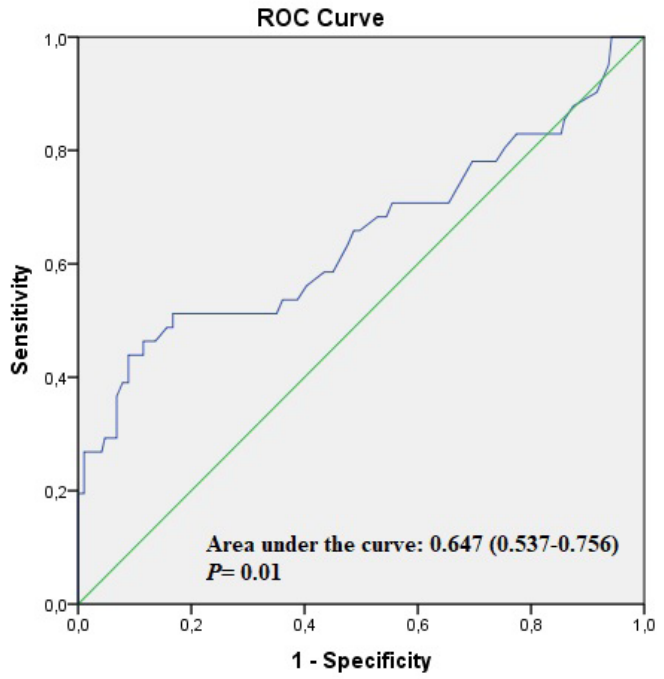
Materyal-Metod: Ocak 2015-Aralık 2018 tarihleri arasında hastanemizin kardiyoloji kliniğine STYzMI ile başvuran ve PKG uygulanan 1584 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi ve analiz edildi. Hastane kayıtları kullanılarak bu araştırma için hastaların başvurudaki klinik ve demografik özellikleri, tam kan sayımı ve biyokimyasal test sonuçları ile fizik muayene bulguları toplandı. Diyabet, metabolik sendrom, akut ve kronik infeksiyon bulgusu, sistemik veya otoimmün hastalığı, kronik böbrek yetersizliği (glomerüler fitrasyon hızı < 60 mL/min/1.73 m2), karaciğer fonksiyon bozukluğu (karaciğer enzimlerinde ≥ 3 kat artışı ile beraber), herhangi bir klinik olarak anlamlı endokrin, hematolojik, metabolik veya solunumsal hastalık, malignite ve eksik data varlığı çalışmanın dışlanma kriterleri olarak belirlendi. Nihai olarak total 232 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmanın birincil sonlanım noktası, Akademik Araştırma Konsorsiyumu-2 (VARC-2) tanımına göre, tüm nedenlere bağlı ölüm, ölümcül olmayan miyokard infarktüsü, herhangi bir revakülarizasyon veya herhangi bir stroke son noktalarının bileşiminden oluşan MACCEs olarak belirlendi. Mortalite hakkında bilgi almak için ulusal ölüm bildirim sistemi ve hastane kayıtları kullanıldı. Çalışma populasyonu 1 yıllık süre sonunda MACCEs gelişen [MACCEs (+)] ve gelişmeyenler [MACCEs (-)] olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Takip süresi (Ortanca 24 [20-34] ay) boyunca 20 hastada ölüm (%8.6) ve 41 hastada (%17.7) MACCEs (%17.7) gözlendi. MACCEs (+) hastalar daha ileri yaşlı (62.7±13.1) idi. Çalışma popılasyonun ve heriki grubun demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1' de özetlenmiştir. Tek değişkenli cox regresyon analizinde, ileri yaş, Killip III-IV, yüksek Grace risk skoru, düşük sol ventrikler ejeksiyon fraksiyonu, azalmış GFH, yüksek BKŞ ve yüksek Syntax skoru bir yıllık MACCEs ile ilişkili olarak bulundu ($p<0.05$). Bir yıllık MACCEs'in bağımsız öngördürücülerini belirlemek için tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler gösteren değişkenler kullanarak çok değişkenli bir cox regresyon analizi yaptık Ancak, Grace risk skorundaki parametreleri çok değişkenli analizde ayrı olarak değerlendirmedik. Çok değişkenli analizde, BKŞ (Hazard ratio [HR]: 1.020; $p <0.01$), GFH (HR: 0.980; $p = 0.02$) ve Syntax skoru (HR: 1.036; $p = 0.04$) bir yıllık MACCEs için bağımsız öngördürücüler olarak bulundu (Tablo 2). ''The receiver operating characteristics curve (ROC)'' analizi yaptığımızda, BKŞ'nin '' The area under the curve (AUC)'' değerinin 0.647 (95% confidence interval: 0.537-0.756, p= 0.01) olduğunu ve BKŞ > 140 mg/dL üzerindeki BKŞ'nin %46 sensitivite ve % 88 spesifite ile 1 yıllık MACCEs'i öngördürücü performansa sahip olduğunu saptadık (Figüre 1). Hastaları yüksek (>140 mg/dL) ve düşük BKŞ ≤ 140 mg/dL) olarak iki gruba ayırıp Kaplan-Meier analizi yaptığımızda ise, yüksek BKŞ hastalarının istatiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek MACCEs oranlarına sahip olduğunu gözlemledik (Figüre 2).

Sonuç: Daha önceden diyabet tanısı almamış ve PKG uygulanan STYzMI'lı hastalarda, BKŞ'nin 140 mg / dL'nin üzerinde olmasının önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olduğunu gözlemledik. Takip periyodu süresince, BKŞ >140 mg/dL olan bu hasta populasyonunda düzenli kan şekeri takibinin yapılmasının önemli ve gözden kaçırılmaması gereken bir nokta olduğunu düşünmekteyiz.

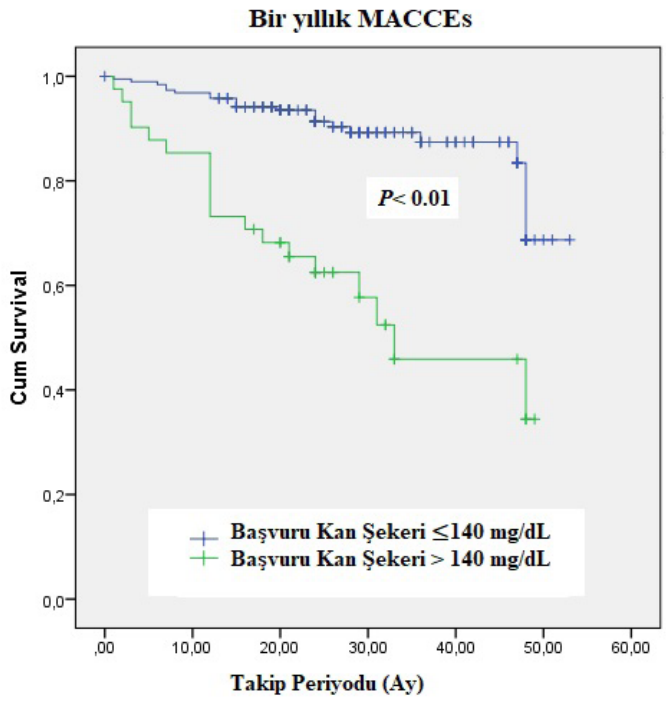
Anahtar Kelimeler: Kan şekeri, ST Yükselmesiz Miyokard İnfaktüsü, mortalite, morbidite, kardiyovasküler sonlanım

Figure 1



"The receiver operating characteristics curve" analizine göre, 140 mg/dL'den daha büyük bir başvuru kan şekeri, bir yıllık MACCEs riskini tahmin etmede % 46 hassasiyet ve% 88 özgüllüğe sahiptir.

Figure 2



Başvuru kan şekeri değerlerine göre iki gruba ayrılan populasyonun Kaplan-Meier eğrileri. Başvuru kan şekeri > 140mg/dL olan hastalarda bir yıllık MACCEs gelişim riski istatiksel olarak daha yüksek idi.

Tablo 1. Tüm popülasyonun ve grupların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Parametreler	Tüm populasyon (n: 232)	MACCEs (-) (n: 191)	MACCEs (+) (n: 41)	p
Erkek cinsiyet, n %	198 (85.3)	167 (87.4)	31 (75.6)	0.05
Yaş, yıl	57.7±11.9	56.6±11.2	62.7±13.1	<0.01
Vücut Kitle İndeksi, (kg/m2)	25.2±2.1	25.2±2.1	25.2±2.0	0.9
Hipertansiyon, n (%)	100 (43.1)	78 (40.8)	22 (53.7)	0.13
Hiperlipidemi, n (%)	83 (35.8)	66 (34.6)	17 (41.5)	0.4
Sigara İçiciliği, n (%)	110 (47.4)	92 (48.2)	18 (43.9)	0.62
Aile öyküsü, n (%)	112 (48.3)	88 (46.1)	24 (58.5)	0.1
Koroner Arter Hastalık Öyküsü, n (%)	61 (26.3)	50 (26.2)	11 (26.8)	0.9
Killip III-IV, n (%)	20 (8.6)	11 (5.8)	9 (22)	<0.01
Grace Risk Skoru	99.1±23.4	97±21	108.9±31	<0.01
Başvuru Kan Şekeri, (mg/dL)	118.9±31.1	114±24	141.3±47.3	<0.01
Glomerüler Filtrasyon Hızı, mL/min/1.73 m²	90.6±21.3	93.1±19.1	79.4±27.3	<0.01
Total Kolesterol, mg/dL	205.5±43.9	206.4±41.3	201.2±54.7	0.5
Düşük-yoğunluklu Lipoprotein-Kolesterol, mg/dL	132.6±37.5	133.6±37	127.8±39.6	0.4
Yüksek-yoğunluklu Lipoprotein-Kolesterol, mg/dL	39.7±11	39.6±11.3	40.5±10.2	0.6
Trigliserid, mg/dL, IQR	161 [122-209]	162 [123-213]	160 [116-252]	0.3
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	50.1±8.3	50.7±8.2	47.4±8.5	<0.01
Syntax Skoru, IQR	12 [7-19]	12 [7-17.5]	19 [11-24.5]	<0.01
Syntax Skoru-PKG	25.1±10.2	23.7±9	31.8±12.8	<0.01

Sürekli değişkenler normal dağılmış ise ortalama ± standart sapma olarak, normal dağılmamış ise medyan [çeyrekler arası aralıklar (IQR)] olarak, ve kategorik değişkenler yüzde olarak verildi.

Tablo 2. Bir yıllık major kardiyak ve serebrovasküler olayların bağımsız öngördürücüleri

Değişkenler	**Tek-Değişkenli**		**Çok-Değişkenli**	
	HR (95% CI)	**p**	**HR (95% CI)**	**p**
Başvuru Kan Şekeri	1.022 (1.014-1.030)	<0.01	1.020 (1.012-1.029)	<0.01
Glomerüler Filtrasyon Hızı	0.974 (0.961-0.986)	<0.01	0.980 (0.964-0.996)	0.02
Ejeksiyon Fraksiyonu	0.949 (0.916-0.983)	<0.01	0.975 (0.940-1.012)	0.19
Syntax Skoru	1.044 (1.016-1.072)	<0.01	1.036 (1.002-1.072)	0.04
Grace Risk Skoru	1.020 (1.007-1.033)	<0.01	0.992 (0.976- 1.009)	0.37

** Tek değişkenli analizde p<0,1 olan değişkenler, çok değişkenli cox-regresyon analizine alınmış ve analiz ''Enter metodu" kullanılarak yapılmıştır. Sonuçlar, hazard ratio (HR) ve% 95 güven aralıkları (CI) olarakifade edilmiştir.*

OS-51
[Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi]
TROMBÜS MÜ, MİYOKARD MI?

BETÜL AYÇA YAMAK, SERKAN ÜNLÜ
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

55 yaşında hipertansiyon, KOAH (kronik obstruktif akciğer hastalığı), miyastenia graves, cushing ile takipli hasta 2-3 yıldır devam eden eforla artan, sol pektoral bölgede olan 10-15 dk süren sıkıştırıcı vasıflı göğüs ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın elektrokardiyografisinde sinüs ritmi, inferior ve V4-V6 derivasyonlarında T dalga negatifliği izlendi. Eş zamanlı olarak başka bir merkezde sol ventrikül apeksini tamamen dolduran papiller kaslara uzanım gösteren ve kasılma özelliği olan kitle, miyokart dokusu görünümü (Resim 1) nedeniyle nonkompaksiyon kardiyomiyopatisi ve hipertrofik kardiyomiyopati ön tanıları ile hastaya kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMR) yapılması planlanmış ve ileri bir merkeze yönlendirilmiş. Hastaya hastanemizde yapılan KMR'da sol ventrikül apeksinde daha belirgin olmak üzere diffüz kalınlaşma ve sol ventrikül içerisinde trombüs ile uyumlu olabilecek görünüm varlığı raporlandı (Resim 2). Patolojinin ekokardiyografik olarak takibi önerildi. Bilgisayarlı tomografi (BT)' de ise sol ventrikül lümeninde septum anteroinferioru, apeks düzeyinde; miyokarddan ve papiller kaslardan sınırları ayırt edilemeyen yumuşak doku yapılanması (Resim 3) izlendi.

Hastanın göğüs ağrısı ve şüpheli iskemik EKG bulguları olması nedeniyle hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Non-kritik koroner arter hastalığı saptandı. KMR ile bahsi geçen patolojinin kardiyak trombüs olarak değerlendirilmesi nedeni ile hastanın varfarin ile antikoagüle edilmesine karar verildi. Ekokardiyografik kontroller planlandı. Hastaya 6 ay sonra transözefageal ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı. KMR görüntülerinin; ekokardiyografi ve BT ile uyumsuzluğu nedeni ile kardiyak görüntüleme uzmanları tarafından tekrar değerlendirildi. Ön planda yüksek apikal yerleşimli papiller kas ve apikal hipertrofik kardiyomiyopati düşünüldü. Hastanın antikoagülasyon tedavisi kesildi. Hipertrofik kardiyomiyopatiye yönelik medikal tedavi başlandı. Hastanın aile bireyleri tarandı.

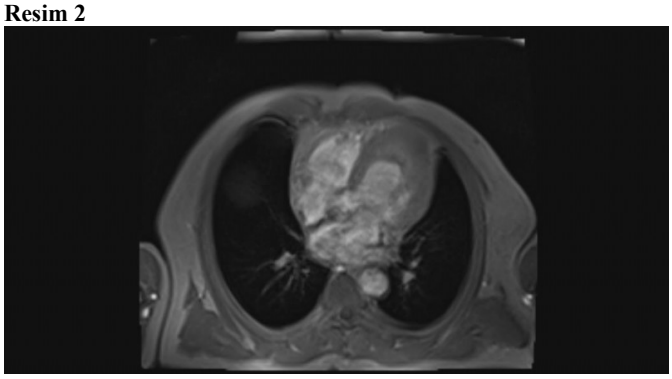
Apikal hipertrofik kardiyomiyopati, sol ventrikül apeksini içeren nadir bir hipertrofik kardiyomiyopati türüdür. Asemptomatik olabileceği gibi, hastalar göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı, senkop, atrial fibrilasyon, miyokard enfarktüsü, embolik olaylar, ventriküler fibrilasyon ve konjestif kalp yetmezliği ile başvurabilir. Sıklıkla sporadik olmakla birlikte, az sayıda olguda otozomal dominant kalıtım bildirilmiştir. Transtorasik ekokardiyografi ilk tanı aracıdır. Sol ventrikül apeksinin hipertrofik olduğu gösterilerek tanı konulur. Asimetrik sol ventikül hipertrofisi; ekokardiyografide apikal duvar kalınlığının ≥ 15 mm ve maksimum apikal posterior duvar kalınlığının ≥ 1.5 mm olması ile tanı alır. Apikal hipertrofik kardiyomiyopati, sol ventrikül apikal kardiyak tümörleri, apikal trombüs gibi diğer durumları taklit edebilir. Ayrımında BT ve KMR dan faydalanılır. Vakamızda görüntüleme yöntemleri ile birbirinden farklı tanılar tespit edildi. KMR ile trombüs tanısı konulurken, antikoagülan tedavi sonrası görünümün gerilemediği izlendi. Aslında KMR' nin deneyimli ellerde miyokard ve trombüs ayrımını yapabilme konusunda oldukça faydalı olduğu bilinmektedir. Ancak ülkemizde deneyimli yeterli sayıda KMR uzmanı yoktur, ek olarak kardiyak görüntüleme uzmanlarının KMR okuması engellenmeye çalışılmaktadır. Tüm bu sorunlar nedeniyle hastaların klinik takibi ve uzmanların deneyimi tanı ve tedavide daha ön plana çıkmaktadır. Vakamızda son olarak yapılan ekokardiyografide apikal hipertrofik kardiyomiyopati tanısına karar verildi. Hastanın izlemine devam edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: manyetik rezonans, ekokardiyografi, hipertrofi, trombüs, apikal

Resim 1

Ekokardiyografik görüntü

Resim 2



KMR görüntüsü

Resim 3

BT görüntüsü

A

Acar, Emrah 7
Acet, Aycan 24
Açıkel, Sadık 11, 38
Adıgüzel, Muhammed Yasin 32
Akbuğa, Kürşat 21
Akbulut Koyuncu, İrem Müge 44
Aksakal, Emrah 24
Aksu, Uğur 24
Alıç, Enes 33
Altay, Hakan 48
Altıntaş, Bernas 22
Altın, Timuçin 3
Altunbaş, Gökhan 33
Arın, Can Baba 8
Arslan, Abdulla 48
Arslantaş, Uğur 13
Asal, Süha 44
Asgarli, Günay 30
Aslan, Turgay 21
Ayduk, Elif 6

B

Babat, Naci 12
Bacaksız, Ahmet 35
Bakhshaliyev, Nijad 35
Bakır, Eren Ozan 27
Baskovski, Emir 3
Bayturan, Özgür 27
Belen, Erdal 26, 41
Bircan, Latife 24
Birdal, Oğuzhan 24
Bodur, Oğuzhan 26
Bolat, İsmail 10
Borazan, Erkan 18
Bulut, Burcu 45

C

Conkbayır, Işık 11

Ç

Çakmak, Önercan 19
Çanga, Yiğit 16
Çap, Murat 22
Çelikkale, İlke 35
Çetin, Nurullah 27
Çiçekcibaşı, Orhan 30
Çiçek, Vedat 8, 14, 44
Çimen, Tolga 47
Çınar, Tufan 8, 14, 44

D

Demir, Elif 30
Demirhan, Uğur Ozan 30
Demir, Ömer Furkan 4
Dinçer, İrem 44
Doğan, Çiğdem İleri 24, 45
Doğan, Zekeriya 24, 45
Duman, Hakan 26
Durmuş, Gündüz 26, 41

E

Efe, Süleyman Çağan 7
Ekici, Berkay 21
Ekin, Tuba 19, 46
Emet, Samim 6
Emre, Ayşe 16
Enhoş, Asım 35
Erat, Mehmet 11
Erdoğan, Turan 26
Eren, Murat 21
Er, Fahri 25
Ergene, Asım Oktay 19
Erken Pamukçu, Hilal 11, 47
Ermiş, Necip 37
Eryılmaz, Ceren 27
Esenboğa, Kerim 44
Ezgi, İbrahim Akın 7

G

Gerede Uludağ, Demet Menekşe 44
Güllü, İbrahim Hakan 38
Gül, Sefa 14, 17
Gülyiğit, Halil 3
Gündüz, Ramazan 42
Güntekin, Ünal 30
Gürbüz, Ahmet Seyfettin 7

H

Hamzayev, Metin 3
Hayıroğlu, Mert İlker 8, 44
Hidayet, Şıho 32

I

Isgandarov, Khagani 13

İ

İnan, Duygu 28
İsmailoğlu, Ziya 35

K

Kahraman Ay, Nuray 35
Kakar, Muhammad Hamayun 46
Kalkan, Sedat 7
Kalyoncuoğlu, Muhsin 41, 49
Karaca, Yücel 37
Karaçöp, Erdem 35
Karataş, Mehmet Baran 16
Kaya, Çağlar 31
Kaya, Dayimi 46
Keleş, Nurşen 28
Kenar Tiryakioglu, Selma 4
Keser, Nürgül 44
Kırımlı, Önder 14
Kırma, Cevat 7
Kocabaş, Umut 48
Koçak, Yelin 41
Koç, Şahbender 40
Kozan, Ömer 48
Kurmuş, Özge 21

M

Melek, Mehmet 4
Mercanoğlu, Fehmi 6
Mercantepe, Tolga 5
Metin, Sadık Kıvanç 46
Midi, İpek 45

N

Nazar Ateş, Bilge 44

O

Omar, Muhammed Bahadır 13
Onaç, Mehdi 30
Orhan, Ahmet Lütfullah 8, 14, 18, 44

Ö

Özdemir, İbrahim Özer 30
Özdemir, Mehmet Mesut 18
Özdemir, Ramazan 35
Özdöl, Çağdaş 3
Özen, Mehmet Burak 42
Özkaya İbiş, Ayşe Nur 47
Özpelit, Ebru 19
Öztürk, Semi 7
Özyüncü, Nil 3, 44

P

Paçacı, Emre 27
Pala, Selçuk 13
Pehlivanoğlu, Seçkin 48
Püşüroğlu, Hamdi 10

S

Sadıç, Beste Özben 24, 45
Sari, Münevver 13
Satılmış, Seçkin 26
Sayar, Nurten 45
Sezenöz, Burak 41
Sucu, Murat 33
Sunman, Hamza 11

Ş

Şanlı, Sıddık 33
Şatıroğlu, Ömer 5, 26
Şen, Taner 24

T

Tanık, Veysel Ozan 11, 38
Taylan, Gökay 31
Tezen, Ozan 28
Tigen, Mustafa Kürşat 45
Tıkız, Hakan 27
Toprak, Aslıhan Merve 27
Tunçez, Abdullah 27
Türkmen, Yusuf 18
Türkoğlu, Meryem 30

U

Uğuz, Berat 4
Ulutaş, Zeynep 37
Uzun, Mehmet 8

Ü

Ünlü, Serkan 41, 51

Y

Yamak, Betül Ayça 41, 51
Yelgeç, Nizamettin Selçuk 16
Yenerçağ, Mustafa 17
Yiğit, Yakup 37
Yıldız, Bekir Serhat 27
Yılmaz, Mehmet Fatih 7
Yoldaş Aslan, Şerife 21
Yumurtaş, Ahmet Çağdaş 28

Z

Zade, Elnur Ali 13
Zengin, Ahmet 16
Zeybey, Utku 31