TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ
Koruyucu Kardiyoloji ve Ateroskleroz Çalışma Grubu

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ
Hipertansiyon Çalışma Grubu

TKD KORUYUCU KARDİYOLOJİ VE HİPERTANSİYON TOPLANTISI;

"KARDİYOBAHAR GÜNCELLEMESİ"

1-4 Ekim 2026
Acapulco Hotel,
Girne - Kıbrıs

BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI



TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan :	Ertuğrul Okuyan
Başkan Yardımcısı :	Fahriye Vatansever Ağca
Başkan Yardımcısı :	Ersan Tatlı
Genel Sekreter :	Dursun Aras
Genel Sekreter Yardımcısı :	Mehmet Akif Düzenli
Sayman :	Teoman Kılıç
Üye :	Adnan Burak Akçay
Üye :	Ahmet Çelik
Üye :	Öner Özdoğan

KORUYUCU KARDİYOLOJİ VE ATEROSKLEROZ ÇALIŞMA GRUBU YÖNETİM KURULU

Başkan :	Erdal Belen
Üye :	Ajar Koçak
Üye :	Bilal Çuğlan
Üye :	Çağrı Yayla
Üye :	Zafer Yalım
Üye :	Zehra Erkal

HİPERTANSİYON ÇALIŞMA GRUBU YÖNETİM KURULU

Başkan :	Hülya Çiçekçioğlu
Üye :	Alparslan Kurtul
Üye :	Ataç Çelik
Üye :	Emin Alioğlu
Üye :	Muhammet Necati Murat Aksoy
Üye :	Selami Demirelli

SÖZLÜ

SÖZLÜ BİLDİRİLER

BİLDİRİLER

BİLDİRİ NO	BİLDİRİ BAŞLIĞI	YAZARLAR
SB-01	Kardiyoloji Asistanlarının Gözünden Koruyucu Kardiyoloji: Klinik Uygulamalar ve Karşılaşılan Bariyerler – Güncel ESC/ACC Kılavuzları Temelli Çok Merkezli Anket Çalışması	Habibe Kafes, Kaan Burak Yıldız
SB-02	Hipertansif Kalpte Yapısal Değişiklikler İleti ve Repolarizasyon Parametrelerini Nasıl Etkiliyor? Ekokardiyografik ve Elektrokardiyografik Bulguların Birlikte Değerlendirilmesi	Koray Arslan, Burak Kardeşler
SB-03	Therapeutic Inertia in Hypertension Referrals from Primary Care to Cardiology	Hatice Taşkan, Sema Nur Şahin Arslan, Selen Eşki, Özkan Eravcı, Muhammed İyad Altabel, Furkan Burak Tahan, Esma Bahar Sevim, Erdal Belen
SB-04	NSTEMI'de Aynı İndeks, Farklı Yanıt: Hipertansiyon Varlığının Metabolik-İnflamatuvar Öngörücüler Üzerindeki Modifiye Edici Etkisi	Metin Karakayalı, İhsan Vuray
SB-05	İskemik İnme Hastalarında Paroksismal Atriyal Fibrilasyon Süresinin Prognostik Değeri	Muhammed İyad Altabel, Modar Althatem, Muhammed Furkan Özkan, Muhammet Yildiz, Mesrur Orkun Haser, Levent Pay, Halil İbrahim Biter, Erdal Belen, Sinem Çakal
SB-06	Adım Adım VF: 7 EKG, 24 Saat	Fatma Sevde Nur Kılavuz
SB-07	Genç Erişkinlerde Lipoprotein(a) ve Koroner Kalsifikasyon: Subklinik Aterosklerozun Erken İpucu	Mehmet Murat Yiğitbaşı
SB-09	Akut koroner sendromda koroner anatomik yüke göre orantısız inflamasyon	Ali Hakan Konuş, Mehmet Ali Maz
SB-10	Geriatrik Hipertansiyon Yönetiminde Ev Kan Basıncı ve Düşme Riski: Kombine ve Monoterapi Karşılaştırması	Zeynep Irmak Kaya, Hasan Hakan Çoban, Abdülkadir Sağdıç
SB-11	Dirençli Hipertansiyonda Çoklu Hedef Organ Hasarının Metabolik Belirteçleri: Trigliserid-Glukoz İndeksi ve Remnant Kolesterol İnflamasyon İndeksi	Ece Çelebi Coşkun, Emir Can Bengi, Fahriye Vatansever Ağca

BİLDİRİ NO	BİLDİRİ BAŞLIĞI	YAZARLAR
SB-12	45 Yaş ve Altındaki Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Kardiyovasküler Risk Profili ve Anjiyografik Özellikler: Tek Merkez Deneyimi	Merve Kahraman, Betül Sarıbıyık Çakmak, Ahmet Can Çakmak, Muhammed Necati Murat Aksoy
SB-13	Kolesterol Hedefleri Tutsa da Risk Bitmiyor: Remnant Kolesterol Bozulmuş Sağ Ventrikül-Pulmoner Arter Eşleşmesinin Bağımsız Bir Belirleyicisi mi?	Cem Korucu
SB-14	Yeni Tanı Konmuş Genç Hipertansif Hastalarda Düşük HALP Skoru Sol Ventrikül Hipertrofisi ile Bağımsız Olarak İlişkilidir	Murat Küçükukur
SB-15	Relationship Between Left Ventricular Hypertrophy and Post-Exercise Heart Rate Recovery in Patients With Obesity	Hatice Taşkan, Selen Eski, Ozkan Eravcı, Doğan İliş, Furkan Burak Tahan, Muhammed İyad Altabel, Almaz Guluyeva, Mesrur Orkun Haser, Erdal Belen
SB-16	Yapay Zekâya Güvenebilir Miyiz Yapay Zekânın Hasta ve Sağlıklı Bireylerin Kardiyovasküler Sistem Değerlendirmesinde Yeri	Halil Siner, Zafer Yalım
SB-17	Atriyal fibrilasyona bağlı inmeden korunmada tarama ve antikoagülasyon güvenliği: dokuz merkezli hekim anketi	Ahmet Berk Duman, Kader Eliz Sahin, Tumer Erdem Guler
SB-18	Language-Dependent Performance of Gemini in Hypertension and Dyslipidemia Management: A Zero-Shot Scenario-Based Guideline-Concordance Study	Kemal Emrecan Parsova
SB-19	Ailevi Hiperkolesterolemi Şüphesi Olan Hastalarda Yeni Lipid Kılavuzlarına Göre Tedavi Hedeflerine Ulaşım Oranları ve Güçlükler: Tokat Bölgesel Çalışma	Çağrı Zorlu, Gökhan Güngör
SB-20	Esansiyel Hipertansiyon Hastalarında Kontrolsüz Hipertansiyonun Öngördürücüleri Olarak Trigliserid-Glikoz İndeksi ve Plazma Aterojenik İndeksi	Sefa Erdi Ömür, Volkan Yılmaz, Emin Koyun
SB-21	Kronik Koroner Sendromlu Hastalarda HALP Skorunun Koroner Arter Hastalığı Ciddiyeti ve Yaygınlığı İle İlişkisi	Burcu Özyazgan, Edip Can Özgünoğlu, Dursun Akaslan, Ayhan Küp

BİLDİRİ NO	BİLDİRİ BAŞLIĞI	YAZARLAR
SB-22	İnflamatuvar bağırsak hastalarında epikardiyal yağ kalınlığı ile ESH/HDL-K oranının endotelyal fonksiyon üzerindeki ilişkisinin değerlendirilmesi	Yusuf Yılmaz, Hande Ünal
SB-23	Association of Uric Acid to Albumin Ratio with Non-Dipper Ambulatory Blood Pressure Pattern in Patients with HFpEF	Halit Emre Yalvaç, Muhammed Burak Dağhan, Hazal Dağhan
SB-24	Sigara Bırakmada Gizli Bir Faktör: Koroner Arter Hastalarında Hasta-Kardiyolog Sürekliliğinin Etkisi	Güney Sarıoğlu
SB-25	BKİ'nin gözden kaçırdığı abdominal risk: kardiyoloji polikliniğinde obez olmayan erişkinlerde bel-boy oranı ve kardiyometabolik risk yükü	Vedat Aslan, Sefa Sural
SB-26	İnvaziv Kardiyologlarda Akut Koroner Sendrom Anjiyografisi Sırasında Kalp Hızı Değişkenliği ile Otonom Sinir Sistemi Yanıtının Değerlendirilmesi: Mesleki Kardiyovasküler Risk Perspektifi	Süha Asal, Şahhan Kılıç
SB-27	Türkiye'de Koruyucu Kardiyolojide Yapay Zekâ Uygulamalarının Yeri Ve Geleceği: Sistematik Kapsam Derlemesi	Ramazan Anıl Eşki, İbrahim Etem Dural
SB-28	Hemodiyaliz Hastalarında Kardiyovasküler Riskin Erken Belirlenmesinde TAPSE/PASP Oranının Prognostik Değeri	Ümeyir Savur
SB-29	Eozinofilik Granülomatöz Polianjıtıs ve Postpartum Kardiyomiyopati Birlikteliği	Esma Bahar Sevim, Muhammed İyad Altabel, Hatice Taşkan, Eedal Belen
SB-30	Nefes Darlığının Nadir Bir Nedeni: Kardiyak Lipom	Gülşen Genç Tapar, Volkan Yılmaz, Mehmet Çeber
SB-31	Orta-İleri Aort Yetersizliğinin Eşlik Ettiği Obstrüktif Mekanik Aort Kapak Trombozunda Başarılı Trombolitik Tedavi	Edanur Oba, Mücahit Aker, Ömer Burak Çelik, Mücahit Yetim, Lütfü Bekar, Macit Kalçık, Yusuf Karavelioğlu

BİLDİRİ NO	BİLDİRİ BAŞLIĞI	YAZARLAR
SB-32	Multipl Koroner Emboli ile Prezente Olan Kültür Negatif Aort Kapak İnfektif Endokarditi: Nadir Bir Olgu Sunumu	Edanur Oba, Mücahit Aker, Ömer Burak Çelik, Tuğba Yılmaz, Arif Pilgir, Mücahit Yetim, Macit Kalçik, Lütfü Bekar, Yusuf Karavelioğlu
SB-33	Nörofibromatozis tip 1 hastasında nadir bir vaskülopati bulgusu: asendan aort dilatasyonu	Tuğba Yılmaz, Hakan Berk Yılmaz, Erdi Güler, Macit Kalçık, Yusuf Karavelioğlu
SB-34	Migrenli Hastalarda Ambulatuvar Sistolik Kan Basıncı Değişkenliği: Ortalama Kan Basıncından Bağımsız Bir İlişki	Muhammet Mucahit Tiryaki, Enise Nur Özlem Tiryaki
SB-35	Fibrosis-4 Index Is Independently Associated With In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized With Heart Failure	Hatice Taşkan, Özkan Eravcı
SB-36	Is Hypertension an Independent Predictor of One-Year Cardiovascular Outcomes After Acute Coronary Syndrome	Khayal Mirze, Ömer Doğan
SB-38	Sessiz Ateroskleroz Habercisi MASLD: Kardiovasküler Risk Değerlendirmesinin Önemi	Dilara Sevim Palabıyık
SB-39	Klinik Pratikte Lipoprotein(a) Ölçümünün Yeri: Bir Tersiyer Merkezden Gerçek Yaşam Verileri	Bedrihan Bacak, Merve Aydın Bacak, Hakkı Kaya, Emine Tuğçe Şahin, Bahadır Kırılmaz
SB-40	Apikal Hipertrofik Kardiyomiyopati Hastalarında Ortalama Trombosit Hacmi (MPV) ile Atriyal Fibrilasyon Arasındaki İlişki	Mücahit Aker, Tuğba Yılmaz, Muhammed Cihat Çelik, Mücahit Yetim, Macit Kalçık, Lütfü Bekar, Yusuf Karavelioğlu
SB-41	Kalpten Çıkan Her Lead Cerrahi Gerektirir mi? BT ile Doğrulanmış Sağ Ventrikül Perforasyonunun Başarılı Transvenöz Yönetimi	M. Rohat Çiçek, Anıl Başkurt, Oktay Şenöz

SB-01
KARDİYOLOJİ ASİSTANLARININ GÖZÜNDEN KORUYUCU KARDİYOLOJİ: KLİNİK UYGULAMALAR VE KARŞILAŞILAN BARİYERLER – GÜNCEL ESC/ACC KILAVUZLARI TEMELLİ ÇOK MERKEZLİ ANKET ÇALIŞMASI

***Habibe Kafes*, Kaan Burak Yıldız**
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Kardiyovasküler hastalıklar dünya genelinde mortalite ve morbiditenin başlıca nedenidir. Altta yatan aterosklerotik süreç semptomatik hale gelmeden çok önce başlamaktadır. Bu nedenle koruyucu kardiyoloji, risk sınıflandırması, LDL-C hedefli tedavi ve yaşam tarzı değişikliği, kardiyovasküler olayların önlenmesinde ve hastalık yükünün azaltılmasında birincil öneme sahiptir. Güncel ACC/AHA ve ESC kılavuzları risk skorlama sistemlerini, LDL-C hedeflerini, yeni nesil lipid düşürücü tedavileri ve egzersiz reçetelemesini bu doğrultuda sıklıkla güncellemektedir. Bu çalışmada, kardiyoloji asistanlarının koruyucu kardiyolojiye yönelik bilgi düzeylerinin, klinik uygulama alışkanlıklarının ve karşılaştıkları bariyerlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu kesitsel, çok merkezli tanımlayıcı anket çalışmasında, güncel ACC/AHA ve ESC Korunma/Dislipidemi kılavuzları temel alınarak geliştirilen; demografik özellikler, klinik pratik alışkanlıkları ve 11 vaka temelli bilgi sorusundan oluşan anket formu, eğitim ve araştırma ile üniversite hastanelerinde aktif görev yapan 250 kardiyoloji asistanına uygulandı.

BULGULAR: Katılımcıların %67,2'si eğitim ve araştırma hastanesinde, %32,8'i üniversite hastanesinde görev yapmaktaydı; %69,6'sı 3.-4.yıl asistanıydı. Asemptomatik hastalarda en sık tercih edilen kardiyovasküler risk skorlama yöntemi SCORE2/SCORE2-OP idi (%61,6). Günlük klinik pratikte katılımcıların %34,2'si herhangi bir risk skorlama sistemi kullanmadığını belirtti. Sekonder korunma ve yüksek riskli diyabet olgularını içeren vaka sorularında, LDL-kolesterol hedefleri ve başlangıç lipid düşürücü tedavilere ilişkin doğru yanıt oranları sırasıyla %76,8 ve %68,5 olarak saptandı. Çok yüksek riskli hastalarda tedavi yoğunlaştırılması ile PCSK9 inhibitörleri, bempedoik asit ve yeni nesil lipid düşürücü ajanlara ilişkin vaka sorularında doğru yanıt oranları %69,1–71,4 arasında değişti. ESC kılavuzlarında önerilen aerobik ve direnç egzersizi reçetelemesine ilişkin vaka temelli sorularda doğru yanıt oranları sırasıyla %68,6 ve %71,4 olarak saptandı. Risk skorlama sistemlerinin rutin kullanılmamasının en sık nedeni yoğun poliklinik iş yükü ve yetersiz muayene süresi (%65,3) olarak bildirildi. Hastaların yaşam tarzı önerilerine ve tedaviye uyumsuzluğu (%22,2) ve kılavuz hedeflerinin karmaşıklığı (%8,3) da etken olarak saptandı. Katılımcıların %50'si en pratik çözüm olarak Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'ne (HBYS) entegre otomatik risk hesaplama aracı talep etti. Ayrıca, katılımcıların %95,6'sının görev yaptığı klinikte yapılandırılmış bir koruyucu kardiyoloji veya lipid polikliniği bulunmazken, %72,6'sı yaşam tarzı danışmanlığına yalnızca 1-2 dakika ayırabildiğini bildirdi.

SONUÇ: Çalışmamız, koruyucu kardiyolojide temel sorunun bilgi eksikliğinden ziyade, mevcut bilginin klinik uygulamaya aktarılmasını engelleyen bilgi-uygulama açığı ve yapısal bariyerler olduğunu göstermektedir. Koruyucu kardiyoloji uygulamalarının güçlendirilmesi için yalnızca eğitim programlarının güncellenmesi değil, aynı zamanda

aynı zamanda dijital karar destek sistemleri ve yapılandırılmış poliklinik modellerinin yaygınlaştırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, koruyucu kardiyoloji, risk değerlendirmesi

SB-02

HİPERTANSİF KALPTE YAPISAL DEĞİŞİKLİKLER İLETİ VE REPOLARİZASYON PARAMETRELERİNİ NASIL ETKİLİYOR? EKOKARDİYOGRAFİK VE ELEKTROKARDİYOGRAFİK BULGULARIN BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ

Koray Arslan, Burak Kardeşler
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Hipertansiyona bağlı kronik basınç yükü; sol ventrikül duvar kalınlaşması, sol atriyum genişlemesi ve aort çapında artış gibi yapısal değişikliklere yol açmaktadır. Ancak bu yapısal yeniden şekillenmenin elektrokardiyografik (EKG) ileti ve repolarizasyon parametrelerine, özellikle PR ve QTc sürelerine ne ölçüde yansıdığı ve bu değişikliklerin doğrudan hipertansiyondan mı yoksa gelişen yapısal yeniden şekillenmeden mi kaynaklandığı net değildir. Bu çalışmada, hipertansif bireylerde transtorasik ekokardiyografik (TTE) yapısal parametreler ile EKG'de değerlendirilen ileti ve repolarizasyon parametreleri arasındaki ilişkiyi incelemeyi ve hipertansiyonun bu süreçteki bağımsız etkisini ortaya koymayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Eş zamanlı 12 derivasyonlu EKG ve TTE incelemesi bulunan 383 hasta (132 hipertansif, 251 normotansif) çalışmaya dahil edildi. Demografik ve laboratuvar verileri kaydedildi. TTE'de interventriküler septum (IVS), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (SVAD), sol atriyum, sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDD), göreceli duvar kalınlığı (RWT) ve asendan aort çapı değerlendirildi. EKG'de kalp hızı, PR, QRS ve QTc süreleri ile frontal aks parametreleri analiz edildi. Gruplar karşılaştırıldı; PR ve QTc sürelerinin bağımsız belirleyicileri tek ve çok değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle araştırıldı.

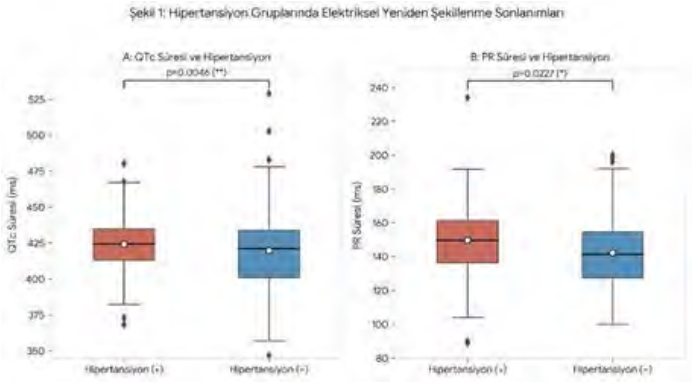
BULGULAR: Hipertansif hastalar daha ileri yaşta olup diyabet sıklığı daha yüksekti (her ikisi için p<0,001). Cinsiyet, sigara kullanımı ve ejeksiyon fraksiyonu açısından gruplar benzerdi. Hipertansif grupta IVS (10,81'e karşı 10,16 mm; p<0,001), SVAD (10,1 e karşı 9,75 mm; p=0,004), sol atriyum çapı (39 mm ye karşı 35 mm; p=0,007) ve asendan aort çapı (34,24'e karşı 33,19 mm; p=0,019) daha yüksekti. LVEDD ve RWT açısından anlamlı fark saptanmadı. PR (148,9±21,4'e karşı 143,8±18,6 ms; p=0,023) ve QTc (425,4±20,5'e karşı 418,7±23,9 ms; p=0,005) süreleri hipertansif grupta daha uzundu. Çok değişkenli analizde hipertansiyon QTc uzamasının bağımsız belirleyicisi olmayı sürdürürken (β=5,93 ms; p=0,016), PR süresinin ise hipertansiyonun kendisinden ziyade yaş ve IVS ile ilişkili olduğu görüldü. Bu durum, ventriküler repolarizasyon ile atriyoventriküler iletimin hipertansiyonda farklı fizyopatolojik yollar üzerinden etkilendiğine işaret etmektedir.

SONUÇ: Hipertansif kalpte gelişen yeniden şekillenme yalnızca miyokard kitlesindeki artışla sınırlı olmayıp; sol atriyum, büyük damarlar ve kardiyak elektriksel sistemi de içeren bütüncül bir süreci yansıtmaktadır. Çalışmamız, hipertansiyona eşlik eden yapısal değişikliklerin elektrokardiyografik ileti ve repolarizasyon parametrelerindeki değişikliklerle birlikte seyrettiğini göstermektedir. Ayrıca, QTc süresinin hipertansiyondan bağımsız olarak etkilenmeye devam etmesi, buna karşın PR süresinin yaş ve septal kalınlık ile ilişkili bulunması; hipertansif kalpte ileti ve repolarizasyonun farklı yeniden şekillenme mekanizmalarıyla etkilendiğini düşündürmektedir. Bu bulgular, hipertansif kalp hastalığında yapısal ve elektriksel yeniden şekillenmenin birbirini tamamlayan süreçler olduğunu desteklemekte;

ekokardiyografi ve elektrokardiyografinin birlikte değerlendirilmesinin kardiyak etkilenmenin daha kapsamlı ortaya konmasına katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

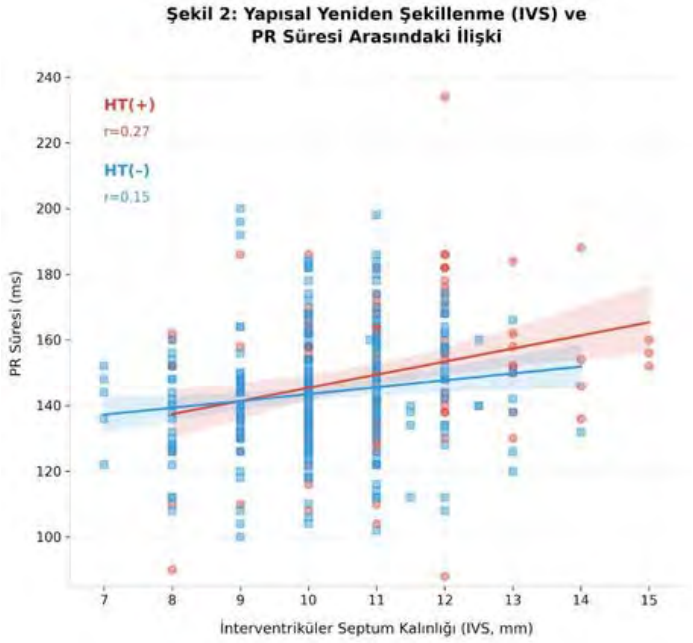
Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, kardiyak yeniden şekillenme, ekokardiyografi, elektrokardiyografi, QTc, PR süresi.

Şekil-1



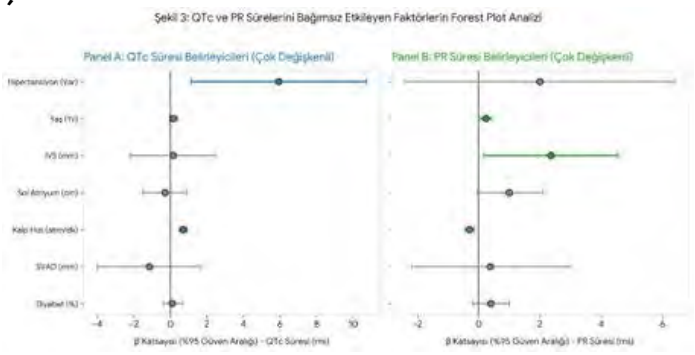
Hipertansiyon Gruplarında Elektriksel Yeniden Şekillenme Sonlanımları

Şekil-2



Yapısal Yeniden Şekillenme (IVS) ve PR Süresi Arasındaki İlişki

Şekil-3



QTC ve PR Sürelerini Bağımsız Etkileyen Faktörlerin Forest Plot Analizi

Tablo-1

Parametre	Tümü (N=383)	HT(+) (n=132)	HT(−) (n=251)	p değeri
Demografik Veriler				
Yaş (yıl), ort ± SD	51.6 ± 11.4	56.6 ± 10.4	49.0 ± 11.1	<0.001
Kadın Cinsiyet, n (%)	154 (%40.2)	60 (%45.5)	94 (%37.5)	0.111
Sigara Kullanımı, n (%)	153 (%39.9)	48 (%39.3)	105 (%41.8)	0.353
Diyabetes Mellitus, n (%)	75 (%19.5)	46 (%34.8)	29(%11.5)	<0.001
Yapısal Remodeling (EKO)				
IVS (mm), ort ± SD	10.41 ± 1.41	10.88 ± 1.47	10.16 ± 1.31	<0.001
Sol Atriyum (cm), ort ± SD	3.64 ± 1.83	3.91 ± 3.00	3.50 ± 0.39	p=0,007
SVAD (mm), ort ± SD	9.87 ± 1.16	10.10 ± 1.10	9.75 ± 1.17	0.004
LVEDD (mm), ort ± SD	45.98 ± 3.75	46.16 ± 4.85	45.89 ± 3.00	0.562
Göreceli Duvar Kalınlığı (RWT)	0.44 ± 0.16	0.46 ± 0.27	0.43 ± 0.05	0.162
Sol Ventrikül EF (%)	60.21 ± 3.71	60.42 ± 3.48	60.10 ± 3.82	0.425
Elektriksel Remodeling (EKG)				
PR Süresi (ms), ort ± SD	145.55 ± 19.78	148.89 ± 21.38	143.82 ± 18.64	0.023
QTc Süresi (ms), ort ± SD	421.00 ± 23.08	425.36 ± 20.46	418.70 ± 23.90	0.005
Kalp Hızı (atım/dk)	76.43 ± 13.14	77.01 ± 12.65	76.12 ± 13.40	0.523
QRS Süresi (ms)	84.65 ± 10.17	83.18 ± 10.12	85.42 ± 10.13	0.041

Klinik, Ekokardiyografik ve Elektriksel Başvuru Parametreleri (HT+ vs. HT-)

Tablo-2

Bağımsız Değişken	QTc Süresi β (%95 GA)	p değeri	PR Süresi β (%95 GA)	p değeri
Hipertansiyon (Var)	6.67 (1.85, 11.49)	0.007	5.07 (0.91, 9.22)	0.017
Yaş (Yıl)	0.12 (-0.08, 0.32)	0.250	0.32 (0.15, 0.49)	<0.001
IVS (mm)	0.43 (-1.21, 2.08)	0.605	3.10 (1.71, 4.48)	<0.001
Sol Atriyum (cm)	-0.15 (-1.43, 1.14)	0.824	1.39 (0.26, 2.52)	0.016
SVAD (mm)	-0.34 (-2.34, 1.65)	0.738	3.06 (1.37, 4.75)	<0.001
Diyabetes Mellitus	0.40 (-0.30, 1.09)	0.259	0.05 (-0.55, 0.64)	0.875
Kalp Hızı (atım/dk)	0.74 (0.58, 0.90)	<0.001	-0.30 (-0.45, -0.15)	<0.001

QTc ve PR Süreleri İçin Tek Değişkenli (Univariate) Regresyon Analizi

Tablo-3

Parametre	HT(+) (n=132)	HT(−) (n=251)	p değeri
Laboratuvar			
Kan Şekeri (mg/dL)	103.95 ± 32.17	100.12 ± 39.62	0.319
Üre (mg/dL)	32.98 ± 9.67	30.47 ± 7.27	0.012
Kreatinin (mg/dL)	0.83 ± 0.16	1.16 ± 4.82	0.299
Ürik Asit (mg/dL)	5.62 ± 1.65	5.81 ± 3.94	0.551
Albümin (g/dL)	44.91 ± 3.15	45.97 ± 2.74	0.005
Total Kolesterol (mg/dL)	224.08 ± 264.22	202.45 ± 44.14	0.356
Hemoglobin (g/dL)	14.06 ± 1.49	14.57 ± 1.62	0.003
Nötrofil (10^3/µL)	4.91 ± 4.56	4.51 ± 3.43	0.392
Lenfosit (10^3/µL)	2.25 ± 0.69	2.19 ± 0.61	0.413
EKG Açısal & Süre Parametreleri			
QRS Açısı (°)	22.16 ± 32.63	29.43 ± 35.09	0.045
P Açısı (°)	53.60 ± 18.83	53.00 ± 20.50	0.773
T Açısı (°)	40.23 ± 24.56	44.81 ± 25.84	0.090
QRS-T Açısı (°)	32.48 ± 26.87	30.25 ± 23.58	0.423

Laboratuvar ve Diğer EKG Parametreleri

SB-03
THERAPEUTIC INERTIA IN HYPERTENSION REFERRALS FROM PRIMARY CARE TO CARDIOLOGY

Hatice Taşkan[1], Sema Nur Şahin Arslan[2], Selen Eşki[3], Ozkan Eravcı[4], Muhammed İyad Altabel[1], Furkan Burak Tahan[1], Esma Bahar Sevim[1], Erdal Belen[1]

[1]Istanbul Haseki Training and Research Hospıtal, Cardiology, Istanbul
[2]Üsküdar District Health Directorate, İstanbul Provincial Health Directorate, Ministry of Health, Istanbul
[3]Florence Nightingale Hospital, Cardiology, Istanbul
[4]Gülhane Training and Research Hospital, University of Health Sciences, Cardiology, Ankara

OBJECTIVE: Hypertension management in primary care is frequently suboptimal, leading to specialist referrals. In this study, we aimed to evaluate the clinical characteristics, prereferral management, rate of therapeutic inertia (treatment inertia), and subsequent cardiology decisions among hypertensive patients referred to a cardiology outpatient clinic.

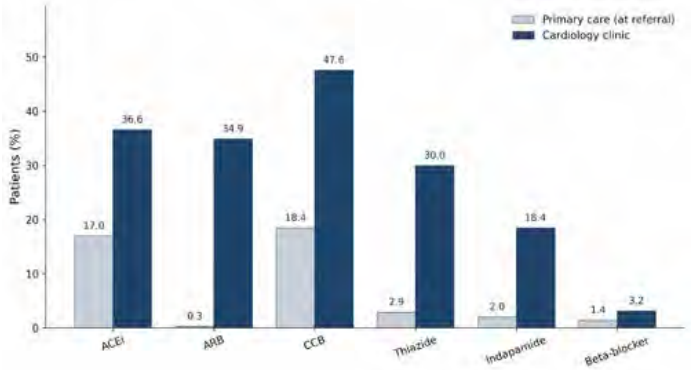
METHODS: This retrospective study included 347 patients referred from primary care to the Cardiology Outpatient Clinic of University of Health Sciences Istanbul Haseki Training and Research Hospital for hypertension or suspected hypertension between January 2022 and January 2025. Prereferral diagnostic workup, treatment regimens, clinical characteristics, blood pressure (BP) measurements at referral, and cardiology outpatient decisions were extracted from electronic records. Therapeutic inertia was defined as the failure to initiate or intensify treatment despite uncontrolled BP (> 140/90 mmHg) at the time of referral.

RESULTS: The mean age of the patients was 53.7 ± 12.7 years, and 52.7% were male. Prior to referral, 68.3% of patients were not receiving antihypertensive therapy, 20.5% were on monotherapy, and 10.1% were on dual therapy. Prereferral evaluation was found to be incomplete; 30.8% of patients had undergone no diagnostic testing, and home BP monitoring had been recommended to only 28.0%. Left ventricular hypertrophy was present in 26.5% of patients. Among the 305 patients with uncontrolled BP at referral, the rate of therapeutic inertia was identified as 82.6%. In multivariable logistic regression analysis, higher systolic BP at referral was determined to be the sole independent predictor of therapeutic inertia (adjusted OR: 1.04, 95% CI: 1.01–1.07, p = 0.013). Following cardiology evaluation, treatment was initiated or intensified in 80.4% of patients (68.3% new treatment initiation, 12.1% dose escalation). White-coat hypertension was diagnosed in 4.6%, and resistant hypertension in 1.2%.

CONCLUSION: Therapeutic inertia is highly prevalent among hypertensive patients referred to cardiology with uncontrolled blood pressure. Implementing simple treatment algorithms, expanding home BP monitoring, and integrating artificial intelligence-assisted decision tools in primary care may enhance blood pressure control and reduce avoidable specialist referrals.

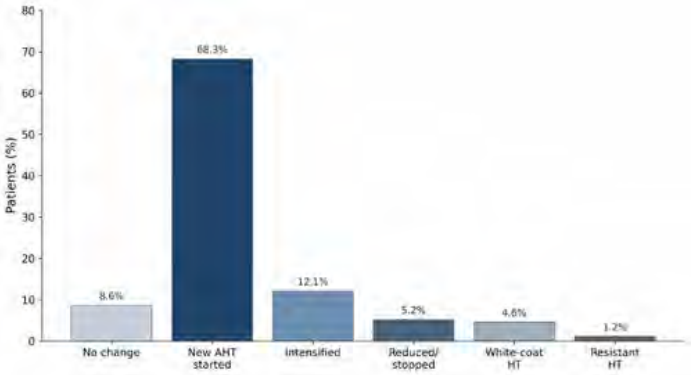
Anahtar Kelimeler: Blood Pressure Control, Family Medicine, Guideline Adherence, Hypertension, Referral, Therapeutic Inertia

Antihypertensive drug-class utilization in primary care (at referral) versus at the cardiology clinic.



Comparison of prescribed antihypertensive drug classes in patients at referral (primary care) versus after cardiology outpatient evaluation.

Distribution of cardiology management decisions (n = 347).



Percentage distribution of treatment management decisions following cardiology evaluation in patients referred from primary care. Antihypertensive treatment was initiated or intensified in 80.4% of patients.

Distribution of cardiology management decisions (n = 347).

Variable	Adjusted OR (95% CI)	p value
Female sex	0.97 (0.53–1.78)	0.930
Age, per 1-year increase	1.01 (0.99–1.04)	0.290
SBP, per 1-mmHg increase	1.04 (1.01–1.07)	0.013
DBP, per 1-mmHg increase	0.99 (0.94–1.04)	0.750
Diabetes mellitus	1.31 (0.61–2.79)	0.490
Renal insufficiency	1.73 (0.37–8.01)	0.490

Multivariable logistic regression model evaluating predictors of therapeutic inertia among 305 patients with uncontrolled blood pressure (>140/90 mmHg) at referral. After adjusting for age, sex, diabetes, and renal insufficiency, higher referring systolic blood pressure was identified as the sole independent predictor of therapeutic inertia (adjusted OR: 1.04, 95% CI: 1.01–1.07, p = 0.013).

SB-04
NSTEMI'DE AYNI İNDEKS, FARKLI YANIT: HİPERTANSİYON VARLIĞININ METABOLİK-İNFLAMATUVAR ÖNGÖRÜCÜLER ÜZERİNDEKİ MODİFİYE EDİCİ ETKİSİ

Metin Karakayalı, İhsan Vuray
Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Tokat

AMAÇ: Diyabetik olmayan NSTEMI hastalarında yedi birleşik metabolik ve inflamatuvar indeksin (TyG, HALP, CTI, SIRI, NLR, CAR, PNI) bir yıllık MACE öngörü gücünü, hipertansiyon (HT) varlığına göre ayrıştırılmış HT(–) ve HT(+) gruplarda karşılaştırdık; HT'nin bu indekslerin öngörü gücünü değiştirip değiştirmediğini test ettik.

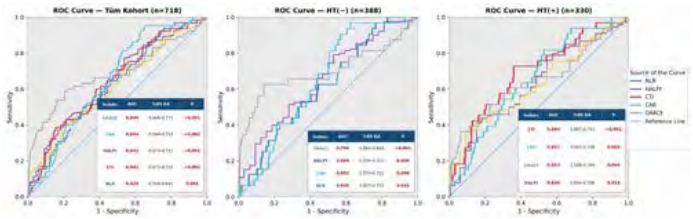
YÖNTEM: Tek merkezli retrospektif bir kohort oluşturduk. NSTEMI tanısıyla izlenen 718 hastayı dahil ettik; tip 2 diyabetes mellitus tanısı olanlar dışlandı. HT(–) grubunda 388, HT(+) grubunda 330 hasta vardı. Birincil sonlanım noktasını bir yıllık bileşik MACE (kardiyovasküler ölüm, non-fatal Mİ, stent trombozu, acil revaskülarizasyon, inme) olarak belirledik. Her indeks için tüm kohort, HT(–) ve HT(+) alt gruplarında ROC analizi, Kaplan-Meier ve univaryat Cox regresyon analizlerini yaptık.

BULGULAR: Bir yıllık takipte 65 MACE olayı (%9,1) görüldü. ROC analizinde CTI, HT(+) grubunda en yüksek AUC değerine ulaşarak GRACE'i de geçti (AUC=0,694; %95 GA: 0,597–0,791; p<0,001); aynı indeks HT(–) grubunda anlamlı değildi (AUC=0,588; p=0,101). TyG yalnızca HT(–) grubunda sınırda anlamlıydı (AUC=0,604; p=0,051); HT(+) grubunda hiçbir katkısı yoktu. CAR ve NLR her iki grupta benzer düzeyde kaldı. Cox regresyonunda CTI, tüm kohort (HR=6,65; %95 GA: 1,36–32,47; p=0,019) ve HT(–) grubunda (HR=11,10; %95 GA: 1,04–119,07; p=0,047) bağımsız MACE belirleyicisi oldu. HT(+) grubunda tek başına hiçbir indeks p<0,05 eşiğini aşamadı; model bir bütün olarak anlamlı kalsa da (p<0,001) bireysel katkılar ayrıştırılamadı. Kaplan-Meier eğrileri iki grup arasında ayrışmadı (log-rank p=0,409).

SONUÇ: Diyabetik olmayan NSTEMI hastalarında hangi indeksin ne kadar güçlü ön gördürücü olduğu HT varlığına göre değişebilir ancak 1 yıllık sağ kalım üzerinde tek başına belirleyici değil. CTI indeksinin, HT(+) grupta tüm diğer indekslerin ve GRACE'in önüne geçmesi hipertansif hastalarda CRP ile trigliserit ve glukoz düzeylerinin birlikte yüksek seyretmesine bağlı olabilir. TyG sinyalinin yalnızca HT olmayan grupta görülmesi, kan şekeri ve trigliserit kaynaklı riskin HT varlığında etkisini yitirdiğine işaret ediyor. Bu iki bulgu birlikte düşünüldüğünde, her iki grupta aynı kesim değerlerini kullanmak yanlış risk sınıflandırmasına yol açabilir. Prospektif, çok merkezli validasyon çalışmaları gereklidir.

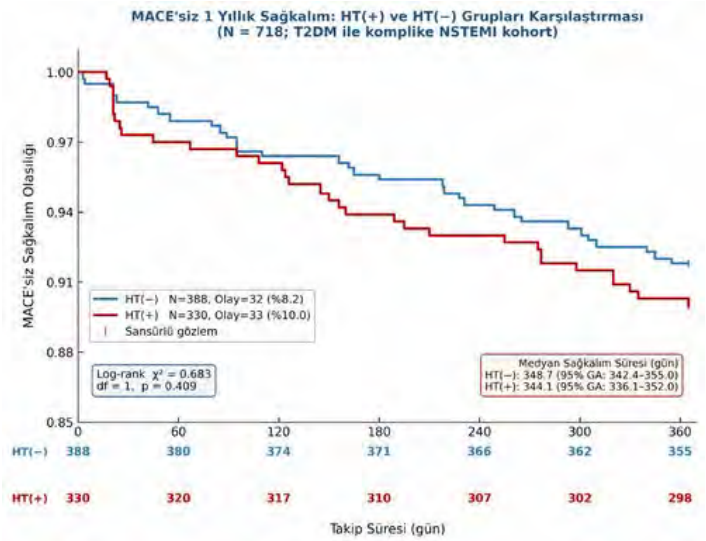
Anahtar Kelimeler: Blood Pressure Control, Family Medicine, Guideline Adherence, Hypertension, Referral, Therapeutic Inertia

Şekil 1. Kompozit metabolik-inflamatuvar indekslerin ve klinik risk skorlarının bir yıllık MACE öngörüsündeki ayırt edici gücünün hipertansiyon alt gruplarına göre ROC analizi.



Soldan sağa: tüm kohort (n=718), hipertansif olmayan alt grup [HT(–), n=388] ve hipertansif alt grup [HT(+), n=330]. Kısaltmalar: CTI, CRP-trigliserit-glukoz inflamatuvar-metabolik indeksi [ln(CRP)+ln(2×TG×FBG)]; CAR, CRP-albumin oranı; NLR, nötrofil-lenfosit oranı; HALP, hemoglobin-albumin-lökosit-platelet skoru; PNI, prognostik nütrisyon indeksi; TyG, trigliserit-glukoz indeksi; SIRI, sistemik immün-inflamasyon yanıt indeksi; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events skoru. HALP ve PNI için düşük değerler kötü prognozla ilişkilidir.

Şekil 2. NSTEMI kohortunun hipertansiyon varlığına (HT+, n=330) ve yokluğuna (HT–, n=388) göre ayrıştırılmış Kaplan-Meier sağkalım eğrileri.



Çalışmaya yalnızca diyabetik olmayan NSTEMI hastaları dahil edilmiş; bu şekilde hipertansiyonun metabolik-inflamatuvar indeksler üzerindeki etkisi, diyabetin yarattığı metabolik arka plandan bağımsız olarak değerlendirilebilmiştir. Birincil sonlanım noktası, 1 yıllık takip süresinde majör advers kardiyak olay (MACE) gelişmemesidir. Eğrilerin altında her zaman noktasındaki risk altındaki hasta sayıları (at-risk tablo) sunulmaktadır. İstatistiksel karşılaştırma log-rank (Mantel-Cox), Breslow ve Tarone-Ware testleriyle gerçekleştirilmiştir. Kısaltmalar: MACE: Majör advers kardiyak olay (kardiyovasküler ölüm, non-fatal miyokard enfarktüsü, stent trombozu, acil revaskülarizasyon ve inme bileşik son noktası) HT(+): Hipertansiyon tanısı mevcut olan grup (n=330) HT(–): Hipertansiyon tanısı bulunmayan grup (n=388) NSTEMI: ST-yükselmesiz miyokard enfarktüsü DM: Diyabetes mellitus (çalışma dışlama kriteri; kohortun hiçbir hastası diyabetik değildir) GA: Güven aralığı χ^2: Ki-kare istatistiği (log-rank testi) p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi n: Grup hasta sayısı

Tablo 1. HT(–) ve HT(+) Alt Gruplarında Temel Demografik, Klinik ve Biyokimyasal Özellikler

Değişken	HT (−) n = 388	HT (+) n = 329*	p
Yaş (yıl)	55 (16)	65 (16)	<0.001
Kadın cinsiyet	167 (43.0%)	159 (48.2%)	.168
Aktif sigara kullanımı	210 (54.1%)	142 (43.0%)	.003
Bilinen KAH	105 (27.1%)	152 (46.1%)	<0.001
Geçirilmiş Mİ	74 (19.1%)	101 (30.6%)	<0.001
Kronik böbrek hastalığı	13 (3.4%)	43 (13.0%)	<0.001
Yüksek Killip (≥II)	26 (6.7%)	20 (6.1%)	.727
EF (%)	55 (15)	55 (15)	.551
SYNTAX skoru	19 (6)	18.5 (6.7)	.944
GRACE skoru	90 (29)	100 (25)	<0.001
GFR (mL/dk/1.73m²)	95.18 (19.95)	84 (32.3)	<0.001
Açlık kan şekeri (mg/dL)	108 (22)	106 (20)	0.222
Total kolesterol (mg/dL)	191 (51)	177 (45)	<0.001
HDL kolesterol (mg/dL)	37 (11.75)	38 (11)	0.803
Trigliserit (mg/dL)	122 (66.5)	124 (67.5)	0.818
CRP (mg/L)	5.43 (4.81)	6 (4.5)	0.355
Albumin (g/dL)	3.9 (0.59)	3.9 (0.62)	0.259
Troponin (ng/mL)	0.063 (0.207)	0.049 (0.122)	0.041
Hemoglobin (g/dL)	14.5 (2)	13.9 (2.4)	<0.001
WBC (×10³/μL)	8.38 (2.71)	8.27 (2.63)	0.403
TyG indeksi	8.772 (0.55)	8.753 (0.58)	0.938
HALP skoru	46.11 (31.51)	44.75 (32.94)	0.230
SIRI	1.249 (0.95)	1.275 (1.07)	0.306
NLR	2.343 (1.28)	2.357 (1.44)	0.746
CAR	1.438 (1.37)	1.525 (1.25)	0.503
PNI	49.68 (8.55)	49.9 (7.4)	0.774
CIT	10.524 (1.03)	10.557 (0.99)	0.682
MACE 30 GÜN	3 (0.8%)	10 (3.0%)	0.024
MACE 1 YIL	32 (8.2%)	33 (10.0%)	0.415

Sürekli değişkenler Medyan (IQR) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler n (%) olarak verilmiştir. p değerleri sırasıyla Mann-Whitney U ve Ki-kare testinden elde edilmiştir. HT(+) grubunda 1 eksik değer nedeniyle n=329. Kısaltmalar: BMI, beden kitle indeksi; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFR, glomerüler filtrasyon hızı; KAH, koroner arter hastalığı; KBY, kronik böbrek yetmezliği; MACE, majör advers kardiyak olay; TyG, trigliserit-glukoz indeksi; HALP, hemoglobin-albumin-lökosit-platelet skoru; SIRI, sistemik immün-inflamasyon yanıt indeksi; NLR, nötrofil-lenfosit oranı; CAR, CRP-albumin oranı; PNI, prognostik nütrisyon indeksi; CTI, kardiyak troponin indeksi. Tip 2 diyabetes mellitus tanısı çalışma dışlama kriteridir; kohortun hiçbir hastası diyabetik değildir.

SB-05
İSKEMİK İNME HASTALARINDA PAROKSİSMAL ATRİYAL FİBRİLASYON SÜRESİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ

Muhammed İyad Altabel, Modar Althatem, Muhammed Furkan Özkan, Muhammet Yildiz, Mesrur Orkun Haser, Levent Pay, Halil İbrahim Biter, Erdal Belen, Sinem Çakal
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Güncel kılavuzlarda atriyal fibrilasyon (AF) tanısı ve antikoagülan tedavi kararı için ritim Holter monitörizasyonunda saptanan paroksismal AF ataklarında 30 saniyelik süre eşik değer kabul edilmektedir. Bu çalışmanın amacı, tamamı iskemik inme tanısı almış hastalarda 30 saniye altı ve üstü PAF ataklarının dağılımını analiz etmek, bu iki grup arasındaki klinik, ekokardiyografik farklılıkları ve inme rekürrens oranlarını karşılaştırmak; tromboembolik riski daha yüksek duyarlılıkla öngörebilecek yeni bir optimal AF süresi cut-off değeri belirlemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya, akut iskemik inme tanısıyla takip edilen ve ritim Holter takılan hastalar dâhil edilmiştir. Hastaların ritim kayıtları retrospektif olarak analiz edilerek çalışma popülasyonu "<30 saniye" ve ">30 saniye" PAF atak geçirenler olarak iki gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı, CHA2DS2-VASc skorları ve transtorasik ekokardiyografi ile elde edilen parametreler istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Hastaların 1yıllık klinik takiplerindeki inme rekürrens sayıları incelenmiştir.Tekrarlayan iskemik inme riskini öngörmede en uygun aritmi süresi sınır değerini hesaplamak amacıyla ROC eğrisi analizi kullanılmıştır.

BULGULAR: İzlem süresince ritim Holter kayıtlarında PAF saptanan toplam 524iskemik inme hastası değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların %62'sinde <30 saniye, %38'inde ise >30 saniye PAF atakları kaydedilmiştir Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir CHA2DS2-VASc Skoru, her iki grup da sekonder koruma gerektiren yüksek riskli profilde olmasına rağmen, ortalama skor >30 saniye atak geçiren grupta istatistiksel olarak daha yüksek saptanmıştır. Yapılan değerlendirmede, sol atriyum çapı ve Atriyal yeniden biçimlenmenin daha hassas bir göstergesi olan sol atriyum volüm indeksi >30 saniye PAF izlenen grupta, <30 saniye kıyasla belirgin şekilde daha geniş ölçülmüştür.Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ve artmış doluş basıncını yansıtan E/e' oranı da >30 saniye atak geçiren hastalarda anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur 1 yıllık klinik takiplerde, 30 saniye ve üzeri AF izlenen gruptaki 199 hastanın 23'ünde (%11.6) iskemik inme rekürrensi saptanırken, 30 saniye altı atak geçiren gruptaki 325 hastanın 31'inde (%9.5) rekürrens bulunmuştur. İki grup arasında inme rekürrensi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.48).Yapılan ROC eğrisi analizinde; iskemik inme popülasyonunda artmış sekonder tromboembolik riski öngören optimal cut-off süresi 14 saniye olarak saptanmıştır (p<0.001; Sensitivite: %81, Spesifite: %76).

SONUÇ: İskemik inme geçirmiş hastalarda paroksismal AF epizotlarının büyük bir çoğunluğu (%62) ritim Holter izlemlerinde geleneksel 30 saniye sınırının altında gerçekleşmektedir. 30 saniye ve üzeri atak geçiren hastalar, kardiyak olarak daha belirgin yapısal değişikliklere ve daha yüksek klinik risk skorlarına sahip olsa da, her iki grup

arasında inme rekürrensi açısından istatistiksel bir fark bulunmamaktadır. Bu durum, inme geçirmiş yüksek riskli popülasyonda geleneksel 30 saniye kuralının sekonder korumada yetersiz kaldığını kanıtlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: paroksismal atriyal fibrillasyon, ritm holter, iskemik inme

Figür-1

Özellik	<30 Saniye Grubu (n=325)	≥30 Saniye Grubu (n=199)	p değeri
Yaş (Yıl)	66 ± 9	73 ± 8	**0.004**
Cinsiyet, Kadın, n (%)	172 (%53)	109 (%55)	0.68
CHA2DS2-VASc Skoru (Ortalama ± SD)	4.5 ± 1.2	5.3 ± 1.1	**0.015**
İskemik Kalp Hastalığı, n (%)	98 (%30)	88 (%44)	**0.002**
Hipertansiyon, n (%)	244 (%75)	161 (%81)	0.12
Diabetes Mellitus, n (%)	98 (%30)	70 (%35)	0.24
Hiperlipidemi, n (%)	133 (%41)	88 (%44)	0.49
Ekokardiyografik Parametreler			
• Sol Atriyum Çapı (mm)	38.1 ± 3.4	42.6 ± 3.8	**<0.001**
• Sol Atriyum Volüm İndeksi (mL/m²)	32.1 ± 3.9	38.4 ± 4.2	**<0.001**
• Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	57 ± 5	56 ± 6	0.42
• E/e' Oranı	9.4 ± 1.9	11.8 ± 2.4	**<0.001**
1 Yıllık İnme Rekürrensi, n (%)	31 (%9.5)	23 (%11.6)	0.48

Klinik ve Demografik Özellikler Tablosu

SB-06
ADIM ADIM VF: 7 EKG, 24 SAAT

Fatma Sevde Nur Kılavuz
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Afyonkarahisar

GİRİŞ: Uzun QT sendromu, ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm riskini artıran önemli bir elektriksel kardiyak hastalıktır. Bu olgu sunumunda senkop nedeniyle başvuran, elektrokardiyografide QT uzaması saptanan ve takip sırasında belgelenmiş ventriküler fibrilasyon gelişen genç bir hastanın klinik seyri ve yönetimi sunulmaktadır.

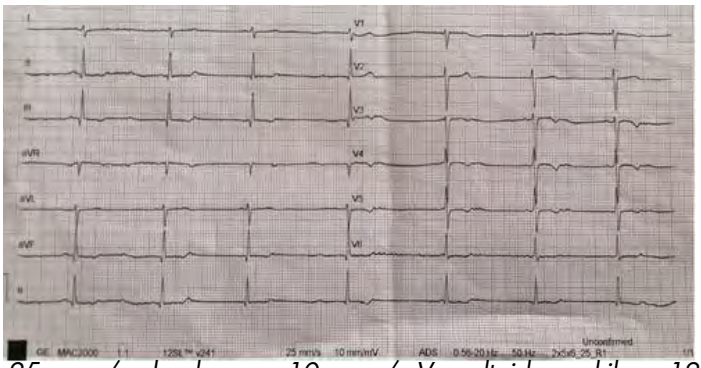
OLGU: Yirmi altı yaşında erkek hasta senkop nedeniyle uzun QT sendromu ön tanısıyla merkezimize sevk edildi. Başvuru elektrokardiyografisinde sinüs bradikardisi, aralıklı nodal atımlar, bifazik T dalgaları ve sınırda QTc uzaması izlendi. Koroner yoğun bakım ünitesinde seri EKG izlemlerinde farklı kalp hızlarında QTc değerlerinde belirgin değişkenlik (424–517 ms) saptandı. Monitörize takip sırasında rutin EKG kaydı esnasında bilinç kaybı gelişti ve ventriküler fibrilasyon başlangıcı elektrokardiyografik olarak dokümante edildi. Hastaya kardiyopulmoner resüsitasyon ve 200 J defibrilasyon uygulanarak sinüs ritmi sağlandı. Kontrol EKG'lerinde QT uzamasının devam ettiği görüldü. Transtorasik ekokardiyografi, koroner anjiyografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve genetik incelemelerde yapısal kalp hastalığı, infiltratif kardiyomiyopati ve diğer olası etiyolojiler dışlandı. Malign ventriküler aritmi nedeniyle hastaya sekonder korunma amacıyla implantabl kardiyoverter defibrilatör (ICD) implante edildi ve propranolol tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Uzun QT sendromunda QT uzaması dinamik seyir gösterebilir ve tek bir EKG tanı için yeterli olmayabilir. Bu olguda başlangıçta sınırda olan QTc'nin kısa sürede belirgin uzaması ve spontan ventriküler fibrilasyon gelişmesi, seri EKG izlemi ile yakın monitörizasyonun önemini göstermektedir. Ayrıca spontan VF başlangıcının rutin EKG kaydı sırasında dokümante edilmiş olması literatürde oldukça nadir bildirilen bir bulgudur. Yapısal ve infiltratif kalp hastalıklarının kapsamlı olarak dışlanması tanısal yaklaşımı güçlendirmiş, malign ventriküler aritmi gelişmesi nedeniyle uygulanan ICD tedavisi sekonder korunmada uygun yaklaşım olmuştur.

SONUÇ: LQTS genç hastalarda kardiyak senkopun önemli nedenlerinden biri olup, erken tanı ve uygun risk sınıflaması hayati önem taşımaktadır. QT uzaması saptanan hastalar yakın monitörizasyon altında takip edilmeli, betablokör tedavisi başlanmalı, yüksek efor kapasitesi gerektiren ağır egzersizlerden kaçınılmalıdır. Malign aritmi gelişen olgularda ICD implantasyonu düşünülmelidir. Tanı sonrası altta yatan genetik sebeplerin araştırılması ve aile taraması yapılarak erken risk tespiti yapılmalıdır.

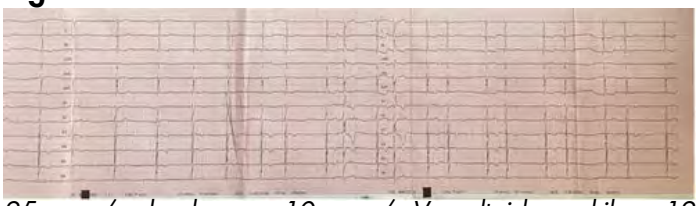
Anahtar Kelimeler: implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, uzun qt sendromu, ventriküler fibrilasyon

Figür-1



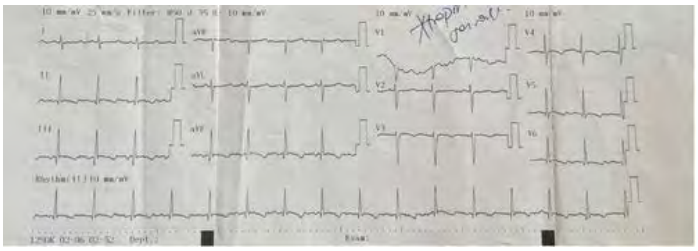
25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen 12 derivasyonlu EKG'de 44 atım/dakika hızında sinüs bradikardisi zemininde aralıklı nodal atımlar ve V3-V6 derivasyonlarında bifazik T dalgası görülmektedir. (QTc:424 msn)

Figür-2



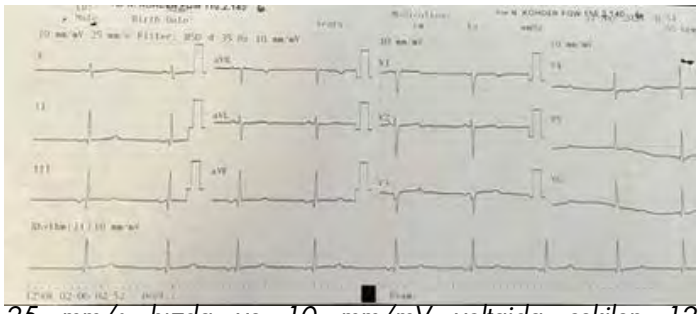
25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen 12 derivasyonlu EKG'de 43 atım/dakika hızında bir atım sinüs ritmini takiben bir atım nodal ritim olarak ilerleyen düzenli aralıklı ritim görülmektedir. (QTc:461 msn)

Figür-3



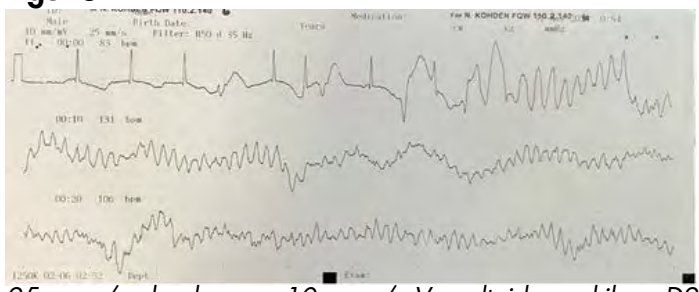
0,5 mg iv atropin uygulama sonrası 25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen 12 derivasyonlu EKG'de 96 atım/dakika hızında low atrial ritim ve D3 derivasyonunda negatif p dalgası görülmektedir. (QTc:517 msn)

Figür-4



25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen 12 derivasyonlu EKG'de 55 atım/dakika hızında low atrial ritim ve D3 derivasyonunda negatif p dalgası görülmektedir. (QTc:454 msn)

Figür-5



25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen D2 derivasyon kaydında 83 atım/dakika hızında nodal ritim sonrası gelişen 200 atım/dakika hızında VF başlangıcı görülmektedir.

Figür-6



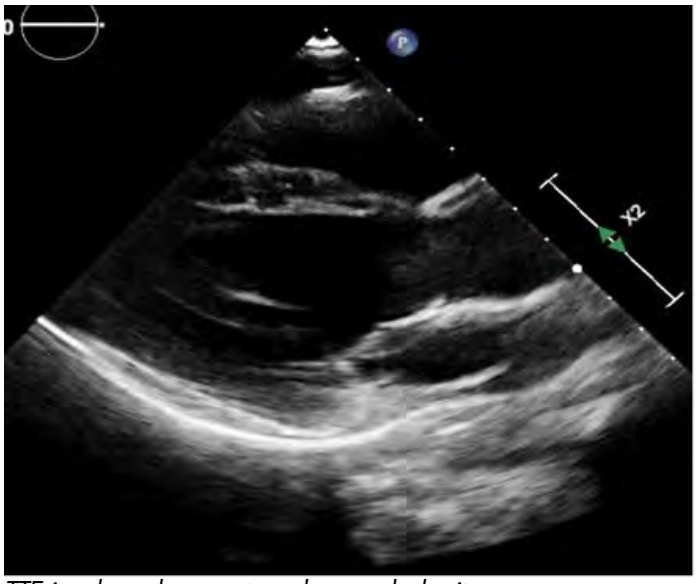
Defibrilasyon sonrası 25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen 12 derivasyonlu EKG'de 164 atım/dakika hızında sinüs taşikardisi görülmektedir. (QTc:600 msn)

Figür-7



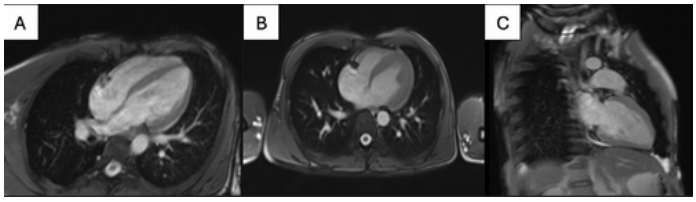
25 mm/s hızda ve 10 mm/mV voltajda çekilen 12 derivasyonlu EKG'de 112 atım/dakika hızında sinüs ritmi ve normal T dalga morfolojisi görülmektedir. (QTc:499 msn)

Figür-8



TTE incelemede parasternal uzun aks kesit

Figür-9



Kardiyak MRI perfüzyon ve fonksiyon inceleme görüntüleri

Figür-10



ICD implantasyonu sonrası posteroanterior akciğer grafisi

SB-07
GENÇ ERİŞKİNLERDE LİPOPROTEİN(A) VE KORONER KALSİFİKASYON: SUBKLİNİK ATEROSKLEROZUN ERKEN İPUCU

Mehmet Murat Yiğitbaşı
Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Kardiyoloji, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Lipoprotein(a) [Lp(a)] kardiyovasküler risk değerlendirmesinde önemli bir risk artırıcı belirteçtir. Koroner arter kalsiyumu (CAC) ise subklinik aterosklerozun objektif göstergelerinden biridir. Genç bireylerde yüksek Lp(a) düzeyi ile koroner kalsifikasyon arasındaki ilişki yeterince açıklığa kavuşmamıştır. Bu çalışmada, bilinen koroner arter hastalığı olmayan genç erişkinlerde yüksek Lp(a) düzeyinin CAC varlığı ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

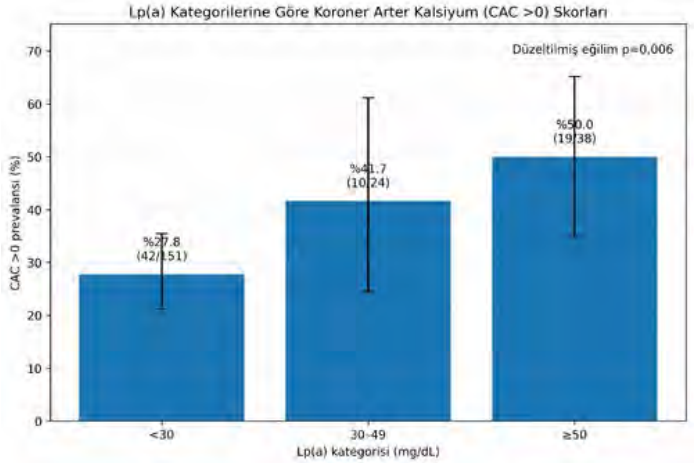
GEREÇLER VE YÖNTEM : Bu tek merkezli, retrospektif, kesitsel çalışmaya 55 yaş altındaki erkekler ve 65 yaş altındaki kadınlar dahil edildi. Bilinen koroner arter hastalığı olanlar ile Lp(a) ölçümü veya değerlendirilebilir CAC kaydı bulunmayan hastalar dışlandı. Yüksek Lp(a) ≥50 mg/dL olarak tanımlandı. Sayısal Agatston skorları doğrudan kullanıldı; BT raporlarında aralık şeklinde bildirilen değerler aralık orta noktalarıyla sayısallaştırıldı. Birincil sonlanım CAC>0, ikincil sonlanım CAC≥10 olarak belirlendi. Çok değişkenli lojistik regresyon modeli yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı ve LDL-kolesterol düzeyine göre düzeltildi. Yalnızca kesin sayısal Agatston skorlarının kullanıldığı bir duyarlılık analizi de yapıldı.

BULGULAR : Toplam 213 hasta (47,2±9,7 yıl; %44,1 erkek) değerlendirildi; 38 hastada (%17,8) Lp(a) ≥50 mg/dL idi. CAC>0, yüksek Lp(a) grubunda %50,0, Lp(a)<50 mg/dL grubunda %29,7 oranında saptandı (p=0,022). Çok değişkenli analizde Lp(a) ≥50 mg/dL, CAC>0 ile bağımsız olarak ilişkiliydi (OR 2,58; %95 GA 1,17–5,69; p=0,018). Benzer ilişki CAC≥10 için de izlendi (OR 2,47; %95 GA 1,12–5,44; p=0,025). CAC prevalansı Lp(a) kategorileri boyunca kademeli olarak arttı (<30, 30–49 ve ≥50 mg/dL için sırasıyla %27,0, %41,7 ve %50,0; düzeltilmiş eğilim p=0,006). Sayısal skorlarla sınırlı duyarlılık analizinde ilişkinin yönü ve büyüklüğü korundu (OR 2,31; p=0,054).

SONUÇ: Bilinen koroner arter hastalığı olmayan genç erişkinlerde yüksek Lp(a), geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak CAC varlığında yaklaşık 2,6 kat artmış olasılıkla ilişkiliydi. Lp(a) ölçümü, primer korunmada subklinik kalsifik koroner aterosklerozu bulunan genç bireylerin belirlenmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Lipoprotein(a), koroner arter kalsiyumu, Agatston skoru, subklinik ateroskleroz, primer korunma

Lp(a) Kategorilerine Göre Koroner Arter Kalsiyum (CAC >0) Skorları



Lp(a) kategorilerine göre koroner arter kalsiyumu (CAC >0) prevalansı. Sütunlar gözlenen prevalans değerlerini, hata çubukları %95 güven aralıklarını göstermektedir. Eğilim analizi yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı ve LDL-kolesterol düzeyine göre düzeltilmiştir (düzeltilmiş eğilim p=0,006).

Lp(a) duzeyine gore baslangic klinik ve laboratuvar ozellikleri

DEĞİŞKEN	Lp(a) <50 mg/dL (n=175)	Lp(a) ≥50 mg/dL (n=38)	p değeri
Yaş,yıl	46,8±9,0	49,3±11,2	0,216
Erkek Cinsiyet	83 (%47,4)	14 (%36,8)	0,235
Hipertansiyon	66 (%37,7)	14 (%36,8)	0,920
Diyabetes Mellitus	13 (%7,4)	1 (%2,6)	0,473
Aktif Sigara Kullanımı	66 (%37,7)	15 (%39,5)	0,840
Ailede Koroner Arter Hastalığı Hikayesi	24 (%13,7)	8 (%21,1)	0,251
Statin Kullanımı	54 (%30,9)	13 (%34,2)	0,687
LDL-K mg/dl	125,7±49,5	141,3±59,1	0,141
HDL-K mg/dl	43,9±13,6	45,5±12,1	0,470
Trigliserid, mg/dL	138 [90–219]	123 [88–188]	0,560
eGFR, mL/dk/1,73 m²	97,0±15,3	97,8±14,8	0,770
CAC >0	52 (%29,7)	19 (%50,0)	0,022
CAC ≥10	50 (%28,6)	18 (%47,4)	0,034
CAC ≥100	15 (%8,6)	3 (%7,9)	1,000

Değerler ortalama±SS, medyan [çeyrekler arası aralık] veya n (%) olarak verilmiştir. CAC: koroner arter kalsiyumu; KAH: koroner arter hastalığı; eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı.

SB-09
AKUT KORONER SENDROMDA KORONER ANATOMİK YÜKE GÖRE ORANTISIZ İNFLAMASYON

***Ali Hakan Konuş*[1], *Mehmet Ali Maz*[2]**
[1]*Department of Cardiology, Bingöl State Hospital, Bingöl, Turkey*
[2]*Department of Cardiology, Bayburt State Hospital, Bayburt, Turkey*

AMAÇ: Sistemik inflamatuar belirteçler akut koroner sendromda (AKS) sıklıkla anjiyografik şiddetin korelatları ya da klinik sonucun aday belirleyicileri olarak incelenmektedir. Bu ilişkinin anatomik olarak açıklanamayan bileşeninin bağımsız bir biyolojik anlam taşıyıp taşımadığı büyük ölçüde araştırılmamıştır. Biz, inflamatuar belirteçlerin mutlak değerleriyle değil koroner anatomik yükle ilişkili olarak yorumlanmasının, inflamatuar yanıtta tekrarlanabilir bireyler-arası heterojenliği ortaya koyup koymadığını araştırdık.

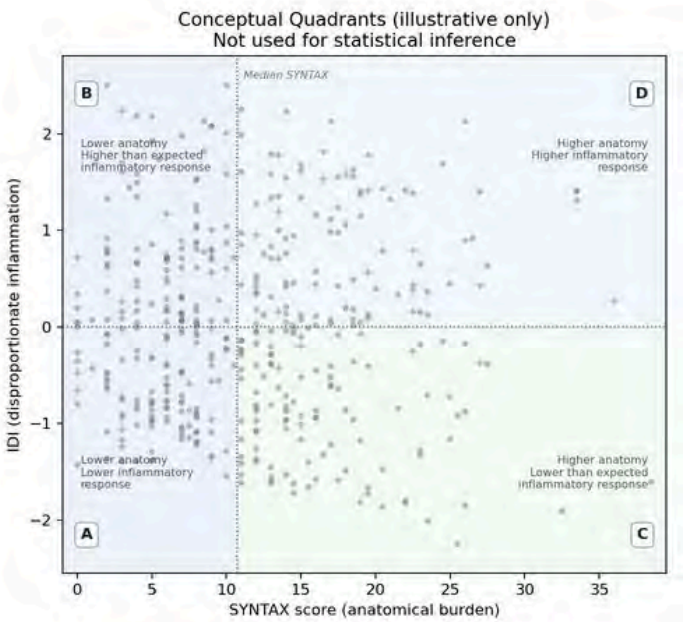
YÖNTEM: 436 ardışık de novo STEMI veya NSTEMI hastası retrospektif olarak analiz edildi. Koroner anatomik yük SYNTAX skoru ile ölçüldü; Gensini skoru önceden planlanmış bir duyarlılık analizi olarak kullanıldı. Sistemik inflamasyon C-reaktif protein (CRP), nötrofil-lenfosit oranı (NLR), albümin, sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve trombosit-lenfosit oranı (PLR) ile değerlendirildi. Kısıtlı kübik spline modelleri, belirli bir anatomik yük için beklenen inflamatuar yanıtı tahmin etti; standardize edilmiş residual (artık değer), İnflamatuar Orantısızlık İndeksi (İOİ) olarak tanımlandı (Şekil 1, Şekil 2). İOİ'nin belirleyicileri çok değişkenli doğrusal regresyon ile incelendi; ikincil analiz olarak önceden planlanmış uç-fenotip (üst ve alt %20'lik dilim) lojistik regresyon kullanıldı.

BULGULAR: Temel özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir. Koroner anatomik yük, sistemik inflamatuar değişkenliğin yalnızca küçük bir kısmını açıkladı (R^2=0,067–0,134) (Şekil 3). Anatomik yük hesaba katıldıktan sonra, STEMI, CRP-temelli İOİ ile bağımsız olarak ilişkiliydi (β=0,267, p=0,009); bu ilişki uç-fenotip analizinde de gözlendi (OR=2,76, p=0,003); NLR, SII ve PLR için de tutarlı ilişkiler saptandı; albümin-temelli İOİ ise sunum tipinden çok yaşla ilişkiliydi (Tablo 2). Anatomik yük SYNTAX yerine Gensini skoru ile ölçüldüğünde bulgular tekrarlandı (CRP modeli R^2=0,052); SYNTAX- ve Gensini-temelli İOİ neredeyse tam bir uyum gösterdi (r=0,981) — bu durum, SYNTAX'ın (ama Gensini'nin değil) STEMI ve NSTEMI arasında anlamlı farklılık göstermesine rağmen geçerliydi. Pik troponin, CRP-temelli İOİ ile yalnızca mütevazı bir korelasyon gösterdi (ρ=0,25); bu da enfarkt büyüklüğünün gözlenen orantısızlığı yalnızca kısmen açıkladığını düşündürmektedir.

SONUÇ: STEMI, çoklu inflamatuar belirteçlerde ve iki bağımsız anatomik skorlama sisteminde tutarlı biçimde, koroner anatomik yükün beklettiğinden fazla inflamasyonla ilişkiliydi. İnflamasyonun koroner anatomiye göre değerlendirilmesi, AKS'de biyolojik olarak farklı inflamatuar fenotiplerin tanımlanması için tekrarlanabilir bir çerçeve sunabilir ve inflamasyon temelli risk yorumunu anjiyografik şiddetin ötesine taşıyabilir.

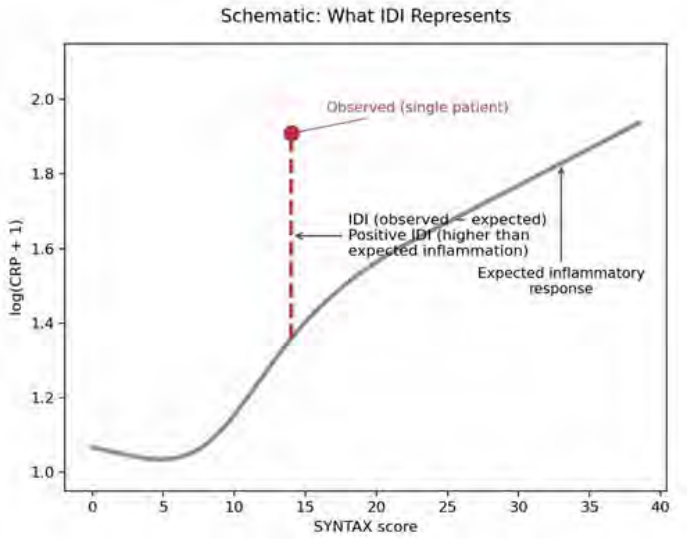
Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, SYNTAX skoru, Gensini skoru, C-reaktif protein, nötrofil-lenfosit oranı, İnflamatuar Orantısızlık İndeksi

Şekil 1. Koroner anatomik yükü orantısız inflamasyonla ilişkilendiren kavramsal kadranlar



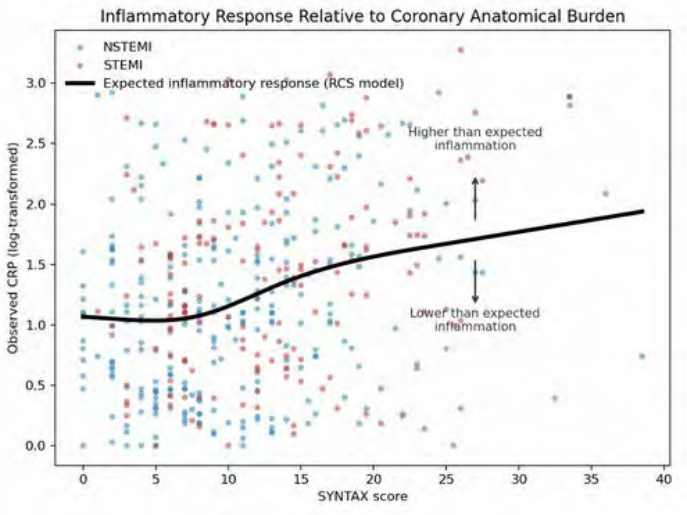
Koroner anatomik yük (SYNTAX skoru) ile orantısız inflamasyon (İOİ) arasındaki dört olası ilişkiyi gösteren kavramsal çeyrek (kadran) şeması: düşük anatomi/yüksek inflamasyon, yüksek anatomi/yüksek inflamasyon, düşük anatomi/düşük inflamasyon ve yüksek anatomi/düşük inflamasyon. Noktalar bireysel hastaları temsil etmektedir (gri); kesikli çizgiler medyan SYNTAX skorunu ve İOİ=0 değerini işaretlemektedir. Bu şekil yalnızca açıklayıcı amaçlıdır ve istatistiksel çıkarım için kullanılmamıştır.

Şekil 2. İnflamatuar Orantısızlık İndeksi'nin (İOİ) şematik gösterimi.



Gri eğri beklenen inflamatuar yanıtı temsil etmektedir (log-dönüştürülmüş CRP'nin SYNTAX skoruna göre kısıtlı kübik spline modeli). Bireysel bir hasta için (kırmızı nokta), İOİ bu modelden elde edilen standardize edilmiş residual (gözlenen – beklenen) olarak tanımlanmaktadır; pozitif bir İOİ, o hastanın anatomik yüküne göre beklenenden yüksek inflamasyon olduğunu göstermektedir.

Şekil 3. Gözlenen CRP (logaritmik olarak dönüştürülmüş) ile SYNTAX skoru arasındaki ilişki.



Tüm hastalar için gözlenen CRP değerinin (log-dönüştürülmüş) SYNTAX skoruna karşı grafiği, sunum tipine göre renklendirilmiştir (STEMI, kırmızı; NSTEMI, mavi). Gri eğri, beklenen inflamatuar yanıtın kısıtlı kübik spline modelini temsil etmektedir. Eğrinin üzerindeki noktalar beklenenden yüksek inflamasyonu, altındaki noktalar ise beklenenden düşük inflamasyonu temsil etmektedir.

Tablo 1. Temel demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Özellik	Tüm hastalar (n=436)	STEMI (n=155)	NSTEMI (n=281)	p	SMD
Yaş, yıl	63.5 ± 12.2	63.0 ± 12.3	63.8 ± 12.2	0.536	−0.06
Erkek cinsiyet	333 (76.4%)	124 (80.0%)	209 (74.4%)	0.228	0.13
Vücut Kitle indeksi, kg/m2	28.5 ± 4.7	28.3 ± 4.5	28.6 ± 4.9	0.517	−0.06
Hipertansiyon	196 (45.0%)	63 (40.6%)	133 (47.3%)	0.214	−0.14
Diyabetes Mellitus	113 (25.9%)	34 (21.9%)	79 (28.1%)	0.195	−0.14
Aktif sigara kullanımı	208 (47.7%)	73 (47.1%)	135 (48.0%)	0.929	−0.02
Hiperlipidemi	87 (20.0%)	15 (9.7%)	72 (25.6%)	<0.001	−0.43
Çoklu damar hastalığı	170/280 (60.7%)	90 (58%)	178 (63.3%)	0.500	−0.10
SYNTAX skoru	10.8 [6.0–15.6]	13.0 [7.5–17.8]	9.0 [5.0–14.0]	<0.001	0.40
GENSİNİ skoru	24.0 [12.0–38.0]	23.0 [12.0–35.0]	24.0 [12.0–40.0]	0.240	−0.24
CRP, mg/L	2.2 [0.9–4.7]	3.1 [1.2–5.7]	2.0 [0.7–4.1]	0.002	0.27
NLR	2.8 [1.9–5.2]	4.9 [2.6–7.2]	2.5 [1.7–3.6]	<0.001	0.68
SII	659.6 [408.9–1086.4]	1045.7 [578.7–1706.9]	527.4 [377.9–849.3]	<0.001	0.59
Albumin, g/dL	4.2 ± 0.4	4.2 ± 0.4	4.2 ± 0.4	0.037	−0.21
LDL-C, mg/dL	134.9 ± 39.9	129.2 ± 37.1	138.0 ± 41.1	0.026	−0.22
HDL-C, mg/dL	42.6 ± 17.0	39.8 ± 9.6	44.2 ± 19.9	0.003	−0.28
Kreatin, mg/dL	0.9 [0.8–1.1]	1.0 [0.8–1.1]	0.9 [0.8–1.1]	0.051	0.15
Troponin I	8.3 [2.2–41.5]	47.8 [17.9–113.8]	3.7 [1.0–11.1]	<0.001	1.13

Tablo 2. İnflamatuar Orantısızlık İndeksi'nin (İOİ) belirteçlere göre belirleyicileri

Covariate	CRP-temelli İOİ, β (p)	NLR-temelli İOİ, β (p)	Albumin-temelli İOİ, β (p)
Yaş	0.012 (0.007)	0.008 (0.063)	0.020 (<0.001)
Kadın cinsiyet	0.017 (0.898)	0.107 (0.389)	0.241 (0.057)
STEMI (vs NSTEMI)	0.267 (0.009)	0.679 (<0.001)	0.149 (0.137)
Aktif sigara kullanımı	0.004 (0.970)	0.078 (0.459)	0.147 (0.173)
Diabetes mellitus	0.219 (0.048)	−0.015 (0.885)	0.007 (0.950)
LDL-C	0.002 (0.098)	0.001 (0.537)	−0.001 (0.346)
Kreatin	0.144 (0.182)	0.154 (0.139)	0.072 (0.495)

Tablo 3. Belirteç kökeni ve STEMI sunumu ile ilişkisi

Belirteç	Primer biyolojik orijin	STEMI ile bağımsız ilişkili mi?
CRP	Karaciğer akut faz sentezi (IL-6 aracılı)	Evet
NLR	Lökosit (nötrofil/lenfosit) dinamiği	Evet
SII	Lökosit + trombosit dinamiği	Evet
PLR	Trombosit + lenfosit dinamiği	Evet
Albumin	Kronik inflamatuar / beslenme durumu	Modeller arasında tutarsız

SB-10
GERİATRİK HİPERTANSİYON YÖNETİMİNDE EV KAN BASINCI VE DÜŞME RİSKİ: KOMBİNE VE MONOTERAPİ KARŞILAŞTIRMASI

Zeynep Irmak Kaya, Hasan Hakan Çoban, Abdülkadir Sağdıç
TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Eskişehir

AMAÇ: Ayaktan izlenen aktif geriatrik hipertansiyon hastalarında kombine antihipertansif tedavi ile monoterapinin, poliklinik (ofis) ve ev kan basıncı ölçümleri arasındaki fark ile son 1 yıldaki düşme öyküsüyle ilişkisini değerlendirmek amaçlandı. Güncel Avrupa ve ulusal kılavuzlar, hipertansiyon tanı ve tedavi izlemlerinde ofis dışı kan basıncı ölçümlerinin önemini vurgulamaktadır.[1-3]

GEREÇ VE YÖNTEM: İç hastalıkları polikliniğine başvuran, 65 yaş ve üzeri ardışık 80 hipertansiyon hastası retrospektif kesitsel olarak incelendi. Hastalar Monoterapi (Grup 1, n=42) ve İkili Kombine Tedavi (Grup 2, n=38) olarak sınıflandırıldı; üçlü veya daha fazla kombinasyon kullananlar dışlandı. Düşmeyi etkileyebilecek majör nörolojik, vestibüler ve ileri lokomotor sistem hastalıkları olanlar çalışma dışı bırakıldı. Poliklinikte standart ofis ölçümleri ile son 1 haftalık ev kan basıncı ortalamaları karşılaştırıldı. Ev kan basıncı ortalamasının 110/60 mmHg altında olması, klinik olarak anlamlı düşük ev kan basıncı profili olarak kabul edildi. İstatistiksel analizde Shapiro-Wilk, Student t, Mann-Whitney U, Pearson ki-kare ve Fisher Exact testleri kullanıldı. Birincil sonlanım noktası son 1 yıldaki düşme öyküsüydü.

BULGULAR: Gruplar yaş, cinsiyet, Charlson Komorbidite İndeksi ve vücut kitle indeksi açısından benzerdi (tüm p>0.05). Hedef ofis kan basıncına ulaşma oranı farklı değildi (Monoterapi %78.6, Kombine %81.6; p=0.738). Buna karşın düşük ev kan basıncı profili kombine tedavi grubunda daha yüksekti (%34.2 vs. %11.9; p=0.016; OR: 3.84, %95 GA: 1.21–12.23). Semptomatik göz kararması (%39.5 vs. %16.7; p=0.021; OR: 3.26, %95 GA: 1.15–9.21) ve son 1 yılda tıbbi bakım gerektiren düşme öyküsü (%23.7 vs. %7.1; p=0.039; OR: 4.03, %95 GA: 1.01–16.19) de kombine tedavi grubunda daha sık saptandı.

TARTIŞMA: Kombine antihipertansif tedavi alan yaşlı hastalarda ofis ölçümleri, ev ortamında ortaya çıkan düşük kan basıncı profillerini gözden kaçırabilir. ESC 2024 ve Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu, izlemde ofis dışı ölçümlerin önemini vurgulamaktadır.[2,3] Bulgularımız, kombine tedavi alan hastalarda düşük ev kan basıncı, semptomatik hipotansiyon ve düşme öyküsünün daha sık olduğunu göstermektedir. ALLHAT analizleri antihipertansif tedavinin düşme ve ortostatik hipotansiyonla ilişkisini, yoğun kan basıncı düşürme stratejileri ise hipotansiyon ve senkop riskindeki artışı desteklemektedir.[4,5] Kesitsel tasarım nedensellik gösteremese de, yaşlı hastalarda tedavinin bireyselleştirilmesi ve ev kan basıncı izleminin güvenlik açısından önemli olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Düşme, Ev kan basıncı izlemi, Geriatri, Hipertansiyon, Kombine antihipertansif tedavi

Tablo 1: Hastaların Bazal Demografik ve Klinik Özelliklerinin Dağılımı

Parametreler	Grup 1: Monoterapi (n=42)	Grup 2: Kombine Tedavi (n=38)	İstatistiksel Test	p Değeri
Yaş (Medyan, Min-Max)	76.0 (65-88)	74.5 (66-85)	Mann-Whitney U	0.485
Cinsiyet (Kadın / Erkek, %)	%54.8 / %45.2	%52.6 / %47.4	Pearson Ki-Kare	0.849
Charlson Komorbidite İndeksi	4.1 ± 1.1	4.4 ± 1.0	Student's t-test*	0.208
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	27.4 ± 3.1	28.1 ± 2.9	Student's t-test*	0.302

**Shapiro-Wilk testi ile normal dağılıma uygunluk doğrulanmıştır (p>0.05).*

TABLO 2: Ev-Ofis Kan Basıncı Parametreleri ve Klinik Geriatrik Sonlanımların Karşılaştırılması

Klinik Parametreler	Grup 1: Monoterapi (n=42)	Grup 2: Kombine Tedavi (n=38)	İstatistiksel Test	p Değeri	Etki Büyüklüğü (OR, %95 GA)
Ortalama Ofis Kan Basıncı (mmHg)	137±8 / 81±5	135±7 / 79±6	Student's t-test	0.380	–
Hedef Ofis Kan Basıncına Ulaşma Oranı (%)	%78.6 (n=33)	%81.6 (n=31)	Pearson Ki-Kare	0.738	–
Ortalama Ev Kan Basıncı (mmHg)	125±6 / 77±5	114±8 / 69±6	Student's t-test	0.004*	–
Düşük Ev Kan Basıncı Profili† (%)	%11.9 (n=5)	%34.2 (n=13)	Fisher's Exact	0.016*	3.84 (1.21-12.23)
Semptomatik Göz Kararması (%)	%16.7 (n=7)	%39.5 (n=15)	Pearson Ki-Kare	0.021*	3.26 (1.15-9.21)
Son 1 Yılda Bildirilen Düşme Öyküsü (%)	%7.1 (n=3)	%23.7 (n=9)	Fisher's Exact	Fisher's Exact 0.039*	4.03 (1.01-16.19)

**İstatistiksel olarak anlamlı p değerlerini göstermektedir (p<0.05). † Ev kan basıncı izlem ortalamasının 110/60 mmHg altında olması, araştırmacılar tarafından önceden belirlenmiş operasyonel bir eşik olarak kullanılmıştır; uluslararası kabul edilmiş bir hipotansiyon tanı sınırı değildir.*

SB-11
DİRENÇLİ HİPERTANSİYONDA ÇOKLU HEDEF ORGAN HASARININ METABOLİK BELİRTEÇLERİ: TRİGLİSERİD-GLUKOZ İNDEKSİ VE REMNANT KOLESTEROL İNFLAMASYON İNDEKSİ

Ece Çelebi Coşkun, Emir Can Bengi, Fahriye Vatansever Ağca
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Bu çalışmada, dirençli hipertansiyon hastalarında trigliserid-glukoz (TyG) indeksi ve remnant kolesterol inflamasyon indeksi (RCII) ile çoklu hedef organ hasarı (HOH) arasındaki ilişkinin ve çoklu HOH'nin kompozit klinik olaylarla ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, 1 Ocak 2025-1 Haziran 2026 tarihleri arasında dirençli hipertansiyon nedeniyle takip edilen ve HOH değerlendirmeleri tamamlanmış 123 hasta dahil edildi. Dirençli hipertansiyon, ACE inhibitörü/ARB, kalsiyum kanal blokeri ve diüretik içeren en az üçlü antihipertansif tedaviye rağmen kan basıncının ≥140/90 mmHg olması olarak tanımlandı. Kardiyak HOH sol ventrikül hipertrofisi; renal HOH eGFR <60 mL/dk/1,73 m^2 ve/veya spot idrar albümin/kreatinin oranı ≥30 mg/g; vasküler HOH karotis Doppler ultrasonografide aterosklerotik plak; retinal HOH ise hipertansif retinopati varlığı olarak tanımlandı. En az iki kategoride HOH bulunması çoklu HOH kabul edildi. Hastalar 0-1 HOH (n=59) ve ≥2 HOH (n=64) gruplarına ayrıldı. Kompozit klinik olay; serebrovasküler olay, hipertansif akut pulmoner ödem, diyaliz gereksinimi veya ölüm olarak tanımlandı. Çoklu HOH için çok değişkenli modellerde yaş, diabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH) ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ortak kovaryatlar olarak kullanılarak RCII ve TyG ayrı modellerde değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışma popülasyonunun medyan yaşı 64 (54-69) yıl olup hastaların %50,4'ü kadındı ve %65,9'u en az dört antihipertansif ilaç kullanmaktaydı. Hastaların 64'ünde (%52,0) çoklu HOH mevcuttu. Çoklu HOH grubundaki hastalar daha ileri yaştaydı [67 (58,25-73) ve 60 (54-67) yıl; p=0,006] ve bu grupta DM (%45,3'e karşı %22,0; p=0,007) ile KAH (%82,8'e karşı %50,8; p<0,001) daha sıktı. Çoklu HOH grubunda kompozit klinik olay sıklığı daha yüksekti (%35,9'a karşı %3,4; p<0,001). TyG indeksi (9,57±0,78'e karşı 8,92±0,67; p<0,001) ve RCII çoklu HOH grubunda daha yüksekti. ROC analizinde TyG için optimal kesim değeri ≥9,43 olarak belirlendi (AUC=0,738; %95 GA: 0,649–0,827; p<0,001; duyarlılık %62,5; özgüllük %83,1). Çok değişkenli analizlerde RCII ≥124,40 (OR=3,18; %95 GA: 1,25-8,09; p=0,016) ve ayrı modelde TyG ≥9,43 (OR=6,75; %95 GA: 2,50-18,26; p<0,001) çoklu HOH ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Çoklu HOH, tek değişkenli analizde kompozit klinik olaylarla güçlü şekilde ilişkiliydi (OR=15,99; %95 GA: 3,57-71,63; p<0,001) ve bu ilişki çok değişkenli analizde de bağımsız olarak devam etti (OR=10,76; %95 GA: 2,32-49,99; p=0,002).

SONUÇ: Dirençli hipertansiyon hastalarında yüksek TyG indeksi ve RCII, çoklu hedef organ hasarı ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Ayrıca çoklu HOH, kompozit klinik olaylarla güçlü ve bağımsız bir ilişki gösterdi. Rutin laboratuvar parametrelerinden kolaylıkla hesaplanabilen TyG ve RCII, dirençli hipertansiyonda çoklu hedef organ hasarı açısından

yüksek riskli hastaların belirlenmesine yardımcı olabilecek pratik belirteçler olabilir.

Anahtar Kelimeler: Dirençli hipertansiyon, hedef organ hasarı, trigliserid-glukoz indeksi, remnant kolesterol inflamasyon indeksi

Çoklu Hedef Organ Hasarı Durumuna Göre Çalışma Popülasyonunun Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Özellikler	Tüm Hastalar n = 123	0-1 hedef organ hasarı n = 59	≥2 hedef organ hasarı n = 64	p
Yaş	64.00 (54.00-69.00)	60.00 (54.00-67.00)	67.00 (58.25-73.00)	0.006
Cinsiyet				0.124
- Erkek	61 (49.6%)	25 (42.4%)	36 (56.3%)	
- Kadın	62 (50.4%)	34 (57.6%)	28 (43.8%)	
Kardiyak HOH	90 (73.2%)	31 (52.5%)	59 (92.2%)	<0.001
Vasküler HOH	37 (30.1%)	3 (5.1%)	34 (53.1%)	<0.001
Renal HOH	52 (42.3%)	4 (6.8%)	48 (75.0%)	<0.001
Retinal HOH	14 (11.4%)	0 (0.0%)	14 (21.9%)	<0.001
Kompozit klinik olay	25 (20.3%)	2 (3.4%)	23 (35.9%)	<0.001
DM	42 (34.1%)	13 (22.0%)	29 (45.3%)	0.007
SVO	5 (4.1%)	1 (1.70%)	4 (6.30%)	0.367
KAH	83 (67.5%)	30 (50.8%)	53 (82.8%)	<0.001
HL	62 (50.4%)	25 (42.4%)	37 (57.8%)	0.087
LVEF (%)	60.00 (50.00-60.00)	60.00 (60.00-60.00)	55.00 (36.25-60.00)	0.001
LA çapı (mm)	41.00 (39.00-44.00)	40.00 (38.00-42.00)	42.00 (40.00-45.75)	0.001
RWT	0.49 ± 0.08	0.48 ± 0.08	0.50 ± 0.07	0.155
Hemoglobin	12.90 ± 2.10	13.52 ± 1.58	12.19 ± 2.31	<0.001
Glukoz	119.00 (99.00-164.00)	102.00 (98.00-137.00)	136.50 (109.00-199.50)	<0.001
HbA1c	6.00 (5.70-7.10)	5.90 (5.60-6.40)	6.40 (5.70-7.95)	0.011
Albümin	41.00 (39.10-43.30)	42.60 (41.00-44.00)	39.30 (37.00-41.00)	<0.001
Trigliserid	149.00 (112.00-224.00)	132.00 (95.00-172.00)	195.00 (125.50-247.00)	0.003
LDL-C	110.00 (86.00-135.00)	112.00 (81.00-147.00)	103.50 (91.00-133.00)	0.865
HDL-C	44.00 (34.00-53.00)	46.00 (36.00-53.00)	40.00 (32.00-52.75)	0.063
Total-C	187.00 (162.00-215.00)	187.00 (168.00-221.00)	189.00 (161.00-214.75)	0.851
Kreatinin	0.93 (0.79-1.22)	0.88 (0.75-0.98)	1.21 (0.86-1.48)	<0.001
CRP	3.41 (2.24-9.17)	3.13 (2.14-6.30)	5.01 (3.11-14.01)	0.022
TyG indeksi	9.24 ± 0.80	8.92 ± 0.67	9.57 ± 0.78	<0.001
RC	30.00 (21.00-43.00)	28.00 (19.00-41.00)	34.00 (23.00-48.25)	0.106
RCII	124.40 (59.58-381.25)	85.80 (44.54-214.59)	137.17 (75.68-485.85)	0.017

Kısaltmalar: HOH, hedef organ hasarı; DM, diabetes mellitus; SVO, serebrovasküler olay; KAH, koroner arter hastalığı; HL, hiperlipidemi; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LA, sol atriyum; RWT, göreceli duvar kalınlığı; HbA1c, hemoglobin A1c; LDL-C, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; HDL-C, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; Total-C, total kolesterol; CRP, C-reaktif protein; TyG, trigliserid-glukoz indeksi; RC, remnant kolesterol; RCII, remnant kolesterol inflamasyon indeksi.

Çoklu Hedef Organ Hasarı ile İlişkili Faktörlerin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizleri

Faktörler	OR (95% GA)	p
	Model A	
Yaş	2.426 (0.960-6.130)	0.061
DM	1.741 (0.660-4.594)	0.263
KAH	3.696 (1.332-10.254)	0.012
LVEF	0.400 (0.160-1.002)	0.050
RCII	3.175 (1.246-8.091)	0.016
	Model B	
Yaş	1.514 (0.618-3.713)	0.364
DM	1.451 (0.525-4.012)	0.473
KAH	4.543 (1.632-12.650	0.004
LVEF	0.442 (0.180-1.086)	0.075
TyG indeksi	6.754 (2.498-18.260)	<0.001

Referans grupları: [1] <65 yaş; [2] diabetes mellitus yokluğu; [3] koroner arter hastalığı yokluğu; [4] LVEF <%60; [5] RCII <124,40; [6] TyG indeksi <9,43. Kısaltmalar: HOH, hedef organ hasarı; OR, odds oranı; GA, güven aralığı; DM, diabetes mellitus; KAH, koroner arter hastalığı; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; RCII, remnant kolesterol inflamasyon indeksi; TyG, trigliserid-glukoz indeksi; ROC, alıcı işletim karakteristiği; AUC, eğri altında kalan alan. Koyu yazılan değerler istatistiksel olarak anlamlı sonuçları göstermektedir (p<0,05). Çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinde yaş, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı ve LVEF her iki modele ortak kovaryatlar olarak dahil edildi. RCII ve TyG indeksinin çoklu hedef organ hasarı ile bağımsız ilişkilerini değerlendirmek amacıyla bu belirteçler ayrı modellerde incelendi. Model A'ya RCII, Model B'ye ise TyG indeksi dahil edildi. RCII için medyan değer olan 124,40 eşik değer olarak kullanıldı. TyG indeksi için optimal eşik değer ROC eğrisi analizi ve Youden indeksi kullanılarak belirlendi. TyG indeksinin çoklu hedef organ hasarını (≥2 hedef organ hasarı) ayırt etme performansı anlamlıydı (AUC=0,738; %95 GA: 0,649–0,827; p<0,001) ve optimal kesim değeri ≥9,43 olarak belirlendi (duyarlılık %62,5; özgüllük %83,1).

Çoklu Hedef Organ Hasarı ile İlişkili Faktörlerin Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizleri

Faktörler	OR (95% GA)	p
Yaş	2.288 (1.110-4.713)	0.025
Cinsiyet	0.572 (0.280-1.169)	0.125
DM	2.932 (1.333-6.448)	0.007
SVO	3.867 (0.420-35.631)	0.233
KAH	4.658 (2.039-10.638)	<0.001
HL	1.864 (0.911-3.814)	0.088
Antihipertansif ilaç sayısı		0.266
-Dört ilaç	2.005 (0.878-4.581)	0.099
-Beş ilaç	2.696 (0.837-8.687)	0.097
-Altı ilaç	1.471 (0.405-5.334)	0.557
LVEF(%)	0.275 (0.126-0.596)	0.001
LA çapı	3.700 (1.753-7.808)	0.001
Hemoglobin	0.266 (0.126-0.563)	0.001
Glukoz	4.632 (2.166-9.904)	<0.001
HBA1c	2.131 (1.037-4.380)	0.039
HDL-C	0.466 (0.227-0.959)	0.038
LDL-C	0.645 (0.313-1.328)	0.234
Total-C	0.967 (0.476-1.961)	0.925
Trigliserid	3.141 (1.499-6.582)	0.002
Kreatinin	24.000 (6.793-84.791)	<0.001
Albümin	0.122 (0.054-0.274)	<0.001
CRP	2.030 (0.943-4.370)	0.070
TyG indeksi	8.167 (3.499-19.064)	<0.001
RC	1.550 (0.752-3.194)	0.235
RCII	3.100 (1.396-6.882)	0.005

Referans grupları: [1] <65 yaş; [2] erkek cinsiyet; [3] diabetes mellitus yokluğu; [4] serebrovasküler olay öyküsü yokluğu; [5] koroner arter hastalığı yokluğu; [6] hiperlipidemi yokluğu; [7] Üç antihipertansif ilaç kullanımı; [8] LVEF <%60; [9] LA çapı <41 mm; [10] hemoglobin <12,90 g/dL; [11] glukoz <119 mg/dL; [12] HbA1c <%6,00; [13] HDL-C <44 mg/dL; [14] LDL-C <110 mg/dL; [15] Total-C <187 mg/dL; [16] trigliserid <149 mg/dL; [17] kreatinin <1,14 mg/dL; [18] albümin <41,00 g/L; [19] CRP <3,41 mg/L; [20] TyG indeksi <9,43; [21] RC <30,00 mg/dL; [22] RCII <124,40. Kısaltmalar: HOH, hedef organ hasarı; OR, odds oranı; GA, güven aralığı; DM, diabetes mellitus; SVO, serebrovasküler olay; KAH, koroner arter hastalığı; HL, hiperlipidemi; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LA, sol atriyum; HbA1c, hemoglobin A1c; HDL-C, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; LDL-C, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; Total-C, total kolesterol; CRP, C-reaktif protein; TyG, trigliserid-glukoz indeksi; RC, remnant kolesterol; RCII, remnant kolesterol inflamasyon indeksi; ROC, alıcı işletim karakteristiği; AUC, eğri altında kalan alan. Koyu yazılan değerler istatistiksel olarak anlamlı sonuçları göstermektedir (p<0,05) Lojistik regresyon analizlerine dahil edilen sürekli değişkenler önceden belirlenen eşik değerlere göre kategorize edildi. TyG indeksi ve serum kreatinin için optimal eşik değerler ROC eğrisi analizi ve Youden indeksi kullanılarak belirlendi. TyG indeksinin çoklu hedef organ hasarını (≥2 hedef organ hasarı) ayırt etme performansı anlamlıydı (AUC=0,738; %95 GA: 0,649–0,827; p<0,001) ve optimal kesim değeri ≥9,43 olarak belirlendi (duyarlılık %62,5; özgüllük %83,1). Serum kreatinin çoklu hedef organ hasarını ayırt etmede anlamlı performans gösterdi (AUC=0,733; %95 GA: 0,642–0,825; p<0,001); optimal kesim değeri ≥1,14 mg/dL olarak belirlendi (duyarlılık %60,7; özgüllük %93,9). Diğer sürekli değişkenler için normal dağılım gösteren değişkenlerde ortalama, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde ise medyan değer eşik değer olarak kullanıldı.

SB-12

45 YAŞ VE ALTINDAKİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARINDA KARDİYOVASKÜLER RİSK PROFİLİ VE ANJİYOGRAFİK ÖZELLİKLER: TEK MERKEZ DENEYİMİ

***Merve Kahraman*[1], *Betül Sarıbıyık Çakmak*[2], *Ahmet Can Çakmak*[1], *Muhammed Necati Murat Aksoy*[1]**

[1]*Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, Sakarya*

[2]*Yenikent Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, Sakarya*

AMAÇ: Miyokard infarktüsü genç erişkinlerde daha ileri yaş gruplarına kıyasla daha az görülmekle birlikte, uzun yaşam beklentisi nedeniyle önemli bir kardiyovasküler hastalık yüküne yol açmaktadır. Bu çalışmada, merkezimize son bir yıl içerisinde miyokard infarktüsü ile başvuran 45 yaş ve altındaki hastaların kardiyovasküler risk faktörlerinin, klinik özelliklerinin ve anjiyografik bulgularının değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya son bir yıl içerisinde miyokard infarktüsü tanısıyla merkezimize başvuran 45 yaş ve altındaki ardışık 165 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, hipertansiyon, diabetes mellitus, aktif sigara kullanımı ve bilinen koroner arter hastalığı öyküsü ile LDL ve HDL kolesterol düzeyleri kaydedildi. Ayrıca miyokard infarktüsü tipi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, koroner arter hastalığının yaygınlığı ve koroner anjiyografik özellikler değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 165 hastanın ortalama yaşı 40,3±3,7 yıl olup, 151'i (%91,5) erkekti. Hastaların 104'ü (%63,0) ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI), 61'i (%37,0) ST-segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ile başvurdu. Aktif sigara kullanımı 92 (%55,8), hipertansiyon 33 (%20,0), diabetes mellitus 27 (%16,4) ve önceden bilinen koroner arter hastalığı 38 (%23,0) hastada mevcuttu.

Ortalama LDL-kolesterol düzeyi 140,5±38,0 mg/dL idi. Hastaların 149'unda (%90,3) LDL-kolesterol düzeyi >100 mg/dL idi. LDL-kolesterol düzeyi hastaların %63,0'ında ≥130 mg/dL, %27,3'ünde ≥160 mg/dL ve %7,9'unda ≥190 mg/dL olarak saptandı. Ortalama HDL-kolesterol düzeyi 44,3±17,1 mg/dL idi (Şekil1).

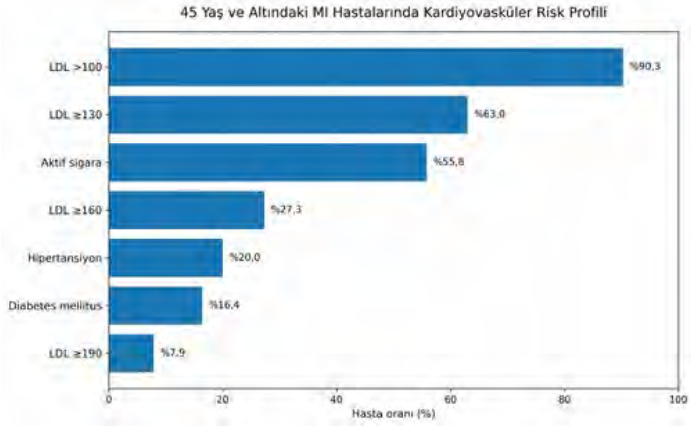
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu medyan %50 (çeyrekler arası aralık, %35–60) idi. Hastaların 91'inde (%55,2) tek damar, 74'ünde (%44,8) ise çok damar hastalığı mevcuttu(Şekil2A). Koroner anjiyografide sorumlu damar en sık LAD (n=89, %53,9) olup, bunu RCA (n=47, %28,5) ve Cx (n=25, %15,2) izledi. İki hastada (%1,2) sorumlu damar intermedier arter idi. Ayrıca iki hastada (%1,2) spontan koroner arter diseksiyonu saptandı (Şekil2B).

SONUÇ: Tek merkez deneyimimizde, 45 yaş ve altındaki miyokard infarktüsü hastalarının büyük çoğunluğunu erkekler oluşturmuş ve hastaların yaklaşık üçte ikisi STEMI ile başvurmuştur. Aktif sigara kullanımının hastaların yarısından fazlasında bulunması ve LDL-kolesterol düzeylerinin hastaların %63,0'ında ≥130 mg/dL, %27,3'ünde ≥160 mg/dL ve %7,9'unda ≥190 mg/dL olması dikkat çekicidir. Hastaların %44,8'inde çok damar koroner arter hastalığı saptanması da çalışma kohortumuzdaki koroner aterosklerotik hastalık yükünü göstermektedir. Bulgularımız, genç yaşta miyokard infarktüsü ile başvuran hastalarda değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörlerinin

önemine dikkat çekmekte ve özellikle sigara kullanımı ile lipid kontrolüne yönelik koruyucu yaklaşımların önemini desteklemektedir.

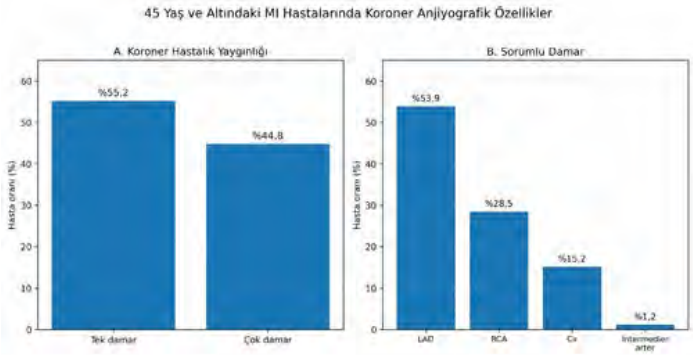
Anahtar Kelimeler: akut koroner sendrom, hiperlipidemi, kardiyovasküler korunma

Şekil-1



45 yaş ve altındaki miyokard infarktüsü hastalarında kardiyovasküler risk faktörlerinin ve LDL-kolesterol düzeylerinin dağılımı

Şekil-2



45 yaş ve altındaki miyokard infarktüsü hastalarında koroner anjiyografik özellikler. (A) Tek ve çok damar koroner arter hastalığı dağılımı. (B) Sorumlu koroner arter dağılımı

SB-13

KOLESTEROL HEDEFLERİ TUTSA DA RİSK BİTMİYOR: REMNANT KOLESTEROL BOZULMUŞ SAĞ VENTRİKÜL-PULMONER ARTER EŞLEŞMESİNİN BAĞIMSIZ BİR BELİRLEYİCİSİ Mİ?

Cem Korucu
Suruç Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa

AMAÇ: Trigliseridden zengin lipoprotein kalıntılarını yansıtan remnant kolesterolün ateroskleroz, vasküler inflamasyon ve endotel disfonksiyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte remnant kolesterolün kardiyopulmoner etkileşimi yansıtan sağ ventrikül-pulmoner arter (RV-PA) eşleşmesi üzerindeki etkisi henüz net değildir. Bu çalışmada optimal LDL-K düzeylerine sahip bireylerde remnant kolesterol ile RV-PA eşleşmesi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Ocak 2022-Aralık 2025 tarihleri arasında kardiyoloji polikliniğine başvuran ve LDL-K düzeyi <100 mg/dL olan 572 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Bilinen koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, atriyal fibrilasyon, orta veya ileri kapak hastalığı, konjenital kalp hastalığı ve ileri böbrek yetmezliği bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Remnant kolesterol, toplam kolesterol – LDL-K – HDL-K formülü kullanılarak hesaplandı. Hastalar remnant kolesterol düzeylerine göre dört çeyreklik gruba ayrıldı. Tüm hastalarda standart transtorasik ekokardiyografi gerçekleştirildi. RV-PA eşleşmesi TAPSE/PASP oranı ile değerlendirildi. Ayrıca sol ventrikül global longitudinal strain (GLS), sol atriyum hacim indeksi (LAVI), E/e′ oranı ve sol ventrikül kitle indeksi analiz edildi. Bağımsız belirleyiciler çok değişkenli lineer ve lojistik regresyon modelleri ile değerlendirildi. Remnant kolesterolün bozulmuş RV-PA eşleşmesini öngörmedeki performansı ROC eğrisi analizi ile araştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 572 hastanın ortalama yaşı 56,8±12,4 yıl olup hastaların %49'u kadındı. Ortalama LDL-K düzeyi 81,3±11,7 mg/dL, remnant kolesterol düzeyi ise 27,1±12,2 mg/dL olarak bulundu. Remnant kolesterol düzeyleri arttıkça TAPSE/PASP oranında anlamlı ve kademeli bir azalma izlendi (Q1: 0,73±0,12; Q2: 0,68±0,11; Q3: 0,62±0,10; Q4: 0,55±0,09; p-trend<0,001). Benzer şekilde yüksek remnant kolesterol gruplarında GLS, E/e′ ve LAVI değerlerinde progresif kötüleşme gözlendi (tüm karşılaştırmalar için p<0,001).

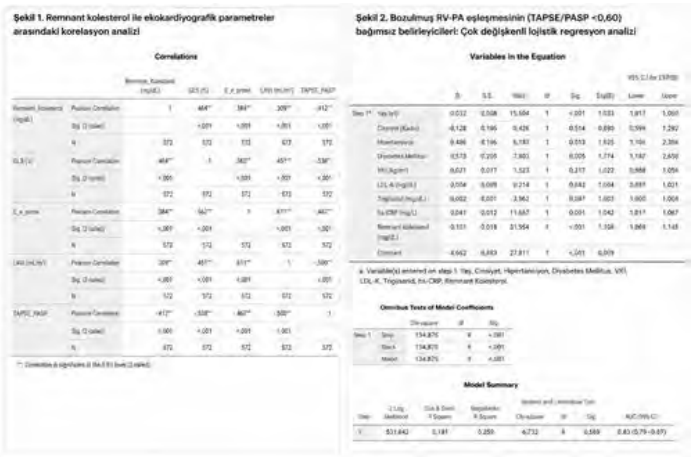
Korelasyon analizinde remnant kolesterol ile TAPSE/PASP arasında orta derecede negatif ilişki saptandı (r=-0,41; p<0,001). Remnant kolesterol ayrıca GLS (r=0,46; p<0,001), E/e′ (r=0,38; p<0,001) ve LAVI (r=0,31; p<0,001) ile anlamlı korelasyon gösterdi.

Yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, vücut kitle indeksi, LDL-K, trigliserid düzeyi ve hs-CRP için düzeltme yapıldıktan sonra remnant kolesterol, bozulmuş RV-PA eşleşmesinin (TAPSE/PASP <0,60) bağımsız belirleyicisi olarak saptandı (OR: 1,11; %95 GA: 1,07–1,15; p<0,001). Çok değişkenli modelde LDL-K düzeyi anlamlılığını kaybetti (p=0,64). ROC analizinde remnant kolesterolün bozulmuş RV-PA eşleşmesini öngörmedeki performansı LDL-K'ye göre anlamlı derecede üstün bulundu (AUC: 0,83'e karşı 0,57; DeLong p<0,001). Remnant kolesterolün >31 mg/dL kesim değeri bozulmuş RV-PA eşleşmesini %79 duyarlılık ve %74 özgüllük ile öngördü.

SONUÇ: Optimal LDL-K düzeylerine rağmen yüksek remnant kolesterol seviyeleri, bozulmuş RV-PA eşleşmesi ve subklinik kardiyak yeniden şekillenme ile bağımsız olarak ilişkilidir. Bulgularımız remnant kolesterolün yalnızca aterojenik rezidüel riski değil, aynı zamanda kardiyopulmoner fonksiyonel bozulmayı da yansıtabileceğini göstermektedir. Remnant kolesterolün rutin lipid değerlendirmesine eklenmesi, LDL hedeflerine ulaşılmış bireylerde gizli kardiyovasküler riskin belirlenmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Remnant kolesterol, Rezidüel kardiyovasküler risk, Sağ ventrikül-pulmoner arter eşleşmesi, Subklinik kardiyak yeniden şekillenme

Şekil 1. Remnant Kolesterol ve Rezidüel Kardiyovasküler Risk: Ekokardiyografik ve Regresyon Analizleri


Şekil 1. Remnant kolesterol ile ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyon analizi

Correlations

Şekil 2. Bozulmuş RV-PA eşleşmesinin (TAPSE/PASP <0,60) bağımsız belirleyicileri: Çok değişkenli lojistik regresyon analizi

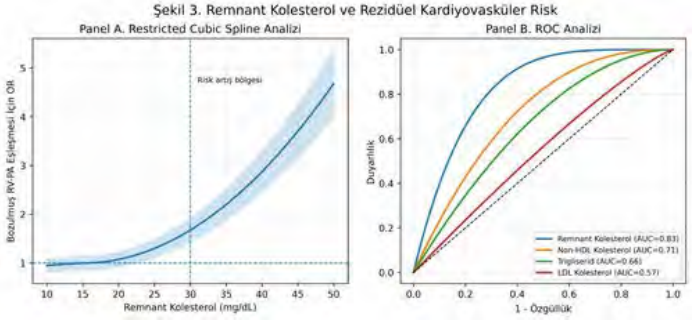
Variables in the Equation

Omnibus Tests of Model Coefficients

Model Summary

Şekil 1 ve 2'de remnant kolesterol düzeyleri ile ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyon analizleri ve bozulmuş RV-PA eşleşmesinin bağımsız belirleyicilerine ait çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları gösterilmektedir. Remnant kolesterolün, TAPSE/PASP oranındaki azalma ve subklinik kardiyak disfonksiyon göstergeleri ile anlamlı ilişki gösterdiği, ayrıca bozulmuş RV-PA eşleşmesinin bağımsız belirleyicisi olduğu görülmektedir.

Şekil 3 – Remnant Kolesterol ve Rezidüel Kardiyovasküler Risk



Remnant kolesterolün bozulmuş sağ ventrikül-pulmoner arter eşleşmesi ile ilişkisini gösteren restricted cubic spline analizi (Panel A) ve bozulmuş RV-PA eşleşmesini öngörmedeki tanısal performansını gösteren ROC analizi (Panel B). Remnant kolesterol, diğer lipid parametrelerine göre daha yüksek ayırt edici performans göstermiştir.

SB-14
YENİ TANI KONMUŞ GENÇ HİPERTANSİF HASTALARDA DÜŞÜK HALP SKORU SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ İLE BAĞIMSIZ OLARAK İLİŞKİLİDİR

Murat Küçükukur
İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

AMAÇ: Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), hipertansiyona bağlı hedef organ hasarının önemli bir göstergesidir. Hemoglobin, albümin, lenfosit ve trombosit değerlerinden hesaplanan HALP skoru, sistemik inflamasyon ve nütrisyonel durumu birlikte yansıtan kolay erişilebilir bir indekstir. Bu çalışmada yeni tanı konmuş genç hipertansif hastalarda HALP skoru ile ekokardiyografik SVH arasındaki bağımsız ilişkinin araştırılması amaçlandı.

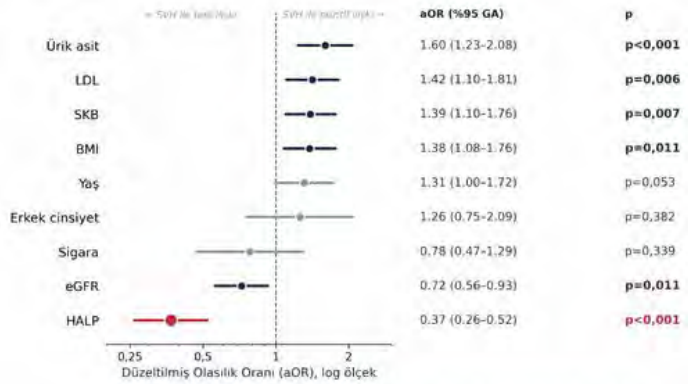
YÖNTEM: Bu tek merkezli retrospektif çalışmada Ocak 2024–Aralık 2025 arasında değerlendirilen 18–45 yaş arası yeni tanı esansiyel hipertansiyonlu 492 hasta incelendi. Hipertansiyon tanısı, farklı vizitlerde yapılan standart ofis kan basıncı ölçümlerinde kan basıncının ≥140/90 mmHg olmasıyla doğrulandı. Sekonder hipertansiyon ve HALP bileşenlerini belirgin etkileyebilecek durumlar (aktif enfeksiyon, malignite, hematolojik/kronik inflamatuvar hastalık) dışlandı; analize alınan değişkenlerde eksik veri yoktu. Sol ventrikül kütlesi ASE önerilerine göre hesaplanıp vücut yüzey alanına indekslendi; SVH, sol ventrikül kütle indeksinin erkeklerde >115, kadınlarda >95 g/m^2 olması ile tanımlandı. HALP skoru [hemoglobin (g/L) × albümin (g/L) × lenfosit (10^9/L)] / trombosit (10^9/L) formülüyle hesaplandı. Gruplar Mann–Whitney U ve ki-kare ile karşılaştırıldı; SVH varlığını ayırt etme ROC/DeLong, bağımsız ilişki önceden belirlenmiş klinik değişkenler için düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyon ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışma kohortunda SVH sıklığı %22,0 (108/492) idi. HALP skoru, SVH bulunan hastalarda anlamlı olarak daha düşüktü (ortanca 40,1 [32,1–52,3] ve 56,6 [45,7–73,7]; p<0,001). HALP skorunun SVH varlığı açısından eğri altı alanı (EAA) 0,739 (%95 GA 0,686–0,791) idi; ayırt ediciliği PLR, ürik asit ve CRP'den anlamlı olarak daha yüksekti ve bu farklar Holm düzeltmesinden sonra da korundu; NLR'ye kıyasla fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0,068). HALP <46,1 kesim değerinde duyarlılık %63,0, özgüllük %74,0, pozitif prediktif değer %40,5, negatif prediktif değer %87,7 idi. Yaş, cinsiyet, BMI, sistolik kan basıncı, sigara, eGFR, ürik asit ve LDL için düzeltme sonrasında HALP düzeyindeki her 1 standart sapmalık artış, SVH görülme odds'unun daha düşük olmasıyla ilişkiliydi (düzeltilmiş OR 0,37; %95 GA 0,26–0,52; p<0,001). Nihai modelin EAA'sı 0,811 idi.

SONUÇ: Düşük HALP skoru, yeni tanı konmuş genç hipertansif hastalarda geleneksel klinik ve laboratuvar değişkenlerinden bağımsız olarak ekokardiyografik SVH varlığı ile ilişkiliydi. HALP skoru, SVH açısından ileri ekokardiyografik değerlendirme gerektirebilecek hastaların belirlenmesinde tamamlayıcı bir belirteç olabilir. Bu bulguların prospektif ve bağımsız kohortlarda doğrulanması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: HALP skoru, sol ventrikül hipertrofisi, hipertansiyon, genç erişkin, hedef organ hasarı

Figure-1



Şekil 1. Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ile bağımsız olarak ilişkili değişkenler — çok değişkenli lojistik regresyon. Sürekli değişkenler için düzeltilmiş oranlar (OR), 1 standart sapmalık artış başına verilmiştir; cinsiyet için kadınlar, sigara için içmeyenler referans kategoridir. Nihai modelin eğri altı alanı 0,811; olay/değişken oranı 12'dir.

Tablo-1

Tablo 1. Bazal klinik ve laboratuvar özelliklerinin sol ventrikül hipertrofisi (SVH) durumuna göre karşılaştırması

Değişken	SVH yok (n=384)	SVH var (n=108)	p
Yaş, yıl	34,5 (30,0–38,0)	36,5 (33,0–40,0)	0,001
Erkek, n (%)	223 (58,1)	67 (62,0)	0,53
BMI, kg/m²	29,1 (25,9–32,2)	31,6 (28,6–34,6)	<0,001
Sistolik KB, mmHg	151,5 (141,8–162,0)	157,5 (145,0–169,2)	0,004
Diyastolik KB, mmHg	91,0 (82,8–97,0)	98,0 (90,8–104,0)	<0,001
Sigara, n (%)	177 (46,1)	50 (46,3)	1,00
HALP skoru	56,6 (45,7–73,7)	40,1 (32,1–52,3)	<0,001
NLR	2,0 (1,5–2,7)	2,7 (2,1–3,5)	<0,001
PLR	107,0 (84,0–130,2)	137,5 (103,5–175,2)	<0,001
CRP, mg/L	3,0 (1,0–5,0)	4,0 (2,0–7,0)	<0,001
Ürik asit, mg/dL	5,1 (4,1–6,0)	5,9 (4,7–6,9)	<0,001
eGFR, mL/dk	117,5 (110,4–123,9)	114,1 (99,0–120,1)	<0,001
LDL, mg/dL	111,2 (86,0–138,5)	131,2 (100,1–159,1)	<0,001
HDL, mg/dL	46,0 (40,0–54,0)	41,0 (36,0–47,0)	<0,001
Trigliserid, mg/dL	148 (115–185)	188 (136–222)	<0,001

Değerler ortanca (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir. Karşılaştırmalar Mann–Whitney U ve ki-kare testleriyle yapılmıştır. KB: kan basıncı.

Tablo-2

Tablo 2. HALP ve diğer laboratuvar belirteçlerinin SVH varlığını ayırt etme performansının ROC analizi

Belirteç	EAA (AUC)	%95 GA	DeLong p (ham)*
HALP	0,739	0,686–0,791	referans
PLR	0,687	0,631–0,743	<0,001
NLR	0,682	0,626–0,738	0,068
Ürik asit	0,642	0,585–0,700	0,007
CRP	0,606	0,544–0,667	0,002

*HALP'a karşı DeLong testi (ham p değerleri). Holm çoklu karşılaştırma düzeltmesi sonrasında PLR, ürik asit ve CRP karşılaştırmaları istatistiksel olarak anlamlılığa ulaştı. Not: İki fark anlamlı değildi. HALP ≤ 48,3 kesim değerinde duyarlılık %60,0, özgüllük %74,0; PPV %40,0; NPV %87,7. değerleri %71,5. EAA: eğri altı alan; GA: güven aralığı.

SB-15

RELATIONSHIP BETWEEN LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY AND POST-EXERCISE HEART RATE RECOVERY IN PATIENTS WITH OBESITY

Hatice Taşkan[1], Selen Eski[2], Ozkan Eravcı[3], Doğan İliş[4], Furkan Burak Tahan[1], Muhammed İyad Altabel[1], Almaz Guluyeva[1], Mesrur Orkun Haser[1], Erdal Belen[1]

[1]Istanbul Haseki Training and Research Hospıtal, Cardiology, Istanbul
[2]Dogubeyazit State Hospital, Cardiology, Agri
[3]Gülhane Training and Research Hospital, University of Health Sciences, Cardiology, Ankara
[4]Kafkas University Faculty of Medicine, Cardiology, Kars

OBJECTIVE: Obesity is associated with cardiac structural changes and autonomic dysfunction. However, the relationship between left ventricular hypertrophy (LVH) and post-exercise heart rate recovery (HRR) in the obese population remains unclear. In this study, we aimed to investigate the impact of LVH presence on HRR and autonomic responses in obese patients.

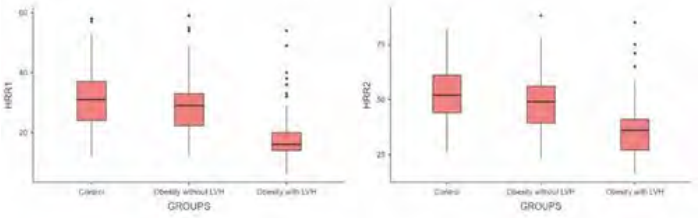
METHODS: In this retrospectively designed study, 296 participants were included and categorized into three groups: healthy control group (n=96), obese patients without LVH (n=118), and obese patients with LVH (n=81). All participants underwent transthoracic echocardiography and treadmill exercise stress testing (Bruce protocol). Heart rate recovery values at the 1st minute (HRR1) and 2nd minute (HRR2) post-exercise were recorded. Impaired autonomic response was defined as HRR1 < 18 bpm.

RESULTS: HRR1 values were significantly lower in the obese group with LVH compared to the obese group without LVH and the control group (16 [12–21] vs. 29 [24–34] vs. 31 [26–37] bpm, respectively; p<0.001). Similarly, HRR2 and exercise capacity (METs) were lowest in the obese group with LVH (p<0.001). Spearman correlation analysis revealed a strong negative correlation between Left Ventricular Mass Index (LVMI) and HRR1 (p = -0.572, p<0.001). In multivariable logistic regression analysis adjusted for age, blood pressure, diabetes, and triglyceride levels, LVMI (OR: 1.062, 95% CI: 1.045–1.080, p<0.001) and BMI (OR: 1.084, 95% CI: 1.007–1.167, p=0.031) were identified as independent predictors of impaired HRR1. In ROC analysis, LVMI demonstrated high diagnostic performance in predicting impaired HRR1 (AUC = 0.894, 95% CI: 0.852–0.936, p<0.001).

CONCLUSION: Our study demonstrates that the presence of LVH in obese individuals is associated with reduced HRR and impaired autonomic recovery, independent of body mass index. Elevated LVMI values in obesity indicate a strong link between cardiac structural remodeling and autonomic dysfunction. Combined evaluation with echocardiography and exercise stress testing may contribute to early cardiovascular risk stratification in obese patients.

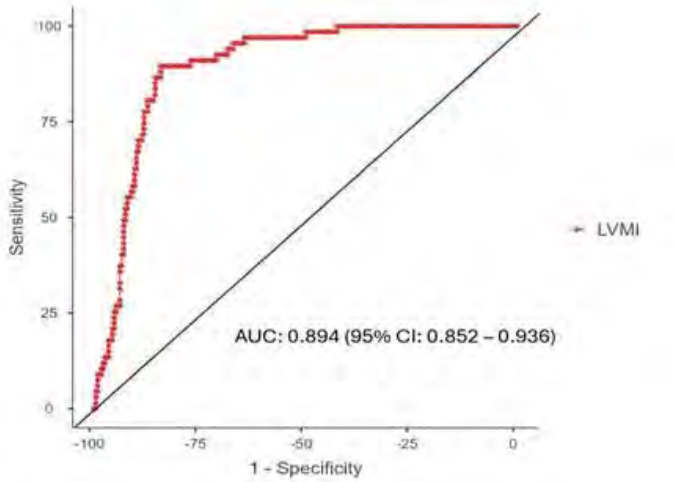
Anahtar Kelimeler: Autonomic Dysfunction, Heart Rate Recovery, Left Ventricular Hypertrophy, LVMI, Obesity

Comparison of HRR1 among study groups



Boxplot comparing 1st-minute heart rate recovery (HRR1) values among controls, patients with obesity without LVH, and patients with obesity with LVH. HRR1 was significantly lower in the obesity with LVH group (p < 0.001).

ROC curve showing the ability of LVMI to predict impaired HRR1 (HRR1 < 18 bpm).



Receiver operating characteristic (ROC) curve demonstrating the predictive performance of Left Ventricular Mass Index (LVMI) for impaired first-minute heart rate recovery (HRR1 < 18 bpm). The area under the curve (AUC) is 0.894 (95% CI: 0.852–0.936, p < 0.001), indicating high discriminative ability.

Multivariate binomial logistic regression analysis for predictors of impaired HRR1 (HRR1 < 18 bpm)

Variable	OR	95% CI	p-value
LVMI	1.062	1.045 – 1.080	<0.001
BMI	1.084	1.007 – 1.167	0.031
Age	0.986	0.948 – 1.027	0.503
SBP	1.011	0.985 – 1.038	0.422
Triglycerides	1.000	0.993 – 1.008	0.948
Diabetes	1.496	0.595 – 3.764	0.392
Hypertension	0.756	0.311 – 1.838	0.538

Multivariate logistic regression model adjusted for age, systolic blood pressure, triglycerides, diabetes, and hypertension, showing LVMI and BMI as independent predictors of impaired HRR1.

SB-16

YAPAY ZEKÂYA GÜVENEBİLİR MİYİZ YAPAY ZEKÂNIN HASTA VE SAĞLIKLI BİREYLERİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEM DEĞERLENDİRMESİNDE YERİ

***Halil Siner*, Zafer Yalım**
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı,Afyonkarahisar

AMAÇ: Kardiyovasküler hastalıkların (KVH) yaygınlığı, EKG ve ekokardiyografinin (EKO) hızlı ve doğru yorumlanmasını kritik kılmaktadır. Hastaların kendi sağlık verilerini büyük dil modelleriyle değerlendirme eğiliminin artması, bu sistemlerin uzman hekim kararlarıyla örtüşme düzeyinin sorgulanmasını zorunlu hale getirmiştir. Bu çalışmada, sağlıklı bireyler ve KVH tanılı hastaların EKG/EKO verilerinin Gemini AI ile uzman kardiyolog değerlendirmeleri karşılaştırılarak, yapay zekânın (YZ) ritim, iletim, hipertrofi, iskemi ve ventriküler fonksiyon saptamadaki tanısal doğruluğunun ESC/EACVI kılavuzları ışığında test edilmesi amaçlanmıştır.

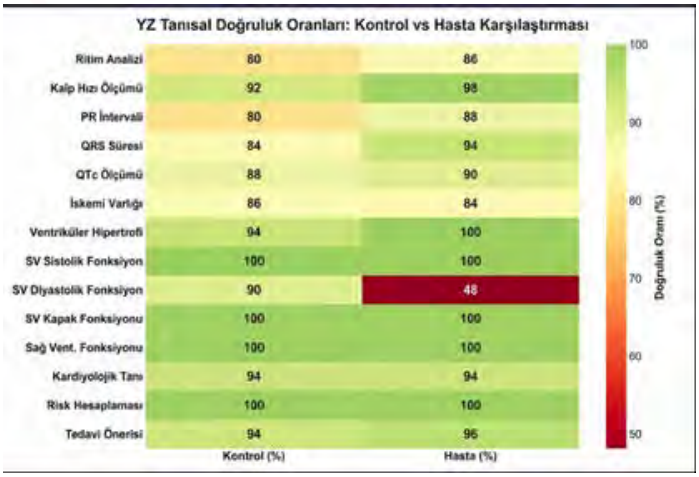
GEREÇ-YÖNTEM: Tek merkezli, gözlemsel vaka-kontrol tasarımındaki çalışmaya AFSÜ Kardiyoloji Polikliniği'nde 18–80 yaş aralığındaki 50 KVH hastası ve 50 sağlıklı kontrol (n=100) dâhil edildi. Gebeler, teknik kayıt hatası bulunanlar ve hemodinamik instabilitesi olan olgular dışlandı. Katılımcıların klinik verileri, 12 derivasyonlu EKG ve EKO parametreleri standart formlara kaydedildi; veriler kimliksizleştirildi. Analizler ESC/EACVI kılavuzları temelinde hazırlanan 13 soruluk standart istem (prompt) aracılığıyla Gemini AI'ın Pro ve Basic sürümlerine uygulandı. YZ çıktıları iki bağımsız kardiyolog tarafından "doğru", "kısmen doğru" veya "hatalı" olarak puanlandı. İstatistiksel analizlerde SPSS 23.0 kullanıldı; kategorik değişkenler için ki-kare, sürekli değişkenler için dağılıma göre t-testi veya Mann-Whitney U testi uygulandı, p<0,05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: YZ'nin genel tanısal doğruluğu tüm bireylerde %94,6 (8,52/9,00), kontrol grubunda %95,7 (8,62/9,00), hasta grubunda %93,5 (8,02/9,00) olarak saptandı. Ritim, PR ve QRS süreleri, iskemi ve ventriküler hipertrofi gibi yapısal EKG parametrelerinde doğruluk %80–100 aralığındaydı. Sol ventrikül sistolik fonksiyonu, kapak değerlendirmesi ve sağ ventrikül fonksiyonu analizlerinde uzman görüşüyle %100 uyum elde edildi. Buna karşılık hasta grubunda diyastolik fonksiyon değerlendirmesinde doğruluk anlamlı biçimde %48'e geriledi (p<0,001). Sürümler karşılaştırıldığında Pro modeli, ritim analizi (p=0,035) ve PR intervali ölçümünde (p=0,047) Basic modele anlamlı üstünlük gösterdi ve vakaların %30'unda tam puan (10/10) aldı. Tedavi önerisi doğruluğu %94–96 bandında bulundu.

SONUÇ: Yapay zekâ, standart EKG ve ekokardiyografik ölçümlerde uzman düzeyine yakın doğrulukla klinik karar destek aracı olarak kullanılabilir. Ancak çoklu parametre entegrasyonu gerektiren diyastolik fonksiyon değerlendirmesindeki belirgin başarı düşüşü, mevcut modellerin multifaktöriyel yorumlamada yetersiz kaldığını göstermektedir. Algoritma derinliği arttıkça tanısal hassasiyet de artmakta; nihai klinik karar mutlaka uzman kardiyolog denetiminde verilmelidir.

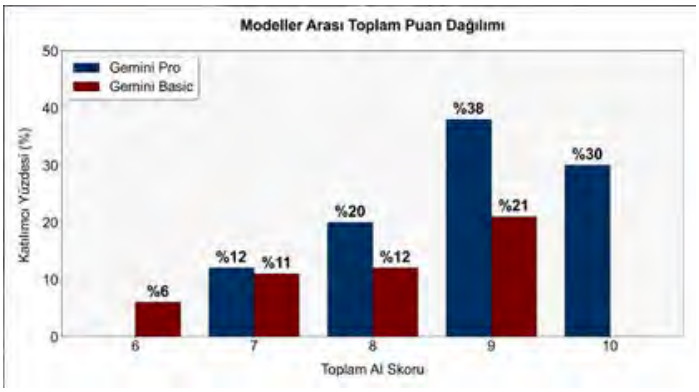
Anahtar Kelimeler: Yapay zekâ, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, klinik karar destek sistemleri, diyastolik fonksiyon

Görsel-1



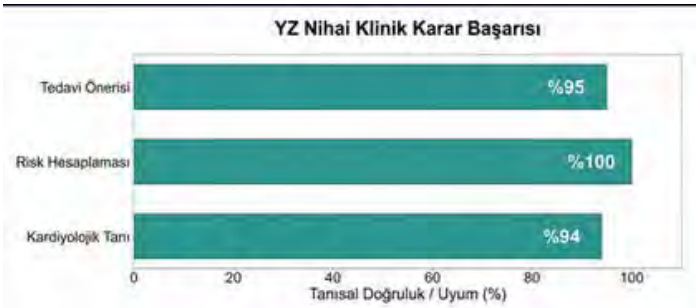
YZ Tanısal Doğruluk Oranları: Kontrol vs Hasta Karşılaştırması

Görsel-2



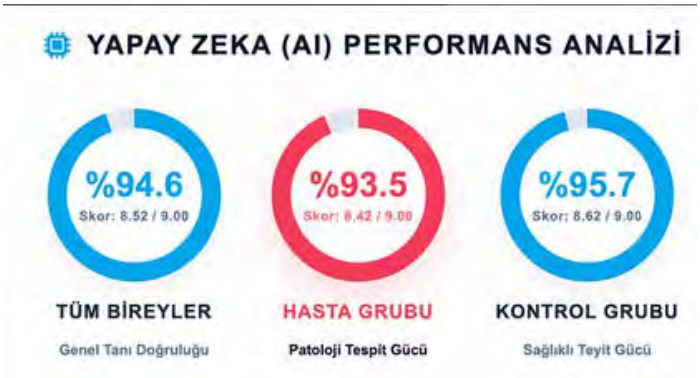
Modeller Arası Toplam Puan Dağılımı

Görsel-3



YZ Nihai Klinik Karar Başarısı

Görsel-4



Yapay Zeka Performans Analizi

SB-17
ATRİYAL FİBRİLASYONA BAĞLI İNMEDEN KORUNMADA TARAMA VE ANTİKOAGÜLASYON GÜVENLİĞİ: DOKUZ MERKEZLİ HEKİM ANKETİ

***Ahmet Berk Duman*, Kader Eliz Sahin, Tumer Erdem Guler**
Kocaeli Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kocaeli

GİRİŞ-AMAÇ: Atriyal fibrilasyona (AF) bağlı inmeden korunma zinciri, yüksek riskli kişilerde AF'nin zamanında saptanmasından tanı sonrası antikoagülasyonun güvenli yönetimine uzanır. İç hastalıkları hekimlerinde, kardiyolojiye yönlendirmeden önce veya ortak bakım sırasında yer alan bu iki basamağı değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Dokuz hastanede yürütülen çok merkezli kesitsel çevrimiçi ankete kurumsal kadro listelerindeki 549 iç hastalıkları asistan ve uzmanının tamamı davet edildi; 327 hekim katıldı (%59,6). Şubat-Temmuz 2026'da uygulanan 34 maddelik ankette yüksek riskli AF taraması ve önceden tanımlanmış antikoagülasyon yanıtları madde düzeyinde incelendi. Etik kurul onayı alındı (2025-189).

BULGULAR: Şüpheli AF'yi 12 derivasyonlu elektrokardiyografi ile doğrulama %88,4 oranında seçildi. Her zaman/sıklıkla tarama oranları 65 yaş ve üzerinde %24,2, kalp yetersizliğinde %21,4, geçirilmiş inme veya geçici iskemik atakta %38,8 ve diyabet/kronik böbrek hastalığında %19,9'du. CHA2DS2-VA %50,5 oranında doğru tanımlandı. Önceden belirlenen yanıtın seçilme oranı AF ile stabil koroner hastalıkta %47,7, direkt oral antikoagülanın (DOAK) uygun olmadığı temel durumu tanımada %46,5, apiksaban doz azaltmada %38,5, minör kanamada antikoagülasyonu refleks olarak kesmeden değerlendirmede %37,9 ve hedef dışı uluslararası normalize oran (INR) için klinik yeniden değerlendirmede %34,3'tü. Katılımcıların %75,5'i ek AF/antikoagülasyon eğitimi talep etti; %94,5'i kısa pratik AF algoritmasını yararlı buldu ve %86,5'i yapılandırılmış iç hastalıkları-kardiyoloji iş birliğini destekledi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: AF'nin tanısal doğrulanması yüksek oranda seçilirken yüksek riskli gruplarda tarama bildirimleri düşüktü ve antikoagülasyon yanıtları değişkendi. Katılımcıların dörtte üçünden fazlasının ek eğitim istemesi, koruyucu bakım zincirindeki bu basamakların hedeflenebilir eğitim alanları olduğuna işaret etmektedir. Türkiye'de aile hekimleriyle yapılan yakın tarihli bir çalışmada da hekimlerin %86,5'i AF ve oral antikoagülanlar konusunda eğitimin gerekli olduğunu bildirmiştir. Birinci basamak ve iç hastalıklarındaki paralel gereksinim, olgu bulma, risk değerlendirmesi, ilaç/doz güvenliği ve uygun kardiyoloji yönlendirmesini birleştiren hedefli eğitim, kısa algoritmalar ve yapılandırılmış iş birliğinin AF'ye bağlı inmeden korunma yaklaşımının bir parçası olarak prospektif değerlendirilmesini desteklemektedir. Çalışmamız gerçek tarama, reçete davranışı veya hasta sonuçlarını ölçmediğinden doğrudan klinik etki çıkarımı yapılamaz.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, antikoagülasyon, koruyucu kardiyoloji, tarama

SB-18

LANGUAGE-DEPENDENT PERFORMANCE OF GEMINI IN HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA MANAGEMENT: A ZERO-SHOT SCENARIO-BASED GUIDELINE-CONCORDANCE STUDY

Kemal Emrecan Parsova
Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

BACKGROUND-AIM: Artificial intelligence-based clinical decision-support systems are increasingly used in cardiovascular medicine; however, whether response language influences guideline-concordance remains unclear. This study aimed to compare Turkish and English responses generated by Gemini for standardized hypertension and dyslipidemia scenarios.

METHODS: This zero-shot, bilingual, scenario-based study included 20 standardized clinical scenarios: 10 hypertension and 10 dyslipidemia cases. Each scenario was submitted to Gemini in Turkish and English using language-matched prompts with identical clinical content. No guideline documents, target tables, excerpts, or reference materials were provided before prompting. Each case was submitted in a separate new chat without follow-up questions or response regeneration. Responses were evaluated using a predefined 10-point guideline-concordance rubric including five domains: diagnosis/risk classification, target value, treatment recommendation, intensification or special-condition management, and follow-up/safety advice. Full guideline-concordance was defined as a total score ≥8 without any potentially harmful recommendation. Turkish and English scores were compared using paired analyses.

RESULTS: Overall median guideline-concordance scores were similar between Turkish and English responses [9.0 (8.0–10.0) vs. 9.0 (8.0–9.0), respectively; p=0.405]. In hypertension scenarios, Turkish responses showed numerically higher scores than English responses [10.0 (9.0–10.0) vs. 9.0 (8.25–9.0); p=0.156]. In dyslipidemia scenarios, scores were comparable between Turkish and English responses [8.5 (8.0–9.0) vs. 9.0 (8.0–9.0); p=0.859]. Full guideline-concordance was observed in 18/20 Turkish responses (90%) and 18/20 English responses (90%). In hypertension cases, full concordance was 100% for Turkish responses and 90% for English responses, whereas in dyslipidemia cases it was 80% and 90%, respectively. No potentially harmful recommendation was identified in either language. The most frequent limitation was incomplete or insufficiently explicit reporting of target values, observed in 7/20 Turkish responses and 14/20 English responses.

CONCLUSION: In this zero-shot scenario-based evaluation, Gemini demonstrated high guideline-concordance in both Turkish and English for hypertension and dyslipidemia management. No statistically significant language-dependent difference was observed in overall performance. However, incomplete reporting of blood pressure and LDL-C targets, particularly in English responses, emerged as the most common limitation. These findings suggest that Gemini may provide generally safe and clinically useful cardiovascular prevention recommendations in both languages, but explicit target-value verification by clinicians remains necessary.

Anahtar Kelimeler: Artificial intelligence, Dyslipidemia, Gemini, Guideline-concordance, Hypertension

Table 1: Clinical scenario domains

Table 1. Clinical scenario domains

Scenario domain	Number of scenarios	Main clinical focus
Hypertension	10	Diagnosis confirmation, blood pressure targets, pharmacological treatment, special populations, resistant hypertension
Dyslipidemia	10	Cardiovascular risk classification, LDL-C targets, statin indication, treatment intensification, special lipid disorders
Total	20	Cardiovascular prevention decision-support scenarios

Abbreviations: LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol.

Table 2: Predefined guideline-concordance scoring rubric

Table 2. Predefined guideline-concordance scoring rubric

Domain	Score range	Scoring definition
Diagnosis / risk classification	0-2	2 = correct and clinically sufficient; 1 = partially correct or imprecise; 0 = incorrect or missing
Target value	0-2	2 = correct blood pressure, LDL-C, or triglyceride target when applicable; 1 = partially correct or incomplete; 0 = incorrect or missing
Treatment recommendation	0-2	2 = appropriate pharmacological and/or non-pharmacological treatment; 1 = partially appropriate or incomplete; 0 = inappropriate or missing
Intensification / special-condition management	0-2	2 = appropriate escalation, de-escalation, or special-population management; 1 = partially appropriate; 0 = inappropriate or missing
Follow-up / safety advice	0-2	2 = appropriate monitoring interval, laboratory follow-up, adverse-effect warning, and safety considerations; 1 = incomplete; 0 = inappropriate or missing
Total score	0-10	Sum of five domains

Full guideline-concordance was defined as a total score >=8 without any potentially harmful recommendation.

Table 3: Turkish versus English guideline-concordance performance

Table 3. Turkish versus English guideline-concordance performance

Analysis group	n	Turkish score, median (IQR)	English score, median (IQR)	Turkish mean score	English mean score	Median paired difference	p value
Overall	20	8.0 [8.0-10.0]	9.0 [8.0-9.0]	8.8	8.75	0.0	0.405
Hypertension scenarios	10	10.0 [9.5-10.0]	9.0 [8.25-9.0]	9.5	8.8	0.5	0.156
Dyslipidemia scenarios	10	8.5 [8.0-9.0]	9.0 [8.0-9.0]	8.5	8.7	-0.5	0.859

Data are presented as median [interquartile range] or mean. p values were calculated using the Wilcoxon signed-rank test.

Table 4: Full guideline-concordance according to response language

Table 4. Full guideline-concordance according to response language

Analysis group	Turkish responses	English responses
Overall	18/20 (90%)	18/20 (90%)
Hypertension scenarios	10/10 (100%)	9/10 (90%)
Dyslipidemia scenarios	8/10 (80%)	9/10 (90%)

Full guideline-concordance was defined as a total score >=8 without any potentially harmful recommendation.

Table 5: Error profile according to response language

Table 5. Error profile according to response language

Error category	Turkish responses, n (%)	English responses, n (%)
Diagnosis / risk classification incomplete or incorrect	3/20 (15%)	3/20 (15%)
Target value incomplete or incorrect	7/20 (35%)	14/20 (70%)
Treatment recommendation incomplete or incorrect	1/20 (5%)	0/20 (0%)
Intensification / special-condition management incomplete or incorrect	2/20 (10%)	1/20 (5%)
Follow-up / safety advice incomplete or incorrect	3/20 (15%)	1/20 (5%)
Potentially harmful recommendation	0/20 (0%)	0/20 (0%)

Incomplete target-value reporting was the most frequent limitation, particularly in English responses. Some target-value items appeared blank in the submitted response documents and were therefore scored as incomplete.

Table 6: Case-by-case guideline-concordance scores

Table 6. Case-by-case guideline-concordance scores

Case	Domain	Scenario focus	Turkish score	English score	Difference
1	Hypertension	Low-/std stage 1 office blood pressure, confirmation of hypertension	9	9	0
2	Hypertension	Type 2 diabetes with stage 1 hypertension	10	7	3
3	Hypertension	Grade/stage 2 hypertension with smoking and obesity	10	9	0
4	Hypertension	White-coat hypertension phenotype	9	9	-1
5	Hypertension	Masked hypertension phenotype	9	9	0
6	Hypertension	Older frail patient with isolated systolic hypertension	10	10	0
7	Hypertension	Albuminuric chronic kidney disease with hypertension	9	9	1
8	Hypertension	Pregnancy planning vs a hypertensive woman	10	10	0
9	Hypertension	Severe asymptomatic blood-pressure elevation	10	9	1
10	Hypertension	Uncontrolled / possible resistant hypertension	10	9	1
11	Dyslipidemia	Low-risk primary prevention with mild LDL-C elevation	9	9	0
12	Dyslipidemia	Primary prevention with hypertension and elevated LDL-C	9	9	-1
13	Dyslipidemia	Severe LDL-C elevation / familial hypercholesterolemia suspicion	9	9	0
14	Dyslipidemia	Long-duration type 2 diabetes without target-organ damage	9	9	0
15	Dyslipidemia	Diabetes with target-organ damage	10	9	1
16	Dyslipidemia	Post-STEMI secondary prevention	9	9	0
17	Dyslipidemia	LDL-C above target despite statin and ezetimibe	9	10	-1
18	Dyslipidemia	Statin-associated muscle symptoms with normal CK	9	9	+1
19	Dyslipidemia	LDL-C elevation in a woman planning pregnancy	9	7	1
20	Dyslipidemia	Severe hypertriglyceridemia	9	9	-2

Difference was calculated as Turkish score minus English score.

SB-19
AİLEVİ HİPERKOLESTEROLEMİ ŞÜPHESİ OLAN HASTALARDA YENİ LİPİD KILAVUZLARINA GÖRE TEDAVİ HEDEFLERİNE ULAŞIM ORANLARI VE GÜÇLÜKLER: TOKAT BÖLGESEL ÇALIŞMA

Çağrı Zorlu, Gökhan Güngör
Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi, Kardiyoloji AD, Tokat

AMAÇ: Ailevi hiperkolesterolemi (AH) şüphesi taşıyan hastalarda ESC 2025 göre önerilen agresif LDL-C tedavi hedeflerine (genellikle <55 mg/dL veya ≥%50 azalma) ulaşım oranlarını belirlemek ve bu hedeflere ulaşılamamasındaki güçlükleri ortaya koymak amaçlandı.

YÖNTEM: Ocak 2024 - Nisan 2026 tarihleri arasında Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji polikliniğine başvuran, Dutch Lipid Clinic Network (DLCN) skoru ≥3 olan 142 hasta (ortalama yaş 48,7±12,4 yıl, %58 kadın) retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik veriler, komorbiditeler, lipid profilleri, kullanılan tedaviler ve takip bilgileri incelendi. Hedefe ulaşamama nedenleri hasta dosyalarından ve telefon görüşmelerinden belirlendi. İstatistiksel analizlerde p<0,05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların %58'i kadın, ortalama yaş 48,7 ± 12,4 yıldı. Ortalama bazal LDL-C düzeyi 218 ± 46 mg/dL iken, son kontrolde bu değer 112 ± 38 mg/dL'ye geriledi (ortalama %49 azalma). Yeni lipid kılavuzlarındaki tedavi hedeflerine (genellikle LDL-C <55 mg/dL veya ≥%50 azalma) ulaşım oranı yalnızca %31,7 (n=45) olarak bulundu. Yüksek yoğunluklu statin + ezetimibe kombinasyonu kullananlarda bu oran %42'ye yükselirken, monoterapi kullananlarda %19'da kaldı (p=0,008). Bölgemizde PCSK9 inhibitörü kullanan aktif hasta bulunmamaktaydı. Tedaviye başlayıp pahalı oluşu nedeniyle ilacı bırakan 4 hasta tespit edildi. Hedefe ulaşılamama ile ilişkili bağımsız risk faktörleri olarak ileri yaş (OR: 1,04; %95 GA 1,01-1,08; p=0,032), kadın cinsiyet (OR: 2,1; p=0,041) ve monoterapi kullanımı (OR: 3,4; p<0,001) saptandı. En sık bildirilen güçlükler ilaç intoleransı (%38), tedavi uyumsuzluğu (%29), yetersiz tedavi intensifikasyonu (%24), maliyet ve ilaç erişim sorunları (%22) ile takip kaybı (%12) idi.

SONUÇ: Tokat bölgesinde AH şüphesi taşıyan hastalarda yeni lipid kılavuzlarındaki agresif tedavi hedeflerine ulaşım oranı düşük kalmıştır. Maliyet ve erişim sorunları önemli bir engel olarak öne çıkmakta, özellikle PCSK9 inhibitörleri gibi ileri tedavilerin kullanımını sınırlamaktadır. Bölgesel sağlık politikaları ve ilaç geri ödeme koşullarının iyileştirilmesiyle bu oranların artırılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ailevi hiperkolesterolemi, LDL-C hedefi, tedavi uyumu, PCSK9 inhibitörü, maliyet engeli, bölgesel çalışma

Tablo 1. Hastaların Demografik, Klinik Özellikleri ve Komorbiditeleri

Özellik	Tüm Hastalar (n=142)	Hedefe Ulaşan (n=45)	Hedefe Ulaşmayan (n=97)	p-değeri
Yaş (yıl, ort±SS)	48,7 ± 12,4	52,3 ± 11,8	47,1 ± 12,5	0,032
Kadın cinsiyet, n (%)	82 (57,7)	32 (71,1)	50 (51,5)	0,041
VKİ (kg/m²)	28,4 ± 4,6	27,9 ± 4,2	28,7 ± 4,8	0,214
Hipertansiyon, n (%)	89 (62,7)	26 (57,8)	63 (64,9)	0,412
Tip 2 Diyabet, n (%)	41 (28,9)	11 (24,4)	30 (30,9)	0,426
Koroner arter hastalığı, n (%)	52 (36,6)	14 (31,1)	38 (39,2)	0,352
DLCN Skoru (ort±SS)	5,8 ± 2,1	6,4 ± 2,3	5,5 ± 1,9	0,018
Sigara kullanımı (aktif), n (%)	38 (26,8)	9 (20,0)	29 (29,9)	0,217
Ailede erken KV hastalık, n (%)	67 (47,2)	24 (53,3)	43 (44,3)	0,324

Tablo 2. Lipid Profili ve Tedavi Özellikleri

Parametre	Tüm Hastalar (n=142)	Hedefe Ulaşan (n=45)	Hedefe Ulaşmayan (n=97)	p-değeri
Bazal LDL-K (mg/dL)	218 ± 46	224 ± 51	215 ± 43	0,289
Son Kontrol LDL-K (mg/dL)	112 ± 38	48 ± 12	138 ± 29	<0,001
LDL-K azalma yüzdesi (%)	48,6 ± 18,2	78,4 ± 9,6	35,8 ± 12,4	<0,001
Hedefe ulaşım, n (%)	45 (31,7)	-	-	-
Kullanılan Tedavi				
Yüksek yoğunluklu statin monoterapi	68 (47,9)	13 (28,9)	55 (56,7)	0,002
Statin + Ezetimibe	62 (43,7)	26 (57,8)	36 (37,1)	0,008
PCSK9 inhibitörü (başlayıp bırakan)	4 (2,8)	0	4 (4,1)	-
Tedavi süresi (ay, ort±SS)	14,2 ± 8,7	18,6 ± 9,1	12,3 ± 7,9	0,001

Tablo 3. Hedefe Ulaşamama Engelleri

Engel	Sıklık, n (%)	Yüzde
İlaç intoleransı (miyalji, transaminaz ↑ vb.)	54 54	38,0
Tedavi uyumsuzluğu / İlaçları düzensiz kullanma	41	28,9
Yetersiz tedavi intensifikasyonu (monoterapi)	34	23,9
Maliyet ve ilaç erişim sorunları	31	21,8
Takip kaybı / Kontrole gelmeme	17	12,0
Yan etki korkusu	12	8,5
Doktor tarafından intensifikasyon yapılmaması	9	6,3

Tablo 4. Hedefe Ulaşamama ile İlişkili Bağımsız Faktörler (Multivariyate Lojistik Regresyon)

Değişken	Odds Ratio (OR)	%95 Güven Aralığı	p-değeri
Yaş (her 1 yıl artış)	1,04	1,01 – 1,08	0,032
Kadın cinsiyet	2,12	1,03 – 4,36	0,041
Monoterapi kullanımı	3,42	1,68 – 6,95	<0,001
Tedavi süresi (her 1 ay)	0,94	0,90 – 0,98	0,006

SB-20
ESANSİYEL HİPERTANSİYON HASTALARINDA KONTROLSÜZ HİPERTANSİYONUN ÖNGÖRDÜRÜCÜLERİ OLARAK TRİGLİSERİD-GLİKOZ İNDEKSİ VE PLAZMA ATEROJENİK İNDEKSİ

Sefa Erdi Ömür[1], Volkan Yılmaz[1], Emin Koyun[2]
[1]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Tokat
[2]Kahramanmaraş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kahramanmaraş

AMAÇ: Kontrolsüz hipertansiyon, artmış kardiyovasküler risk ve hedef organ hasarı ile ilişkilidir. Metabolik disfonksiyon, insülin direnci, aterojenik dislipidemi ve düşük dereceli inflamasyon, yetersiz kan basıncı kontrolüne katkıda bulunabilir. Trigliserid-glikoz (TyG) indeksi ve plazma aterojenik indeksi (AIP); insülin direncini ve aterojenik lipit yükünü yansıtan, ucuz ve kolay elde edilebilir belirteçlerdir. Bu çalışmada, esansiyel hipertansiyon hastalarında TyG indeksi, AIP ve kontrolsüz hipertansiyon arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

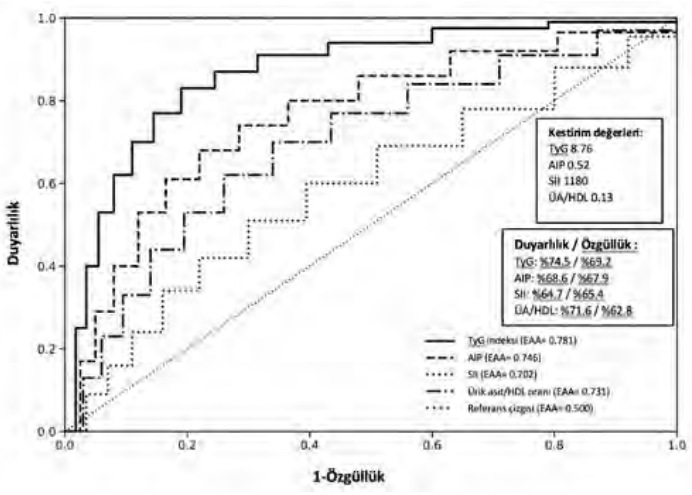
GEREÇ-YÖNTEM: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, kardiyoloji polikliniğinde değerlendirilen esansiyel hipertansiyonlu 180 hasta dahil edildi. Hastalar kan basıncı kontrol durumlarına göre kontrollü ve kontrolsüz hipertansiyon olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik özellikler, kardiyovasküler risk faktörleri, antihipertansif ilaçlar, laboratuvar parametreleri ve ekokardiyografik bulgular gruplar arasında karşılaştırıldı. TyG indeksi, AIP, sistemik immün-inflamasyon indeksi ve ürik asit/HDL kolesterol oranı hesaplandı. Bu indekslerin kontrolsüz hipertansiyon için öngördürücü performansını değerlendirmek amacıyla ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi analizi yapıldı. Kontrolsüz hipertansiyonun bağımsız öngördürücülerini belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 180 hastanın 78'inde kontrollü hipertansiyon, 102'sinde ise kontrolsüz hipertansiyon mevcuttu. Kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalarda vücut kitle indeksi, diabetes mellitus sıklığı, antihipertansif ilaç sayısı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız basıncı, ortalama arter basıncı, açlık glukozu, kreatinin, ürik asit, total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid, nötrofil sayısı, TyG indeksi, AIP, non-HDL kolesterol, NLR, SII ve ürik asit/HDL kolesterol oranı anlamlı olarak daha yüksekken; eGFR ve HDL kolesterol anlamlı olarak daha düşüktü; sol atriyum çapı, interventriküler septum kalınlığı, arka duvar kalınlığı, sol ventrikül hipertrofisi ve diyastolik disfonksiyon da bu grupta anlamlı olarak daha sık saptandı (Tablo 1-2). ROC analizinde, TyG indeksi 0.781'lik EAA (Eğri Altında Kalan Alan) değeri ile kontrolsüz hipertansiyonu öngörmede en yüksek tanısal performansı gösterdi; optimal kestirim (cut-off) değeri %74.5 duyarlılık ve %69.2 özgüllük ile 8.76 idi. AIP, ürik asit/HDL kolesterol oranı ve SII da sırasıyla 0.746, 0.731 ve 0.702'lik EAA değerleriyle öngördürücü değer gösterdi (Şekil 1).
Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; TyG indeksi, AIP, vücut kitle indeksi, diabetes mellitus, eGFR, ürik asit/HDL kolesterol oranı, antihipertansif ilaç sayısı ve sol ventrikül hipertrofisi kontrolsüz hipertansiyonun bağımsız öngördürücüleri olarak saptandı (Tablo 3-4). Bu bağımsız öngördürücülerin düzeltilmiş odds oranları ve %95 güven aralıkları orman grafiğinde (forest plot) gösterilmektedir (Şekil 2).

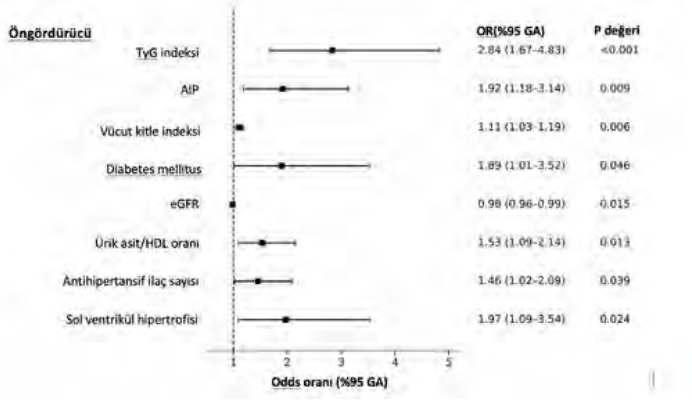
SONUÇ: Esansiyel hipertansiyon hastalarında TyG indeksi ve AIP; kontrolsüz hipertansiyon ve kardiyak hedef organ hasarının ekokardiyografik belirteçleri ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. Bu pratik hesaplanabilir metabolik indeksler, yetersiz kan basıncı kontrolü ve artmış sol ventrikül hipertrofisi riski olan hipertansif hastaların belirlenmesine yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Esansiyel hipertansiyon, kontrolsüz hipertansiyon, trigliserid-glikoz indeksi, plazma aterojenik indeksi, sol ventrikül hipertrofisi.

Şekil 1. Kontrolsüz hipertansiyonu öngörmek için ROC eğrileri



Şekil 2. Kontrolsüz hipertansiyonun bağımsız öngördürücülerine ait orman grafiği



Tablo 1. Kan Basıncı Kontrol Durumuna Göre Başlangıç Klinik, Laboratuvar Özellikler

Değişken	Genel popülasyon (n=180)	Kontrollü HT (n=78)	Kontrolsün HT (n=102)	p değeri
Yaş	58.7 ± 11.4	56.9 ± 10.8	60.1 ± 11.7	0.064
Erkek cinsiyet, n (%)	86 (47.8)	35 (44.9)	51 (50.0)	0.493
Vücut kitle indeksi, kg/m²	29.6 ± 4.8	28.3 ± 4.4	30.6 ± 4.9	0.002
Diabetes mellitus, n (%)	62 (34.4)	20 (25.6)	42 (41.2)	0.030
Koroner arter hastalığı, n (%)	48 (26.7)	17 (21.8)	31 (30.4)	0.196
Hiperlipidemi, n (%)	76 (42.2)	28 (35.9)	48 (47.1)	0.132
Aktif sigara kullanımı, n (%)	44 (24.4)	17 (21.8)	27 (26.5)	0.471
Antihipertansif ilaç sayısı	2.1 ± 0.9	1.8 ± 0.8	2.4 ± 0.9	<0.001
Nabız basıncı, mmHg	58.9 ± 14.8	49.6 ± 9.5	66.0 ± 13.8	<0.001
Sistolik kan basıncı, mmHg	143.8 ± 18.6	126.4 ± 8.7	157.1 ± 13.9	<0.001
Diyastolik kan basıncı, mmHg	84.9 ± 11.2	76.8 ± 6.9	91.1 ± 9.4	<0.001
Ortalama arter basıncı, mmHg	104.5 ± 12.1	93.3 ± 6.7	113.1 ± 9.5	<0.001
Kreatinin, mg/dL	0.94 ± 0.26	0.89 ± 0.22	0.98 ± 0.28	0.021
eGFR, mL/dk/1.73 m²	82.4 ± 19.6	87.8 ± 17.9	78.3 ± 20.0	0.001
Ürik asit, mg/dL	5.8 ± 1.5	5.4 ± 1.3	6.1 ± 1.6	0.003
Total kolesterol, mg/dL	198.7 ± 43.5	190.6 ± 39.8	204.9 ± 45.3	0.030
LDL kolesterol, mg/dL	124.5 ± 36.9	117.2 ± 34.1	130.1 ± 38.2	0.021
HDL kolesterol, mg/dL	44.8 ± 10.6	47.1 ± 10.2	43.0 ± 10.6	0.010
Trigliserid, mg/dL	169.4 ± 82.7	142.6 ± 63.1	189.9 ± 90.1	<0.001
Hemoglobin, g/dL	13.6 ± 1.7	13.8 ± 1.6	13.4 ± 1.8	0.119
Nötrofil sayısı, ×10³/µL	4.7 ± 1.6	4.3 ± 1.4	5.0 ± 1.7	0.004
Lenfosit sayısı, ×10³/µL	2.1 ± 0.7	2.2 ± 0.7	2.0 ± 0.6	0.042
Trombosit sayısı, ×10³/µL	254.8 ± 68.5	246.2 ± 63.4	261.3 ± 71.7	0.143
TyG indeksi	8.86 ± 0.58	8.55 ± 0.49	9.09 ± 0.53	<0.001
Aterojenik plazma indeksi	0.54 ± 0.27	0.43 ± 0.22	0.63 ± 0.27	<0.001
Non-HDL kolesterol, mg/dL	153.9 ± 42.1	143.5 ± 38.4	161.9 ± 43.5	0.004
Nötrofil/lenfosit oranı	2.38 ± 1.04	2.08 ± 0.82	2.61 ± 1.13	0.001
Sistemik immün-enflamasyon indeksi	1245 ± 712	1038 ± 548	1403 ± 785	0.001
Ürik asit/HDL kolesterol oranı	0.14 ± 0.06	0.12 ± 0.04	0.15 ± 0.06	<0.001

HT, hipertansiyon; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; TyG, trigliserid-glukoz indeksi;

Tablo 2. Kan Basıncı Kontrol Durumuna Göre Ekokardiyografik Özellikler

Değişken	Genel popülasyon (n=180)	Kontrollü HT (n=78)	Kontrolsün HT (n=102)	p değeri
LVEF, %	59.4 ± 5.8	60.1 ± 5.3	58.8 ± 6.1	0.137
Sol atriyum çapı, mm	39.8 ± 5.4	37.9 ± 4.8	41.2 ± 5.4	<0.001
İnterventriküler septum kalınlığı, mm	11.6 ± 1.8	10.8 ± 1.4	12.2 ± 1.8	<0.001
Posterior duvar kalınlığı, mm	10.9 ± 1.5	10.3 ± 1.2	11.4 ± 1.5	<0.001
LVH, n (%)	72 (40.0)	21 (26.9)	51 (50.0)	0.002
Diyastolik disfonksiyon, n (%)	81 (45.0)	27 (34.6)	54 (52.9)	0.015

HT, hipertansiyon; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVH, sol ventrikül hipertrofisi.

Tablo 3. Kontrolsüz hipertansiyon için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Tek değişkenli OR	%95 GA	p değeri	Çok değişkenli OR	%95 GA	p değeri
TyG indeksi	3.31	1.98–5.53	<0.001	2.04	1.21–3.43	0.007
AIP, her 0.1 birimlik artış için	1.38	1.17–1.63	0.001	1.26	1.04–1.52	0.032
VKİ, her 1 kg/m²'lik artış için	1.11	1.04–1.18	0.002	1.07	1.00–1.15	0.047
Diabetes mellitus	2.04	1.07–3.88	0.030	1.46	0.70–3.05	0.315
eGFR, her 10 mL/dk/1.73 m²'lik azalış için	1.28	1.08–1.52	0.004	1.18	0.98–1.43	0.081
Ürik asit/HDL-K oranı, her 0.1 birimlik artış için	2.69	1.45–4.99	0.002	1.91	1.01–3.63	0.046
SII, her 100 birimlik artış için	1.06	1.02–1.10	0.003	1.03	0.99–1.07	0.118
Antihipertansif ilaç sayısı	2.19	1.53–3.14	<0.001	1.84	1.23–2.75	0.003
Sol ventrikül hipertrofisi	2.72	1.45–5.10	0.002	1.86	1.00–3.47	0.049

OR: odds oranı; GA: güven aralığı; TyG: trigliserid-glukoz indeksi;AIP: aterojenik plazma indeksi; VKİ: vücut kitle indeksi; eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı; HDL-K: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol;SII: sistemik immün-enflamasyon indeksi;

Tablo 4. Kontrolsüz hipertansiyonun öngörülmesinde metabolik ve enflamatuvar indekslerin ROC eğrisi analizi

Belirteç	EAA	%95 GA	Kestirim değeri	Duyarlılık, %	Özgüllük, %	p değeri
TyG indeksi	0.771	0.703–0.839	8.82	72.5	70.5	<0.001
AIP	0.724	0.649–0.799	0.50	67.6	66.7	<0.001
Ürik asit/HDL-K oranı	0.701	0.624–0.778	0.13	65.7	68.0	<0.001
SII	0.664	0.584–0.744	1185	63.7	61.5	0.001

GA: güven aralığı; TyG: trigliserid-glukoz indeksi; AIP: aterojenik plazma indeksi; HDL-K: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; SII: sistemik immün-enflamasyon indeksi; ROC: alıcı işletim karakteristiği; EAA: eğri altında kalan alan

SB-21

KRONİK KORONER SENDROMLU HASTALARDA HALP SKORUNUN KORONER ARTER HASTALIĞI CİDDİYETİ VE YAYGINLIĞI İLE İLİŞKİSİ

***Burcu Özyazgan*, Edip Can Özgünoğlu, Dursun Akaslan, Ayhan Küp**

Antalya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik koroner sendrom (KKS), yüksek morbidite ve mortalite riski taşıyan ilerleyici bir inflamatuar süreçtir. HALP skoru (Hemoglobin, Albümin, Lenfosit/Trombosit oranı), sistemik inflamasyon ve beslenme durumunu kombine eden pratik bir biyobelirteçtir. Bu çalışmada, KKS hastalarında HALP skorunun koroner arter hastalığı (KAH) ciddiyetini öngörmedeki klinik değerini ve GENSİNİ skoru ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya KKS tanısıyla koroner anjiyografi yapılan 295 ardışık hasta geriye dönük olarak dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. KAH yaygınlığı ve ciddiyeti GENSİNİ skoru ile hesaplandı. Hastalar GENSİNİ skorlarına göre üç gruba (hafif, orta, ciddi) ayrıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar, korelasyon, lojistik regresyon ve ROC eğrisi analizleri gerçekleştirildi.

BULGULAR: Gensini skoruna göre oluşturulan üç grup arasında; Tip 2 Diyabet (DM), Hipertansiyon, Serebrovasküler hastalık, sigara kullanımı, Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve HALP skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Korelasyon analizinde, HALP skoru ile KAH ciddiyetini gösteren GENSİNİ skoru arasında orta düzeyde, negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (r: -0.424, p<0.001). Ciddi KAH varlığını öngörmek amacıyla yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, HALP skorundaki her bir birimlik düşüşün, ciddi KAH riskini bağımsız olarak %3.6 oranında artırdığı belirlendi (OR: 0.964, %95 GA: 0.951-0.978, p<0.001). Ciddi KAH'ı tahmin etmede yapılan ROC eğrisi analizinde, optimal HALP cut-off değeri 50 olarak saptandı. HALP skorunun 50'nin altında olması, ciddi KAH varlığını %85.1 sensitivite ve %55.7 spesifite ile bağımsız olarak öngördü.

SONUÇ: KKS hastalarında düşük HALP skoru, koroner arter hastalığının yaygınlığı ve ciddiyeti ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Kolay hesaplanabilir, ucuz ve non-invaziv bir parametre olan HALP skoru, KKS popülasyonunda ciddi koroner arter hastalığı riski altındaki hastaların erken dönemde tespit edilmesinde güvenle kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: HALP skoru, Koroner arter hastalığı, Gensini skoru

Figure 1. Correlation Analysis Between HALP Score and Gensini Score in Patients with Chronic Coronary Syndrome.

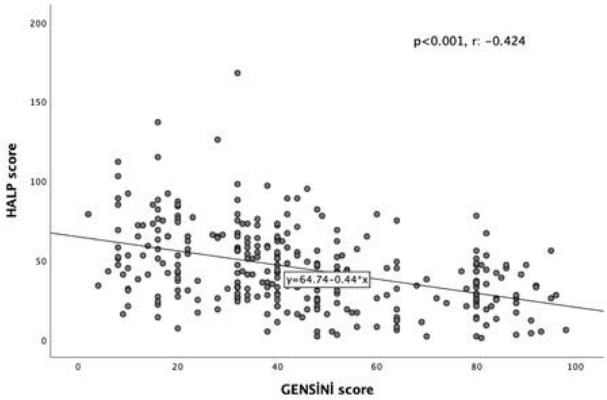
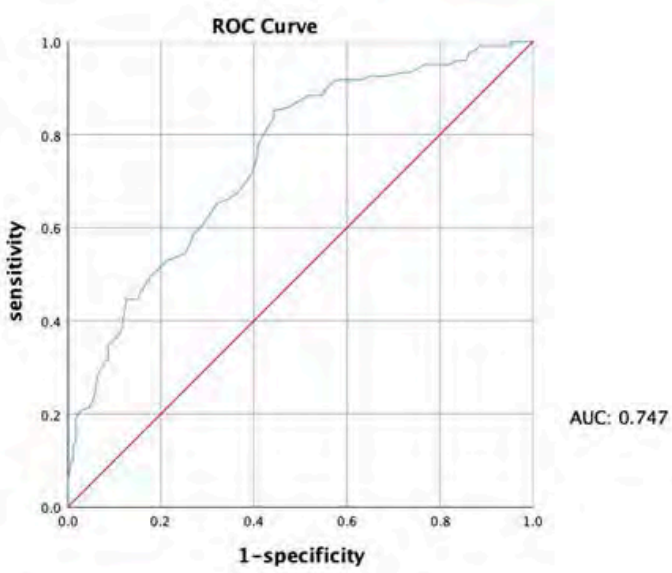


Figure 2: ROC curve analysis to evaluate the diagnostic performance of the HALP score in predicting severe coronary artery disease (High Gensini score).



SB-22

İNFLAMATUVAR BAĞIRSAK HASTALARINDA EPİKARDİYAL YAĞ KALINLIĞI İLE ESH/HDL-K ORANININ ENDOTELYAL FONKSİYON ÜZERİNDEKİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yusuf Yılmaz, Hande Ünal
Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), sistemik inflamasyon ve artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Epikardiyal yağ kalınlığı (EYK) ve eritrosit sedimantasyon hızı/yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (ESH/HDL-K) oranı, inflamasyona bağlı vasküler bozukluğun potansiyel belirteçleri olarak öne çıkmaktadır. Bu çalışmada, İBH hastalarında EYK ve ESH/HDL-K oranının, brakiyal arter akım aracılı dilatasyonu (FMD) ile değerlendirilen endotelyal fonksiyon ile ilişkisi araştırıldı.

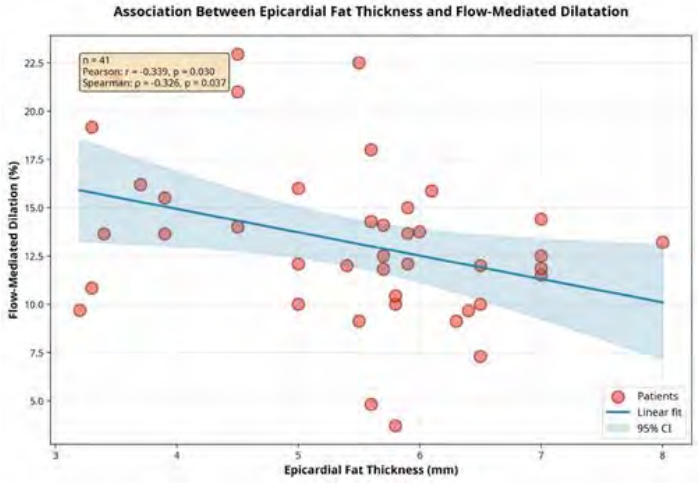
YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya, EYK, FMD, ESH, HDL-K, yaş ve cinsiyet verileri eksiksiz olan 41 erişkin İBH hastası dahil edildi. Koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, orta-ileri derecede kapak hastalığı bulunan veya eksik veriye sahip hastalar çalışmaya dahil edilmedi. EYK transtorasik ekokardiyografi ile, endotelyal fonksiyon ise standart brakiyal arter FMD yöntemi ile değerlendirildi. FMD ile EYK, ESH, HDL-K ve ESH/HDL-K oranı arasındaki ilişkiler Pearson ve Spearman korelasyon analizleriyle incelendi. FMD'nin bağımsız belirleyicilerini değerlendirmek amacıyla yaş ve cinsiyetin etkisi dikkate alınarak çok değişkenli analiz yapıldı. Sonuçların sağlamlığını doğrulamak amacıyla ek istatistiksel duyarlılık analizleri gerçekleştirildi.

BULGULAR: EYK ile FMD arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı (Pearson r = –0,339, p = 0,030; Spearman ρ = –0,326, p = 0,037). ESH/HDL-K oranı da FMD ile negatif ilişkiliydi ve Spearman analizinde anlamlı korelasyon gösterdi (ρ = –0,430, p = 0,005). Logaritmik dönüşüm sonrasında Pearson korelasyonu da anlamlı hale geldi (r = –0,355, p = 0,023). Çok değişkenli regresyon analizinde model istatistiksel olarak anlamlı bulundu (R^2 = 0,388; düzeltilmiş R^2 = 0,320; p = 0,001). Ancak yaş, FMD'nin tek bağımsız belirleyicisi olarak saptandı (β = –0,460, p = 0,001). EYK ve logaritmik dönüşüm uygulanmış ESH/HDL-K oranı ile FMD arasındaki ilişkiler düzeltme sonrasında anlamlılığını kaybetti. Duyarlılık analizleri ana analiz sonuçlarını destekledi.

SONUÇ: İBH hastalarında artmış EYK ve yüksek ESH/HDL-K oranı, tek değişkenli analizlerde bozulmuş endotelyal fonksiyon ile ilişkili bulundu. Ancak yaş ve cinsiyet için düzeltme yapıldıktan sonra FMD'nin tek bağımsız belirleyicisi yaş olarak saptandı. EYK ve ESH/HDL-K oranı inflamasyona bağlı vasküler bozukluğun belirteçleri olabilir; ancak bağımsız klinik önemlerinin daha büyük, prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

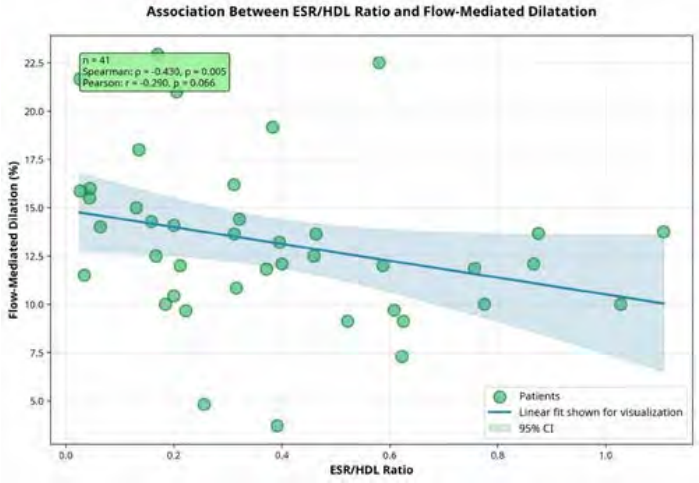
Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar bağırsak hastalığı, epikardiyal yağ kalınlığı, akım aracılı dilatasyon, endotelyal fonksiyon, ESH/HDL-K oranı, kardiyovasküler risk

Epikardiyal yağ kalınlığı ile akım aracılı dilatasyon (FMD) arasındaki ilişki



İnflamatuvar bağırsak hastalarında epikardiyal yağ kalınlığı ile akım aracılı dilatasyon arasındaki ilişkinin dağılım grafiği.

ESH/HDL-K oranı ile akım aracılı dilatasyon (FMD) arasındaki ilişki



İnflamatuvar bağırsak hastalarında ESR/HDL-K oranı ile akım aracılı dilatasyon arasındaki ilişkinin dağılım grafiği.

Tablo 1. Epikardiyal yağ kalınlığı ve inflamatuvar-lipit parametrelerinin akım aracılı dilatasyon (FMD) ile ilişkisi

Değişken	n	Korelasyon yöntemi	Korelasyon katsayısı	p değeri
Epikardiyal yağ kalınlığı	41	Pearson	−0.339	0.030
Epikardiyal yağ kalınlığı	41	Spearman	−0.326	0.037
ESH/HDL-K oranı	41	Spearman	−0.430	0.005
ESH	41	Spearman	−0.348	0.026
HDL kolesterol	41	Spearman	0.164	0.307
ESR/HD-K oranı	41	Pearson	−0.290	0.066
Logaritmik dönüşüm uygulanmış ESH/HDL-K oranı	41	Pearson	−0.355	0.023

Kısaltmalar: EYK, epikardiyal yağ kalınlığı; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; AAD, akım aracılı dilatasyon; HDL-K, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol. Dipnot: Pearson korelasyon katsayıları r, Spearman sıra korelasyon katsayıları ise ρ (rho) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. Akım aracılı dilatasyon (FMD) için çok değişkenli doğrusal regresyon analizi

Değişken	B	Standardize β	OLS p değeri	HC3 p değeri	Bootstrap 95% güven aralığı	VIF
Epikardiyal yağ kalınlığı	−0.458	-0.128	0.236	0.175	−1.456 to 0.297	1.17
Logaritmik dönüşüm uygulanmış ESH/HDL-K oranı	−0.889	−0.209	0.098	0.052	−1.768 to 0.087	1.08
Yaş	−0.164	−0.460	0.001	<0.001	−0.262 to −0.076	1.21
Cinsiyet	0.743	0.090	0.498	0.537	−1.819 to 3.093	1.02

Model istatistikleri: n = 41; R^2 = 0,388; Düzeltilmiş R^2 = 0,320; F(4,36) = 5,71; p = 0,001; RMSE = 3,50. Kısaltmalar: GA, güven aralığı; EYK, epikardiyal yağ kalınlığı; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; FMD, akım aracılı dilatasyon; HC3, heteroskedastisiteye dayanıklı tip 3 kovaryans tahmincisi; HDL-K, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; OLS, en küçük kareler yöntemi (Ordinary Least Squares); RMSE, hata kareler ortalamasının karekökü (Root Mean Square Error); VIF, varyans şişirme faktörü (Variance Inflation Factor). Dipnot: Duyarlılık analizlerinde, HC3 dayanıklı standart hatalar ve 5.000 yinelemeye dayalı bootstrap %95 güven aralıkları kullanılmıştır.

SB-23

ASSOCIATION OF URIC ACID TO ALBUMIN RATIO WITH NON-DIPPER AMBULATORY BLOOD PRESSURE PATTERN IN PATIENTS WITH HFPEF

Halit Emre Yalvaç, Kübra Korkmaz, Muhammed Burak Dağhan, Hazal Dağhan
Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Eskişehir

BACKGROUND: Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is a heterogeneous syndrome characterized by systemic inflammation, metabolic dysregulation, and vascular dysfunction. Abnormal circadian blood pressure patterns, particularly the non-dipper phenotype, are associated with adverse cardiovascular outcomes but require ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), which is not routinely available. Simple biomarkers capable of identifying high-risk patients are therefore of clinical interest.

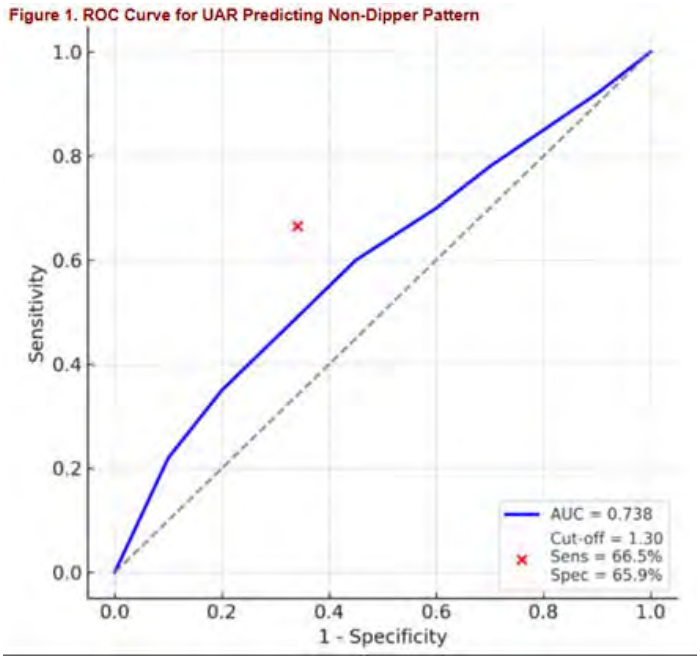
METHODS: We retrospectively analyzed 127 patients with HFpEF who underwent 24-hour ABPM. Patients were classified as dipper or non-dipper based on nocturnal systolic blood pressure decline. The uric acid-to-albumin ratio (UAR) was calculated as a composite marker of metabolic and inflammatory burden. Logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) analyses were performed to evaluate the association between UAR and non-dipper status.

RESULTS: Non-dipper patients were significantly older and exhibited higher UAR levels compared to dipper patients (1.72±0.30 vs 1.38±0.27, p<0.001). In multivariable analysis, UAR remained an independent predictor of non-dipper blood pressure pattern (OR: 2.00, 95% CI: 1.25–3.22, p=0.004). ROC analysis demonstrated moderate discriminative ability (AUC: 0.738, p<0.001), with an optimal cut-off value of 1.30.

CONCLUSION: UAR identifies a high-risk HFpEF phenotype characterized by impaired nocturnal blood pressure regulation. Given its simplicity and availability, UAR may serve as a practical tool for risk stratification and may help guide targeted use of ABPM in clinical practice.

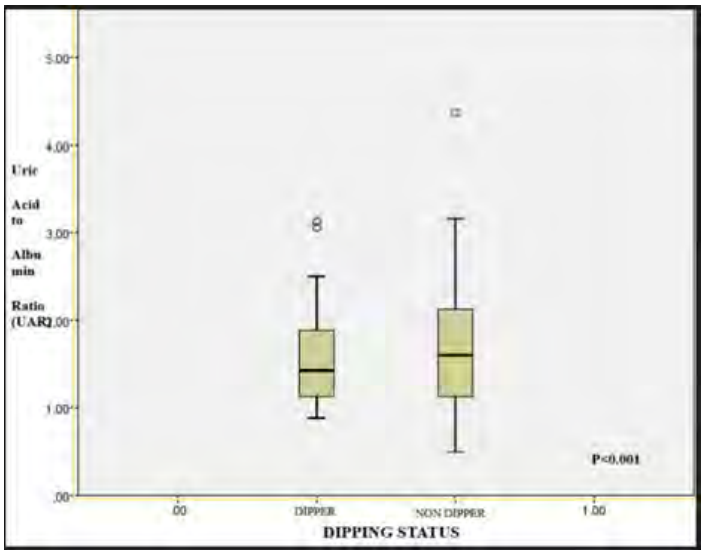
Anahtar Kelimeler: Heart failure with preserved ejection fraction, Uric acid to albumin ratio, Non-dipper blood pressure, Ambulatory blood pressure monitoring

Figure 1. ROC Curve for UAR Predicting Non-Dipper Pattern



Receiver operating characteristic (ROC) curve of uric acid-to-albumin ratio (UAR) for predicting non-dipper blood pressure pattern in patients with HFpEF. UAR demonstrated moderate discriminative ability (AUC: 0.738, p < 0.001) with an optimal cut-off value of 1.30 (sensitivity: 66.5%, specificity: 65.9%).

Figure 2. Comparison of uric acid-to-albumin ratio (UAR) between dipper and non-dipper blood pressure patterns in patients with HFpEF.



UAR levels were significantly higher in non-dipper patients compared to dipper patients (p < 0.001).

Comparison of Clinical, Biochemical, and Echocardiographic Characteristics Between Dipper and Non-Dipper Groups

Variable	Dipper (n = 69)	Non-Dipper (n = 58)	p-value
Age (years)	62.5 ± 10.2	69.4 ± 8.7	0.003
Male sex, n (%)	59 (86%)	50 (86%)	0.640
Body mass index (kg/m²)	29.4 ± 5.8	32.4 ± 6.3	0.064
Uric acid (mg/dL)	5.9 ± 1.1	6.8 ± 1.2	0.001
Albumin (g/dL)	4.3 ± 0.4	4.0 ± 0.5	0.021
Uric acid / albumin ratio (UAR)	1.38 ± 0.27	1.72 ± 0.30	<0.001
LDL cholesterol (mg/dL)	124 ± 21	153 ± 26	0.018
Creatinine (mg/dL)	0.84 ± 0.18	1.03 ± 0.27	0.291
Fasting glucose (mg/dL)	108.2 ± 12.3	114.7 ± 15.6	0.184
Left ventricular ejection fraction (%)	54.5 ± 10.3	56.3 ± 10.7	0.080
Mitral E velocity (cm/s)	72.0 ± 15.3	84.6 ± 18.7	0.042

Abbreviations: BMI, body mass index; LDL, low-density lipoprotein; UAR, uric acid to albumin ratio.

Multivariable Logistic Regression Analysis for Independent Predictors of Non-Dipper Blood Pressure Pattern

Variable	Odds Ratio (OR)	95% Confidence Interval	p-value
Age	1.15	1.02 – 1.29	0.021
LDL cholesterol	1.22	1.03 – 1.45	0.018
Uric Acid / Albumin Ratio	2.00	1.25 – 3.22	0.004

SB-24
SİGARA BIRAKMADA GİZLİ BİR FAKTÖR: KORONER ARTER HASTALARINDA HASTA-KARDİYOLOG SÜREKLİLİĞİNİN ETKİSİ

Güney Sarıoğlu
Battalgazi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji kliniği, Malatya

AMAÇ: Sigara bırakma, olumsuz kardiyak olayları azalttığı için sigara içenler arasında ikincil önlemenin temel taşıdır. Çalışmamızda, daha önce akut miyokard enfarktüsü (AME) geçirmiş hastalarda, bir yıl içinde farklı kardiyologlara yapılan ziyaret sıklığı, doktorların sigarayı bırakmaları üzerine hastalarına tavsiye oranları ile hastaların sigarayı bırakma olasılığı arasındaki potansiyel ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamız, gözlemsel bir kesitsel çalışmadır. Birinci grup (73 hasta), akut miyokard enfarktüsü geçirdikten sonra sigara içmeye devam eden bireylerden oluşurken, ikinci grup (74 hasta) sigarayı tamamen bırakanlardan oluşmuştur. Tıbbi kayıtlardan AME tarihlerini ve AME sonrası günümüze kadarki farklı kardiyolog ile kardiyoloji muayenesi sayılarını belirledik. Kardiyolog sayısındaki yıllık değişimi, hastanın AME tarihinden itibaren görüştüğü farklı kardiyolog sayısının yıl sayısına bölerek belirledik. Sigarayı bırakma olasılığı için farklı değişkenlerle lojistik regresyon analizi uyguladık. İki taraflı $p < 0,05$ değerini istatistiksel olarak anlamlı kabul ettik.

BULGULAR: Yıllara göre farklı kardiyolog sayısının ortalaması (SD), sigara içmeye devam eden grupta anlamlı derecede daha yüksekti (1,38 (0,88) karşı 1,01 (0,74), $p = 0,008$). Sonuç olarak, AME geçirmiş bireylerin sigara içmeye devam edip etmediklerine ilişkin; yaş, farklı kardiyolog sayısı/yıl, doktor tavsiyelerinin sigarayı bırakma kararını etkileyeceği düşüncesi ve poliklinikte sigara kontrolünün etkilerini belirlemek amacıyla ikili lojistik regresyon analizi uygulandı. Regresyon modelinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. (Omnibus $X^2 = 21,884$, $p < 0,05$; Hosmer ve Lemeshow = $p > 0,05$). Farklı kardiyolog sayısı/yıl arttıkça sigarayı bırakma olasılığı anlamlı olarak azalmaktaydı (OR=1,756; %95 GA: 1,109–2,781; p=0,02, Nagelkerke R^2=0,184).Çalışmanın etki büyüklüğü orta düzeyde olarak değerlendirildi (Cohen's d değeri 0,45).

SONUÇ: Çalışmamızın en önemli bulgusu, AME sonrası dönemde daha az sayıda farklı kardiyolog tarafından takip edilen hastalarda sigara bırakma başarısının daha yüksek olmasıdır. Ayrıca ileri yaş, poliklinik kontrollerinde sigara kullanımının sorgulanması ve hastaların hekim önerilerinin sigara bırakmada etkili olduğuna inanması da sigara bırakma ile ilişkili bağımsız değişkenler olarak saptanmıştır. Bu bulgular, hasta-hekim sürekliliğinin ve düzenli sigara bırakma danışmanlığının, AME sonrası ikincil korunmada önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokart enfarktüsü, Hasta-hekim ilişkisi, İkincil korunma, Koroner arter hastalığı, Sigara bırakma

Çalışma gruplarının demografik ve klinik özellikleri

Özellikler	Sigara bırakan (n=74)	Sigaraya devam eden (n=73)	p
Yaş (yıl) (SD)	61.6 (9.11)	57.49 (8.38)	.012*
Erkek cinsiyet n (%)	70 (94.6)	64 (87.7)	.14
Diyabet n (%)	28 (37.8)	26 (35.6)	.79
Hipertansiyon n (%)	38 (51.4)	42 (57.5)	.45
Evli n (%)	66 (89.2)	60 (82.2)	.23
Sadece ilkokul mezunu olma n (%)	30 (40.5)	36 (49.3)	.28
İşsizlik n (%)	48 (64.9)	44 (60.3)	.57
PKG uygulanması n (%)	59 (80.8)	66 (91.7)	.59
Bir paket/günden fazla sigara içmek n (%)	51 (68.9)	56 (76.7)	.34
AME esnasında ölüm korkusu n (%)	22 (29.7)	16 (21.9)	.28
Anjiygrafi sırasında sigara bırakma tavsiyesi n (%)	60 (82.2)	61 (83.6)	.83
Poliklinikte sigara bırakma tavsiyesi (%)	69 (93.2)	60 (82.2)	.041*
Hekim önerilerinin sigara bırakmada etkili olabileceğine inanma durumu n (%)	61 (82.4)	50 (68.5)	.049*
Daha önce AME öyküsü n (%)	15 (20.3)	15 (20.5)	.97
Eşin sigara içiyor olması n (%)	15 (21.7)	15 (24.2)	.74
AME sırasında göğüs ağrısı şiddeti(1-10) (SD)	6.65 (3.19)	6.97 (2.98)	.53
Ortalama kardiyolog/yıl (SD)	1.01 (0.74)	1.38 (0.88)	.008**

*Yaş, göğüs ağrısı şiddeti ve yıllık farklı kardiyolog sayısı ortalama ve standart sapma olarak sunulmuştur. Diğer tüm veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Gruplar arasındaki farklılıklar uygun ki-kare testi (χ^2 testi) veya bağımsız örneklemler t-testi kullanılarak analiz edilmiştir. Kısaltmalar: PCI: Perkütan koroner girişim, AME: Akut miyokart enfarktüsü, SD: Standart sapma. *p<0,05, p<0,01.*

Sigara bırakma olasılığını etkileyen faktörlerin ikili lojistik regresyon analizi

Değişkenler	Standart hata	Odds oranı	95% GA	p
Yaş	0.020	0.955	[0.917, 0.993]	.02*
Yıllık farklı kardiyolog sayısı	0.235	1.756	[1.109, 2.781]	.02*
Hekim tavsiyelerinin sigara bırakmada etkili olduğuna inanma	0.430	0.387	[0.166, 0.899]	.04*
Poliklinik ziyaretlerinde sigara kullanımının sorgulanması	0.582	0.300	[0.096, 0.939]	01*

Kısaltmalar: SB, sigara bırakma; GA, güven aralığı. Nagelkerke R^2=0,184; Omnibus Ki-kare=21,884 (p<0,001); Hosmer–Lemeshow uyum testi p>0,05.

SB-25
BKİ'NİN GÖZDEN KAÇIRDIĞI ABDOMİNAL RİSK: KARDİYOLOJİ POLİKLİNİĞİNDE OBEZ OLMAYAN ERİŞKİNLERDE BEL-BOY ORANI VE KARDİYOMETABOLİK RİSK YÜKÜ

Vedat Aslan, Sefa Sural
VM Medicalpark Mersin Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

AMAÇ: Beden kitle indeksi (BKİ), klinik uygulamada adipositeyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılmakla birlikte, yağ dokusunun dağılımını ve abdominal adipositeyi doğrudan yansıtmamaktadır. Bu nedenle, BKİ'ye göre obez olmayan bazı bireylerde kardiyometabolik açıdan önemli abdominal yağlanma gözden kaçabilmektedir. Bel çevresini boya göre standardize eden bel-boy oranı, santral adipositenin değerlendirilmesinde kullanılabilecek basit, maliyetsiz ve kolay uygulanabilir bir antropometrik göstergedir. Bu çalışmada, kardiyoloji polikliniğinde değerlendirilen ve BKİ'ye göre obez olmayan (18,5-29,9 kg/m^2) erişkinlerde artmış bel-boy oranı (≥0,50) sıklığının belirlenmesi ve bu BKİ-abdominal adiposite uyumsuzluğunun kardiyometabolik risk faktörü yüküyle ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Tek merkezli, retrospektif ve kesitsel tasarımlı bu çalışmaya, BKİ'si 18,5-29,9 kg/m^2 arasında olan ve bilinen aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı bulunmayan 150 erişkin dahil edildi. Bel-boy oranı, bel çevresinin (cm) boya (cm) bölünmesiyle hesaplandı ve katılımcılar <0,50 ve ≥0,50 olmak üzere iki gruba ayrıldı. Kardiyometabolik risk faktörü yükü; hipertansiyon/yüksek ofis kan basıncı, glisemik bozukluk, trigliserit yüksekliği, düşük HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol yüksekliği bileşenlerinin toplamı olarak 0-5 arasında hesaplandı; ≥2 bileşen bulunması yüksek risk yükü olarak kabul edildi. Gruplar uygun parametrik olmayan ve ki-kare/Fisher testleriyle karşılaştırıldı; bel-boy oranı ile risk yükü arasındaki bağımsız ilişki, yaş, cinsiyet, aktif sigara kullanımı ve BKİ için ayarlanmış lojistik ve Poisson regresyonuyla değerlendirildi. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya yaş medyanı 48 [IQR 37-56] yıl olan 150 erişkin (%50,7 erkek) dahil edildi. Toplam 85 katılımcıda (%56,7; %95 GA %48,3-64,7) bel-boy oranı ≥0,50 saptandı; normal BKİ aralığındaki 56 katılımcının 12'sinde (%21,4) de artmış bel-boy oranı bulundu. Artmış bel-boy oranı grubunda kardiyometabolik risk faktörü sayısı ve ≥2 risk faktörü bulunma sıklığı anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 1). Beş bileşenden hiçbiri gruplar arasında tek başına anlamlı farklılık göstermezken (p>0,05), toplam risk faktörü sayısı ve ≥2 bileşen bulunma sıklığı anlamlı olarak farklıydı. Yaş, cinsiyet, aktif sigara kullanımı ve BKİ için ayarlanmış analizde bel-boy oranı ≥0,50 olması, ≥2 risk faktörü bulunmasıyla bağımsız olarak ilişkiliydi (OR 5,06; %95 GA 2,01-12,74; p<0,001) ve toplam risk faktörü sayısındaki artışla da bağımsız ilişki göstermeye devam etti (IRR 1,73; %95 GA 1,28-2,35; p<0,001).

SONUÇ: BKİ'ye göre obez olmayan kardiyoloji polikliniği hastalarının klinik açıdan önemli bir bölümünde (>%50) bel-boy oranı ≥0,50 saptanmakta ve bu BKİ-abdominal adiposite uyumsuzluğu, yaş, cinsiyet, sigara kullanımı ve BKİ'den bağımsız olarak daha yüksek kardiyometabolik risk faktörü yüküyle ilişkili bulunmaktadır. Normal BKİ'li bireylerin de yaklaşık

eşte birinde artmış bel-boy oranı saptanması, bel-boy oranının kardiyoloji polikliniğinde BKİ'yi tamamlayan, ucuz ve kolay uygulanabilir bir tarama aracı olarak kullanılabileceğini desteklemektedir. Çalışmanın tasarımı nedeniyle bulgular nedensellik açısından yorumlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Bel-boy oranı, beden kitle indeksi, abdominal adiposite, kardiyometabolik risk, koruyucu kardiyoloji.

Bel-boy oranı gruplarına göre kardiyometabolik risk faktörü yükü ve ayarlanmış regresyon analizleri

Değişken / analiz	Bel-boy oranı <0,50 (n=65)	Bel-boy oranı ≥0,50 (n=85)	p değeri
Risk faktörü sayısı, medyan [IQR]	1 [1–2]	2 [1–3]	0,004
≥2 risk faktörü, n (%)	27 (41,5%)	57 (67,1%)	0,003
Ayarlanmış OR* (≥2 risk faktörü)	Referans	5,06 (%95 GA 2,01–12,74)	<0,001
Ayarlanmış IRR* (risk faktörü sayısı)	Referans	1,73 (%95 GA 1,28–2,35)	<0,001

OR ve IRR değerleri yaş, cinsiyet, aktif sigara kullanımı ve beden kitle indeksi için ayarlanmıştır. IQR: çeyrekler arası aralık; GA: güven aralığı; IRR: insidans hız oranı; OR: olasılık oranı.

SB-26

İNVAZİV KARDİYOLOGLARDA AKUT KORONER SENDROM ANJİYOGRAFİSİ SIRASINDA KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ İLE OTONOM SİNİR SİSTEMİ YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ: MESLEKİ KARDİYOVASKÜLER RİSK PERSPEKTİFİ

Süha Asal, Şahhan Kılıç
Çorlu Devlet Hastanesi,Kardiyoloji Kliniği,Tekirdağ

GİRİŞ: İnvaziv kardiyologlar, radyasyon maruziyetinin yanı sıra akut koroner sendrom (AKS) vakalarında yoğun bilişsel yük ve mesleki strese maruz kalmaktadır. Kalp hızı değişkenliğinin (HRV) azalması bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Bu çalışma, anjiyografi sırasında kardiyologların otonom sinir sistemi yanıtlarını HRV parametreleri aracılığıyla işlem öncesi (T0), işlem sırası (T1) ve işlem sonrası (T2) dönemlerde incelemeyi amaçlamıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya aynı merkezde çalışan, eşit deneyime sahip, 32 yaşında, ek hastalığı ve kötü alışkanlığı olmayan iki invaziv kardiyolog dahil edildi. Kardiyolog 1 fazla kilolu (VKİ: 28,7 kg/m²), Kardiyolog 2 normal kiloluydu (VKİ: 23,6 kg/m²). Her hekim 30 AKS vakasına müdahale etti (ortalama işlem süreleri sırasıyla 43,3±8,6 ve 42,0±12,2 dk). Polar H10 göğüs bandı ile kalp hızı, RMSSD, PNS/SNS indeksleri ve LF/HF oranları ölçüldü. İstatistiksel analizlerde Friedman, Wilcoxon, Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri kullanıldı (p<0,05 anlamlı kabul edildi).

BULGULAR: Bazal dönemde (T0) iki kardiyolog arasında HRV parametreleri açısından fark saptanmadı (p>0,05). İşlem sırasında (T1) her iki hekimde de belirgin sempatovagal bozulma özlendi. Kardiyolog 1'de kalp hızı 93,39±5,63 atım/dk'ya yükselirken RMSSD (35,45±5,00 ms) ve PNS indeksi geriledi; SNS indeksi (54,19±6,92) ve LF/HF oranı yükseldi. Kardiyolog 2'de de benzer değişiklikler izlendi. T1 döneminde gruplar arasında yalnızca kalp hızı açısından anlamlı fark saptandı (p=0,004; Kardiyolog 1'de daha yüksek). Friedman testi, her iki hekimde de tüm HRV parametrelerinde anlamlı zaman etkisi gösterdi (p<0,001). İşlem sonrası (T2) dönemde tam toparlanma gözlenmedi. Kardiyolog 1'de T0-T2 karşılaştırmasında kalp hızı, RMSSD, PNS ve SNS indeksleri bazal değerlere dönemedi. Kardiyolog 2'de ise kalp hızı ve PNS indeksinde eksik toparlanma saptandı. AKS tipinin bazal HRV değerlerine etkisi gözlenmedi (p>0,05)(Tablo1).

TARTIŞMA ve SONUÇ: Bu çalışma, AKS anjiyografisi sırasında invaziv kardiyologların tekrarlanabilir sempatovagal bozulma yaşadığını göstermektedir. İşlem sonrasında otonom dengenin tam olarak bazal düzeye dönememesi, kronik HRV supresyonuna zemin hazırlayabilir. Fazla kilolu kardiyologda otonom yükün daha belirgin olması, artmış VKİ'nin mesleki stresi derinleştirebileceğini düşündürmektedir. Prosedürel fizyolojik stres, kardiyologlar için bağımsız bir mesleki risk faktörü olarak dikkate alınmalı; hekim sağlığı politikaları otonom yük ve kardiyometabolik profili de kapsamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kalp hızı değişkenliği, otonom sinir sistemi, akut koroner sendrom, invaziv kardiyolog, Polar H10, meslek hastalığı

Tablo-1



Kardiyologların Anjiyografi Sürecindeki Kalp Hızı Değişkenliği (HRV) Parametrelerinin Zaman İçindeki Değişimi ve Gruplar Arası Karşılaştırma

SB-29
EOZINOFILIK GRANÜLOMATÖZ POLİANJITIS VE POSTPARTUM KARDİYOMİYOPATİ BİRLİKTELİĞİ

Esma Bahar Sevim, Muhammed İyad Altabel, Hatice Taşkan, Erdal Belen
Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, İstanbul

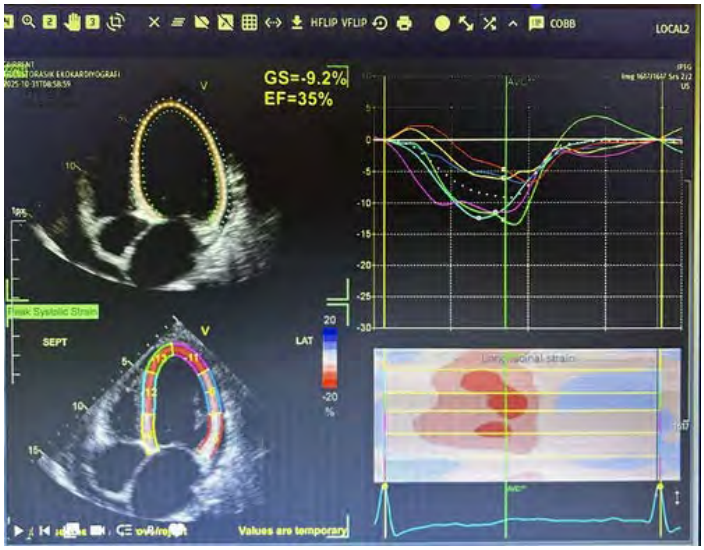
GİRİŞ: Eozinofilik granülomatöz polianjitis (EGPA); astım, periferik eozinofili ve eozinofilik doku infiltrasyonu ile karakterize, küçük ve orta çaplı damarları tutan nadir bir nekrotizan vaskülittir. Kardiyak tutulum özellikle ANCA-negatif fenotipte daha sık görülmekte ve prognozu belirleyen başlıca organ tutulumlarından biri olmaktadır. Postpartum dönemde gelişen kalp yetersizliği semptomları ise ilk planda postpartum kardiyomiyopatiyi düşündürebileceğinden, eşlik eden sistemik bulgular alternatif tanılar açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

OLGU SUNUMU: Bilinen astım öyküsü bulunan 20 yaşındaki kadın hasta, ilk vajinal doğumundan iki ay sonra bir haftadır artan nefes darlığı, ortopne, bacaklarda şişlik, plöretik göğüs ağrısı, bulantı-kusma ve idrar çıkışında azalma yakınmalarıyla başvurdu. Başvuruda kan basıncı 90/55 mmHg, kalp hızı 194/dk ve oda havasında oksijen satürasyonu %86 idi. Eozinofil oranı %56,2; troponin-I 1129–1234 ng/L, CRP 80,38, sedimentasyon 114 mm/saat ve pro-BNP 1242 ng/mL saptandı. Transtorasik ekokardiyografide global hipokinezi, LVEF %33, LV GLS -%9, sol ventrikül dilatasyonu, orta derecede fonksiyonel mitral yetersizlik ve kalbi çepeçevre saran, en geniş yerinde 2 cm ölçülen perikardiyal efüzyon izlendi. Pulmoner emboli ve aort diseksiyonu bilgisayarlı tomografik anjiyografi ile dışlandı. Yapılan koroner anjiografide normal koroner anatomi izlendi.Kalp yetersizliğine yönelik tedavisi ve bromokriptin tedavisi başlandı.Tedavi sırasında bilateral ayak bileği artriti, peteşiyal-papüler döküntüler ve periferik nöropati bulguları gelişti.CRP yüksekliği devam eden hastadan alınan seri kan kültürlerinde üreme saptanmadı.ANCA ve ANA negatifti.Kemik iliği biyopsisinde eozinofilik seri artışı izlendi; cilt biyopsisi eozinofilden zengin lökositoklastik vaskülit ile uyumluydu. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede LVEF %38, yüksek native T1 ve miyokardiyal interstisyel fibrozis ile uyumlu bulgular saptandı. Klinik, laboratuvar, histopatolojik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek ANCA-negatif EGPA tanısı konuldu. Kalp yetersizliği tedavisinin yanında pulse kortikosteroid, IVIG tedavisi başlandı. Altıncı ay kontrolünde perikardiyal efüzyonda belirgin gerileme ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında iyileşme izlendi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Postpartum dönemde düşük ejeksiyon fraksiyonu ile başvuran genç hastalarda postpartum kardiyomiyopati sık ve makul bir ön tanıdır; ancak belirgin eozinofili, astım öyküsü, vaskülitik deri lezyonları, artrit, nöropati, perikardiyal efüzyon ve miyokardiyal hasar bulgularının birlikteliği sistemik hastalıkları düşündürmelidir. Bu olgu, postpartum kardiyomiyopati ile presente olan hastalarda ANCA-negatif EGPA kardiyak tutulumunun ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerektiğini ve erken multidisipliner değerlendirme ile immünsüpresif tedavinin klinik seyri değiştirebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Eozinofili, Vaskülit, Postpartum Kardiyomiyopati

EKO



Postpartum KMP hastasının Straın eko görüntüsü

Peteşi



EGPA tanısı alan Pospartum KMP hastasının bacak ön yüzündeki peteşiyel döküntü görüntüsü

SB-30
NEFES DARLIĞININ NADİR BİR NEDENİ: KARDİYAK LİPOM

Gülşen Genç Tapar[1], Volkan Yılmaz[1], Mehmet Çeber[2]

[1]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Tokat

[2]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Tokat

GİRİŞ VE AMAÇ: Primer kalp tümörleri nadir görülmekte olup, insidansları %0,17 ile %0,19 arasında değişmektedir. Bu tümörlerin yaklaşık %75'i benign karakterdedir ve kardiyak lipomlar bu grubun %8,4'ünü oluşturmaktadır. Genellikle asemptomatik seyreden bu kitlelerde klinik bulgular, tümörün lokalizasyonuna ve boyutuna göre değişkenlik gösterir. Bu olguda, dispne şikayeti sebebiyle kliniğimize başvuran ve görüntüleme yöntemleri sonucu sağ atriyumda lipom tanısı konan hastanın tanı ve tedavi sürecini sunduk.

OLGU SUNUMU: 50 yaşında bir erkek hasta, yaklaşık bir yıldır egzersizle kötüleşen nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon bulunmaktaydı. Hastanın elektrokardiogramı (EKG) sinüs ritmindeydi ve fizik muayenesi normaldi. Transtorasik ekokardiografi (TTE)'de sağ atriyumda kitle saptandı. Transözofageal ekokardiyografi (TEE)' de sağ atriyumun lateral yüzeyinde, inferior vena kava'ya bitişik, 3,5×2,8 cm boyutlarında, düzgün yüzeyli, hiperekojenik bir kitle izlendi (Resim 1). Bilgisayarlı tomografide (BT) sağ atriyumda iyi sınırlı, nodüler, hipodens ve yağ yoğunluğuna sahip bir lezyon izlendi.Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede (MRG), sağ atriyumda T1A ve T2A serilerinde hiperintens olan, düzgün oval şekilli ve homojen görünümlü 25×13 mm'lik bir kitleyi ortaya çıkardı (Resim 2). Kitlenin büyük ve semptomatik olması nedeniyle cerrahi operasyon uygun görüldü. Cerrahi öncesi hastaya koroner anjiografi yapıldı ve koroner arterlerde anlamlı darlık izlenmedi. Cerrahi operasyonla 3 cm boyutunda kitle eksizyonu yapıldı. Patolojiye gönderilen numunenin sonucu intramusküler lipomla uyumlu olarak geldi (Resim 3).

TARTIŞMA: Kardiyak lipomlar çoğunlukla sağ atrium ve sol ventrikülde yerleşim gösterirler. Bizim vakamızda lipom sağ atriyumda tespit edildi. Klinik bulgular kitle büyüklüğü ve yerleşim yerlerine göre değişmekte olup koroner arter ve ileti sisteminin tutulumuna bağlı olarak dispne, yorgunluk, senkop, ve göğüs ağrısı şeklinde olabilir. Bizim olgumuzda hasta kliniğimize dispne ve yorgunluk semptomlarıyla başvurmuştur.

Kardiyak tümörlerin saptanmasında transtorasik ekokardiografi (TTE) çok değerlidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve Manyetik rezonans (MR) görüntüleme tümörün yeri, boyutu ve karekteristiği hakkında bilgi vermede son derece önemlidir. Sunduğumuz olguda TTE ile kitle saptanmış olup lipomun diyagnostik tanısı BT ve kardiyak MR görüntülemelerle doğrulanmıştır. İnvaziv kardiyak lipomlu hastalarda cerrahi tedavi konusunda fikir birliği vardır, ancak asemptomatik hastalarda cerrahi yapılıp yapılmaması halan tartışmalıdır.

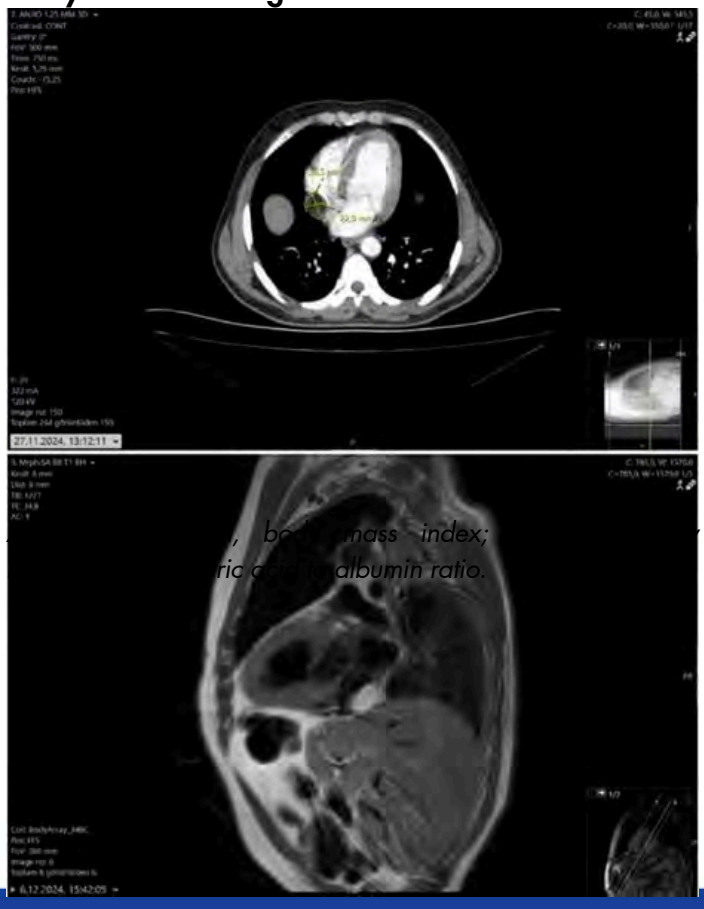
SONUÇ: Kardiyak tümörler ekokardiografi saptanabilir. Tanı BT, kardiyak MR ve cerrahi sonrası biyopsi ile kesinleştirilebilir. Klinik ve hemodinamik semptomlara neden olan lipomlarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Dispne, kardiyak lipom, sağ atriyum

Resim 1. Transözofageal ekokardiyografi, sağ atriyumun lateral yüzeyinde iyi sınırlanmış hiperekojenik bir kitle

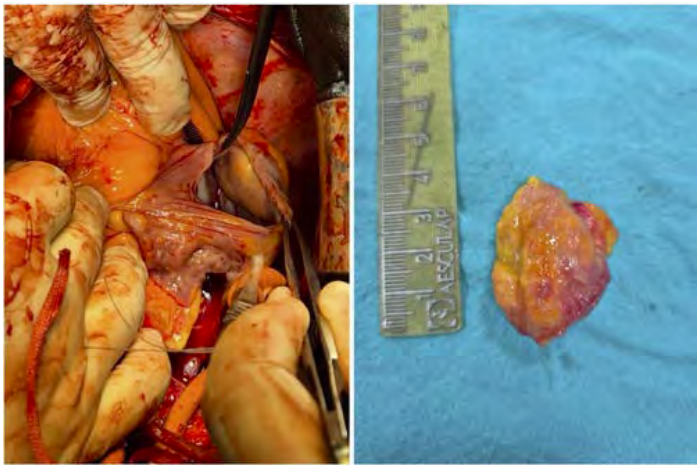


Resim 2. Sağ atriyumda yer alan lipomanın bilgisayarlı tomografi ve sagital kesitteki kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi



..., body mass index; ...
...ric ... albumin ratio.

Resim 3. Cerrahi rezeksiyon sırasında kalp lipomasının görünümü



SB-31
ORTA-İLERİ AORT YETERSİZLİĞİNİN EŞLİK ETTİĞİ OBSTRÜKTİF MEKANİK AORT KAPAK TROMBOZUNDA BAŞARILI TROMBOLİTİK TEDAVİ

Edanur Oba, Mücahit Aker, Ömer Burak Çelik, Mücahit Yetim, Lütfü Bekar, Macit Kalçık, Yusuf Karavelioğlu
Çorum Hitit Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çorum

GİRİŞ: Mekanik protez kapak trombozu, yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili, yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. En önemli risk faktörü yetersiz antikoagülasyon olup, subterapötik INR trombüs gelişme riskini artırmaktadır. Tanıda transtorasik ekokardiyografi, transözofageal ekokardiyografi (TEE) ve sinefloroskopi birbirini tamamlayan görüntüleme yöntemleridir. Tedavide cerrahi ve trombolitik tedavi temel seçeneklerdir. Son yıllarda özellikle hemodinamik olarak stabil hastalarda yavaş infüzyon trombolitik tedavinin başarılı sonuçlar vermesi nedeniyle kullanımı artmıştır. Mekanik aort kapak trombozuna eşlik eden ciddi aort yetersizliği ise nadir görülen bir tablodur. Bu olguda, yetersiz antikoagülasyon zemininde gelişen, tek yaprakçık immobilizasyonu ve orta-ileri aort yetersizliği ile seyreden obstrüktif mekanik aort kapak trombozunun trombolitik tedavi ile başarılı yönetimi sunulmaktadır.

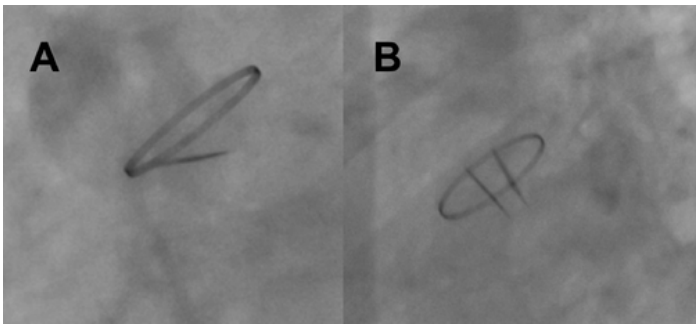
OLGU SUNUMU: Yirmi dört yaşında kadın hasta, birkaç aydır giderek artan dispne nedeniyle başvurdu. Üç yıl önce mekanik aort kapak replasmanı öyküsü bulunan hastanın başka hastalığı yoktu. Varfarin tedavisi düzensizdi ve başvuru INR değeri 1,34 idi. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi izlendi.Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 olup mekanik aort kapağında belirgin hareket kısıtlılığı, pik/ortalama transprotez gradiyentleri sırasıyla 100/80 mmHg ve orta-ileri aort yetersizliği saptandı. Sinefloroskopide yalnızca tek yaprakçığın hareket ettiği görüldü. TEE'de mekanik kapak üzerinde 16×11 mm boyutunda trombüs izlenerek obstrüktif mekanik kapak trombozu tanısı doğrulandı.
Kalp ekibi değerlendirmesi sonrasında hemodinamik olarak stabil olan hastaya 75 mg alteplaz, 16 saatlik yavaş intravenöz infüzyon şeklinde uygulandı. Tedavi başlangıcından 24 saat sonra yapılan TEE'de trombüsün tamamen kaybolduğu, aort yetersizliğinin düzeldiği görüldü. Sinefloroskopide her iki yaprakçığın normal hareket ettiği izlendi. Transtorasik ekokardiyografide gradiyentler 30/18 mmHg'ye geriledi. Hastanın dispnesi belirgin düzeldi, majör kanama veya tromboembolik komplikasyon gelişmedi ve terapötik antikoagülasyon sağlanarak taburcu edildi.

TARTIŞMA: Yetersiz antikoagülasyon, mekanik protez kapak trombozunun en önemli nedenidir ve olgumuzda INR'nin 1,34 olması tromboz gelişimini açıklamaktadır. Tanıda TEE ile trombüsün gösterilmesi ve sinefloroskopi ile tek yaprakçık immobilizasyonunun ortaya konulması tedavi planlamasında belirleyici olmuştur.
Obstrüktif mekanik aort kapak trombozunda cerrahi ve trombolitik tedavi başlıca tedavi seçenekleridir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda, uygun hasta seçimi ve yakın görüntüleme takibi ile uygulanan yavaş infüzyon alteplaz tedavisi etkili ve güvenli bir alternatif olarak kabul edilmektedir. Olgumuzda trombolitik tedaviyi takiben 24 saat içinde trombüsün tamamen kaybolması, daha önce immobil olan yaprakçığın normal hareketinin yeniden sağlanması, transprotez gradiyentlerin

100/80 mmHg'den 30/18 mmHg'ye gerilemesi ve eşlik eden orta-ileri aort yetersizliğinin tamamen düzelmesi dikkat çekici bir klinik ve ekokardiyografik iyileşme sağlamıştır. Bu dramatik yanıt, uygun seçilmiş hastalarda yavaş infüzyon alteplaz tedavisinin yalnızca trombüsü ortadan kaldırmakla kalmayıp, protez kapak fonksiyonunu hızla ve tamamen geri kazandırabileceğini göstermektedir.

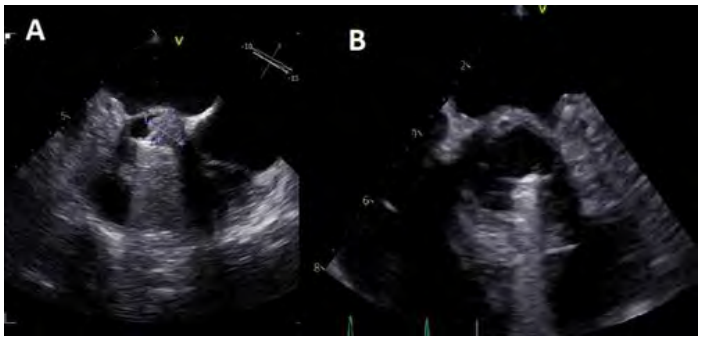
Anahtar Kelimeler: Mekanik protez kapak trombozu, Trombolitik tedavi, Transözofageal ekokardiyografi

RESİM-1



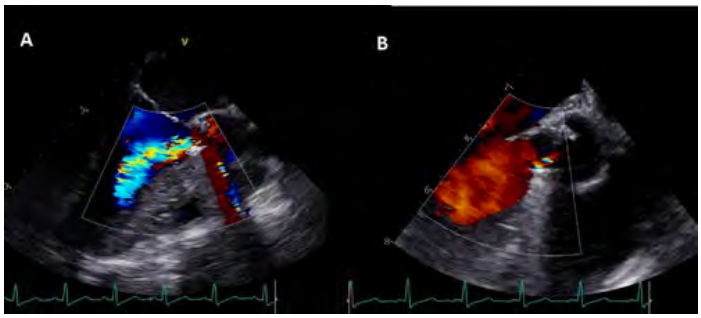
(A)Trombolitik tedavi öncesinde aort pozisyonundaki mekanik protez kapağın yalnızca tek yaprakçığının hareket ettiği, diğer yaprakçığın ise immobil olduğu izlenmektedir. (B) 16 saatlik alteplaz infüzyonunun ardından her iki mekanik kapak yaprakçığında normal açılma ve kapanma hareketleri izlenmektedir.

RESİM-2



(A) Mekanik aort kapağı üzerinde trombüs görünümü. (B) Trombolitik tedavi sonrası trombüsün tamamen kaybolduğu izlenmektedir.

RESİM-3



(A) Trombolitik tedavi öncesinde orta-ileri derecede aort yetersizliği jeti izlenmektedir. (B) Alteplaz tedavisi sonrasında kontrol incelemesinde aort yetersizliği jetinin tamamen kaybolduğu izlenmektedir.

SB-32
MULTİPL KORONER EMBOLİ İLE PREZENTE OLAN KÜLTÜR NEGATİF AORT KAPAK İNFEKTİF ENDOKARDİTİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Edanur Oba, Mücahit Aker, Ömer Burak Çelik, Tuğba Yılmaz, Arif Pilgir, Mücahit Yetim, Macit Kalçik, Lütfü Bekar, Yusuf Karavelioğlu
Çorum Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çorum

GİRİŞ: İnfektif endokardit, ciddi embolik komplikasyonlarla seyreden hayatı tehdit eden bir hastalıktır. Koroner embolizasyon nadir bir komplikasyon olup akut miyokard infarktüsü ile ilk prezentasyonu daha da seyrektir. Özellikle çoklu distal koroner arter oklüzyonu saptanan hastalarda aterotrombotik miyokard infarktüsü dışında koroner emboli akılda tutulmalıdır.

OLGU SUNUMU: 55 yaşında erkek hasta, 30 dakika önce başlayan tipik göğüs ağrısı nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde pulmoner emboli nedeniyle rivaroksaban kullanımı mevcuttu. Elektrokardiyografisinde akut inferior ST yükselmeli miyokard infarktüsü izlendi. TTE'de inferoposterolateral duvar hareket kusuru saptandı. Primer koroner anjiyografide distal LAD, distal intermediate arter ve distal ikinci obtus marjinal dalda tam oklüzyon izlenirken sağ koroner arter normal olarak değerlendirildi. Aynı anda birden fazla distal damarın tutulması nedeniyle koroner emboli düşünüldü. Başvuruda ateşi olmayan hastada yapılan transözofageal ekokardiyografide aort kapağı üzerinde 13×7 mm vejetasyon saptandı. Kan kültürlerinde üreme olmadı ve kültür negatif aort kapak infektif endokarditi tanısı konuldu. Hastaya ikili antibiyotik tedavisi başlandı. 15. günde kontrol TEE'de vejetasyon boyutu 8×6 mm'ye geriledi. Altı haftalık tedavi sonrasında cerrahi gereksinim gelişmedi. Takipte nörolojik veya sistemik embolik odak saptanmadı.

TARTIŞMA: İnfektif endokardite bağlı koroner embolizasyon, akut miyokard infarktüsünün nadir nedenlerinden biridir ve bildirilen olguların büyük bölümünde tek koroner arter tutulumu söz konusudur. Buna karşın bu olguda, birbirinden bağımsız üç distal koroner arterde tam oklüzyon saptanmış olması dikkat çekicidir. Ayrıca literatürde koroner emboliye sıklıkla serebral veya sistemik embolik olaylar eşlik ederken, hastamızda yalnızca koroner dolaşımın etkilenmiş olması olguyu daha da özgün kılmaktadır.

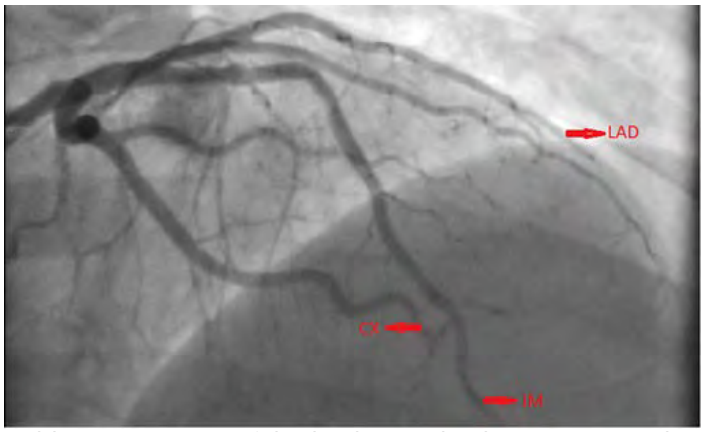
Tanı sürecini güçleştiren özellikler, hastanın başvuruda ateşinin olmaması ve kan kültürlerinin negatif bulunmasıdır. Bununla birlikte hastanın pulmoner emboli nedeniyle rivaroksaban kullanıyor olmasına rağmen koroner emboli ile başvurmuş olması, antikoagülan tedavinin infektif endokardite bağlı septik embolileri önlemede yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle akut miyokard infarktüsü ile başvuran hastalarda antikoagülan kullanımı koroner emboli olasılığını dışlamamalıdır. Olgumuzda aterosklerotik koroner arter hastalığı ile uyumsuz anjiyografik görünüm, embolik etiyolojiyi düşündüren bulgu olmuş ve erken dönemde gerçekleştirilen transözofageal ekokardiyografi ile aort kapak vejetasyonu gösterilerek kesin tanıya ulaşılmıştır. Antibiyotik tedavisi sonrasında vejetasyon boyutunda belirgin gerileme sağlanmış ve cerrahi gereksinim gelişmemiştir. Bu olgu, özellikle çoklu distal koroner arter oklüzyonu saptanan akut miyokard infarktüsü hastalarında, ateş ve pozitif kan kültürü bulunmasa hatta eş zamanlı antikoagülan tedavi kullanılıyor

olsa dahi infektif endokarditin ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

SONUÇ: Çoklu distal koroner arter oklüzyonu olan akut miyokard infarktüsü hastalarında koroner emboli ve infektif endokardit ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ateş ve pozitif kan kültürü bulunmasa dahi erken TEE ile doğru tanı ve uygun tedavinin gecikmeden başlanmasını sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: İnfektif endokardit, Koroner emboli,STEMI, TEE

koroner anjiografi görüntüsü



Sol koroner anjiyografide distal LAD, distal ramus intermedius ve distal ikinci obtus marjinal dal düzeyinde tam oklüzyon izlenmektedir.

TEE de vejetasyon görüntüsü



(A) Başvuruda aort kapağı üzerinde 13 × 7 mm vejetasyon. (B) Antibiyotik tedavisinin 15. gününde vejetasyon boyutunun 8 × 6 mm'ye gerilediği izlenmektedir.

SB-33
NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 HASTASINDA NADİR BİR VASKÜLOPATİ BULGUSU: ASENDAN AORT DİLATASYONU

***Tuğba Yılmaz*[1], *Hakan Berk Yılmaz*[2], *Erdi Güler*[1], *Macit Kalçık*[1], *Yusuf Karavelioğlu*[1]**
[1]*Hitit Ünversitesi, Kardiyoloji ABD, Çorum*
[2]*Samsun Üniversitesi, Göz Hastalıkları ABD, Samsun*

GİRİŞ: Nörofibromatozis tip 1 (NF1), NF1 genindeki mutasyonlara bağlı gelişen multisistemik bir hastalıktır. Deri ve sinir sistemi tutulumu iyi bilinmesine rağmen kardiyovasküler tutulum daha nadir görülmekte olup vaskülopati, arteriyel stenoz, anevrizma ve diseksiyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Asendan aort dilatasyonu ise NF1'in oldukça nadir bildirilen vasküler bulgularındandır. Bu olguda klinik olarak NF1 tanısı alan ve rutin kardiyolojik değerlendirme sırasında asendan aort dilatasyonu saptanan bir hasta sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU: Klinik olarak nörofibromatozis tip 1 tanısı ile takip edilen altmış bir yaşında erkek hasta, Aralık 2025 tarihinde rutin kontrol için kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Bilinen asendan aort dilatasyonu nedeniyle kardiyoloji polikliniğinde takip edilmekteydi. Aktif kardiyak yakınması yoktu. Özgeçmişinde paroksismal atriyal fibrilasyon mevcuttu. Kan basıncı 110/75 mmHg, nabzı 80/dk idi. Hipertansiyon, diabetes mellitus ve sigara kullanım öyküsü bulunmamaktaydı. Dermatolojik değerlendirmede yaygın kutanöz nörofibromlar ve aksiller çillenme mevcuttu. Daha önce eksize edilen lezyonların histopatolojik incelemeleri nörofibrom ve pleksiform nörofibrom ile uyumluydu. Oftalmolojik değerlendirmede Lisch nodülleri saptanmış, skolyoz öyküsü mevcuttu. Hasta, moleküler genetik doğrulama bulunmamasına rağmen 2021 revize uluslararası tanı kriterlerine göre klinik NF1 tanısını karşılamaktaydı. Elektrokardiyografisi sinüs ritminde idi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, triküspit aort kapağı, hafif aort ve mitral yetersizliği ile 45 mm asendan aort çapı saptandı. Transözofageal ekokardiyografide asendan aort çapı 45 mm olarak doğrulandı. Toraks bilgisayarlı tomografisinde asendan aort en geniş yerinde 47 mm ölçüldü. Hastanın temmuz 2023, nisan 2024 ve aralık 2025 tarihlerinde yapılan seri transtorasik ekokardiyografilerinde asendan aort çapı her değerlendirmede 45 mm olarak ölçülmüş olup takip süresince anlamlı progresyon izlenmedi. Farklı görüntüleme yöntemleriyle doğrulanan ve seri ekokardiyografik takipte stabil seyreden asendan aort dilatasyonu, hastanın en dikkat çekici kardiyovasküler bulgusunu oluşturmaktaydı. Hasta rutin poliklinik kontrolleri ve seri görüntüleme ile izleme alındı.

SONUÇ: NF1 vaskülopatisi nadir görülmesine rağmen yaşamı tehdit edebilen vasküler komplikasyonlara neden olabilir. Hastamızda hipertansiyon, sigara kullanımı, biküspit aort kapağı ve ailesel aort hastalığı gibi klasik aortopati nedenlerinin bulunmaması, stabil seyirli asendan aort dilatasyonunun NF1 ile ilişkili vasküler tutulum kapsamında değerlendirilmesini desteklemektedir. Bu olgu, NF1 hastalarında kardiyovasküler değerlendirmenin yalnızca hipertansiyon veya renal arter stenozu açısından değil, torasik aort patolojileri yönünden de dikkatle yapılması gerektiğini vurgulamaktadır.

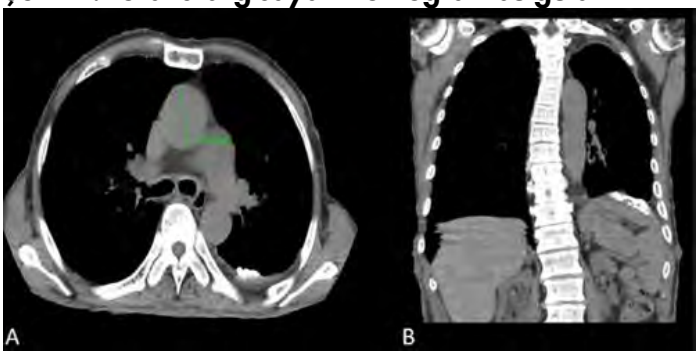
Anahtar Kelimeler: Asendan aort dilatasyonu, Kardiyovasküler tutulum, NF1 vaskülopatisi, Nörofibromatozis tip 1

Şekil 1. Klinik bulgular



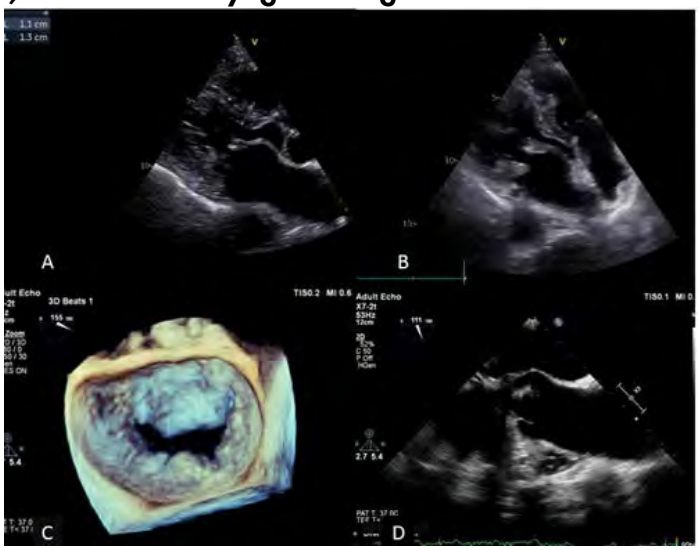
A) Hastanın gövde ve sırt bölgesinde yaygın kutanöz nörofibromlar izlenmektedir. B) Sol aksiller bölgede nörofibromatozis tip 1 için karakteristik aksiller freckling görünümü. C) Oftalmolojik muayenede iris üzerinde Lisch nodülleri.

Şekil 2. Toraks bilgisayarlı tomografi bulguları



A) Aksiyel kesitte asendan aort çapı 47 mm olarak ölçülmektedir. B) Koronal rekonstrüksiyonda eşlik eden torakal skolyoz görünümü.

Şekil 3. Ekokardiyografik değerlendirme



A) Transtorasik ekokardiyografide interventriküler septum 11 mm, sol ventrikül posterior duvar kalınlığı 13 mm olarak ölçülmektedir. B) Transtorasik ekokardiyografide hafif kalınlaşmış mitral kapak görünümü. C) Transözofageal ekokardiyografide mitral kapağın üç boyutlu görüntüsü. D) Transözofageal ekokardiyografide asendan aort çapı 45 mm olarak ölçülmektedir.

SB-34

MİGRENLİ HASTALARDA AMBULATUVAR SİSTOLİK KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ: ORTALAMA KAN BASINCINDAN BAĞIMSIZ BİR İLİŞKİ

***Muhammet Mucahit Tiryaki*[1], *Enise Nur Özlem Tiryaki*[2]**

[1]*Yalova Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Yalova*

[2]*Yalova Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Yalova*

AMAÇ: Migren patofizyolojisinde otonom sinir sistemi ve vasküler regülasyondaki değişikliklerin rol oynayabileceği düşünülmektedir. Ortalama kan basıncı düzeylerinden bağımsız olarak kısa dönem kan basıncı değişkenliğini yansıtan average real variability (ARV), ambulatuvar kan basıncı izlemi ile değerlendirilebilen tamamlayıcı bir parametredir. Bu çalışmada migrenli hastalar ile migreni olmayan bireylerin ambulatuvar kan basıncı değişkenliğinin karşılaştırılması amaçlandı.

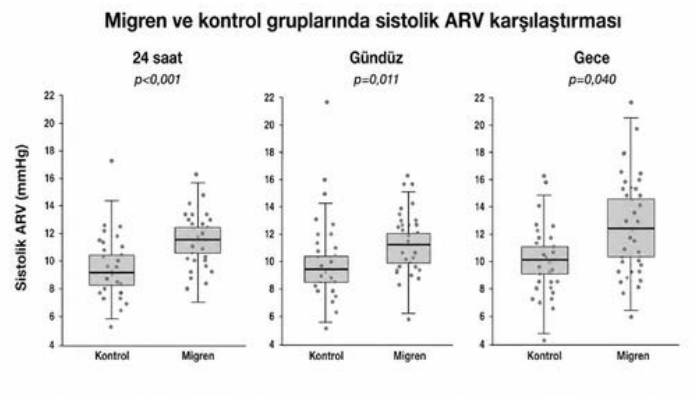
YÖNTEM: Çalışmaya migren tanısı bulunan ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı izlemi yapılmış 40 hasta ile kardiyoloji polikliniğinde değerlendirilerek ambulatuvar kan basıncı izlemi yapılan, migren tanısı bulunmayan 40 hasta dahil edildi. Yirmi dört saatlik, gündüz ve gece dönemlerine ait sistolik ve diyastolik kan basıncı ARV değerleri hesaplandı. Gruplar demografik özellikler, ortalama ambulatuvar kan basıncı değerleri, dipper/non-dipper dağılımı ve ARV açısından karşılaştırıldı. Migren ile 24 saatlik sistolik ARV arasındaki bağımsız ilişki; yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve ortalama 24 saatlik sistolik kan basıncı için düzeltilmiş çok değişkenli doğrusal regresyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Toplam 80 katılımcı değerlendirildi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon sıklığı ile 24 saatlik, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Dipper/non-dipper dağılımı da benzerdi (p=0.361). Migren grubunda 24 saatlik sistolik ARV daha yüksekti [11.80 (10.20–12.30) vs. 9.36 (8.46–10.70) mmHg; p<0.001]. Benzer şekilde gündüz [11.40 (9.70–12.00) vs. 9.52 (8.50–10.40) mmHg; p=0.011] ve gece sistolik ARV [12.40 (9.14–14.90) vs. 10.10 (8.38–11.60) mmHg; p=0.040] migren grubunda daha yüksek bulundu. Diyastolik ARV değerleri açısından 24 saatlik, gündüz veya gece dönemlerinde anlamlı fark saptanmadı. Çok değişkenli analizde migren varlığı, yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve ortalama 24 saatlik sistolik kan basıncından bağımsız olarak daha yüksek 24 saatlik sistolik ARV ile ilişkiliydi (B=1.88 mmHg, %95 GA 0.91–2.84; p<0.001).

SONUÇ: Migrenli hastalarda ortalama ambulatuvar kan basıncı düzeyleri farklı olmamasına karşın sistolik kan basıncı değişkenliği anlamlı olarak artmış ve bu ilişki çok değişkenli analizde bağımsızlığını korumuştur. Bulgularımız, migren hastalarında yalnızca ortalama kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesinin hemodinamik yükü tam olarak yansıtmayabileceğini düşündürmektedir. Ambulatuvar kan basıncı değişkenliğinin migrenle ilişkili vasküler risk ve subklinik hedef organ etkileniminin değerlendirilmesindeki potansiyel rolü, daha geniş prospektif çalışmalarla araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ambulatuvar kan basıncı izlemi, average real variability, kan basıncı değişkenliği, migren

Şekil 1. Migren ve kontrol gruplarında sistolik kan basıncı değişkenliği



Tablo 1. Grupların klinik özellikleri ve ambulatuvar kan basıncı bulguları

Değişken	Kontrol (n=40)	Migren (n=40)	p değeri
Yaş, yıl	44,1 ± 13,2	39,9 ± 8,0	0,101
Kadın cinsiyet, n (%)	23 (57,5)	29 (72,5)	0,160
Hipertansiyon, n (%)	19 (47,5)	13 (32,5)	0,171
Diabetes mellitus, n (%)	1 (2,5)	0 (0)	0,314
Kronik böbrek hastalığı, n (%)	1 (2,5)	3 (7,5)	0,305
24 saatlik SBP, mmHg	115,7 ± 12,0	112,6 ± 16,7	0,242
24 saatlik DBP, mmHg	70,9 ± 7,9	69,9 ± 14,0	0,278
Gündüz SBP, mmHg	118,7 ± 13,2	115,2 ± 17,9	0,230
Gündüz DBP, mmHg	73,5 ± 8,7	72,1 ± 15,3	0,383
Gece SBP, mmHg	110,3 ± 11,8	108,1 ± 16,2	0,225
Gece DBP, mmHg	66,0 ± 8,1	65,5 ± 13,3	0,143
Dipper, n (%)	14 (35,0)	18 (45,0)	0,361
Non-dipper, n (%)	26 (65,0)	22 (55,0)	-

Tablo 2. Migren ve kontrol gruplarında ambulatuvar kan basıncı değişkenliği

Değişken, mmHg	Kontrol (n=40)	Migren (n=40)	p değeri
24 saatlik SBP ARV	9,36 [8,46–10,70]	11,80 [10,20–12,30]	<0,001
Gündüz SBP ARV	9,52 [8,50–10,40]	11,40 [9,70–12,00]	0,011
Gece SBP ARV	10,10 [8,38–11,60]	12,40 [9,14–14,90]	0,040
24 saatlik DBP ARV	7,79 [6,58–8,43]	7,17 [6,71–8,17]	0,350
Gündüz DBP ARV	7,34 [6,24–9,10]	6,93 [6,33–8,41]	0,519
Gece DBP ARV	8,16 [5,97–9,73]	7,68 [6,50–9,46]	0,725

Tablo 3. 24 saatlik sistolik ARV için çok değişkenli doğrusal regresyon analizi

Değişken	B	%95 GA	p değeri
Migren	1,879	0,914–2,844	<0,001
Yaş, yıl başına	0,065	0,018–0,113	0,008
Hipertansiyon	0,554	−0,627–1,735	0,353
Cinsiyet	0,126	−0,904–1,155	0,808
Ortalama 24 saatlik SBP, mmHg	0,005	−0,034–0,044	0,806

SB-35

FIBROSIS-4 INDEX IS INDEPENDENTLY ASSOCIATED WITH IN-HOSPITAL MORTALITY IN PATIENTS HOSPITALIZED WITH HEART FAILURE

***Hatice Taşkan*[1], *Özkan Eravcı*[2]**
[1]*İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul*
[2]*Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul*

BACKGROUND: The Fibrosis-4 (FIB-4) index is a simple marker of liver fibrosis, derived from routine clinical and laboratory parameters, and has also been associated with adverse cardiovascular outcomes.We aimed to evaluate the relationship between FIB-4 and in-hospital mortality in patients hospitalized with heart failure.

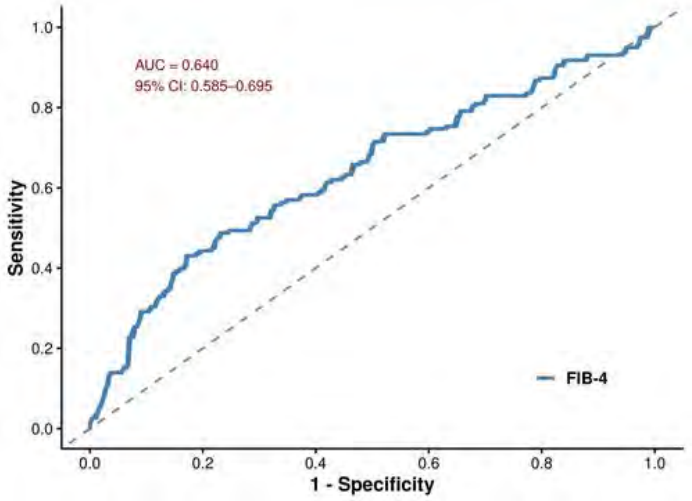
METHODS: This retrospective cohort study included patients hospitalized with heart failure. FIB-4 was calculated as age × AST / [platelet count × √ALT]. The primary endpoint was in-hospital all-cause mortality. Because of its skewed distribution, FIB-4 was log-transformed and standardized. Logistic regression was used to evaluate the association between FIB-4 and mortality. The multivariable model was adjusted for sex, diabetes mellitus, hypertension, atrial fibrillation, C-reactive protein, and serum sodium. Discriminative performance was assessed by receiver operating characteristic analysis.

RESULTS: A total of 492 patients were included, with 158 in-hospital deaths. Higher FIB-4 was significantly associated with in-hospital mortality. In multivariable logistic regression analysis, each 1-standard deviation increase in FIB-4 was associated with higher odds of in-hospital death (adjusted OR 1.519, 95% CI 1.227–1.880; p<0.001). FIB-4 showed modest discrimination for in-hospital mortality, with an AUC of 0.640 (95% CI 0.585–0.695)

CONCLUSION: Higher FIB-4 was independently associated with in-hospital mortality in patients hospitalized with heart failure. As a simple index derived from routinely available laboratory parameters, FIB-4 may serve as a practical marker of cardiohepatic risk and early prognosis in hospitalized patients with heart failure.

Anahtar Kelimeler: Fibrosis-4 Index, Heart Failure, In-Hospital Mortality

Figure 1. Receiver operating characteristic curve of FIB-4 for in-hospital mortality



Receiver operating characteristic (ROC) curve demonstrating the discriminative performance of the FIB-4 index for in-hospital mortality in patients hospitalized with heart failure. The area under the curve was 0.640 (95% CI 0.585–0.695).

Table 1. Multivariable logistic regression analysis for in-hospital mortality in patients hospitalized with heart failure

Variable	Adjusted OR	95% CI	p
FIB-4, per 1-SD increase	1.519	1.227–1.880	<0.001
Sex	0.924	0.614–1.391	0.705
Diabetes mellitus	1.185	0.761–1.843	0.452
Hypertension	0.967	0.547–1.709	0.909
Atrial fibrillation	0.882	0.563–1.381	0.583
CRP, per 1 mg/L	1.004	1.002–1.007	0.002
Sodium, per 1 mmol/L	1.005	0.995–1.015	0.354

Multivariable logistic regression model adjusted for sex, diabetes mellitus, hypertension, atrial fibrillation, C-reactive protein, and serum sodium. FIB-4 was log-transformed and standardized before analysis; therefore, the odds ratio represents the effect per 1-standard deviation increase. OR, odds ratio; CI, confidence interval; CRP, C-reactive protein.

SB-36

IS HYPERTENSİON AN INDEPENDENT PREDİCTOR OF ONE-YEAR CARDİOVASCULAR OUTCOMES AFTER ACUTE CORONARY SYNDROME

***Khayal Mirze*[1], *Ömer Doğan*[2]**
[1]*Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul*
[2]*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul*

BACKGROUND: Hypertension is one of the most common cardiovascular risk factors, but how much independent prognostic weight it still carries after acute coronary syndrome (ACS) is unclear in the current era of dual antiplatelet therapy and optimized secondary prevention. We examined whether hypertension independently predicts one-year cardiovascular outcomes after ACS.

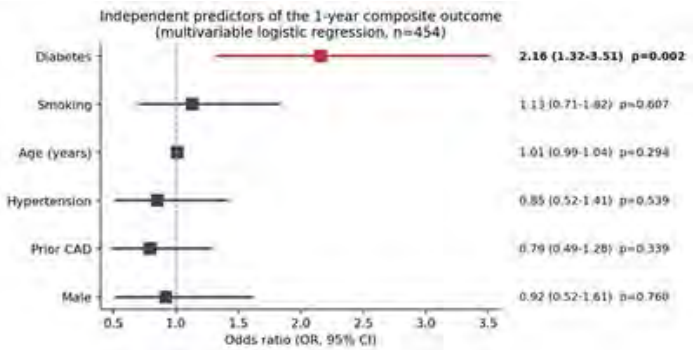
METHODS: We retrospectively studied 454 patients admitted with ACS and treated with dual antiplatelet therapy, followed for 12 months. The primary endpoint was a composite of all-cause death, myocardial infarction, stroke, cardiovascular hospitalization, or repeat coronary angiography. Multivariable logistic regression identified independent predictors, with adjustment for age, sex, diabetes, smoking, and prior coronary artery disease.

RESULTS: Mean age was 60.9 ± 10.5 years; 54% had hypertension and 38% had diabetes. The composite endpoint occurred in 99 patients (21.8%). Event rates were similar in patients with and without hypertension (23% vs 21%, p=0.64). After adjustment, hypertension was not associated with the one-year composite (OR 0.85, 95% CI 0.52 to 1.41, p=0.54), whereas diabetes was the only independent predictor (OR 2.16, 95% CI 1.32 to 3.51, p=0.002).

CONCLUSION: In a contemporary, optimally treated ACS population, hypertension did not independently predict one-year cardiovascular outcomes, whereas diabetes was the only independent predictor. These findings support prioritizing cardiometabolic risk management in secondary prevention after ACS.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, kardiyovasküler sonuçlar, diyabet, hipertansiyon, sekonder korunma.

Figure 1. Receiver operating characteristic curve of FIB-4 for in-hospital mortality



Independent predictors of the one-year composite outcome (n=454). Only diabetes reached statistical significance.

Table-1

Variable	HT+ (n=245)	HT− (n=209)	P
Demographics and comorbidity			
Age, years	63.8 ± 10.0	57.3 ± 9.9	<0.001
Male	177 (72%)	178 (85%)	0.001
Diabetes	127 (52%)	47 (22%)	<0.001
Hyperlipidemia	73 (30%)	18 (9%)	<0.001
Smoking	104 (42%)	98 (47%)	0.393
Prior CAD	155 (63%)	106 (51%)	0.009
Prior stroke/TIA	4 (2%)	4 (2%)	1.000
Peripheral artery disease	13 (5%)	4 (2%)	0.099
COPD	32 (13%)	8 (4%)	<0.001
Arrhythmia	11 (4%)	8 (4%)	0.908
Family history	50 (20%)	49 (23%)	0.505

Baseline characteristics demographics and comorbidityby hypertension status

Table-2

Variable	HT+ (n=245)	HT− (n=209)	P
Laboratory			
Total cholesterol, mg/dL	174 ± 46	175 ± 48	0.785
LDL-C, mg/dL	117 ± 38	118 ± 44	0.947
HDL-C, mg/dL	42 ± 10	40 ± 9	0.017
Triglycerides, mg/dL	151 ± 104	162 ± 135	0.353
Fasting glucose, mg/dL	137 ± 50	118 ± 45	<0.001
HbA1c, %	6.6 ± 1.6	5.9 ± 1.3	<0.001
Creatinine, mg/dL	1.04 ± 0.45	0.91 ± 0.22	<0.001
Hemoglobin, g/dL	13.2 ± 1.9	13.8 ± 1.6	<0.001
Medications			
Aspirin	245 (100%)	209 (100%)	
Ticagrelor	103 (42%)	135 (65%)	
Clopidogrel	142 (58%)	74 (35%)	
Statin	245 (100%)	209 (100%)	
Beta-blocker	236 (96%)	194 (93%)	
ACEi/ARB	221 (91%)	184 (88%)	
Calcium channel blocker	57 (23%)	12 (6%)	
MRA	16 (7%)	19 (9%)	
Nitrate	124 (51%)	94 (45%)	

Baseline laboratory and medications characteristics by hypertension status

Table-3

Variable	OR	95% CI	P
Diabetes	2.16	1.32-3.51	0.002
Hypertension	0.85	0.52-1.41	0.539
Age	1.01	0.99-1.04	0.294
Male	0.92	0.52-1.61	0.760
Smoking	1.13	0.71-1.82	0.607
Prior CAD	0.79	0.49-1.28	0.339

Multivariable logistic regression for the one-year composite outcome

SB-38
SESSİZ ATEROSKLEROZ HABERCİSİ MASLD: KARDİOVASKÜLER RİSK DEĞERLENDİRMESİNİN ÖNEMİ

Dilara Sevim Palabıyık[1], Mert Palabıyık[2]
[1]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji, İstanbul
[2]Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik Karaciğer Hastalığı (MASLD), yalnızca karaciğeri etkileyen bir hastalık olmayıp sistemik metabolik bozukluğun önemli bir göstergesidir. MASLD'li hastalarda kardiyovasküler hastalıklar, karaciğer hastalığından daha sık mortalite nedenidir. Bu nedenle kardiyovasküler risk faktörlerinin erken dönemde değerlendirilmesi ve subklinik aterosklerozun saptanması, koruyucu kardiyoloji açısından büyük önem taşır.

OLGU: 55 yaşında kadın hasta, karaciğer enzimlerinde yükseklik nedeniyle gastroenteroloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon (8 yıldır), dislipidemi, obezite (VKİ: 34,1 kg/m^2), prediyabet mevcuttu. Tütün kullanımı ve bilinen kardiyovasküler hastalık öyküsü yoktu. Laboratuvarında ALT: 74 U/L, AST: 46 U/L, trombosit: 240.000, LDL kolesterol: 185 mg/dL, HDL kolesterol: 41 mg/dL, Trigliserid: 248 mg/dL, HbA1c: %6,2 saptandı. Karaciğer ilişkili otoimmün hastalıklara yönelik yapılan otoantikor testlerinde anlamlı patoloji saptanmadı. FIB -4: 1,23 olarak hesaplandı ve ileri fibrozis açısından düşük risk ile uyumlu bulundu. Batın ultrasonografisinde Grade 2 hepatosteatoz izlendi. Elastografide karaciğer sertliği 7,4 kPa olup, ileri fibrozis açısından bulgu saptanmadı. Hastanın çoklu kardiyometabolik risk faktörleri bulunması nedeniyle, kardiyoloji değerlendirmesi planlandı. Kardiyoloji konsültasyonunda TA: 150/90 mmHg, Karotis Doppler ultrasonografisinde hemodinamik olarak anlamlı darlık oluşturmayan aterosklerotik plaklar izlendi. Ekokardiyografide sistolik fonksiyonlar normaldi. Hasta kardiyoloji ve gastroenteroloji tarafından multidisipliner olarak takip edildi. Akdeniz tipi beslenme önerildi. Diyetisyene yönlendirildi. Haftada 150 dakika egzersiz önerildi. Antihipertansif tedavi düzenlendi. Statin tedavisi başlandı. Düzenli gastroenteroloji ve kardiyoloji kontrolleri planlandı. Altı aylık takip sonunda; 9 kg kilo kaybı oldu. ALT düzeyi normal sınırlara geriledi. LDL kolesterol 92 mg/dL'ye düştü. Kan basıncı 125/75 mmHg olarak ölçüldü.

TARTIŞMA: Bu olgu, MASLD'nin yalnızca karaciğer hastalığı olmadığını, aynı zamanda sessiz aterosklerozun önemli bir göstergesi olabileceğini ortaya koymaktadır. Kardiyak semptomu bulunmayan hastada yapılan kardiyovasküler değerlendirme ile subklinik ateroskleroz saptanmış ve erken dönemde koruyucu tedaviler başlanmıştır. Bu durum, MASLD tanısı alan hastalarda kardiyovasküler risk değerlendirmesinin rutin klinik yaklaşımın bir parçası olması gerektiğini göstermektedir.

SONUÇ: MASLD tanısı alan hastalar yüksek kardiyometabolik risk grubunda değerlendirilmelidir. Gastroenteroloji ve kardiyoloji uzmanlarının multidisipliner iş birliği ile sessiz aterosklerozun erken dönemde tanınması, uygun koruyucu tedavilerin başlanmasına ve uzun dönem kardiyovasküler olayların azaltılmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Karotis doopler usg, MASLD, subklinik ateroskleroz

SB-39
KLİNİK PRATİKTE LİPOPROTEİN(A) ÖLÇÜMÜNÜN YERİ: BİR TERSİYER MERKEZDEN GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

***Bedrihan Bacak*[1], *Merve Aydın Bacak*[2], *Hakkı Kaya*[1], *Emine Tuğçe Şahin*[3], *Bahadır Kırılmaz*[1]**
[1]*ÇOMÜ, Kardiyoloji ABD, Çanakkale*
[2]*ÇOMÜ, Nöroloji ABD, Çanakkale*
[3]*Merkez TSM, Çanakkale*

GİRİŞ VE AMAÇ: Lipoprotein(a) [Lp(a)], aterojenik, proinflamatuvar ve antifibrinolitik özellikleri nedeniyle aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişiminde rol oynayan, büyük ölçüde genetik olarak belirlenen bağımsız bir risk faktörüdür. Bununla birlikte, Lp(a) ölçümünün günlük klinik pratikteki kullanımı ve yüksek Lp(a) düzeyine sahip hastaların klinik özelliklerine ilişkin gerçek yaşam verileri sınırlıdır. Bu çalışmada, tersiyer bir kardiyoloji merkezinde Lp(a) düzeyi ölçülen hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin incelenmesi ve yüksek Lp(a) düzeyiyle ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu retrospektif, tek merkezli ve gözlemsel çalışmaya, 1 Ocak–30 Haziran 2026 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Kardiyoloji Kliniği'ne başvuran ve Lp(a) düzeyi ölçülen hastalar dahil edildi. Hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden hastaların demografik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, laboratuvar parametreleri, klinik tanıları ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Hastalar Lp(a) düzeyine göre düşük Lp(a) (<0,50 g/L) ve yüksek Lp(a) (≥0,50 g/L) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında dağılım özelliklerine göre bağımsız örneklem t-testi veya Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise ki-kare veya Fisher exact testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya yaş ortalaması 50,8±12,0 yıl olan toplam 229 hasta dahil edildi ve hastaların %57,6'sı erkekti. Hastaların 199'u (%86,9) düşük, 30'u (%13,1) yüksek Lp(a) grubunda yer aldı. Yüksek Lp(a) grubunda yaş ortalaması sayısal olarak daha yüksekti (54,1±9,3'e karşı 50,3±12,3 yıl; p=0,052). Erkek cinsiyet (%56,7'ye karşı %57,8; p=0,908), hipertansiyon (%36,7'ye karşı %35,7; p=0,916), hiperlipidemi (%50,0'ye karşı %41,2; p=0,364) ve sigara kullanımı (%37,9'a karşı %42,2; p=0,692) bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Diabetes mellitus sıklığı yüksek Lp(a) grubunda anlamlı olarak daha düşüktü (%0'a karşı %15,6; p=0,018). Total kolesterol (196,4±44,8'e karşı 205,9±53,2 mg/dL; p=0,333), LDL-kolesterol (116,0±39,6'ya karşı 127,7±48,3 mg/dL; p=0,181), HDL-kolesterol (50,6±16,9'a karşı 49,6±14,7 mg/dL; p=0,773) ve trigliserid düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi.

Koroner arter hastalığı sıklığı yüksek Lp(a) grubunda düşük Lp(a) grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (%60,0'a karşı %36,7; p=0,015). Periferik arter hastalığı sıklığı ise gruplar arasında benzerdi (%13,3'e karşı %13,1; Fisher exact p=1,000). Statin kullanımı yüksek Lp(a) grubunda sayısal olarak daha sık olmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (%60,0'a karşı %46,7; p=0,175). Ezetimib kullanımı ise yüksek Lp(a) grubunda anlamlı olarak daha sıktı (%13,3'e karşı %2,5; p=0,019).

SONUÇ: Tersiyer merkez gerçek yaşam verilerimizde hastaların %13,1'inde Lp(a) düzeyi ≥0,50 g/L olarak saptandı. Yüksek Lp(a) düzeyi

koroner arter hastalığının daha sık görülmesiyle ilişkiliyken periferik arter hastalığı sıklığı açısından gruplar arasında farklılık bulunmadı. Klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin ve standart lipid parametrelerinin yüksek Lp(a) düzeyine sahip hastaları ayırt etmemesi, Lp(a)'nın doğrudan ölçülmesinin önemini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Lipoprotein (a), ateroskleroz, koroner arter hastalığı

Tablo 1. Lp(a) düzeyine göre hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

Değişken	Düşük Lp(a) n=199	Yüksek Lp(a) n=30	p
Yaş, yıl	50,3±12,3	54,1±9,3	0,052
Erkek cinsiyet	115 (%57,8)	17 (%56,7)	0,908
Hipertansiyon	71 (%35,7)	11 (%36,7)	0,916
Diabetes mellitus	31 (%15,6)	0 (%0)	0,018
Hiperlipidemi	82 (%41,2)	15 (%50,0)	0,364
Sigara kullanımı	79 (%42,2)	11 (%37,9)	0,692
Aile öyküsü	75 (%40,1)	15 (%51,7)	0,238
Total kolesterol, mg/dl	205,9±53,2	196,4±44,8	0,333
HDL-kolesterol, mg/dl	49,6±14,7	50,6±16,9	0,773
LDL-kolesterol, mg/dl	127,7±48,3	116,0±39,6	0,181
Trigliserid, mg/dl	130,5 (90,0–181,3)	120,5 (104,5–188,0)	0,769
Koroner arter hastalığı	73 (%36,7)	18 (%60,0)	0,015
Periferik arter hastalığı	26 (%13,1)	4 (%13,3)	1,000
Statin kullanımı	93 (%46,7)	18 (%60,0)	0,175
Ezetimib kullanımı	5 (%2,5)	4 (%13,3)	0,019
ASA kullanımı	73 (%36,9)	16 (%53,3)	0,108

Veriler ortalama±standart sapma, medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak sunulmuştur.

SB-40
APİKAL HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ HASTALARINDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) İLE ATRİYAL FİBRİLASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

Mücahit Aker, Tuğba Yılmaz, Muhammed Cihat Çelik, Mücahit Yetim, Macit Kalçık, Lütfü Bekar, Yusuf Karavelioğlu
Çorum Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çorum

AMAÇ: Atriyal fibrilasyon (AF), apikal hipertrofik kardiyomiyopati (ApHCM) hastalarında sık görülen ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili bir ritim bozukluğudur. Ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit aktivasyonu ve inflamasyonun kolay erişilebilir bir göstergesi olup çeşitli kardiyovasküler hastalıklarda AF ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada ApHCM hastalarında MPV ile AF arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif, kesitsel çalışmaya ApHCM tanısı bulunan toplam 57 hasta dahil edildi. Hastalar AF varlığına göre AF pozitif (n=18) ve AF negatif (n=39) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik özellikler, kardiyovasküler risk faktörleri, eşlik eden hastalıklar ve laboratuvar verileri hasta kayıtlarından elde edildi. Tam kan sayımından elde edilen hematolojik parametreler ile MPV başta olmak üzere inflamasyon ve trombosit aktivasyonunu yansıtan indeksler iki grup arasında karşılaştırıldı. Sürekli değişkenlerin dağılım özelliklerine göre uygun istatistiksel testler kullanılarak gruplar arası analizler gerçekleştirildi. AF ile ilişkili değişkenler tek değişkenli analizlerle değerlendirildi; anlamlı bulunan parametrelerin AF varlığını öngörmedeki ayırt edici performansı ROC eğrisi analizi ile incelendi. AF'nin bağımsız belirleyicilerini ortaya koymak amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı.

BULGULAR: AF saptanan hastalar, AF olmayanlara kıyasla anlamlı olarak daha ileri yaşta idi [68,5 (56,0–77,0)'e karşı 61,0 (49,5–66,0) yıl; p=0,030]. MPV düzeyi AF grubunda belirgin şekilde daha yüksek bulundu [11,05 (10,70–11,80)'e karşı 10,30 (9,80–10,65) fL; p=0,001]. ROC analizinde MPV'nin AF varlığını öngörmede iyi düzeyde ayırt edici performans gösterdiği saptandı (AUC=0,781; %95 GA: 0,652–0,911; p=0,001). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde hem yaş (OR=1,077; %95 GA: 1,014–1,143; p=0,015) hem de MPV (OR=3,875; %95 GA: 1,610–9,328; p=0,003) AF'nin bağımsız belirleyicileri olarak belirlendi. MPV'deki her 1 fL'lik artışın AF görülme olasılığını yaklaşık 3,9 kat artırdığı gözlendi.

SONUÇ: Bu çalışma, ApHCM hastalarında yüksek MPV düzeylerinin AF varlığı ile güçlü ve bağımsız bir ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur. Yaş ile birlikte MPV'nin AF'nin bağımsız belirleyicisi olması ve AF'yi öngörmede iyi düzeyde ayırt edici performans sergilemesi, trombosit aktivasyonu ve inflamasyonun AF gelişimindeki olası rolünü desteklemektedir. Rutin tam kan sayımından kolaylıkla elde edilebilen, ucuz ve yaygın olarak erişilebilir bir parametre olan MPV, ApHCM hastalarında AF açısından yüksek riskli bireylerin belirlenmesinde ve daha yakın ritim takibi gerektiren hastaların saptanmasında klinik olarak yararlı bir biyobelirteç olabilir. Bu bulguların doğrulanması için daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: apikal hcmp, mpv, ortalama eritrosit hacmi

Şekil-1

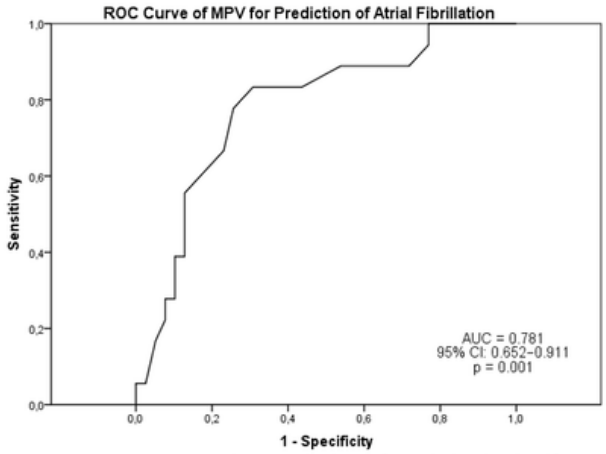


Figure 1. Receiver operating characteristic (ROC) curve of mean platelet volume (MPV) for predicting atrial fibrillation in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. MPV demonstrated good discriminative performance with an area under the curve (AUC) of 0.781 (95% confidence interval [CI]: 0.652–0.911, p=0.001).

Apikal hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda atriyal fibrilasyonun öngörülmesinde ortalama trombosit hacminin (MPV) ROC analizi. MPV, atriyal fibrilasyon varlığını öngörmede iyi ayırt edici performans gösterdi (AUC=0.781, %95 GA: 0.652–0.911, p=0.001).

Şekil-2

Variable	AF (-) (n=39)	AF (+) (n=18)	p value
Age, years	61.0 (49.5–66.0)	68.5 (56.0–77.0)	0.030
Male sex, n (%)	29 (74.4)	11 (61.1)	0.101
Hypertension, n (%)	32 (82.1)	16 (88.9)	0.510
Diabetes mellitus, n (%)	6 (15.4)	2 (11.1)	0.666
Coronary artery disease, n (%)	17 (43.6)	8 (44.4)	0.952
Smoking, n (%)	14 (35.9)	4 (22.2)	0.302
Hemoglobin, g/dL	14.40 (13.35–15.45)	13.50 (13.20–15.30)	0.256
Platelet count (×10³/μL)	237.0 (203.5–285.5)	217.5 (176.0–256.0)	0.062
MPV, fL	10.30 (9.80–10.65)	11.05 (10.70–11.80)	0.001
NLR	2.11 (1.69–2.85)	1.63 (1.32–2.87)	0.127
PLR	109.35 (92.91–140.07)	95.65 (68.24–118.59)	0.048
SII	520.16 (402.86–735.77)	305.79 (244.96–782.91)	0.023

Data are presented as median (interquartile range) or n (%).

Abbreviations: AF, atrial fibrillation; MPV, mean platelet volume; NLR, neutrophil-to-lymphocyte ratio; PLR, platelet-to-lymphocyte ratio; SII, systemic immune-inflammation index; CAD, coronary artery disease; DM, diabetes mellitus.

AF (+) ve AF (–) apikal HCM hastalarının klinik ve hematolojik özellikleri. MPV, AF grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.001

Tablo-1

Variable	B	SE	OR (Exp(B))	95% CI	p value
Age	0.074	0.030	1.077	1.014–1.143	0.015
MPV	1.355	0.448	3.875	1.610–9.328	0.003

Abbreviations: MPV, mean platelet volume; OR, odds ratio; CI, confidence interval; SE, standard error. Model statistics: Omnibus test of model coefficients: $\chi^2 = 17.823$, $p < 0.001$ Hosmer–Lemeshow goodness-of-fit test: $\chi^2 = 9.136$, $p = 0.331$ Cox & Snell $R^2 = 0.269$ Nagelkerke $R^2 = 0.377$

SB-41
KALPTEN ÇIKAN HER LEAD CERRAHİ GEREKTİRİR Mİ? BT İLE DOĞRULANMIŞ SAĞ VENTRİKÜL PERFORASYONUNUN BAŞARILI TRANSVENÖZ YÖNETİMİ

M. Rohat Çiçek, Anıl Başkurt, Oktay Şenöz
Bakırçay Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Kalıcı kalp pili implantasyonuna bağlı sağ ventrikül perforasyonu nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Özellikle ekstrakardiyak lead uzanımının gösterildiği olgularda cerrahi yaklaşım sıklıkla tercih edilmekle birlikte, hemodinamik olarak stabil hastalarda optimal tedavi stratejisi halen tartışmalıdır.

OLGU SUNUMU: Altmış beş yaşındaki kadın hasta, tekrarlayan senkop atakları nedeniyle değerlendirildi. Elektrokardiyografik ve ritim incelemeleri sonucunda hasta sinüs sendromu tanısı konularak DDD kalıcı kalp pili implantasyonu yapıldı. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı ve hasta ertesi gün taburcu edildi.

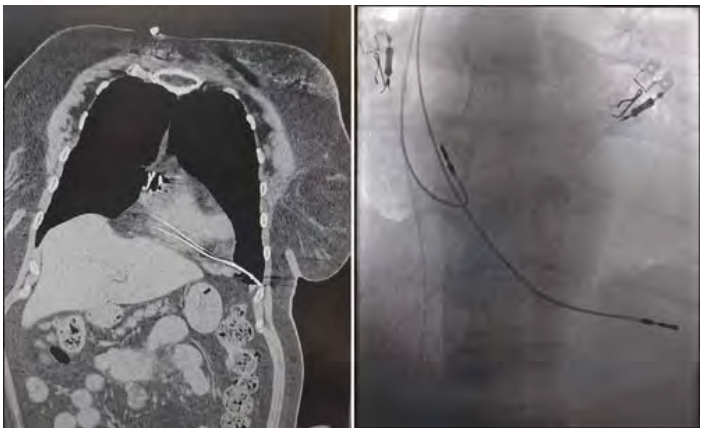
Rutin erken dönem kontrolde ventrikül leadinin beklenen pozisyonunda olmadığı fark edildi. Yapılan toraks bilgisayarlı tomografisi ve floroskopik incelemede leadin sağ ventrikül duvarını aşarak ekstrakardiyak alana uzandığı gösterildi(Şekil 1). Buna rağmen hastada göğüs ağrısı, hemodinamik instabilite, perikardiyal efüzyon veya kardiyak tamponad bulgusu bulunmuyordu.

Anatomik olarak belirgin perforasyon saptanmasına rağmen hastanın stabil klinik durumu nedeniyle cerrahi yerine transvenöz revizyon stratejisi benimsendi. Floroskopi eşliğinde ventrikül leadi kontrollü olarak geri çekildi ve işlem boyunca seri ekokardiyografik değerlendirmeler ile perikardiyal efüzyon açısından yakın takip sağlandı (Şekil 2). Yaklaşık 20 dakikalık gözlem süresince perikardiyal sıvı gelişmemesi üzerine aynı seansta sol dal pacing uygulanarak yeni ventrikül leadi septal pozisyonda implante edildi. İşlem sonrası ve takip ekokardiyografilerinde perikardiyal efüzyon saptanmadı. Hasta komplikasyonsuz şekilde taburcu edildi.

SONUÇ: Bu olgu, BT ile doğrulanmış ve ekstrakardiyak uzanım gösteren sağ ventrikül lead perforasyonunun her zaman cerrahi müdahale gerektirmeyebileceğini göstermektedir. Hemodinamik olarak stabil, tamponad veya ilerleyici perikardiyal efüzyon bulgusu olmayan seçilmiş hastalarda, yakın görüntüleme ve ekokardiyografik takip eşliğinde gerçekleştirilen kontrollü transvenöz lead revizyonu güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olabilir. Bu deneyim, tedavi kararında anatomik perforasyondan ziyade perforasyonun klinik sonuçlarının belirleyici olması gerektiğini desteklemektedir.

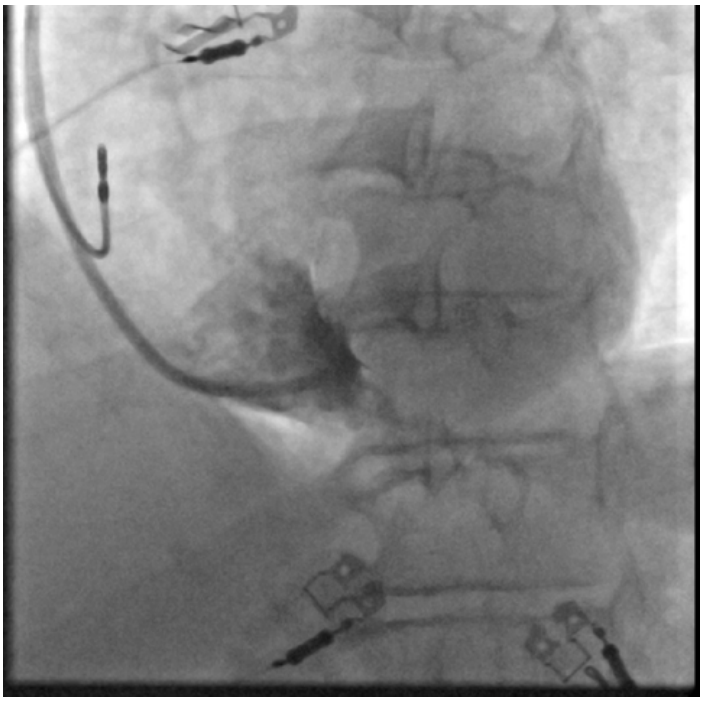
Anahtar Kelimeler: lead perforasyonu, lead revizyonu, sol dal pacing, konservatif yönetim

Şekil-1



BT ve Floroskopi Görüntüleri

Şekil-2



Floroskopide Opak ile Mayi Kontrolü

POSTER

POSTER BİLDİRİLER

BİLDİRİLER

PS-01
KORUYUCU KARDİYOLOJİDE CHATGPT'NİN KLİNİK GÜVENİLİRLİĞİ: ÜÇ KARDİYOLOGLA 16 SENARYOLU DEĞERLENDİRME

Abdullah Yavuz, Hakan Özcan, Ceren Kaya, Furkan Toru, Ender Örnek
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Üretken yapay zeka araçları, hastaların sağlık bilgisine erişiminde giderek daha sık kullanılmaktadır. Buna karşın, genel kullanıma açık ücretsiz sürümlerin koruyucu kardiyoloji sorularındaki klinik güvenilirliği yeterince tanımlanmamıştır. Bu çalışmada, model seçimi yapılmadan kullanılan ücretsiz ChatGPT'nin sık karşılaşılan hasta sorularına verdiği yanıtların kılavuz uyumu, güvenliği ve anlaşılabilirliği değerlendirildi.

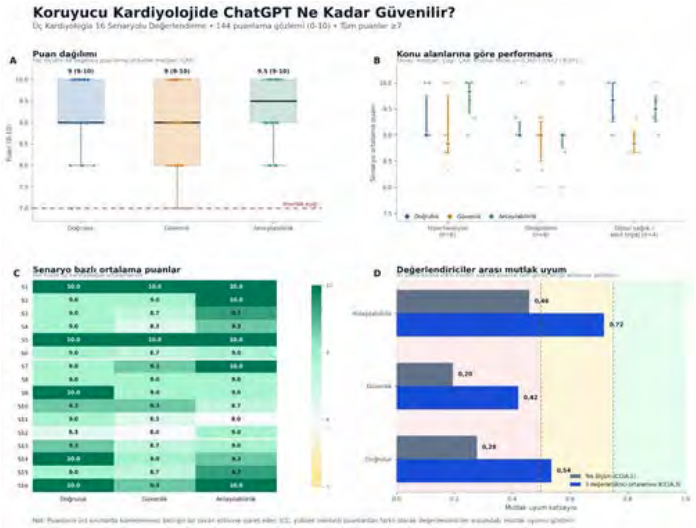
GEREÇ VE YÖNTEM: Bu metodolojik, senaryo temelli değerlendirme çalışması için hipertansiyon (n=6), dislipidemi (n=6) ile dijital sağlık (n=4) başlıklarında 16 hipotetik hasta sorusu oluşturuldu. Her soru, sistematik etkileşimi azaltmak amacıyla yeni ve bağımsız bir sohbet oturumunda, ek yönlendirme ya da yeniden sorgulama yapılmaksızın, model seçimi sunulmayan ücretsiz ChatGPT arayüzüne iletildi. Ham yanıtlar, birbirlerinin puanlarından habersiz üç kardiyolog tarafından güncel ESC ve TKD önerileri esas alınarak doğruluk (kılavuz uyumu), güvenlik (uygun yönlendirme ve kırmızı bayrakların tanınması) ve anlaşılabilirlik açısından 0-10 arasında puanlandı. Önceden tanımlanan yeterlilik eşiği 7 puandı. Veriler medyan ve çeyrekler arası aralıkla (ÇAA) özetlendi. Senaryo düzeyindeki medyan puanlar 7 referans değerine karşı tek örneklem Wilcoxon testiyle, konu alanları ise senaryo düzeyindeki ortalama puanlar üzerinden Kruskal-Wallis testiyle karşılaştırıldı. Değerlendiriciler arası mutlak uyum, iki yönlü karma etkili modelle tek ölçüm [ICC(A,1)] ve üç değerlendiricinin ortalaması [ICC(A,3)] için hesaplandı. Çalışmada gerçek hasta verisi veya insan katılımcı yer almadı.

BULGULAR: On altı yanıtın tamamı üç değerlendirici tarafından eksiksiz puanlandı ve toplam 144 puanlama gözlemi elde edildi. Doğruluk için medyan puan 9 (ÇAA 9-10), güvenlik için 9 (ÇAA 8-10), anlaşılabilirlik için 9,5 (ÇAA 9-10) idi. Hiçbir puan 7'nin altında değildi; senaryo düzeyindeki medyanlar her üç ölçütte de yeterlilik eşiğinin üzerindeydi (tümü için $p<0,001$). Hipertansiyon, dislipidemi ve dijital sağlık alanları arasında doğruluk ($p=0,365$), güvenlik ($p=0,942$) veya anlaşılabilirlik ($p=0,092$) bakımından anlamlı fark saptanmadı. Tek ölçüm mutlak uyum katsayıları doğruluk, güvenlik ve anlaşılabilirlik için sırasıyla 0,28, 0,20 ve 0,46; üç değerlendiricinin ortalamasına dayalı katsayılar ise 0,54, 0,42 ve 0,72 idi.

SONUÇ: Genel kullanıma açık ücretsiz ChatGPT, koruyucu kardiyoloji senaryolarında yüksek merkezi doğruluk, güvenlik ve anlaşılabilirlik puanları aldı; hiçbir değerlendirme önceden belirlenen yeterlilik eşiğinin altında kalmadı. Bununla birlikte, tek değerlendirici düzeyindeki mutlak uyumun düşük-orta aralıkta olması ve puanların üst sınırlarda kümelenmesi, yüksek medyanların uzmanlar arasında tam bir görüş birliği olarak yorumlanmaması gerektiğini göstermektedir. ChatGPT hasta eğitimini destekleyebilir; ancak özellikle ilaç değişikliği ve akut yönlendirme gerektiren durumlarda hekim değerlendirmesinin yerine geçmemelidir.

Anahtar Kelimeler: ChatGPT, dijital sağlık, koruyucu kardiyoloji

Grafikler



PS-02
İŞYERİ HEKİMLİĞİNDE ÇOK SKORLU VE HEDEFE YÖNELİK DİSLİPİDEMİ YÖNETİMİ: 1.326 ÇALIŞANIN DÖRT YILLIK LONGİTUDİNAL KARDİYOVASKÜLER RİSK KOHORTU (SCORE2, PREVENT)

Taner Temiz, Yunus Arıncı, Ahmet Çiçek
Enerjisa Enerji Üretim A.Ş, İşyeri Hekimi, Adana

AMAÇ: Dislipidemi, aterosklerotik kardiyovasküler (KV) hastalığın en önemli önlenebilir nedenlerindendir; ancak tanı ve tedavisi toplumda yetersizdir. İşyeri, KV risk faktörlerini iyileştirmede kanıtlanmış ama yeterince kullanılmayan bir ortamdır; zorunlu periyodik muayeneler hem hekimin tedavi ataletini hem hastanın uyumsuzluğunu azaltma fırsatı sunar. Vardiyalı/endüstriyel iş gücü dislipidemi açısından ayrıca risklidir. Buna karşın işyeri programları çoğunlukla genel "wellness" niteliğinde olup tek ve eski bir risk skoruna dayanır. Bu çalışmada işyeri hekiminin rutin periyodik muayene verisini kılavuz temelli, çok skorlu ve hedefe yönelik bir KV risk gözetim modeline dönüştürülebilirliği gösterilmiş ve dört yıllık gözlemsel eğilimler sunulmuştur.

GEREÇ VE YÖNTEM: Retrospektif longitudinal kohort; bir enerji üretim şirketinin santral çalışanlarında 2023-2026 arası dört ardışık yıllık periyodik muayene. Her muayenede aynı rutin veriden (lipid profili, kan basıncı, yaş, sigara, diyabet, antropometri) üç KV risk skoru paralel hesaplandı: yerleşik TEMD/eski-SCORE skoru, SCORE2 (ESC; Türkiye yüksek risk) ve PREVENT-ASCVD (ACC/AHA 2026); diyabetlilerde SCORE2-Diabetes. Tek bir skorun yetersiz kaldığı (PREVENT'in riski düşük tahmin edebildiği ve farklı sonlanım noktalarının karıştırılmaması, yani endpoint mismatch) kabulüyle nihai karar; TEMD 2021'in risk ve LDL düzeyine göre matrisi, ailesel hiperkolesterolemi/aterosklerotik hastalık gibi yükselticiler ve ESC 2025 risk düzenleyicileri üzerinden LDL hedefi ve statin yoğunluğuna bağlandı (treat-to-target); üç skorun konsensüsü alındı. Tüm veri yerel ortamda, kişisel tanımlayıcı olmadan, toplulaştırılmış düzeyde işlendi. Dört yıl kesintisiz aktif kalan 1.326 çalışanlık sabit kohort ayrıca çözümlendi. Skor hesaplanabilirliği değişkendi (ör. SCORE2 yalnız 40-69 yaşta uygulanabildiğinden alt gruba özgüydü); karar oranları verisi tam olgular üzerinden verilmiştir.

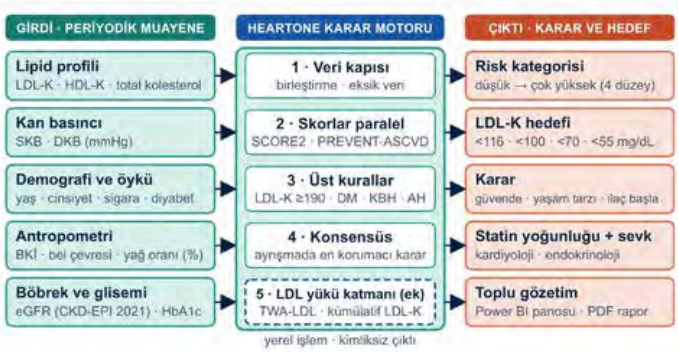
BULGULAR: Aktif popülasyon 1.326'dan 3.396'ya büyürken sabit kohortun yaş ortalaması 37,1'den 40,1'e ilerledi. Bu ilerlemeye karşın üç skor da aynı yönde geriledi: ortalama SCORE2 %4,7'den %3,7'ye, PREVENT %2,1'den %1,9'a, yerleşik skor 7,1'den 5,0'a. LDL kolesterol medyanı 121'den 108 mg/dL'ye indi ve HDL 41'den 50 mg/dL'ye yükseldi. Karar dağılımı korumaya kaydı: ilaç başlanması gerekenler %26'dan %21'e geriledi, LDL hedefinde olanlar %24'ten %33'e çıktı. Beden kütle indeksi hafifçe arttı (26,7'den 27,2'ye) ve sigara sıklığı belirgin değişmedi.

SONUÇ: Kontrol grubu bulunmadığından bu eğilimler nedensel değildir; skorların aynı yönde hareketi, ortak girdileri paylaştıkları için bağımsız doğrulama değil iç tutarlılık göstergesidir. Yine de bulgular, işyeri hekiminin rutin muayene verisini kılavuz uyumlu, çok skorlu ve hedefe yönelik bir KV risk gözetimine dönüştürebileceğini ve dislipidemiyi popülasyon düzeyinde proaktif izleyebileceğini göstermektedir; model diğer işyerleri için ölçeklenebilir. Başlıca sınırlılıklar sağlıklı işçi

etkisi/seçilim yanlılığı, skorların cinsiyet ve laboratuvar eksikliğiyle değişen hesaplanabilirliği ve tek merkezli tasarımdır.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, İşyeri hekimliği, Kardiyovasküler risk, Kohort çalışmaları, Periyodik sağlık muayenesi, Risk değerlendirmesi

Şekil 1. HeartOne karar motoru



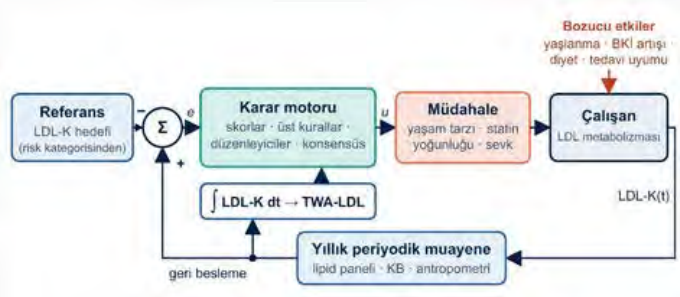
Rutin periyodik muayene girdileri (sol), beş basamaklı karar motoru (orta) ve hedefe yönelik çıktılar (sağ). Kesikli kutu: özet sonrası eklenen LDL yükü basamağı. KBH: kronik böbrek hastalığı; AH: ailesel hiperkolesterolemi.

Şekil 2. Kohort akışı



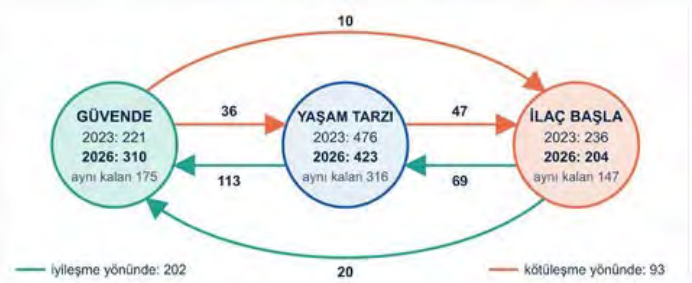
Verisi tam olgu: 907 (2023) ve 954 (2026); bunların 882 ve 933'ünde en az bir kılavuz skoru hesaplanabildi. LDL yükü analizi, dört yılın tamamında gerçek LDL-K ölçümü olan 239 çalışanda yapıldı.

Şekil 3. Karar mimarisi: kapalı çevrim geri besleme



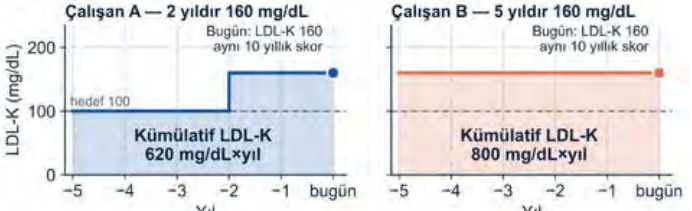
Hedefe yönelik dislipidemi yönetiminin blok diyagramı: e = LDL-K - hedef (e > 0: hedef üstü); müdahale (u) LDL-K'yi düşürdüğü için döngü negatif geri beslemelidir. Ölçümlerin birikimi (TWA-LDL) karar motoruna ikinci girdi olarak döner.

Şekil 4. Karar geçişleri, 2023-2026



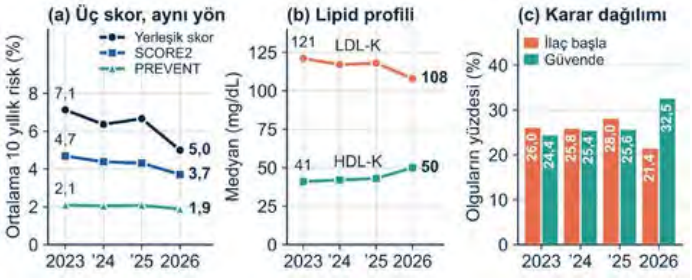
Karar durumu geçiş diyagramı (sabit kohort). Oklar, iki yılda da kararı olan 933 çalışanın geçişleridir; skor uygulanmayan 30 yaş altı olgular (2023: 51; 2026: 4) yaşam tarzı durumuna dahildir. 2026 sayıları, 2023'te kararı olmayan 4 çalışanı da içerir.

Şekil 5. LDL yükü: aynı skor, farklı maruziyet



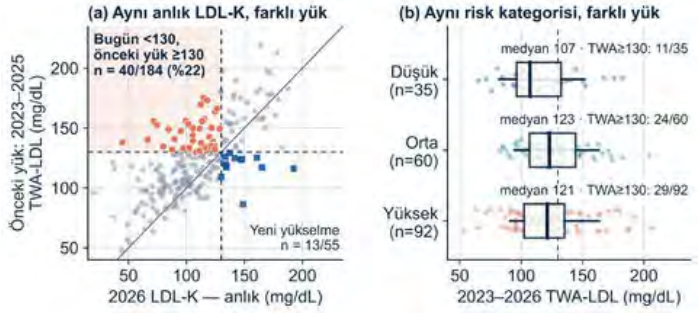
Varsayımsal örnek: iki çalışanın bugünkü LDL-K'si ve 10 yıllık skoru aynıdır; beş yıllık kümülatif maruziyet sırasıyla 620 ve 800 mg/dL x yıl, hedef üstü yük ise 120 ve 300 mg/dL x yıl olur (2,5 kat).

Şekil 6. Dört yıllık eğilimler



Sabit kohort, 2023-2026: (a) üç skorun ortalaması - düzeyler farklı sonlanımları ölçer, yalnız yön karşılaştırılır; (b) LDL-K ve HDL-K medyanı; (c) karar dağılımı (payda: verisi tam olgular).

Şekil 7. LDL yükü bulguları



(a) 2026 anlık LDL-K'ye karşı 2023-2025 TWA-LDL (Spearman korelasyon katsayısı 0,68): turuncu noktalar, bugün 130 mg/dL altında olup önceki yükü 130 mg/dL ve üzerinde olan 40 çalışandır. (b) 2026 SCORE2 temelli risk kategorisine (risk düzenleyicileri sonrası) göre TWA-LDL: kutu çeyrekler arası aralık, çizgi 10.-90. persentil.

Tablo 1. Sabit kohortun özellikleri (n = 1.326)

Değişken	2023	2026
Yaş, ortalama (yıl)	37,1	40,1
Erkek, n (%)	1.125 (84,8)	
LDL-K / HDL-K, medyan (mg/dL)	121 / 41	108 / 50
SKB / DKB, ortalama (mmHg)‖	124 / 79	123 / 79
BKİ, ortalama (kg/m²)	26,7	27,2
Sigara kullanımı, n/N (%)†	522/985 (53,0)	527/985 (53,5)
Diyabet, n/N (%)†	48/985 (4,9)	55/985 (5,6)

Sigara ve diyabet oranları muayene verisi olan 985 çalışan üzerinden verilmiştir. Kan basıncı ortalamalarında olanaksız kayıtlar (ör. DKB 704 mmHg) dışlanmıştır. BKİ: beden kütle indeksi; SKB/DKB: sistolik/diyastolik kan basıncı.

Tablo 2. İzlenen üç skor ve sonlanımları

Skor	10 yıllık sonlanım	Yaş	Eşikler (%)	2026 ort. (n)
SCORE2[7,8] (diyabette SCORE2-Diabetes†)	ölümcül + ölümcül olmayan KVH	40–69	2 · 10 · 20	%3,7 (580)
PREVENT-ASCVD[6,9]	MI + inme + KKH ölümü	30–79	3 · 5 · 10	%1,9 (926)
Yerleşik skor‡	koroner kalp hastalığı (Framingham tipi puan çizelgesi[10])	30–74	yalnız izlem	%5,0 (816)

Karara yalnız kılavuz skorları (SCORE2, PREVENT-ASCVD) katılır; bir skorun yüzdesi, başka sonlanımlı kılavuzun eşiğiyle sınıflandırılmaz. SCORE2-Diabetes, diyabet tanı yaşı kayıtlı olmadığından bu kohortta hesaplanamadı (n = 0). Yerleşik skor, özette TEMD/eski-SCORE olarak anılan skordur; puan yapısı Framingham tipi koroner kalp hastalığı çizelgesiyle örtüşür.

Tablo 3. Risk kategorisi x LDL-K (mg/dL) ve karar

Risk kategorisi	LDL-K hedefi	Güvende	Yaşam tarzı*	İlaç başla	2026 n
Düşük	**<116**	<116	116–189	≥190	379
Orta / sınırda	**<100**	<100	100–189	≥190	262
Yüksek	**<70**§	<70	70–99	≥100	272
Çok yüksek	**<55**§	—	<70	≥70	20

TEMD 2021, ESC/EAS 2025 ve ACC/AHA 2026'dan uyarlanmıştır. Güvende = LDL-K hedefinde. Yaşam tarzı sütununda kontrol edilemezse ilaç düşünülür; yüksek ve çok yüksek kategoride ayrıca en az %50 LDL-K azalması hedeflenir. Kategoriler, üst kurallar (2026'da 62 olgu) ve risk düzenleyicileri uygulandıktan sonradır; ham SCORE2 değeri %10 ve üzeri olan yalnız 17/580 olgudur.

Tablo 4. Dört yıllık sonuçlar

Gösterge	2023	2026	Değişim
SCORE2, ort. % (n)	4,7 (416)	3,7 (580)	−1,0
PREVENT-ASCVD, ort. % (n)	2,1 (879)	1,9 (926)	−0,2
"İlaç başla" kararı, n/N (%)	236/907 (26,0)	204/954 (21,4)	−4,6 puan
"Güvende" kararı, n/N (%)	221/907 (24,4)	310/954 (32,5)	+8,1 puan
EŞLEŞTİRİLMİŞ ANALİZ — iki yılda da değeri olan aynı kişiler			
LDL-K gerçek ölçüm, ort. (n = 349)	**128,3**	**106,0**	**−22,3** (−25,6; −19,1)
SCORE2, ort. % (n = 410)	4,67	4,17	−0,50 (−0,73; −0,26)

Parantez içi %95 güven aralığı; puan: yüzde puanı. Eşleştirilmiş skor girdileri en yakın yıl değeriyle tamamlanmıştır; kesitsel SCORE2 düşüşünün yaklaşık yarısı 40 yaşına yeni giren çalışanların eklenmesine bağlıdır. PREVENT-ASCVD eşleştirilmiş analizde (n = 879) ortalama fark -0,14 (-0,23 ile -0,06), medyan değişmemiştir.

Tablo 5. Aynı 2026 sınıfı içinde LDL yükü (mg/dL)

2026 sınıfı	n	TWA-LDL medyan (p10–p90)	TWA-LDL ≥130, n (%)
Risk: düşük	35	107 (82–152)	11 (31)
Risk: orta	60	123 (95–163)	24 (40)
Risk: yüksek	92	121 (91–164)	29 (32)
Karar: güvende	66	99 (76–125)	4 (6)
Karar: yaşam tarzı	102	122 (92–166)	39 (38)
Karar: ilaç başla	**67**	**128 (104–171)**	**30 (45)**

Dört yılın tamamında gerçek ölçümü olan 239 çalışan. Risk: SCORE2 temelli kategori (risk düzenleyicileri sonrası); "yüksek" gruptaki 92 çalışanın 88'inde ham SCORE2 %2-10 arasındadır. TWA-LDL: zaman ağırlıklı ortalama LDL-K; p10-p90: 10.-90. persentil.

PS-04
ATRİYAL FİBRİLASYON ÖYKÜSÜ OLMAYAN NSTEMİ HASTALARİNDA YENİ SAPTANAN ATRİYAL FİBRİLASYONUN ÖNGÖRÜSÜNDE KAN ÜRE AZOTU/ALBÜMİN ORANİNİN DEĞERİ

Ali Sezgin
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Non-ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (NSTEMİ) hastalarında yeni saptanan atriyal fibrilasyonun (AF) öngörüsünde kan üre azotu/albümin oranının (BAR) değerini araştırmak, ayırt edici performansını BUN ve albümin ile karşılaştırmak ve klinik modele ek katkısını değerlendirmek amaçlandı.

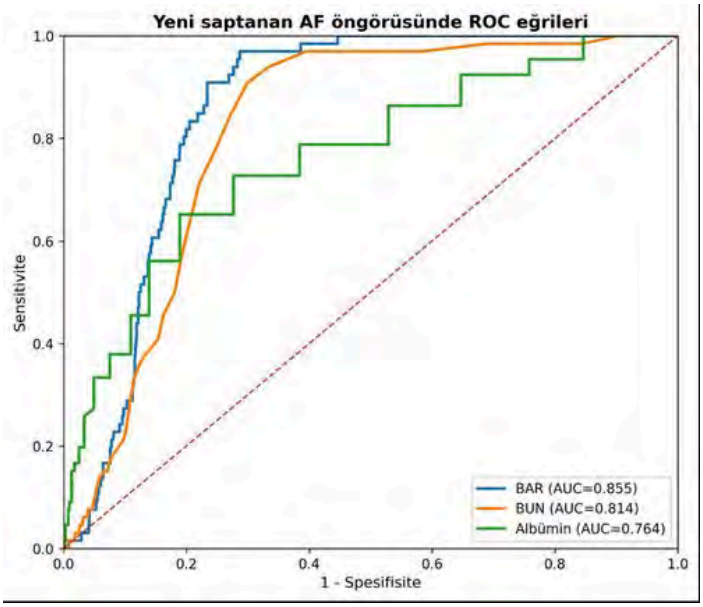
GEREÇ-YÖNTEM: Retrospektif çalışmada kronik veya paroksismal AF öyküsü olan hastalar dışlandı. Başvuruda ilk kez saptanan veya hastane yatışı sırasında gelişen AF, "yeni saptanan AF" olarak tanımlandı. Başvuru BUN ve albümin değerleri bulunan 1.144 NSTEMİ hastası analiz edildi ve BAR, BUN/albümin olarak hesaplandı. Gruplar klinik ve laboratuvar özellikleri açısından karşılaştırıldı. Tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri yapıldı. BAR, BUN ve albüminin ROC eğrileri DeLong testiyle karşılaştırıldı. Yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, LVEF ve bazal kreatininden oluşan klinik modele BAR eklenmesinin ayırt edici performansa katkısı değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 66'sında (%5,8) yeni AF saptandı. Yeni AF gelişenlerde BUN daha yüksek [26,5 (24,0–34,0) vs 18,0 (15,0–23,0) mg/dL], albümin daha düşük [3,43 (3,08–3,71) vs 3,80 (3,60–4,00) g/dL] ve BAR daha yüksekti [8,85 (7,21–10,20) vs 4,67 (3,78–6,25); tümü p<0,001]. Tek değişkenli analizde BAR'ın her iki kat artışı yeni AF ile ilişkiliydi (OR 3,45; %95 GA 2,47–4,81; p<0,001). Çok değişkenli analizde bu ilişki yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, LVEF ve bazal kreatininden bağımsız olarak devam etti (OR 7,16; %95 GA 3,88–13,21; p<0,001). BAR'ın AUC değeri 0,855 (%95 GA 0,829–0,881) olup BUN'dan (AUC 0,814; DeLong p<0,001) ve albüminden (AUC 0,764; DeLong p=0,009) anlamlı olarak yüksekti. Klinik modelin AUC'si 0,728 iken BAR eklenmesiyle 0,859'a yükseldi (DeLong p<0,001) ve BAR eklenmiş model, BUN eklenmiş modelden de daha yüksek ayırt edici performans gösterdi (p<0,001). BAR için 5,88 eşik değerinde duyarlılık %97,0, özgüllük %71,3 ve negatif öngörü değeri %99,7 idi.

SONUÇ: BAR, AF öyküsü olmayan NSTEMİ hastalarında yeni saptanan AF ile güçlü ve bağımsız olarak ilişkili bulundu; ayrıca BUN ve albüminden daha yüksek ayırt edici performans göstererek standart klinik modele anlamlı ek prognostik bilgi sağladı. Özellikle yüksek negatif öngörü değeri, düşük BAR düzeylerinin yeni AF açısından daha düşük riskli hastaların belirlenmesinde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. BAR'ın BUN bileşeni üzerinden kardiyorenal ve nörohormonal yükü, albümin bileşeni üzerinden ise inflamatuvar ve nütrisyonel durumu birlikte yansıtması, yeni AF ile gözlenen ilişkinin olası patofizyolojik temelini oluşturabilir. Rutin başvuru laboratuvarlarından kolaylıkla hesaplanabilen, ek maliyet gerektirmeyen bu indeks, NSTEMİ hastalarında yeni AF riski açısından erken risk sınıflamasında kullanılabilecek pratik bir belirteç olabilir. Bununla birlikte BAR'ın klinik kullanım değerinin ve uygun eşik değerlerinin doğrulanması için prospektif ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, BUN/albümin oranı, NSTEMİ

Şekil 1. BAR, BUN ve albüminin yeni saptanan atriyal fibrilasyonu öngörmedeki ROC performanslarının karşılaştırılması



BAR AUC=0,855 (%95 GA 0,829–0,881), BUN AUC=0,814 (%95 GA 0,777–0,851), albümin AUC=0,764 (%95 GA 0,702–0,826). DeLong testi: BAR–BUN p<0,001; BAR–albümin p=0,009; BUN–albümin p=0,228. Albümin ROC analizinde düşük değerler risk yönünde değerlendirilmiştir.

Tablo 1. Yeni saptanan atriyal fibrilasyon varlığına göre bazal klinik ve laboratuvar özellikleri

Değişken	Yeni AF (+) (n=66)	Yeni AF (−) (n=1078)	p
Yaş, yıl	72,0 [61,2–82,0]	62,0 [54,0–71,0]	<0,001
Kadın cinsiyet	31 (47,0)	346 (32,1)	0,015
Hipertansiyon	51 (79,7)	643 (62,5)	0,005
Diyabetes mellitus	16 (25,4)	259 (24,8)	0,882
LVEF, %	44,0 [35,8–55,0]	52,0 [45,0–60,0]	<0,001
Bazal kreatinin, mg/dL	1,10 [0,84–1,59]	0,89 [0,78–1,13]	<0,001
BUN, mg/dL	26,5 [24,0–34,0]	18,0 [15,0–23,0]	<0,001
Albümin, g/dL	3,43 [3,08–3,71]	3,80 [3,60–4,00]	<0,001
BAR	8,85 [7,21–10,20]	4,67 [3,78–6,25]	<0,001

Veriler medyan [çeyrekler arası aralık] veya n (%) olarak sunulmuştur. AF: atriyal fibrilasyon; BAR: kan üre azotu/albümin oranı; BUN: kan üre azotu; LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu.

PS-05
KOMPLİKASYONU FIRSATA ÇEVİRMEK:PFO'DAN GEÇEN SOL VENTRİKÜL LEAD'Lİ ICD'NİN SAĞ VENTİRKÜLE YENİ BİR LEAD İMPLANTE EDİLEREK ENDOKARDİYAL CRT'YE UPGRADE EDİLMESİ

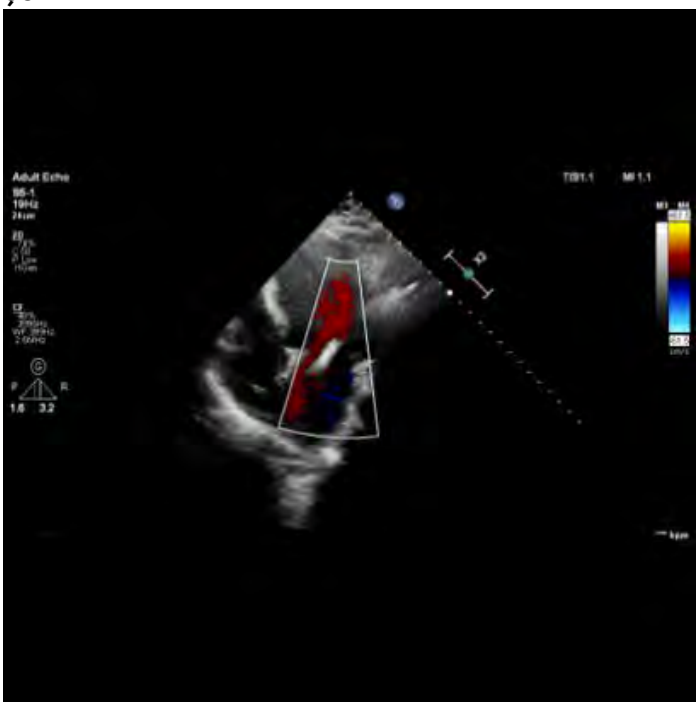
Havva İrem Yılmaz
Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Afyon

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) ileri derecede sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve intraventriküler ileti gecikmesi bulunan hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltan etkili bir tedavi yöntemidir.Standart uygulamada sol ventrikül uyarımı koroner sinüs yoluyla sağlanmakla birlikte,bazı olgularda anatomik veya teknik nedenlerle alternatif yaklaşımlar gerekebilmektedir.Bu olgu sunumunda, primer koruma amacıyla implante edilen implantabl kardiyoverter defibrilatör(ICD) leadinin patent foramen ovale(PFO)aracılığıyla sol ventriküle geçtiğinin yıllar sonra saptanması üzerine uygulanan başarılı biventriküler pace revizyonu sunulmuştur.Dispne ile başvuran hastanın ekokardiyografik değerlendirmesinde ejeksiyon fraksiyonu %25–30 olarak saptanmış,ICD ventrikül leadinin PFO üzerinden geçerek mitral kapağı kat ettiği ve sol ventrikül duvarında sonlandığı gösterilmiştir.Geniş QRS varlığı, yetersiz resenkronizasyon ve cihaz batarya ömrünün tükenmiş olması nedeniyle tedavi seçenekleri yeniden değerlendirilmiştir. Uzun süredir implante edilmiş leadin mitral kapaktan geçmesi nedeniyle ekstraksiyon yüksek riskli kabul edilmiş;mevcut sol ventrikül endokardiyal lead korunarak sağ ventriküle yeni bir lead implante edilmesi ve sistemin CRT'ye evize edilmesi tercih edilmiştir.Bu olgu, standart dışı yerleşimli bir ICD leadinin uygun hasta seçimi ve bireyselleştirilmiş yaklaşım ile etkin bir CRT stratejisine dönüştürülebileceğini göstermektedir.Ayrıca implantasyon sırasında multiplanar floroskopik görüntülemenin önemini, sol ventrikül endokardiyal lead varlığında tromboemboli riskine karşı uzun dönem antikoagülasyon gerekliliğini ve her lead malpozisyonunun mutlak ekstraksiyon gerektirmeyebileceğini vurgulamaktadır.Bu yönüyle olgu, nadir ve teknik açıdan zorlu cihaz komplikasyonlarının yönetimine katkı sağlayan dikkat çekici bir örnek niteliğindedir.Standart uygulamada sol ventrikül uyarımı koroner sinüs yoluyla sağlanmakla birlikte, bazı olgularda anatomik veya teknik nedenlerle alternatif yaklaşımlar gerekebilmektedir.Bu olgu sunumunda primer koruma amacıyla implante edilen implantabl kardiyoverter defibrilatör(ICD) leadinin patent foramen ovalePFO) aracılığıyla sol ventriküle geçtiğinin yıllar sonra saptanması üzerine uygulanan başarılı biventriküler pace revizyonu sunulmuştur.Dispne, ortopne ve periferik ödem yakınmaları ile başvuran hastanın ekokardiyografik değerlendirmesinde ejeksiyon fraksiyonu %25–30 olarak saptanmış,ICD ventrikül leadinin PFO üzerinden geçerek mitral kapağı kat ettiği ve sol ventrikül duvarında sonlandığı gösterilmiştir.Geniş QRS varlığı,yetersiz resenkronizasyon ve cihaz batarya ömrünün tükenmiş olması nedeniyle tedavi seçenekleri yeniden değerlendirilmiştir. Uzun süredir implante edilmiş leadin mitral kapaktan geçmesi nedeniyle ekstraksiyon yüksek riskli kabul edilmiş;mevcut sol ventrikül endokardiyal lead korunarak sağ ventriküle yeni bir lead implante edilmesi ve sistemin CRT'ye revize edilmesi tercih edilmiştir. İşlem sonrası elektrokardiyografide QRS

süresinde belirgin daralma ve başarılı biventriküler pacing bulguları izlenmiştir. Bu olgu,standart dışı yerleşimli bir ICD leadinin uygun hasta seçimi ve bireyselleştirilmiş yaklaşım ile etkin bir CRT stratejisine dönüştürülebileceğini göstermektedir.Ayrıca implantasyon sırasında multiplanar floroskopik görüntülemenin önemini, sol ventrikül endokardiyal lead varlığında tromboemboli riskine karşı uzun dönem antikoagülasyon gerekliliğini ve her lead malpozisyonunun mutlak ekstraksiyon gerektirmeyebileceğini vurgulamaktadır.Bu yönüyle olgu, nadir ve teknik açıdan zorlu cihaz komplikasyonlarının yönetimine katkı sağlayan dikkat çekici bir örnektir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, ICD lead malpozisyonu, Patent Foramen Ovale

Şekil-1



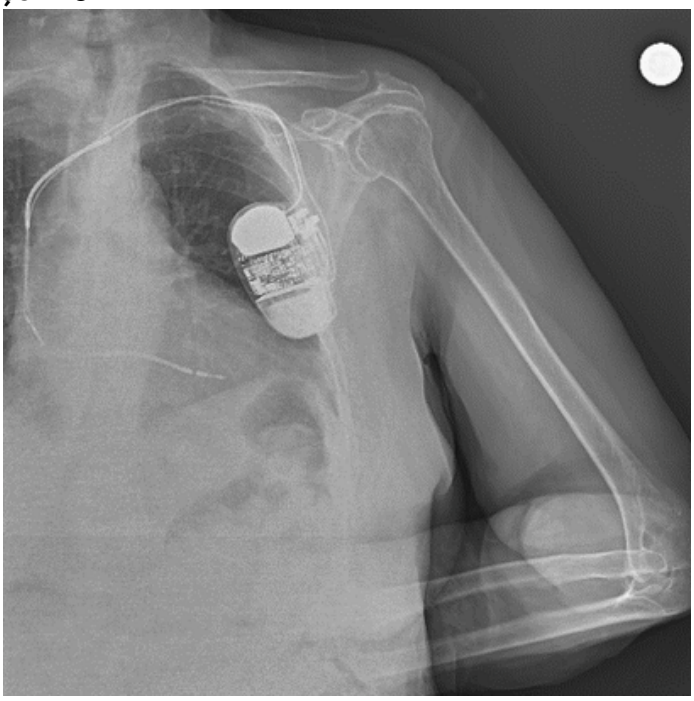
PFO VE MİTRAL KAPAKTAN GEÇEREK SOL VENTRİKÜLDE SONLANAN PACE LEADİ

Şekil-2



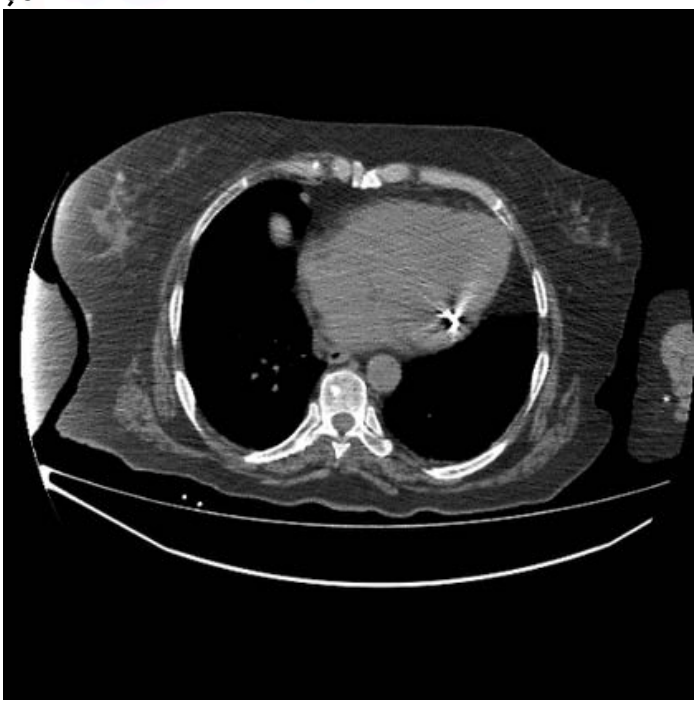
PFO VE MİTRAL KAPAKTAN GEÇEREK SOL VENTRİKÜLDE SONLANAN PACE LEADİ)

Şekil-3



KONTROL PAAGDE GÖRÜLEN DİSKOLE VENTİKÜL LEADİ

Şekil-4



BT DE SOL VENTİKÜLDE GÖRÜNTÜLENEN VENTİKÜL LEADİ

Şekil-5



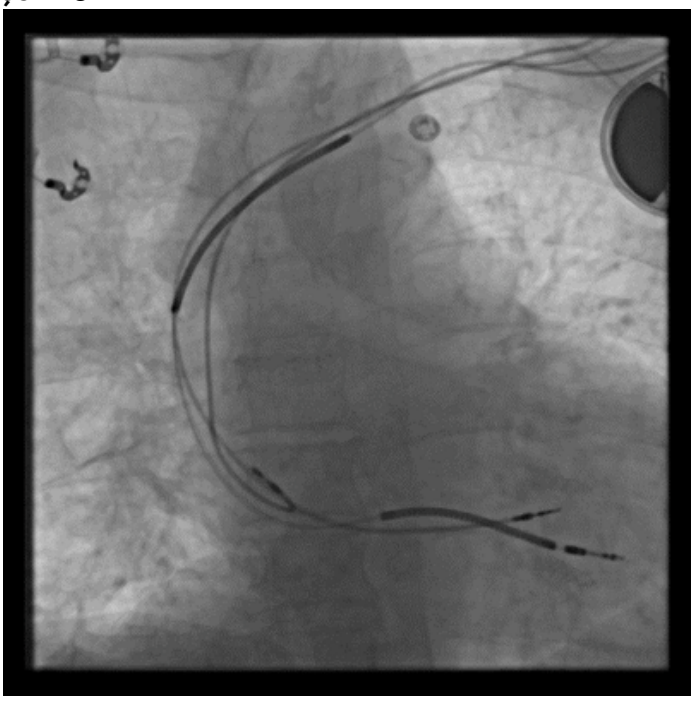
HASTANIN PACE REVİZYONU ÖNCESİ EKGSİ)

Şekil-5



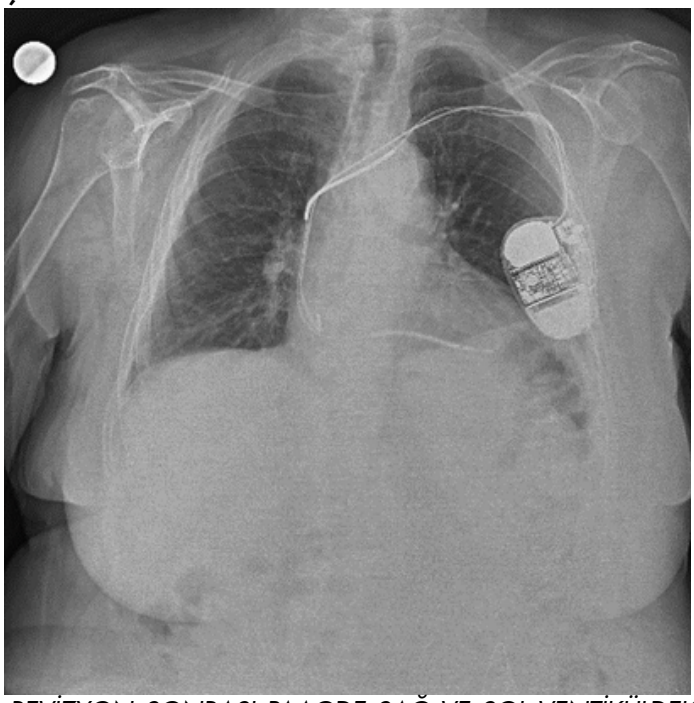
REVİZYON SONRASI EKGDE BAŞARILI BİVENTRİKÜLER PACE

Şekil-6



REVİZYON SONRASI AP DÜZLEMDE FLOROSKOPİK OLARAK SAĞ VE SOL VENTİKÜLDEKİ LEAD LOKASYONLARININ KONTROLÜ

Şekil-8



REVİZYON SONRASI PAAGDE SAĞ VE SOL VENTİKÜLDEKİ LEAD LOKASYONLARININ KONTROLÜ

PS-08
İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİ ALTINDA MASKELENEN SUBAKUT İNFEKTİF ENDOKARDİT: BİR OLGU SUNUMU

Yusuf Solak, Mücahit Aker, Tuğba Yilmaz, Mücahit Yetim, Lütfü Bekar, Macit Kalçık, Yusuf Karavelioğlu
Çorum Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: İnfektif endokardit (İE), özellikle subakut formlarında nonspesifik semptomlar nedeniyle tanısı gecikebilen, yüksek morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıktır. Biküspit aort kapağı (BAK), genç hastalarda önemli bir predispozan faktör olup, dental girişimler sonrası gelişen bakteriyemi enfeksiyonu tetikleyebilir. İE, sistemik inflamasyon ve immünolojik bulgular nedeniyle otoimmün hastalıkları taklit edebilir ve yanlışlıkla başlanan immünsüpresif tedavi tanıyı geciktirebilir. Bu olguda, BAK zemininde gelişen, serebral emboli ve ileri aort yetersizliği ile komplike olan ve uzun süre otoimmün hastalık olarak değerlendirilen subakut İE sunulmuştur.

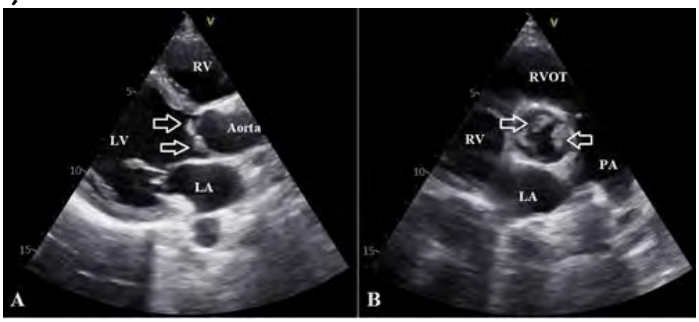
OLGU SUNUMU: On sekiz yaşında kadın hasta, ani görme kaybı ve ateş nedeniyle başvurdu. Yaklaşık on ay önce diş çekimi öyküsü mevcuttu. Altı ay boyunca tekrarlayan ateş, halsizlik ve yüksek inflamasyon belirteçleri nedeniyle farklı merkezlerde değerlendirilen hastaya ailesel Akdeniz ateşi ön tanısıyla kolşisin başlanmış, yanıt alınamamıştı. Daha sonra gelişen görme kaybı nedeniyle otoimmün hastalık düşünülerek metotreksat ve prednizolon tedavisi verilmiş, ancak yakınmaları tekrarlamıştı. Başvuruda kan basıncı 95/65 mmHg, kalp hızı 105/dk idi. Lökosit 14.700/mm^3, C-reaktif protein 139 mg/L ve troponin 3300 ng/L olarak saptandı. Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %55, biküspit aort kapağı üzerinde yaklaşık 15×11 mm hareketli vejetasyon ile ileri derecede aort yetersizliği izlendi. Transözofageal ekokardiyografide 11×7 mm ve 15×11 mm boyutlarında iki hareketli vejetasyon doğrulandı. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemede oksipital bölgede subakut iskemik enfarkt saptandı. Kan kültürlerinde *Streptococcus mutans* ve *Staphylococcus epidermidis* üredi. İleri aort yetersizliği, büyük vejetasyonlar, tekrarlayan embolik olaylar ve persistan bakteriyemi nedeniyle hasta erken cerrahi amacıyla aort kapak replasmanı için üçüncü basamak merkeze sevk edildi.

TARTIŞMA: Bu olgu, subakut İE'nin genç hastalarda otoimmün veya otoinflamatuvar hastalıkları taklit ederek tanısal gecikmeye neden olabileceğini göstermektedir. İmmünsüpresif tedavi inflamasyonu baskılayarak geçici klinik düzelme sağlasa da enfeksiyonun ilerlemesini engelleyemez ve kapak destrüksiyonunun ilerlemesine katkıda bulunabilir. Hastada bulunan BAK ve diş çekimi öyküsü önemli predispozan faktörlerdir. *Streptococcus mutans* izolasyonu enfeksiyonun olası oral kaynaklı olduğunu desteklemektedir. Tekrarlayan görme kaybının oksipital embolik enfarkt ile ilişkili olması, açıklanamayan nörolojik semptomlarda kardiyoembolik nedenlerin araştırılması gerektiğini göstermektedir. Olgumuzda ileri derecede aort yetersizliği, büyük hareketli vejetasyonlar ve embolik komplikasyonların birlikte bulunması erken cerrahi endikasyonunu güçlendirmiştir.

Bu olgu, açıklanamayan uzun süreli inflamasyon varlığında, özellikle yapısal kapak hastalığı bulunan genç hastalarda immünsüpresif tedavi öncesinde infektif endokarditin mutlaka dışlanması gerektiğini ve erken ekokardiyografik değerlendirmenin tanısal gecikmeyi önlemede kritik öneme sahip olduğunu vurgulamaktadır.

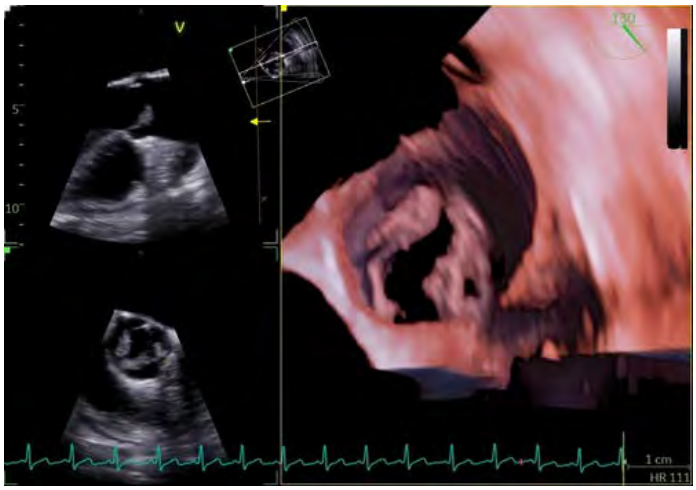
Anahtar Kelimeler: Biküspit aort kapağı, İmmünsüpresif tedavi, İnfektif endokardit,Tanısal gecikme

Şekil-1



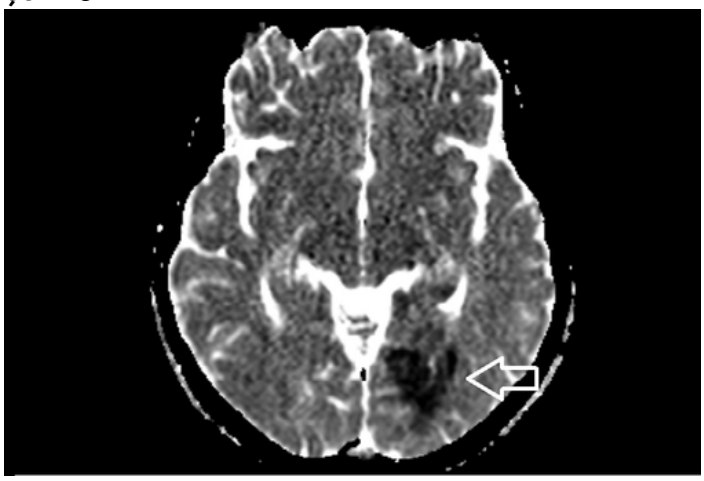
Transtorasik ekokardiyografi görüntüleri. (A) Parasternal uzun aks kesitinde biküspit aort kapağı üzerinde vejetasyon (ok). (B) Parasternal kısa aks kesitinde aort kapağına ait vejetasyonun görünümü (ok).

Şekil-2



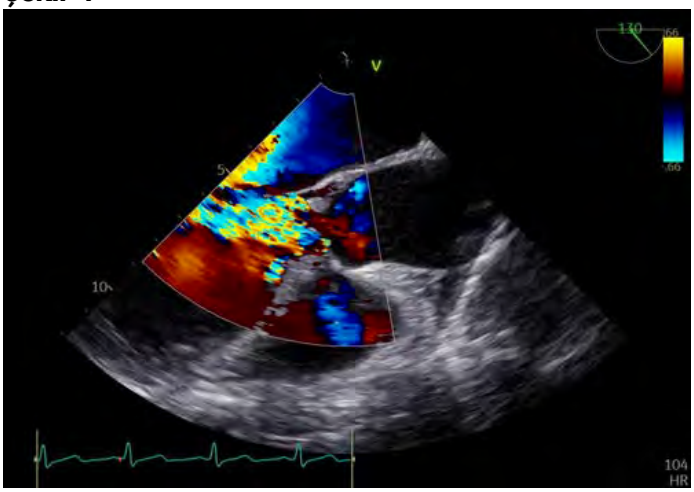
Dört boyutlu (4D) transözofageal ekokardiyografi görüntüsünde biküspit aort kapağına tutunan vejetasyonun aortik yüzeyden en-face görünümü

Şekil-3



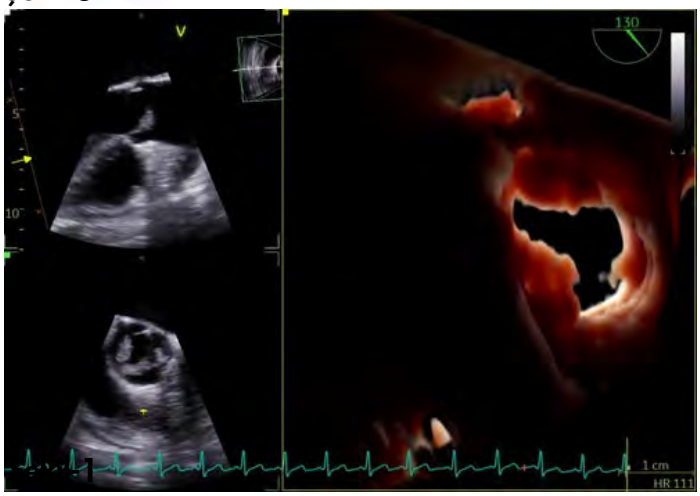
Kraniyal manyetik rezonans görüntülemede sol oksipital lobda subakut iskemik enfarkt ile uyumlu lezyon

Şekil-4



Transözofageal ekokardiyografide sürekli dalga (CW) Doppler incelemesinde ileri derecede aort yetersizliği ile uyumlu diyastolik akım paterni.

Şekil-5



Dört boyutlu (4D) transözofageal ekokardiyografi görüntüsünde biküspit aort kapağına tutunan vejetasyonun ventriküler yüzeyden-face görünümü

PS-09
VİRAL ENFEKSİYON SONRASI HİPOKALEMİ İLE ORTAYA ÇIKAN CONN SENDROMU: VAKA RAPORU

Özge Çakmak Karaaslan
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

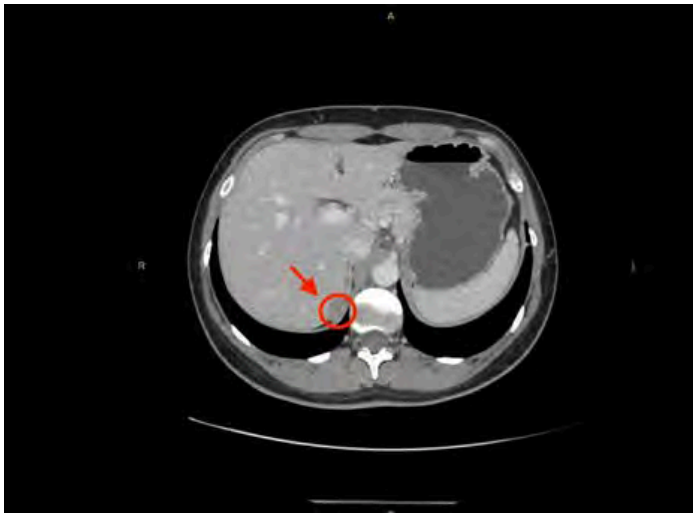
GİRİŞ: Conn sendromu, aşırı aldosteron üreten bir adrenal bez adenomundan kaynaklanan bir primer hiperaldosteronizm türüdür. Sekonder hipertansiyonun yaygın bir nedenidir ve hipertansiyonlu hastaların yaklaşık %10'unda görülebilir. Semptomlar belirsiz olduğu ve tarama sınırlı olduğu için genellikle fark edilmez. Primer hiperaldosteronizm, kan basıncı seviyeleri benzer olsa bile, esansiyel hipertansiyondan daha yüksek kalp hastalığı ve ölüm riski taşır. Burada, subakut tiroidit sonrası kalıcı hipokalemi ve yüksek kan basıncı olan bir hastanın vakasını bildiriyoruz.

VAKA RAPORU: 36 yaşında bir kadın, viral üst solunum yolu enfeksiyonundan iki hafta sonra başlayan boyun ağrısı ve şişliği ile polikliniğe başvurdu. Laboratuvar testleri, yüksek CRP, WBC düşük tiroid uyarıcı hormon (TSH, yüksek serbest T3 ve düşük potasyum izlendi. Tiroid ultrasonografisinde her iki lobda da, özellikle sol tarafta daha belirgin olmak üzere, artmış vaskülarite ile birlikte yamalı hipoekoik alanlar saptandı, tiroidit tanısıyla tedavi başlandı. Takip sırasında yapılan kan testlerinde potasyum seviyelerinde sırasıyla 3,1 mEq/L, 3,0 mEq/L ve 2,9 mEq/L'ye kadar ilerleyici bir düşüş görüldü. Hipokaleminin etiyolojisini değerlendirmek amacıyla yapılan abdomen bilgisayarlı tomografide, sağ adrenal bezin lateral uzantısında adenom ile uyumlu 20 × 13 mm'lik bir lezyon saptandı (absolute washout 69%, relative washout 65%).
Aldosteron düzeyi 875 pg/mL, renin düzeyi ise <0,28 ng/mL/s saptandı. Kantitatif sonuçlar mevcut olmadığı için aldosteron-renin oranı hesaplanamadı. Salin infüzyon testinde, aldosteron sekresyonunda baskılanma olmadı. Plazma ve 24 saatlik idrar örneklerinde metanefrin, normetanefrin, adrenalin, dopamin, homovanilik asit ve noradrenalin düzeyleri normal sınırlarda görüldü.
Conn sendromuna bağlı primer hiperaldosteronizm nedeniyle sağ total adrenalektomi ameliyatı yapıldı. Ameliyat sonrası 24. saatte potasyum seviyesi 3,6 mEq/L, 72. saatte 4,1 mEq/L'ye yükseldi ve kan basıncı 120/70 mmHg idi. Ameliyattan bir ay sonra potasyum seviyesi 4,5 mEq/L, aldosteron seviyesi 157 pg/mL, renin seviyesi 6,2 ng/mL/s, aldosteron-renin oranı 2,5 ve kan basıncı 110/60 mmHg izlendi.

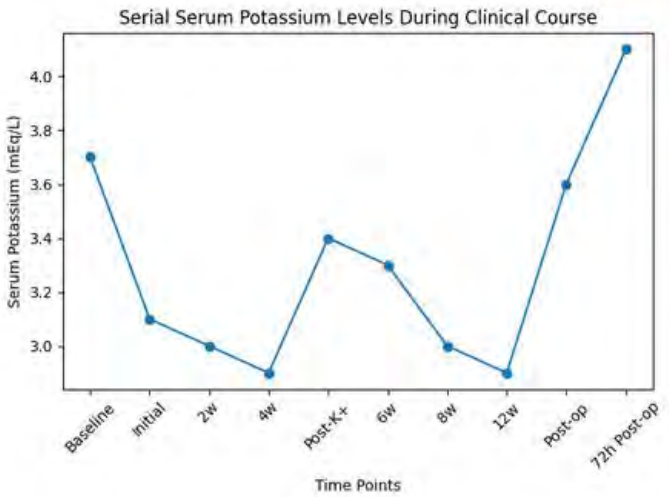
SONUÇ: Bu vaka, hafif yüksek tansiyonu ve ılımlı hipokalemi gibi belirsiz klinik bulguları olan hastalarda bile primer hiperaldosteronizmin dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Hipokalemi başlangıçta mevcut olmayabilir ve hastamızda gözlemlendiği gibi, eşlik eden viral enfeksiyonlar gibi ek faktörler tarafından tetiklenebilir. İlişkili kardiyovasküler riskler ve atriyal fibrilasyon da dahil olmak üzere aritmilerle olası bağlantı göz önüne alındığında, erken teşhis çok önemlidir. Zamanında tanı ve seçilmiş vakalarda adrenalektomi gibi uygun tedavi, potasyum seviyelerinin ve kan basıncının normalleşmesine yol açabilir; bu da primer hiperaldosteronizm hastalarında bireyselleştirilmiş değerlendirme ve yakın klinik takibin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: primer hiperaldosteronizm, hipokalemi, hipertansiyon

Contrast-enhanced abdominal computed tomography demonstrating a 20 × 13 mm lipid-rich adenoma in the lateral limb of the right adrenal gland (arrow), with imaging characteristics consistent with an aldosterone-producing adrenal adenoma.



Serial Serum Potassium Levels During Clinical Course



PS-11
KARDİYAK REHABİLİTASYON PARADOKSU: İYİLEŞEN FONKSİYONEL KAPASİTEYE RAĞMEN ARTAN BNP DÜZEYLERİ

Tuğba Yılmaz[1], Emre Sönmez[2], Gülçin Aydoğdu[3], Yusuf Karavelioğlu[1]
[1]Hitit Üniversitesi, Kardiyoloji, Çorum
[2]Mecitözü İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum
[3]Hitit Üniversitesi, Biyoistatistik, Çorum

AMAÇ: Kardiyak rehabilitasyon (KR), kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde egzersiz kapasitesini ve klinik sonuçları iyileştiren temel tedavi yaklaşımlarından biridir. B-tipi natriüretik peptid (BNP) ise miyokardiyal duvar stresini yansıtan ve kardiyovasküler prognoz açısından önemli bir biyobelirteçtir. Bununla birlikte, KR sonrasında fonksiyonel kapasitedeki değişim ile BNP yanıtı arasındaki ilişki yeterince açıklığa kavuşmamıştır. Bu çalışmanın amacı, KR programı öncesi ve sonrasında BNP düzeyleri ile kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET) ile değerlendirilen peak VO_2 değişimini incelemek ve bu iki değişken arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya kardiyak rehabilitasyon programını tamamlayan ve rehabilitasyon öncesi ve sonrası BNP ölçümleri bulunan 108 hasta dahil edildi. Kardiyak rehabilitasyon programı 6 hafta süreyle, haftada 5 seans ve her seansta 40 dakika olacak şekilde, başlangıç kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET) ile belirlenen maksimum iş yükünün %40–60'ında uygulandı. Hastaların rehabilitasyon öncesi ve sonrası BNP düzeyleri değerlendirildi. Fonksiyonel kapasitedeki değişimin belirlenmesi amacıyla rehabilitasyon programı öncesinde ve sonrasında gerçekleştirilen KPET verileri incelendi ve peak VO_2 değerleri karşılaştırıldı. Ayrıca BNP düzeylerindeki değişim ile peak VO_2 değişimi arasındaki ilişki değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin dağılım özelliklerine uygun istatistiksel yöntemler kullanıldı ve $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

BULGULAR: KR sonrasında BNP düzeylerinde anlamlı artış gözlendi. BNP medyan değeri rehabilitasyon öncesinde 49,5 (IQR: 18,25–156,0) iken rehabilitasyon sonrasında 76,5 (IQR: 42,25–188,5) olarak saptandı ($p<0,001$). BNP değeri 108 hastanın 92'sinde artarken, 15'inde azaldı ve bir hastada değişmedi. BNP ve peak VO_2 verilerinin birlikte bulunduğu 102 hastalık grupta ise peak VO_2 medyan değeri 1,495 L/dk'dan 1,660 L/dk'ya yükseldi ($p<0,001$); 88 hastada peak VO_2 artışı gözlendi. Buna karşın BNP değişimi ile peak VO_2 değişimi arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (Spearman $r=-0,069$; $p=0,490$).

SONUÇ: Kardiyak rehabilitasyon sonrasında objektif egzersiz kapasitesinde belirgin iyileşme olmasına rağmen BNP düzeylerinde paradoksal bir artış gözlenmiştir. BNP değişimi ile peak VO_2 değişimi arasında anlamlı ilişki bulunmaması, bu artışın fonksiyonel kötüleşmeyi doğrudan yansıtmaktan ziyade, düzenli egzersiz eğitiminin oluşturduğu kardiyak hemodinamik ve nörohormonal yanıta bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız, kardiyak rehabilitasyon sonrası BNP artışının klinik kötüleşme göstergesi olarak tek başına yorumlanmaması gerektiğine ve bu olası egzersiz yanıtının ileri çalışmalarla araştırılması gerektiğine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak rehabilitasyon, B-tipi natriüretik peptid, kardiyopulmoner egzersiz testi, peak VO_2, egzersiz kapasitesi.

Tablo-1

BNP değişimi	Hasta Sayısı (n)	Oran (%)
Artış	92	85.2
Azalış	15	13.9
Değişiklik yok	1	0.9
Toplam	108	100

Kardiyak Rehabilitasyon Sonrası BNP Değişiminin Yönü

Tablo-2

Değişkenler	n	Spearman r	P
ΔBNP – ΔPeak VO_2	102	-0.069	0.490

BNP ve Peak VO_2 Değişimleri Arasındaki İlişki

Tablo-3

Değişken	KR öncesi	KR sonrası	P
BNP, pg/mL (n=108)	49,5 (18,25–156,0)	76.5 (42.25-188.5)	<0.001
Peak VO_2, L/dk (n=102)	1,495 (1,240–1,753)	1.660 (1.420-1.973)	<0.001

Kardiyak Rehabilitasyon Öncesi ve Sonrası BNP ve Peak VO_2 Değerleri

PS-12
ANTERİOR STEMİ'Yİ TAKLİT EDEN YÜKSEK RİSKLİ BİLATERAL PULMONER EMBOLİ: KARDİYAK ARREST VE REFRAKTER OBSTRÜKTİF ŞOK İLE SEYREDEN GENÇ BİR OLGU

Özlem Özbek, Muhammed Furkan Özkan, Erdal Belen
SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

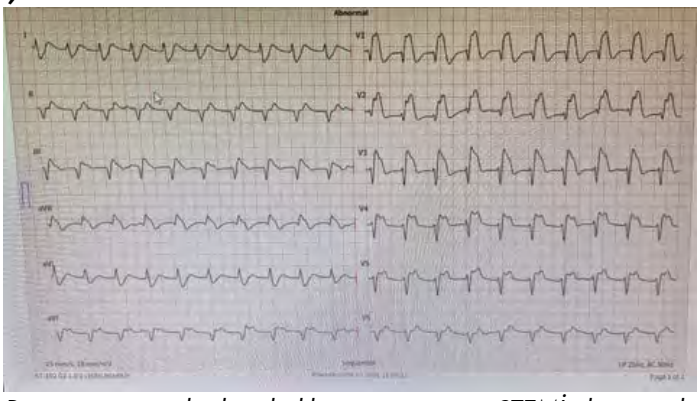
GİRİŞ-AMAÇ: Pulmoner emboli, hemodinamik instabilite geliştiğinde akut koroner sendromu taklit edebilen ölümcül bir tablodur. Bu bildiride, anterior STEMİ ön tanısıyla kateter laboratuvarına alınan, koroner arterleri normal saptanan ve bilateral yüksek riskli pulmoner emboli tanısı konulan genç bir olgu sunuldu.

OLGU: Bilinen kronik hastalığı olmayan 28 yaşındaki erkek hasta, istirahat hâlinde gelişen senkop sonrası hastaneye getirildi. Bir hafta önce dizden baldıra yayılan ağrı ve aynı tarafta şişlik öyküsü mevcuttu. Bekleme alanında göğüs ağrısı sonrasında kardiyak arrest gelişti ve tekrarlayan kardiyopulmoner resüsitasyonlarla dolaşım sağlandı. Elektrokardiyografi anterior STEMİ ile uyumlu değerlendirildi. Ventriküler taşikardi fırtınası nedeniyle çoklu kardiyoversiyon uygulandı ve amiodaron başlandı. Kan basıncı 70/40 mmHg iken koroner anjiyografiye alınan hastanın koroner arterleri normal bulundu.
Yatak başı ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45-50, belirgin bölgesel duvar hareket kusuru olmaksızın sağ kalp boşluklarında dilatasyon ve orta triküspit yetersizlik saptandı. Pulmoner BT anjiyografide bilateral ana pulmoner arterlerden lober ve subsegmenter dallara uzanan yaygın embolik dolum defektleri izlendi. Hemodinamik instabilite nedeniyle alteplaz ve enoksaparin tedavisi başlandı.
İzlemde laktat 15,55 mmol/L'ye yükselirken pH 6,80'e düştü; kreatinin, AST, ALT ve LDH düzeylerinde belirgin artış gelişti. Bulgular ağır obstrüktif şok, doku hipoperfüzyonu, akut böbrek hasarı ve hipoksik hepatik hasarla uyumluydu. Yüksek doz noradrenalin, dopamin ve adrenalin desteğine rağmen hemodinamik düzelme sağlanamadı. Hasta tekrarlayan kardiyak arrest sonrasında kaybedildi.

SONUÇ: Pulmoner emboli, genç hastalarda dahi STEMİ benzeri elektrokardiyografik değişiklikler, ventriküler taşikardi ve kardiyak arrestle başvurabilir. Normal koroner anjiyografi sonrasında sağ kalp dilatasyonu, senkop, baldır şişliği, ağır hiperlaktatemi ve refrakter şok varlığında yüksek riskli pulmoner emboli hızla araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, STEMİ, kardiyak arrest, obstrüktif şok, ventriküler taşikardi.

Şekil-1



Başvuru sırasında kaydedilen ve anterior STEMİ ile uyumlu olarak değerlendirilen 12 derivasyonlu elektrokardiyogram.

Şekil-2



Pulmoner BT anjiyografinin aksiyel kesitinde bilateral ana pulmoner arterlerde izlenen embolik dolum defektleri.

PS-13
DEV TRİKÜSPİT VEJETASYONU VE SEPTİK PULMONER EMBOLİ İLE SEYREDEN MSSA ENFEKTİF ENDOKARDİTİ: CERRAHİ TEDAVİ EDİLEN BİR OLGU

Tuğba Yılmaz, Edanur Oba, Mücahit Yetim, Yusuf Karavelioğlu
Hitit Ünversitesi, Kardiyoloji, Çorum

GİRİŞ: Sağ kalp enfektif endokarditi tüm enfektif endokardit olgularının yaklaşık %5–10'unu oluşturur ve en sık intravenöz madde kullanımı ile ilişkilidir. Dev triküspit vejetasyonu ve septik pulmoner emboli birlikteliği ise nadir görülmekte olup erken tanı ve zamanında cerrahi tedavi prognoz açısından kritik öneme sahiptir. Bu olguda başlangıçta Brucella endokarditi düşünülen, ancak ileri incelemeler sonucunda metisiline duyarlı Staphylococcus aureus (MSSA) enfektif endokarditi tanısı alan genç bir hasta sunulmaktadır.

OLGU: Otuz dokuz yaşında kadın hasta yaklaşık üç haftadır devam eden ateş, öksürük, halsizlik, iştahsızlık ve bulantı yakınmaları nedeniyle farklı sağlık merkezlerine başvurmuş, tekrarlayan antibiyotik tedavileri almıştı. Dış merkezde Rose Bengal testinin pozitif saptanması üzerine Brucella enfeksiyonu ön planda değerlendirilerek ileri merkeze sevk edildi. Kardiyolojik incelemede transtorasik ekokardiyografide triküspit kapağa tutunan, sağ atriyuma prolabe olan 31×43 mm boyutlarında düzensiz sınırlı dev vejetasyon saptandı. Toraks görüntülemesinde septik pulmoner emboli ile uyumlu bulgular izlendi. Büyük vejetasyon, devam eden enfeksiyon bulguları ve septik pulmoner emboli nedeniyle hasta 4 Nisan 2026 tarihinde acil cerrahiye alındı. Cerrahide triküspit kapak replasmanı, intrakardiyak vejetasyon eksizyonu ve outlet ventriküler septal defekt onarımı gerçekleştirildi. Operasyon sonrası kan, doku ve yara kültürlerinde MSSA üremesi saptandı; Brucella doğrulama testleri negatif sonuçlandı ve antibiyoterapi kültür sonucuna göre yeniden düzenlendi. Postoperatif dönemde gelişen semptomatik perikardiyal efüzyon nedeniyle yeniden cerrahi drenaj uygulandı. Takibinde enfeksiyon kontrol altına alındı. Kontrol ekokardiyografisinde biyoprotez triküspit kapak normofonksiyonel, rezidüel ventriküler septal defekt izlenmedi, yalnızca minimal perikardiyal efüzyon mevcuttu. Hasta klinik düzelme ile taburcu edildi.

SONUÇ: Dev triküspit vejetasyonu ve septik pulmoner emboli ile seyreden sağ kalp enfektif endokarditinde erken ekokardiyografik değerlendirme ve zamanında cerrahi tedavi başarılı sonuçlar sağlayabilmektedir. Başlangıçta yanıltıcı olabilen serolojik test sonuçlarına rağmen kesin etkenin kültür ile ortaya konulması, uygun antimikrobiyal tedavinin planlanması açısından kritik öneme sahiptir.

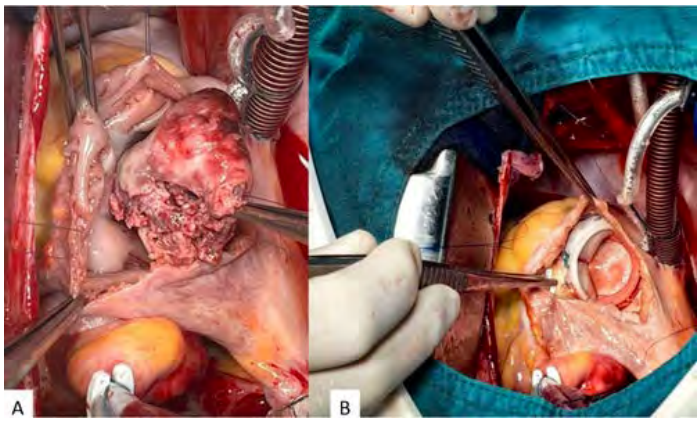
Anahtar Kelimeler: Enfektif endokardit, MSSA, Septik pulmoner emboli, Triküspit kapak

Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi bulguları.



Transtorasik ekokardiyografide triküspit kapak üzerinde sağ atriyuma doğru uzanan dev vejetasyon izlenmektedir.

Şekil 2. Cerrahi bulgular



A) Cerrahi sırasında triküspit kapaktan eksize edilen dev vejetasyon. B) Triküspit kapak replasmanı sonrası biyoprotez triküspit kapağın intraoperatif görünümü

PS-15
HİPERTRİGLİSERİDEMİ VE TROMBOFİLİK GENETİK POLİMORFİZMLERLE BİRLİKTE SEYREDEN TEKRARLAYAN KORONER RESTENOZ OLGUSU

Fatma Sevde Nur Kılavuz
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Afyonkarahisar

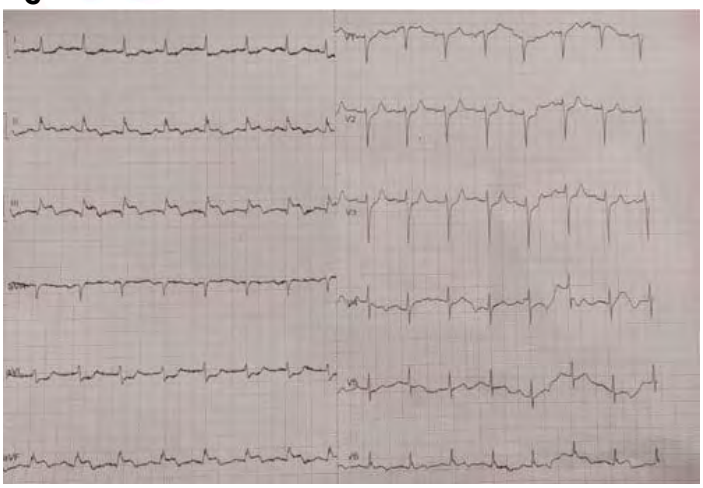
GİRİŞ: Koroner arter hastalığı (KAH), genetik yatkınlık, dislipidemi ve trombofilik durumların etkileşimi sonucu gelişen multifaktöriyel bir hastalıktır. Özellikle ağır hipertrigliseridemi ile herediter trombofilik genetik varyantların birlikteliği, erken yaşta ve yaygın KAH gelişimine ve perkütan koroner girişimler sonrası restenoz riskinin artmasına katkıda bulunabilir. Bu olguda, belirgin hipertrigliseridemi ve trombofilik genetik polimorfizmler ile birlikte seyreden tekrarlayan koroner restenoz sunulmaktadır.

OLGU: Kırk sekiz yaşında erkek hasta eforla ortaya çıkan baskı tarzında göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. Elektrokardiyografide inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu saptanması üzerine akut inferior ST elevasyonlu miyokard infarktüsü tanısıyla koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografide sağ koroner arterde (RCA) %70–80 darlık oluşturan yaygın kalsifik hastalık, sirkumfleks arterde (Cx) %99 darlık oluşturan akut tromboze lezyon ve sol ön inen arterde %30 darlık saptandı. Cx ve RCA'ya perkütan transluminal koroner anjiyoplasti ve ilaç kaplı stent implantasyonu uygulandı. Hastanın özgeçmişinde hiperlipidemi ve obezite, soygeçmişinde ise erken koroner arter hastalığı açısından dikkat çekici aile öyküsü mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde total kolesterol 238 mg/dL, LDL kolesterol 60 mg/dL, HDL kolesterol 37 mg/dL, trigliserid 811 mg/dL ve lipoprotein(a) 40 mg/dL saptandı. Ejeksiyon fraksiyonu %50 idi. Hasta yüksek potent statin ve fenofibrat içeren medikal tedavi ile takip edildi. Üç yıl sonra efor dispnesi nedeniyle yapılan kontrol koroner anjiyografide Cx stentinde %90, RCA stent içi ve stent sonrasında %90 darlık saptandı ve restenoz nedeniyle tekrar perkütan girişim uygulandı. Genç yaşta miyokard infarktüsü ve tekrarlayan restenoz nedeniyle gerçekleştirilen genetik incelemede PAI-1 4G/5G polimorfizmi, Faktör V Leiden heterozigot mutasyonu ve MTHFR C677T heterozigot mutasyonu saptandı.

SONUÇ: Bu olgu, ağır hipertrigliseridemi ile trombofilik genetik polimorfizmlerin birlikteliğinin erken ve yaygın koroner ateroskleroz ile tekrarlayan restenoz gelişiminde potansiyel rolünü vurgulamaktadır. LDL kolesterolün kontrol altında olmasına rağmen belirgin hipertrigliserideminin devam etmesi rezidüel kardiyovasküler riskin önemini göstermektedir. Bu nedenle benzer yüksek riskli hastalarda standart lipid profilinin yanı sıra lipoprotein(a) ve seçilmiş trombofili parametrelerinin değerlendirilmesi; agresif lipid düşürücü tedavi, yakın takip ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin planlanmasına katkı sağlayabilir.

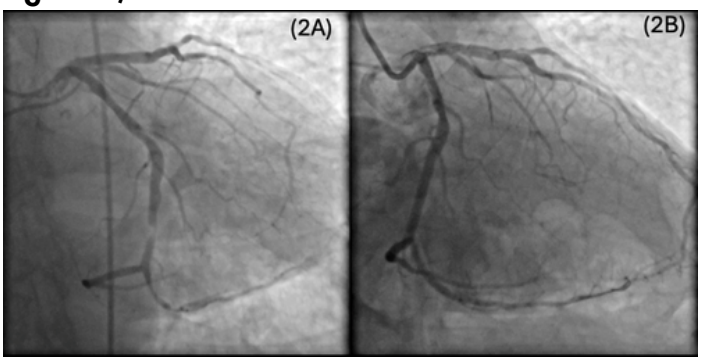
Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı, hipertrigliseridemi, Faktör V Leiden, trombofili, koroner restenoz.

Figür-1



12 derivasyonlu elektrokardiyografide DII, DIII, AVF derivasyonlarında ST segment elevasyonu; V1-V2-V3 derivasyonlarında resiprokal ST segment depresyonu izlenmektedir.

Figür-2A/B



Koroner anjiyografide sirkumfleks arterde (Cx) %99 darlık yapan akut tromboze lezyon.

PS-17
MULTİMODAL GÖRÜNTÜLEME EŞLİĞİNDE TANIDAN TEDAVİYE: TAKOTSUBO KARDİYOMİYOPATİSİ

***Ömer Kutsi Mısırlıoğlu*[1], *Cem Korucu*[2], *Uğur Aksu*[1]**
[1]*Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji ABD, Afyonkarahisar*
[2]*Şanlıurfa Suruç Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa*

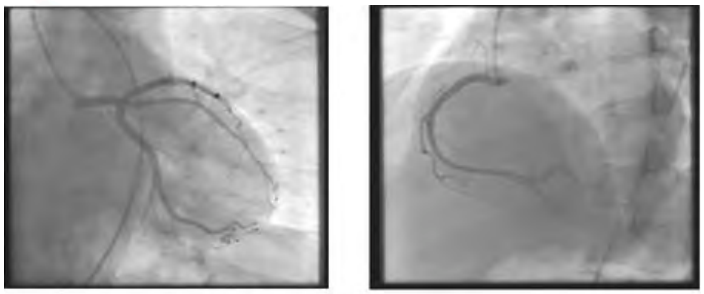
GİRİŞ: Takotsubo kardiyomiyopatisi sol ventrikülün apikal balonlaşması ile karakterize geri dönüşümlü bir kardiyomiyopati türüdür. Patofizyolojisi henüz net olarak ortaya konmasa da hastalığın patogenezinde koroner spazm, koroner mikrovasküler disfonksiyon, katekolamin deşarjı ve miyokardit gibi mekanizmaların rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Daha çok postmenopozal yaşlı kadınlarda görülür, genellikle duygusal veya fiziksel stresle ilişkilidir.Sol ventrikül apeksindeki duvar hareket bozukluğu genellikle geçicidir ve haftalar içinde düzelir. Hastalığın prognozu genellikle iyidir.

VAKA: Bu olgu sunumunda 42 yaşında yoğun emosyonel stres sonrası göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran kadın hasta ele alındı. Acil servis başvurusunda EKG'de akut kardiyak patoloji saptanmayan hasta kardiyak takibe alınıp kardiyak biyobelirteçlerin progresyonu (troponin I) nedenli hastadan kardiyoloji konsültasyonu istenmiştir. Hastaya yapılan Ekokardiyografik incelemede bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu saptanmış olup ejeksiyon fraksiyonu %25 olarak ölçülmüştür. Göğüs ağrısı tarifleyen ve kardiyak marker pozitifliği görülen hastaya acil koroner girişim uygulanmış koroner arterlerde anlamlı darlık saptanmamıştır. Ardından yapılan ventrikülografisinde sol ventrikül apikal bölgede balonlaşma saptanmıştır. Hasta klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile değerlendirildiğinde Takotsubo Kardiyomiyopatisi tanısı ile takibe alındı. 3. ay takiplerinde laboratuar sonuçlarında kardiyak enzimleri normal aralıkta görülmüş olup hastaya yapılan ekokardiyografik incelemede ejeksiyon fraksiyonunda artış saptanmıştır. Hastanın semptomlarında belirgin iyileşme sağlanmış olup takiplerine devam edilmektedir.

TARTIŞMA: Bu olguda yoğun emosyonel stres sonrası göğüs ağrısı yaşayan hastalarda kardiyak patolojilerin değerlendirilmesi, klinik tablo ve seyir açısından akut miyokard enfarktüsüne çok benzemesi nedeniyle, Takotsubo Kardiyomiyopatisi' nin akut miyokard enfarktüsünün ayırıcı tanısında mutlaka dikkate alınması gerektiği vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Takotsubo kardiyomiyopatisi, Göğüs ağrısı, Emosyonel stres

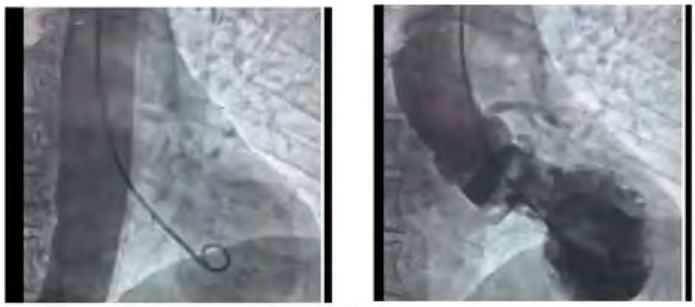
Şekil 1-2



ŞEKİL 1-2

Koroner Anjiyografi ile koroner arterlerin görüntülemesi.

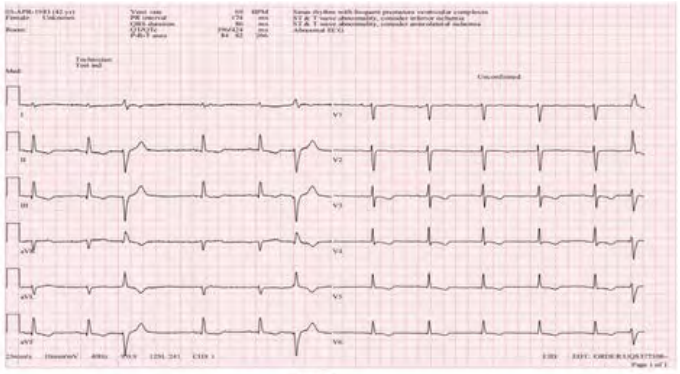
Şekil - 3



ŞEKİL 3

Sol ventrikülografide apikal balonlaşmanın görüntülenmesi.

Şekil-4



ŞEKİL 4

Hastanın kontrol başvurusundaki EKG'si. V3-6 da T negatifliği ve Ventriküler Ekstrasistoller dikkat çekmektedir

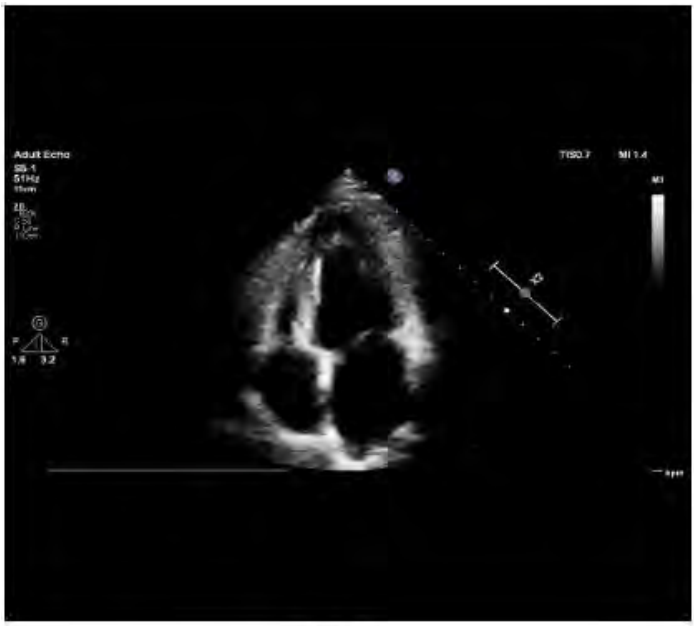
Şekil-5



ŞEKİL 5

Taburculuktan 1 hafta sonraki kontrol TTE görüntülemede EF:%25-30 olarak değerlendirilmiştir.

Şekil-6



ŞEKİL 6

1 ay sonraki kontrol TTE görüntülemede EF:% 45-50 olarak değerlendirilmiştir.

PS-18
HİPERTANSİYONDA SİSTEMİK İNFLAMASYON ARTIŞI: GENİŞ BİR TRANSÖZOFAGEAL EKOKARDİYOGRAFİ KOHORTUNDAN BULGULAR

***Can Baba Arın*[1], *Nizamettin Selçuk Yelgeç*[1], *Mehmet Zafer Aydın*[2], *Mehmet Kamil Teber*[2]**

[1]*Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

[2]*Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri*

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipertansiyon, yalnızca hemodinamik bir bozukluk olmayıp aynı zamanda kronik inflamatuvar süreçlerle ilişkili bir hastalıktır. Sistemik inflamasyon belirteçlerinin hipertansiyon ile ilişkisi giderek daha fazla ilgi görmekle birlikte, bu ilişkinin geniş hasta kohortlarında değerlendirilmesine ihtiyaç vardır. Bu çalışmada, hipertansiyon varlığı ile sistemik inflamasyon belirteçleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEMLER: Bu çalışmaya transözofageal ekokardiyografi uygulanan toplam 668 hasta dahil edildi. Hastalar hipertansiyon varlığına göre iki gruba ayrıldı. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR), C-reaktif protein (CRP) ve CRP/albumin oranı (CAR) gibi inflamasyon belirteçleri analiz edildi. Gruplar arası karşılaştırmalar uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak yapıldı. Hipertansiyonun bağımsız belirleyicilerini değerlendirmek amacıyla çok değişkenli analiz uygulandı.

BULGULAR: Hipertansiyonu olan hastalarda CRP, NLR ve PLR düzeyleri hipertansiyonu olmayanlara göre daha yüksek bulundu. CAR düzeylerinde ise artış izlenmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çok değişkenli analizde yaş, hipertansiyon ile bağımsız olarak ilişkili tek değişken olarak bulundu ($p < 0,001$). İnflamasyon belirteçleri bağımsız belirleyici olarak anlamlılığını korumadı.

SONUÇ: Hipertansiyonu olan hastalarda sistemik inflamasyon belirteçleri daha yüksek bulunmakta olup, bu durum hipertansiyonun artmış inflamatuvar yük ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Ancak bu belirteçlerin bağımsız belirleyici olmaması, hipertansiyon ile ilişkilerinin nedensel olmaktan ziyade genel inflamatuvar durumu yansıttığını göstermektedir.

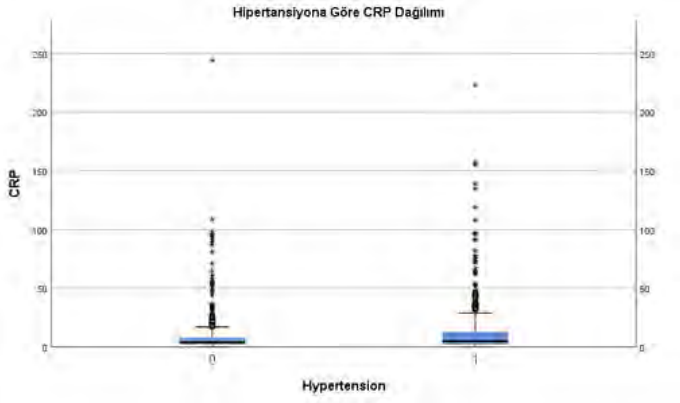
Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, İnflamasyon, CRP(C-reaktif protein), NLR(Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio), PLR(Platelet-to-Lymphocyte Ratio)

Hipertansiyon Varlığına Göre İnflamatuvar Belirteçler

Değişken	HT Yok	HT Var	p değeri
CRP	4.0 (6.0)	5.0 (11.0)	0.002
NLR	2.16 (1.84)	2.48 (1.96)	0.049
PLR	110.0 (60.8)	116.6 (75.4)	0.041
CAR	0.91 (1.49)	1.12 (2.64)	0.15

Değerler medyan (IQR) olarak verilmiştir. HT: hipertansiyon; CRP: C-reaktif protein; NLR: nötrofil-lenfosit oranı; PLR: trombosit-lenfosit oranı; CAR: CRP/albumin oranı.

Hipertansiyon Varlığına Göre CRP Dağılımı



Hipertansiyon grubunda CRP değerlerinin medyanı daha yüksek olup dağılımın daha geniş olduğu görülmektedir (p=0.002).

PS-19
STATİN TEDAVİSİNE BELİRGİN DERECEDE ARTMIŞ LDL-C YANITI VE EKSTREM HİPOLİPİDEMİ

Tuba Bozoklu, Uğur Aksu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Afyonkarahisar Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, Afyonkarahisar

AMAÇ: Statin tedavisine LDL-kolesterol (LDL-C) yanıtı bireyler arasında değişkenlik gösterebilmekle birlikte, orta doz statin tedavisi altında ekstrem derecede düşük LDL-C düzeylerine ulaşılması nadirdir. Bu olgu, atorvastatin tedavisi sırasında ortaya çıkan olağandışı LDL-C düşüşünü ve eşlik eden olası sekonder faktörleri sunmaktadır.

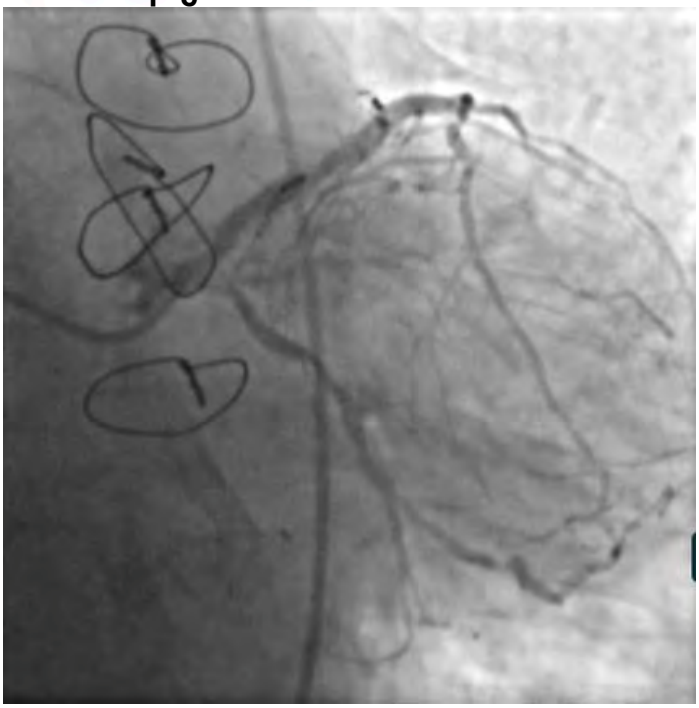
OLGU: 78 yaş erkek hasta; bilinen koroner arter hastalığı, geçirilmiş koroner arter bypass greftleme (CABG), hipertansiyon, atrial fibrilasyon ve son anjosu 2025 yılında koroner stent implantasyonu öyküsü bulunmakta.
Tedavi öncesi 2022 de total kolesterol 178 mg/dL ve LDL-C 134 mg/dL şeklinde iken aynı tarihte stent implantasyonu sonrası Atorvastatin 20 mg/gün başlanmasını takiben iki ay içerisinde total kolesterol 89,9 mg/dL'ye, LDL-C ise 43,3 mg/dL'ye gerilediği görülmüştür. Bu değer LDL-C açısından başlangıca göre %67,7'lik bir azalmaya karşılık gelmektedir. Hasta başka herhangi bir lipid düşürücü ilaç kullanmamaktadır. Takipte LDL-C düzeyi doğrudan ölçüm yöntemiyle 6,5 mg/dL'ye, total kolesterol ise 64 mg/dL'ye kadar gerilemiştir. Buna eşlik eden HDL-C 8 mg/dL ve trigliserid düzeyi 246 mg/dL şeklindedir. Süreçte, Tiroid fonksiyon testleri normal, Karaciğer fonksiyon testleri ve kreatin kinaz normal sınırlardadır. C-reaktif protein 66 mg/L ve eGFR 46 mL/dk/1,73 m^2 olarak saptanmıştır. Bilinen kalıtsal lipid hastalığı veya aile öyküsü bulunmamaktadır.

TARTIŞMA: Atorvastatin 20 mg/gün ile elde edilen LDL-C azalması, beklenen farmakolojik yanıtın belirgin üzerinde olup, başlangıç değerinden en düşük değere kadar yaklaşık %95'lik bir azalmaya karşılık gelmektedir. LDL-C'nin doğrudan ölçüm yöntemiyle 6,5 mg/dL olarak saptanmış olması, bulgunun hesaplama yöntemine bağlı olası hatalardan bağımsız olarak değerlendirilmesini sağlamaktadır. Bununla birlikte, belirgin HDL-C düşüklüğü, yüksek CRP düzeyi ve orta derecede böbrek fonksiyon bozukluğunun eşlik etmesi, lipid metabolizmasını etkileyebilecek sekonder sistemik faktörlerin araştırılmasını gerekli kılmaktadır. Normal tiroid fonksiyonları ve karaciğer testleri, bazı önemli sekonder nedenleri desteklememektedir.

SONUÇ: Bu olgu, orta doz atorvastatin tedavisi altında son derece belirgin LDL-C düşüşü gelişebileceğini göstermektedir. Ekstrem düşük LDL-C değerleri yalnızca statin doz-yanıt ilişkisi ile açıklanmamalı; ölçüm doğrulaması, eşlik eden inflamatuvar durumlar, renal fonksiyon, beslenme durumu ve diğer sekonder veya nadir genetik nedenler açısından sistematik olarak değerlendirilmelidir. Özellikle HDL-C'nin ileri derecede düşük ve inflamasyon belirteçlerinin belirgin yüksek olduğu olgularda, lipid profilinin bir bütün olarak değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

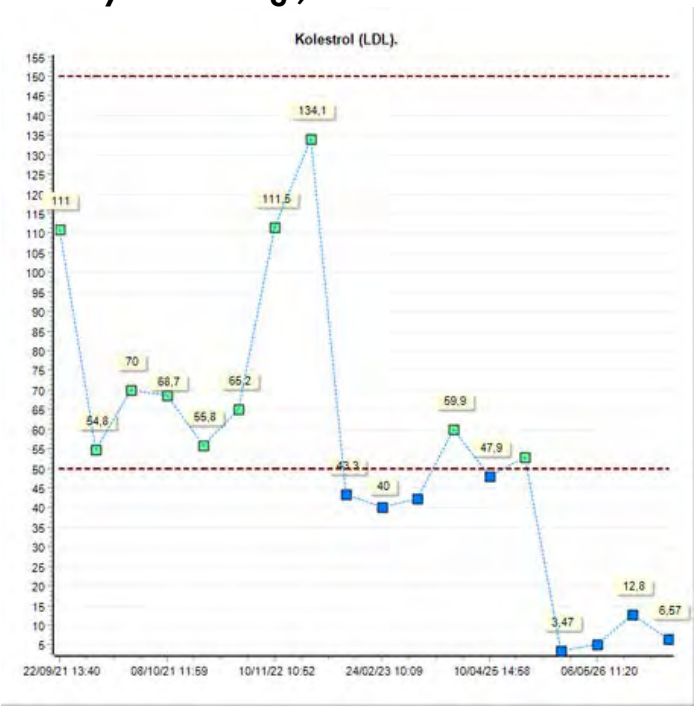
Anahtar Kelimeler: ldl, statin, total kolesterol

koroner anjiografi



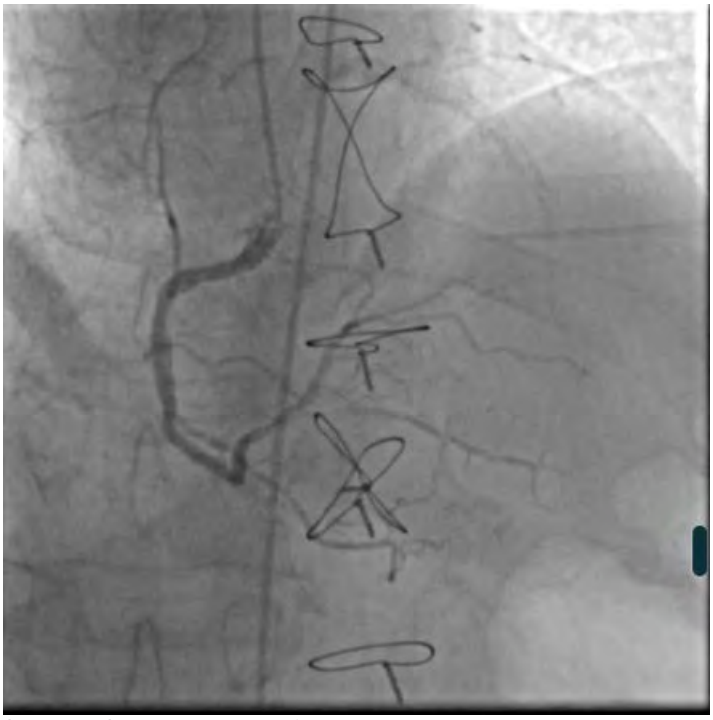
koroner anjiografi görünütüsü 2

LDL seviyesindeki değişim



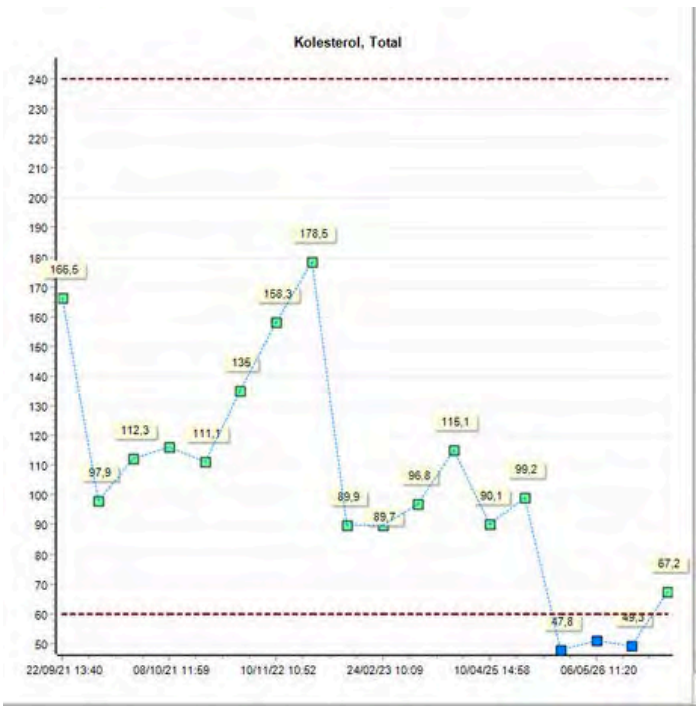
LDL seviyesindeki değişim

koroner anjiografi



hastanın koroner anjiografi görüntüsü

total kolesterol seviyesindeki değişim



total kolesterol seviyesindeki değişim

Tablo 1. Lipid profilinin zaman içindeki değişimi

Parametre	Başlangıç	Atorvastatin 20 mg sonrası 2. ay	En düşük LDL-C ölçüm günü
Total kolesterol (mg/dL)	178	89,9	67
LDL-C (mg/dL)	134	43,3	6,5
HDL-C (mg/dL)	35	—	8,5
Trigliserid (mg/dL)	202	—	246
CRP (mg/L)	—	—	66
Kreatinin (mg/dL)	—	—	1,45
eGFR (mL/dk/1,73 m²)	—	—	46

PS-20
YANLIŞ KAN TRANSFÜZYONU SONRASI GELİŞEN ELEKTRİKSEL FIRTINADAN LOT-CRT İLE SÜPER-RESPONDER YANITA: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Nagihan Yozgat
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji, Afyonkarahisar

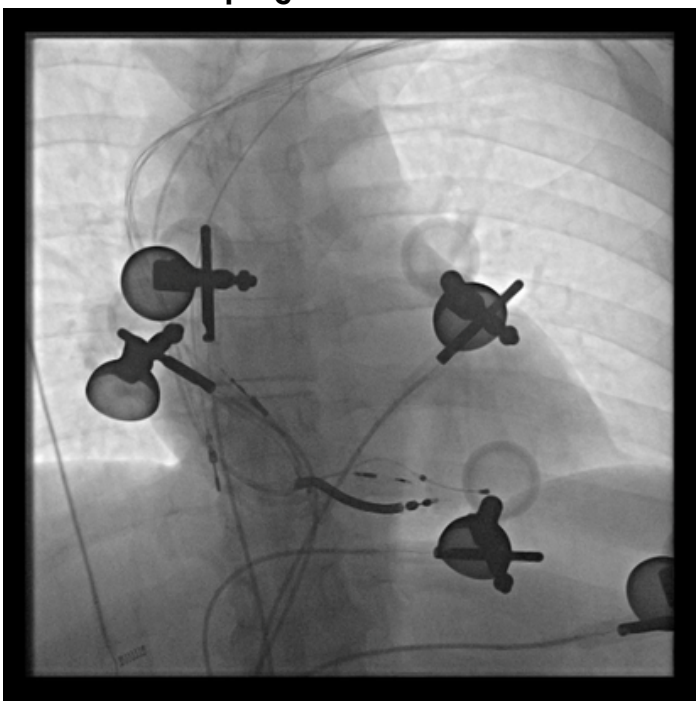
GİRİŞ: Elektriksel fırtına, kısa süre içerisinde tekrarlayan ventriküler taşiaritmiler ile karakterize olup yüksek mortalite riski taşımaktadır. Özellikle yapısal kalp hastalığı ve düşük ejeksiyon fraksiyonu bulunan hastalarda tetikleyici faktörler sonrası ortaya çıkabilir. Son yıllarda sol dal alan pacing (LBBAP) ile uygulanan kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), klasik biventriküler pacinge alternatif olarak ön plana çıkmaktadır.

OLGU: Bu olgu sunumunda, bilinen kalp yetmezliği öyküsüne sahip, myoma uteri operasyonu sonrası yapılan yanlış kan transfüzyonu ile kardiyak arrest gelişen 53 yaşındaki bir kadın hasta ele alınmaktadır. Transfüzyon reaksiyonu sonrası gelişen VF ve takibinde tekrarlayan monomorfik VT atakları olan hastaya amiodaron ve lidokain infüzyonları uygulanmış olup klinik stabilizasyon sağlanmasının ardından tarafımızca LOT-CRT implante edildi. İşlem öncesi 122 ms olan QRS süresi, işlem sonrası pacing ile 104 ms'ye geriledi. Postoperatif dönemde hastanın kalp yetmezliği semptomlarında belirgin düzelme izlenmiş, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (EF) %30'dan %55'e yükseldiği saptanmıştır. Takiplerinde VT atağı izlenmeyen hasta, optimize medikal tedavi ve CRT desteği ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Bu vaka, transfüzyon reaksiyonu gibi akut metabolik ve inflamatuar stresörlerin, düşük EF'li hastalarda fatal aritmileri nasıl tetikleyebileceğini göstermektedir. Ayrıca, QRS süresi "gri bölgede" (120-130 ms) olan ve LBBB morfolojisi gösteren hastalarda, fizyolojik pacing yöntemi olan LOT-CRT'nin, QRS süresini belirgin kısaltarak ve ventriküler resenkronizasyonu optimize ederek "süper-responder" yanıt oluşturabileceğini kanıtlamaktadır.

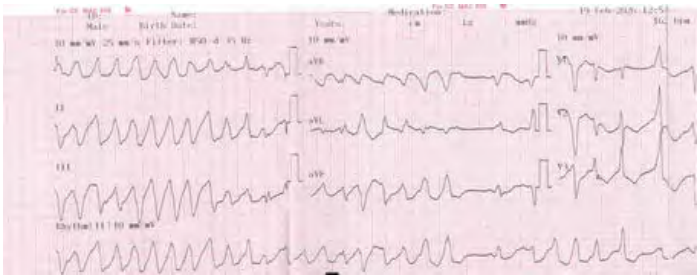
Anahtar Kelimeler: Monomorfik ventriküler taşikardi, Sol dal alan pacing (LBBAP / LOT-CRT), Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, Süper-responder, Transfüzyon reaksiyonu

Sol dal alan pacing (LBBAP) ile kardiyak resenkronizasyon tedavisi (LOT-CRT) uygulanan hastada floroskopik görüntü.



Sol dal alan pacing (LBBAP) ile kardiyak resenkronizasyon tedavisi (LOT-CRT) uygulanan hastada floroskopik görüntü. Sağ ventrikül apeksine yerleştirilen şok lead'i ile birlikte, interventriküler septum düzeyinde sol dal alanına (LBBAP) konumlandırılmış ventriküler pacing lead'i izlenmektedir. Bu yerleşim ile His-Purkinje sistemi üzerinden daha fizyolojik ventriküler aktivasyon sağlanmış ve işlem sonrası QRS süresinde belirgin kısalma elde edilmiştir. Klinik olarak hastada kalp yetersizliği semptomlarında düzelme izlenmiş olup hasta süper-responder olarak değerlendirilmiştir.

vt



Kardiyak arrest sonrası elde edilen 12 derivasyonlu elektrokardiyografide, geniş QRS kompleksli, düzenli, monomorfik ventriküler taşikardi ile uyumlu ritim paterni izlenmektedir.

PS-23
GENÇ HİPERTANSİF OBEZ HASTADA KARDİYOMETABOLİK RİSK YÜKÜNÜN AZALTILMASI: KİLO KAYBI SONRASI KLİNİK İYİLEŞME GÖSTEREN BİR OLGU

Mert Palabıyık
Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Obezite ve hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli rol oynayan ve sıklıkla birlikte görülen durumlardır. Kardiyovasküler korunmada yalnızca kan basıncı kontrolü değil; obezite, glisemik bozukluklar ve dislipidemi gibi eşlik eden metabolik risk faktörlerinin de yönetimi önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, genç hipertansif obez bir hastada kilo kaybı sonrası kardiyometabolik risk parametrelerindeki değişimin değerlendirilmesi amaçlandı.

OLGU: Otuz beş yaşında erkek hasta, hipertansiyon ve obezite nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Başlangıç değerlendirmesinde boyu 170 cm, vücut ağırlığı 101.2 kg ve vücut kitle indeksi 35 kg/m^2 olarak hesaplandı. Bel çevresi 115 cm idi. Kan basıncı 150/85 mmHg olarak ölçüldü. Hasta hipertansiyon nedeniyle 5 mg perindopril ve 1,25 mg indapamid tedavisi kullanmaktaydı. Laboratuvar incelemelerinde HbA1c %6.4, LDL-kolesterol 130 mg/dL ve trigliserid 289 mg/dL olarak saptandı.Ekokardiyografik değerlendirmede interventriküler septum kalınlığı 13 mm, posterior duvar kalınlığı 12 mm ve sol ventrikül kitle indeksi 118 g/m^2 olarak ölçüldü. E/e' oranı 14 olması, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %62 ölçüldü. Hastaya yaşam tarzı değişikliği önerileri ile birlikte tirzepatid tedavisi başlandı. Hastanın mevcut hipertansiyon tedavisi arttırılmadı. Tirzepatid 2,5 mg/hafta dozunda başlanarak 5 mg/hafta dozuna titre edildi ve hasta 6 ay süreyle takip edildi.
Altı aylık takip sonunda vücut ağırlığı 89 kg'a geriledi. Vücut kitle indeksi 30.8 kg/m^2 olarak hesaplandı. Bel çevresi 100 cm olarak ölçüldü. Kan basıncı 130/80 mmHg'ye düştü. Kontrol laboratuvar değerlendirmelerinde HbA1c %5.8, LDL-kolesterol 110 mg/dL ve trigliserid 145 mg/dL olarak saptandı. Takip ekokardiyografi değerlendirmesinde interventriküler septum kalınlığının 11 mm'ye, posterior duvar kalınlığının 10 mm'ye ve sol ventrikül kitle indeksinin 96 g/m^2'ye gerilediği izlendi.E/e' oranının 10'a düştü. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 saptandı

TARTIŞMA: Obezite ve hipertansiyon birlikteliğinde kardiyometabolik risk faktörlerinin eş zamanlı yönetimi önem taşımaktadır. Bu olguda 6 aylık takip sürecinde kilo kaybına eşlik eden kan basıncı, glisemik parametreler ve lipid profilinde iyileşmeler gözlenmiştir. Ayrıca sol ventrikül hipertrofisinde anlamlı regresyon ve kardiyak yeniden şekillenmede olumlu değişim gözlenmiştir. Genç obez hipertansif hastalarda çoklu risk faktörlerinin bütüncül yönetimi, kardiyovasküler korunmada ve hipertansif uç organ hasarının gerilemesinde önemli bir yaklaşım olabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, obezite, tirzepatid

Tedavi ile değişen ekokardiyografi parametreleri

Parametre	Başlangıç	6. Ay
Septum	13 mm	11 mm
Arka duvar	12 mm	10 mm
SVKİ	118 g/m²	96 g/m²
E/e'	14	10
Ejeksiyon fraksiyonu	62	60

Tedavi ile değişen fizik muayene ve biyokimya parametreleri

Parametre	Başlangıç	6. Ay
Kilo	101.2 kg	89 kg
VKİ	35 kg/m²	30.8 kg/m²
Bel çevresi	115 cm	100 cm
Kan basıncı	150/85 mm Hg	130/80 mm Hg
Açlık glukozu	118 mg/dL	104 mg/dL
HbA1c	%6.4	%5.8
LDL-kolesterol	130 mg/dL	110 mg/dL
Trigliserit	289 mg/dL	145 mg/dL

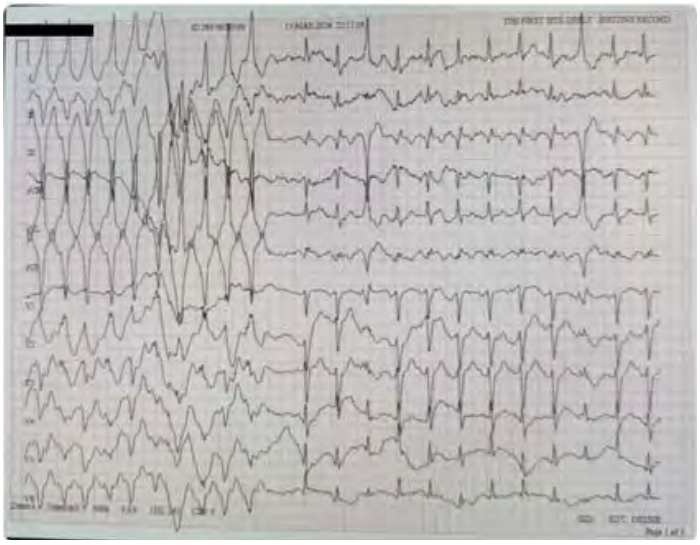
PS-24
METABOLİK FIRTINADAN KARDİYAK ARİTMİYE: DİYABETİK KETOASİDOZ VE VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ

Mehmet Gürler, Ömer Kutsi Mısırlıoğlu, Zafer Yalım
Afyonkarahisar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji, Afyonkarahisar

Diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemi, asidoz ve ketonemi ile karakterize, diyabetin ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. DKA ile beraber ciddi kardiyak aritmi görülen hastalar nadir olsa da önemli ve atlanmaması gerekir. Bu sunumunda; ciddi DKA ve bilinci kapalı olup senkronize kardiyoversiyon gerektiren geniş kompleksli taşikardi tablosuyla başvuran bir olgu sunulmaktadır. Bu olgu, klinisyenlere DKA'lı hastalarda, özellikle de kardiyovasküler yandaş hastalığı varlığında gelişebilecek kardiyak aritmilerin önemini hatırlatmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ventriküler taşikardi, diyabetik ketoasidoz, aritmi

Figür-1



Figür 1. On iki derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) kaydının sol bölümünde geniş QRS kompleksli taşikardi, sağ bölümde ise ani geçişle sinüs ritmine dönmüş atım gözlenmiştir.

İNDEKS

Akaslan, Dursun	SB-21
Aker, Mücahit	SB-31, SB-32, SB-40, PS-08
Aksoy, Muhammed Necati Murat	SB-12
Aksu, Uğur	PS-17, PS-19
Altabel, Muhammed İyad	SB-03, SB-05, SB-15, SB-29
Althatem, Modar	SB-05
Arın, Can Baba	PS-18
Arıncı, Yunus	PS-02
Arslan, Koray	SB-02
Aslan, Vedat	SB-25
Aydın, Mehmet Zafer	PS-18
Aydın Bacak, Merve	SB-39
Aydoğdu, Gülçin	PS-11
Bacak, Bedrihan	SB-39
Başkurt, Anış	SB-41
Bekar, Lütfü	SB-31, SB-32, SB-40, PS-08
Belen, Erdal	SB-03, SB-05, SB-15, SB-29, PS-12
Bengi, Emir Can	SB-11
Biter, Halil İbrahim	SB-05
Bozoklu, Tuba	PS-19
Çakal, Sinem	SB-05
Çakmak, Ahmet Can	SB-12
Çakmak Karaaslan, Özge	PS-09
Çeber, Mehmet	SB-30
Çelebi Coşkun, Ece	SB-11
Çelik, Muhammed Cihat	SB-40
Çelik, Ömer Burak	SB-31, SB-32
Çiçek, Ahmet	PS-02
Çiçek, M. Rohat	SB-41
Çoban, Hasan Hakan	SB-10

Dağhan, Hazal	SB-23
Dağhan, Muhammed Burak	SB-23
Doğan, Ömer	SB-36
Duman, Ahmet Berk	SB-17
Eravcı, Özkan	SB-03, SB-15, SB-35
Eşki, Selen	SB-03, SB-15
Genç Tapar, Gülşen	SB-30
Guluyeva, Almaz	SB-15
Güler, Erdi	SB-33
Güler, Tümer Erdem	SB-17
Güngör, Gökhan	SB-19
Gürler, Mehmet	PS-24
Haser, Mesrur Orkun	SB-05
İliş, Doğa	SB-15
Kafes, Habibe	SB-01
Kahraman, Merve	SB-12
Kalçık, Macit	SB-3, SB-32, SB-33, SB-40, PS-08
Karavelioğlu, Yusuf	SB-31, SB-32, SB-33, SB-40, PS-08, PS-11, PS-13
Karayakalı, Metin	SB-04
Kardeşler, Burak	SB-02
Kaya, Ceren	PS-01
Kaya, Hakkı	SB-39
Kaya, Zeynep Irmak	SB-10
Kılavuz, Fatma Sevde Nur	SB-06, PS-15
Kırılmaz, Bahadır	SB-39
Konuş, Ali Hakan	SB-09
Korkmaz, Kübra	SB-23
Korucu, Cem	SB-13, PS-17
Koyun, Emin	SB-20
Küçükukur, Murat	SB-14
Küp, Ayhan	SB-21

Maz, Mehmet Ali	SB-09
Mısırlıoğlu, Ömer Kutsi	PS-17, PS-24
Mirze, Khayal	SB-36
Oba, Edanur	SB-31, SB-32, PS-13
Ömür, Sefa Erdi	SB-20
Örnek, Ender	PS-01
Özbek, Özlem	PS-12
Özcan, Hakan	PS-01
Özgünoğlu, Edip Can	SB-21
Özkan, Muhammed Furkan	SB-05, PS-12
Özyazgan, Burcu	SB-21
Palabıyık, Dilara Sevim	SB-38
Palabıyık, Mert	SB-38, PS-23
Parsova, Kemal Emrecan	SB-18
Pay, Levent	SB-05
Pilgir, Arif	SB-32
Sağdıç, Abdülkadir	SB-10
Sarıbıyık Çakmak, Betül	SB-12
Sarıoğlu, Güney	SB-24
Savur, Ümeyir	SB-28
Sevim, Esma Bahar	SB-03, SB-29
Sezgin, Ali	PS-04
Siner, Halil	SB-16
Solak, Yusuf	PS-08
Sönmez, Emre	PS-11
Sural, Sefa	SB-25
Şahin, Emine Tuğçe	SB-39
Şahin, Kader Eliz	SB-17
Şahin Arslan, Sema Nur	SB-03
Şenöz, Oktay	SB-41

Tahan, Furkan Burak	SB-03, SB-15
Taşkan, Hatice	SB-03, SB-15, SB-29, SB-35
Teber, Mehmet Kamil	PS-18
Temiz, Taner	PS-02
Tiryaki, Enise Nur Özlem	SB-34
Tiryaki, Muhammet Mücahit	SB-34
Toru, Furkan	PS-01
Ünal, Hande	SB-22
Vatansever Ağca, Fahriye	SB-11
Vuray, İhsan	SB-04
Yalım, Zafer	SB-16, PS-24
Yalvaç, Halit Emre	SB-23
Yavuz, Abdullah	PS-01
Yelgeç, Nizamettin Selçuk	PS-18
Yetim, Mücahit	SB-31, SB-32, SB-40, PS-08, PS-13
Yıldız, Kaan Burak	SB-01
Yıldız, Muhammet	SB-05
Yılmaz, Hakan Berk	SB-33
Yılmaz, Havva İrem	PS-05
Yılmaz, Tuğba	SB-32, SB-33, SB-40, PS-08, PS-11, PS-13
Yılmaz, Volkan	SB-20, SB-30
Yılmaz, Yusuf	SB-22
Yiğitbaşı, Mehmet Murat	SB-07
Yozgat, Nagihan	PS-20
Zorlu, Çağrı	SB-19



TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

Nish İstanbul A-Blok K:8 No:47-48
Çobançeşme, Bahçelievler 34196, İstanbul / Türkiye
T: +90 212 221 17 30/38 **F:** +90 212 221 17 54
tkd@tkd.org.tr **www.tkd.org.tr**

INVICTUS
TURİZM KONGRE ve ORGANİZASYON

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