TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ
Kalp Yetersizliği Birliği

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

5. ULUSAL KALP YETERSİZLİĞİ TOPLANTISI

11-13 EYLÜL 2026

WYNDHAM GRAND İSTANBUL LEVENT HOTEL & KONGRE MERKEZİ



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



KALP YETERSİZLİĞİ BİRLİĞİ YÖNETİM KURULUKALP YETERSİZL

Başkan	:	Hakkı Kaya
Başkan Yardımcısı	:	Selda Murat
Üye	:	Anıl Şahin
Üye	:	Can Ramazan Öncel
Üye	:	İnci Tuğçe Çöllüoğlu
Üye	:	Nihan Kahya Eren
Üye	:	Sevgi Özcan

İLERİ EVRE KALP YETERSİZLİĞİ, KALP NAKLİ ve MEKANİK DESTEK SİSTEMLERİ ALT GRUBU

Üye	:	Emre Demir
Üye	:	İbrahim Oğuz Karaca
Üye	:	Şeyda Günay Polatkan

KARDİYOMİYOPATİLER ALT GRUBUKARDİYOMİYOPATİLER

Üye	:	Cihan Öztürk
Üye	:	Seçkin Dereli
Üye	:	Senem Has Hasırcı



TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ
Kalp Yetersizliği Birliği

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

5. ULUSAL KALP YETERSİZLİĞİ TOPLANTISI

11-13 EYLÜL 2026

WYNDHAM GRAND İSTANBUL LEVENT HOTEL & KONGRE MERKEZİ



SÖZLÜ BİLDİRİLER

SB-01 [KALP YETERSİZLİĞİ]

HEART FAILURE AND SARCOPENIA IN OLDER ADULTS: THE CENTRAL ROLE OF FRAILTY AND FUNCTIONAL DECLINE

Nurdan Şentürk Durmuş

Geriatrician, Independent Investigator, Pendik, 34890, Istanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Sarcopenia is a major geriatric syndrome associated with adverse outcomes, particularly in patients with heart failure (HF). However, the interplay between HF, frailty, and functional status in predicting sarcopenia risk remains insufficiently clarified. This study aimed to evaluate the association between HF and sarcopenia risk and to identify the independent contributions of frailty and functional status in this relationship.

YÖNTEM: This cross-sectional study included 360 older adults (mean age 74 years) evaluated in an outpatient clinic setting, of whom 227 had HF. Comprehensive geriatric assessment was performed, including functional status (ADL, IADL), nutritional status (MNA-SF), frailty (FRAIL), and sarcopenia risk (SARC-F, handgrip strength, chair stand test). Multivariable logistic regression analyses were conducted to identify factors independently associated with sarcopenia risk in the overall cohort and in HF patients.

BULGULAR: Patients with HF were older and exhibited significantly worse functional status, higher frailty scores, and greater sarcopenia risk compared to those without HF. Sarcopenia risk was significantly higher in HF patients (42.3% vs. 26.3%, p=0.003), accompanied by lower handgrip strength and impaired chair stand performance. In multivariable analysis, age (Odds Ratio [OR]=1.07, p=0.006), frailty (OR=4.85, p<0.001), and lower handgrip strength (OR=0.95, p=0.048) were independently associated with sarcopenia risk, while the association with HF was attenuated after adjustment (p=0.059). Among HF patients, frailty (OR=4.47, p<0.001) and lower IADL scores (OR=0.39, p<0.001) emerged as the strongest independent predictors, whereas age and renal function were not significant.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sarcopenia risk is markedly elevated in older adults with HF; however, this relationship appears to be largely mediated by frailty and functional impairment rather than HF itself. These findings highlight the importance of integrating frailty and functional assessments into routine evaluation to better identify high-risk individuals and guide targeted interventions.

Anahtar Kelimeler: Activities of Daily Living, Frailty, Heart Failure, Sarcopenia, SARC-F

Table 1. Comparison of clinical characteristics and geriatric assessment parameters according to heart failure status

Variable	Total, n (%) n= 360	Non- HF patients, n (%) n= 133	HF patients n (%) n= 227	p-value
Sex				
Female	275 (76.4)	94 (70.7)	181 (79.7)	0.055
Male	85 (23.6)	39 (29.3)	46 (20.3)	
Age, years*	74.0 (68.0–79.0)	72.0 (66.0–78.0)	75.0 (70.0–80.0)	**0.003**
Pneumococ vaccination	168 (46.7)	57 (42.9)	111 (48.9)	0.276
ADL score*	5.5 ± 1.3	5.7 ± 1.2	5.5 ± 1.3	0.431
ADL category				
Independent	324 (90.0)	124 (93.2)	20 (88.1)	0.167
Semi-dependent	14 (3.9)	2 (1.5)	12 (5.3)	
Dependent	22 (6.1)	7 (5.3)	15 (6.6)	
IADL score*	7.0 ± 2.1	7.3 ± 1.8	6.8 ± 2.2	**0.002**
IADL category				
Independent	300 (83.3)	114 (85.7)	186 (81.9)	0.379
Semi-dependent	35 (9.7)	13 (9.8)	22 (9.7)	
Dependent	25 (6.9)	6 (4.5)	19 (8.4)	
MNA-SF score*	12.0 (10.0–14.0)	12.0 (11.0–14.0)	12.0 (10.0–13.0)	0.145
Nutritional status (MNA-SF)				
Normal	199 (55.3)	78 (58.6)	121 (53.3)	0.614
At risk of malnutrition	143 (39.7)	49 (36.8)	94 (41.4)	
Malnourished	18 (5.0)	6 (4.5)	12 (5.3)	
FRAIL score*	2.0 (1.0–2.0)	2.0 (1.0–2.0)	2.0 (1.0–2.0)	**0.047**
Frailty category				
Robust	50 (13.9)	23 (17.2)	27 (11.9)	0.170
Prefrail	180 (50.0)	69 (51.9)	111 (48.9)	
Frail	130 (36.1)	41 (30.8)	89 (39.2)	
SARC-F score*	2.0 (1.0–5.0)	2.0 (1.0–4.0)	3.0 (1.0–5.0)	**0.004**
Sarcopenia risk, n (%)	131 (36.4)	35 (26.3)	96 (42.3)	**0.002**
Chair stand test (seconds)*	14.1 (11.6–17.5)	12.9 (11.0–16.2)	15.1 (11.9–17.9)	**0.033**
Impaired chair stand	163 (45.2)	46 (34.8)	117 (51.3)	**0.033**
BMI (kg/m²)*	30.3 ± 5.1	28.9 ± 4.7	31.1 ± 5.3	**0.004**
Calf circumference (cm)*	36.0 (33.0–38.0)	36.0 (33.0–38.0)	36.0 (34.0–38.0)	0.508
Low calf circumference	61 (16.9)	20 (14.8)	41 (18.0)	0.660
Handgrip strength (kg)*	20.0 (14.0–24.0)	20.0 (16.0–26.0)	19.5 (14.0–22.8)	**0.010**
Low handgrip strength	124 (34.5)	35 (26.6)	89 (38.9)	**0.020**
Fear of falling	176 (48.7)	60 (45.5)	115 (50.7)	0.497
Hyperlipidemia	56 (15.6)	15 (11.3)	41 (18.1)	0.098
Diabetes mellitus	119 (33.1)	30 (22.6)	89 (39.2)	**0.001**
Coronary artery disease	25 (4.2)	2 (1.5)	13 (5.7)	0.059
Hypertension	221 (61.4)	109 (82.0)	112 (49.3)	**<0.001**
Atrial fibrillation	22 (6.1)	7 (5.3)	15 (6.6)	0.820
Hemoglobin (g/dl.)*	12.8 (11.9–13.8)	13.0 (11.8–14.2)	12.7 (11.9–13.7)	0.153
Creatinine (mg/dL)*	0.9 (0.7–1.1)	0.8 (0.7–1.0)	0.9 (0.7–1.1)	**0.029**
eGFR (MDRD) (ml /min/1.73 m²)*	71.4 (55.1–86.3)	75.2 (58.7–89.8)	68.6 (54.1–83.3)	**0.018**
eGFR category, n (%)				
≥60 mL/min/1.73 m²	239 (66.4)	97 (72.9)	142 (62.6)	0.050
<60 mL/min/1.73 m²	121 (33.6)	36 (27.1)	85 (37.4)	

Notes: Normally distributed data were presented as mean ± standard deviation, and non-normally distributed data were presented as Median (interquartile range).

Abbreviations: ADL: Activities of Daily Living, BMI: Body Mass Index, eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate, FRAIL: Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, and Loss of Weight scale, HF: Heart Failure, IADL: Instrumental Activities of Daily Living, MDRD: Modification of Diet in Renal Disease, MNA-SF: Mini Nutritional Assessment–Short Form, SARC-F: Strength, Assistance with walking, Rise from a chair, Climb stairs, Falls

Table 2. Multivariable logistic regression analysis of factors associated with sarcopenia risk in the overall cohort

Variable	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
Sex	1.97 (0.76–5.10)	0.160	1.18 (0.42–3.25)	0.757
Age (years)	—	—	1.07 (1.02–1.12)	**0.006**
Heart failure	2.04 (1.08–3.86)	**0.029**	1.87 (0.98–3.59)	0.059
FRAIL score	4.92 (3.27–7.40)	**<0.001**	4.85 (3.20–7.36)	**<0.001**
Handgrip strength (kg)	0.91 (0.87–0.96)	**<0.001**	0.95 (0.89–1.00)	**0.048**
eGFR (mL/min/1.73 m²)	0.99 (0.98–1.00)	**0.037**	0.99 (0.98–1.00)	0.120

Abbreviations: eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate, FRAIL: Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, and Loss of Weight scale

Table 3. Multivariable logistic regression analysis of factors associated with sarcopenia risk among patients with heart failure

Variable	p-value	OR (95% CI)
Age (years)	0.725	1.01 (0.95–1.08)
Sex	0.284	0.45 (0.10–1.95)
FRAIL score	**<0.001**	4.47 (2.59–7.72)
Handgrip strength (kg)	0.813	1.01 (0.93–1.09)
eGFR (mL/min/1.73 m²)	0.984	1.00 (0.98–1.02)
IADL score	**<0.001**	0.39 (0.24–0.61)

Abbreviations: Estimated Glomerular Filtration Rate, FRAIL: Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, and Loss of Weight scale, IADL: Instrumental Activities of Daily Living.

SB-03 [KALP YETERSİZLİĞİ]

KARDİYOJENİK ŞOKTA LAKTATIN PROGNOSTİK DEĞERİ: İLERİ EVRE KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİNE ETKİLERİ

Can Baba ARIN[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, Kayseri*

GİRİŞ VE AMAÇ: Kardiyojenik şok, akut kalp yetmezliğinin en ağır formu olup yüksek mortalite ile ilişkilidir. Erken risk sınıflandırması, tedavi stratejilerinin optimize edilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Serum laktat düzeyi, doku hipoperfüzyonunu yansıtan kolay erişilebilir bir biyobelirteçtir; ancak ileri evre kalp yetmezliği spektrumunda kardiyojenik şokta prognostik değeri tam olarak aydınlatılamamıştır.

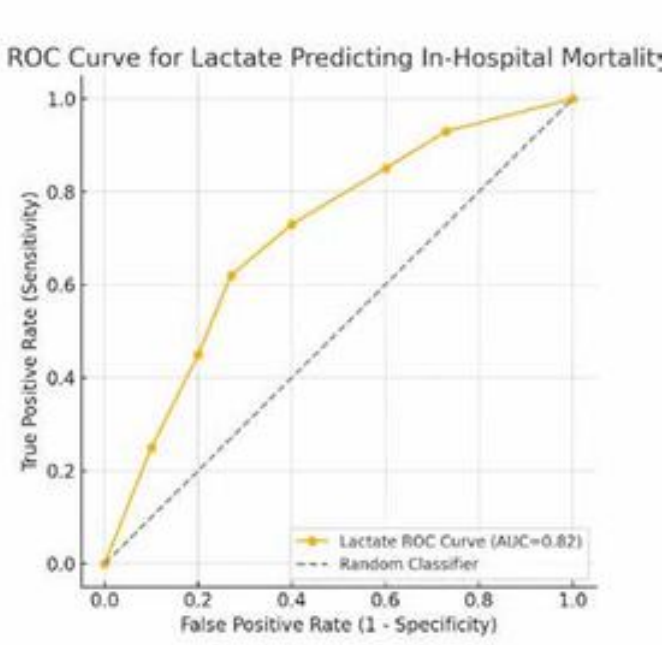
YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2021 – Aralık 2023 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesine kardiyojenik şok tanısı ile yatırılan 82 hasta analiz edildi. Başvuru anındaki laktat düzeyleri kaydedildi. Primer sonlanım noktası hastane içi mortalite olarak belirlendi. Laktatın prediktif değerini değerlendirmek amacıyla ROC analizi yapıldı. Mortalitenin bağımsız belirleyicilerini saptamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı.

BULGULAR: Mortalite gelişen hastalarda laktat düzeyleri sağ kalanlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p < 0,001$). Laktat, mortaliteyi öngörmede güçlü bir performans gösterdi (AUC: 0,82). En uygun kesim değeri 4,2 mmol/L olarak saptandı ve bu değer iyi duyarlılık ve özgüllük gösterdi. Çok değişkenli analizde laktat, mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olarak bulundu ($p < 0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Serum laktat, kardiyojenik şok hastalarında mortalitenin güçlü ve bağımsız bir belirleyicisidir. Kolay ölçülebilir olması ve yüksek prognostik performansı sayesinde, ileri evre kalp yetmezliği hastalarında erken risk sınıflandırmasında pratik ve güçlü bir araç olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetmezliği, Kardiyojenik şok, Laktat, Mortalitenin öngörülmesi, Risk sınıflandırması

Hastane içi mortalitenin öngörülmesinde laktat için ROC eğrisi



Laktatın hastane içi mortaliteyi öngörmedeki performansını gösteren ROC eğrisi (AUC: 0,82).

SB-04 [KALP YETERSİZLİĞİ]

NON-DİYALİTİK KRONİK BÖBREK HASTALARINDA 2025 ASE DİYASTOLİK DİSFONKSİYON ALGORİTMASININ 2016 ASE/EACVI KRİTERLERİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Shalala Mısgınova[1], Emine Gökçen Kuru[1], Selda Murat[1], Yüksel Çavuşoğlu[1], Sultan Özkurt[2], Cengiz Bal[3]

[1]Eskişehir Osmangazi Universitesi,Kardiyoloji,Eskişehir
[2]Eskişehir Osmangazi Universitesi,Nefroloji,Eskişehir
[3]Eskişehir Osmangazi Universitesi,İstatistik,Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu, kronik böbrek hastalığında üremik kardiyomiyopatinin erken kardiyak bulgularından biridir ve artmış kardiyovasküler morbidite ile ilişkilidir. 2016 ASE/EACVI önerileri diyastolik fonksiyon değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılmakla bir-likte, önemli oranda "belirsiz" hasta grubu oluşturabilmektedir. Güncellenmiş 2025 ASE önerileri ise bozulmuş sol ventrikül relaksasyonu, sol atriyum/sol ventrikül yeniden şekillenmesi ve artmış sol atriyal basınç göstergelerini temel alan daha sade ve basamaklı bir yaklaşım sunmaktadır. Bu çalışmada, diyaliz dışı kronik böbrek hastalarında 2016 ASE/EACVI ve 2025 ASE kriterlerine göre sol ventrikül diyastolik disfonksiyon prevalansının karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı <60 ml/dk/1,73 m² olan ve aktif diyaliz tedavisi almayan top-lam 300 kronik böbrek hastası çalışmaya dahil edildi. Renal nakil hastaları, orta-ileri kapak hasta-lığı, mekanik veya biyoprotez kapak varlığı, bilinen koroner arter hastalığı, geçirilmiş revasküla-rizasyon öyküsü, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, önceden kalp yetersizliği tanısı, hipertrofik veya infiltratif kardiyomiyopati, pulmoner emboli ve konstriktif perikardit öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalara kapsamlı transtorasik ekokardiyografik değerlendirme yapıl-dı. Diyastolik fonksiyon değerlendirmesi hem 2016 ASE/EACVI hem de 2025 ASE önerilerine göre gerçekleştirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 63,4 ± 12,2 yıl olup, hastaların %59,3'ü kadındı. Hipertansiyon %86 ile en sık eşlik eden komorbiditeydi. Diabetes mellitus %38, atriyal fibrilas-yon %3,3 ve hiperlipidemi %29 oranında saptandı. eGFR düzeylerine göre hastaların %42,7'si G3a, %32,3'ü G3b, %19,0'ı G4 ve %6,0'ı G5 evresindeydi.

2016 ASE/EACVI kriterlerine göre hastaların %6,7'sinde kesin diyastolik disfonksiyon, %26,7'sinde belirsiz diyastolik disfonksiyon ve %66,6'sında normal diyastolik fonksiyon saptan-dı. Aynı hasta popülasyonu 2025 ASE önerilerine göre değerlendirildiğinde ise hastaların %57,3'ünde diyastolik disfonksiyon saptanırken, %42,7'sinde diyastolik fonksiyon normal olarak değerlendirildi. 2025 kriterlerinin, 2016 algoritmasına kıyasla diyastolik disfonksiyon saptama oranını belirgin şekilde artırdığı ve belirsiz hasta grubunu ortadan kaldırdığı görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ:SONUÇ: Ağırlıklı olarak erken ve orta evre kronik böbrek hastalarından oluşan bu diyaliz dışı popülasyon-da, güncellenmiş 2025 ASE kriterleri, 2016 ASE/EACVI kriterlerine kıyasla daha yüksek oranda sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu saptanmasını sağlamıştır. 2025 algoritmasının belirsiz has-ta grubunu ortadan kaldırması ve sol atriyum/sol ventrikül yeniden şekillenmesi ile artmış sol atriyal basınç göstergelerini değerlendirmeye dahil etmesi, diyastolik fonksiyon analizinde tanısal netliği artırabilir. Bulgularımız, 2025 ASE kriterlerinin kronik böbrek hastalığına bağlı subklinik miyokardiyal tutulumu daha erken ve daha duyarlı biçimde ortaya koyabileceğini düşündürmekte-dir.

Anahtar Kelimeler: ASE 2025 önerileri, diyastolik disfonksiyon, ekokardiyografi, kronik böbrek hastalığı

Diyastolik disfonksiyon olan ve olmayan hastaların demografik, laboratuvar ve ekokardiyografik özelliklerinin istatistik karşılaştırılması

Parametre	DD (-) n=128	DD (+) n=172	P value
	58.4 ± 1.1	67.1± 0.8	<0.001
Kadın cinsiyet, n (%)	74 (57.8%)	104 (60.5 %)	0.644
HT, n (%)	106 (86.8%)	152 (88.4%)	0.170
DM, n (%)	41 (32.0%)	73 (42.4%)	0.066
eGFR (ml/dk/1.73m2)	41.2 ± 12.9	38.6 ± 13.7	0.093
Kreatinin (Median; IQR)	1.45 (1.31-1.91)	1.51 (1.23-2.1)	0.951
Albumin/kreatinin oranı (ACR) (Median; IQR)	64 (9.9-551)	73 (14-488)	0.815
LAVI (ml/m2)	23.3 ± 7	26.3 ± 9	0.027
LASR (%)	36 ± 12	29.9 ± 12	<0.001
Septal e′	7.9 ± 1.7	5.6 ± 1.3	<0.001
Lateral e′	9.8 ± 2.4	6.9 ± 2.1	<0.001
Ortalama E/e′	8.1 ±1.9	9.5 ± 3.2	<0.001
E/A	0.9 ± 0.3	0.6 ± 0.1	<0.001
TJV	2.2 ± 0.5	2.3 ± 0.4	0.296
LVMI (g/m2)	88.9 ± 19.7	98.4 ± 18.7	<0.001
NT-proBNP (Median; IQR)	190.5 (108.8-365)	217.5 (107.5-475.3)	0.417
Parathormon (Median; IQR)	61.3 (43.3-83.7)	68.3 (41.2-100)	0.463

SB-05 [KALP YETERSIZLIĞI]

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU DEKOMPANSE KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA İNTRARENAL VENÖZ AKIM PATERNLERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ

Muhammed Burak Dağhan, Sermin Tok, Bektas Murat

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Suam

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliğinde(KY) venöz konjesyon, semptomların ortaya çıkması, organ disfonksiyonu ve kötü klinik sonuçların gelişiminde önemli rol oynamaktadır. İntrarenal konjesyon ise KY patolojisinde önemli rol oynayıp, böbrek fonksiyonların değerlendirilmesi önemlidir. Doppler ultrasonografi ile değerlendrilen, intrarenal venöz akım paternleri (continuous-monofazik-bifazik) artmış sağ atriyum basınçları ile ilişkili gösterilmiş olsa da, dekompanse düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEFKY) hastalarındaki prognostik değeri tam olarak net değildir. Bu çalışmada, dekompanse DEFKY hastalarında intrarenal venöz akım paternlerinin kısa dönem klinik sonuçlar üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlandık.

YÖNTEM: Bu tek merkezli, prospektif çalışma, Eskişehir Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde dekompanse DEFKY nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda yürütülen bilimsel araştırma projesi kapsamında gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara yatışın ilk 24 saati içerisinde 8 saatlik açlık sonrası intrarenal Doppler ultrasonografi incelemesi yapıldı. İntrarenal venöz akım paternleri continuous ve non-continuous (bifazik veya monofazik) olarak sınıflandırıldı ve hastalar bu iki gruba ayrıldı.

Demografik özellikler, klinik veriler, laboratuvar parametreleri ve ekokardiyografik bulgular kaydedildi. Hastalar taburculuk sonrası 3 ay boyunca takip edildi. Çalışmanın birincil sonlanım noktası majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE) olarak belirlendi. MACE; kardiyovasküler ölüm, tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyovasküler nedenli yeniden hastaneye yatışın birleşimi olarak tanımlandı.

Gruplar arasındaki farklılıklar uygun parametrik ve non-parametrik testler kullanılarak değerlendirildi. Olaysız sağkalım Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edildi ve gruplar log-rank testi ile karşılaştırıldı. MACE gelişiminin belirleyicilerini değerlendirmek amacıyla univariate ve multivariate Cox regresyon analizleri gerçekleştirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi tarafından BAP projesi olarak desteklenmektedir.

BULGULAR:Çalışmaya dekompanse DEFKY tanısıyla yatırılan toplam 42 hasta dahil edildi. Hastaların 22'sinde (%52,4) continuous, 20'sinde (%47,6) ise non-continuous intrarenal venöz akım paterni saptandı. Demografik özellikler, komorbiditeler kullanılan medikal tedaviler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi(-Tablo 1). Ekokardiyografik parametreler ve laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde gruplar benzerdi(Tablo 2).

Üç aylık takip süresince MACE oranı non-continuous grupta continuous gruba göre belirgin olarak daha yüksek saptandı (%60,0'a karşı %13,6; p=0,003). Kardiyovasküler mortalite (%15,0'a karşı %4,5; p=0,333).

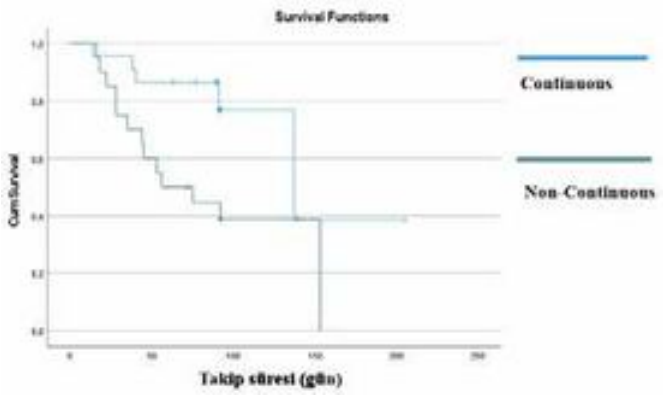
Kaplan-Meier analizinde non-continuous intrarenal venöz akım paternine sahip hastalarda olaysız sağkalımın anlamlı olarak daha düşük olduğu gösterildi (ortalama olaysız sağkalım süresi: 86,0±13,2 gün vs. 144,2±22,1 gün; Log-rank p=0,018) (Figür 1).

Univariate Cox regresyon analizinde non-continuous intrarenal venöz akım paterni (HR: 3,26; %95 GA: 1,15–9,17; p=0,026) ve TAPSE (HR: 0,857; %95 GA: 0,751–0,976; p=0,021) MACE gelişimi ile ilişkili bulundu. Multivariate analizde ise non-continuous intrarenal venöz akım paterni (HR: 3,02; %95 GA: 1,06–8,62; p=0,039) ve düşük TAPSE değeri (HR: 0,875; %95 GA: 0,775–0,989; p=0,032) MACE gelişiminin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı(Tablo 3)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Dekompanse DEFKY hastalarında non-continuous intrarenal venöz akım paterni, kısa dönem MACE gelişimi ile ilişkili olup bağımsız bir prognostik belirteç olarak bulunmuştur. İntrarenal Doppler ultrasonografi ile venöz akım paternlerinin değerlendirilmesi, venöz konjesyonun non-invaziv olarak belirlenmesinde ve risk sınıflamasında yararlı bir yöntem olabilir. Bu bulguların daha büyük ölçekli çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

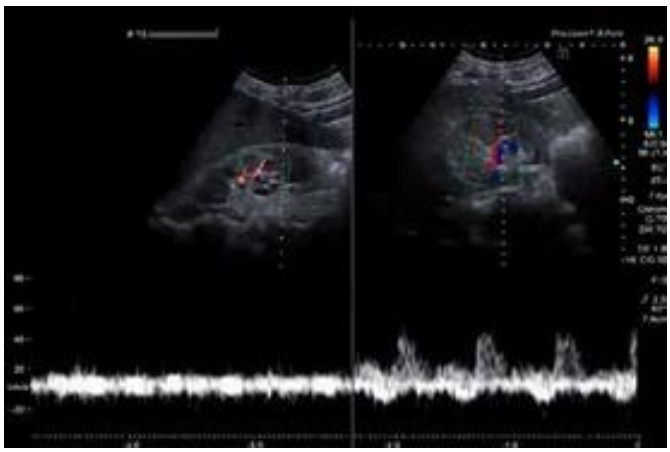
Anahtar Kelimeler: Dekompanse düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, İntrarenal venöz akım paterni, Venöz konjesyon

Figür 1



İntrarenal venöz akım paternlerine göre (MACE) bağımsız sağkalım eğrileri.

Görsel 1



Continuous ve non-continuous renal venöz akım patterni örnekleri.

Tablo 1. Demografik özellikler, klinik bulgular ve sonuçlar

Değişken	Continuous (n=22)	Non-continuous (n=20)	P Değeri
Erkek cinsiyet, n (%)	17 (77.3)	15 (75.0)	1.000
Hipertansiyon, n (%)	13 (59.1)	13 (65.0)	0.694
Diyabetes mellitus, n (%)	10 (45.5)	13 (65.0)	0.232
Sigara kullanımı, n (%)	1 (4.5)	3 (15.0)	0.333
Kronik böbrek yetmezliği, n (%)	8 (36.4)	7 (35.0)	1.000
Koroner arter hastalığı, n (%)	11 (50.0)	14 (70.0)	0.222
Atriyal fibrilasyon, n (%)	10 (45.5)	6 (30.0)	0.354
İskemik etiyoloji, n (%)	10 (45.5)	12 (60.0)	0.374
Asit, n (%)	2 (9.1)	6 (30.0)	0.123
Plevral efüzyon, n (%)	21 (95.5)	18 (90.0)	0.598
İnotrop kullanımı, n (%)	1 (4.5)	2 (10.0)	0.598
ACEinh/ARB/ARNI n (%)	15 (68.2)	12 (60.0)	0.749
Beta-bloker, n (%)	18 (81.8)	15 (75.0)	0.714
Loop diüretik, n (%)	13 (59.1)	15 (75.0)	0.338
İnsülin kullanımı, n (%)	2 (9.1)	4 (21.1)	0.390
ASA kullanımı, n (%)	9 (40.9)	11 (55.0)	0.537
P2Y12 inhibitörü, n (%)	3 (13.6)	2 (10.0)	1.000
VKA/YOAK kullanımı, n (%)	8 (36.4)	5 (25.0)	0.426
3 aylık KV nedenli hastaneye yatış, n (%)	1 (4.5)	10 (50.0)	0.001
3 aylık KV mortalite, n (%)	1 (4.5)	3 (15.0)	0.333
3 aylık kardiyak dışı mortalite, n (%)	1 (4.5)	0 (0.0)	1.000
3 aylık MACE, n (%)	3 (13.6)	12 (60.0)	0.003
Olaysız sağkalım, (gün)±SD	144.2 ± 22.1	86.0 ± 13.2	0.018

Tablo 3. MACE gelişiminin univariate ve multivariate Cox regresyon analizi

Değişken	Univariate HR (%95 GA)	p	Multivariate HR (%95 GA)	p
Non-continuous intrarenal venöz akım paterni	3.26 (1.15–9.17)	0.026	3.02 (1.06–8.62)	0.039
TAPSE (mm)	0.857 (0.751–0.976)	0.021	0.875 (0.775–0.989)	0.032
LVEF (%)	0.972 (0.913–1.034)	0.368	-	-
Kreatinin (mg/dL)	1.010 (0.362–2.818)	0.985	-	-
Plevral efüzyon	0.356 (0.045–2.848)	0.330	-	-

Univariate Cox regresyon analizinde non-continuous intrarenal venöz akım paterni (HR: 3,26; %95 GA: 1,15–9,17; p=0,026) ve TAPSE (HR: 0,857; %95 GA: 0,751–0,976; p=0,021) MACE gelişimi ile ilişkili bulundu. Multivariate analizde ise non-continuous intrarenal venöz akım paterni (HR: 3,02; %95 GA: 1,06–8,62; p=0,039) ve düşük TAPSE değeri (HR: 0,875; %95 GA: 0,775–0,989; p=0,032) MACE gelişiminin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı

Tablo 2. Laboratuvar ve ekokardiyografik parametrelerin karşılaştırılması

Değişken, ±SD	Continuous (n=22)	Non-continuous (n=20)	P değeri
Yaş (yıl)	68.4 ± 11.3	64.0 ± 9.5	0.180
Vücut ağırlığı (kg)	75.0 ± 12.4	80.1 ± 13.2	0.213
VKİ (kg/m²)	26.0 ± 4.8	26.2 ± 4.0	0.901
Yatış süresi (gün)	8.7 ± 4.7	9.2 ± 5.7	0.749
Sistolik KB (mmHg)	126.1 ± 14.0	118.5 ± 13.9	0.084
Diyastolik KB (mmHg)	76.1 ± 11.1	74.6 ± 13.1	0.683
Kalp hızı (/dk)	82.5 ± 18.5	88.0 ± 24.4	0.418
Kreatinin (mg/dL)	1.22 ± 0.33	1.49 ± 0.59	0.086
eGFR (mL/dk/1.73m²)	61.9 ± 20.6	55.5 ± 25.3	0.377
Albümin (g/dL)	36.1 ± 4.9	35.6 ± 5.5	0.773
Sodyum (mmol/L)	138.5 ± 3.9	137.1 ± 4.1	0.252
Potasyum (mmol/L)	4.25 ± 0.61	4.21 ± 0.67	0.821
Hemoglobin (g/dL)	12.5 ± 2.2	12.2 ± 1.7	0.620
BNP (ng/L)	1523 (662-2653)	1852 (1393-3278)	0.227
Sol ventrikül EF (%)	28.5 ± 7.8	25.4 ± 7.7	0.203
Sol atriyum çapı (mm)	45.7 ± 6.7	46.5 ± 8.9	0.770
LVEDD (mm)	58.5 ± 14.2	62.1 ± 15.2	0.434
LVESD (mm)	53.5 ± 12.9	55.5 ± 13.2	0.631
IVS kalınlığı (mm)	10.3 ± 4.4	9.7 ± 1.9	0.550
Sağ atriyum çapı (mm)	41.0 ± 7.6	45.0 ± 9.0	0.133
Sağ ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	37.1 ± 7.1	42.2 ± 10.4	0.076
TAPSE (mm)	17.1 ± 4.1	16.6 ± 6.0	0.751

SB-06 [KALP YETERSİZLİĞİ]

NEUTROPHIL-TO-ALBUMIN RATIO COMBINED WITH C-REACTIVE PROTEIN PREDICTS IN-HOSPITAL MORTALITY: DEVELOPMENT OF THE NAR-C SCORE

Yusuf Bozkurt Şahin, Mehmet Taha Özkan

Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ:Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında sistemik inflamasyon, nörohormonal aktivasyon ve nutrisyonel bozulma kötü klinik sonuçlarla yakından ilişkilidir. Nötrofil-albümin oranı (NAR), inflamasyon ve albümin düzeyini birlikte yansıtan pratik bir biyobelirteçtir. Bu çalışmada, NAR ve C-reaktif protein (CRP) kombinasyonu ile oluşturulan NAR-C skorunun, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında hastane içi mortaliteyi öngördürmedeki değerinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif gözlemsel kohort çalışmasına, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY) nedeniyle hastaneye yatırılan toplam 1.433 hasta dahil edildi. Hastalar hastane içi mortalite gelişimine göre mortalite gelişmeyenler n=1.266 ve mortalite gelişenler n=167 olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik özellikler, komorbiditeler, bazal medikal tedaviler, laboratuvar parametreleri ve ekokardiyografik veriler kaydedildi. Nötrofil-albümin oranı (NAR), nötrofil sayısının albümin düzeyine bölünmesiyle hesaplandı; NAR ve CRP değerleri temel alınarak NAR-C skoru oluşturuldu. Hastane içi mortalitenin bağımsız öngördürücüleri lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. NAR, CRP ve NAR-C skorunun ayırt edici performansı ROC eğrisi analiziyle; NAR-C skor kategorilerine göre sağkalım farklılıkları ise Kaplan–Meier analizi ve log-rank testi ile incelendi

BULGULAR: Hastane içi mortalite 167 hastada gelişti ve mortalite oranı yaklaşık %11,7 olarak saptandı. Mortal seyreden hastalar, sağ kalanlara göre anlamlı olarak daha ileri yaştaydı (71,52 ± 12,05 yıl vs. 60,66 ± 14,03 yıl; p<0,001). Mortalite gelişen grupta hipertansiyon (%75,4 vs. %61,1; p<0,001) ve kronik böbrek hastalığı (%38,3 vs. %16,9; p<0,001) daha sık izlendi.

Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, mortalite gelişen hastalarda hemoglobin ve albümin düzeyleri daha düşük; kreatinin, NT-proBNP, CRP ve nötrofil düzeyleri daha yüksek bulundu. NAR değeri mortalite gelişen grupta sağ kalanlara kıyasla anlamlı olarak yüksekti (1,97 [1,50–2,58] vs. 1,43 [1,06–1,78]; p<0,001). NAR-C skor dağılımı da gruplar arasında belirgin farklılık gösterdi; mortalite gelişen hastaların yalnızca %5,4'ünde NAR-C skoru 0 iken, %55,1'inde skor 1 ve %39,5'inde skor 2 idi (p<0,001).

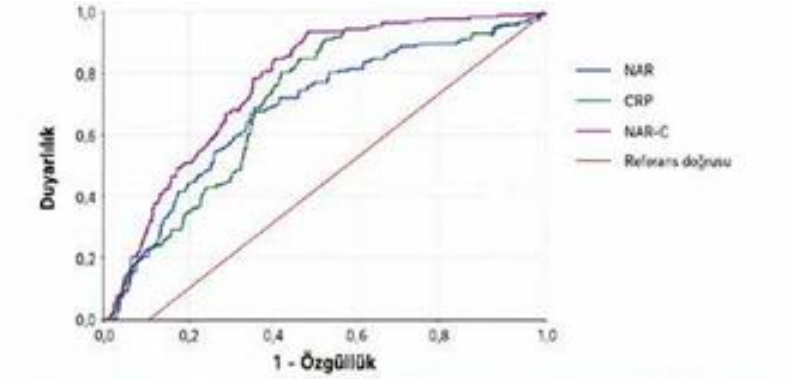
Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde yaş, kronik böbrek hastalığı ve logaritmik NT-proBNP hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. NAR ve CRP'nin birlikte değerlendirildiği modelde her iki parametre de mortalite ile bağımsız ilişki gösterdi. Alternatif modelde ise NAR-C skoru, hastane içi mortalitenin bağımsız öngördürücüsü olarak saptandı (OR: 2,392; %95 GA: 1,832–3,122; p<0,001).

ROC eğrisi analizinde NAR-C skoru, NAR ve CRP'ye kıyasla daha yüksek ayırt edici performans gösterdi. NAR-C skoru için eğri altında kalan alan 0,757 idi (%95 GA: 0,725–0,790; p<0,001). Optimal kesim değeri 0,5 olarak belirlendi; bu değer için duyarlılık %94,6, özgüllük ise %51,2 idi. CRP ve NAR için AUC değerleri sırasıyla 0,702 ve 0,697 olarak bulundu. Kaplan–Meier analizinde NAR-C skorundaki artışla sağkalımın anlamlı olarak azaldığı izlendi (Log-rank χ^2=129,263; p<0,001)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda NAR-C skorunun hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterildi. Mortalite gelişen hastalarda inflamatuvar yükün, renal disfonksiyonun ve nutrisyonel bozulmanın daha belirgin olması, DEF-KY'de kısa dönem kötü prognozun çok boyutlu bir süreç olduğunu düşündürmektedir. NAR-C skorunun NAR ve CRP'ye kıyasla daha yüksek ayırt edici performans göstermesi, inflamasyon ve albümin temelli kombine değerlendirmenin prognostik gücünü artırabileceğini ortaya koymaktadır. Sonuç olarak NAR-C skoru, DEF-KY nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda hastane içi mortaliteyi öngördürmede kolay hesaplanabilir, düşük maliyetli ve klinik olarak uygulanabilir bir risk belirteci olabilir.

Anahtar Kelimeler: C-reaktif protein, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, hastane içi mortalite, inflamasyon, NAR-C skoru, nötrofil-albümin oranı

Şekil 1. NAR-C skoru, C-reaktif protein ve nötrofil-albümin oranının hastane içi mortaliteyi öngördürmedeki ROC eğrisi analizi

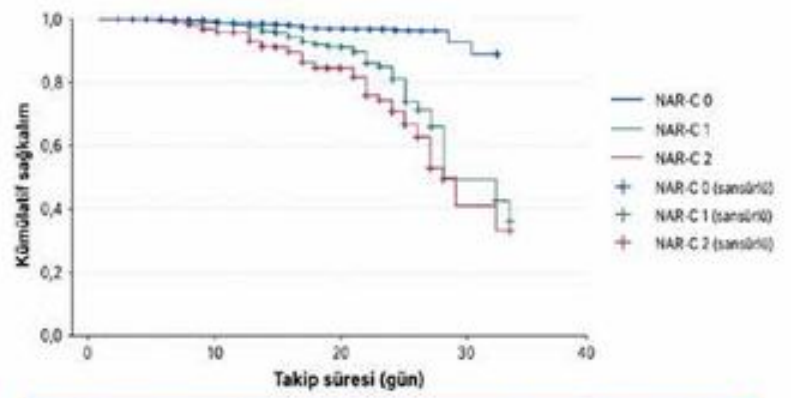


Test değişkeni	AUC (%95 GA)	p değeri	Kesim değeri	Duyarlılık	Özgüllük
NAR-C	0,757 (0,725-0,790)	<0,001	0,5	%94,6	%51,2
CRP	0,702 (0,665-0,739)	<0,001	8,46	%65,3	%65,6
NAR	0,697 (0,654-0,741)	<0,001	1,60	%65,3	%65,1

AUC: Eğri altındaki alan; GA: Güven aralığı.

ROC eğrisi analizinde NAR-C skoru, CRP ve NAR'a kıyasla hastane içi mortaliteyi öngördürmede daha yüksek ayırt edici performans göstermiştir. NAR-C için AUC 0,757, CRP için 0,702 ve NAR için 0,697 olarak bulunmuştur. AUC: Eğri altında kalan alan; CRP: C-reaktif protein; NAR: Nötrofil-albümin oranı; NAR-C: Nötrofil-albümin oranı ve C-reaktif protein temelli skor.

Şekil 2. NAR-C skor kategorilerine göre sağkalım analizi



Karşılaştırma	Ki-kare	sd	p değeri
Log-rank (Mantel-Cox)	129,263	2	<0,001

NAR-C düzeylerine göre sağkalım dağılımları log-rank testi ile karşılaştırılmıştır.
sd: serbestlik derecesi.

NAR-C skor kategorilerine göre sağkalım dağılımları Kaplan–Meier yöntemi ile değerlendirilmiş ve gruplar log-rank testi ile karşılaştırılmıştır. NAR-C düzeyleri arasında sağkalım açısından anlamlı fark saptanmıştır (Log-rank [Mantel-Cox] ki-kare=129,263; sd=2; p<0,001). sd: serbestlik derecesi.

Tablo 1. Hastane İçi Mortalite Durumuna Göre Hastaların Klinik, Laboratuvar Özellikleri

	SAĞKALAN HASTALAR (n = 1,266)	MORTALİTE GÖRÜLENLER (n = 167)	P
YAŞ	60.66 ± 14.03	71.52 ± 12.05	<0.001
Erkek cinsiyet, n (%)	925 (73.1)	120 (71.9)	0.741
Hipertansiyon, n (%)	773 (61.1)	126 (75.4)	<0.001
DM, n (%)	423 (33.4)	57 (34.1)	0.853
Kronik Böbrek Hastalığı n (%)	214 (16.9)	64 (38.3)	<0.001
Koroner Arter Hastalığı n (%)	585 (46.2)	78 (46.7)	0.903
ACE inhibitor kullanımı, n (%)	978 (77.3)	115 (68.9)	0.017
ARB kullanımı, n (%)	159 (12.6)	6 (3.6)	0.001
Beta-bloker kullanımı, n (%)	1,174 (92.7)	156 (93.4)	0.749
MRA kullanımı, n (%)	737 (58.2)	77 (46.1)	0.003
Glukuz	130.24 ± 62.02	138.68 ± 72.05	0.150
WBC	8.91 ± 2.88	8.82 ± 3.04	0.711
HGB	13.23 ± 2.11	12.09 ± 2.34	<0.001
PLT	252.45 ± 72.25	244.68 ± 70.37	0.191
Nötrofil	5.3 (4.13–6.70)	6.70 (4.90–8.20)	<0.001
Lenfosit	1.90 (1.29–2.50)	1.70 (1.29–2.20)	0.073
Total Kolestrol	162 (136–201)	163 (128–196)	0.184
LDL	113 (88–155)	119 (84–146)	0.538
HDL	36 (30–43.29)	35 (29–43.31)	0.671
Trigliserit	119.5 (89–154)	105 (79–175)	0.145
Kreatinin	1.09 (0.85–1.37)	1.42 (1.01–1.96)	<0.001
Albumin	3.77 ± 0.55	3.36 ± 0.61	<0.001
CRP	5.60 (3.4–10.4)	9.22 (8.00–12.23)	<0.001
NAR	1.43 (1.06–1.78)	1.97 (1.50–2.58)	<0.001

Veriler ortalama ± standart sapma, medyan [çeyrekler arası aralık] veya sayı (%) olarak sunulmuştur. Gruplar, hastane içi mortalite gelişip gelişmemesine göre karşılaştırılmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. DM: Diabetes mellitus; ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim; ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri; MRA: Mineralokortikoid reseptör antagonisti; WBC: Beyaz küre sayısı; HGB: Hemoglobin; PLT: Trombosit sayısı; LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein; CRP: C-reaktif protein; NAR: Nötrofil-albümin oranı.

Tablo 2. Hastane İçi Mortalite Durumuna Göre NAR-C Skor Dağılımı

NAR-C Skoru	SAĞKALAN HASTALAR (n = 1,266)	MORTALİTE GÖRÜLENLER (n=167)	P
0	648 (51.2)	9 (5.4)	<0.001
1	434 (34.3)	92 (55.1)	<0.001
2	183 (14.5)	66 (39.5)	<0.001

Veriler sayı (%) olarak sunulmuştur. Hastalar NAR-C skoruna göre 0, 1 ve 2 olmak üzere üç kategoriye ayrılmış ve skor dağılımı hastane içi mortalite durumuna göre karşılaştırılmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. NAR-C: Nötrofil-albümin oranı ve C-reaktif protein temelli skor.

Tablo 3. Hastane İçi Mortaliteyi Öngördüren Faktörlerin Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişkenler	Tek değişkenli analiz OR (%95 GA)	p değeri	Çok değişkenli analiz Model 1: NAR + CRP OR (%95 GA)	p değeri	Çok değişkenli analiz Model 2: NAR-C skoru OR (%95 GA)	p değeri
Yaş	1,066 (1,051–1,082)	<0,001	1,058 (1,039–1,076)	<0.001	1.056 (1.037–1.075)	<0.001
Erkek cinsiyet	0,941 (0,657–1,348)	0,741	-	-	-	-
Hipertansiyon	1,960 (1,354–2,838)	<0,001	0,982 (0,609–1,584)	0,940	0,817 (0,511–1,308)	0,400
Diabetes mellitus	1,033 (0,735–1,452)	0,853	-	-	-	-
Kronik böbrek hastalığı	3,055 (2,164–4,312)	<0,001	2,203 (1,432–3,391)	<0,001	2,358 (1,533–3,626)	<0,001
Nötrofil	1,058 (1,005–1,115)	0,033	-	-	-	-
Hemoglobin	0,775 (0,716–0,839)	<0,001	-	-	-	-
Kreatinin	1,269 (1,083–1,487)	0,003				
Albümin	0,307 (0,231–0,407)	<0,001	-	-	-	-
C-reaktif protein	1,047 (1,032–1,061)	<0,001	1,043 (1,027–1,059)	<0,001		
Nötrofil-albümin oranı, NAR	1,701 (1,464–1,977)	<0,001	1,462 (1,214–1,762)	<0,001		
NAR-C skoru, her 1 puanlık artış					2,392 (1,832–3,122)	<0,001

Lojistik regresyon analizi sonuçları OR (%95 GA) ve p değeri olarak sunulmuştur. Model 1'de NAR ve CRP, Model 2'de NAR-C skoru değerlendirilmiştir. p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir. OR: Odds ratio; GA: Güven aralığı; NAR: Nötrofil-albümin oranı; CRP: C-reaktif protein; NAR-C: Nötrofil-albümin oranı ve C-reaktif protein temelli skor; NT-proBNP: N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid.

SB-07 [KALP YETERSİZLİĞİ]

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Gülay Aydın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliği (KY), morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEFKY) ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEFKY) hastaları benzer klinik tablolar ile karşımıza çıkmaktadır. Son yıllarda, oksidatif stres ve inflamasyon KY ilerlemesine potansiyel katkıda bulunan faktörler olarak dikkat çekmektedir. Sistemik immün inflamasyon indeksi (SII), inflamasyonla ilgili yeni bir indeks olup, periferik lenfosit, nötrofil ve trombosit sayımlarına dayalı kapsamlı bir değerdir. SII, çeşitli çalışmalarda subklinik inflamasyon ve prognoz göstergesi olarak kullanılmıştır. SII arttıkça prognozun kötüleştiği gösterilmiştir. Bu çalışmada DEFKY olan hastaların SII ile KEFKY olan hastaların SII karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Kardiyoloji Bölümüne 02/05/2025-02/05/2026 tarihleri arasında başvuran, kronik kalp yetersizliği teşhisi olan, 18 yaş ve üzeri hastalar ardışık olarak çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından küçük hastalar, gebeler, kronik böbrek yetmezliği nedeni ile diyalize giren hastalar, kemoterapi alan, lösemi, lenfoma teşhisi olan, akut enfeksiyonu olan, kronik romatizmal hastalığı olan, CRP değeri yüksek olan, nötrofil-lenfosit- trombosit değeri yüksek ve düşük olan hastalar, ciddi anemisi olan, eksik verisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Mükerrer başvurusu olan hastaların sadece bir kayıtları alındı. Hastalar "DEFKY" ve "KEFKY" olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri, transtorasik ekokardiyografi raporları, hemogram ve biyokimya sonuçları hastane kayıt sisteminden elde edildi.

BULGULAR:Çalışmaya 265 hasta alındı. 151 hastada çalışmadan dışlanma kriterleri tespit edildi. Geriye kalan 114 hastanın verileri analiz edildi. DEFKY grubunda 61 hasta; KEFKY grubunda 53 hasta vardı. Hastaların 54 (%47.4) ü erkek; 60 (% 52.6) ı kadındı. İki grup karşılaştırıldığında KEFKY grubunda kadın oranı (p= 0.022), DEFKY grubunda erkek oranı yüksekti (p=0.023). Hastaların yaş ortalaması 72.66 ±10.09 idi. İki grup karşılaştırıldığında KEFKY li grupta hastaların yaş ortalaması daha yüksekti (p=0.008). İki grup arasında hipertansiyon (p=0.785), diyabetes mellitus (p=0. 0.775), aort kapak değişimi (p= 0.643), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (p= 0.096), inme öyküsü (p= 0.260), kronik böbrek yetmezliği (p=0.785) açısından istatistiksel olarak fark yoktu. KEFKY li grupta atriyal fibrilasyon (p= 0.000), hiperlipidemi (p=0.039) ve KOAH (p= 0.039) oranı daha yüksekti. DEFKY li grupta koroner arter hastalığı (p=0.012) ve mitral kapak değişimi (p=0.002) oranı daha yüksekti. DEFKY grubu ile KEFKY grubu karşılaştırıldığında SII açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0.077) (Tablo 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ:İnflamasyon, bağışıklık sistemimizin enfeksiyonlara, doku hasarına ve strese karşı savunma mekanizmasıdır. Fakat sürekli inflamatuar sinyalizasyona maruz kalmak, olumsuz remodellingi teşvik eder, miyokardiyal fibrozisi uyarır ve kalp fonksiyonunun ilerleyici bozulmasına katkıda bulunur. Akut veya tekrarlayan iskemik atakların ardından, interlökin-6, interlökin-1β ve tümör nekroz faktörü-α aracılığıyla gerçekleşen kalıcı immün aktivasyon, endotel disfonksiyonunu, mikrovasküler instabiliteyi ve hücre dışı matris yeniden yapılanmasını teşvik eder. Bu mekanizmalar, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu korunsa bile remodellinge yol açar. Bu inflamasyon belirteçlerinin yanında son zamanlarda SII de kullanılmaya başlanmıştır.SII, çeşitli çalışmalarda subklinik inflamasyon ve prognoz göstergesi olarak kullanılmıştır. KEFKY olan hastalarda yapılan bir çalışmada, daha yüksek SII değerleri ölüm ve kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış riskiyle pozitif olarak ilişkili olduğunu göstermiştir.

Yapmış olduğumuz çalışmada, DEFKY hastaların SII oranı ile KEFKY hastalarının SII oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulundu. KEFKY hastalarında tedavisinin optimalize edilmesi hastaların prognozu açısından olumlu katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: sistemik immün inflamasyon indeksi, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği

Hastaların Demografik Özellikleri ve Hastaların Başvuru Sırasındaki Laboratuvar Bulguları

Değişkenler	Düşük EF n (%) 61 (53.5)	Korunmuş EF n (%) 53 (46.5)	Total n (%) 114 (100)	P değeri
Kadın n (%)	26 (42.6)	34 (64.2)	60 (52.6)	0.022
Erkek n (%)	35 (57.4)	19 (35.8)	54 (47.4)	0.023
Yaş (yıl) mean ± SD	70.13 ±10.89	75.16 ± 8.58	72.66 ±10.09	0.008
Ejeksiyon Fraksiyonu median (IQR)	30 (30-35)	60 (60-65)	45 (30-60)	0.000
Hipertansiyon n (%)	49 (80.3)	42 (79.2)	91 (79.8)	0.785
Diyabetes mellitus n (%)	26 (42.6)	24 (45.3)	50 (43.9)	0.775
Hiperlipidemi n (%)	25 (41)	21 (39.6)	57 (50)	0.039
Koroner arter hastalığı n (%)	35 (57.4)	18 (34)	53 (46.5)	0.012
Mitral kapak değişimi n (%)	5 (8.2)	1 (1.9)	6 (5.3)	0.002
Aort kapak değişimi n (%)	2 (3.3)	1 (1.9)	3 (2.6)	0.643
Atrial fibrilasyon n (%)	18 (29.5)	43 (81.1)	61 (53.5)	0.000
İnme öyküsü n (%)	6 (9.8)	9 (17)	15 (13.2)	0.260
Kronik böbrek hastalığı n (%)	17 (27.9)	16 (30.2)	33 (28.9)	0.785
KOAH n (%)	8 (13.1)	16 (30.2)	24 (21.1)	0.026
Glukoz (mg/dL) median (IQR)	114 (97.50-158.50)	106 (96-129)	112.00 (96.75-137.25)	0.249
eGFR mL/min/1.73 m2 mean ± SD	72.40 ± 18.74	67.52 ± 16.97	69.75 ± 17.82	0.150
ALT (U/L) median (IQR)	18 (13.50-26)	18 (13-23.50)	18.00 (13.00-25.00)	0.442
Kalsiyum (mg/dL) median (IQR)	9.60 (9.20-9.80)	9.60 (9.30-9.90)	9.60 (9.27-9.90)	0.492
Sodyum (mmol/L) median (IQR)	139 (138-141.50)	141 (139-142)	140.00 (138.00-142.00)	0.067
Potasyum (mmol/L) mean ± SD	4.37 ± 0.41	4.35 ± 0.50	4.36 ± 0.45	0.801
Pro BNP (pg/mL) median (IQR)	311 (106-708.50)	262 (170.50- 365.50)	286.00 (138.00-471.00)	0.794
WBC (10^3/ L) mean ± SD	7.47 ± 1.67	7.72 ± 1.86	7.57 ± 1.78	0.463
Hemoglobin (g/dL) mean ± SD	13.19 ± 1.90	12.87 ± 1.66	13.1 ± 1.1	0.352
Hematokrit (%) mean ± SD	41.14 ± 5.52	40.54 ± 4.73	40.77 ± 5.19	0.543
Platelet (10^3/µl) mean ± SD	232.03 ± 57.06	246.03 ± 65.17	238.89 ± 61.76	0.224
C reaktif protein	4 (2-6)	4.80 (2-8)	4 (2-7)	0.320
Nötrofil # median (IQR)	4.25 (3.77-5.17)	4.81 (3.70-5.90)	4.45 (3.75-5.45)	0.139
Lenfosit # median (IQR)	1.97 (1.60-2.45)	2.03 (1.42-2.51)	1.98 (1.49-2.49)	0.820
SII (10^3/µl) median (IQR)	477.65 (346.14-798.25)	613.69 (412.62-832.18)	541.70 (369.23-815.35)	0.077

n:number, IQR: Interquartile range, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, ALT: alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz, WBC: white blood cell, eGFR: estimated glomerular filtration rate SII: Sistemik immün inflamasyon indeksi

SB-08 [KALP YETERSİZLİĞİ]

DÜŞÜK SERUM OSMOLARİTESİ, DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA 6 AYLIK YENİDEN HASTANEYE YATIŞIN BAĞIMSIZ BİR BELİRLEYİCİSİDİR

Fatih Gülçebi, Ahmet Özderya

Trabzon Kanuni Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliği, güncel tıbbi tedavilerdeki ilerlemelere rağmen yüksek yeniden hastaneye yatış oranları ile ilişkilidir. Serum osmolaritesi, sıvı ve elektrolit homeostazını yansıtan, düşük maliyetli ve kolay ulaşılabilir bir biyobelirteç olup kardiyovasküler hastalıklarda olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada, serum osmolaritesi ile kalp yetersizliği hastalarında 6 aylık yeniden hastaneye yatış arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

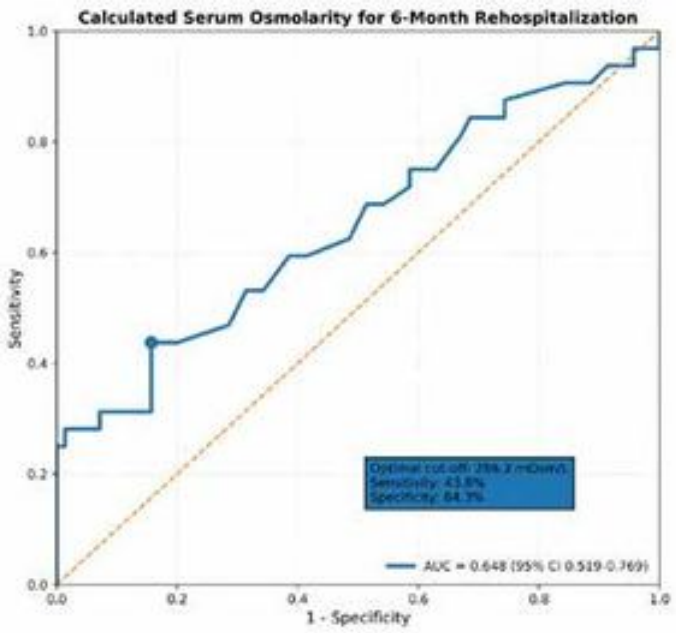
YÖNTEM: Bu retrospektif tek merkezli çalışmaya, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF) tanısıyla hastaneye yatırılan 102 hasta dahil edildi. Başlangıç demografik, klinik, laboratuvar, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik veriler hastane kayıtlarından elde edildi. serum osmolaritesi, başvuru sırasında ölçülen rutin laboratuvar parametreleri kullanılarak mOSm/L cinsinden (2 × [Na^+]) + [glucose (mg/dL) / 18] + [blood urea nitrogen (mg/dL) / 2.8] formülü ile hesaplandı. Hastalar, taburculuk sonrası 6 ay içerisinde kalp yetersizliği nedeniyle yeniden hastaneye yatış gelişip gelişmemesine göre iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik parametreler karşılaştırıldı. Serum osmolaritesinin 6 aylık yeniden hastaneye yatışı öngörmedeki değerini değerlendirmek amacıyla lojistik regresyon ve alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi analizleri gerçekleştirildi.

BULGULAR:Çalışmaya dahil edilen 102 hastanın 32'sinde (%31,4) 6 ay içerisinde kalp yetersizliği nedeniyle yeniden hastaneye yatış gelişti. Yeniden yatış gelişen hastalarda serum osmolaritesi, yeniden yatış gelişmeyen hastalara göre anlamlı olarak daha düşüktü (289,0'a karşı 292,0 mOsm/L, p=0,017). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde hesaplanmış serum osmolaritesi, 6 aylık yeniden hastaneye yatışın bağımsız bir belirleyicisi olarak bulundu (OR: 0,92; %95 GA: 0,87–0,97; p=0,002). ROC eğrisi analizinde hesaplanmış serum osmolaritesinin yeniden hastaneye yatışı öngörmede orta düzeyde ayırt edici performans gösterdiği saptandı (AUC: 0,648; %95 GA: 0,53–0,76; p=0,017). En uygun eşik değer 286,3 mOsm/L olarak bulundu ve bu değer için duyarlılık %43,8, özgüllük %84,3 idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ:Düşük serum osmolaritesi, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında 6 aylık yeniden hastaneye yatış riskinde artış ile bağımsız olarak ilişkilidir. Düşük maliyetli ve kolay ulaşılabilir bir parametre olan serum osmolaritesi, risk sınıflandırmasında ve yeniden hastaneye yatış açısından yüksek riskli hastaların belirlenmesinde ek katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, Risk sınıflandırması, Serum osmolaritesi, Hastaneye yatış

Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis of calculated serum osmolarity for predicting 6-month heart failure rehospitalization.



Şekil 1. Serum osmolaritesinin 6 aylık kalp yetersizliği nedeniyle yeniden hastaneye yatışı öngörmedeki performansını değerlendiren Receiver operating characteristic (ROC) eğrisi analizi. Serum osmolaritesi, yeniden hastaneye yatışı öngörmede orta düzeyde ayırt edici performans göstermiştir. Eğri altında kalan alan (AUC) ve %95 güven aralığı grafikte gösterilmiştir. En uygun eşik değer Youden indeksi kullanılarak belirlenmiş olup, buna karşılık gelen duyarlılık ve özgüllük değerleri belirtilmiştir.

Table 1. Echocardiographic and Laboratory Parameters According to 6-Month Heart Failure Rehospitalization Status

Variable	No Rehospitalization (n=70)	Rehospitalization (n=32)	p-value
LVEF, %	30	30	0.395
Left atrial diameter, mm	46.5	46.0	0.871
SPAP	35	30	0.263
Glucose, mg/dL	128	128	0.815
Blood urea nitrogen, mg/dL	20.0	19.6	0.834
Sodium, mmol/L	138.5	138.0	0.274
Calculated serum osmolarity, mOsm/L	292.0	289.0	0.017

Abbreviations: BUN, blood urea nitrogen; LVEF, left ventricular ejection fraction; SPAP, systolic pulmonary artery pressure

Table 2. Univariable and Multivariable Logistic Regression Analysis for 6-Month Heart Failure Rehospitalization

Variable	Univariable OR (95% CI)	p value	Multivariable OR (95% CI)	p value
Age, years	0.97 (0.93–1.02)	0.205	0.98 (0.93–1.04)	0.545
C-reactive protein, mg/LC-reactive protein, mg/L	0.94 (0.87–1.01)	0.081	0.94 (0.86–1.03)	0.190
Albumin, g/L	1.09 (0.98–1.21)	0.101	1.09 (0.96–1.23)	0.194
eGFR, mL/min/1.73 m²	1.00 (0.98–1.02)	0.934	0.99 (0.96–1.02)	0.646
LVEF, %	0.96 (0.89–1.04)	0.345	1.00 (0.91–1.09)	0.919
Calculated serum osmolarity, mOsm/L	0.93 (0.88–0.97)	0.002	0.92 (0.87–0.97)	0.002

Abbreviations: CI, confidence interval; eGFR, estimated glomerular filtration rate; LVEF, left ventricular ejection fraction; OR, odds ratio.

SB-09 [KALP YETERSİZLİĞİ]

BÖBREK FONKSİYONLARI KORUNMUŞ KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA ICD ŞOK TEDAVİSİNİN İKİ YILLIK BÖBREK SONUÇLARI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Ahmet Özderya

Trabzon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon

GİRİŞ VE AMAÇ:Böbrek fonksiyonları korunmuş kalp yetersizliği hastalarında implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) şok tedavisinin uzun dönem böbrek fonksiyonları üzerindeki etkileri yeterince aydınlatılamamıştır. Bu çalışmada, başlangıç eGFR değeri korunmuş kalp kalp yetersizliği hastalarında ICD şok tedavisinin iki yıllık takip sürecindeki böbrek fonksiyon değişiklikleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya, ICD implante edilmiş ve başlangıç tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ≥60 mL/dk/1,73 m² olan 80 düşük ejeksiyon fraksiyonları kalp yetersizliği hastası dahil edildi. Hastalar ICD şok tedavisi alıp almamalarına göre iki gruba ayrıldı. ICD şokları incelenerek kardiyolog tarafından uygunsuz şok alan hastalar çalışmadan dışlandı. Gruplar arasında başlangıç klinik özellikleri, laboratuvar bulguları, ekokardiyografik parametreler ve böbrek fonksiyon sonuçları karşılaştırıldı. Böbrek fonksiyonları yaklaşık iki yıllık takip sonunda yeniden değerlendirildi. Birincil sonlanım noktası, başlangıç ve takip eGFR değerleri arasındaki değişim olarak belirlendi. Klinik olarak anlamlı böbrek fonksiyon bozulması, eGFR'de ≥%20 azalma olarak tanımlandı. Böbrek fonksiyonlarında bozulmanın öngörücülerini belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların 50'si ICD şok tedavisi almayan, 30'u ise ICD şok tedavisi alan grupta yer aldı. İki grup arasında demografik özellikler arasında fark izlenmedi. Amiodaron kullanımı ICD şok alan hastalarda bariz yüksek izlendi. İki grup arasında tam kan sayımı ve renal fonksiyonlar dışındaki biyokimyasal parametrelerde fark izlenmedi. Başlangıç eGFR değerleri iki grup arasında benzerdi (87,83 ± 18,36 ve 86,83 ± 17,53 mL/dk/1,73 m²; p=0,808). İki yıllık takip sonunda ICD şok tedavisi alan grupta eGFR anlamlı düzeyde daha düşük bulundu (68,87 ± 17,43 ve 81,04 ± 23,33 mL/dk/1,73 m²; p=0,011). ICD şok grubunda ortalama eGFR düşüşü (-17,96 ± 12,63 ve -6,79 ± 15,87 mL/dk/1,73 m²; p=0,002) ve serum kreatinin artışı (0,42 ± 0,45 ve 0,08 ± 0,25 mg/dL; p<0,001) daha belirgindi. eGFR'de ≥%20 azalma, ICD şok tedavisi alan hastalarda anlamlı olarak daha sık gözlendi (%43,3 ve %10,0; p=0,001). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde ICD şok tedavisi, böbrek fonksiyon bozulmasının bağımsız bir belirleyicisi olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ:Böbrek fonksiyonların bozuk olması kalp yetersizliği hastalarında sık ICD şokları ile ilişkilendirilmektedir. Ancak literatürde ICD şoklarının hastaların renal fonksiyonları üzerine etkisini gösteren net bir çalışma yoktur. Bu çalışma sonucunda başlangıçta böbrek fonksiyonları korunmuş kalp yetersizliği hastalarında ICD şok tedavisi, iki yıllık takip süresince daha belirgin böbrek fonksiyon kaybı ile ilişkili bulunmuş ve klinik olarak anlamlı böbrek fonksiyon bozulmasının bağımsız bir öngörücüsü olarak saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: ICD Şok Tedavisi, Kalp Yetmezliği, Renal Fonksiyonlar

Tablo 1. Hasta Popülasyonunun Başlangıç Klinik Özellikleri ve İlaç Kullanımının Karşılaştırılması

Değişkenler	ICD Şok Olmayan Grup (n=50)	ICD Şok Grubu (n=30)	p değeri
Yaş (yıl)	63.50 (53.50–69.00)	63.50 (58.25–68.00)	0.811
Erkek cinsiyet, n (%)	38/50 (76.0)	25/30 (83.3)	0.438
Hipertansiyon, n (%)	48/50 (96.0)	29/30 (96.7)	1.000
Hiperlipidemi, n (%)	22/50 (44.0)	9/30 (30.0)	0.213
Diabetes mellitus, n (%)	11/50 (22.0)	3/30 (10.0)	0.171
Atriyal fibrilasyon, n (%)	19/50 (38.0)	8/30 (26.7)	0.144
Beta-bloker tedavisi, n (%)	43/50 (86.0)	26/30 (86.7)	1.000
İvabradin tedavisi, n (%)	6/50 (12.0)	2/30 (6.7)	0.703
Amiodaron tedavisi, n (%)	3/50 (6.0)	13/30 (43.3)	<0.001
Digoksin tedavisi, n (%)	4/50 (8.0)	1/30 (3.3)	0.645

Tablo 2. Başlangıç laboratuvar bulguları ve ekokardiyografik özelliklerin karşılaştırılması

Değişkenler	ICD Şok Olmayan Grup (n=50)	ICD Şok Grubu (n=30)	p değeri
AST (Aspartat Aminotransferaz), U/L	26.00 (18.00–40.50)	26.00 (20.25–33.50)	0.762
ALT (Alanin Aminotransferaz), U/L	24.00 (14.25–33.00)	23.50 (18.25–31.25)	0.654
Sodyum, mmol/L	138.00 (138.00–139.00)	138.50 (136.25–140.75)	0.928
Potasyum, mmol/L	4.40 (4.20–4.65)	4.45 (4.10–4.50)	0.764
Kalsiyum, mg/dL	9.08 ± 0.47	8.93 ± 0.40	0.128
LDL-kolesterol, mg/dL	117.14 ± 27.28	116.50 ± 34.36	0.931
Total kolesterol, mg/dL	177.42 ± 32.01	175.23 ± 41.21	0.806
Ürik asit, mg/dL	6.32 ± 1.42	6.38 ± 1.45	0.865
Lökosit sayısı, $10^3/\mu L$	7.40 (6.24–9.66)	8.20 (6.63–9.25)	0.531
Trombosit sayısı, $10^3/\mu L$	215.00 (168.50–243.50)	195.50 (157.00–228.50)	0.332
Lenfosit sayısı, $10^3/\mu L$	2.10 (1.40–2.58)	1.95 (1.45–2.59)	0.758
Nötrofil sayısı, $10^3/\mu L$	4.50 (4.06–6.20)	5.23 (3.92–6.50)	0.447
Eozinofil sayısı, $10^3/\mu L$	0.17 (0.10–0.21)	0.15 (0.09–0.21)	0.597
Hemoglobin, g/dL	14.23 ± 1.41	14.04 ± 1.66	0.596
Hematokrit, %	42.58 ± 3.75	42.31 ± 4.92	0.794
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), %	25.00 (20.00–30.00)	25.00 (20.00–30.00)	0.898
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDD), mm	61.66 ± 7.28	61.33 ± 7.09	0.844
Sol ventrikül sistol sonu çapı (LVESD), mm	52.00 (47.00–58.50)	51.50 (45.25–55.75)	0.727

Tablo 3. ICD şok tedavisi alan ve almayan hastalarda iki yıllık takipte böbrek fonksiyon sonuçları

Değişkenler	ICD Şok Olmayan Grup (n=50)	ICD Şok Grubu (n=30)	p değeri
Başlangıç eGFR, mL/dk/1,73 m²	82.85 (74.90–99.33)	83.35 (71.95–103.45)	0.893
Takip eGFR, mL/dk/1,73 m²	80.96 ± 17.90	68.87 ± 20.91	0.011
ΔeGFR (Takip − Başlangıç), mL/dk/1,73 m²	-5.35 (-12.75–0.00)	-16.15 (-29.55–-8.25)	<0.001
Mutlak eGFR düşüşü, mL/dk/1,73 m²	5.35 (0.00–12.75)	16.15 (8.25–29.55)	<0.001
Yüzdesel eGFR düşüşü, %	6.86 (0.00–11.91)	16.36 (8.62–33.92)	<0.001
Başlangıç serum kreatinin düzeyi, mg/dL	0.99 (0.79–1.19)	0.93 (0.72–1.17)	0.412
Takip serum kreatinin düzeyi, mg/dL	1.06 (0.85–1.24)	1.19 (1.00–1.49)	0.009
ΔKreatinin (Takip − Başlangıç), mg/dL	0.10 (-0.01–0.18)	0.29 (0.14–0.53)	<0.001
eGFR'de ≥%20 azalma, n (%)	6/50 (12.0)	13/30 (43.3)	0.001
Takipte eGFR <60 mL/dk/1,73 m² gelişimi, n (%)	4/50 (8.0)	10/30 (33.3)	0.004

Tablo 4. Klinik Olarak Anlamlı Böbrek Fonksiyon Bozulması (eGFR'de ≥%20 Azalma) İçin Tek ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

		Tek Değişkenli			Çok değişkenli	
Değişkenler	OR	95% CI	P değeri	OR	95% CI	P değeri
ICD Şok Tedavisi	5.61	1.83–17.15	0.002	6.71	1.60–28.15	0.009
Yaş, yıl	1.05	0.99–1.11	0.078	1.05	0.97–1.12	0.220
Erkek cinsiyet, n (%)	1.02	0.29–3.59	0.981	0.64	0.15–2.83	0.558
Başlangıç eGFR, mL/dk/1,73 m²	0.97	0.94–1.01	0.112	0.98	0.94–1.02	0.415
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), %	1.01	0.92–1.10	0.890	0.98	0.89–1.08	0.718
Diabetes mellitus, n (%)	0.85	0.21–3.44	0.822	1.15	0.21–6.44	0.871
Atriyal fibrilasyon, n (%)	0.55	0.16–1.86	0.334	0.83	0.19–3.68	0.802
Amiodaron kullanımı, n (%)	1.62	0.48–5.45	0.433	0.79	0.16–3.79	0.768

SB-10 [KALP YETERSİZLİĞİ]

KÖTÜLEŞEN KALP YETERSİZLİĞİNDE MULTİMODAL BİYOBELİRTEÇ SKORU (NT-PROBNP + CA-125 + INFLAMATUAR İNDEKS) İLE YENİDEN HOSPİTALİZASYON VE MORTALİTE TAHMİNİ

Çağrı Zorlu, Veli Akın

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Tokat

GİRİŞ VE AMAÇ:Kötüleşen kalp yetersizliği (worsening heart failure - WHF) yüksek yeniden hospitalizasyon ve mortalite riski taşır. Bu çalışmada, NT-proBNP, CA-125 ve inflamatuar indeksin (NLR - nötrofil/lenfosit oranı) kombinasyonundan oluşturulan multimodal biyobelirteç skorunun (MBS), WHF hastalarında 6 aylık yeniden hospitalizasyon ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörme değerini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu tek merkezli retrospektif kohort çalışmaya, Ocak 2023 - Aralık 2025 tarihleri arasında WHF tanısı alan 245 hasta dahil edildi. WHF, mevcut kalp yetersizliği tedavisine rağmen semptomlarda kötüleşme ve/veya intravenöz diüretik ihtiyacı olarak tanımlandı. Hastaların başvuru anındaki NT-proBNP (pg/mL), CA-125 (U/mL) ve NLR değerleri kaydedildi. Her bir biyobelirteç medyan değerine göre 0-1 puan alacak şekilde skorlandı ve toplam MBS (0-3 puan) oluşturuldu. Primer sonlanım: 6 aylık takipte yeniden hospitalizasyon veya tüm nedenlere bağlı mortalite (kompozit). İstatistiksel analizlerde ROC eğrisi, Kaplan-Meier sağkalım analizi ve Cox regresyon modelleri kullanıldı (p<0,05 anlamlı kabul edildi).

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 68,4 ± 11,2 yıl idi, %58'i erkekti. Ortalama LVEF %32,6 ± 9,8 idi. Takip süresi içinde 98 hasta (%40) kompozit sonlanım yaşadı (72 yeniden hospitalizasyon, 26 mortalite). MBS yüksek olan grupta (≥2 puan) kompozit sonlanım oranı anlamlı şekilde daha yüksekti (%62 vs %24, p<0,001). MBS'in ROC analizi ile kompozit sonlanımı öngörme gücü AUC 0,81 (95% GA 0,75-0,87) idi; bu değer tek başına NT-proBNP'den (AUC 0,72) ve CA-125'ten (AUC 0,69) anlamlı üstündü (p<0,01). Çok değişkenli Cox regresyon analizinde MBS ≥2 puan, yaş, LVEF ve eGFR'den bağımsız olarak kompozit sonlanımın güçlü öngörücüsü idi (HR 2,78; 95% GA 1,82-4,25; p<0,001). Yüksek MBS'li hastalarda Kaplan-Meier sağkalım eğrileri anlamlı şekilde daha kötü idi (log-rank p<0,001).

TARTIŞMA VE SONUÇ:NT-proBNP, CA-125 ve NLR'den oluşturulan multimodal biyobelirteç skoru, kötüleşen kalp yetersizliğinde 6 aylık yeniden hospitalizasyon ve mortalite riskini etkili bir şekilde öngörmektedir. Bu basit ve ucuz skor, risk stratifikasyonu ve yoğun takip stratejilerinde klinik pratikte kullanılabilir. Prospektif ve çok merkezli çalışmalarla doğrulanması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Kötüleşen kalp yetersizliği, NT-proBNP, CA-125, inflamatuar indeks, prognostik skor, yeniden hospitalizasyon

Tablo 1. Hastaların Genel Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Özellik	Tüm Hastalar (n=245)	MBS <2 (n=132)	MBS ≥2 (n=113)	p değeri
Yaş (yıl, ort ± SS)	68,4 ± 11,2	66,8 ± 10,9	70,3 ± 11,4	0,012
Erkek cinsiyet, n (%)	142 (58)	74 (56)	68 (60)	0,521
LVEF (%, ort ± SS)	32,6 ± 9,8	35,1 ± 9,2	29,7 ± 9,9	<0,001
NT-proBNP (pg/mL, medyan)	2450 (1240-4850)	1680	3780	<0,001
CA-125 (U/mL, medyan)	42 (18-98)	24	76	<0,001
NLR (medyan)	3,8 (2,4-5,9)	2,9	5,2	<0,001
eGFR (mL/dk/1,73m²)	48 ± 18	52 ± 17	43 ± 19	0,003
Diyabet, n (%)	98 (40)	48 (36)	50 (44)	0,215

Özellik	Tüm Hastalar (n=245)	MBS <2 (n=132)	MBS ≥2 (n=113)	p değeri
Atrial fibrilasyon, n (%)	72 (29)	35 (27)	37 (33)	0,312

Tablo 2. Multimodal Biyobelirteç Skoruna Göre Sonlanım Oranları

Sonlanım	MBS 0-1 (n=132)	MBS 2-3 (n=113)	p değeri
Kompozit sonlanım, n (%)	32 (24)	70 (62)	<0,001
Yeniden hospitalizasyon, n (%)	25 (19)	47 (42)	<0,001
Tüm nedenlere bağlı mortalite, n (%)	7 (5)	19 (17)	0,003

Tablo 3. Kompozit Sonlanım İçin Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi

Değişken	HR (95% GA)	p değeri
MBS ≥2	2,78 (1,82-4,25)	<0,001
Yaş (her 10 yıl)	1,21 (1,04-1,41)	0,015
LVEF (% bir birim)	0,96 (0,94-0,98)	<0,001
eGFR (her 10 birim)	0,89 (0,81-0,98)	0,018

SB-11 [KALP YETERSIZLIĞI]

AKUT DEKOMPANSE KALP YETERSİZLİĞİNDE FERRİTİN TABANLI İNFLAMASYON SKORLARININ UZUN DÖNEM MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Şahhan Kılıç[1], Süha Asal[1], Mert Babaoğlu[2], Mehmet Uzun[3]

[1]*Çorlu Devlet Hastanesi,Kardiyoloji Kliniği,Tekirdağ*
[2]*Şile Devlet Hastanesi,Kardiyoloji Kliniği,İstanbul*
[3]*Sultan 2.Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı,İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut dekompanse kalp yetmezliği (ADKY), acil servise yüksek mortalite ile başvuran multisistemik bir sendromdur. Ferritin, tek başına sınırlı prognostik değeri olan bir akut faz reaktanıdır; ancak nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve C-reaktif protein (CRP) ile kombinasyonunun prediktif gücü artırabileceği öngörülmektedir. Bu çalışma; Ferritin × IBI (Ferritin × CRP × NLR), Ferritin × NLR ve FLR (Ferritin/Lenfosit Oranı) olmak üzere üç yeni ferritin tabanlı kompozit inflamasyon skorunun ADKY'de uzun dönem mortaliteyle ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Tek merkezli retrospektif kohort çalışmasına, acil servise ADKY tanısıyla başvuran ve ferritin ölçümü yapılmış 234 erişkin hasta dahil edildi. Kalp yetmezliği ESC 2021 kriterlerine göre sınıflandırıldı. Primer sonlanım, nüfus kayıtlarından doğrulanan uzun dönem tüm nedenlere bağlı mortaliteydi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U ve ki-kare testleri kullanıldı. Diagnostik performans ROC eğrisi (AUC) ve Youden indeksiyle değerlendirildi; ferritin tabanlı skorlara $\log_1 p$ dönüşümü uygulanarak univaryant ve multivaryant lojistik regresyon analizi yapıldı (kovaryatlar: yaş, cinsiyet, EF%, albümin, kreatinin, eGFR, CRP; SPSS v26.0; $p<0.05$).

BULGULAR: Medyan yaş 76 yıl (IQR 69–85), erkek oranı %49.1, uzun dönem mortalite %52.1 (n=122) idi. EF grupları: HFrEF %56.8, HFmrEF %9.4, HFpEF %33.8. Ölen hastalarda yaş (81 vs. 73 yıl; $p<0.001$), BUN (61.5 vs. 47.5 mg/dL; $p=0.001$) ve NLR (5.5 vs. 3.9; $p=0.004$) anlamlı yüksek; albümin (35.0 vs. 38.0 g/dL; $p<0.001$) ve eGFR (46.7 vs. 54.7 mL/dk; $p=0.040$) anlamlı düşük saptandı. EF, BNP, troponin ve kreatinin gruplar arasında benzerdi ($p>0.05$).

Tek başına ferritin mortaliteyle ilişkili değildi (AUC=0.522; $p=0.564$). Kombine skorlar belirgin prediktif artış sergiledi: Ferritin × IBI (AUC=0.601; $p=0.008$; kesim ≥1.132: duyarlılık %84.4, özgüllük %34.8), Ferritin × NLR (AUC=0.590; $p=0.018$; kesim ≥141: duyarlılık %86.9, özgüllük %30.4), FLR (AUC=0.581; $p=0.033$; kesim ≥38.2: duyarlılık %73.8, özgüllük %45.5). AFII anlamlı ilişki göstermedi (AUC=0.534; $p=0.390$).

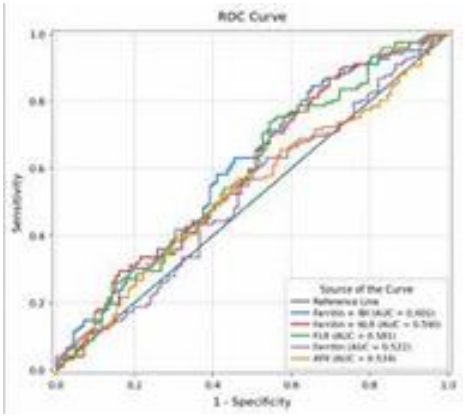
Univaryant regresyonda Ferritin × IBI (OR:1.180; %95 GA:1.048–1.329; $p=0.006$), Ferritin × NLR (OR:1.271; $p=0.014$) ve FLR (OR:1.243; $p=0.034$) anlamlıydı. Multivaryant modelde tüm ferritin tabanlı skorlar bağımsızlığını yitirirken yaş (OR:1.059; $p<0.001$) ve albümin (OR:0.887; $p<0.001$) güçlü bağımsız prediktörler olarak kaldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ferritin tabanlı kompozit skorların univaryant anlamlılığının multivaryant modelde kaybolması, prognostik bilginin büyük ölçüde yaş ve albümin tarafından açıklandığını göstermektedir. Albümin; beslenme durumu, karaciğer rezervi ve kronik inflamasyonun bütünleşik bir yansıması olarak ADKY'de güçlü bir mortalite prediktörüdür. FLR, kalp yetmezliğinde ilk kez bu çalışmada değerlendirilmiş ve sepsis literatüründeki prognostik rolünü bu popülasyona taşımıştır. AFII'nin anlamlı bulunmaması, kohortumuzun %33.8 HFpEF hastası içermesi ve akut dekompansasyon dönemini yansıtmasıyla açıklanabilir.

ADKY hastalarında Ferritin × IBI, Ferritin × NLR ve FLR univaryant düzeyde uzun dönem mortaliteyle anlamlı ilişki göstermekle birlikte, yaş ve albümin kontrol edildiğinde bağımsız öngörücü özelliğini yitirmektedir. Ferritin ancak inflamasyon parametreleriyle kombinasyonu halinde prediktif değer kazanmakta; bu durum ADKY'de mortalite öngörüsünde inflamasyon–beslenme durumu–yaş ekseninin bütüncül değerlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir. Ferritin tabanlı kompozit skorların klinik bağımsız prognostik değeri prospektif, çok merkezli çalışmalarla doğrulanmayı beklemektedir.

Anahtar Kelimeler: akut dekompanse kalp yetmezliği, ferritin, inflamasyon skoru, uzun dönem mortalite

Figure-1



Ferritin tabanlı inflamasyon skorlarına ait ROC eğrileri

Tablo 1

Skor	Tüm Med (IQR)	Sağ Kalan Med (IQR)	Ölen Med (IQR)	p	AUC
Yeni Kompozit Skorlar‡					
Ferritin × IBI	5.968 (1.135–26.678)	4.463 (545–21.912)	7.353 (2.174–33.667)	**0.008**	0.601
Ferritin × NLR	411.6 (171–1.063)	348.4 (116–969)	493.0 (235–1.369)	**0.018**	0.590
FLR	63.7 (28.7–160.0)	56.5 (22.3–139.7)	71.9 (37.3–203.0)	**0.033**	0.581
Mevcut Referans Skor‡					
AFII	0.22 (0.1–0.5)	0.22 (0.1–0.5)	0.18 (0.1–0.5)	0.390	0.534
Referans					
Ferritin (tek başına)	92.9 (45.0–220.8)	78.5 (45.0–230.5)	95.5 (44.4–201.7)	0.564	0.522

Tablo 1. Ferritin tabanlı skorların mortaliteye göre karşılaştırması. ‡Bu çalışmada ilk kez tanımlanan/değerlendirilen; †Referans skor (Çetin Acar et al., ESC Heart Failure 2026). AUC: ROC eğrisi altındaki alan.

Ferritin tabanlı skorların mortaliteye göre karşılaştırması.

Tablo 2

Değişken	OR	%95 Güven Aralığı	p
Univaryant — Ferritin Tabanlı Skorlar (log-dönüşümlü)			
Ferritin × IBI	1.180	1.048–1.329	**0.006**
Ferritin × NLR	1.271	1.050–1.538	**0.014**
FLR	1.243	1.016–1.521	**0.034**
Ferritin (tek)	1.001	1.000–1.002	0.199
AFII	0.953	0.804–1.131	0.584
Univaryant — Klinik Değişkenler			
Yaş (yıl)	1.052	1.027–1.077	**<0.001**
Albümin (g/dL)	0.879	0.826–0.934	**<0.001**
eGFR (mL/dk)	0.990	0.979–1.001	0.065
NLR	1.054	0.999–1.113	0.054
Multivaryant — Ferritin × IBI Modeli (n=219)			
Ferritin × IBI (log)	1.069	0.877–1.302	0.510
Yaş (yıl)	1.059	1.027–1.092	**<0.001**
Albümin (g/dL)	0.887	0.831–0.946	**<0.001**

Tablo 2. Lojistik regresyon sonuçları. OR: odds ratio; GA: güven aralığı.

Lojistik regresyon sonuçları

SB-12 [KALP YETERSİZLİĞİ]

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA NPAC SKORU MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE KULLANILABİLİR Mİ?

Alparslan Sahin

SBÜ Dr. Sadi Konuk EAH, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliği en sık görülen kronik hastalıklardan olup erişkinlerde prevelansı %1-2 dir. (1) Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEFKY) ise kalp yetersizliği belirti ve/veya bulgularına ek olarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (EF) ≤%40 olması olarak tanımlanır. (2) Mortaliteyi öngörmede New York Heart Association (NYHA) sınıflaması ve EF değeri, temel iki unsur olsa da başka klinik ve laboratuvar parametreler de kullanılabilmektedir. Nötrofil/lenfosit oranı, periferik vasküler hastalık varlığı, >65 yaş ve kreatinin ≥109 µmol/L olması şeklinde puanlanan NPAC skorunun, daha önce akut miyokard infarktüsü hastalarında erken dönem mortalite ile ilişkisi araştırılmış ve yüksek NPAC skoru mortalite ile ilişkili bulunmuştur.(3) Bu çalışmada NPAC skorununun DEFKY hastalarında mortaliteyi öngörmedeki değeri araştırılmıştır.

YÖNTEM: Ocak 2023 ve Haziran 2025 arasında DEFKY tanısı alan 157 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalar sağ kalım durumuna göre iki gruba ayrıldı. Demografik ve klinik özellikler, laboratuvar bulguları, NHYA sınıfları karşılaştırıldı. Tek ve çok değişkenli regresyon analizi yapıldı ve NPAC skorunun mortaliteyi öngörmedeki performansını değerlendirmek amacıyla, receiver operating characteristic (ROC) eğrisi altında kalan alan değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Takip süresince hastaların 30'unda (%19.1) mortalite geliştiği saptandı. Ölen ve sağ kalan hastaların özellikleri karşılaştırıldığında; mortalite gelişen hastaların anlamlı şekilde daha yaşlı olduğu (p=0.013) ve bu grupta PAH öyküsünün daha yüksek oranda bulunduğu (p=0.010) görüldü. Cinsiyet dağılımı, DM, HT ve İKH sıklığı ile kullanılan ilaçlar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Mortalite grubunda proBNP (p=0.034), CRP (p=0.006) ve troponin (p=0.010) düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulunurken; LVEF değerleri anlamlı şekilde daha düşük saptandı (p=0.035). Mortalite gelişen grupta NYHA sınıf 3-4 hasta oranı (p=0.009) ve ortalama NPAC skoru (p=0.018) sağ kalan gruba kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 1). ROC eğrisi analizinde; NPAC skoru (AUC: 0.728, %95 GA: 0.634-0.821, p=0.001) ve YAŞ (AUC: 0.646, %95 GA: 0.541-0.750, p=0.013) mortalite üzerinde anlamlı ayırt edici güce sahipti. (Tablo-2) DeLong testi ile yapılan karşılaştırma analizinde, NPAC skorunun AUC değeri ile yaş değişkeninin AUC değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. (Alanlar arasındaki fark: 0.082, %95 Güven Aralığı: 0.003 - 0.160, p=0.041). tek değişkenli lojistik regresyon analizinde; yaş (OR: 1.047, p=0.028), PAH (OR: 1.217, p=0.004), proBNP (OR: 1.034, p=0.043), LVEF (OR: 0.942, p=0.029), NPAC skoru (OR: 1.966, p=0.002) ve NYHA sınıfı 3-4 (OR: 3.235, p=0.012) mortalite için anlamlı risk faktörleri olarak belirlendi. NPAC alt bileşenleri dahil edilen çok değişkenli lojistik regresyon analizinde: PAH (OR: 1.198, p=0.014), proBNP (OR: 1.021, p=0.045), LVEF (OR: 0.948, p=0.047) ve NYHA sınıfı (OR: 1.899, p=0.040) mortalitenin bağımsız öngördürücüleri olarak saptandı. NPAC Skorunun doğrudan dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizinde NPAC skoru (OR: 1.865, p=0.017), proBNP (OR: 1.020, p=0.043), LVEF (OR: 0.939, p=0.039) ve NYHA sınıfı (OR: 2.163, p=0.017) mortalite riskini bağımsız olarak öngören parametreler olarak belirlendi. (Tablo-3)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Paradigm-HF çalışmasında, çalışmamıza paralel olarak mortalite oranı %19.8 bulunmuştur(5) Çalışmamızda mortalite grubu sağ kalım grubu ile karşılaştırıldığında mortalite grubunda ileri yaş, periferik arter hastalığı daha sık gözlenmekte, probnp ve troponin değerleri daha yüksek seyretmekte, daha ileri NYHA evresi ve daha düşük EF değerleri bulunmaktadır, ayrıca NPAC skoru da daha yüksektir. Çalışmamızda NPAC skoru, probnp ve NYHA sınıfı mortalitenin bağımsız öngördürücüleri olarak saptanmıştır. Mortaliteyi öngördürmede ise NPAC skoru yaş ile kıyaslandığından anlamlı olarak daha öngördürücü çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Npac skoru, kalp yetmezliği, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği

Tablo-1

	Mortalite – N=127	Mortalite + N=30	
YAŞ	62.56±10.78	67.33±8.43	0.013
Cinsiyet			0.730
Erkek	105 (82.7)	24 (80)	
Kadın	22 (17.3)	6 (20)	
DM	44 (34.6)	10 (33.3)	0.892
HT	79 (62.2)	16 (53.3)	0.371
IKH	69 (54.3)	17 (56.7)	0.817
PAH	7 (5.5)	6 (20)	0.010
ACEI ARB	87 (68.5)	16 (53.3)	0.116
B BLOKER	85 (66.9)	22 (73.3)	0.498
ALDACTON	55 (43.3)	17 (56.7)	0.187
DIURETİK	56 (44.1)	14 (46.7)	0.799
ASA CLOPIDOGREL	90 (70.9)	18 (60)	0.248
OAK	34 (26.8)	8 (26)	0.991
PROBNP	2935.28±5236.67	4767.55±6368.52	0.034
LVEF	33.98±7.44	30.57±7.56	0.035
BMI	28.25±4.53	28.29±6.66	0.539
GLUKOZ	133.17±69.82	127.07±62.26	0.572
T KOL	168.371±51.86	169.02±46.12	0.788
TRIGLISERID	151.41±83.12	140.95±70.38	0.450
LDL	95.84±37.61	91.24±44.99	0.585
HDL	44.97±21.71	42.28±13.54	0.824
CRP	12.80±26.82	19.23±23.84	0.006
ALBUMİN	45.04±33.30	40.95±6.59	0.168
NÖTROFİL	5.86±2.37	6.11±2.74	0.846
LENFOSİT	2.30±1.71	2.08±1.07	0.369
NLR	3.33±3.79	3.55±2.08	0.389
KREATİNİN	1.19±0.86	1.25±0.89	0.334
TROPONİN	54.68±123.18	112.74±247.84	0.010
HGB	13.75±4.27	12.78±2.55	0.469
NYHA SINIF			0.009
NYHA 1-2	110 (86.6)	20 (66.7)	
NYHA SINIF 3-4	17 (13.4)	10 (33.3)	
NPAC SKORU	01.38±1.40	2.06±1.43	0.018

Tablo-2

	AUC	P	%95 CI
KREATİNİN	0.560	0.308	0.447-0.673
YAŞ	0.646	0.013	0.541-0.750
NLR	0.555	0.354	0.430-0.680
PAH	0.572	0.223	0.450-0.693
NPAC SKORU	0.728	0.001	0.634-0.821

Tablo-3

	p	OR	95% CI
YAŞ	0.028	1.047	1.005-1.090
PAH	0.004	1.217	1.171-3.292
PROBNP	0.043	1.034	1.023-1.094
LVEF	0.029	0.942	0.893-0.994
CRP	0.254	1.008	0.995-1.021
TROPONİN	0.100	1.002	1.000-1.004
NPAC SKORU	0.002	1.966	1.285-3.007
NYHA SINIF (1-2 ILE 3-4 KARSILASTIRMASI)	0.012	3.235	1.296-8.077

SB-13 [KALP YETERSIZLIĞI]

KALP YETERSİZLİĞİ SPEKTRUMUNDA KORONER KOLLATERAL DOLAŞIM: SOL VENTRİKÜL EJEKSİYON FRAKSİYONUNA GÖRE BİR DEĞERLENDİRME

Sefa Sural[1], Şevket Görgülü[2]

[1]*Medicalpark Hastanesi, Mersin, Turkiye*
[2]*Biruni Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim dalı, Istanbul, Turkiye*

GİRİŞ VE AMAÇ: Koroner kollateral dolaşım, kronik iskemik kalp hastalığında miyokardın canlılığının korunmasında ve iskemik hasarın sınırlandırılmasında önemli bir rol oynamaktadır. Ancak kalp yetersizliği hastalarında sol ventrikül fonksiyonu ile kollateral dolaşım arasındaki ilişki henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Bu çalışmada, farklı EF seviyelerine sahip hastalarda kollateral dolaşımın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Koroner anjiyografi yapılan 1922 kronik iskemik kalp hastası retrospektif olarak incelendi. Hastalar EF <%35, EF %35–50 ve EF >%50 olmak üzere üç gruba ayrıldı. Koroner kollateral dolaşım Werner ve Rentrop sınıflamaları kullanılarak değerlendirildi. İyi kollateral dolaşım Rentrop ≥ 2 ve Werner CC2–3 olarak tanımlandı. Klinik, laboratuvar ve anjiyografik özellikler gruplar arasında karşılaştırıldı. İyi kollateral dolaşımın bağımsız belirleyicileri lojistik regresyon analizi ile araştırıldı.

BULGULAR:Çalışmaya alınan hastaların 111'i (%5,8) EF <%35, 545'i (%28,4) EF %35–50 ve 1266'sı (%65,9) EF >%50 grubunda yer aldı. EF <%35 grubunda üç damar hastalığı sıklığı daha yüksekti (%25,2, %11,7 ve %9,2; p<0,001). Rentrop sınıflamasına göre iyi kollateral dolaşım oranları EF <%35, EF %35–50 ve EF >%50 gruplarında sırasıyla %16,2, %8,7 ve %14,4 olarak bulundu (p=0,002). Werner sınıflamasında iyi kollateral oranları sırasıyla %16,7, %12,8 ve %17,9 idi (p=0,033). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde (Reentrop ≥2 için), EF >%50 grubu referans alınırken, EF %35–50 grubunda iyi kollateral dolaşımın anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı (OR: 0,59, %95 GA: 0,41–0,83; p=0,003). Buna karşın EF <%35 grubunda bağımsız bir ilişki bulunmadı (OR: 1,28; %95 GA: 0,74–2,21; p=0,378).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kalp yetersizliği spektrumunda koroner kollateral dolaşım ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu arasındaki ilişki doğrusal değildir. En düşük iyi kollateral dolaşım oranı orta derecede sistolik disfonksiyonu bulunan hastalarda gözlenmiştir. İleri derecede sistolik disfonksiyonu olan hastalarda kollateral dolaşımın korunmuş olması, kronik iskemik adaptasyon mekanizmalarının ve artmış iskemik yükün kollateral gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular koroner kollateral dolaşımın iskemik kalp yetersizliği patofizyolojisindeki önemini desteklemektedir.

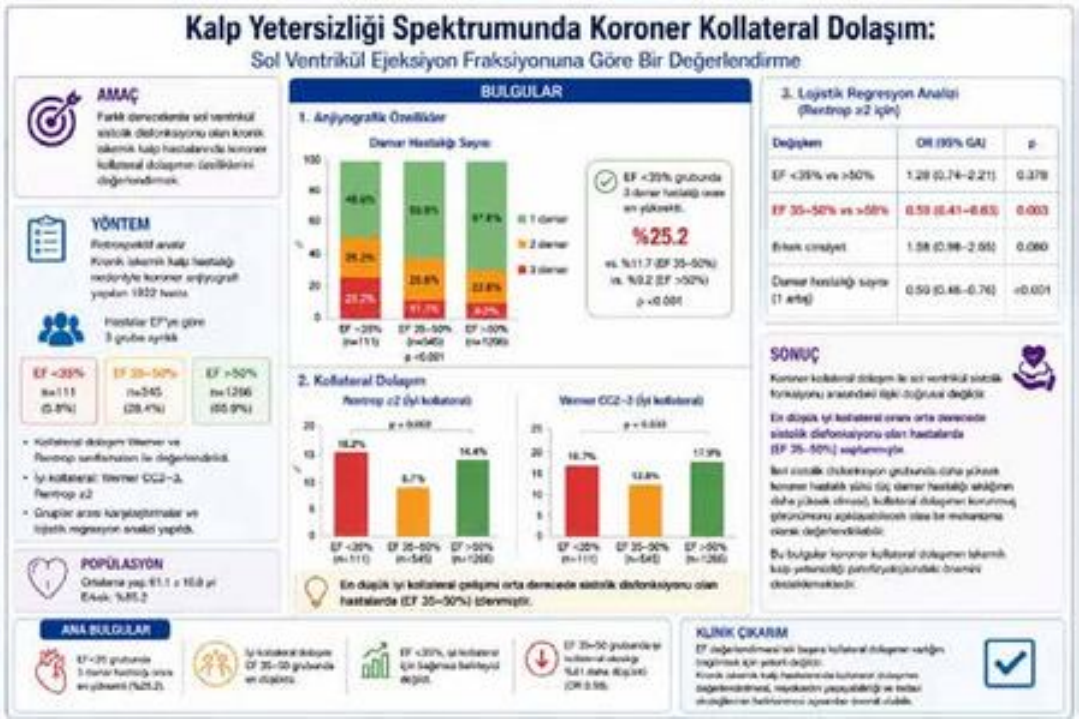
Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, koroner kollateral dolaşım, ejeksiyon fraksiyonu, kronik iskemik kalp hastalığı, Rentrop, Werner.

İyi koroner kollateral dolaşımın bağımsız belirleyicileri için çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	OR (%95 GA)	p-değeri
EF <35 vs >50	1.28 (0.74–2.21)	0.378
EF 35–50 vs >50	0.59 (0.41–0.83)	0.003
Erkek cinsiyet	1.58 (0.98–2.55)	0.060
Damar hastalığı sayısı	0.59 (0.46–0.76)	<0.001

İyi koroner kollateral dolaşım Rentrop sınıflamasına göre Rentrop ≥2 olarak tanımlanmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizine ejeksiyon fraksiyonu grupları, cinsiyet ve damar hastalığı sayısı dahil edilmiştir. Sonuçlar odds oranı (OR), %95 güven aralığı (GA) ve p değeri olarak sunulmuştur. p<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Görsel Özet



Kalp yetersizliği spektrumunda kollateral dolaşım çalışmasının şematik özeti

Bazal Klinik ve Anjiyografik Özellikler

Özellik	EF <35 (n=111)	EF 35–50 (n=545)	EF >50 (n=1266)	p değeri
Yaş (yıl)	62.6 ± 12.1	61.9 ± 10.4	60.5 ± 10.3	0.013
Erkek cinsiyet (%)	88.3	87.0	83.0	0.053
BMI (kg/m²)	27.1 ± 4.2	28.6 ± 5.1	29.1 ± 7.7	0.008
Önceki STEMI (%)	27.0	20.9	12.2	<0.001
Önceki CABG (%)	12.6	16.7	9.6	<0.001
GFR (mL/min/1.73m²)	72.8 ± 38.7	75.3 ± 25.6	80.3 ± 24.2	<0.001
1 damar hastalığı (%)	48.6	60.9	67.6	<0.001
2 damar hastalığı (%)	25.2	26.6	22.6	
3 damar hastalığı (%)	25.2	11.7	9.2	
LAD stenozu (%)	33.0	35.0	26.0	0.011
RCA stenozu (%)	54.0	47.0	58.0	
LCX stenozu (%)	11.0	16.0	13.0	

Veriler sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler için sayı (yüzde) olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında uygunluğuna göre tek yönlü varyans analizi (ANOVA) veya Kruskal–Wallis testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Ki-kare veya Fisher kesin testi kullanılmıştır. p<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: BMI, Vücut kitle indeksi; CABG, Koroner arter bypass greftleme; EF, Ejeksiyon fraksiyonu; GFR, Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; LAD, Sol ön inen koroner arter (Left Anterior Descending); LCX, Sol sirkumfleks koroner arter (Left Circumflex Artery); RCA, Sağ koroner arter (Right Coronary Artery); STEMI, ST yükselmeli miyokard infarktüsü.

SB-14 [KALP YETERSIZLIĞI]

KRONİK KALP YETERSİZLİĞİNDE NÜTRİSYONEL VE İNFLAMATUVAR BİYOBELİRTEÇLERİN UZUN DÖNEM MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

VEDAT ASLAN, Sefa Sural

Toros Üniversitesi, Mersin

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik kalp yetersizliği, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden önemli bir klinik sendromdur. İnflamasyon ve malnütrisyonun prognoz üzerindeki etkileri bilinmekle birlikte, rutin klinik pratikte kolaylıkla elde edilebilen biyobelirteçlerin uzun dönem mortaliteyi öngörmedeki değeri halen önemini korumaktadır. Bu çalışmada albümin, nötrofil-lenfosit oranı, platelet-lenfosit oranı ve C-reaktif protein/albümin oranının kronik kalp yetersizliği hastalarında uzun dönem mortalite ile ilişkisi değerlendirildi.

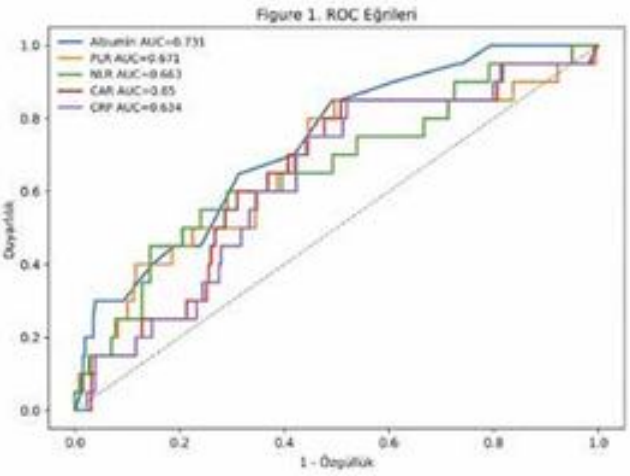
YÖNTEM: Retrospektif kohort tasarımındaki çalışmaya kronik kalp yetersizliği tanısı olan 278 hasta dahil edildi. Hastalar takip süresince mortalite gelişimine göre karşılaştırıldı. Albümin, nötrofil-lenfosit oranı, platelet-lenfosit oranı ve C-reaktif protein/albümin oranının mortalite ile ilişkisi tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon analizleri ile değerlendirildi. Çok değişkenli modeller yaş, cinsiyet, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve HFrEF varlığına göre düzeltildi. Biyobelirteçlerin ayırt edici performansı ROC analizi, sağkalım ilişkileri ise Kaplan–Meier analizi ile incelendi.

BULGULAR: Toplam 278 hastanın 20'sinde (%7,2) takip süresince mortalite gelişti. Medyan takip süresi 2491 (2072–2787) gündü. Mortalite gelişen hastalarda LVEF daha düşük bulundu (p=0,032). Laboratuvar parametreleri açısından mortalite grubunda WBC [9,41 (8,38–13,07) vs. 7,70 (6,41–9,91); p=0,006], CRP [14,95 (8,53–29,18) vs. 6,88 (2,79–20,61); p=0,046], NLR [3,76 (2,21–5,25) vs. 2,44 (1,73–3,53); p=0,015], PLR [12,06 (9,70–19,55) vs. 9,13 (6,92–12,50); p=0,011] ve CAR [0,45 (0,21–0,84) vs. 0,16 (0,06–0,54); p=0,026] daha yüksek; albümin düzeyi ise daha düşük saptandı [4,0 (3,4–4,2) vs. 4,2 (4,0–4,5); p<0,001]. HFrEF sıklığı mortalite grubunda daha yüksekti [11 (%55,0) vs. 78 (%30,2); p=0,043]. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde albümin (HR=0,878; %95 GA: 0,806–0,956; p=0,003), NLR (HR=2,318; %95 GA: 1,309–4,104; p=0,004) ve PLR (HR=2,089; %95 GA: 1,236–3,528; p=0,006) uzun dönem mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı. CAR ise çok değişkenli analizde bağımsız belirleyici değildi (HR=1,915; %95 GA: 0,735–4,989; p=0,183). ROC analizinde en yüksek ayırt edici performans albümin için elde edildi (AUC=0,731). Kaplan–Meier analizinde düşük albümin ile yüksek NLR, PLR ve CAR düzeyleri daha kötü sağkalım ile ilişkili bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kronik kalp yetersizliği hastalarında düşük albümin düzeyi ile yüksek nötrofil-lenfosit ve platelet-lenfosit oranları uzun dönem mortalite ile bağımsız olarak ilişkilidir. Özellikle albümin, mortaliteyi ayırt etmede en yüksek performansı göstermiştir. Bu kolay erişilebilir nütrisyonel ve inflamatuvar biyobelirteçler, kalp yetersizliği hastalarında pratik risk sınıflamasına katkı sağlayabilir.

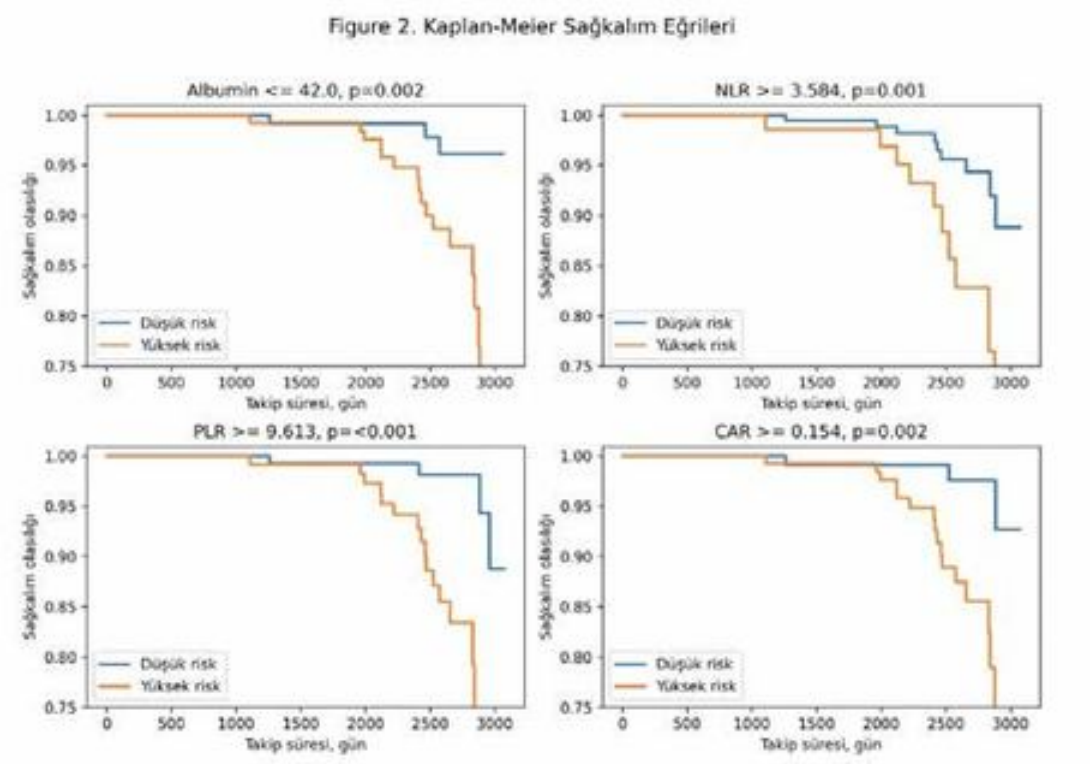
Anahtar Kelimeler: Kalp yetmezliği, mortalite, nütrisyonel biyobelirteçler, inflamatuvar biyobelirteçler

Şekil 1. ROC eğrisi analizi



ROC analizinde uzun dönem mortaliteyi ayırt etmede en yüksek AUC değeri albümin için elde edildi (AUC=0,731). Albümin için optimal eşik değeri 4,2 g/dL olarak belirlendi. Bu eşik değerinde duyarlılık %85,0, özgüllük ise %50,8 idi. PLR, NLR, CAR ve CRP için AUC değerleri sırasıyla 0,671, 0,663, 0,650 ve 0,634 olarak saptandı.

Şekil 2. Kaplan–Meier sağkalım analizi



ROC analizi ile belirlenen eşik değerlere göre yapılan Kaplan–Meier analizinde, düşük albümin düzeyi ile yüksek NLR, PLR ve CAR düzeyleri daha kötü uzun dönem sağkalım ile ilişkili bulundu. Log-rank analizinde PLR için p<0,001, NLR için p=0,001, albümin için p=0,002 ve CAR için p=0,002 olarak saptandı.

Tablo 1. Uzun dönem mortalite için çok değişkenli Cox regresyon analizi

Biyobelirteç	Düzeltilmiş HR	%95 GA	C-index	p-değeri
Albümin	0,878	0,806–0,956	0,755	0,003
log(1+NLR)	2,318	1,309–4,104	0,703	0,004
log(1+PLR)	2,089	1,236–3,528	0,689	0,006
log(1+CAR)	1,915	0,735–4,989	0,693	0,183

Her biyobelirteç ayrı çok değişkenli Cox regresyon modelinde değerlendirilmiştir. Modeller yaş, cinsiyet, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve HFrEF varlığına göre düzeltilmiştir. NLR, PLR ve CAR değişkenleri log(1+x) dönüşümü ile analiz edilmiştir. HR: hazard ratio; GA: güven aralığı; C-index: concordance index; NLR: nötrofil-lenfosit oranı; PLR: platelet-lenfosit oranı; CAR: C-reaktif protein/albümin oranı.

SB-15 [KALP YETERSIZLIĞI]

KALP YETMEZLİĞİNDE ORTAK BİR RİSK PROFİLİ: LAKTAT/ALBÜMİN ORANI, ATRİYAL FİBRİLASYON VE EKOKARDİYOGRAFİK BELİRTEÇLERİN YATIŞ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Ali Duygu, Fahri Er

Bandırma Onyedi Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümi

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetmezliği (KY), tekrarlayan hastane yatışları ve yüksek mortalite ile seyreden kronik bir sendromdur. Klasik biyobelirteçlerin maliyeti ve her merkezde çalışılamaması, rutin kan tahlillerinden türetilebilen kompozit indekslere olan ilgiyi artırmıştır. Laktat/albümin oranı (LAR), doku hipoperfüzyonu ile nutrisyonel-inflamatuar rezervi tek bir indekste birleştiren, ek maliyet gerektirmeyen bir belirteçtir. Başvuru anındaki atriyal fibrilasyon (AF) varlığı ve pulmoner arter basıncı (PAB) da KY prognozunu belirleyen önemli faktörlerdir. Bu çalışmada, LAR düzeyinin, başvuru anındaki AF varlığının ve PAB'nin KY hastalarında altı aylık hastaneye yeniden yatış ve mortalite (exitus) ile ortak ve tamamlayıcı ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

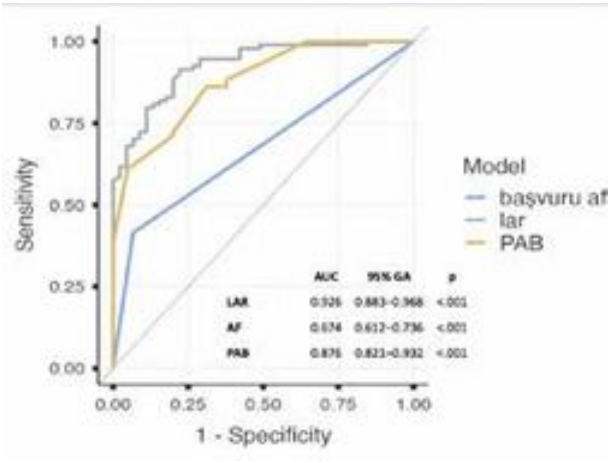
YÖNTEM: Tek merkezli, retrospektif kohort çalışmasına KY tanısı ile izlenen 139 hasta dahil edildi. Demografik, klinik, laboratuvar (laktat, albümin dahil) ve ekokardiyografik veriler retrospektif olarak elde edildi. Sonlanım noktaları altı aylık hastaneye yeniden yatış ve mortalite olarak belirlendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Student's t veya Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için ki-kare/Fisher's exact testi kullanıldı. Tanısal performans ROC analizi (AUC, Youden indeksine göre kesim değeri) ile değerlendirildi. Bağımsız öngördürücüler çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile belirlendi; modellerin güvenilirliği VIF ile kontrol edildi.

BULGULAR: Altı aylık takipte 94 hastada (%67.6) hastaneye yeniden yatış, 23 hastada (%16.5) exitus gelişti. LAR, hem yatış (0.059±0.025'e karşın 0.027±0.008, p<.001) hem exitus (0.089±0.024'e karşın 0.041±0.018, p<.001) gelişen hastalarda anlamlı yüksekti; ROC analizinde LAR her iki sonlanım noktası için de en yüksek ayırt edici güce sahipti (yatış AUC=0.926, duyarlılık %91.5, özgüllük %77.8; exitus AUC=0.949, duyarlılık %87.0, özgüllük %89.7; tümü p<.001). Başvuru AF'si (yatış: %41.5'e karşın %6.7, p<.001; exitus: %60.9'a karşın %24.1, p<.001) ve PAB (yatış: 49.11±8.91'e karşın 36.33±5.98 mmHg, p<.001; exitus: 50.87±7.33'e karşın 43.80±10.12 mmHg, p<.001) her iki sonlanım noktasıyla da güçlü ilişkiliydi. Çok değişkenli analizlerde LAR, başvuru AF'si ve PAB; hem yatış hem exitus için bağımsız öngördürücü olarak belirlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Laktat yüksekliği doku hipoperfüzyonunu, albümin ile normalizasyon ise nutrisyonel-inflamatuar rezervi yansıttığından, LAR'ın KY hastalarında hem yatışı hem de mortaliteyi bağımsız öngörmesi, hemodinamik bozulmanın erken bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Başvuru anındaki AF, atriyal kontraksiyon kaybı ve düzensiz ventrikül yanıtıyla hemodinamik dengesizliği tetikleyerek KY dekompansasyonuna zemin hazırlamakta; hem yatış hem mortalite riskini bağımsız artırması AF'nin KY seyrindeki belirleyici rolünü desteklemektedir. PAB yüksekliği, sol kalp yetmezliğine sekonder pulmoner venöz konjesyon ve sağ ventrikül yükünü yansıtmakta olup, her iki sonlanım noktasıyla bağımsız ilişkisi pulmoner tutulumun KY prognozundaki merkezi rolünü ortaya koymaktadır. Sonuç olarak LAR, başvuru AF'si ve PAB; KY hastalarında hem yeniden yatış hem mortalite riskini bağımsız öngören, kolayca ve düşük maliyetle elde edilebilen belirteçlerdir. Bulguların daha büyük, prospektif kohortlarda doğrulanması gerekir.

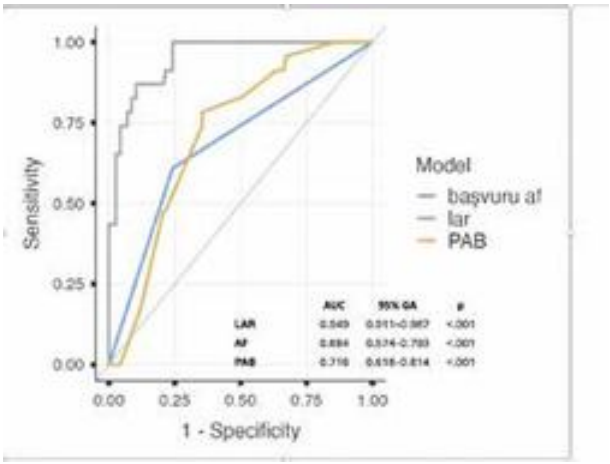
Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, hospitalizasyon, kalp yetmezliği, laktat/albümin oranı, mortalite, pulmoer arter basıncı

Figure



Yatış yapılan hastalar için ROC analizi

Figure 1



Exitus olan hastalar için ROC analizi

SB-16 [KALP YETERSIZLIĞI]

EJEKSİYON FRAKSİYONU <%50 OLAN KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA MUTLAK VE FONKSİYONEL DEMİR EKSİKLİĞİ: 1906 HASTANIN GENİŞ ÖLÇEKLİ GERÇEK YAŞAM ANALİZİ

Gülsüm Meral Yılmaz Öztekin, Ahmet Genç, Ahmet Serbülent Savcıoğlu, Şükriye Uslu

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Demir eksikliği (DE); sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalmış (HFrEF) ve hafif azalmış (HFmrEF) kalp yetersizliği (KY) popülasyonunda sık rastladığımız, hücresel düzeyde miyokardiyal enerji metabolizmasını ve mitokondriyal işlevleri bozan, hastaların fonksiyonel kapasitesini doğrudan etkileyen klinik bir tablodur. DE karşımıza iki farklı patofizyolojik fenotiple çıkmaktadır: Depo demirinin tamamen tükendiği "Mutlak Demir Eksikliği" (MDE) ve kronik sistemik inflamasyonun yarattığı blokaj nedeniyle demirin dolaşıma salınamadığı "Fonksiyonel Demir Eksikliği" (FDE). Bu çalışmada, KY polikliniğimizde takipli hastalarımızdan oluşan geniş bir KY kohortunda MDE ve FDE prevalansını belirlemeyi; bu iki fenotipin demografik, laboratuvar ve klinik parametrelerle olan ilişkisini ve bağımsız öngördürücülerini ortaya koymayı amaçladık.

YÖNTEM:Çalışmaya merkezimizde takip edilen, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) < %50 olan ardışık 1906 KY hastası retrospektif olarak dahil edildi. Güncel kılavuzların demir eksikliği tanımlamasına göre hastalar 3 gruba ayrıldı: Demir Eksikliği Olmayanlar (Ferritin ≥ 100 µg/L ve Transferrin Saturasyonu [TSAT] ≥ %20), Mutlak Demir Eksikliği (Ferritin < 100 µg/L) ve Fonksiyonel Demir Eksikliği (Ferritin 100–299 µg/L ve TSAT < %20). Grupların demografik, klinik ve laboratuvar verileri karşılaştırıldı. İstatistikte univaryant analizler için Kruskal-Wallis ve Ki-Kare testleri kullanıldı. Demir eksiliği ile ilişkili parametrelerini belirlemek için Multinominal Lojistik Regresyon modeli kuruldu.

BULGULAR: Kohortun yaş ortalaması 62.7±12.8 yıl, SVEF median değeri %30 olup, %72.0'si erkek, %55.4'ü iskemik etiyolojili, %57.5'inde hipertansiyon ve %45.4'ünde diabetes mellitus ve %17.5'inde kronik böbrek hastalığı mevcuttu. Popülasyonun %93.5'i HFrEF, %6.5'i HFmrEF idi. Genel anemi prevalansı %34.2 iken, toplam demir eksikliği prevalansı %48.3 olarak bulundu. Hastaların %40.5'inde MDE, %7.8'inde FDE saptandı. DE saptanan toplam 920 hastanın %50.5'inde belirgin bir anemi tablosu eşlik etmemekteydi. Son 1 yılda dekompansasyon nedenli en az bir kez hastaneye yatış öyküsü, DE olmayan grupta %35.3 iken, MDE grubunda %41.1'e ve FDE grubunda %48.9'a ulaşarak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmiştir (p = 0.002). Çok değişkenli multinominal lojistik regresyon modelinde, kadın cinsiyet MDE riskini bağımsız olarak artıran tek klinik parametre idi (OR: 1.779, %95 GA: 1.347-2.351, p < 0.001). Modelde yaş, SVEF, hemoglobin, albümin, Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı (eGFR) ve N-terminal pro B-tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) düzeylerinin MDE üzerinde bağımsız bir etkisi saptanmadı (p > 0.05). FDE fenotipinde ise çok değişkenli modelde artan C-Reaktif Protein (CRP) (OR: 1.056, %95 GA: 1.041-1.072, p < 0.001) ve NT-proBNP düzeyleri (p < 0.001) FDE varlığını güçlü ve bağımsız şekilde öngörmekteydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gerçek yaşam verilerimiz, SVEF < %50 olan KY hastalarının neredeyse yarısında DE olduğunu göstermektedir. Klinik pratikteki en yanıltıcı nokta, DE saptadığımız bu hastaların yarısından fazlasında aneminin eşlik etmemesidir; bu bulgu literatürdeki büyük ölçekli kohortların non-anemik demir eksikliği verileriyle uyumludur. Mutlak DE, kadın cinsiyet odağında izlenen izole bir depo tükenmesi tablosuyken; FDE, belirgin bir anemi tablosu gelişmeksizin doğrudan ileri derece miyokardiyal duvar stresi ve ağır sistemik inflamasyon ile karakterize, yüksek riskli bir klinik fenotipe işaret etmektedir. Bu klinik risk profili, FDE grubunda artan dekompansasyon nedenli hastaneye yatış oranlarındaki belirgin artışla poliklinik ve servis pratiklerimize de yansımaktadır. Sonuç olarak, vizitte veya poliklinikte sadece hemoglobin seviyelerine bakılması veya semptomların ağırlaşmasının beklenmesi, DE olan her iki KY hastasından birini gözden kaçırmamıza neden olacaktır. Hastanın anemisi olsun ya da olmasın, rutin demir paneli (Ferritin ve TSAT) taraması optimal klinik yönetim için zorunludur.

Anahtar Kelimeler: CRP, Fonksiyonel Demir Eksikliği, Kalp Yetersizliği, Mutlak Demir Eksikliği, NT-proBNP

Tablo 1: Çalışma Kohortunun Demir Eksikliği Alt Gruplarına Göre Bazal Karakteristikleri

Klinik ve Laboratuvar Parametreleri	Tüm Popülasyon (N=1906)	Demir Eksikliği Yok (n=986, %51.7)	Mutlak DE (MDE) (n=772, %40.5)	Fonksiyonel DE (FDE) (n=148, %7.8)	p Değeri
Demografik Veriler					
Yaş (Yıl)	62.7 ± 12.8	61.7 ± 13.0	63.6 ± 12.6	65.1 ± 12.8	0.007
Erkek Cinsiyet, n (%)	1372 (%72.0)	774 (%78.5)	496 (%64.2)	102 (%68.9)	<0.001
Etiyoloji ve Komorbiditeler					
İskemik Etiyoloji, n (%)	1056 (%55.4)	530 (%53.8)	432 (%56)	94 (%63.5)	0.077
Hipertansiyon, n (%)	1095 (%57.5)	538 (%54.6)	470 (%60.9)	87 (%58.8)	0.028
Diabetes Mellitus, n (%)	865 (%45.4)	392 (%39.8)	396 (%51.4)	77 (%52)	<0.001
Kronik böbrek hastalığı, n (%)	334 (%17.5)	137 (%13.9)	141 (%18.3)	56 (%37.8)	<0.001
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	26.8 [23.8 - 30.1]	27.0 [23.9 - 29.8]	26.8 [23.8 - 30.4]	25.9 [22.2 - 29.8]	0.328
Son 1 yılda hastaneye yatış ya da acil servise başvuru varlığı, n (%)	698 (%38.7)	331 (%35.3)	299 (%41.1)	68 (%48.9)	0.002
Klinik ve Ekokardiyografi					
KY Süresi (Ay)	12.0 [3.0 - 48.0]	12.0 [2.0 - 48.0]	12.0 [3.0 - 60.0]	12.0 [2.0 - 60.0]	0.442
NYHA Sınıf III-IV, n (%)	414 (%21.8)	146 (%14.8)	220 (%28.5)	48 (%32.4)	<0.001
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	119.0 [100.0 - 130.0]	120.0 [100.0 - 130.0]	117.0 [100.0 - 130.0]	110.0 [100.0 - 130.0]	0.05
Kalp Hızı (Atım/Dakika)	76.0 [66.0 - 86.0]	74.0 [64.0 - 84.0]	78.0 [68.0 - 89.0]	82.0 [72 - 89.0]	<0.001
SVEF (%)	30 [25-35]	30 [25-35]	30 [25-35]	30 [25-35]	0.213
SVEF ≤ %40 (HFrEF), n (%)	1783 (%93.5)	919 (%93.2)	727 (%94.2)	137 (%92.6)	0.630
Laboratuvar Biyobelirteçleri					
Hemoglobin (g/dL)	13.4 [11.9 - 14.7]	14.1 [13.0 - 15.3]	12.6 [11.2 - 13.8]	12.2 [10.9 - 13.8]	<0.001
Anemi (Hb Düşüklüğü), n (%)	651 (%34.2)	196 (%19.9)	376 (%48.7)	79 (%53.4)	<0.001
Ferritin (µg/L)	57.0 [28.0 - 108.0]	78.0 [44.0 - 135.0]	30.0 [16.0 - 51.0]	170.5 [126.5 - 237.7]	<0.001
TSAT (%)	20.4 [13.2 - 28.4]	28.1 [23.5 - 34.1]	12.7 [8.8 - 16.0]	14.6 [11.1 - 16.8]	<0.001
CRP (mg/L)	4.05 [1.8 - 9.6]	3.0 [1.2 - 6.1]	5.3 [2.3 - 11.0]	16.9 [6.6 - 46.5]	<0.001
NT-proBNP (pg/mL)	1560 [524 - 3886]	1027 [391 - 2506]	2279 [730 - 5080]	3858 [1949 - 10407]	<0.001
hs-Troponin (ng/L)	13.0 [10.0 - 27.0]	11.0 [10.0 - 22.0]	15.0 [10.0 - 30.0]	26.0 [13.0 - 56.0]	<0.001
eGFR (mL/dk/1.73m²)	65.5 ± 22.4	68.6 ± 23	63.5± 20.6	54.9 ± 23	<0.001
Albümin düzeyi (g/dL)	4.2 [3.9 - 4.5]	4.3 [4.0 - 4.5]	4.1 [3.8 - 4.4]	3.9 [3.5 - 4.2]	<0.001

CRP: C-Reaktif Protein, eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı, NT-proBNP:N-terminal pro B-tipi natriüretik peptid, SVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, TSAT: Transferrin Saturasyonu

Tablo 2:Multivariate Multinominal Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Bağımsız Klinik Değişkenler	Mutlak DE vs. DE Yok		Fonksiyonel DE vs. DE Yok	
	Düzeltilmiş Risk Oranı (OR) (%95 Güven Aralığı)	p Değeri	Düzeltilmiş Risk Oranı (OR) (%95 Güven Aralığı)	p Değeri
Kadın Cinsiyet	1.779 (1.347 - 2.351)	<0.001	1.499 (0.886 - 2.535)	0.132
CRP (mg/L)	1.011 (0.998 - 1.024)	0.103	1.056 (1.041 - 1.072)	<0.001
NT-proBNP (pg/mL)	1.000 (1.000 - 1.000)	0.087	1.000 (1.000 - 1.000)	<0.001
SVEF (%)	1.007 (0.991 - 1.022)	0.403	1.025 (0.996 - 1.055)	0.094
Hemoglobin (g/dL)	0.996 (0.965 - 1.029)	0.815	0.998 (0.930 - 1.072)	0.963
Serum Albümin (g/dL)	0.971 (0.923 - 1.022)	0.264	0.960 (0.813 - 1.133)	0.629
İskemik Etiyoloji	1.203 (0.937 - 1.543)	0.147	1.217 (0.758 - 1.955)	0.416
Yaş (Yıl)	0.996 (0.985 - 1.007)	0.475	1.000 (0.981 - 1.020)	0.981
eGFR / CKD-EPI (mL/dk/1.73m²)	0.997 (0.990 - 1.004)	0.417	0.998 (0.985 - 1.010)	0.709
hs-Troponin (ng/L)	0.998 (0.994 - 1.003)	0.429	1.003 (0.999 - 1.008)	0.146
NYHA Fonksiyonel Sınıfı				
- Sınıf I vs. Sınıf IV	1.214 (0.253 - 5.827)	0.809	1.684 (0.270 - 10.499)	0.577
- Sınıf II vs. Sınıf IV	1.771 (0.376 - 8.334)	0.470	2.444 (0.427 - 13.986)	0.315
- Sınıf III vs. Sınıf IV	2.929 (0.618 - 13.873)	0.176	2.435 (0.417 - 14.231)	0.323

CRP: C-Reaktif Protein, DE: Demir Eksikliği, eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı, NT-proBNP:N-terminal pro B-tipi natriüretik peptid, OR: Odds Ratio / Risk Oranı SVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

SB-18 [KALP YETERSIZLIĞI]

KALP YETMEZLİĞİ NEDENİYLE ICD/CRT-D İMPLANTE EDİLEN HASTALARDA RUTİN CİHAZ KONTROLLERİNDE SAPTANAN VENTRİKÜLER ARİTMİ EPİZOTLARI İLE SERUM POTASYUM, MAGNEZYUM VE DÜZELTİLMİŞ KALSİYUM DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Alp Yıldırım

Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kırşehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetmezliği nedeniyle implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör veya kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilatör cihazı bulunan hastalarda ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve uygun cihaz tedavileri önemli klinik sonlanımlardır. Elektrolit dengesizlikleri, özellikle düşük potasyum ve magnezyum düzeyleri, ventriküler aritmi gelişimini kolaylaştırabilecek geri döndürülebilir faktörler arasında yer almaktadır. Bu çalışmada, rutin ICD/CRT-D kontrollerinde saptanan anti-taşikardi pacing, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon epizotları ile serum potasyum, magnezyum ve düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu tek merkezli retrospektif çalışmaya, Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde kalp yetmezliği nedeniyle ICD veya CRT-D ile takip edilen 190 hasta dahil edildi. Rutin cihaz sorgulamasında son kontrol aralığında sustained VT, VF, uygun ATP veya uygun ICD şoku saptanan hastalar aritmi/cihaz tedavisi pozitif grup olarak tanımlandı. Serum potasyum, magnezyum, total kalsiyum, albümin, kreatinin ve diğer biyokimyasal parametreler cihaz kontrolüne en yakın yedi günlük zaman aralığından kaydedildi. Düzeltilmiş kalsiyum albümin düzeyine göre hesaplandı. Potasyum <4.0 mmol/L, magnezyum <1.8 mg/dL ve düzeltilmiş kalsiyum <8.8 mg/dL eşikleri kategorik analizlerde kullanıldı.

BULGULAR: Toplam 190 hastanın yaş ortalaması 64.8±10.7 yıl olup hastaların 142'si erkekti. Hastaların 116'sında ICD, 74'ünde CRT-D mevcuttu. Ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %28.6±6.4 idi. Rutin cihaz sorgulamasında 62 hastada (%32.6) klinik olarak anlamlı VT/VF epizodu veya uygun cihaz tedavisi saptandı. Aritmi/cihaz tedavisi pozitif grupta serum potasyum düzeyi negatif gruba göre daha düşüktü (4.03±0.42 mmol/L vs. 4.31±0.43 mmol/L, p<0.001). Serum magnezyum düzeyi de pozitif grupta anlamlı olarak daha düşüktü (1.86±0.21 mg/dL vs. 1.98±0.22 mg/dL, p=0.001). Düzeltilmiş kalsiyum düzeyi pozitif grupta numerik olarak daha düşük olmakla birlikte istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (9.12±0.44 mg/dL vs. 9.24±0.47 mg/dL, p=0.094). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde potasyum <4.0 mmol/L ve magnezyum <1.8 mg/dL olması aritmi/cihaz tedavisi pozitifliği ile bağımsız ilişkili bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kalp yetmezliği nedeniyle ICD/CRT-D ile takip edilen hastalarda düşük-normal potasyum ve hipomagnezemi, rutin cihaz sorgulamasında saptanan VT/VF epizotları ve uygun cihaz tedavileri ile ilişkili bulundu. Bulgular, ICD/CRT-D poliklinik kontrollerinde elektrolit düzeylerinin aritmik yük açısından tamamlayıcı bir klinik gösterge olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: CRT-D, Hipopotasemi, Hipomagnezemi, ICD, Kalp yetersizliği, Ventriküler taşikardi

Tablo 1. Hastaların bazal klinik özellikleri

Değişken	Tüm hastalar n=190	Aritmi/cihaz tedavisi pozitif n=62	Negatif n=128	p değeri
Yaş, yıl	64.8±10.7	66.1±10.2	64.2±10.9	0.246
Erkek cinsiyet, n (%)	142 (74.7)	49 (79.0)	93 (72.7)	0.345
Hipertansiyon, n (%)	132 (69.5)	46 (74.2)	86 (67.2)	0.326
Diyabetes mellitus, n (%)	71 (37.4)	27 (43.5)	44 (34.4)	0.220
Koroner arter hastalığı, n (%)	118 (62.1)	43 (69.4)	75 (58.6)	0.153
İskemik kardiyomiyopati, n (%)	116 (61.1)	42 (67.7)	74 (57.8)	0.190
LVEF, %	28.6±6.4	26.9±5.8	29.4±6.5	0.012
eGFR, mL/dk/1.73 m²	68.2±19.5	63.8±18.9	70.3±19.5	0.032
ICD, n (%)	116 (61.1)	40 (64.5)	76 (59.4)	0.497
CRT-D, n (%)	74 (38.9)	22 (35.5)	52 (40.6)	0.497
Primer koruma, n (%)	148 (77.9)	44 (71.0)	104 (81.3)	0.106
Sekonder koruma, n (%)	42 (22.1)	18 (29.0)	24 (18.8)	0.106

LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; ICD: Implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör; CRT-D: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilatör.

Tablo 2. Rutin ICD/CRT-D kontrolünde saptanan cihaz bulguları

Cihaz bulgusu	Tüm hastalar n=190
Non-sustained VT, n (%)	89 (46.8)
Sustained VT, n (%)	47 (24.7)
VF zonu epizodu, n (%)	14 (7.4)
ATP uygulaması, n (%)	51 (26.8)
Uygun ICD şoku, n (%)	18 (9.5)
Uygunsuz şok, n (%)	7 (3.7)
Elektriksel fırtına, n (%)	6 (3.2)
Klinik olarak anlamlı VT/VF veya uygun cihaz tedavisi, n (%)	62 (32.6)

VT: Ventriküler taşikardi; VF: Ventriküler fibrilasyon; ATP: Anti-taşikardi pacing.

Tablo 3. Elektrolit değerlerinin gruplara göre karşılaştırılması

Değişken	Aritmi/cihaz tedavisi pozitif n=62	Negatif n=128	p değeri
Potasyum, mmol/L	4.03±0.42	4.31±0.43	<0.001
Potasyum <4.0 mmol/L, n (%)	26 (41.9)	27 (21.1)	0.002
Potasyum <3.5 mmol/L, n (%)	7 (11.3)	5 (3.9)	0.048
Magnezyum, mg/dL	1.86±0.21	1.98±0.22	0.001
Magnezyum <1.8 mg/dL, n (%)	24 (38.7)	23 (18.0)	0.002
Düzeltilmiş kalsiyum, mg/dL	9.12±0.44	9.24±0.47	0.094
Düzeltilmiş kalsiyum <8.8 mg/dL, n (%)	12 (19.4)	16 (12.5)	0.207
Kreatinin, mg/dL	1.17±0.38	1.05±0.32	0.026
eGFR, mL/dk/1.73 m²	63.8±18.9	70.3±19.5	0.032

Düzeltilmiş kalsiyum = ölçülen total kalsiyum + 0.8 × (4.0 - serum albümin).

Tablo 4. Gruplara göre medikal tedavi

Tedavi	Aritmi/cihaz tedavisi pozitif n=62	Negatif n=128	p değeri
Beta bloker, n (%)	56 (90.3)	112 (87.5)	0.574
ACEİ/ARB/ARNI, n (%)	45 (72.6)	97 (75.8)	0.635
MRA, n (%)	39 (62.9)	79 (61.7)	0.873
Loop diüretik, n (%)	50 (80.6)	86 (67.2)	0.056
SGLT2 inhibitörü, n (%)	31 (50.0)	72 (56.3)	0.416
Amiodaron, n (%)	26 (41.9)	28 (21.9)	0.004
Digoksin, n (%)	8 (12.9)	12 (9.4)	0.458

ACEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri; ARNI: Anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü; MRA: Mineralokortikoid reseptör antagonisti; SGLT2: Sodyum-glukoz kotransporter 2.

Tablo 5. Aritmi/cihaz tedavisi pozitifliği için çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Düzeltilmiş OR	%95 GA	p değeri
Yaş	1.02	0.98-1.06	0.284
Erkek cinsiyet	1.31	0.61-2.84	0.487
LVEF, her %5 artış	0.72	0.53-0.98	0.038
İskemik kardiyomiyopati	1.42	0.71-2.86	0.321
eGFR, her 10 mL/dk artış	0.87	0.73-1.04	0.128
Loop diüretik kullanımı	1.69	0.78-3.66	0.183
Amiodaron kullanımı	1.91	0.92-3.98	0.083
Potasyum <4.0 mmol/L	2.36	1.15-4.86	0.019
Magnezyum <1.8 mg/dL	2.41	1.13-5.13	0.023
Düzeltilmiş kalsiyum <8.8 mg/dL	1.52	0.67-3.48	0.312

OR: Odds oranı; GA: Güven aralığı; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı.

SB-19 [KALP YETERSIZLIĞI]

SGLT2 İNHİBİTÖRLERİNİN DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİNDE KLASİK VE GÜNCEL ELEKTROKARDİYOGRAFİK REPOLARİZASYON PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ: QTC, TP-E ARALIĞI, İCEB VE FRONTAL QRS-T AÇISI

Nadire Işık Erol Algül[1], Muhammed Erzurum[2], Ahmet Bertuğ Çelik[2], Nail Burak Özbeyaz[4], Mehmet Ali Felekoğlu[3], Engin Algül[5]

[1]*Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, Ankara*
[2]*Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, Karabük*
[3]*Yunus Emre Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, Eskişehir*
[4]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji, Ankara*
[5]*Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ:EF düşük kalp yetersizliği (HFrEF) olan hastalar, ventriküler repolarizasyon heterojenitesine bağlı ani kardiyak ölüm (AKÖ) riski taşımaktadır. Son yıllarda QTc'nin ötesine geçen yeni EKG markerleri — Tp-e aralığı, Tp-e/QTc oranı, kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (iCEB: QTc/QRS) ve frontal QRS-T açısı — miyokardiyal transmural repolarizasyon dispersiyonunun daha hassas göstergeleri olarak öne çıkmaktadır. SGLT2 inhibitörlerinin (SGLT2i) bu novel markerler üzerindeki etkisi HFrEF popülasyonunda henüz yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı; dapagliflozin veya empagliflozin tedavisinin HFrEF'li hastalarda hem klasik (QTc, QT dispersiyonu) hem de güncel EKG repolarizasyon parametreleri (Tp-e, Tp-e/QTc, iCEB, frontal QRS-T açısı) üzerine 3. ve 6. aydaki etkisini değerlendirmek ve bu değişimlerin klinik-biyokimyasal belirleyicilerini saptamaktır.

YÖNTEM: Bu prospektif gözlemsel çalışmaya LVEF <%40, NYHA sınıf II–III, optimal medikal tedavi altında (beta-bloker + ACEi/ARB veya ARNI + MRA) HFrEF tanılı 190 hasta dahil edildi (SGLT2i grubu n=96; kontrol n=94). Aktif malignansi, kalıcı AF, QRS ≥150 ms ile sol dal bloğu, QTc uzamasına yol açan ilaç kullanımı (amiodaron hariç, analiz düzeltilerek yapıldı) ve elektrolit bozukluğu dışlama kriteri olarak belirlendi. 12-derivasyonlu EKG'ler bazal, 3. ay ve 6. ayda standart koşullarda (25 mm/s, 10 mm/mV) kayıt edildi. QTc Bazett formülüyle hesaplandı. Tp-e aralığı prekordiyal derivasyonlarda (V2–V5) T dalgası tepe noktasından sonuna kadar ölçüldü. iCEB: QTc/QRS ms cinsinden. Frontal QRS-T açısı; frontal düzlem QRS ve T-dalga aksları arasındaki mutlak açı olarak hesaplandı. İki bağımlı ölçüm için eşleştirilmiş t-testi, bağımsız belirleyiciler için çok değişkenli lineer regresyon analizi uygulandı.

BULGULAR: Gruplar bazal demografik, ekokardiyografik ve elektrolit özellikleri açısından karşılaştırılabilirdi (Tablo 1). SGLT2i grubunda 6. ayda tüm repolarizasyon parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptandı: QTc 461.4±28.6'dan 422.7±19.8 ms'ye (Δ −38.7 ms, p<0.001), Tp-e aralığı 88.4±9.2'den 73.6±7.1 ms'ye (Δ −14.8 ms, p<0.001), Tp-e/QTc oranı 0.192±0.018'den 0.174±0.011'e (p<0.001), iCEB 4.78±0.62'den 4.11±0.41'e (Δ −0.67, p<0.001) ve frontal QRS-T açısı 98.4±22.6°'den 81.7±17.8°'ye (Δ −16.7°, p<0.001) geriledi (Tablo 2). Kontrol grubunda bu parametrelerde anlamlı değişim gözlenmedi (p>0.4). Etki 3. ayda başlamış, 6. ayda belirginleşmişti. Çok değişkenli lineer regresyon analizinde; NT-proBNP azalması (β −0.418, p<0.001), LVEF artışı (β −0.312, p<0.001), bazal QTc değeri (β 0.276, p<0.001), kalp hızı değişimi (β 0.204, p=0.002) ve serum potasyum düzeyi (β −0.118, p=0.021) QTc değişiminin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı; diyabet varlığı ve amiodaron kullanımı anlamlılığını yitirdi (Tablo 3). iCEB değişimi ile QTc ve frontal QRS-T açısı değişimi arasında güçlü korelasyon mevcuttu (r=0.721 ve r=0.668, her ikisi p<0.001).

TARTIŞMA VE SONUÇ:SGLT2i tedavisi HFrEF'li hastalarda yalnızca QTc'yi değil; transmural repolarizasyon dispersiyonunun daha hassas göstergeleri olan Tp-e aralığı, Tp-e/QTc oranı, iCEB ve frontal QRS-T açısını da anlamlı biçimde iyileştirmektedir. Bu etki diyabet varlığından bağımsızdır ve NT-proBNP azalması ile LVEF iyileşmesiyle güçlü korelasyon göstermektedir; bu da mekanizmanın salt elektrolit üzerinden değil, miyokard duvar stresindeki azalma ve yapısal remodeling gerilemes aracılığıyla da işlediğine işaret etmektedir. Novel

EKG markerlerin rutin klinik değerlendirmeye eklenmesi, SGLT2i tedavisinin antiaritmik etkisini ve AKÖ riskindeki azalmayı izlemek açısından klinisyenlere pratik ve non-invazif bir araç sunabilir.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF), Elektrokardiyografik repolarizasyon, iCEB, QTc, SGLT2 inhibitörleri

Tablo 1. Grupların Bazal Demografik, Ekokardiyografik ve Laboratuvar Özellikleri

Değişken	SGLT2i Grubu (n=96)	Kontrol Grubu (n=94)
Demografik Özellikler		
Yaş (yıl)	61.4 ± 10.8	62.1 ± 11.2
Erkek cinsiyet, n (%	63 (65.6%)	61 (64.9%)
VKİ (kg/m²)	29.4 ± 4.2	28.9 ± 4.6
Diyabetes mellitus, n (%)	38 (39.6%)	36 (38.3%)
Hipertansiyon, n (%)	54 (56.3%)	52 (55.3%)
Amiodaron kullanımı, n (%)	11 (11.5%)	10 (10.6%)
Kalp hızı (atım/dk)	74.2 ± 11.4	75.6 ± 12.1
Ekokardiyografik Parametreler		
LVEF (%)	31.4 ± 6.2	32.1 ± 5.9
LV diastol sonu çapı (mm)	61.8 ± 7.4	62.3 ± 7.1
Sol atriyum çapı (mm)	43.6 ± 5.8	44.1 ± 6.2
Laboratuvar Verileri		
NT-proBNP (pg/mL)	2847 ± 1124	2914 ± 1088
eGFR (mL/dk/1.73m²)	66.4 ± 18.2	65.8 ± 17.9
Serum potasyum (mEq/L)	4.28 ± 0.42	4.31 ± 0.38
Serum magnezyum (mg/dL)	1.94 ± 0.24	1.92 ± 0.21
Arka Plan İlaç Tedavisi		
Beta-bloker, n (%)	89 (92.7%)	87 (92.6%)
ACEi/ARB veya ARNI, n (%)	94 (97.9%)	91 (96.8%)
MRA, n (%)	76 (79.2%)	74 (78.7%)

ACEi: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: anjiyotensin reseptörü blokörü; ARNI: anjiyotensin reseptörü-neprilysin inhibitörü; eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı; LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LV: sol ventrikül; MRA: mineralokortikoid reseptör antagonisti; NT-proBNP: N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid; VKİ: vücut kitle indeksi. Tüm ikili karşılaştırmalarda p > 0.05 (gruplar arasında anlamlı fark yok).

Tablo 2. SGLT2i Grubunda Tedavi Öncesi ve Sonrası EKG Repolarizasyon Parametreleri (Bazal, 3. Ay, 6. Ay)

EKG Parametresi	Bazal	3. Ay	6. Ay	Δ (6. ay – Bazal)	p değeri(Bazal vs. 6. Ay)
Klasik Repolarizasyon Parametreleri					
QTc (Bazett, ms)	461.4 ± 28.6	438.2 ± 22.4	422.7 ± 19.8	−38.7 ± 14.2	0.001
QT dispersiyonu (ms)	52.8 ± 8.4	46.4 ± 7.1	41.2 ± 6.8	−11.6 ± 5.2	< 0.001
Güncel / Novel EKG Markerleri					
Tp-e aralığı (ms)	88.4 ± 9.2	80.1 ± 7.8	73.6 ± 7.1	−14.8 ± 6.3	< 0.001
Tp-e/QTc oranı	0.192 ± 0.018	0.183 ± 0.014	0.174 ± 0.011	−0.018 ± 0.009	< 0.001

EKG Parametresi	Bazal	3. Ay	6. Ay	Δ (6. ay – Bazal)	p değeri(Bazal vs. 6. Ay)
iCEB (QTc/QRS)	4.78 ± 0.62	4.42 ± 0.48	4.11 ± 0.41	−0.67 ± 0.28	< 0.001
Frontal QRS-T açısı (°)	98.4 ± 22.6	88.2 ± 19.4	81.7 ± 17.8	−16.7 ± 9.4	< 0.001
Kontrol Grubu (6. Ay Değişimi, Karşılaştırma)					
QTc (ms) — Kontrol Δ	461.8 ± 27.9	458.4 ± 26.8	459.2 ± 27.1	−2.6 ± 8.4	0.481
iCEB — Kontrol Δ	4.81 ± 0.59	4.79 ± 0.61	4.76 ± 0.58	−0.05 ± 0.14	0.624
Frontal QRS-T açısı (°) — Kontrol Δ	97.8 ± 23.1	98.2 ± 22.6	97.4 ± 22.8	−0.4 ± 6.2	0.812

Δ: 6. ay ile bazal arasındaki fark; Frontal QRS-T açısı: ventriküler depolarizasyon-repolarizasyon vektörü arasındaki açı; iCEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (QTc/QRS, ms/ms); QTc: Bazett formülüyle düzeltilmiş QT aralığı; Tp-e: T dalgası tepe-son aralığı (transmural repolarizasyon dispersiyonu göstergesi). Kontrol grubunda 6. ay değişimleri: QTc Δ −2.6±8.4 ms (p=0.481), iCEB Δ −0.05±0.14 (p=0.624), Frontal QRS-T açısı Δ −0.4±6.2° (p=0.812).

Tablo 3. QTc ve iCEB Değişiminin Klinik Belirleyicileri: Korelasyon ve Çok Değişkenli Lineer Regresyon Analizi

Değişken	r (Δ QTc)	p	β katsayısı*	95% GA*	p*
QTc Değişimi ile Korelasyon ve Bağımsız Belirleyiciler (Çok Değişkenli Lineer Regresyon)					
NT-proBNP azalması (pg/mL)	0.612	< 0.001	−0.418	−0.541 – −0.295	< 0.001
LVEF artışı (%)	−0.488	< 0.001	−0.312	−0.447 – −0.177	< 0.001
Serum potasyum (mEq/L)	−0.244	0.017	−0.118	−0.218 – −0.018	0.021
Kalp hızı değişimi (atım/dk)	0.318	0.002	0.204	0.078 – 0.330	0.002
Bazal QTc (ms)	0.541	< 0.001	0.276	0.148 – 0.404	< 0.001
Diyabet varlığı	0.198	0.054	0.089	−0.024 – 0.202	0.122
Amiodaron kullanımı	0.142	0.168	—	—	—
iCEB Değişimi ile Korelasyon (Seçilmiş)					
NT-proBNP azalması	0.584	< 0.001	—	—	—
QTc değişimi (ms)	0.721	< 0.001	—	—	—
Frontal QRS-T açısı değişimi (°)	0.668	< 0.001	—	—	—

β: standartize edilmemiş regresyon katsayısı; GA: güven aralığı; iCEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi; LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; NT-proBNP: N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid; r: Pearson korelasyon katsayısı. Çok değişkenli lineer regresyon modeli: bağımlı değişken = Δ QTc (6. ay − bazal); modele eklenen değişkenler: bazal QTc, NT-proBNP değişimi, LVEF değişimi, kalp hızı değişimi, K□, Mg²□, diyabet ve amiodaron kullanımı. Tek değişkenli analizde p > 0.10 olan değişkenler modele alınmadı.

SB-20 [KALP YETERSİZLİĞİ]

AKUT KALP YETMEZLİĞİNDE HİPOMAGNEZEMİ: DİÜRETİK DİRENCİNİN BİR NEDENİ DEĞİL, BİR KIRILGANLIK GÖSTERGESİDİR

Funda Özlem Pamuk, Ezgi Alp, Esra Dönmez

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipomagnezemi, akut kalp yetmezliği (AKY) nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda sıkça görülür ve genellikle diüretik direncine katkıda bulunduğu varsayılır. Ancak, düşük magnezyum düzeylerinin tübüler yanıtı doğrudan bozup bozmadığı ya da sadece ileri evre hastalığı yansıtıp yansıtmadığı konusu henüz açıklığa kavuşmamıştır.

YÖNTEM:İntravenöz loop diüretiği alan ve AKY nedeniyle hastaneye yatırılan ardışık hastalar retrospektif olarak analiz edildi. Diüretik etkinliği; ilk beş gün içindeki kümülatif idrar çıkışının toplam loop diüretiği dozuna (40 mg furosemid eşdeğeri başına) bölünmesiyle tanımlandı. Hipomagnezemi, hastaneye yatış sırasında serum magnezyum düzeyinin normal alt sınırın altında olması şeklinde tanımlandı. Diüretik dirençli; fonksiyonel (diüretik etkinliğinin en düşük üçte birlik dilimi), klinik (ultrafiltrasyon veya ardışık nefron blokajı gereksinimi) ve bileşik tanımlar kullanılarak değerlendirildi. Yaş, kreatinin, albümin, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve diüretik dozuna göre düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR:140 hastanın %47'sinde hipomagnezemi gelişti. Bu hastalar, daha ileri evre ve kırılgan bir fenotipi işaret eden daha yüksek başlangıç BNP düzeyleri ve daha düşük hemoglobin konsantrasyonları sergiledi. Buna rağmen, gruplar arasında toplam diüretik maruziyeti, kümülatif idrar çıkışı ve diüretik etkinliği neredeyse aynıydı. Hipomagnezemi; fonksiyonel diüretik direnci (düzeltilmiş OR 0,77; %95 GA 0,24–2,48), klinik diüretik direnci (düzeltilmiş OR 1,48; %95 GA 0,45–4,84) veya bileşik sonlanım noktası (düzeltilmiş OR 1,02; %95 GA 0,35–2,96) ile ilişkili bulunmadı. Dikkat çekici bir şekilde, kantitatif diüretik yanıt korunmuş olmasına rağmen, ultrafiltrasyon gereksinimi yalnızca hipomagnezemisi olan hastalarda ortaya çıktı.

TARTIŞMA VE SONUÇ:AKY'de hipomagnezemi, diüretik direncine aracılık ediyor gibi görünmemektedir. Bunun yerine hipomagnezemi, tübüler yanıt korunmuş olsa bile dekonjesyon sürecinin klinik açıdan daha karmaşık olduğu, biyolojik olarak kırılgan bir fenotipi tanımlamaktadır. Bu bulgular, hipomagnezeminin zayıf diüretik yanıtın bir nedeni olduğu yönündeki varsayımı sorgulatmakta ve hipomagnezemi durumunun, diüretik direncinin aşılmasına yönelik bir tedavi hedefinden ziyade bir kırılganlık göstergesi olarak yorumlanması gerektiğini öne sürmektedir

Anahtar Kelimeler: Hipomagnezemi, Magnezyum, Diüretik direnci

Tablo 1

Table 1. Baseline demographic, clinical, laboratory characteristics and admission treatment according to hypomagnesemia status

Variable	Hypomagnesemia (-)	Hypomagnesemia (+)	*p* value
Age (years)	64.0 (57.3–73.8)	67.0 (57.0–76.0)	0.241
BMI (kg/m²)	28.35 (25.10–33.30)	28.05 (24.60–31.75)	0.523
Systolic BP (mmHg)	126 (111–132)	125 (115–132)	0.852
Creatinine (mg/dL)	1.20 (0.95–1.53)	1.35 (0.96–1.60)	0.740
BUN (mg/dL)	57 (39–71)	61.5 (37.5–87.8)	0.635
Sodium (mmol/L)	138 (135–140)	136 (132–140)	0.188
Potassium (mmol/L)	4.30 (3.90–4.70)	4.39 (3.90–5.07)	0.409
Albumin (g/dL)	4.00 (3.70–4.30)	3.90 (3.50–4.20)	0.194
Hemoglobin (g/dL)	12.5 (10.9–14.2)	11.45 (10.03–12.57)	**0.031**
LVEF (%)	30 (20–43.8)	35 (25–43.8)	0.279
BNP (pg/mL)	5 760 (2 732–11 523)	10 792 (3 687–20 972)	**0.018**
Male sex, n (%)	54 (73.0%)	35 (53.0%)	**0.020**
Hypertension, n (%)	38 (51.4%)	48 (72.7%)	**0.016**
Diabetes mellitus, n (%)	33 (45.2%)	45 (68.2%)	**0.009**
Chronic kidney disease, n (%)	34 (45.9%)	39 (60.0%)	0.109
Coronary artery disease, n (%)	22 (29.7%)	29 (43.9%)	0.088
De novo HF, n (%)	50 (67.6%)	47 (71.2%)	0.664
Ischemic etiology, n (%)	42 (56.8%)	45 (68.2%)	0.175
ACEI/ARB/ARNI at admission, n (%)	41 (55.4%)	34 (51.5%)	0.663
MRA at admission, n (%)	25 (34.2%)	26 (40.0%)	0.495
Loop diuretic at admission, n (%)	50 (67.6%)	41 (62.1%)	0.514

Tablo 2

Table 2. Diuretic exposure, diuretic efficiency and definitions of diuretic resistance according to hypomagnesemia status

Variable	Hypomagnesemia (-)	Hypomagnesemia (+)	*p* value
Total loop diuretic dose (first 5 days), mg	400 (260–600)	400 (300–560)	0.977
Furosemide-equivalent dose (per 40 mg units)	10.0 (6.5–15.0)	10.0 (7.5–14.0)	0.977
Cumulative urine output (first 5 days), mL	12 650 (10 200–15 994)	12 200 (9 715–15 750)	0.576
Diuretic efficiency, mL / 40 mg	1 299.6 (723.2–1 814.6)	1 233.2 (802.1–1 838.8)	0.997
Diuretic efficiency – Low tertial, n (%)	27 (36.5%)	20 (30.3%)	0.477
Diuretic efficiency – Mid tertial, n (%)	22 (29.7%)	24 (36.4%)	0.436
Diuretic efficiency – High tertial, n (%)	25 (33.8%)	22 (33.3%)	0.958
Ultrafiltration / CRRT required, n (%)	0 (0.0%)	3 (4.5%)	**0.048**
Sequential nephron blockade required, n (%)	9 (12.2%)	7 (10.6%)	0.764
Any diuretic resistance, n (%)	30 (40.5%)	25 (37.9%)	0.764

Table 3a. Association between hypomagnesemia and diuretic resistance, unadjusted analysis

Outcome	OR (95% CI)	*p* value
Functional diuretic resistance	0.76 (0.37–1.53)	0.440
Clinical diuretic resistance	1.14 (0.42–3.07)	0.795
Any diuretic resistance	0.89 (0.45–1.77)	0.748

Table 3b. Association between hypomagnesemia and diuretic resistance, adjusted analysis (Model adjusted for: Age, baseline creatinine, albumin, LVEF, and total loop diuretic dose (per 40 mg)

Outcome	Adjusted OR (95% CI)	*p* value
Functional diuretic resistance	0.77 (0.24–2.48)	0.661
Clinical diuretic resistance	1.48 (0.45–4.84)	0.514
Any diuretic resistance	1.02 (0.35–2.96)	0.970

SB-21 [KALP YETERSİZLİĞİ]

SOL VENTRİKÜL DESTEK CİHAZI ALICILARINDA HASTANE İÇİ MORTALİTENİN ÖNGÖRÜLMESİ

Irem Koc, ASIE MOUSTAFA, Oguz Karaca

İstanbul Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sağ ventrikül yetersizliği (SVY), sol ventrikül destek cihazı (LVAD) implantasyonu sonrası erken mortalitenin başlıca nedenlerinden biridir. Sağ ventrikül fonksiyonu ve sağ ventrikülo-arteriyel eşleşmesine (coupling) ilişkin çeşitli belirteçler önerilmiş olmakla birlikte, bunların hastane içi mortaliteyi öngörmedeki değeri halen belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışmada, sağ ventrikül-pulmoner arter (PA) eşleşmesinin dolaylı bir göstergesi olan sağ atriyal basınç/pulmoner kapiller uç basıncı (RAP/PCWP) oranının, LVAD implantasyonu sonrası hastane içi mortaliteyi öngörmedeki prognostik önemi araştırılmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya LVAD implantasyonu uygulanan 44 hasta dahil edilmiştir. Preoperatif klinik, ekokardiyografik ve invaziv hemodinamik parametreler kaydedilmiştir. Optimal RAP/PCWP oranı eşik değeri, alıcı işletim karakteristiği (ROC) analizi ile belirlenmiştir. Hastane içi mortalite prediktörleri, tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Hastalar yüksek (≥0.47) ve düşük (<0.47) RAP/PCWP oranı gruplarına ayrılmıştır. Hastane içi mortalite, yüksek RAP/PCWP grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (%46'ya karşı %10, p=0.020). RAP/PCWP oranı için optimal eşik değer 0.47 olarak saptanmıştır (AUC: 0.829). Multivaryant analizde, RAP/PCWP oranı (OR: 3.48; her 0.1 birimlik artış için, p=0.020) ve INTERMACS 1-2 profili (OR: 39.19, p=0.026) hastane içi mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sağ ventrikülo-arteriyel eşleşmesinin dolaylı bir göstergesi olan preoperatif RAP/PCWP oranı, LVAD implantasyonu sonrası hastane içi mortaliteyi bağımsız olarak öngörmektedir. Bu parametrenin preoperatif değerlendirmeye dahil edilmesi, bu yüksek riskli hasta popülasyonunda risk sınıflandırmasını güçlendirebilir ve klinik yönetime rehberlik edebilir.

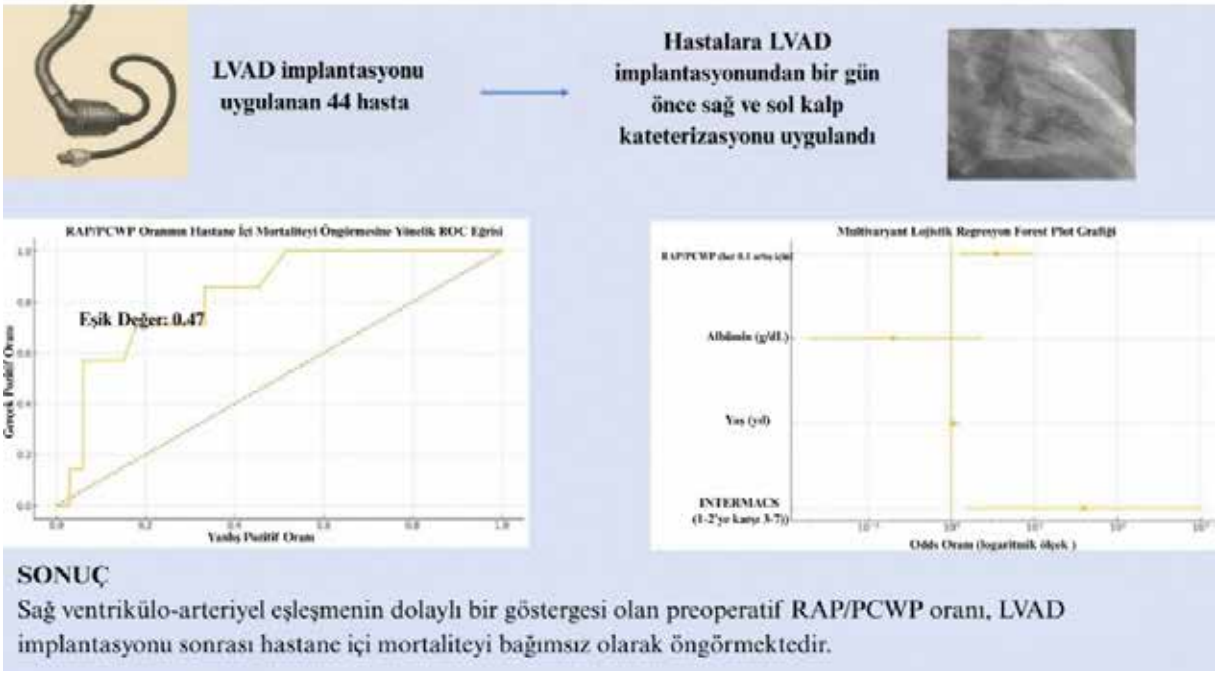
Anahtar Kelimeler: hastane içi mortalite, pulmoner kapiller uç basınç, sağ atriyal basınç, sol ventrikül destek cihazı

Hastane İçi Mortalitenin Öngörülmesine Yönelik Multivaryant Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	p-değeri
INTERMACS Sınıfı (1-2'ye karşı 3-7)	39.19	1.54–996.64	0.026
Yaş (her 1 yıl için)	1.08	0.91–1.29	0.353
Albümin (her 1 g/dL için)	0.20	0.02–2.29	0.196
RAP/PCWP (her 0,1 birimlik artış için)	3.48	1.22–9.94	0.020

Kısaltmalar: RAP: Sağ atriyal ortalama basınç, PCWP: Pulmoner kapiller uç basıncı, INTERMACS: Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support.

Sol Ventrikül Destek Cihazı Alıcılarında Hastane İçi Mortalitenin Öngörülmesi



SB-22 [KALP YETERSİZLİĞİ]

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİNDE SAKUBİTRİL/VALSARTAN VE SGLT2 İNHİBİTÖRLERİNİN TEDAVİ SIRALAMASI:GERÇEK YAŞAM VERİLERİNE DAYANAN PROPENSİTY EŞLEŞTİRİLMİŞ KOHORT ÇALIŞMASI

Seçkin Dereli[1], Onur Osman Şeker[2], Mehmet Birhan Yilmaz[3]

[1]*Seçkin Dereli >Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi,Kardiyoloji Anabilim Dalı,Ordu*
[2]*Onur Osman Şeker>Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi,Kardiyoloji Kliniği,Samsun*
[3]*Mehmet Birhan Yılmaz>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

GİRİŞ VE AMAÇ:Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinde (HFrEF) sakubitril/valsartan (S/V) ve sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT2i), kılavuzların önerdiği temel tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Bununla birlikte, günlük klinik uygulamada bu tedavilerin hangi sırayla başlanmasının daha uygun olduğu konusunda yeterli gerçek yaşam verisi bulunmamaktadır. Bu çalışmada farklı tedavi sıralamalarının klinik sonuçlar üzerindeki etkisi değerlendirildi.

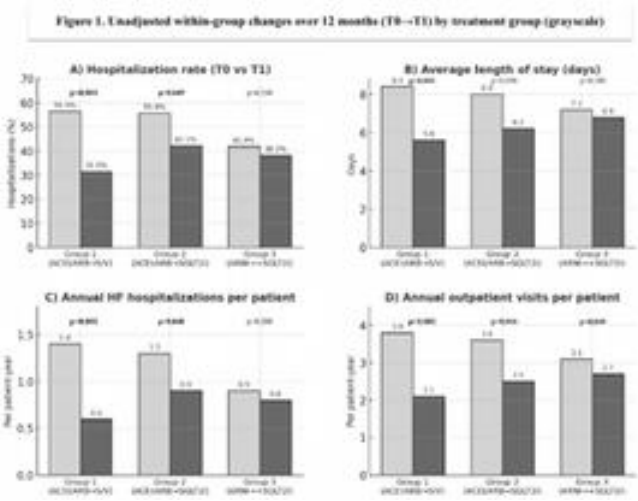
YÖNTEM: Beta bloker ve mineralokortikoid reseptör antagonisti tedavileri optimize edilmiş, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ≤%40 olan toplam 626 HFrEF hastası retrospektif olarak incelendi. Hastalar uygulanan tedavi değişikliğine göre üç gruba ayrıldı: ACE inhibitörü/ARB tedavisinden sakubitril/valsartana geçilen hastalar (Grup 1), ACE inhibitörü/ARB tedavisine SGLT2 inhibitörü eklenen hastalar (Grup 2) ve sakubitril/valsartan tedavisine SGLT2 inhibitörü eklenen hastalar (Grup 3). Birincil sonlanım noktası, 12 aylık takipte ilk kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış olarak belirlendi. Gruplar propensity score matching yöntemiyle karşılaştırıldı.

BULGULAR: Propensity eşleştirilmiş analizde, Grup 1'de kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış riski Grup 2'ye kıyasla anlamlı olarak daha düşük bulundu (HR: 0,72; %95 GA: 0,55–0,93). Ayrıca Grup 1'de NT-proBNP düzeylerinde daha belirgin azalma ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda daha fazla artış saptandı. Grup 1 ile Grup 3 arasında birincil sonlanım açısından anlamlı fark izlenmedi (HR: 0,98; %95 GA: 0,75–1,28). Buna karşılık, sakubitril/valsartan tedavisi üzerine SGLT2 inhibitörü eklenmesi, ACE inhibitörü/ARB tedavisi üzerine SGLT2 inhibitörü eklenmesine göre daha düşük hastaneye yatış riski ile ilişkili bulundu (HR: 0,74; %95 GA: 0,58–0,95).

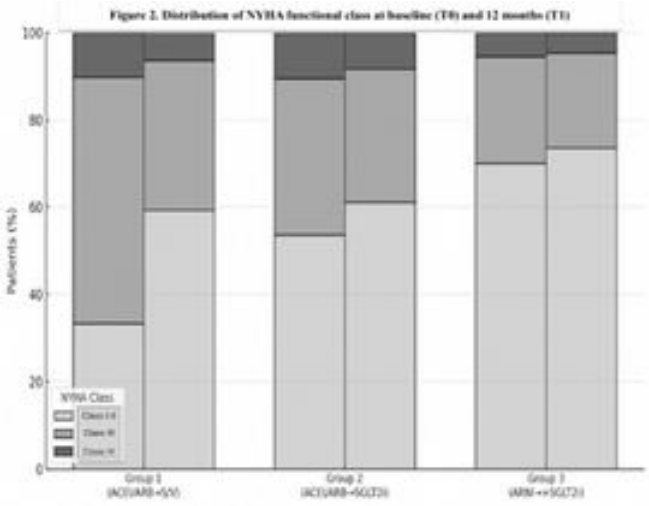
TARTIŞMA VE SONUÇ:SONUÇ: Gerçek yaşam verilerine dayanan bu propensity eşleştirilmiş analiz, HFrEF hastalarında ACE inhibitörü/ARB tedavisinden sakubitril/valsartana geçişin, ACE inhibitörü/ARB tedavisine SGLT2 inhibitörü eklenmesine kıyasla daha iyi 12 aylık klinik sonuçlar sağladığını göstermektedir. Bulgular, kılavuza uygun tedavinin optimizasyonunda sakubitril/valsartan tedavisine geçişin önceliklendirilmesinin uygun bir yaklaşım olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: HFrEF,Sakubitril/valsartan(ARNI),SGLT2 inhibitörleri,Kalp Yetersizliği,GDMT(Kılavuza yönelik medikal tedavi)

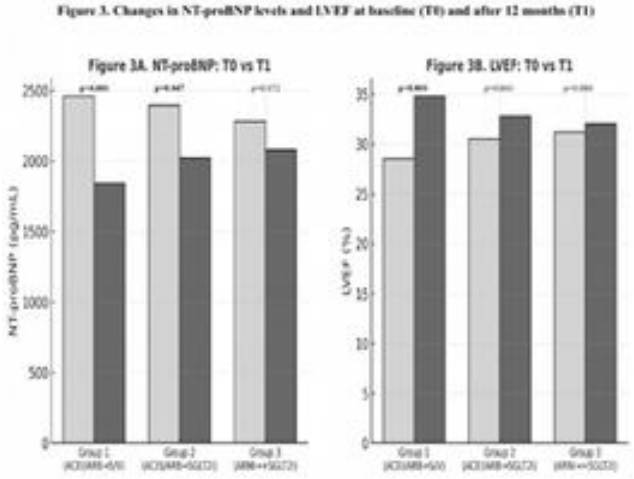
resim 1



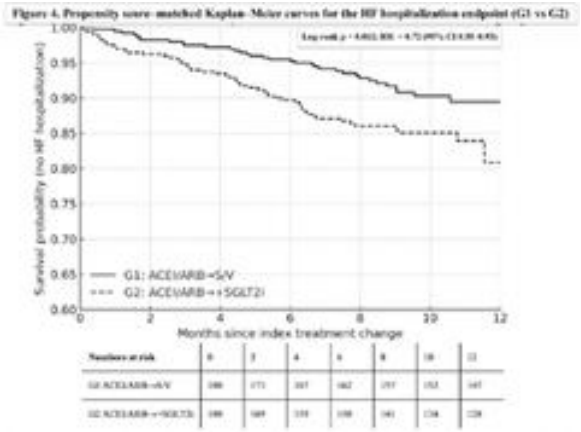
resim 2



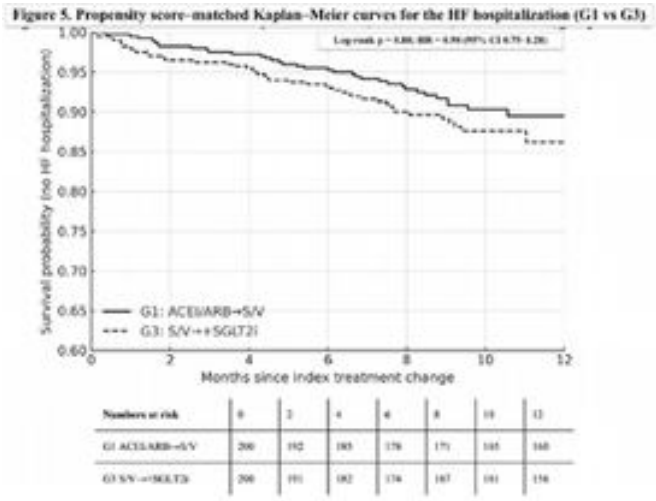
resim 3



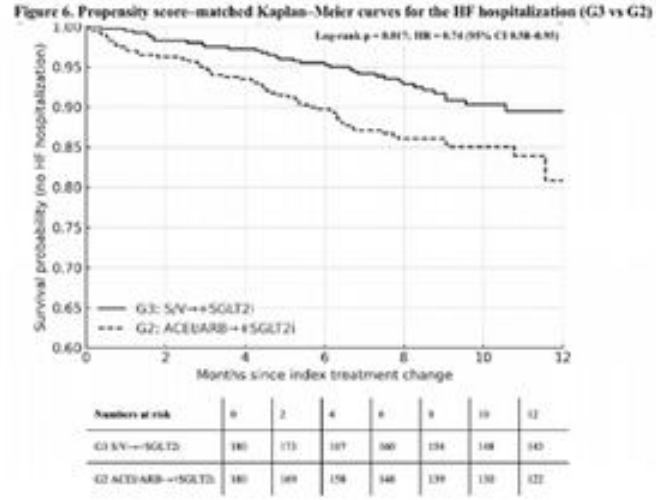
resim 4



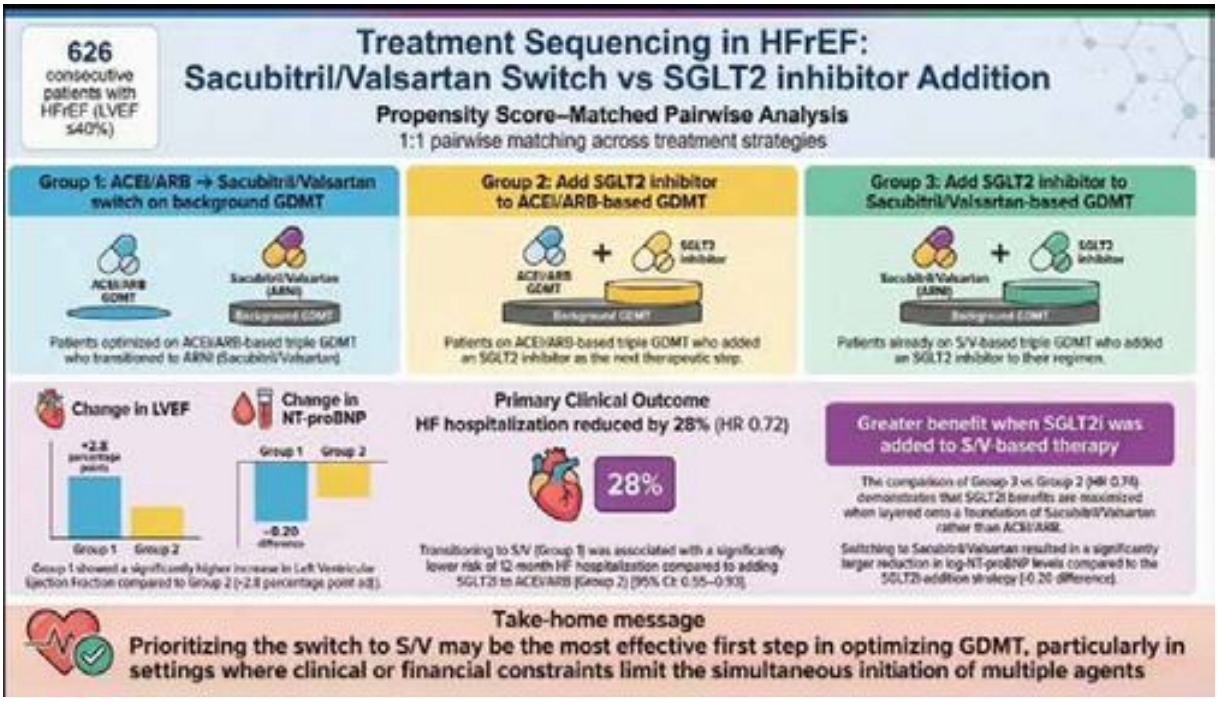
resim 5



resim 6



resim 7


626
consecutive patients with HFrEF (LVEF ≤40%)
Treatment Sequencing in HFrEF:
Sacubitril/Valsartan Switch vs SGLT2 inhibitor Addition
Propensity Score–Matched Pairwise Analysis
1:1 pairwise matching across treatment strategies
Group 1: ACEI/ARB → Sacubitril/Valsartan switch on background GDMT
Group 2: Add SGLT2 inhibitor to ACEI/ARB-based GDMT
Group 3: Add SGLT2 inhibitor to Sacubitril/Valsartan-based GDMT
Change in LVEF
Change in NT-proBNP
Group 1
Group 2
Primary Clinical Outcome
HF hospitalization reduced by 28% (HR 0.72)
28%
Greater benefit when SGLT2i was added to S/V-based therapy
Take-home message
Prioritizing the switch to S/V may be the most effective first step in optimizing GDMT, particularly in settings where clinical or financial constraints limit the simultaneous initiation of multiple agents

SB-23 [KALP YETERSİZLİĞİ]

ENFEKTİF ENDOKARDİTTE PAN-İMMÜN-İNFLAMASYON DEĞERİ YÜKSEKLİĞİNİN HASTANE İÇİ MORTALİTE VE AKUT KALP YETERSİZLİĞİ İLE İLİŞKİSİ

Sevil Tuğrul Yavuz

Çam Sakura Şehir Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Enfektif endokardit, sistemik inflamasyon, miyokardiyal yüklenme, kapak destrüksiyonu ve çoklu organ etkilenimi nedeniyle akut kalp yetersizliği ve hastane içi mortalite açısından yüksek riskli bir klinik tablodur. Pan-immün-inflamasyon değeri (PIV), nötrofil, trombosit, monosit ve lenfosit bileşenlerini tek bir indeks içinde birleştirerek hem inflamatuvar aktiviteyi hem de immün yanıt dengesizliğini yansıtabilir. Bu çalışmada enfektif endokardit hastalarında PIV yüksekliğinin hastane içi akut kalp yetersizliği ve mortalite ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

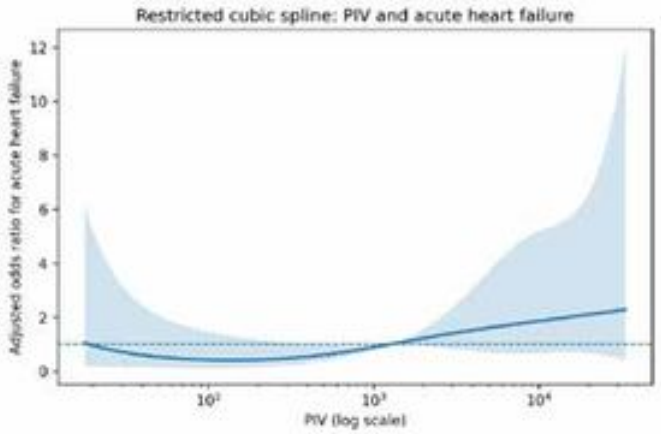
YÖNTEM: Retrospektif olarak değerlendirilen 158 enfektif endokardit hastası analize alındı. Primer sonlanım hastane içi akut kalp yetersizliği gelişimi, ikincil sonlanımlar ise hastane içi ve total mortalite olarak tanımlandı. PIV log2 dönüşümü ile modele alındı ve sonuçlar PIV değerindeki her iki kat artış için odds oranı (OR) şeklinde raporlandı. Ana model yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu için düzeltildi. Doğrusallık kısıtlı kübik spline analiziyle, sağlamlık ise çeyreklik, winsorize edilmiş PIV ve duyarlılık modelleriyle değerlendirildi.

BULGULAR: Kohortta 58 hastada (%36,7) hastane içi akut kalp yetersizliği, 60 hastada (%38,0) hastane içi mortalite ve 79 hastada (%50,0) total mortalite izlendi. Tam düzeltilmiş modelde PIV değerindeki her iki kat artış akut kalp yetersizliği olasılığında anlamlı artışla ilişkiliydi (OR: 1,18; %95 GA: 1,01-1,38; P=0,043). PIV çeyreklikleri boyunca risk artışı kademeli olarak izlendi (çeyreklik başına OR: 1,48; %95 GA: 1,08-2,03; P=0,014) ve en yüksek çeyrekteki hastalarda akut kalp yetersizliği olasılığı en düşük çeyreğe göre belirgin yüksekti (OR: 4,19; %95 GA: 1,52-11,58; P=0,006). Winsorize edilmiş PIV analizi benzer yönde sonuç verdi (OR: 1,20; %95 GA: 1,02-1,41; P=0,026). İkincil analizde PIV, hastane içi mortalite ile de ilişkili bulundu (OR: 1,35; %95 GA: 1,13-1,60; P=0,001); total mortalite için de daha zayıf fakat anlamlı bir ilişki izlendi (OR: 1,19; %95 GA: 1,02-1,39; P=0,028). Kısıtlı kübik spline analizinde belirgin doğrusal olmayan ilişki saptanmadı (P=0,199).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu tek merkezli retrospektif analizde yüksek PIV, enfektif endokardit hastalarında hastane içi akut kalp yetersizliği ve mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Bulgular, kombine inflamasyon-immün yanıt yükünün enfektif endokarditte yalnızca enfeksiyon şiddetini değil, kardiyak dekompansasyon eğilimini de yansıtabileceğini düşündürmektedir. PIV, rutin tam kan sayımı parametrelerinden hesaplanabilen pratik bir belirteç olduğundan, yüksek riskli hastaların erken tanınmasında klinik değerlendirmeyi tamamlayıcı bir araç olarak araştırılmaya değerdir. Sonuçlar nedensel çıkarım olarak yorumlanmamalı; çok merkezli ve prospektif doğrulama çalışmalarıyla desteklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Enfektif endokardit, pan-immün-inflamasyon değeri, akut kalp yetersizliği.

PIV ve akut kalp yetersizliği ilişkisi



Kısıtlı kübik spline analizi, PIV düzeyi ile hastane içi akut kalp yetersizliği arasındaki düzeltilmiş ilişkiyi göstermektedir. Model yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonu için düzeltilmiştir. Gölgelendirme %95 güven aralığını temsil eder.

PIV ile klinik sonlanımlar arasındaki ilişki

Analiz	N / olay	Etki ölçütü	%95 GA	P
Akut KY, tam düzeltilmiş	158 / 58	OR 1,18	1,01-1,38	0,043
PIV çeyreklik trendi	158 / 58	OR 1,48	1,08-2,03	0,014
Q4 ve Q1 karşılaştırması	158 / 58	OR 4,19	1,52-11,58	0,006
Hastane içi mortalite	158 / 60	OR 1,35	1,13-1,60	0,001

OR değerleri PIV değerindeki her iki kat artışı göstermektedir. Ana model yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonu için düzeltilmiştir.

SB-24 [KALP YETERSİZLİĞİ]

ENFEKTİF ENDOKARDİTTE MODİFİYE GLASGOW PROGNOSTİK SKORUNUN AKUT KALP YETERSİZLİĞİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Hasan Burak İşleyen[1], Ali Arda Sözen[2]

[1]*Nişantaşı Üniversitesi Tıp Fakültesi / Kardiyoloji Anabilim Dalı*
[2]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi / Kardiyoloji Anabilim Dalı*

GİRİŞ VE AMAÇ: Enfektif endokardit, yoğun inflamatuvar yanıt, kapak hasarı, embolik komplikasyonlar ve hemodinamik bozulma nedeniyle akut kalp yetersizliği ve erken mortalite açısından yüksek riskli bir hastalıktır. Modifiye Glasgow prognostik skoru (mGPS), C-reaktif protein ve albümin düzeylerini birlikte değerlendirerek sistemik inflamasyon ile beslenme/inflamasyon ilişkili kırılganlığı tek bir klinik skorda özetler. Bu çalışmada enfektif endokardit hastalarında mGPS yüksekliğinin hastane içi akut kalp yetersizliği, hastane içi mortalite ve total mortalite ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

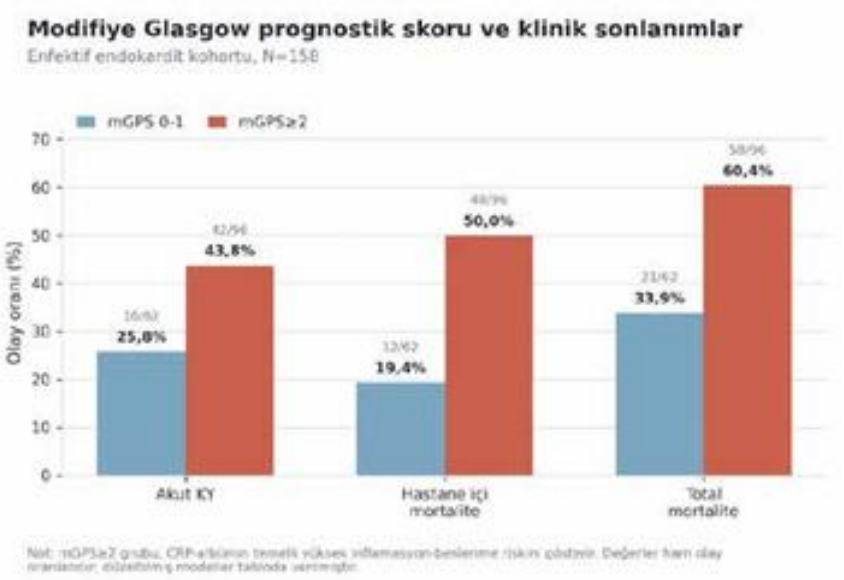
YÖNTEM: Retrospektif olarak değerlendirilen 158 enfektif endokardit hastası analize alındı. mGPS, mevcut CRP ve albümin değerlerine göre 0, 1 ve 2 olarak sınıflandırıldı; ana karşılaştırmada yüksek mGPS, mGPS≥2 olarak tanımlandı. Primer sonlanım hastane içi akut kalp yetersizliği gelişimi, ikincil sonlanımlar ise hastane içi ve total mortaliteydi. mGPS ile sonlanımlar arasındaki ilişki lojistik regresyon modelleriyle incelendi. Düzeltilmiş modeller yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu için ayarlandı. Sonuçlar odds oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) ile raporlandı.

BULGULAR:Çalışma kohortunda mGPS 0 olan 6 hasta, mGPS 1 olan 56 hasta ve mGPS 2 olan 96 hasta vardı. mGPS≥2 grubunda akut kalp yetersizliği oranı mGPS 0-1 grubuna göre daha yüksekti (%43,8 ve %25,8). Benzer şekilde hastane içi mortalite %50,0 ve %19,4, total mortalite ise %60,4 ve %33,9 olarak izlendi. Tam düzeltilmiş analizde mGPS≥2, hastane içi akut kalp yetersizliği ile bağımsız olarak ilişkiliydi (OR: 2,38; %95 GA: 1,16-4,89; P=0,018). İlişki mortalite sonlanımlarında daha belirgindi: mGPS≥2 hastane içi mortalite için yaklaşık beş kat artmış olasılıkla ilişkiliydi (OR: 5,20; %95 GA: 2,34-11,53; P<0,001) ve total mortalite için de anlamlı ilişki gösterdi (OR: 3,43; %95 GA: 1,68-6,99; P=0,001). mGPS puanındaki her 1 puanlık artış da akut kalp yetersizliği (OR: 2,46; %95 GA: 1,27-4,79; P=0,008), hastane içi mortalite (OR: 4,97; %95 GA: 2,33-10,62; P<0,001) ve total mortalite (OR: 2,56; %95 GA: 1,37-4,79; P=0,003) ile ilişkili bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu analizde mGPS yüksekliği, enfektif endokardit hastalarında hem akut kalp yetersizliği gelişimi hem de mortalite ile güçlü biçimde ilişkili bulundu. Bulgular, CRP yüksekliği ve albümin düşüklüğünü birlikte yansıtan inflamasyon-beslenme ekseninin, enfektif endokarditte yalnızca enfeksiyon şiddetini değil kardiyak dekompansasyon ve erken kötüleşme riskini de yansıtabileceğini düşündürmektedir. mGPS, rutin laboratuvar parametrelerinden kolaylıkla hesaplanabilen pratik bir skor olduğundan, enfektif endokardit hastalarında erken risk sınıflamasına katkı sağlayabilecek aday bir belirteçtir. Çalışmanın retrospektif ve tek merkezli yapısı nedeniyle sonuçlar nedensel değil ilişkisel olarak yorumlanmalı, prospektif ve çok merkezli çalışmalarda doğrulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Enfektif endokardit, modifiye Glasgow prognostik skoru, akut kalp yetersizliği, hastane içi mortalite, albümin, C-reaktif protein.

mGPS gruplarına göre klinik sonlanım oranları



mGPS 0-1 ve mGPS≥2 gruplarında hastane içi akut kalp yetersizliği, hastane içi mortalite ve total mortalite oranları gösterilmiştir. Değerler ham olay oranlarıdır; düzeltilmiş modeller tabloda verilmiştir.

mGPS ile klinik sonlanımlar arasındaki ilişki

Analiz	N / olay	Etki ölçütü	%95 GA	P
Akut KY, mGPS≥2	158 / 58	OR 2,38	1,16-4,89	0,018
Hastane içi mortalite, mGPS≥2	158 / 60	OR 5,20	2,34-11,53	<0,001
Total mortalite, mGPS≥2	158 / 79	OR 3,43	1,68-6,99	0,001
Akut KY, mGPS puanı	158 / 58	OR 2,46	1,27-4,79	0,008

OR değerleri mGPS≥2 karşılaştırması veya mGPS puanındaki her 1 puanlık artış için verilmiştir. Modeller yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonu için düzeltilmiştir.

SB-25 [LİPİT / KORUYUCU KARDİYOLOJİ]

METABOLİK-ATEROJENİK RİSK PROFİLİ, ENFEKTİF ENDOKARDİTTE AKUT KARDİYAK DEKOMPANSASYON YÜKÜNÜ YANSITIR MI?

Hasan Burak İŞLEYEN[1], Necla Zeynep Eren[2], Oğuzhan Abanoz[2], Esra Danışman[2], Sercan Bulut[3], Nuray Kahraman Ay[2], mahmut Uluganyan[2], Nusret Acikgoz[2], Ramazan Özdemir[2]

[1]Nişantaşı Üniversitesi Tıp Fakültesi / Kardiyoloji Anabilim Dalı
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi / Kardiyoloji Anabilim Dalı
[3]SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi / Kardiyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Enfektif endokarditte akut kalp yetersizliği, kapak hasarı ve enfeksiyon yükünün yanında hastanın metabolik ve vasküler risk zemininden de etkilenebilir. Aterojenik plazma indeksi (AIP), trigliserid ve HDL düzeylerinden hesaplanan, aterojenik dislipidemi ve kardiyometabolik risk yükünü yansıtan pratik bir göstergedir. Bu çalışmada AIP yüksekliğinin enfektif endokardit hastalarında hastane içi akut kalp yetersizliği ve mortalite ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Retrospektif olarak değerlendirilen 157 enfektif endokardit hastası analize alındı. AIP, log10(trigliserid/HDL) temelli mevcut veri seti değişkeni olarak kullanıldı. Primer sonlanım hastane içi akut kalp yetersizliği, ikincil sonlanımlar hastane içi ve total mortaliteydi. AIP sürekli değişken olarak her 1 standart sapma artış, medyan üstü yüksek AIP ve çeyreklik trendi şeklinde analiz edildi. Lojistik regresyon modelleri yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonu için düzeltildi.

BULGULAR:AIP medyanı 0,68 idi. Akut kalp yetersizliği oranı AIP çeyreklikleri boyunca Q1'de %20,0 iken Q4'te %48,7'ye yükseldi. Hastane içi mortalite oranı da Q1'de %25,0, Q4'te %53,8 olarak izlendi. Tam düzeltilmiş modelde AIP'deki her 1 standart sapma artış akut kalp yetersizliği ile güçlü biçimde ilişkiliydi (OR: 2,02; %95 GA: 1,38-2,95; P<0,001). Medyan üstü AIP akut kalp yetersizliği için OR 3,75 (%95 GA: 1,82-7,73; P<0,001) ve hastane içi mortalite için OR 3,10 (%95 GA: 1,52-6,32; P=0,002) ile ilişkili bulundu. Klinik modele AIP eklenmesi akut kalp yetersizliği için AUC değerini 0,566'dan 0,689'a, hastane içi mortalite için 0,619'dan 0,684'e yükseltti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu analizde AIP yüksekliği, enfektif endokarditte akut kalp yetersizliği ve hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Bulgular, enfeksiyon ve inflamasyon ekseninin yanında metabolik-aterojenik risk profilinin de akut kardiyak dekompansasyon yükünü yansıtabileceğini düşündürmektedir. AIP, rutin lipid parametrelerinden hesaplanabilen kolay erişilebilir bir belirteç olduğundan, enfektif endokardit hastalarında erken risk sınıflamasına katkı sağlayabilecek aday bir ölçüttür. Çalışmanın retrospektif yapısı nedeniyle sonuçlar nedensel değil ilişkisel olarak yorumlanmalıdır.

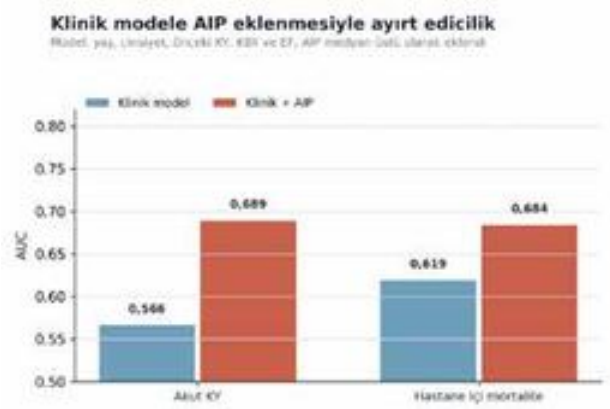
Anahtar Kelimeler: Enfektif endokardit, aterojenik plazma indeksi, akut kalp yetersizliği, hastane içi mortalite, metabolik risk.

AIP çeyrekliklerine göre klinik olay oranları



Aterojenik plazma indeksi çeyrekliklerine göre akut kalp yetersizliği, hastane içi mortalite ve total mortalite oranları gösterilmiştir. Değerler ham olay oranlarıdır; düzeltilmiş modeller tabloda verilmiştir.

Klinik modele AIP eklenmesiyle ayırt edicilik



Yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonundan oluşan klinik modele AIP eklenmesiyle akut kalp yetersizliği ve hastane içi mortalite için AUC değerlerindeki değişim gösterilmiştir.

AIP gruplarına göre seçilmiş klinik özellikler ve olay oranları

Değişken	Düşük AIP	Yüksek AIP
Yaş, yıl	61,00 (50,00-69,00)	58,00 (50,00-67,00)
EF, %	60,00 (50,00-60,00)	60,00 (52,50-60,00)
TG	111,50 (94,25-146,25)	183,00 (151,50-259,00)
HDL	39,00 (32,00-46,00)	24,00 (18,00-29,00)
AIP	0,50 (0,40-0,58)	0,85 (0,77-1,02)
Diyabetes mellitus	19 (24,4%)	29 (36,7%)
Koroner arter hastalığı	29 (37,2%)	40 (50,6%)
Akut kalp yetersizliği	17 (21,8%)	38 (48,1%)
Hastane içi mortalite	20 (25,6%)	38 (48,1%)

Değerler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir. AIP grupları kohort medyanına göre oluşturulmuştur.

AIP ile klinik sonlanımlar arasındaki düzeltilmiş ilişkiler

Sonlanım	Model	N / olay	OR	%95 GA	P
Akut KY	AIP, her 1 SD artış	157 / 55	2,02	1,38-2,95	<0,001
Akut KY	AIP yüksek, medyan üstü	157 / 55	3,75	1,82-7,73	<0,001
Akut KY	AIP çeyreklik trendi	157 / 55	1,74	1,26-2,40	<0,001
Hastane içi mortalite	AIP, her 1 SD artış	157 / 58	2,03	1,37-3,01	<0,001
Hastane içi mortalite	AIP yüksek, medyan üstü	157 / 58	3,10	1,52-6,32	0,002
Hastane içi mortalite	AIP çeyreklik trendi	157 / 58	1,69	1,22-2,33	0,002
Total mortalite	AIP, her 1 SD artış	157 / 79	1,45	1,02-2,06	0,040
Total mortalite	AIP yüksek, medyan üstü	157 / 79	1,74	0,90-3,37	0,102
Total mortalite	AIP çeyreklik trendi	157 / 79	1,21	0,90-1,62	0,206

Lojistik regresyon modelleri yaş, cinsiyet, önceden bilinen kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonu için düzeltilmiştir.

SB-26 [PULMONER HİPERTANSİYON / PULMONER VASKÜLER HAST]

KORUNMUŞ EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA PULMONER ARTER SERTLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Faruk Boyacı, Oğuz Gökhan Yiğit

Samsun Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) kalp yetersizliği ile ilişkilendirilmiştir, Kalp yetersizliği nedeniyle oluşan patofizyolojik süreçler pulmoner vasküler yapıları etkileyerek PAH'a sebep olabilir. Bu nedenle korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY) hastalarında pulmoner vasküler yatakta oluşabilecek erken değişiklikler pulmoner arteriyel sertlik (PAS) olarak adlandırılan ekokardiyografik parametre ile değerlendirilebilir. Bu çalışmada yeni tanı KEF-KY hastalarında PAS'ı değerlendirmeyi amaçladık.

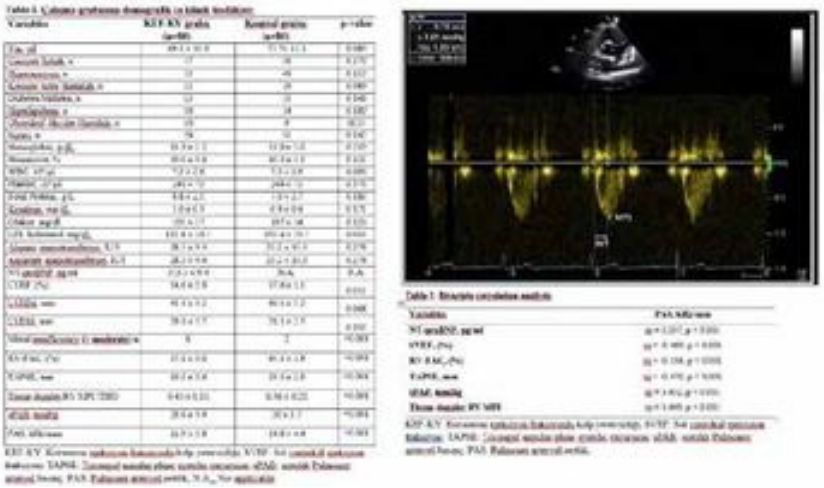
YÖNTEM:YÖNTEMLER: Çalışmaya yeni tanı KEF-KY tanısı alan 80 hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 80 sağlıklı gönüllü birey dahil edildi. PAS, pulmoner arter akım hızının, maksimum frekans kayması ve hızlanma süresi kullanılarak ekokardiyografik olarak hesaplandı (Resim-1).

BULGULAR:PAS, KEF-KY hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı (21.9 ± 2.8'e karşı 14.8 ± 4.4, $p < 0.001$). KEF-KY hasta grubunda SVEF, TAPSE, RV-FAC ile PAS arasında anlamlı negatif korelasyon vardı. NT-proBNP, sPAB, RV-MPI ile PAS arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kalp yetersizliğine bağlı artan sol ventrikül endiyastolik basıncın, pulmoner vasküler yataklar üzerinde doğrudan bir etkisi mevcuttur. Kalp yetersizliğine bağlı artmış venöz konjesyon ve kapiller hasar nedeniyle oluşan endotelyal disfonsiyon pulmoner vasküler uyumda bir azalma ve vasküler dirençte bir artışa sebep olabilir. Bu nedenle KEF-KY hastalarında pulmoner arteryel sertleşme meydana gelebilir. Sonuçlarımız, yeni tanı KEF-KY hastalarında pulmoner vasküler yatağın erken dönemde etkilendiğini ve bu değişimin artan PAS ölçümü ile erken dönemde gösterilebileceğini saptamıştır.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, Pulmoner arteryel sertlik, Sağ ventrikül

TABLO1, TABLO2, RESİM 1



SB-27 [KALP YETERSİZLİĞİ]

İZOLE SAĞ KALP YETMEZLİĞİNDE TAHMİNİ PLAZMA VOLÜM DURUMUNUN TEKRARLAYAN HASTANEYE YATIŞI ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

Onur Altınkaya, Birkan Bedir

Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Tahmini plazma volüm durumu (ePVS), intravasküler konjesyonu yansıtan, kolay hesaplanabilir bir biyobelirteçtir ve kalp yetersizliğinde prognostik öneme sahip olduğu gösterilmiştir. Ancak izole sağ kalp yetmezliği olan hastalarda konjesyona bağlı tekrar hastaneye yatışı öngörmedeki değeri yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışmada, izole sağ kalp yetmezliği hastalarında ePVS'nin konjesyona bağlı tekrar hastaneye yatışı öngörmedeki prognostik değeri araştırıldı.

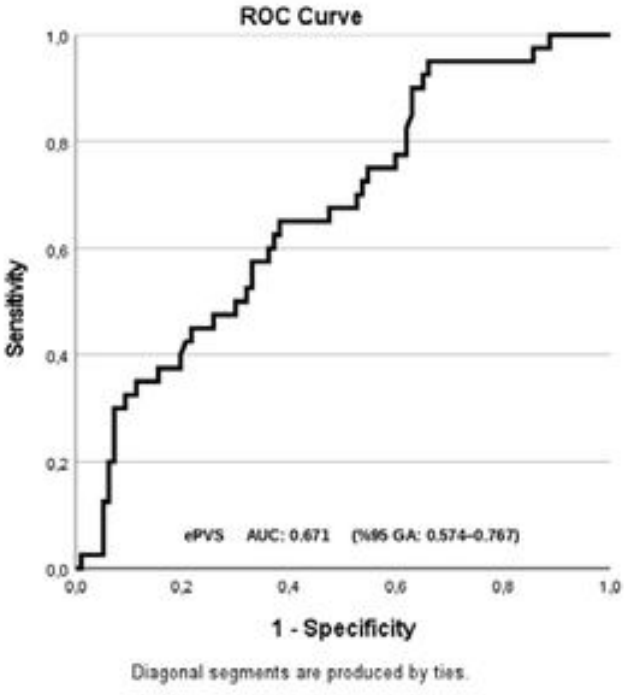
YÖNTEM: Bu retrospektif kohort çalışmasına 2023 ile 2025 yılları arasında izole sağ kalp yetmezliği tanısıyla hastaneye yatırılan toplam 137 hasta dahil edildi. Hastalar takip süresince konjesyona bağlı tekrar hastaneye yatış gelişimine göre iki gruba ayrıldı. Klinik özellikler, laboratuvar bulguları ve ekokardiyografik parametreler karşılaştırıldı. ePVS'nin ayırt edici performansı ROC analizi ile değerlendirildi. Tekrar hastaneye yatışın bağımsız belirleyicileri tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon analizleri ile araştırıldı.

BULGULAR: Takip süresince 40 hastada (%29,2) konjesyona bağlı tekrar hastaneye yatış gelişti. Tekrar hastaneye yatışı olan hastalarda atriyal fibrilasyon daha sık görülürken, hemoglobin ve hematokrit düzeyleri daha düşük; ePVS, NT-proBNP, sistolik pulmoner arter basıncı ve sağ ventrikül çapı ise anlamlı olarak daha yüksekti (tümü p<0,05). ROC analizinde ePVS, tekrar hastaneye yatışı öngörmede anlamlı ayırt edici performans gösterdi (AUC=0,671; %95 GA: 0,574–0,767; p=0,002). ePVS için optimal kesim değeri 4,14 dL/g olarak belirlendi. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde ePVS (HR=1,861; %95 GA: 1,260–2,763; p=0,002), atriyal fibrilasyon (HR=2,180; %95 GA: 1,170–4,090; p=0,015) ve NT-proBNP (HR=1,622; %95 GA: 1,060–2,484; p=0,026), konjesyona bağlı tekrar hastaneye yatışın bağımsız öngördürücüleri olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ:ePVS, izole sağ kalp yetmezliği olan hastalarda konjesyona bağlı tekrar hastaneye yatışı öngören bağımsız, kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli bir biyobelirteçtir. Rutin klinik değerlendirmeye eklenmesi, yüksek riskli hastaların erken belirlenmesine ve risk sınıflandırmasının iyileştirilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: İzole sağ kalp yetmezliği, tahmini plazma volüm durumu, ePVS, tekrar hastaneye yatış, konjesyon.

Receiver Operating Characteristic (ROC) Analysis of ePVS for Predicting Rehospitalization



Baseline Characteristics According to Rehospitalization Status

Variables	No Rehospitalization (n=97)	Rehospitalization (n=40)	P value
Age, years	64.1 ± 12.6	67.6 ± 10.4	0.117
Male sex, n (%)	51 (52.6%)	22 (55.0%)	0.844
Hypertension, n (%)	42 (43.3%)	16 (40.0%)	0.869
Diabetes mellitus, n (%)	34 (35.1%)	9 (22.5%)	0.216
Coronary artery disease, n (%)	10 (10.3%)	7 (17.5%)	0.381
Atrial fibrillation, n (%)	33 (34.0%)	23 (57.5%)	0.019
Chronic kidney disease, n (%)	22 (22.7%)	13 (32.5%)	0.343
COPD, n (%)	35 (36.1%)	13 (32.5%)	0.839
Hemoglobin, g/dL	14.4 ± 1.4	13.5 ± 1.2	<0.001
Hematocrit, %	43.1 ± 4.6	40.6 ± 4.1	0.003
Creatinine, mg/dL	1.12 ± 0.42	1.17 ±0.51	0.084
ePVS, dL/g	4.02 (3.50–4.45)	4.33 (3.96–5.02)	0.002
NT-proBNP, pg/mL	632 (405–1005)	784 (578–1474)	0.022
sPAP, mmHg	48.5 ± 12.2	54.0 ± 15.7	0.029
TAPSE, mm	18.3 ± 4.1	16.8 ± 4.3	0.059
RV diameter, mm	37.6 ± 4.9	39.7 ± 4.9	0.028
TAPSE/sPAP Ratio	0.41± 0.16	0.35± 0.17	0.040

Univariable and Multivariable Cox Regression Analyses for Predicting Rehospitalization

Variables	Univariate HR (95% CI)	p value	Multivariable HR (95% CI)	p value
ePVS	1.782 (1.240–2.544)	0.002	1.861 (1.260–2.763)	0.002
Atrial fibrillation	2.060 (1.160–3.682)	0.014	2.180 (1.170–4.090)	0.015
NT-proBNP	1.551 (1.050–2.303)	0.028	1.622 (1.060–2.484)	0.026
TAPSE/sPAP	0.931 (0.862–1.002)	0.047	0.924 (0.850–1.007)	0.055
RV diameter	1.095 (1.010–1.188)	0.031	1.061 (0.970–1.152)	0.184

SB-28 [KALP YETERSİZLİĞİ]

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA BUN ALBUMİN ORANININ PROGNOSTİK DEĞERİ

Ahmet Genç, Gülsüm Meral Yılmaz Öztekin, şükriye uslu, Rauf Avcı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliği, özellikle HFrEF fenotipi, yüksek mortalite ve hastaneye yatış oranlarıyla seyreden ciddi bir klinik sorundur. NT-proBNP gibi klasik belirteçler prognostik açıdan değerli olsa da yaş, obezite ve renal fonksiyon gibi faktörlerden etkilenebilir. Bu nedenle düşük maliyetli, kolay erişilebilir yeni biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. Çalışmamızda BAR, UAR, RDW, SII, MELD-XI ve ePVS'nin HFrEF mortalitesi üzerindeki ek prognostik katkısı değerlendirildi.

YÖNTEM:2015–2026 yılları arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Yetersizliği Polikliniğine başvuran 1314 HFrEF hastası retrospektif olarak incelendi. Tüm biyobelirteçler ayrı ayrı klinik temel modele (yaş, LVEF, NT-proBNP, eGFR, NYHA sınıfı) eklenerek C-index, NRI ve IDI analizleri yapıldı. Primer sonlanım: tüm nedenlere bağlı mortalite.

BULGULAR:

- Takip sürecinde 428 hasta (%32.6) hayatını kaybetti.
- BAR, tüm biyobelirteçler arasında en güçlü bağımsız mortalite belirteci olarak öne çıktı.
- Temel modelin C-index'i 0.7403 → BAR eklenince 0.7490 ($\Delta C = 0.0087$; $p < 0.001$).
- BAR ve UAR birlikte modele alındığında:
  - BAR bağımsız olarak anlamlı kaldı (HR: 3.835; $p = 0.001$).
  - UAR'ın prognostik etkisi tamamen kayboldu ($p = 0.400$).
- BAR, NT-proBNP'nin ötesinde anlamlı yeniden sınıflandırma (NRI/IDI) sağladı.

TARTIŞMA VE SONUÇ:TARTIŞMA: BAR'ın üstünlüğü, HFrEF'de kritik olan üç patofizyolojik ekseni aynı anda yansıtmasından kaynaklanıyor olabilir:

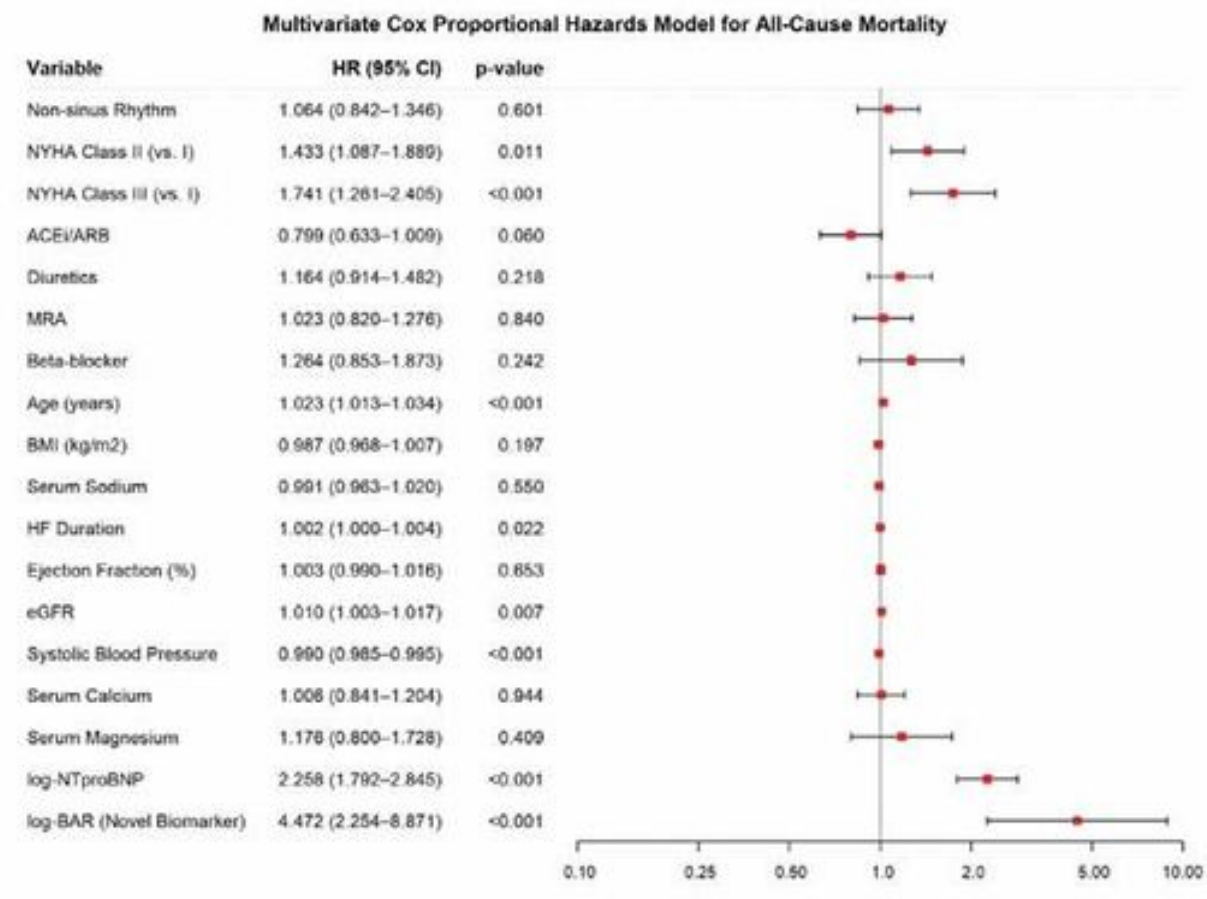
1. Renal perfüzyon ve hemodinamik yük (BUN),
2. Malnütrisyon-inflamasyon kompleksi (albumin),
3. Nörohormonal aktivasyon.

Bu nedenle BAR, daha kompleks skorlar (MELD-XI, ePVS) ve oksidatif stres odaklı UAR'dan daha güçlü bir prognostik performans sergiledi. Düşük maliyetli ve rutin laboratuvar parametrelerinden hesaplanabilir olması klinik uygulamada büyük avantaj sağlıyor.

SONUÇ: BAR, HFrEF hastalarında güçlü, bağımsız ve ek prognostik değer sağlayan bir biyobelirteçtir. NT-proBNP'nin ötesinde anlamlı katkı sunar ve rutin klinik risk sınıflandırmasında kullanılabilir. Prospektif çalışmalar, BAR temelli risk yönlendirmesinin hasta yönetimini iyileştirip iyileştirmediğini değerlendirmelidir.

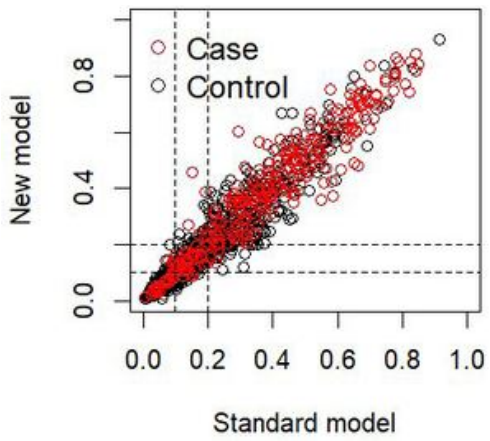
Anahtar Kelimeler: HFrEF, BUN/Albumin Oranı (BAR), Mortalite, Risk Sınıflandırması

Figür 1



Tüm nedenlere bağlı mortalite için çok değişkenli Cox orantısal risk modeli. Forest plot, temel klinik değişkenler ile yeni biyobelirteç olan BAR'ın hazard oranlarını (HR) ve %95 güven aralıklarını (GA) göstermektedir. BAR, final modelde güçlü ve bağımsız bir prognostik önem sergilemektedir.

Figür 2



BAR'ın temel klinik modele eklenmesinin sağladığı ek prognostik faydayı gösteren yeniden sınıflandırma grafiği. Grafik, standart model ile BAR içeren model arasındaki tahmin edilen olay olasılıklarını karşılaştırarak hem olay gerçekleşen hem de gerçekleşmeyen hastalarda risk sınıflandırmasındaki iyileşmeyi ortaya koymaktadır.

Tablo: Tüm nedenlere bağlı mortalite belirleyicileri için çok değişkenli Cox orantısal risk modeli: Yeni biyobelirteçlerin karşılaştırmalı analizi

Değişken	Çok Değişkenli HR(%95 GA)	p-değeri
L_BAR	3.835 (1.717 – 8.564)	0.001
L_UAR	1.522 (0.573 – 4.044)	0.400
Yaş (yıl)	1.021 (1.010 – 1.032)	<0.001
Log-NT-proBNP (pg/mL)	2.065 (1.602 – 2.661)	<0.001
NYHA Sınıf III	1.836 (1.277 – 2.640)	0.001
NYHA Sınıf II	1.496 (1.098 – 2.038)	0.011
Sistolik KB (mmHg)	0.991 (0.985 – 0.997)	0.002
eGFR (mL/dk/1.73m²)	1.007 (1.000 – 1.015)	0.064
VKİ (kg/m²)	0.982 (0.961 – 1.004)	0.109
ACE inh/ARB	0.820 (0.635 – 1.059)	0.128
KY Süresi (ay)	1.001 (0.999 – 1.003)	0.180
Magnezyum (mg/dL)	1.281 (0.858 – 1.912)	0.225
Atrial Fibrilasyon	1.132 (0.874 – 1.467)	0.348
Beta-bloker	1.201 (0.793 – 1.819)	0.388
EF (%)	1.002 (0.988 – 1.017)	0.744
Sodyum (mEq/L)	0.996 (0.965 – 1.027)	0.785
Loop Diüretik	1.032 (0.795 – 1.340)	0.814
MRA	1.026 (0.808 – 1.303)	0.835
Kalsiyum (mg/dL)	0.998 (0.827 – 1.204)	0.981

En iyi performans gösteren yeni biyobelirteçler (BAR ve UAR) ile klinik açıdan anlamlı temel değişkenler (yaş, EF, NT-proBNP, eGFR, NYHA sınıfı ve diğerleri) aynı anda modele dahil edilerek çok değişkenli bir Cox regresyon modeli oluşturuldu. Bu analizde BAR, tüm nedenlere bağlı mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olarak ortaya çıkarken, UAR'ın prognostik değeri BAR'ın varlığında belirgin şekilde azaldı. Veriler Hazard Oranı (HR) ve %95 Güven Aralığı (GA) olarak sunulmuştur. Kısaltmalar: HR, Hazard Oranı; GA, Güven Aralığı; BAR, Kan Üre Azotu/Albümin Oranı; UAR, Ürik Asit/Albümin Oranı; NT-proBNP, N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid; EF, Ejeksiyon Fraksiyonu; eGFR, tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı; NYHA, New York Kalp Derneği; BP, Kan Basıncı; BMI, Vücut Kitle İndeksi; ACE, Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim; MRA, Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti.

SB-29 [KARDİYOVASKÜLER HEMŞİRELİK / TEKNİSYENLİK]

KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA KANSAS CİTY KARDİYOMİYOPATİ ANKETİ SKORU VE 6 DAKİKA YÜRÜME MESAFESİNİN PEAK VO_2'Yİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

Nazime Karadamar, Zeynep Yeşil, Emre Aslanger, Funda Özlem Pamuk, Yelda Özateş

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp yetersizliği egzersiz kapasitesinde azalma, fonksiyonel kısıtlılık ve yaşam kalitesinde bozulma ile seyreden önemli bir klinik sendromdur. Bu hastalarda yalnızca ekokardiyografi ve laboratuvar testleri değil, hastanın fonksiyonel kapasitesi ve semptom yükü de klinik değerlendirmenin temel bir parçasıdır.

Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), özellikle pik oksijen tüketimi (VO_2/kg) ve VE/VCO_2 eğimi gibi parametreler üzerinden egzersiz kapasitesini değerlendirmekte ve bu amaçla kullanılan altın standart olarak düşünülmektedir. Buna karşılık çoğu merkezde KPET'e ulaşılamaması nedeniyle fonksiyonel kapasite alternatif yöntemlerle değerlendirilmektedir. Bu amaçla kullanılan testlerden 6 dakika yürüme testi (6DYT) günlük yaşama daha yakın fonksiyonel performansı yansıtır; Kansas City Kardiyomiyopati Skoru (KCCQ) ise hastalığa özgü yaşam kalitesini ve semptom yükünü değerlendiren önemli bir ölçektir. Ancak bu alternatif yöntemlerin kombine kullanımının KPET ile ilişkisi konusunda yeterince çalışma yoktur.

YÖNTEM: Hastanemizde kalp yetersizliği tanısı ile takip edilen; 6 DYT, KPET ve KCCQ verileri bulunan 342 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile, normal dağılım göstermeyen parametreler ise Spearman's korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. VO2/kg, Kansas skoru, 6 dakikalık yürüme testi mesafesi ve diğer tüm klinik ve fonksiyonel parametreler arasındaki ilişki, Çoklu Doğrusal Regresyon (Multiple Linear Regression) Analizi ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR:Çalışmaya dahil edilen hastaların 80'i kadın, 262'si erkek olup, yaş ortalaması 49,8 ± 9,9 yıl (aralık 21 ile 73) idi. Ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) %36,5 ± 13, 230'u (%67,3) HFrEF, 38'i (%11,1) HFmrEF ve 74'ü (%21,6) HFpEF fenotipindeydi. BNP düzeyi 471,50 (çeyrekler arası aralık, 199,75-976,5). Ortalama 6DYT 441,5 (çeyrekler arası aralık, 99) metreydi. Ortalama VO2/kg 18,5 ± 5,2 mL/kg/dk, VE/VCO2 değeri 33,3 ± 8,4 ve ortalama KCCQ yaşam kalitesi skoru ise (67,6±20,3) bulundu.

6DYT ile VO2/kg arasında orta düzeyde korelasyon görülmektedir ($r = 0.372$, $p < 0.001$). Çoklu Linear Regresyon VO2/kg öngörmede 6 DYT VE KCCQ anlamlı ancak zayıf bir ilişki göstermekteydi ($r2=0.123$, $p<0.001$). Fakat bu ilişkiler EF fenotipine göre farklılaştı. Peak VO_2 ile KCCQ-5 arasındaki HFpEF grubunda güçlü bir korelasyon görülmektedir ($\rho=0.609$, $p<0.001$). Modele LVEF, BNP, Hb, Yaş, Cinsiyet eklendiğinde modelin öngörü gücünün arttığı gözlendi ($r2 = 0.293$, $p<0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ:6DYT ve KCCQ ile VO2/kg arasında orta düzeyde bir ilişki bulunmasına ve klinik veriler göz önünde tutulduğunda bu ilişkinin gücü artmasına karşın; söz konusu değerlendirmeler, VO2/kg öngörüsünde tek başına kullanılabilecek düzeyde güçlü bir ilişki göstermemektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, Kardiyopulmoner Egzersiz Testi, Kansas City Kardiyomiyopati skoru, 6 dakika yürüme testi

SB-30$_2$ [KALP YETERSİZLİĞİ]

AZALMIŞ EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALARDA NÖTROFİL YÜZDESİ/ALBÜMİN ORANININ HASTANE İÇİ MORTALİTE İLE DOĞRUSAL OLMAYAN İLİŞKİSİ

Nazlı Turan Şerifler, İsmail Adsız

Etlik Şehir Hastanesi,Kardiyoloji,Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ:İnflamasyon ve malnütrisyon, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF) olan hastalarda olumsuz klinik sonuçların gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Serum albümini iyi tanımlanmış bir prognostik biyobelirteç olmasına karşın, nötrofil yüzdesi/albümin oranının (NPAR) klinik ve prognostik değeri henüz tam olarak ortaya konulamamıştır. Bu çalışmada, HFrEF nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda başvuru anındaki albümin düzeyi ile NPAR'ın hastane içi mortalite ile ilişkisi araştırılmış, ayrıca NPAR'ın doğrusal olmayan (nonlineer) modellenmesinin prognostik performansa katkısı değerlendirilmiştir.

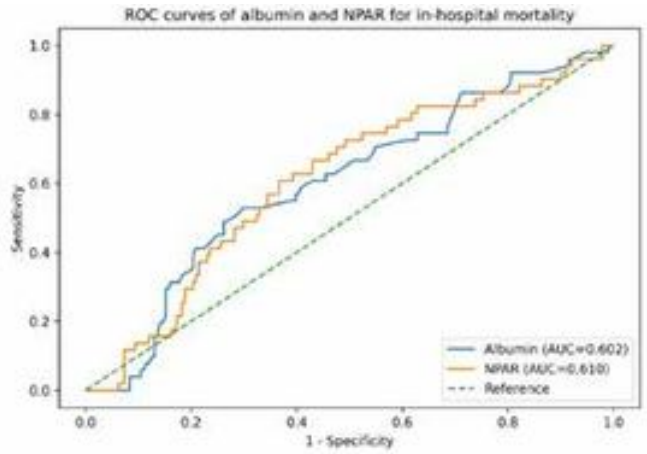
YÖNTEM: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya HFrEF tanısıyla hastaneye yatırılan ardışık 486 hasta dahil edildi. Birincil sonlanım noktası tüm nedenlere bağlı hastane içi mortalite olarak belirlendi. Albümin ve NPAR'ın mortaliteyi öngörmedeki performansı alıcı işletim karakteristiği (ROC) analizi ile değerlendirildi. Mortalite ile bağımsız ilişkiler, klinik açıdan anlamlı değişkenler için düzeltme yapıldıktan sonra çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelendi. Keşifsel analizler kapsamında ROC analizine dayalı eşik değer belirlenmesi, NPAR çeyrekleri (quartiles), kısıtlı kübik spline modellemesi, karar eğrisi analizi (decision curve analysis), sürekli net yeniden sınıflandırma iyileştirmesi (continuous net reclassification improvement, cNRI), entegre ayırt edicilik iyileştirmesi (integrated discrimination improvement, IDI), bootstrap yöntemiyle iç doğrulama ve model kalibrasyonu değerlendirildi.

BULGULAR: Toplam 486 hastanın 102'si (%21,0) hastanede yatışı sırasında yaşamını kaybetti. Yaşamını kaybeden hastalarda albümin düzeyleri anlamlı olarak daha düşük, NPAR değerleri ise anlamlı olarak daha yüksekti. ROC analizi, hem albümin hem de NPAR'ın mortaliteyi öngörmede orta düzeyde ayırt edici performansa sahip olduğunu gösterdi. Çok değişkenli analizde, albümin ve sürekli değişken olarak modellenen NPAR'ın hastane içi mortalite ile ilişkisi nihai düzeltilmiş modelde değerlendirildi. Kısıtlı kübik spline analizi, NPAR ile hastane içi mortalite arasında anlamlı doğrusal olmayan bir ilişki bulunduğunu ve mortalite riskinin özellikle yüksek NPAR değerlerinde belirgin biçimde arttığını gösterdi. Ayrıca hastane içi mortalite, NPAR çeyrekleri boyunca kademeli olarak arttı (eğilim için P<0,001). Klinik modele spline ile modellenmiş NPAR'ın eklenmesi, modelin ayırt ediciliğini, risk yeniden sınıflandırmasını ve klinik net faydasını artırırken, bootstrap doğrulaması modelin kabul edilebilir düzeyde iç geçerliliğe sahip olduğunu gösterdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Başvuru anındaki NPAR, HFrEF nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda hastane içi mortalite ile anlamlı ve doğrusal olmayan bir ilişki göstermiştir. NPAR'ın doğrusal olmayan şekilde modellenmesi, geleneksel klinik belirteçlere ek olarak erken dönem risk sınıflandırmasını iyileştirebilir. Bu bulguların bağımsız ve daha geniş hasta kohortlarında doğrulanması gerekmektedir.

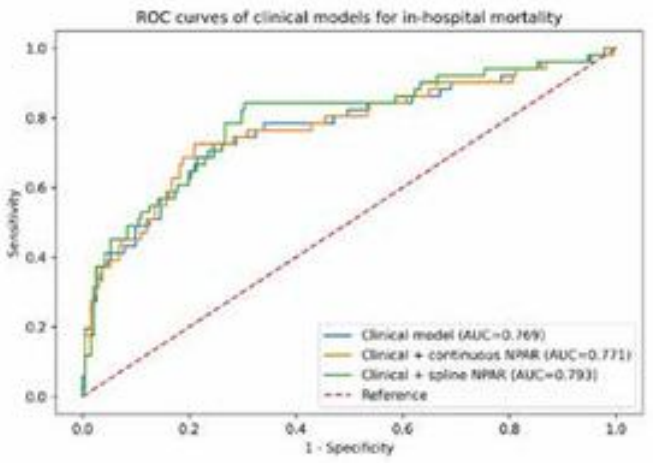
Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, Albümin, Nötrofil yüzdesi/albümin oranı, Hastane içi mortalite

figüre 1



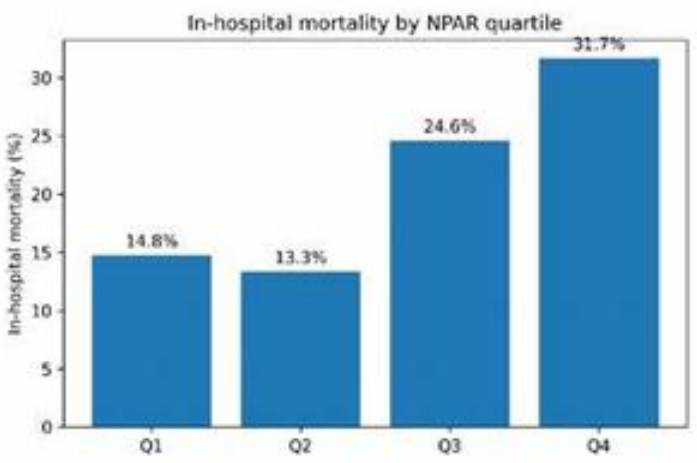
Hastane içi mortaliteyi öngörmede albümin ve NPAR'nin ROC eğrileri.

figüre 2



Hastane içi mortaliteyi öngörmede klinik modellerin ROC eğrileri.

figüre 3



NPAR çeyreklik gruplarına göre hastane içi mortalite

table 1

Variable	Overall	Survivors	Non-survivors	P value
Demographic and clinical characteristics				
Age, years	61.00 (50.00–71.00)	60.00 (50.00–68.00)	65.00 (55.25–78.75)	**<0.001**
Male sex	142 (29.2%)	110 (28.6%)	32 (31.4%)	0.590
Ischemic etiology	224 (46.1%)	172 (44.8%)	52 (51.0%)	0.265
Diabetes mellitus	180 (37.0%)	140 (36.5%)	40 (39.2%)	0.606
Hypertension	306 (63.0%)	228 (59.4%)	78 (76.5%)	**0.001**
Hyperlipidemia	122 (25.1%)	96 (25.0%)	26 (25.5%)	0.919
Coronary artery disease	244 (50.2%)	190 (49.5%)	54 (52.9%)	0.534
Smoking	226 (46.5%)	174 (45.3%)	52 (51.0%)	0.308
Chronic obstructive pulmonary disease	108 (22.2%)	74 (19.3%)	34 (33.3%)	**0.002**
Chronic atrial fibrillation	150 (30.9%)	112 (29.2%)	38 (37.3%)	0.116
Paroxysmal atrial fibrillation	26 (5.3%)	18 (4.7%)	8 (7.8%)	0.208
Chronic kidney disease	92 (18.9%)	70 (18.2%)	22 (21.6%)	0.444
Venous thromboembolism	12 (2.5%)	10 (2.6%)	2 (2.0%)	1.000
Cerebrovascular disease	108 (22.2%)	78 (20.3%)	30 (29.4%)	**0.049**
Length of hospital stay, days	7.00 (5.00–11.00)	7.00 (4.00–11.00)	7.00 (5.00–12.00)	0.592
Laboratory findings				
Glucose	105.00 (91.25–134.00)	104.50 (90.50–134.75)	108.00 (93.00–128.00)	0.919
Creatinine	1.10 (0.87–1.38)	1.10 (0.90–1.35)	1.14 (0.81–1.47)	0.539
Urea	38.00 (23.00–67.00)	36.00 (22.75–64.00)	48.00 (25.25–87.75)	**0.003**
Sodium	137.00 (134.00–139.00)	137.00 (134.00–139.00)	137.00 (134.00–139.00)	0.578
Potassium	4.30 (3.92–4.67)	4.25 (3.90–4.62)	4.48 (4.12–4.89)	**0.001**
NT-proBNP	6278.00 (5476.00–7988.00)	6278.00 (5432.00–7865.00)	8988.00 (6540.00–12469.50)	**<0.001**
Triglyceride	108.00 (81.00–141.00)	111.00 (82.00–144.50)	92.50 (73.00–119.00)	**<0.001**
C-reactive protein	27.50 (14.00–74.75)	22.45 (12.00–60.00)	88.00 (52.50–99.45)	**<0.001**
Total protein	6.70 (6.00–7.20)	6.75 (6.11–7.20)	6.35 (5.72–6.83)	**<0.001**
Albumin, g/dL	3.65 (3.24–4.02)	3.70 (3.30–4.10)	3.40 (3.08–3.93)	**0.001**
White blood cell count	8.40 (7.00–10.40)	8.50 (7.17–10.50)	8.10 (6.60–9.20)	**0.011**
Hemoglobin	12.45 (11.10–13.80)	12.70 (11.10–13.88)	11.80 (10.10–13.47)	**0.002**
Hematocrit	37.35 (33.30–42.00)	38.10 (33.52–42.35)	35.80 (31.12–41.70)	**0.016**
Absolute neutrophil count	5.40 (4.12–7.20)	5.60 (4.10–7.22)	5.00 (4.35–6.88)	0.350
Calculated neutrophil percentage	66.22 (57.59–73.89)	65.77 (57.31–73.08)	69.05 (59.95–76.51)	**0.014**
Absolute lymphocyte count	1.70 (1.20–2.38)	1.80 (1.20–2.40)	1.40 (0.96–1.90)	**<0.001**
Platelet count	224.00 (177.50–277.75)	229.00 (182.25–280.50)	202.00 (170.00–264.00)	**0.028**
Inflammatory and nutritional indices				
Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR)	124.74 (92.29–201.94)	118.23 (88.82–191.18)	159.09 (106.33–251.85)	**<0.001**
Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR)	3.17 (2.06–4.81)	3.05 (1.95–4.65)	4.07 (2.41–6.35)	**0.007**
Systemic immune-inflammation index (SII)	703.26 (434.86–1162.64)	657.66 (394.80–1124.40)	857.38 (489.95–1232.79)	**0.034**
Prognostic nutritional index (PNI)	46.00 (40.00–51.38)	46.65 (40.60–51.65)	41.60 (36.08–47.38)	**<0.001**
Neutrophil percentage-to-albumin ratio (NPAR)	175.28 (148.45–227.77)	170.45 (147.21–217.12)	196.32 (165.76–232.45)	**<0.001**

Tablo 1. Hastane içi mortalite durumuna göre başlangıç hasta özellikleri

tablo 2

Variable	Available n	Odds ratio	95% CI	P value
Age, per 10-year increase	486	1.427	1.208–1.686	**<0.001**
Male sex*	486	1.139	0.709–1.828	0.590
Hypertension	486	2.224	1.348–3.669	**0.001**
Chronic obstructive pulmonary disease	486	2.095	1.292–3.397	**0.002**
Cerebrovascular disease	486	1.635	0.998–2.677	**0.049**
Atrial fibrillation on admission rhythm	486	1.710	1.093–2.676	**0.018**
Creatinine, per 1 mg/dL*	486	1.012	0.672–1.522	0.956
Urea, per 10-unit increase	486	1.110	1.046–1.178	**<0.001**
Sodium, per 1 mmol/L*	486	1.028	0.975–1.084	0.309
Potassium, per 1 mmol/L	486	1.729	1.184–2.526	**0.005**
NT-proBNP, per doubling	486	5.074	3.139–8.202	**<0.001**
Triglyceride, per 10-unit increase	482	0.933	0.891–0.977	**0.003**
C-reactive protein, per doubling	486	2.473	1.943–3.023	**<0.001**
Total protein, per 1 g/dL	476	0.633	0.480–0.835	**0.001**
Albumin, per 1 g/dL	484	0.623	0.426–0.911	**0.015**
White blood cell count, per 1-unit increase	486	0.899	0.823–0.981	**0.018**
Hemoglobin, per 1-unit increase	484	0.827	0.734–0.932	**0.002**
Hematocrit, per 1% increase	484	0.952	0.916–0.991	**0.016**
Calculated neutrophil percentage, per 10% increase	486	1.236	1.030–1.483	**0.023**
Absolute lymphocyte count, per 1-unit increase	486	0.690	0.524–0.908	**0.008**
Platelet count, per 10-unit increase	486	0.970	0.943–0.999	**0.042**
Left ventricular ejection fraction, per 5% increase*	486	1.128	0.967–1.315	0.125
LV end-diastolic diameter, per 5 mm increase	486	0.877	0.786–0.979	**0.019**
LV end-systolic diameter, per 5 mm increase	486	0.832	0.741–0.934	**0.002**
NPAR, per 10-unit increase	484	1.050	1.010–1.091	**0.014**

Tablo 2. Hastane İçi Mortalite İçin Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

tablo 3

Variable	Model 1: aOR (95% CI)	P value	Model 2: aOR (95% CI)	P value
Age, per 10-year increase	1.472 (1.150–1.759)	**0.001**	1.473 (1.146–1.764)	**0.001**
Male sex	0.812 (0.462–1.428)	0.468	0.736 (0.454–1.398)	0.428
LVEF, per 5% increase	0.924 (0.733–1.133)	0.446	0.928 (0.757–1.139)	0.477
Creatinine, per 1 mg/dl	0.840 (0.464–1.521)	0.565	0.847 (0.469–1.528)	0.581
Sodium, per 1 mmol/L	1.020 (0.962–1.082)	0.502	1.023 (0.965–1.085)	0.444
NT-proBNP, per doubling	4.876 (2.989–7.954)	**<0.001**	4.842 (2.966–7.903)	**<0.001**
Albumin, per 1 g/dL	0.759 (0.489–1.177)	0.218		
NPAR, per 10-unit increase			1.024 (0.976–1.074)	0.322

Model performance	Model 1	Model 2
Complete-case n (events)	484 (102)	484 (102)
Hosmer–Lemeshow p	0.000	0.000
Nagelkerke R²	0.218	0.217
Model AUC	0.773	0.771
Maximum VIF	1.48	1.46

Tablo 3. Hastane İçi Mortalite İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

tablo 4

Quartile	NPAR range	n	Deaths	Mortality
Q1	≤148.46	122	18	14.8%
Q2	>148.46–≤175.28	120	16	13.3%
Q3	>175.28–≤227.77	122	30	24.6%
Q4	>227.77	120	38	31.7%

P for trend <0.001; OR per quartile increase 1.467 (95% CI 1.196–1.799).

Comparison	Adjusted OR	95% CI	P value
Q2 vs Q1	0.826	0.378–1.803	0.631
Q3 vs Q1	1.812	0.882–3.725	0.106
Q4 vs Q1	1.920	0.913–4.037	0.085

4. Nonlinear association and incremental prognostic value

Model	AUC	ΔAUC	Likelihood-ratio P	Conclusion
Clinical model	0.769	Reference	—	Reference model
Clinical + continuous NPAR	0.771	0.002	0.333	No significant incremental value
Clinical + spline NPAR	0.793	0.024	0.002	Significant incremental value

Restricted cubic spline: overall association p=0.002; nonlinearity p=0.001. IDI=0.032; continuous NRI=0.412.

Decision curve analysis showed a modest incremental net benefit for spline-modeled NPAR across clinically relevant thresholds.

NPAR çeyrekliklerine göre analizler ve eğilim analizi

SB-31 [KALP YETERSİZLİĞİ]

CLINICAL AND LABORATORY PREDICTORS OF EARLY-TERM READMISSION IN PATIENTS DISCHARGED AFTER ACUTE HEART FAILURE

Mustafa Gök, Mehmet Kamil Teber

Kayseri Şehir Hastanesi

BACKGROUND: Early-term re-hospitalization and emergency department readmissions following discharge are frequent and costly clinical challenges in patients hospitalized for acute heart failure (HF). This study aimed to identify the clinical and laboratory parameters at admission that predict 30–90 day early-term readmissions in acute HF patients who were successfully discharged.

METHODS: This retrospective observational study included 171 consecutive patients hospitalized with a primary diagnosis of acute HF between January 2023 and December 2025 who were discharged alive without in-hospital mortality. Patients were divided into two groups based on the occurrence of emergency department readmission or re-hospitalization within 30 and 90 days post-discharge. Baseline demographic, clinical, and laboratory parameters obtained at admission were compared between the two groups.

RESULTS: Early-term readmission occurred in 117 patients (68.4%) during the post-discharge follow-up. Patients who readmitted exhibited significantly higher median baseline NT-proBNP (7127.5 vs. 3257.0 pg/mL, p<0.001) and cardiac Troponin (58.8 vs. 37.8, p=0.018) levels, alongside significantly lower hemoglobin (12.6 vs. 13.6 g/dL, p=0.042) and serum sodium (136.0 vs. 138.0 mEq/L, p=0.030) levels, and lower systolic blood pressures (125.0 vs. 137.5 mmHg, p=0.016) compared to those who did not readmit. Furthermore, the history of diabetes mellitus (p=0.008), coronary artery disease (p=0.003), and COPD (p=0.048) was significantly more prevalent among the readmission group. Reflecting clinical severity and a strong tendency toward guideline-directed medical therapy (channelling bias), the rate of beta-blocker prescription was significantly higher in the readmitted group (83.8% vs. 63.0%, p=0.004), while SGLT2 inhibitor usage also demonstrated a higher trend in this population (19.7% vs. 7.5%, p=0.075). The most frequent clinical triggers for early-term decompensation were hypervolemia episodes, arrhythmias, and acute coronary syndromes.

CONCLUSION: In contrast to acute inflammatory pathways that primarily drive in-hospital mortality in acute HF, post-discharge early-term readmissions are predominantly driven by the patient's chronic disease burden, anemia, hyponatremia, and an elevated baseline hemodynamic/biochemical cardiac stress (NT-proBNP, Troponin). Optimization of these parameters prior to discharge may contribute to a reduction in early-term re-hospitalization rates.

Anahtar Kelimeler: Akut kalp yetmezliği, Eşlik eden hastalıklar,NT-proBNP,Tekrar hastaneye yatış,Yeniden hastaneye yatış;

Tablo1.

Parametreler	Erken Dönem Tekrar Başvuru YOK(n = 54)	Erken Dönem Tekrar Başvuru VAR(n = 117)	p Değeri
Klinik & Demografik Bulgular			
Yaş (yıl), Medyan	67.0	72.0	0.013
Sistolik Kan Basıncı (mmHg), Medyan	137.5	125	0,016
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg), Medyan	80	75	0,018
MAGGIC Risk Skoru, Medyan	14.0	15.0	0,010
Laboratuvar Parametreleri			
NT-proBNP (pg/mL), Medyan	3257.0	7127.5	<0.001
Troponin, Medyan	37.8	58.8	0.018
Hemoglobin (g/dL), Medyan	13,6	12,6	0,042
Serum Sodyumu (mEq/L), Medyan	138	135	0,030
Eşlik Eden Hastalıklar (Komorbi-diteler)			
Diabetes Mellitus, n (%)	11 (%20.4)	58 (%49.6)	0.008
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	18 (%33.3)	71 (%60.7)	0.003
KOAH, n (%)	4 (%7.4)	26 (%22.2)	0.048
Taburculuk Medikal Tedavileri			
Beta-Bloker, n (%)	34 (%63.0)	98 (%83.8)	0.004
SGLT2 İnhibitörü, n (%)	4 (%7.5)	23 (%19.7)	0.075

Erken Dönem (30-90 Günlük) Tekrar Başvuru Durumuna Göre Klinik, Laboratuvar ve Medikal Tedavi Parametrelerinin Karşılaştırılması

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ
Kalp Yetersizliği Birliği

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ

5. ULUSAL KALP YETERSİZLİĞİ TOPLANTISI

11-13 EYLÜL 2026

WYNDHAM GRAND İSTANBUL LEVENT HOTEL & KONGRE MERKEZİ



SÖZLÜ OLGULAR

SO-01 [KALP YETERSİZLİĞİ]

GENOTİPTEN FENOTİPE: MYH7 İLİŞKİLİ OVERLAP KARDİYOMİYOPATİDE ERKEN ARİTMİK EKSPRESYON

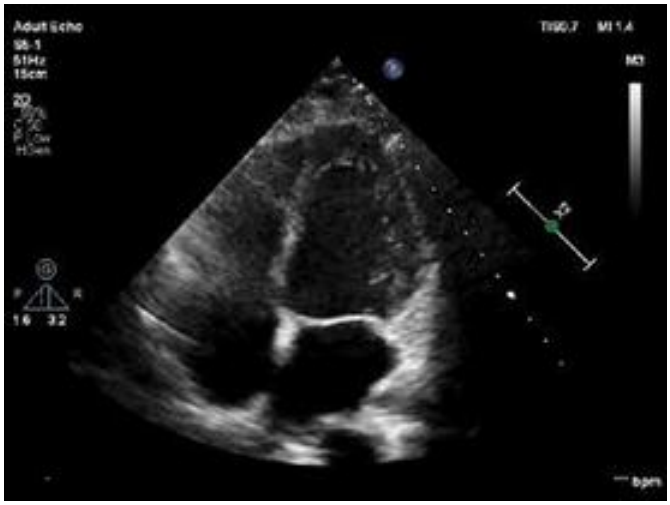
İpek Aydın, Şevval İlke Ebeoğlu, Arzu Bakımcı Şimşek, Neziha Aybüke Geylan, Ümit Yaşar Sinan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

MYH7 geni, kardiyak sarkomerin temel bileşenlerinden biri olan β-miyozin ağır zincirini kodlamakta olup kalıtsal kardiyomiyopatilerle en güçlü ilişkili genlerden biridir. MYH7 varyantları en sık hipertrofik ve dilate kardiyomiyopati ile ilişkilendirilmekle birlikte restriktif kardiyomiyopati ve sol ventrikül hipertrabekülasyonu (LVHT) fenotipleriyle de ilişkili bulunmuştur. Bu olguda, uzun süredir devam eden çarpıntı yakınması nedeniyle değerlendirilen 23 yaşında kadın hasta sunulmuştur. Hastada senkop, kalp yetersizliği semptomu veya ani kardiyak ölüm aile öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayene normaldi. Elektrokardiyografide sinüs ritmi izlendi. Yirmi dört saatlik Holter monitorizasyonunda 8386 adet multifokal ventriküler erken vurunun yanı sıra ventriküler coupletler, bigemini ve trigemini epizodları saptandı. Transtorasik ekokardiyografide kardiyak boşluk boyutları ve duvar kalınlıkları normal olup sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %55 bulundu.Septumda disenkronik kasılma(septal bounce)izlendi.Hafif sistolik disfonksiyon ile beraber artmış apikal trabekülasyon dikkati çekiciydi.Ardından erken multifokal aritmik prezentasyon ve ekokardiyografi bulgularını aydınlatmak amacıyla hastaya kardiyal manyetik rezonans(KMR)görüntüleme planlandı.KMR'da artmış sol ventrikül trabekülasyonu izlendi; ventrikül hacimleri normaldi ve geç gadolinyum tutulumu saptanmadı. Erken başlangıçlı multifokal ventriküler aritmi ve hafif yapısal bulgular nedeniyle geniş kardiyomiyopati gen paneli ile genetik inceleme yapıldı ve olası patojenik MYH7 c.5186_5188del (p.Lys1729del) varyantı saptandı. Ayrıca AKAP9 ve TTN genlerinde klinik anlamı belirsiz varyantlar(VUS) tespit edildi. Aile taraması ve segregasyon analizinde MYH7 varyantının maternal hattan otozomal dominant geçiş gösterdiği ortaya kondu. Anne ve kız kardeşin MYH7 pozitif olduğu, baba ve erkek kardeşin ise negatif olduğu görüldü. MYH7 taşıyıcıları arasında belirgin fenotipik değişkenlik mevcuttu ve genotip pozitif/fenotip negatif bireylerin bulunması inkomplet ve yaşa bağımlı penetransı desteklemekteydi. AKAP9 ve TTN varyantlarının klinik fenotiple segregasyon göstermemesi nedeniyle primer hastalık ilişkili varyantın MYH7 olduğu düşünüldü. MYH7 ilişkili kardiyomiyopatilerde erken dönemde elektriksel fenotipin yapısal yeniden şekillenmeden önce ortaya çıkabileceği bilinmekte olup, bu olguda da belirgin kardiyak remodelling olmaksızın yüksek aritmi yükü dikkat çekmiştir. Genetik bulgular, aile segregasyonu, aritmi yükü ve multimodal görüntüleme sonuçlarının birlikte değerlendirilmesi sonucunda; korunmuş sistolik fonksiyon, sol ventrikül hipertrabekülasyonu ve erken aritmik prezentasyon ile karakterize MYH7 ilişkili overlap kardiyomiyopati tanısı konuldu. Hasta yapılandırılmış aritmi izlemi programına alındı. Erken takip döneminde klinik stabilitenin korunduğu, malign ventriküler aritmi veya kalp yetersizliği gelişmediği gözlendi. Bu olgu, MYH7 ilişkili hastalıklarda hipertrabekülasyonun izole bir morfolojik varyanttan ziyade geniş kardiyomiyopati spektrumunun bir parçası olabileceğini ve genotip-first yaklaşımının risk sınıflaması, uzun dönem takip ve aile taraması açısından önemini göstermektedir.

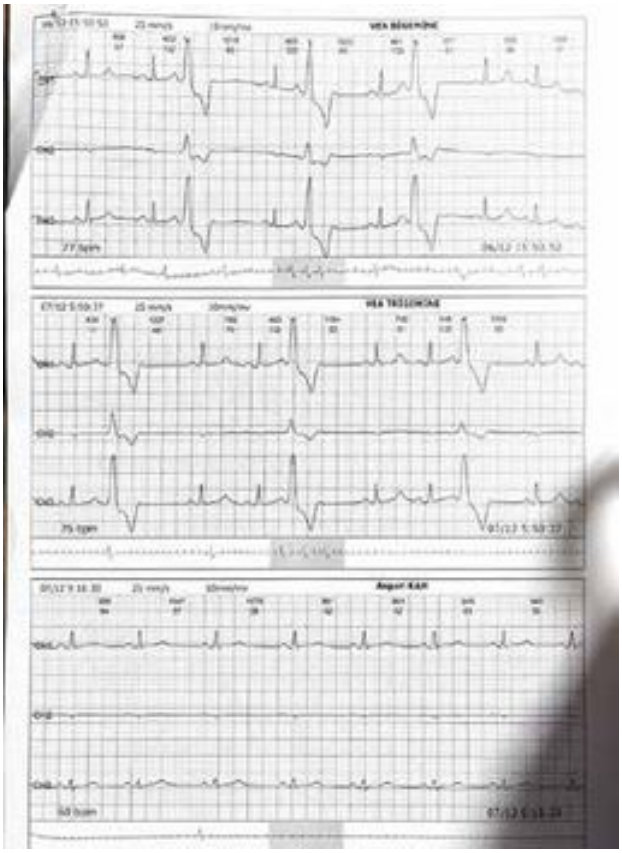
Anahtar Kelimeler: Kardiyomiyopati,Genetik Kardiyomiyopati,MYH7 mutasyonu,Sol ventrikül hipertrabekülasyonu

apikal 4 boşluk ekokardiyografi



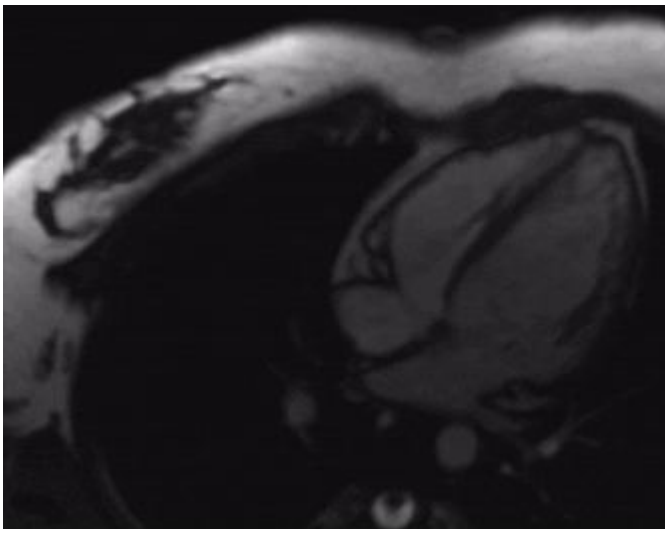
Apikal 4 boşluk pencere görüntüsü:septal bounce hareketi ve artmış apikal trabekülasyon

Holter Stripleri



Holter monitörizasyonunda ventriküler erken vurular ile birlikte ventriküler bigemini ve trigemini paternleri

Kardiyak MR görüntüsü



Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede sol ventrikül apikal segmentlerinde trabekülasyon artışı

SO-02 [KALP YETERSİZLİĞİ]

AORT DARLIĞININ ÖTESİNDE: TAVI SONRASI TANI ALAN YABAN TİPİ ATTRWT KARDİYAK AMİLOİDOZU

İpek Aydın, Ömer Doğan, Şevval İlke Ebeoğlu, Abdullah Ömer Ebeoğlu, Hasan Ali Barman

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

Transtiretin kardiyak amiloidozu (ATTR-CM), özellikle ileri yaş kalp yetersizliği hastalarında giderek daha sık tanınan infiltratif bir kardiyomiyopati nedenidir. Ciddi aort darlığı (AS) ile ATTR-CM birlikteliği özellikle TAVI adayı yaşlı popülasyonda dikkat çekici olup çalışmalarda prevalansın yaklaşık %8–16 arasında değiştiği bildirilmiştir.Bununla birlikte AS ve ATTR-CM'nin benzer klinik, biyobelirteç ve görüntüleme özellikleri göstermesi nedeniyle tanı çoğu zaman gözden kaçmaktadır. Persistan kalp yetersizliği semptomlarının yalnızca kapak hastalığına bağlanması ATTR-CM'nin tanısında gecikmeye yol açabilmektedir. Özellikle TAVI sonrasında beklenen klinik düzelmenin sağlanamadığı hastalarda infiltratif kardiyomiyopatiler açısından ileri değerlendirme önem taşımaktadır.

69 yaşında kadın hasta; efor dispnesi, egzersiz kapasitesinde azalma, bilateral pretibial ödem ve alt ekstremitelerde parestezi yakınmaları ile değerlendirildi. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı nedeniyle RCA'ya perkütan koroner girişim, hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus ve lomber disk cerrahisi öyküsü mevcuttu. Hasta, ciddi aort darlığı nedeniyle merkezimizde bir ay önce TAVI uygulanmış olmasına rağmen semptomlarında beklenen klinik düzelmenin sağlanamadığını ifade etmekteydi. Fizik muayenede bilateral bazallerde ral ve orta derecede pretibial ödem saptandı.

Elektrokardiyografide sinüs ritmi, ekstremite derivasyonlarında düşük QRS voltajı ve prekordiyal derivasyonlarda psödoinfarkt paterni izlendi. Laboratuvar incelemelerinde BNP düzeyi hafif yüksek (153 pg/mL), troponin düzeyi kronik hafif yüksek saptanırken böbrek fonksiyonları normaldi. Transtorasik ekokardiyografide konsantrik hipertrofi paterni, biyatrial genişleme, grade III diyastolik disfonksiyon, hafif-orta mitral yetersizliği ve minimal perikardiyal efüzyon izlendi. TAVI protez kapağının fonksiyonları normal olup paravalvüler kaçak saptanmadı; ortalama/pik gradiyentler sırasıyla 15/25 mmHg olarak ölçüldü. Global longitudinal strain belirgin azalmıştı (-12,2) ve apikal sparing paterni mevcuttu. Kapak hemodinamiğinin korunmuş olmasına rağmen miyokardiyal yapısal ve fonksiyonel bozuklukların belirgin olması infiltratif kardiyomiyopati şüphesini doğurdu.

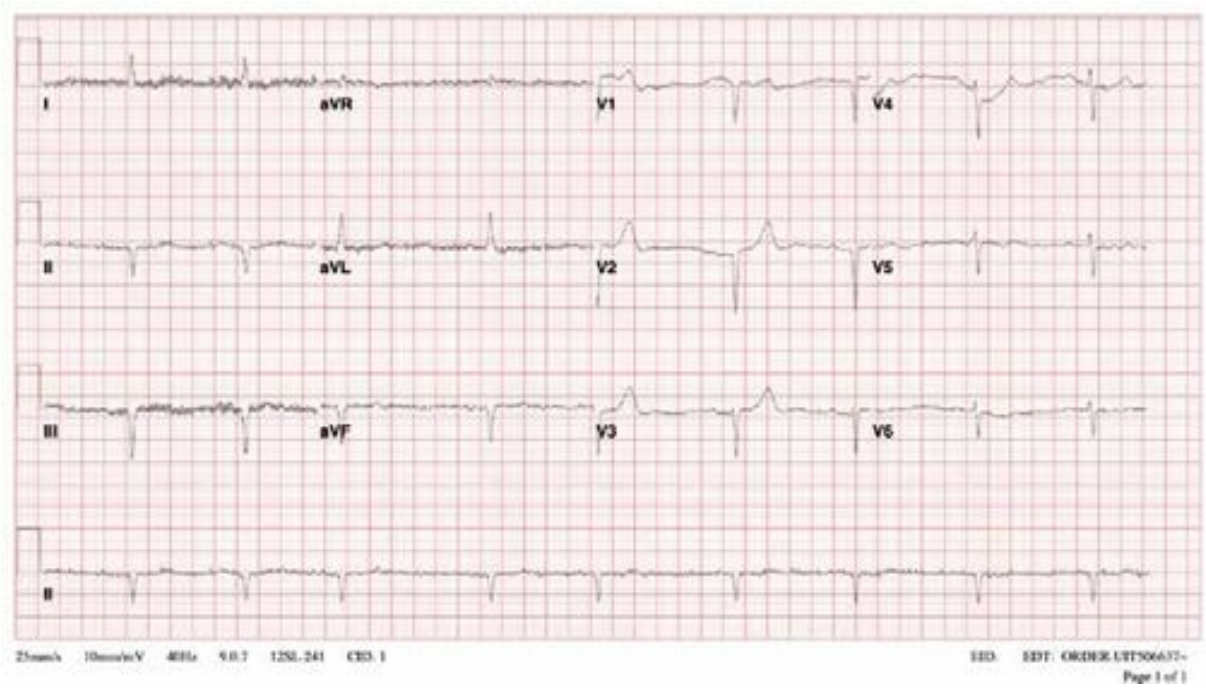
Persistan semptomların yalnızca kapak hastalığı ile açıklanamaması üzerine ileri görüntüleme yapıldı. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede belirgin artmış native T1 değerleri, ekstrasellüler volüm artışı,konsantrik ventrikül hipertrofisi, biyatrial dilatasyon ve subendokardiyal-midyokardiyal geç gadolinyum tutulumu izlendi. Kardiyak amiloidoz ön tanısıyla yapılan hematolojik değerlendirmede serum-idrar immünfiksasyon elektroforezi ve serbest hafif zincir analizleri normal saptanarak AL amiloidozu dışlandı. Ardından gerçekleştirilen PYP sintigrafisinde Perugini grade 3 miyokardiyal tutulum izlenmesi transtiretin ilişkili kardiyak amiloidozu güçlü şekilde destekledi. Transtiretin gen analizinde patojenik varyant saptanmaması üzerine hastaya yaban tipi transtiretin kardiyak amiloidozu (ATTRwt-CM) tanısı konuldu.

Tanı sonrası transtiretin stabilizatörü tafamidis tedavisi başlandı ve diüretik tedavisi optimize edildi. Üç aylık takipte hastanın NYHA fonksiyonel kapasitesi sınıf III'ten sınıf II'ye gerilerken dispne ve pretibial ödeminde kısmi gerileme izlendi. Persistan nöropatik semptomlar nedeniyle multidisipliner yaklaşım kapsamında nöroloji değerlendirmesi planlandı.

Bu olgu, ileri yaş ciddi aort darlığı hastalarında transtiretin kardiyak amiloidozunun göz ardı edilmemesi gerektiğini göstermektedir.Kardiyak ve ekstrakardiyak "red flag" bulguların varlığında ATTR kardiyak amiloidozu akılda tutulmalı ve ileri değerlendirme planlanmalıdır.Semptomların dikkatli değerlendirilmesi, multimodal görüntüleme yöntemlerinin etkin kullanımı ve yüksek klinik şüphe erken tanı ile hastalığa yönelik tedavinin başlanmasını sağlayarak uzun dönem sonuçları iyileştirebilir.

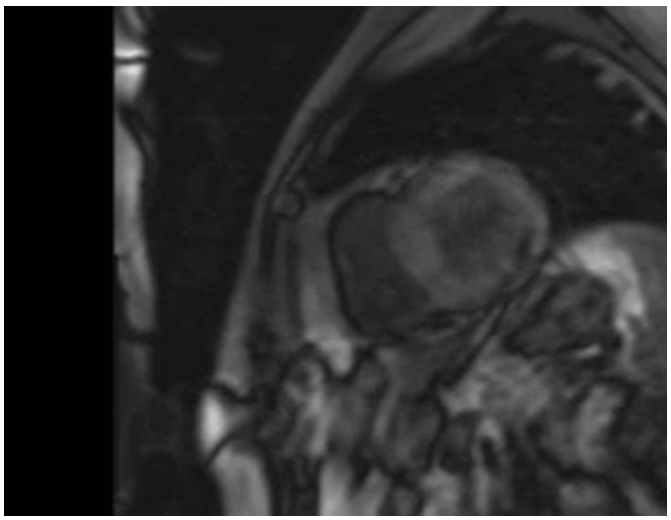
Anahtar Kelimeler: Kardiyak amiloidoz,sol ventrikül hipertrofisi,kalp yetersizliği,transkatater aort kapak implantasyonu

Elektrokardiygrafi



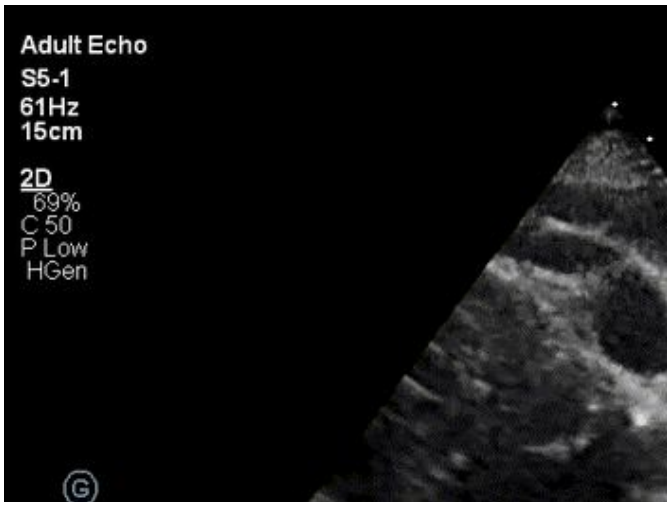
EKG'de düşük voltaj ve psödoinfarktüs paterni

Kardiyak MR görüntüsü



Kardiyak MR Kısa Eksen Görüntüsü

PLAX Ekokardiyografi Görüntüsü



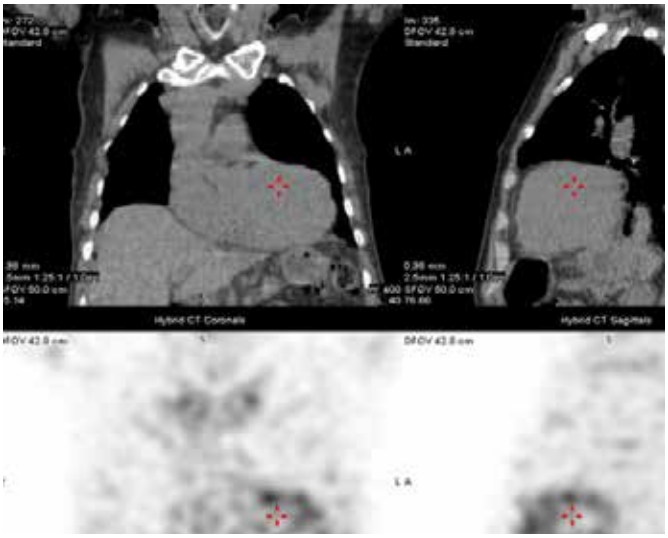
PLAX Ekokardiyografik Görüntüde Sol Ventrikül Hipertrofisi

PSAX Ekokardiyografi Görüntüsü



PSAX Görüntüde TAVI Kapağı

PYP Kemik Sintigrafisi



PYP Perugini Grade 3 tutulum

SO-03 [KALP YETERSİZLİĞİ]

KARDİYAK SARKOİDOZ KAYNAKLI FULMİNAN MİYOKARDİT: ERKEN TANININ ÖNEMİ

Nihan Kahya Eren, Amira Omar

İzmir Katip Çalabi Üniversitiesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

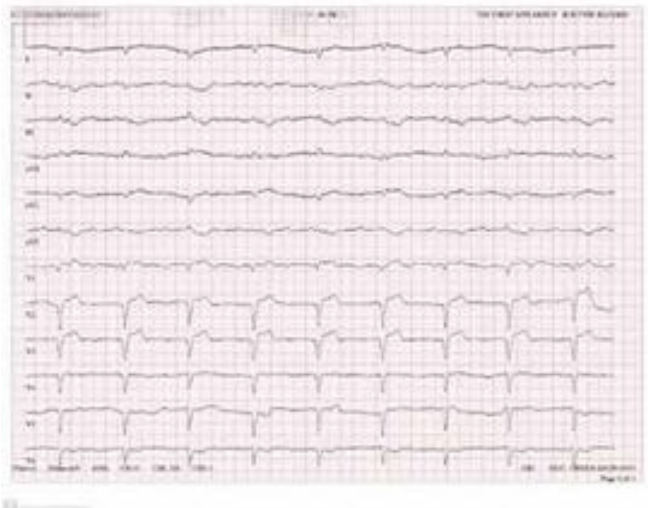
GİRİŞ: Kardiyak sarkoidoz (KS), fulminan miyokarditin nadir bir nedenidir. Akut kalp yetersizliği, malign aritmiler veya kardiyojenik şok ile prezente olabilir. Erken tanı ve agresif immünosüpresif tedavi, prognoz açısından kritik öneme sahiptir.

OLGU: Otuz sekiz yaşında, daha önce akciğer hiler lenf bezi biyopsisiyle doğrulanmış sarkoidoz tanısı bulunan ancak o dönemde aktif tedavi almayan bir kadın hasta, giderek artan nefes darlığı ve atipik göğüs ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Değerlendirmede hastanın hipotansif olduğu ve kardiyojenik şok bulguları gösterdiği görüldü. Elektrokardiyografisinde yeni gelişen sol dal bloğu saptandı; bu tablo kısa sürede tam AV bloğuna ilerledi (Şekil 1) ve geçici kalp pili takılmasını gerektirdi. Laboratuvar tetkiklerinde kardiyak biyobelirteçlerde yükseklik (CK-MB ve yüksek duyarlıklı Troponin) tespit edildi. Transtorasik ekokardiyografi; sol ventrikül (SV) sistolik fonksiyonunda bozulma, (EF%30), segmental duvar hareket bozukluğu ve minimal perikardiyal efüzyon saptamasıyla sonuçlandı. Koroner anjiyografi yapılarak koroner arter hastalığı dışlandı. İnotrop ajan uygulanmasına rağmen hemodinamik durumun kötüleşmeye devam etmesi üzerine intraaortik balon pompası (IABP) yerleştirildi. Bilinen sarkoidoz tanısı göz önüne alınarak, 3 gün süreyle 10 mg/kg/gün intravenöz yüksek doz metilprednizolon başlandı; ardından 1 mg/kg/gün oral tedaviye geçildi.. Kardiyolog, pulmonolog ve romatoloji uzmanından oluşan multidisipliner ekip hastayı değerlendirdi; metilprednizolon tedavisine metotreksat eklenmesine karar verildi. Hasta, iki hafta içinde normal sinüs ritminin yeniden sağlanması ve SV EF'nin %45'e yükselmesi, bir ay içinde ise %53'e ulaşması dahil belirgin klinik ve hemodinamik iyileşme sergiledi. Hastanın kritik kliniği nedeniyle kardiyak MRG, yatıştan bir ay sonra yapılabildi; incelemede kardiyak ödem veya geç gadolinyum tutulumu saptanmadı. Üç aylık takipte hasta, sürdürme immünosüpresyon tedavisi ve kalp yetersizliğine yönelik kılavuz temelli medikal tedavi altında, SV EF %57 ile semptomsuzdur.

SONUÇ: Fulminan miyokardit, kardiyak sarkoidozun ilk klinik prezentasyonu olabilir. Erken tanı ve immünosüpresif tedavinin başlatılması, zaman zaman cihaz desteğiyle birlikte, klinik sonuçları iyileştirebilir. Bu olgu; bilinen sarkoidozu olan hastalarda daha önce kardiyak semptom bulunmasa dahi yakın kardiyak izlemin önemini vurgulamakta ve fulminan miyokarditten şüphelenildiğinde erken immünosüpresif tedavinin yaşam kurtarıcı potansiyelini gözler önüne sermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak Sarkoidoz, Fulminan Miyokardit, AV tam blok, immünosupresif tedavi.

Şekil 1. EKG'de 3. derece AV bloğu



SO-04 [KALP YETERSİZLİĞİ]

MULTİSİSTEM LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZLU HASTADA YENİ GELİŞEN İLERİ DERECEDE SOL VENTRİKÜL DİSFONKSİYONU: KARDİYAK TUTULUM MU? KEMOTERAPÖTİK TOKSİSİTESİ Mİ?

Büşra Kalkan, Özlem Yıldırımtürk

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

Başlık: Multisistem Langerhans Hücreli Histiositozlu Hastada Yeni Gelişen İleri Derecede Sol Ventrikül Disfonksiyonu: Kardiyak Tutulum mu, Kemoterapötik Toksisite mi?

GİRİŞ: Langerhans hücreli histiositoz (LHH), Langerhans hücrelerinin klonal proliferasyonu ile karakterize, nadir ve multisistem tutuluma yol açabilen bir hastalıktır. En sık kemik ve akciğer tutulumu izlenirken kardiyak tutulum oldukça nadir olup klinik spektrumu ve sıklığı net olarak tanımlanmamıştır. Bu nedenle LHH'de gelişen kalp yetersizliği olgularında etiyolojinin aydınlatılması klinik açıdan önem taşımaktadır.

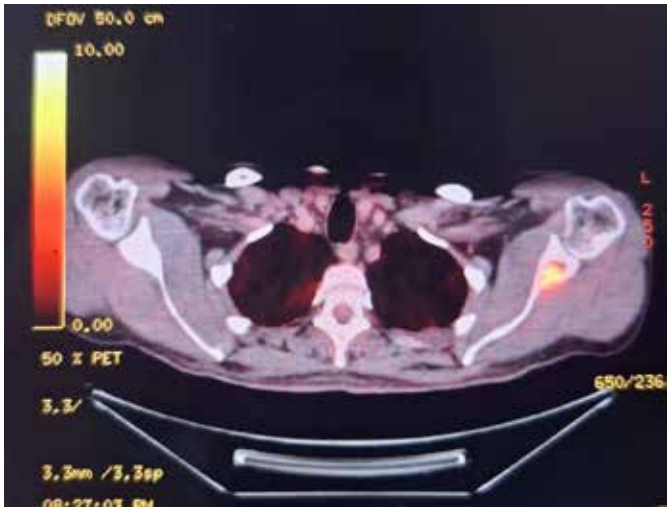
OLGU: Kırk sekiz yaşında erkek hasta multisistem LHH tanısı ile izlenmekteydi. Tanı sürecinde yapılan Florodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi - Bilgisayarlı Tomografi(FDG PET-BT) görüntülemede skapula başta olmak üzere kemik yapılarda artmış FDG tutulumu gösteren çok sayıda litik lezyon saptandı.(Şekil 1).Tanı, kemik lezyonlarından alınan biyopsilerde CD1a ve Langerin pozitifliği ile histopatolojik olarak doğrulandı. Tedavi öncesi transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %60 olup yapısal kalp hastalığı saptanmadı. Hasta, 10 aylık vinblastin tedavisini takiben progresif nefes darlığı (NYHA II–III) ve bilateral plevral efüzyon ile başvurdu. Plevral sıvı analizi transüda ile uyumlu bulundu. Laboratuvar incelemelerinde proBNP düzeyi belirgin yüksek (3794 pg/mL) saptanırken, yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin düzeyleri normal sınırlarda ve seri ölçümlerde stabil seyretmekteydi; inflamatuvar belirteçlerde anlamlı yükselme izlenmedi. Transtorasik ekokardiyografide ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (LVEF %20) ve belirgin bozulmuş global longitudinal strain (−7.1%) saptandı(-Şekil 2). Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede LVEF %28 olarak hesaplandı ve sol ventrikül bazal-orta inferior ile lateral duvarlarında non-iskemik paternde, segmental yerleşimli geç gadolinyum tutulumu izlendi(-Şekil 3). Hastaya kılavuz önerili medikal kalp yetersizliği tedavisi başlandı ancak izlemde sol ventrikül fonksiyonlarında anlamlı iyileşme gözlenmedi.

TARTIŞMA: LHH'de kardiyak tutulum nadir olup perikardiyal efüzyon, kitle lezyonları veya infiltratif kardiyomiyopati şeklinde ortaya çıkabilir. Bu olguda ayırıcı tanıda kemoterapiye bağlı kardiyotoksisite ve iskemik kalp hastalığı ön planda değerlendirilmiştir. Ancak vinblastin için tanımlanmış belirgin bir kardiyotoksisite paterni bulunmaması, semptomların tedavi kesildikten sonra ortaya çıkması ve sol ventrikül disfonksiyonunun kalıcı seyretmesi ilaç ilişkili toksisite olasılığını zayıflatmaktadır. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede saptanan segmental ve non-iskemik geç gadolinyum tutulumu, diffüz fibrotik yeniden yapılanmadan ziyade infiltratif miyokardiyal tutulum lehine yorumlanmıştır. Troponin düzeylerinin normal seyretmesi ve iskemiyi düşündürecek klinik bulguların olmaması da iskemik etiyolojiyi desteklememektedir. Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, hastadaki ciddi sol ventrikül disfonksiyonunun LHH'ye bağlı miyokardiyal tutulum ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

SONUÇ: Multisistem LHH hastalarında yeni gelişen kalp yetersizliği varlığında kardiyak tutulum mutlaka akılda tutulmalıdır. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, non-invaziv tanısal değerlendirmede kritik rol oynar ve ayırıcı tanıda yol göstericidir. Bu olgu, nadir görülen bu klinik durumun farkındalığını artırmayı amaçlamaktadır.

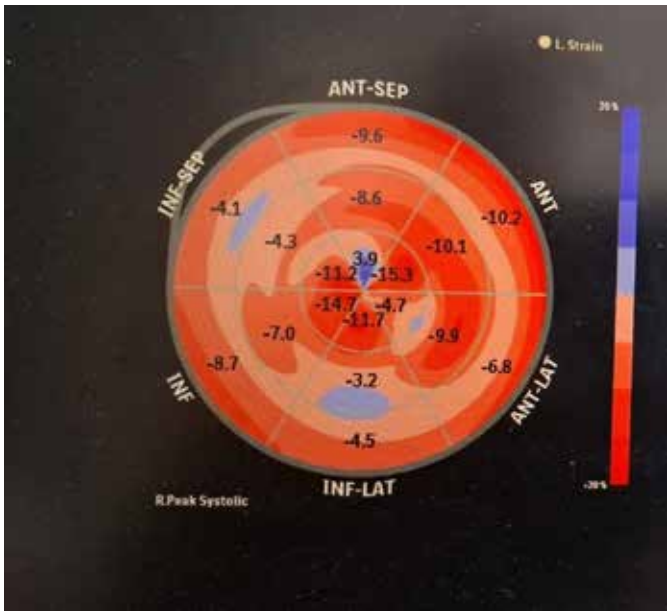
Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi,Kalp yetersizliği,-Kardiyomiyopati,Langerhans hücreli histiositoz,Manyetik rezonans görüntüleme

Şekil 1



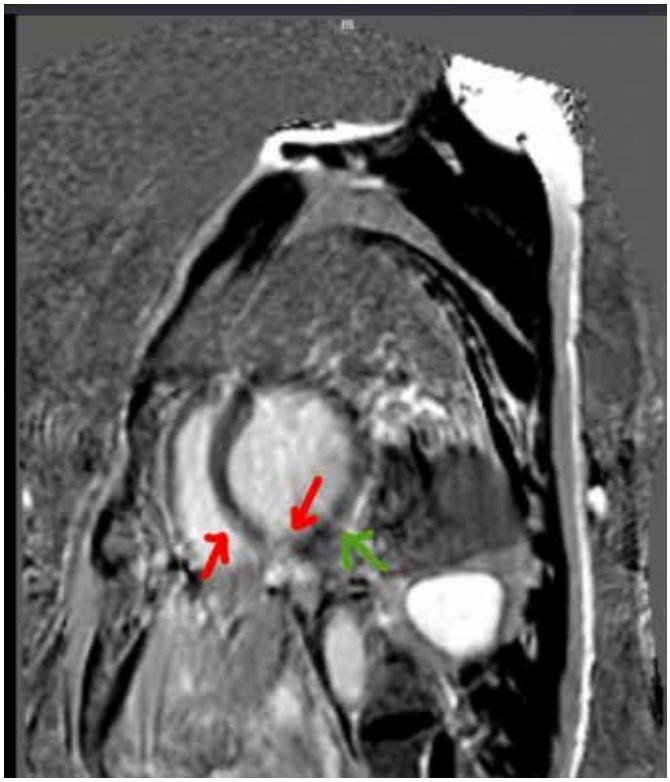
Şekil 1. Florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi (FDG PET/BT) görüntüsünde sol skapula glenoid bölgesinde artmış FDG tutulumu gösteren geniş litik lezyon izlenmektedir (maksimum standart tutulum değeri [SUVmax]: 8.6).

Şekil 2



Şekil 2. İki boyutlu speckle-tracking ekokardiyografi ile değerlendirilen global longitudinal strain (GLS) analizinde belirgin azalmış sol ventrikül longitudinal deformasyonu izlenmektedir (GLS: −7.1%).

Şekil 3



Şekil 3. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede (KMR) sol ventrikül inferolateral duvarında subepikardiyal ve mid-miyokardiyal yerleşimli, non-iskemik paternde geç gadolinyum tutulumu (LGE) izlenmektedir. Kırmızı ok inferior duvardaki, yeşil ok lateral duvardaki LGE alanlarını göstermektedir.

SO-05 [KALP YETERSİZLİĞİ]

KARDİYAK KAPAK CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN BİVENTRİKÜLER TAKOTSUBO KARDİYOMİYOPATİSİ: NADİR BİR KLİNİK TABLO

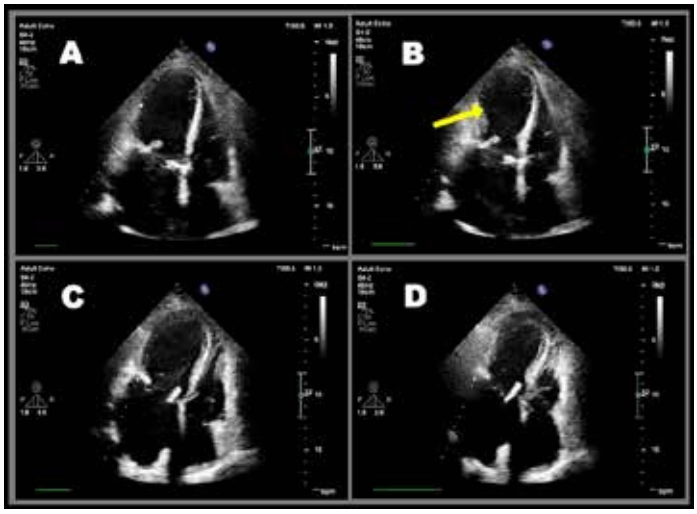
Bengisu Şahin[1], Kumral Çağlı[1], Mohamed Asfour[1], Tayfun Aybek[2]

[1]*TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*
[2]*TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara*

Takotsubo Kardiyomiyopatisi kardiyak kapak cerrahisinin nadir görülen komplikasyonlarından biri olup, biventriküler varyantı ise literatürde yalnızca sınırlı sayıda olguda bildirilmiştir. Bu olguda; mitral yetmezliği, mitral darlığı ve triküspit yetmezliği tanıları ile takip edilmekte iken, artan nefes darlığı ve efor kapasitesinde azalma şikayetleri üzerine opere edilen 73 yaşında kadın hasta sunulmaktadır. Özgeçmişinde hipertansiyon, Tip II diyabet, hiperlipidemi ve atriyal fibrilasyon mevcuttu. Hastanın preoperatif ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal sınırlarda olup segmenter duvar hareket bozukluğu görülmedi, preoperatif koroner anjiyografisinde ise koroner arterler normal olarak izlendi. Hastaya biyoprotez mitral kapak replasmanı, triküspit kapak onarımı ve cerrahi atriyal fibrilasyon ablasyonu uygulandı. Postoperatif erken dönemde inotrop desteği gereksinimi gelişti. Üçüncü günde yapılan ekokardiyografide sağ ventrikül serbest duvar orta ve apikal segmentlerinde, sol ventrikülde ise bazal segmentler dışında yaygın akinezi izlendi. Ejeksiyon fraksiyonunu %25 olarak değerlendirildi. Postoperatif sekizinci günde sağ ventrikül fonksiyonlarının tamamen düzeldiği, yalnızca apikal hipokinezinin devam ettiği ve ejeksiyon fraksiyonunun %45'e yükseldiği; postoperatif on üçüncü günde ise segmenter duvar hareket bozukluğunun tamamen kaybolduğu ve ejeksiyon fraksiyonunun %60'a ulaştığı görüldü. Yedi hafta sonra poliklinik kontrol başvurusunda yapılan ekokardiyografide ventrikül fonksiyonları tamamen normal olarak izlendi. Hastanın preoperatif koroner anjiyografisinde koroner arterlerin normal olarak görülmesi, ekokardiyografide duvar hareket bozukluğunun tek bir koroner arter bölgesi ile sınırlı olmayıp yaygın izlenmesi ve tam iyileşme ile seyretmesi nedeniyle mevcut klinik tablonun Takotsubo Kardiyomiyopatisi ile uyumlu olduğu değerlendirildi. Bu anlamda bu olgu, Takotsubo Kardiyomiyopatisi'nin nadir görülen biventriküler varyantını ortaya koyması ve kardiyak kapak cerrahisi sonrası gelişen akut biventriküler sistolik disfonksiyonun ayırıcı tanısındaki önemini vurgulaması açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Biventriküler sistolik disfonksiyon, ekokardiyografi, mitral kapak replasmanı, Takotsubo kardiyomiyopatisi, triküspit kapak onarımı

Figür 1: Hastanın postoperatif transtorasik ekokardiyografi görüntüleri.



(A) Postoperatif üçüncü günde diyastolde apikal dört boşluk görüntüsü. (B) Postoperatif üçüncü günde sistolde apikal dört boşluk görüntüsü, sol ventrikül apeksinde apikal balonlaşma (sarı ok) izlenmektedir. (C) Postoperatif sekizinci gün diyastolde apikal dört boşluk görüntüsü. (D) Postoperatif sekizinci günde sistolde apikal dört boşluk görüntüsü; apikal balonlaşmada belirgin gerileme ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında düzelme izlenmektedir.

SO-06 [KALP YETERSİZLİĞİ]

A RARE CAUSE OF REVERSIBLE HFREF IN A YOUNG PATIENT: CARDIOMYOPATHY ASSOCIATED WITH PERSISTENT RIGHT ATRIAL APPENDAGE TACHYCARDIA

Sercan Çayirli, Berk Mutlu, Mustafa Umut Somuncu

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Aydın

Although heart failure is often considered a clinical syndrome with a progressive course and limited reversibility, tachycardia-induced cardiomyopathy is a secondary form of cardiomyopathy with high potential for reversibility; with early diagnosis, effective treatment of the underlying arrhythmia, and heart failure management in accordance with guidelines, significant improvement in ventricular function can be achieved. This case report presents the diagnostic approach and the marked ventricular improvement observed following successful rhythm control in a young patient who presented with a new diagnosis of HFrEF.

A 19-year-old female patient presented to the emergency department with progressive shortness of breath. Although she did not report significant palpitations during the initial evaluation, a regular tachycardia with a narrow QRS complex and a heart rate of 170 beats per minute was detected. Sinus rhythm could not be restored despite repeated administration of maximal doses of medical therapy and electrical cardioversion. During the cardiology evaluation, an echocardiogram revealed a left ventricular ejection fraction of 30%; consequently, the patient was referred to our center due to refractory tachycardia and a newly diagnosed HFrEF.

At the time of presentation, there were no signs of significant hypervolemia or decompensation. Laboratory tests revealed elevated BNP and troponin levels. Given the patient's history of a recent infection, cardiac magnetic resonance imaging (MRI) was performed to investigate possible causes of cardiomyopathy, with myocarditis as the primary consideration. Cardiac MRI revealed an LVEF of 26%, an RVEF of 41%, global left ventricular hypokinesis, and left-sided cardiomegaly. The absence of myocardial edema, late gadolinium enhancement, or fibrosis ruled out the possibility of inflammatory and structural cardiomyopathies. The patient had no known comorbidities, regular medication use, or history of alcohol or substance abuse. A review of national health records revealed a record of "sinus tachycardia" from five years prior. The absence of significant palpitations despite the persistent tachycardia supported the possibility of cardiomyopathy due to long-standing asymptomatic tachycardia. Therefore, an electrophysiological study was planned to establish a definitive diagnosis.

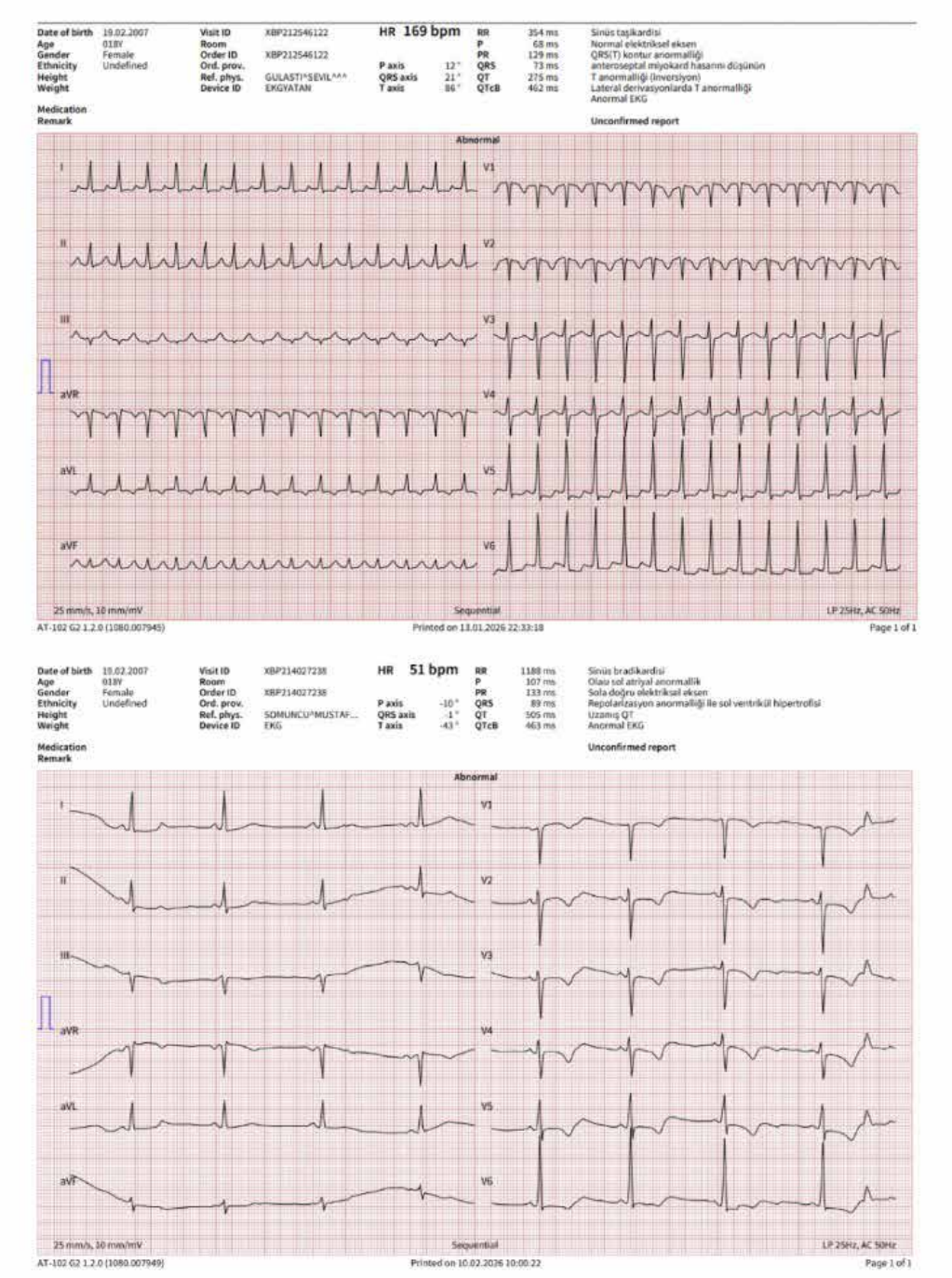
The electrophysiological study demonstrated that the tachycardia was focal atrial tachycardia. Three-dimensional electroanatomical activation mapping revealed that the earliest atrial activation originated from the right atrial appendage. During radiofrequency ablation applied to this region, the tachycardia terminated within the second second, restoring sinus rhythm. The patient was discharged with heart failure treatment in accordance with guideline recommendations.

No arrhythmia recurrence was detected in Holter recordings during the two-month follow-up. Echocardiography revealed marked reverse remodeling; the left ventricular end-diastolic diameter decreased from 68 mm to 55 mm, while the ejection fraction increased to 48%.

Persistent tachycardias are a rare but highly reversible cause of tachycardia-induced cardiomyopathy in young patients. In this case, cardiac magnetic resonance imaging helped rule out alternative etiologies of cardiomyopathy, while the marked reverse remodeling observed following catheter ablation strongly supported the diagnosis.

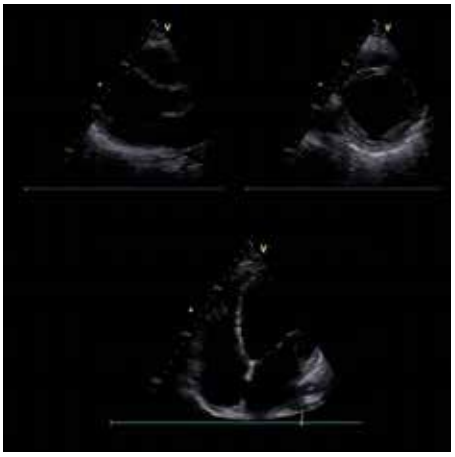
Anahtar Kelimeler: Heart failure with reduced ejection fraction, Tachycardia-induced cardiomyopathy, Right atrial appendage tachycardia, Catheter ablation, Reverse remodeling

a Pre- and post-procedure ECG recordings



The presenting 12-lead ECG showed a regular narrow-QRS tachycardia with a ventricular rate of 169 bpm. Owing to the rapid tachycardia rate, atrial activity was largely obscured within the surface ECG and P-wave morphology could not be reliably evaluated during the tachycardia. The post-ablation ECG showed a marked slowing of the heart rate, with restoration of P-wave morphology consistent with sinus rhythm.

b Pre-procedure echocardiography



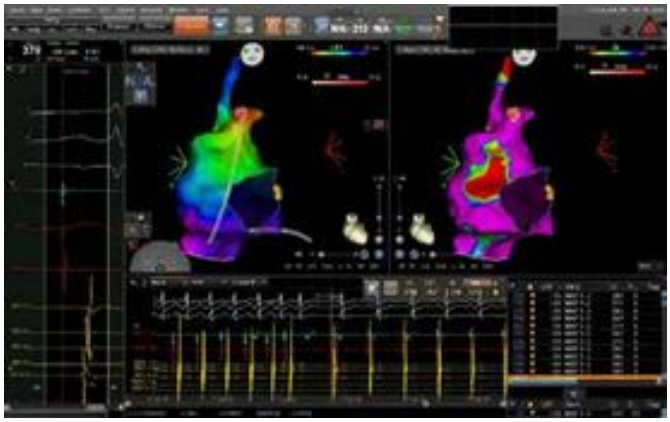
Pre-procedural echocardiographic images in the parasternal long-axis, parasternal short-axis, and apical four-chamber views demonstrated marked left ventricular dilatation with global hypokinesia.

c EGM records



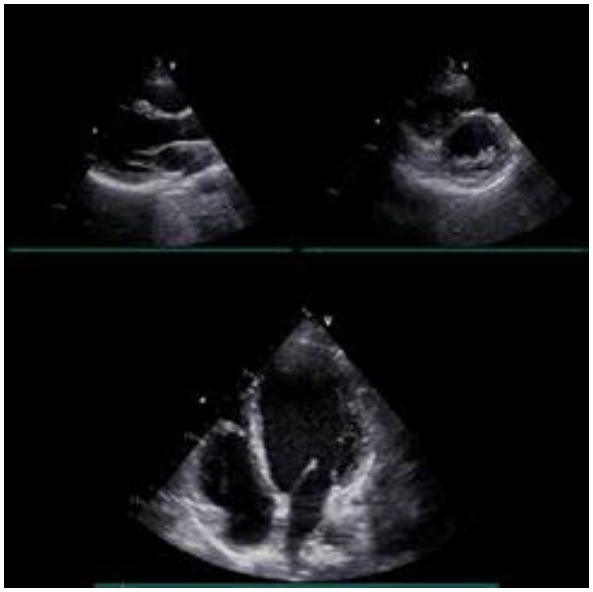
Intracardiac recordings during tachycardia showed concentric atrial activation on the coronary sinus catheter, with an A–V interval of 80 ms and a V–A interval of 230 ms. Adenosine did not terminate the tachycardia but transiently altered the tachycardia cycle length, unmasking atrial activity that had been obscured within the T waves. The visible P-wave morphology was inconsistent with sinus rhythm, with negative P waves in leads I, aVL, and V2. After adenosine effect subsided, the tachycardia cycle length and V–A conduction pattern returned to the baseline configuration.

d 3D Mapping; Ablation Side and Effect



Three-dimensional electroanatomical mapping with the CARTO system demonstrated that the local electrogram recorded at the mapped site preceded the reference atrial signal by a substantial interval. Consistent with these electrogram findings, activation mapping identified the earliest activation zone (red area) at the right atrial appendage. In the electrogram recordings shown below, tachycardia terminated approximately 2 seconds after the onset of radiofrequency energy delivery.

e Post-procedure echocardiography



At the 2-month follow-up echocardiographic evaluation after the procedure, a marked reduction in LVEDD was observed, and although global hypokinesia persisted, it was notably improved compared with the initial echocardiographic study.

SO-07 [KALP YETERSİZLİĞİ]

KARPAL TÜNEL SENDROMU VE POLİNÖROPATİ İLE PREZENTE OLAN TTR P.GLU109GLN VARYANTLI HEREDİTER TRANSTİRETİN AMİLOİDOZU: BİR YILLIK KLİNİK, BİYOKİMYASAL VE SİNTİGRAFİK İZLEM

Hüseyin Emre Cebeci, Kadir Şeker, Fatih Aksoy

Süleyman Demirel Üniversitesi

Elli bir yaşında erkek hasta bilateral alt ekstremite ödemi nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Öyküsünde yaklaşık bir yıldır bastonla yürüyebildiği ve karpal tünel sendromu nedeniyle opere edildiği öğrenildi. Başvuru sırasında fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf II, 6 dakika yürüme mesafesi 180 metreydi. Hemogram böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ile elektrolitlerde belirgin patoloji saptanmadı; BNP 250 pg/mL, kardiyak troponin I 53 ng/L olarak ölçüldü. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi ve düşük QRS voltajı izlendi(Figür 1). Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, interventriküler septum kalınlığı 19 mm idi ve belirgin kapak hastalığı saptanmadı. Mitral E ve A dalga hızları sırasıyla 44 ve 84 cm/sn, septal e′ 3 cm/sn, lateral e′ 7 cm/sn olarak ölçüldü. Bu bulgular bozulmuş sol ventrikül relaksasyon paterni ile uyumluydu(Figür 2,3,4,5,6,7).

Açıklanamayan duvar kalınlaşması, düşük voltaj, karpal tünel sendromu ve progresif yürüme güçlüğü nedeniyle kardiyak amiloidoz düşünüldü. Nöroloji konsültasyonu ile elektrofizyolojik değerlendirmeler sonucunda polinöropati tanısı konuldu. Teknesyum-99m pirofosfat sintigrafisinde grade 3 miyokardiyal tutulum ve kalp/kontralateral hemitoraks (H/CL) oranı 1,70 saptandı(Figür 8). Serum serbest hafif zincir analizi ile serum ve idrar immünfiksasyon incelemelerinde AL amiloidoz lehine bulgu görülmedi. Genetik analizde TTR geninde c.325G>C, p.Glu109Gln (E109Q; eski adlandırmayla E89Q) patojenik varyantı saptandı. Klinik, nörolojik, sintigrafik ve genetik bulgular birlikte değerlendirilerek mikst kardiyak-nöropatik fenotipli herediter transtiretin amiloidozu tanısı konuldu. Birinci derece akrabalara genetik danışmanlık ve kaskad tarama önerildi.

İlk başvuruda konjesyonun kontrolü amacıyla furosemid ve dapagliflozin tedavileri başlandı. Tafamidis 61 mg/gün ise AL amiloidozun dışlanması, genetik inceleme ve diğer tanısal testlerin sonuçlanması için gereken süre nedeniyle başvurudan iki ay sonra tedaviye eklendi. Takipte BNP değerleri sırasıyla 220, 180, 150, 80 ve 20 pg/mL olarak izlendi. Birinci yıl sonunda fonksiyonel kapasite NYHA sınıf I'e gerilerken, 6 dakika yürüme mesafesi 180 metreden 280 metreye yükseldi. Hastanın ödeminde ve efor kapasitesinde belirgin düzelme gözlendi.

Tedavinin 1.yılında, İlk incelemeyle aynı cihaz, radyofarmasötik uygulama, görüntüleme zamanı, protokol ve yorumlama yöntemi kullanılarak yapılan kontrol pirofosfat sintigrafisinde görsel tutulum grade 3 olarak devam etmekle birlikte H/CL oranı 1,43'e geriledi. Her iki incelemenin aynı teknik koşullarda gerçekleştirilmesi, ölçümler arasındaki karşılaştırılabilirliği güçlendirdi(Figür 9).

Bu olgu, görece genç yaşta karpal tünel sendromu, progresif polinöropati, düşük voltaj ve belirgin ventrikül duvar kalınlaşmasının ATTRv açısından önemli kırmızı bayraklar olduğunu göstermektedir. Tedavi sonrasında NYHA sınıfında düzelme, 6 dakika yürüme mesafesinde 100 metrelik artış ve BNP düzeylerinde belirgin azalma izlendi. Bununla birlikte klinik iyileşmede tafamidisin yanı sıra diüretik tedavi ve dapagliflozinin katkısı da göz önünde bulundurulmalıdır. H/CL oranındaki azalma aynı teknik koşullarda saptanmış dikkat çekici bir bulgu olsa da seri pirofosfat sintigrafisi henüz valide edilmiş bir tedavi yanıt yöntemi değildir. Bu nedenle değişiklik kesin amiloid regresyonu olarak değil, klinik ve biyokimyasal iyileşmeye eşlik eden hipotez oluşturucu kantitatif bir bulgu olarak değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: ATTRv amiloidozu, kardiyak amiloidoz, karpal tünel sendromu, polinöropati, tafamidis, teknesyum-99m pirofosfat sintigrafisi

Figür 1



Başvuru EKG

Figür 2



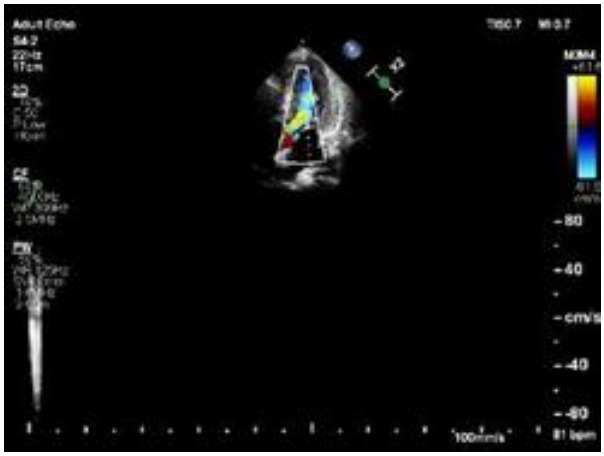
Figür 3



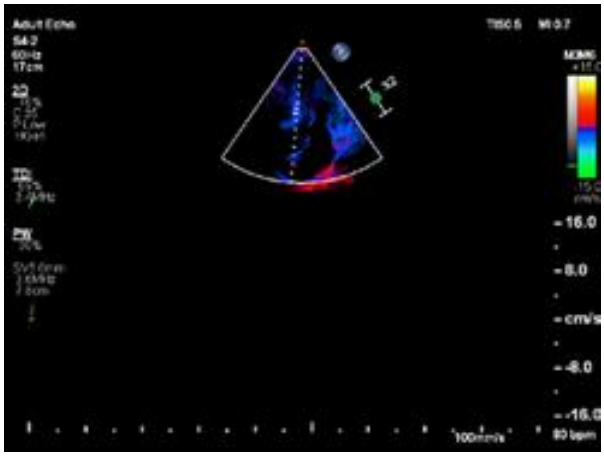
Figür 4



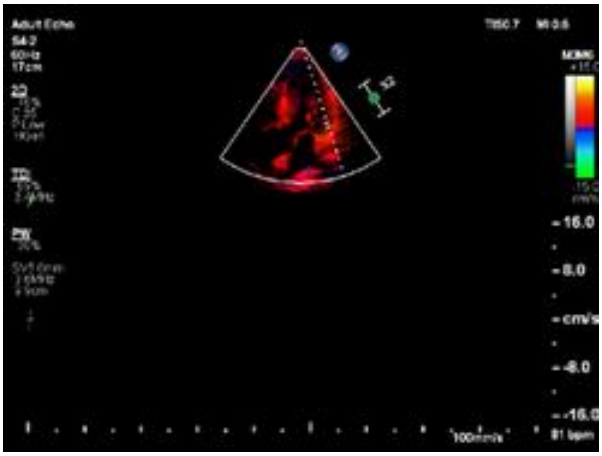
Figür 5



Figür 6



Figür 7



Figür 8

KARDİYAK AMİLOİDOZ Tc-99m PİROFOSFAT SİNTİGRAFİSİ

Protokol no: 50031-25

Klinik Öykü-Test endikasyonu:
Polinöropati öyküsü ile takip edilen, EKO' da asimetrik septal hipertrofi ve diastolik disfonksiyon bulguları ile ön tanıda kardiyak amiloidoz düşünülen hastaya;

Görüntüleme Protokolü:
15 mCi Tc-99m pirofosfatın intravenöz enjeksiyonundan sonraki 1. ve 3. saatlerde toraks bölgesine yönelik planar görüntüleme ve tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve tüm vücut planar görüntüleme yapılmıştır.

Bulgular:
Planar görüntülerde kalpte artmış Tc-99m pirofosfat tutulumu izlenmiştir. SPECT kesitlerinde miyokardda kosta uptake' sine oranla belirgin artmış radyoaktivite tutulumu izlenmiştir.

Semikantitatif değerlendirme: Grade 3
Sayısal değerlendirme (Kalp / kontralateral toraks) oranı: 1.7

YORUM: Görsel ve sayısal değerlendirme bulguları "transtiretin amiloidoz" kalp tutulumunu kuvvetle destekler niteliktedir.

Başvuruda yapılan sintigrafi

Figür 9

Görüntüleme Protokolü:
15 mCi Tc-99m pirofosfatın intravenöz enjeksiyonundan sonraki 1. ve 3. saatlerde toraks bölgesine yönelik planar görüntüleme ve tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve tüm vücut planar görüntüleme yapılmıştır.

Bulgular:
Görüntü kalitesi optimaldir.
Planar görüntülerde kalpte artmış Tc-99m pirofosfat tutulumu izlenmiştir. SPECT kesitlerinde miyokardda kosta uptake' sine oranla belirgin artmış radyoaktivite tutulumu izlenmiştir.

Görsel değerlendirme grade 3
Sayısal değerlendirme (kalp/kontralateral toraks) oranı: 1.43

Yorum:
23.05.205 tarihli kardiyak amiloidoz sintigrafisinde sayısal değerlendirmede: kalp/kontralateral toraks oranı: 1.70 olup güncel tetkikte kalp/kontralateral toraks oranı: 1.43 olarak ölçülmüştür.

1.yılda yapılan sintigrafi

SO-08 [KALP YETERSİZLİĞİ]

LVAD SONRASI CİDDİ AORT YETMEZLİĞİNİN TRANSKATETER AORT KAPAK İMPLANTASYONU (TAVI) İLE BAŞARILI TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

ASIE MOUSTAFA, Irem Koc, Oguz Karaca

İstanbul Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji, İstanbul

GİRİŞ: Sol ventrikül destek cihazı (LVAD) kullanan hastalarda zaman içerisinde gelişen aort yetersizliği önemli bir komplikasyondur. De novo veya progresif gelişen aort yetersizliği, etkin kardiyak debiyi azaltarak kalp yetersizliği semptomlarının artmasına neden olur. Cerrahi girişimin yüksek risk taşıdığı hastalarda transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) etkili bir tedavi seçeneği olmakla birlikte, pür aort yetersizliği, küçük anülüs ve kalsifikasyon yokluğu gibi anatomik özellikler işlemi teknik açıdan güçleştirmektedir.

OLGU: LVAD desteği altında izlenen hastada transözofageal ekokardiyografide (TÖE) ciddi aort yetersizliği saptanmıştır. Medikal tedavi ve LVAD hız optimizasyonuna rağmen semptomları devam eden hasta, multidisipliner Kalp Takımı değerlendirmesi sonrasında TAVI için uygun bulunmuştur. İşlem öncesi değerlendirmede 18 mm aort anülüsü, küçük sol ventrikül ve anüler kalsifikasyon bulunmaması nedeniyle işlem sırasında kapak delokalizasyonu açısından yüksek risk olarak değerlendirildi.

İşlem sırasında doğru anüler ölçüm elde etmek ve kapağın ventriküle kaçış riskini azaltmak amacıyla LVAD hızı geçici olarak 5400 rpm'den 4000 rpm'ye düşürüldü. Genel anestezi altında, TÖE eşliğinde kendiliğinden genişleyen Evolut PRO (Medtronic, Inc., Minneapolis, USA) kapak başarıyla implante edildi.

Kapak yerleşiminin doğrulanmasının ardından LVAD hızı kademeli olarak bazal değerine yükseltildi ve hemodinamik parametreler yakından izlendi. Hastanın erken postoperatif dönemi sorunsuz geçti ve ikinci günde taburcu edildi. Bir aylık ve bir yıllık takiplerinde hasta asemptomatik olup rezidüel aort yetersizliği veya cihazla ilişkili komplikasyon saptanmadı.

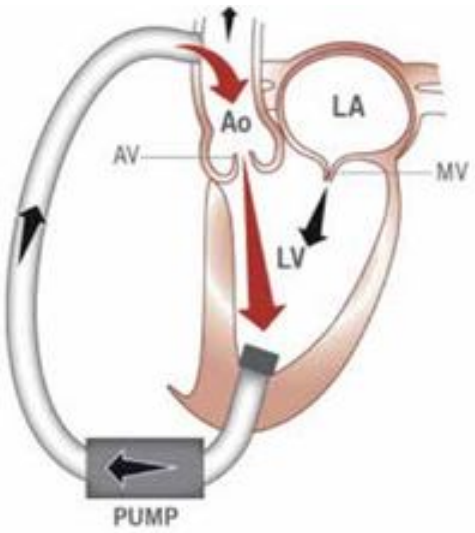
SONUÇ: LVAD hastalarında gelişen pür aort yetersizliği TAVI, uygun hasta seçimi ve dikkatli işlem planlaması ile, güvenli ve etkili bir tedavi seçeneğidir. İşlem sırasında LVAD hızının geçici olarak azaltılması, doğru kapak boyutlandırılması, TÖE eşliğinde ve yakın hemodinamik takip, kapak migrasyonunu önlemede ve başarılı sonuç elde edilmesinde önemli katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Sol ventrikül destek cihazı, transkateter aort kapak implantasyonu, aort yetersizliği

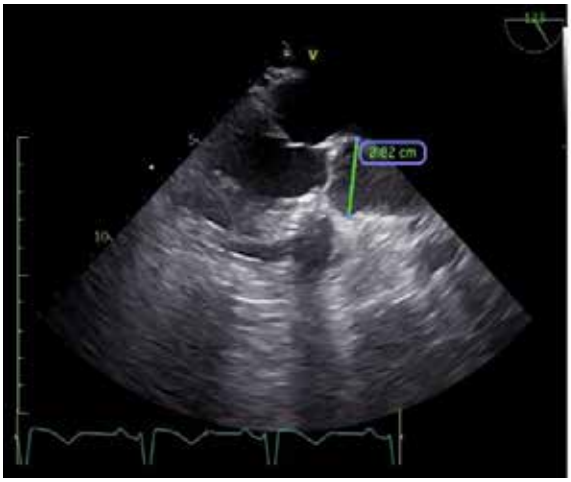
Aort kapak ölçümü



LVAD cihazı



Skopi altındaTAVI işlemi





TAVI kapağı

				
Boyut		23 mm	26 mm	29 mm
Annulus (Kapak Halkası) Çapı	18,7 mm	18-20 mm	20-23 mm	23-26 mm
Annulus (Kapak Halkası) Çevresi†	58,6 mm	56.5-62.8 mm	62.8-72.3 mm	72.3-81.7 mm
Valsalva Sinüsü Çapı (Ortalama)	23,7 mm	≥ 25 mm	≥ 27 mm	≥ 29 mm
Valsalva Sinüsü Yüksekliği (Ortalama)	15,8 mm	≥ 15 mm	≥ 15 mm	≥ 15 mm
Aşırı Boyutlandırma Yüzdesi		%23	%39	%55

SO-09 [KALP YETERSİZLİĞİ]

TÜBERKÜLOZ SONRASI PARSİYEL PERİKARDİYEKTOMİLİ HASTADA REKÜRREN KONSTRİKTİF PERİKARDİT: OLGU SUNUMU

Efzanur Yavuz, Belma Kalaycı, Nazlı Turan Şerifler, Havva Tugba Gürsoy

Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

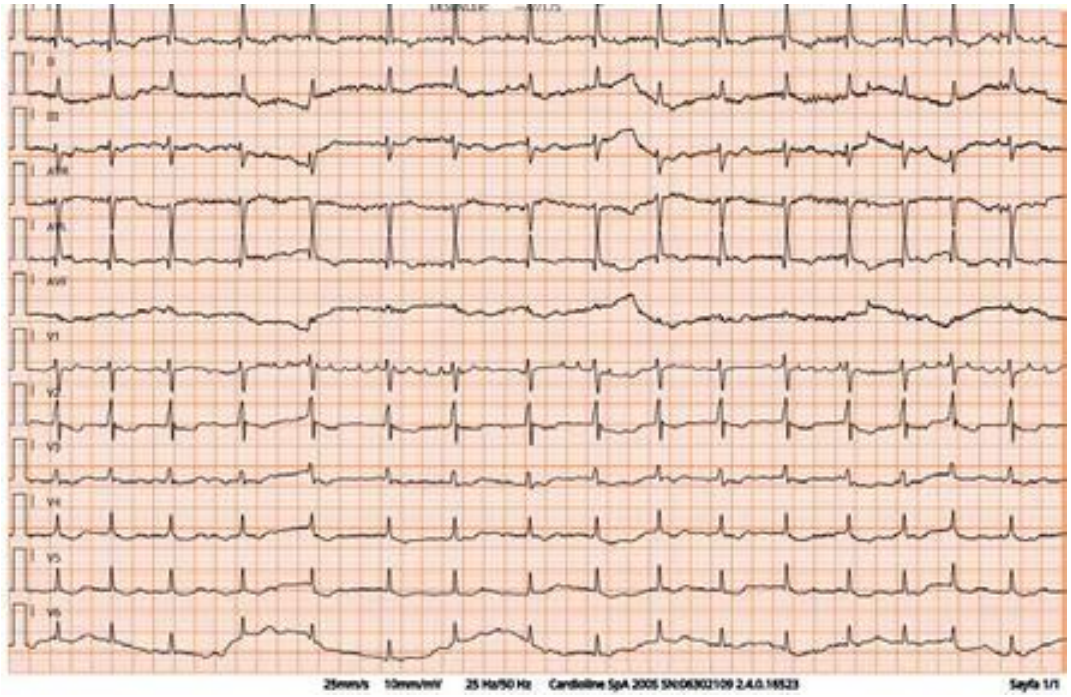
GİRİŞ: Konstriktif perikardit, granülasyon dokusu nedeniyle perikardın fibrozisi ve kalsifikasyonundan kaynaklanan, diyastolik dolumda kısıtlamaya neden olan bir durumdur. Gelişmiş ülkelerde en sık neden idiopatiktir ve bunu viral etkenler, postperikardiyotomi sendromu takip eder, gelişmekte olan ülkelerde ise tüberküloz perikarditi konstrüksiyonun başlıca nedenidir. Bu olgu tüberküloz perikarditine sekonder postperikardiyotomili hastada 36 yıllık takipte kalp yetmezliği semptomları ile başvurduğunda rekürrens konstriktif perikardit açısından değerlendirmenin ve tanı koyarken sırasıyla non invaziv ve invaziv tetkiklerin kullanımının önermini vurgulamak amaçlanmaktadır.

OLGU: Bilinen kronik obstrüktif akciğer hastalığı, evde uzun süreli oksijen tedavisi(USOT), BİPAP kullanımı, hipotiroidi (multi nodüler guatr nedenli tiroid opere), geçirilmiş tüberküloz, tüberküloz sonrası 1990 yılında parsiyel perikardiyotomi öyküsü mevcut 72 yaşında kadın hasta dispne ve lenfödem şikayeti ile NYHA III ile başvurdu. Anteroposterior ve Lateral PAAC grafisinde halka şeklinde kalsifikasyon ve plevral effüzyon izlendi. EKG' sinde AF inkomplet RBBB izlendi. Transtorasik ekokardiyografide evre 4 diyastolik disfonksiyon, sol ventrikül bazal mid bölge arasında sağ ventrikül serbest duvara da uzanım gösteren kalbi sirküler şekilde saran kazeoz granulamatöz kalsifikasyon görünümü izlendi. Perikardında posterolateral duvarda 3,7 cm boyutunda kalsifikasyon lehine değerlendirilen perikardial kalsifikasyon izlendi. Öncelikle granülomatöz kazeöz kalisfikasyon lehine değerlendirildi. Granülomatöz kazeöz bölgelerinde sol ventrikül diyastolünün lokal olarak etkilendiği görüldü. Af nedeniyle triküspid ve mitral velositelerde solunumsal varyasyon değerlendirilmedi. Anulus reversus izlendi. Kısmı septal bounce hareketi görüldü. IVC de plethore izlenmedi. Toraks BT'de miyokarda ilerleyen kalsifiye perikard ve plevral effüzyon izlendi.Hasta klinik olarak kompanse dönemde olup force diürez ihtiyacı mevcut değildi. Hastaya rekürrens konstriktif perikardit ön tanısı ile kalp kateterizasyonu planlandı. Kalp katererizasyonu sonucunda hastaya prekapiller PHT ve opere konstriktif perikardit tanısı konuldu. LVEDP=RVEDP=12 mmhg eşitlenmiş ancak doluş basınçları 20 mmhg altında olduğu için konstruksiyon düşünülmedi. Hastanın PHT için medikal tedavi ile takibine karar verildi.

SONUÇ: Gelişmekte olan ülkelerde konstriktif perikarditin en sık nedeni olan tüberküloz ve postperiakardiyotomi sendromu diyastolik disfonkisyon,PHT ve kalp yetmezliği semptomları ile gelen hastalarda düşünülmeli ve non invaziv, invaziv tetkikler birarada kullanılarak tanıya gidilmeli erken tanı ve tedavide cerrahi şansı kaçırılmamalıdır. Ancak her ne kadar cerrahi fayda sağlansa da hastaların uzun dönem takibinde nüks ihtimali de her zaman aklımızın bir köşesinde olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyastolik disfonksiyon, Miyokarda ilerleyen kazeöz granülomatöz kalsifikasyon, Postoperative perikardit, Pulmoner hipertansiyon, Tüberküloz perikarditi

Figür 1



Hastanın elektrokardiyografik görüntüsü: Atriyal Fibrilasyon

Figür 2



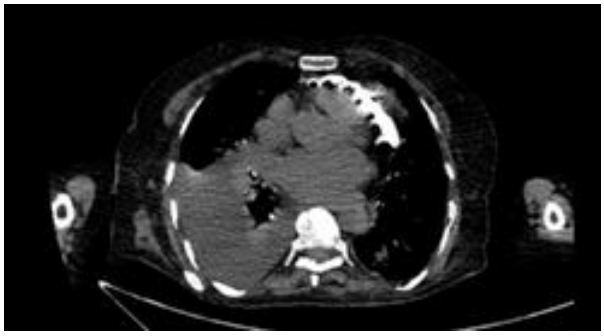
Hastanın başvuru posteroanterior akciğer grafisi

Figür 3



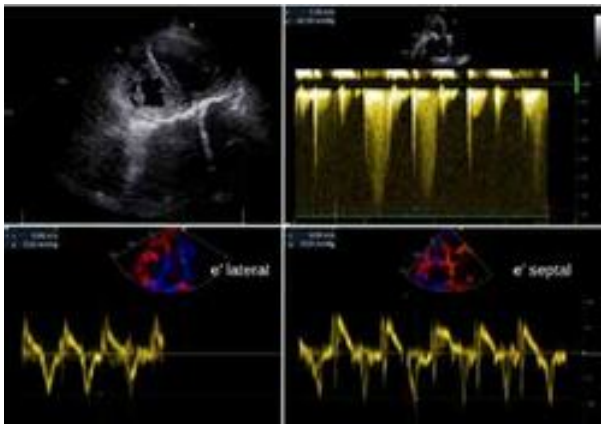
Hastanın başvuru lateral akciğer grafisi

Figür 4



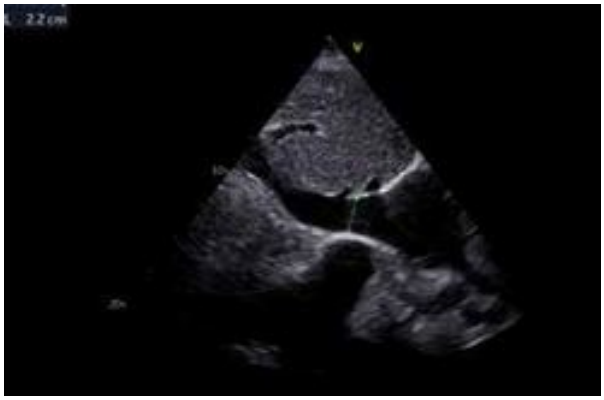
Hastanın toraks BT görüntülemesinde kalsifiye perikardit görünümü

Figür 5



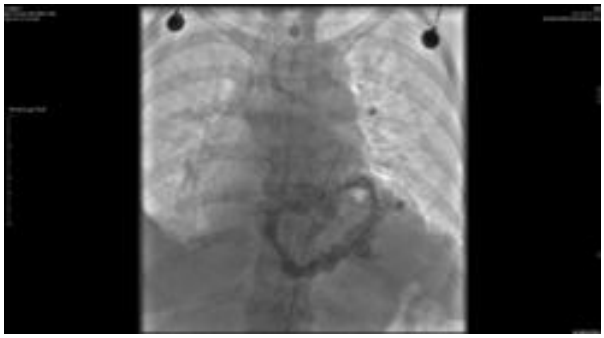
Hastanın kantitatif ekokardiyografik incelemesi: e'septal > e'lateral

Figure 6



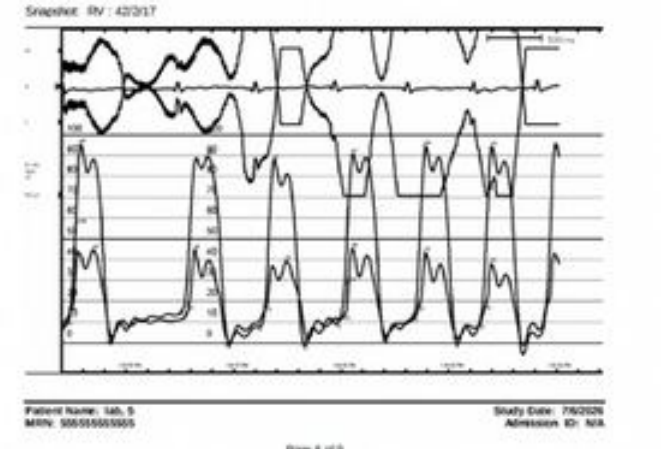
Hastanın ekokardiyografik görüntüsü: IVC pletore

Figure 7



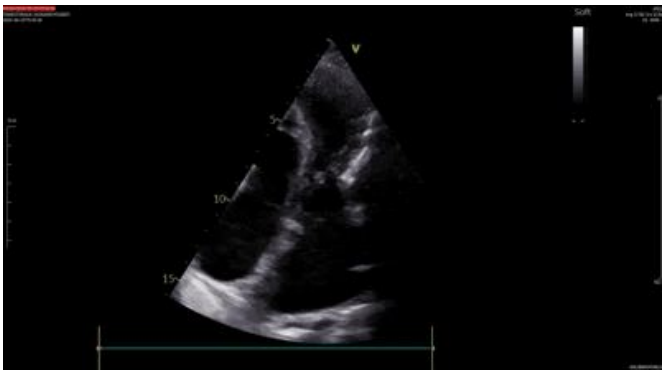
Hastanın skopi görüntüsünde kalsifik perikard görüntüsü

Figure 8



Hastanın sağ kalp kateterizasyonu bulguları: Dip-and-plateau (karekök işareti)

Video 1



Hastanın ekokardiyografik görüntüsü: Kısmi septal bounce ve kalsifiye perikardit

SO-10 [KALP YETERSİZLİĞİ]

RESTRİKTİF HEMODİNAMİK PATERN GÖSTEREN KARDİYOMİYOPATİDE İLERİ EVRE KALP YETERSİZLİĞİ, SOL ATRİYAL TROMBÜS VE KALP TRANSPLANTASYONU: UZUN DÖNEM İZLEMDE NADİR BİR OLGU

Senem Has Hasırcı, Ilgın Sultan Canbay, Bahar Pirat

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

OLGU: Yirmi yaşında kadın hasta, 6 aylıkken solunum sıkıntısı nedeniyle dış merkezde değerlendirilmiş; metabolik incelemeler, koroner anjiyografi normal bulunmuş, 1 yaşında restriktif kardiyomiyopati tanısı almıştır. Çocukluk dönemindeki izlemlerinde NYHA sınıf I fonksiyonel kapasiteye sahip olan hastanın ekokardiyografisinde ileri sol atriyum dilatasyonu, orta derecede triküspit ve ileri mitral yetersizliği ile %45 sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu saptanmıştır. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner kapiller kama basıncının yüksek bulunması (PCW:25 mmHg) restriktif hemodinamik paterni desteklemiştir.

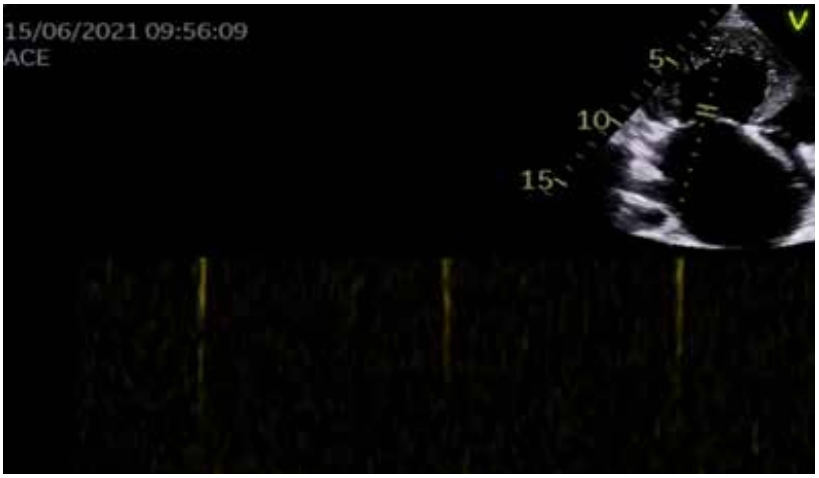
Erişkin dönemde yapılan değerlendirmelerde her iki ventrikülde belirgin trabekülasyon artışı, ilerleyici sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (EF %31), diyastolik disfonksiyon ve pulmoner hipertansiyon izlenmiştir. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede her iki ventrikülde non-compaction ile uyumlu trabekülasyon artışı, yaygın interstisyel fibrozis ve global sistolik fonksiyon kaybı saptanmıştır. İzlemde optimal medikal tedavi altında atriyal fibrilasyon gelişmiş, kardiyoversiyon sonrası geçici klinik düzelme sağlanmış ancak takipte efor kapasitesi yeniden azalmış, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %24'e gerilemiş ve sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma gelişmiştir. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner vasküler direnci (PVR) 3,40 Wood ünitesi (WU) olarak ölçülmüştür.

Kalp nakli listesinde bulunan optimal kalp yetersizliği medikal tedavisi ve Warfarin tedavisi alan hasta, nefes darlığı ve ventriküler taşikardi nedeniyle acil servise başvurmuş; entübe edilerek amiodaron, dobutamin ve furosemid infüzyonunu içeren medikal tedavi başlanmıştır. Ekokardiyografide sol atriyumun 5,9 × 7,6 cm boyutlarında, içerisinde pulmoner ven ağızlarından atriyum tabanına doğru uzanan 3,0*2,0 cm boyutlarında trombüs görüntüsü olduğu izlenmiştir. EF %21, triküspit anüler plan sistolik hareketi (TAPSE) 13 mm ölçülen, sol atriyum trombüsü olan hasta elektif kalp nakli listesinden çıkarılarak acil kalp nakli listesine alınmış,nakil gerçekleşene kadar köprü tedavisi (bridge to transplantation) amacıyla sol ventrikül destek cihazı (LVAD) implantasyonu planlanmıştır. Hastaya cerrahi olarak sol atriyal trombüs trombektomisi ile birlikte sol ventrikül kavitesinin küçük olması nedeniyle, sol ventrikül destek cihazı (LVAD) implantasyonunu kolaylaştırmak amacıyla anterolateral ve posteromediyal papiller kaslar ile mitral kapak cerrahi olarak rezeke edilmiş, HeartMate 3 sol ventrikül destek cihazı (LVAD) implantasyonu uygulanmıştır. İzlemde uygun donör bulunması üzerine hastaya başarılı kalp transplantasyonu gerçekleştirilmiştir. Hasta nakil sonrası dönemde kliniğimizde düzenli olarak izlenmekte olup, seri ekokardiyografik değerlendirmeler ile gerekli klinik durumlarda sağ kalp kateterizasyonu ve endomiyokardiyal biyopsi uygulanarak takip edilmektedir.

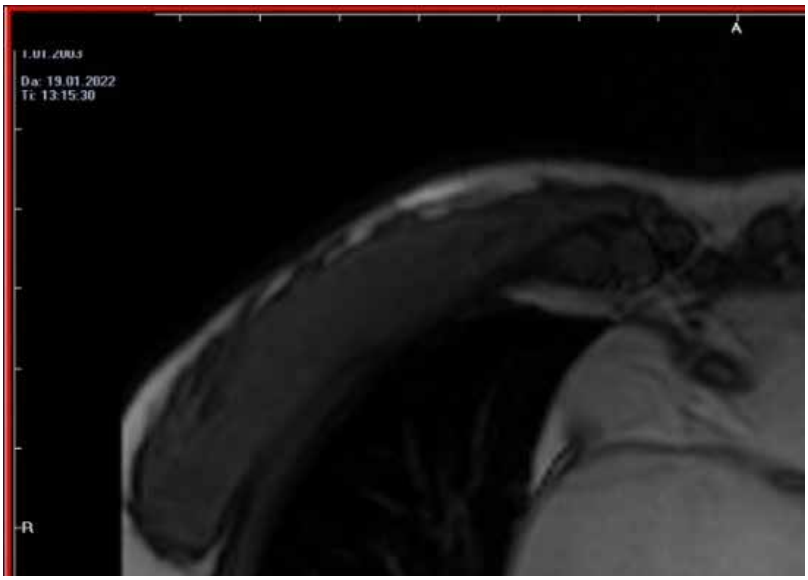
SONUÇ: Sol ventrikül hipertrabekülasyon fenotipi, özellikle restriktif hemodinamik özellikler ve sistolik disfonksiyonun eşlik ettiği olgularda hızlı klinik kötüleşme, malign aritmiler ve tromboembolik komplikasyonlarla seyredebilir. Bu olgu, ileri evre kalp yetersizliği bulunan hastalarda gelişen sol atriyal trombüsün transplantasyon önceliğini değiştirebilecek ciddi bir komplikasyon olduğunu göstermektedir. Güncel ESC Kardiyomiyopati Kılavuzu doğrultusunda hipertrabekülasyonun bağımsız bir kardiyomiyopati olarak değil, altta yatan kardiyomiyopati fenotipinin bir bileşeni olarak değerlendirilmesi; bu hastalarda multimodal görüntüleme, yakın klinik izlem ve mekanik dolaşım desteği ile kalp transplantasyonunun uygun zamanda planlanması prognoz açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Restriktif Kardiyomyopati, Sol Atriyal Trombüs, Sol Ventrikül Destek Cihazı

Ekokardiyografide Restriktif Diyastolik Doluş Paterni



Kardiyak MRG: Restriktif Fenotip ile Uyumlu Biyatrial Dilatasyon



SO-11 [KALP YETERSİZLİĞİ]

FİBRİLASYONDAN FONKSİYONA: AF MÜDAHALESİNİN KALP KASI ÜZERİNDEKİ ÇARPICI ETKİSİ

Bedrihan Bacak, Muhammet Ertuğrul Er, Ercan Akşit, UĞUR KÜÇÜK, Anil Sahin

ÇOMÜ, Kardiyoloji, Çanakkale

Atriyal fibrilasyon (AF) dünya çapında yaklaşık 33 milyonluk popülasyonu etkileyen progresif bir hastalıktır (1). Etiyolojisinde hipertansiyon, diyabet, kalp yetersizliği, obezite olmakla birlikte hastalığın kendisi de kalp yetersizliğine olabilmektedir.

AF nedeniyle taşikardiyomiyopati gelişenlerde kateter ablasyon tekniği tedavinin vazgeçilmez unsurudur. Pek çok çalışma ejeksiyon fraksiyonu düşük hastalarda ablasyon terapisi ile sinüs ritmi sağlandığında mortalitenin azaldığını göstermiştir (2-4).

Bizim vakamız 60 yaşında erkek hasta, efor dispnesi nedeniyle kliniğe başvurdu. Elektrokardiyografisi (ekg) hızlı ventrikül yanıtlı AF ile uyumluydu. Alınan kanlarında pro-bnp 2178 (N: 0-125) olması üzerine yapılan ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %25, ileri mitral ve triküspit yetersizliği saptandı. Tüm kalp boşlukları dilate izlendi. Etiyolojiyi saptamak amacıyla yapılan koroner anjiyografi medikal sonuçlandı. Kalp yetersizliği tedavisi perindopril 2.5 1x1, metaprolol süksinat 50 mg 2x1, spironolakton 25 mg 1x1, empaglifozin 10mg 1x1 şeklinde düzenlenerek taburcu edildi. Takibinde EF toparlamaması üzerine kardiyoversiyon amacıyla transözefageal ekokardiyografi (tee) yapıldı. Ilk kardiyoversiyon sonrasında sinüs ritmi sağlansa da tekrardan atriyal fibrilasyon izlendi. Ikinci kardiyoversiyonun da başarısız olması üzerine AF ablasyon kararı verildi.

Posterıor box izolasyonu,Roof + Anterior line, CTI ablasyonun üzerinden yaklaşık 6 ay geçtikten sonra hastanın güncel ekg'si sinüs ritminde, ekokardiyografisinde EF'si 50-55, orta mitral yetersizliğiyle uyumluydu. Medikal tedavisindeyse metaprolol süksinat 100 mg 2x1, empaglifozin 10 mg 1x1 şeklinde düzenlendi. Efor kapasitesi normal sınırlarda ve hiçbir yakınması yoktu.

1: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340

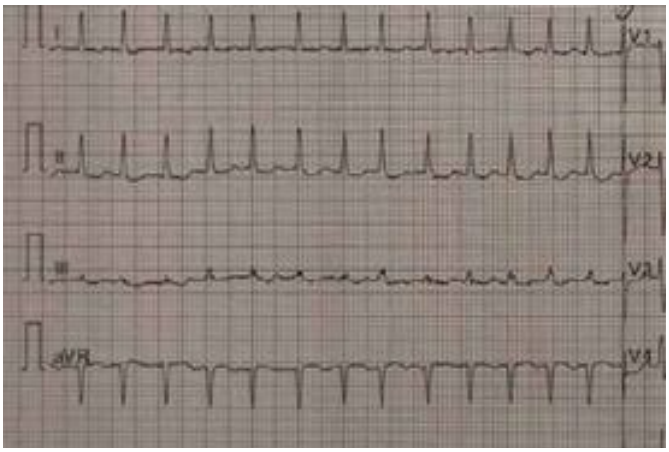
2: 10.4274/balkanmedj.galenos.2023.2023-9-48

3: Published January 31, 2018 N Engl J Med 2018;378:417-427 DOI: 10.1056/NEJMoa1707855 VOL. 378 NO. 5 Copyright © 2018

4: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019406

Anahtar Kelimeler: Atriyal Fibrilasyon, Kalp Yetersizliği, RF-AF Ablasyon, Taşikardiyomiyopati

İşlem öncesi ekg



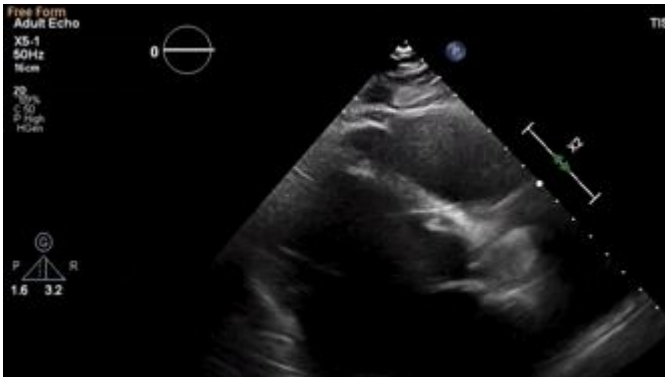
İşlem öncesi ekg

İşlem öncesi ekokardiyografi



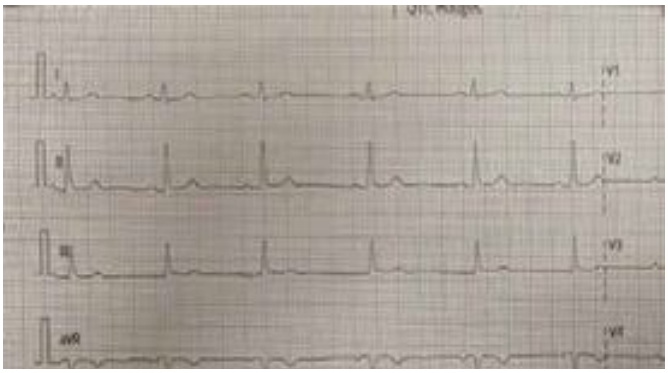
İşlem öncesi ekokardiyografi

İşlem sonrası 6. ay kontrol



İşlem sonrası 6. ay kontrol ekokardiyografisi

İşlem sonrası ekg



İşlem sonrası ekg

SO-12 [KALP YETERSİZLİĞİ]

PERİPARTUM KARDİYOMİYOPATİDE EŞ ZAMANLI SOL ATRİYAL APENDİKS VE SOL VENTRİKÜL TROMBÜSÜ

İsmet burak İlbaylı, Osman Kundakcı, MURAT Esin, Erkan Köklü

Antalya Şehir Hastanesi

Peripartum kardiyomiyopati (PPKM), gebeliğin son ayında veya doğumdan sonraki ilk aylarda, daha önce bilinen yapısal kalp hastalığı olmayan kadınlarda gelişen ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile karakterize nadir ancak ciddi bir kardiyomiyopatidir. Tanı, kalp yetersizliğini açıklayabilecek diğer nedenlerin dışlanmasına dayanır ve çoğunlukla sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %45'in altında olması ile desteklenir.

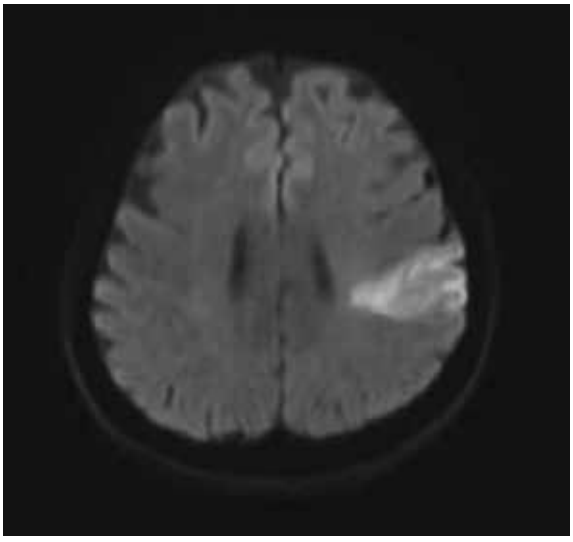
Gebelik ve postpartum dönemin fizyolojik hiperkoagülabilitesi nedeniyle tromboembolik komplikasyonlar PPKM'de önemli morbidite nedenidir.

Vakamızda Otuz sekiz yaşındaki kadın hasta, sezaryen doğumdan iki ay sonra sağ yan ağrısı, göğüs ağrısı, halsizlik, hemoptizi ve nefes darlığı ile başvurdu. Son iki aydır benzer yakınmalar nedeniyle farklı merkezlere başvurmuştu. Özgeçmişinde bilinen kardiyovasküler hastalık, sigara kullanımı veya sürekli ilaç öyküsü yoktu. Bilgisayarlı tomografide sağ böbrekte renal enfarkt ile uyumlu kama şeklinde hipodens alanlar, bilateral plevral efüzyon ve perirenal sıvı izlendi. Elektrokardiyografide hızlı ventrikül yanıtlı atriyal fibrilasyon saptandı. Transtorasik ekokardiyografide EF %25, global hipokinezi, hafif mitral ve triküspit yetersizliği, pulmoner arter basıncı yüksekliği, sol ventrikül apeksinde trombüs ve sol atriyal apendikste trombüs görüldü. Transözofageal ekokardiyografi sol atriyal apendikste 16×27 mm ve sol ventrikül apeksinde 10×16 mm trombüsü doğruladı. Patent foramen ovale ile uyumlu görünüm olmasına rağmen anlamlı şant izlenmedi. Koroner ve renal anjiyografi normaldi. Kalp yetersizliği tedavisine ek olarak enoksaparin, varfarin ve bromokriptin başlandı. INR terapötik düzeyde olmasına rağmen embolik olaylar süregeldi. Trombofili incelemesinde lupus antikoagülan pozitifliği saptandı. Yoğun bakım ve servis izlemi sırasında nörolojik bulgular kademeli düzeldi. Kontrol TEE'de hem sol atriyal apendiks hem de sol ventrikül trombüsünün tamamen kaybolduğu ve ventrikül fonksiyonlarının belirgin düzeldiği görüldü.

Bu olgu PPKM'de ciddi sistolik disfonksiyon ile postpartum hiperkoagülabilitenin birlikte bulunduğu durumda çoklu arteriyel embolilerin gelişebileceğini göstermektedir. Sol ventrikül trombüsü PPKM'de tanımlanmış olsa da eş zamanlı sol atriyal apendiks ve sol ventrikül trombüsü oldukça nadirdir. Atriyal fibrilasyon, düşük EF ve lupus antikoagülan pozitifliği birlikte değerlendirildiğinde tromboembolik yükün belirgin arttığı düşünülmektedir. Hastanın terapötik antikoagülasyona rağmen tekrarlayan tromboembolik olaylar geliştirmesi, yüksek riskli PPKM olgularında standart antikoagülasyonun her zaman yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Bromokriptin tedavisi ventrikül iyileşmesini destekleyebilse de etkin antikoagülasyon gerektirir. Bu olguda uygun medikal tedavi sonunda hem trombüslerin tamamen kaybolması hem de ventrikül fonksiyonlarının düzelmesi erken tanı, multidisipliner yaklaşım ve yakın görüntüleme takibinin önemini göstermektedir.

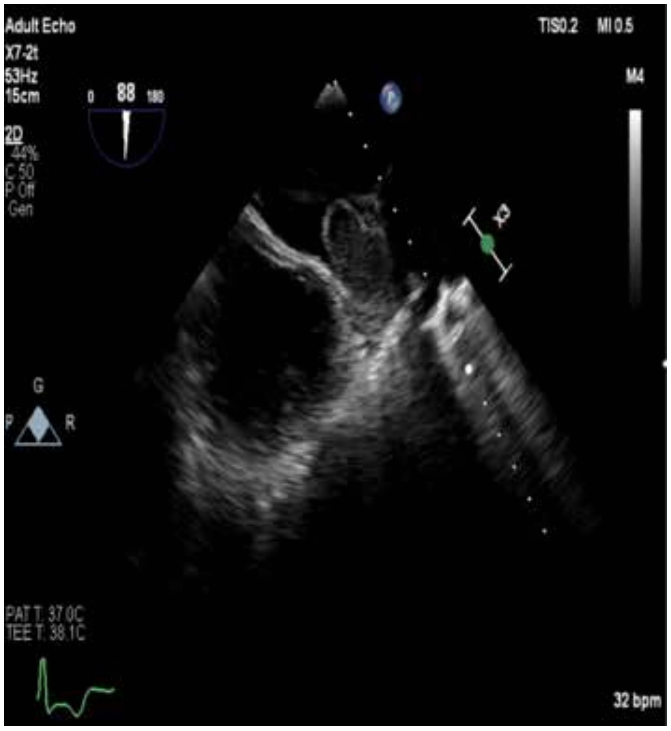
Anahtar Kelimeler: Peripartum Kardiyomiyopati, Sol atriyal apendiks trombüsü, Tromboemboli

mr infarkt görüntüsü



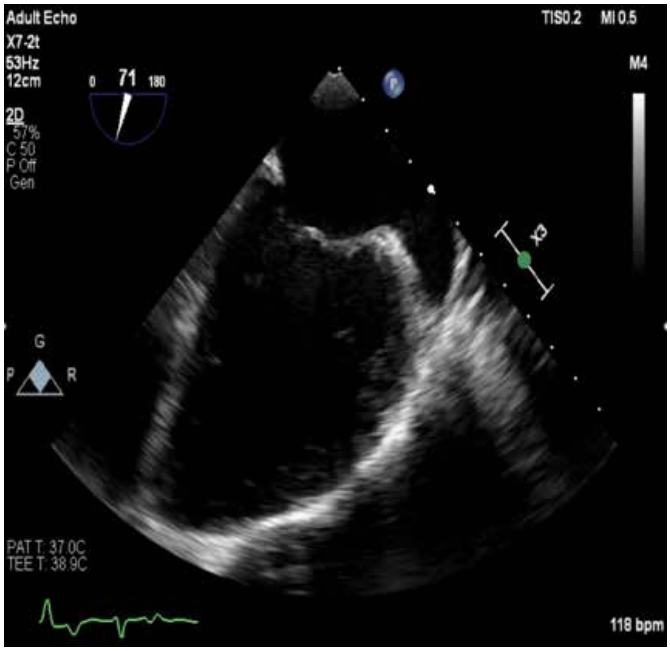
mr infarkt görüntüsü

Transözefagial eko Laa trombüsü



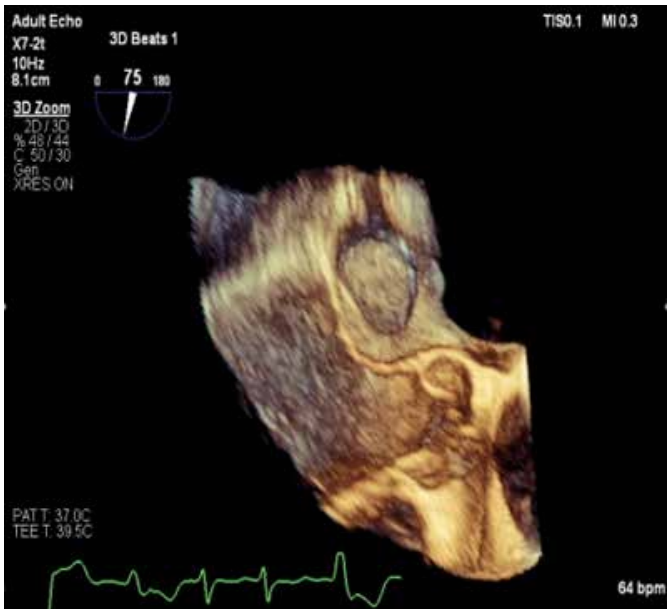
Transözefagial eko Laa trombüsü

Transözefagial eko taburculuk öncesi son görüntü



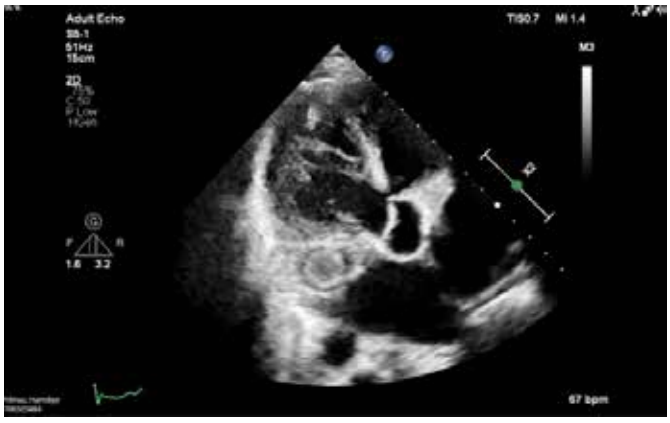
Transözefagial eko taburculuk öncesi son görüntü

Transözefagial eko Laa trombüsü 3d görüntü



Transözefagial eko Laa trombüsü 3d görüntü

Transtorasik eko Laa trombüsü



İlk geliş transtorasik eko sol atrial appendiks trombüsü



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
kalpyetersizligi@invictuscongress.org **www.invictuscongress.org**