23. Ulusal

Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklara Bütüncül Yaklaşımlar

Kongresi

16 - 19 Nisan 2026

Grand Sapphire Resort Hotel
Yeni İskele - KKTC

www.hkhk2026.org

KONGRE DİJİTAL BİLDİRİ KİTABI



UKHD
Ulusal Kardiyovasküler Hastalıklar Derneği
National Association of Cardiovascular Diseases

ISBN NO: '978-625-6443-65-5'

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarımız,

Ulusal Kardiyovasküler Hastalıklar Derneği Yönetim Kurulu olarak düzenlediğimiz, 23. Ulusal Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklara Bütüncül Yaklaşımlar Kongresi 16-19 Nisan 2026 tarihleri arasında "Olgular Eşliğinde Multidisipliner Tedavi Modaliteleri Update 2026" başlığı altında Grand Sapphire Resort Hotel - Yeni İskele/KKTC'ta 75 Konuşmacı ve Oturum Başkanı ile gerçekleşmiştir.

Kongre düzenleme kurulumuz kardiyovasküler ve iç hastalıkları alanlarındaki konuları güncelleyen -olgu tartışması temelli- interaktif ve konsantre bir program sunmaya çalışmıştır. Hipertansiyon, diyabet ve diğer komorbid durumlar, dislipidemi ve ateroskleroz, girişimsel kardiyoloji, kalp yetmezliği, aritmi ve kapak hastalıklarını içeren kardiyovasküler hastalıkların tümünün değerlendirildiği bilimsel programda, Avrupa Kardiyoloji Derneğinin 2025 yılında güncellenen kılavuz ve raporlarına da yer verildi.

Katılımcılarımızın beklentisini karşıladığını umduğumuz kongremizin, oturumlardaki aktif katılımlarınızla daha da değerlendiği inancındayız. Sizlere bilimsel gelişimimize katkıda bulunduğunuz ve kongremize değer kattığınız için teşekkür ederiz.

Seneye görüşmek üzere…

Ulusal Kardiyovasküler Hastalıklar Derneği Yönetim Kurulu

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ 3
İÇİNDEKİLER 4
DERNEK YÖNETİM KURULU 5
KONGRE DÜZENLENME KURULU 6
BİLİMSEL PROGRAM 7
SÖZEL BİLDİRİLER 14
KONUŞMA ÖZETLERİ 50

DERNEK YÖNETİM KURULU

Prof. Dr. İstemihan Tengiz - Kongre Başkanı

Prof. Dr. M. Remzi Önder – Kongre Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Ertuğrul Ercan - Sayman

Doç. Dr. Ebru Özpelit - Üye

Doç. Dr. Cihan Altın- Üye

KONGRE DÜZENLENME KURULU

KONGRE BAŞKANI

Prof. Dr. İstemihan TENGİZ

KONGRE SEKRETERİ

Prof. Dr. Ertuğrul ERCAN

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Cihan Altın
Prof. Dr. Ebru Özpelit
Prof. Dr. Nezihi Barış
Prof. Dr. M. Emre Özpelit
Prof. Dr. Bahar Boydak
Prof. Dr. Oğuz Yavuzgil
Prof. Dr. Ceyhun Ceyhan
Doç. Dr. Emin Alioğlu
Prof. Dr. Filiz Özerkan Çakan
Doç. Dr. Umut Kocabaş
Prof. Dr. Francesco Fici
Doç. Dr. Ahmet Taştan
Prof. Dr. A. İstemi Nalbantgil
Prof. Dr. M. Remzi Önder
Doç. Dr. E. İpek Türkoğlu
Prof. Dr. Öner Özdoğan

BİLİMSEL PROGRAM

16 Nisan Perşembe

SALON A — 14:00 - 15:30

Oturum 1. Yapay Zeka ve Dijital Sağlık Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Tarık Kıvrak, Dr. İbrahim Halil Tanboğa

14:00-14:15	EKG yorumlamada yapay zeka: Kardiyolog gözünün göremediğini görebilir mi?	Dr. Erkan Çeçen
14:15-14:30	Büyük dil modelleri: Klinikte dost mu, düşman mı? Hata payları ve halüsinasyonlar	Dr. Tarık Kıvrak
14:30-14:45	Büyük veri madenciliği: Ulusal veri tabanlarından gerçek yaşam kanıtları üretme	Dr. İbrahim Halil Tanboğa
14:45-15:00	Mobil sağlık uygulamaları hastaların yaşam tarzını ve ilaç uyumunu değiştirebilir mi?	Dr. Ahmet İlker Tekkeşin
15:00-15:15	Mobil sağlık uygulamaları ile tele-monitörizasyon ve uzaktan kardiyak rehabilitasyon	Dr. Göksel Çinier
15:15-15:30	**Tartışma**	

15:30 - 15:45 Kahve Arası

SALON A — 15:45 - 17:00

Oturum 2. Aritmi Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Bülent Özin

15:45-16:00	Subklinik AF: Ritm ve antikoagülasyon yönetimini nasıl yapalım?	Dr. Ebru İpek Türkoğlu
16:00-16:15	Kılavuz önerilerinden gerçek yaşam verilerine atriyal fibrilasyon ve kalp yetersizliği	Dr. Umut Kocabaş
16:15-16:30	Kalp yetersizliği ve sol dal bloğu hastası: CRT mi, sol dal pacing mi?	Dr. Uğur Canpolat
16:30-16:45	Ventriküler ekstrasistol: Kime takip, kime medikal tedavi, kime ablasyon?	Dr. Mert İlker Hayıroğlu
16:45-17:00	**Tartışma**	

SALON A — 17:00 - 17:20

Akılcı İlaç Kullanımı Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Ertuğrul Ercan

17:00 - 17:20	Akılcı ilaç kullanımı	Dr. Zülfikar Daneoğlu

17:20 - 17:50 KONGRE AÇILIŞ

17 Nisan Cuma

KURS PROGRAMI

SALON B

09:00 - 10:30

Kurs 1. Klinik Araştırma Faz Çalışmaları ve Eleştirel Makale Okuma Kursu

Eğitmen: Dr. Umut Kocabaş

09:00-09:15 **Klinik araştırma faz çalışmaları**

09:15-10:00 **Faz-3 klinik araştırmalarında yenilikler:**
Klinik araştırmalar hakkında bilinmeyenler ve az bildiklerimiz - Pragmatik çalışmalar, Seamless Tasarımlar, N-of-1 çalışmaları ve az bilinen terimler
(Win Ratio, RMST, Fragility Index)

10:00-10:15 **Faz-4 klinik araştırma makalesini nasıl okuyalım? ETNA-AF ve ETAF-TR çalışmaları üzerinden örnekler**

10:15-10:30 **Tartışma**

SALON A

09:00 - 10:15

Oturum 3. Hipertansiyon Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Filiz Özerkan Çakan, Dr. İstemihan Tengiz

09:00-09:12 **Gebelikte hipertansiyon yönetimi**
Dr. Emin Alioğlu

09:12-09:24 **Dirençli Hipertansiyon tedavisinde yeni gelişmeler**
Dr. Habil Yücel

09:24-09:36 **Sekonder hipertansiyondan ne zaman şüphe edelim? Tanı stratejimiz nasıl olmalı?**
Dr. Ferhat Özyurtlu

09:36-09:48 **Hipertansiyon tedavisinde hedefe ulaşmak neden önemli? Hasta uyumu ve kontrol oranlarında neredeyiz**
Dr. Hülya Çiçekçioğlu

09:48-10:00 **2025 Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu**
Dr. Bülent Özin

10:00-10:15 **Tartışma**

10:15 - 10:30 Kahve Arası

SALON A

10:30 - 11:45

Oturum 4. Girişimsel Kardiyoloji Oturumu-1 (Koroner Girişimsel İşlemler)

Oturum Başkanları: Dr. Özgür Bayturan, Dr. Ahmet Taştan
Panelistler: Dr. Hamza Duygu, Dr. Ufuk Eryılmaz, Dr. Levent Cerit
** Olgu sunumları: 2 dk sunum, 5 dk tartışma, 3 dk müdahale, 5 dk sonuç.*

10:30-10:45 **Olgu sunumu-1: Kronik total oklüzyon**
Dr. İlker Gül

10:45-11:00 **Olgu sunumu-2: Bifurkasyon lezyonu**
Dr. Akar Yılmaz

11:00-11:15 **Olgu sunumu-3: Sol ana koroner lezyonu**
Dr. Ali Nizami Elmas

11:15-11:30 **Olgu sunumu-4: Çoklu damar hastası**
Dr. Hasan Güngör

11:30-11:45 **Non-invaziv hastane hekimi gözüyle kompleks PCI hastası takibi**
Dr. Murat Samsa

SALON A

11:45 - 12:30

Oturum 5. Supplement labirentinden çıkış yolu: Kanıtlar, mitler ve gerçekler

Oturum Başkanı: Dr. Zülfikar Daneoğlu

11:45-12:00 **Kardiyovasküler korunmada Omega-3: REDUCE-IT ve STRENGTH çalışmaları ne söylüyor?**
Dr. Canberk Geniş

12:00-12:15 **Magnezyum karmaşası: Hangi tuz, hangi endikasyonda tercih edilmeli?**
Dr. Zülfikar Daneoğlu

12:15-12:30 **Asemptomatik hastada D vitamini taraması yapmalı mıyız? Hedef düzey ne olmalı?**
Dr. Ayşegül Türkoğlu Pehlivanoğlu

12:30-13:30 Öğle Yemeği

SALON A

13:30 - 14:40

Oturum 6. Kalp Yetersizliği Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Ebru Özpelit, Dr. Umut Kocabaş

13:30-13:40 **Kalp yetersizliği tedavisinde elimizdeki yeni silahlar ne kadar umut veriyor?**
Dr. Umut Kocabaş

13:40-13:50 **Önümüzdeki bariyerler ne kadar gerçek? Kötüleşen böbrek fonksiyonu, hiperkalemi ve hipotansiyon**
Dr. Selda Murat

13:50-14:00 **Erken başla, hızlı yüksel! STRONG-HF çalışmasından neler öğrendik?**
Dr. Cennet Yıldız

14:00-14:10 **Elimizdeki yeni silahlar ne kadar umut veriyor?**
Dr. Umut Kocabaş

14:10-14:20 **Kalp yetersizliğinde yeni paradigma: ARNI ve SGLT2 inhibitörlerinin sinerjisi**
Dr. Ertuğrul Ercan

14:20-14:30 **Primer korunmada ICD: Güncel kılavuz önerileri ne kadar güncel?**
Dr. Ümit Yaşar Sinan

14:30-14:40 **Tartışma**

14:40 - 15:00 Kahve Arası

SALON A

15:00 - 16:00

Oturum 7. Kalp Kapak Hastalıkları Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Cihan Altın, Dr. Ceyhun Ceyhan
Panelistler: Dr. Hüseyin Bozbaş, Dr. İsmail Ateş, Dr. Zeynettin Kaya

15:00-15:10 **Son kılavuz ışığında aort kapağa yaklaşımdaki değişiklikler?**
Dr. Caner Topaloğlu

15:10-15:20 **TEER sırasında görüntülemenin önemi**
Dr. Zeynettin Kaya

15:20-15:30 **Yeni TEER yöntemleri**
Dr. İsmail Ateş

15:30-15:40 **İlginç bir TEER vakası ve yönetimi**
Dr. Hüseyin Bozbaş

15:40-16:00 **Tartışma**

16:00 - 16:15 Kahve Arası

SALON A

16:15 - 17:15

Oturum 8. Dahiliye Perspektifinden İnsülin Direnci, Metabolik Sendrom ve Obezite

Oturum Başkanları: Dr. Ebru Özpelit, Dr. Hilmi Erdem Sümbül

16:15-16:25 **Buz dağının görünmeyen yüzü: İnsülin direnci, viseral yağlanma ve kronik inflamasyon**
Dr. Kubilay İşsever

16:25-16:35 **Metabolik sendromun unutulan organı: MASLD ve kardiyovasküler risk**
Dr. Hilmi Erdem Sümbül

16:35-16:45 **GLP-1 reseptör agonistleri: Kilo kaybından kardiyovasküler korumaya**
Dr. Ebru Özpelit

16:45-16:55 **Obezite yönetiminde metabolik cerrahinin tedavi algoritmasındaki yeri**
Dr. Uğur Can İzlimek

16:55-17:15 **Tartışma**

18 Nisan Cumartesi

SALON A

09:00 - 10:10

Oturum 9. Dislipidemi ve Preventif Kardiyoloji Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Öner Özdoğan, Dr. M. Emre Özpelit
Panelistler: Dr. Şahin Gedikoğlu, Dr. Burak Akdoğan

09:00-09:10 **Primer korunmada statin tedavisi başlama eşiği: ESC Kılavuz önerileri pratikte nasıl uygulanmalı?**
Dr. Ayşegül Türkoğlu Pehlivanoğlu

09:10-09:20 **LDL dışı risk belirteçleri: Lp (a) ile ASKVH risk değerlendirmesi**
Dr. Öner Özdoğan

09:20-09:30 **Subklinik ateroskleroz nedir? Subklinik aterosklerozu olan hastaya asetilsalisilik asid tedavisi verelim mi?**
Dr. Uğur Taşkın

09:30-09:40 **Kollesterol tedavisinde yeni jenerasyon ilaçlar**
Dr. Meral Kayıkçıoğlu

09:40-09:50 **Koroner arter kalsiyum skorunun risk sınıflamasındaki yeri ve önemi**
Dr. M. Emre Özpelit

09:50-10:00 **Kronik koroner sendrom tedavi reçetelerimizde kolşisin kendine yer bulabildi mi?**
Dr. Ahmet Öz

10:00-10:10 **Tartışma**

10:10 - 10:30 Kahve Arası

SALON A

10:30 - 11:45

Oturum 10. Kardiyorenal Metabolik Sendrom Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Bahar Boydak

10:30-10:42 **Kardiyorenal metabolik sendrom: Problemin büyüklüğünün farkında mıyız?**
Dr. Dilay Karabulut

10:42-10:54 **Kalp yetersizliği, diyabet ve kronik böbrek yetersizliği üçgeninde SGLT2 inhibitörleri**
Dr. Umut Kocabaş

10:54-11:06 **HFpEF, diyabet ve obezite üçgeninde GLP1 reseptör agonistleri**
Dr. Işık Tekin

11:06-11:18 **Steroidal ve non-steroidal MRA tedavileri: Güncel kanıtlar bize ne söylüyor?**
Dr. Taner Şen

11:18-11:30 **Kalp yetersizliğinde kardiyorenal sendrom: Dikkat etmemiz gereken tuzaklar**
Dr. Mevlüt Demir

11:30-11:45 **Tartışma**

UYDU SEMPOZYUMU

11:45 – 12:30

KALBE GİDEN YOL MİDEDEN GEÇER, NASIL KORUYALIM?

Dr. Serkan Öcal

NOBEL

12:30-13:30 Öğle Yemeği

SALON A

13:30 - 14:45

Oturum 11. Girişimsel Kardiyoloji Oturumu-2: Yapısal Kalp Hastalıklarında Girişimsel Tedaviler

Oturum Başkanları: Dr. Oğuz Yavuzgil, Dr. Nezihi Barış
Panelistler: Dr. Hasan Güngör, Dr. Zeynep Yapan Emren, Dr. İlker Gül

13:30-13:45 **Olgu sunumu-1: TAVI olgusu**
Dr. Hüseyin Dursun

13:45-14:00 **Olgu sunumu-2: ASD kapama olgusu**
Dr. Oktay Şenöz

14:00-14:15 **Olgu sunumu-3: LAA kapama olgusu**
Dr. Sadık Volkan Emren

14:15-14:30 **Olgu sunumu-4: Septal alkol ablasyon olgusu**
Dr. Ecem Gürses

14:30-14:45 **Non-invaziv hastane hekimi gözüyle yapısal kalp hastalığına girişim uygulanan hasta takibi**
Dr. Yaşar Akay

14:45 - 15:00 Kahve Arası

SALON A

15:00 - 16:15

Oturum 12. Antitrombotik Tedavide Gastrointestinal Güvenlik ve Proton Pompa İnhibitörleri

Oturum Başkanları: Dr. Serkan Öcal, Dr. İstemihan Tengiz

15:00-15:20 **Antitrombotik tedavi alan hastada GIS kanama riskini nasıl öngörürüz? Kimlere mutlaka gastro proteksiyon başlanmalı?**
Dr. Zeynep Yapan Emren

15:20-15:40 **Antiplatelet tedavi ve PPI etkileşimi**
Dr. Tolga Kunak

15:40-15:50 **Kılavuzlar ışığında gastro proteksiyon stratejileri: Doz, süre ve ilaç kesme protokolleri**
Dr. Kubilay İşsever

15:50-16:00 **Kardiyolog gözüyle uzun dönem PPI kullanımı: Kardiyovasküler ve sistemik yan etkiler endişe yaratmalı mı?**
Dr. Rahman Bilal Gediz

16:00-16:15 **Tartışma**

16:15 - 16:30 Kahve Arası

SALON A

16:30 - 18:00

Oturum 13. 2025 ESC Kılavuzları Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Ertuğrul Ercan, Dr. Cahide Soydaş Çınar

16:30-16:45 **Kapak hastalıkları kılavuzu**
Dr. Ali Gökhan Özyıldız

16:45-17:00 **Dislipidemi kılavuzu**
Dr. Mustafa Gönençer

17:00-17:15 **Miyokardit ve perikardit kılavuzu**
Dr. Uğur Taşbaş

17:15-17:30 **Kardiyovasküler hastalıklar ve gebelik kılavuzu**
Dr. Ceren Yıldırım Karakan

17:30-17:45 **Mental sağlık ve kardiyovasküler hastalıklar kılavuzu**
Dr. Ali Çoner

17:45-18:00 **Tartışma**

SALON B

09:00 - 10:30

Oturum 14. Sözlü Bildiri Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Alpaslan Çakan

** Bildiri sunumları max. 4 dakika olacak şekilde sınırlandırılmıştır.*

SB01 09:00 - 09:04 Atriyal flutter olan hastalarda hipertansiyon sıktır ve bu hastaların renal fonksiyonlarının sıkı takibi gerekmektedir
Dr. Abdullah Eren Çetin

SB02 09:04 - 09:08 İzole nokturnal hipertansiyonu olan kadınlarda remnant kolesterol ve diğer aterojenik risk indekslerinin değerlendirilmesi
Dr. Çağdaş Kaynak

SB03 09:08 - 09:12 HFpEF'te Fonksiyonel Kaybın Yeni Belirleyicisi Olarak Adipo-Musküler Eksen: Epikardiyal Yağlanma ve Kas Dayanıklılığı İlişkisi
Dr. Ertan Aydın, Dr. Ceren Yıldırım, Dr. Ulfat Bayramlı

SB04 09:12 - 09:16 Türkiye'deki Klinisyenlerin Ekokardiyografide Yapay Zeka ve Yazılım Destekli Ölçümlere Yönelik Farkındalığı, Kullanım Alışkanlıkları ve Beklentilerinin Analizi
Dr. Sidem Gül

SB05 09:16 - 09:20 Kalp yetmezliği hastalarında oral demir mi yoksa parenteral demir karboksimaltoz mu?
Dr. Hakkı Hamid Doğru

SB06 09:20 - 09:24 Dipper ve Non-Dipper Hipertansif Hastalar ile Sağlıklı Bireylerin İnflamatuvar ve Metabolik Biyobelirteçlerin Karşılaştırmalı Analizi (HALP Skoru, NLR, LMR ve TyG İndeksi)
Dr. Hüseyin Kandemir

SB07 09:24 - 09:28 STEMI Hastalarında SYNTAX Skoru ve Ostiyal Lezyonların Prognostik Önemi
Dr. Emre Paçacı, Dr. Abdullah Yıldırım

SB08 09:28 - 09:32 Dirençli ve Dirençsiz Hipertansif Hastalarda Ventriküler Repolarizasyon Parametrelerinin Karşılaştırılması
Dr. Gürkan İş, Dr. Meltem Altınsoy

SB09 09:32 - 09:36 Acil Serviste Tedavi Sonrası Gelişen Akut ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
Dr. Gizem Geçgel Aras

SB10 09:36 - 09:40 Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda bitkisel alternatif tedavi kullanımı
Dr. Ebru Atçalı

SB11 09:40 - 09:44 Gözden Kaçan Bir Etki: Akut Alerjik Reaksiyonlarda Sağ Ventrikül Disfonksiyonu
Dr. Oğuz Kaan Kaya

SB12 09:44 - 09:48 CRT-D İmplantasyonu İle Sağ Ventrikül Duvar Yaralanması Komplikasyonunun Yönetimi
Dr. Zeynep Yapan Emren

SB13 09:48 - 09:52 Erken yaşta ortaya çıkan hipertansiyonda bir neden: Renal Arter Stenozu
Dr. Bayram Korkut

SB14 09:52 - 09:56 Lipoprotein (a) Preeklampside Hastalık Şiddetinin Bir Göstergesi Olabilir mi?
Dr. Caner Topaloğlu

SB15 09:56 - 10:00 Sessiz Feokromositoma
Dr. Kadir Harmancı

SB16	10:00 - 10:04	Hipertansiyon Alanında En Çok Atıf Alan 100 Makalenin Bibliyometrik Analizi (2016-2025)	Dr. Ozan Oğuz
SB17	10:04 - 10:08	Ürolojik Kanser Hastalarında Kardiyovasküler Mortalite	Dr. Ozan Oğuz
SB18	10:08 - 10:12	Revaskülarize Edilmemiş Hastalarda Koroner BT'de Plak Fenotipi ve Kalsiyum Yükü ile Miyokard Enfarktüsü Arasındaki İlişki	Dr. Çağatay Önal
SB19	10:12 - 10:16	Oktogeneryan Akut Koroner Sendromda İnflamasyon İndeksleri ve Mortalite	Metin Açar, Mustafa Uçar
SB20	10:16 - 10:20	Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Vakası	Dr. Sedat Değirmenci
SB21	10:20 - 10:24	Kalp Yetmezliği Fenotiplerine Göre Tedavi Uyumu	Dr. Şimal Arslan
SB22	10:24 - 10:28	Enfeksiyon Hastalarında Hipertansiyonun Klinik Şiddet ve Hastane Yatış Gereksinimi ile İlişkisi	Dr. Mirkan Bulğak

10:30 - 11:00 Kahve Arası

SALON A

11:00 - 12:20

Oturum 15. Antihipertansif Tedavide Kombinasyon Tedavisi

Moderatör: Dr. E. İpek Türkoğlu

11:00-11:20	Antihipertansif tedaviye her hastada tek tablet kombinasyon tedavisi ile mi başlayalım?	Dr. İstemihan Tengiz
11:20-11:40	Tek tablet üçlü kombinasyon: Kime ve ne zaman?	Dr. Umut Kocabaş
11:40-12:00	Üçlü tedavinin ötesi: Sonraki adım ne olmalı?	Dr. Ebru Özpelit
12:00-12:20	**Tartışma**	

CRT-D İMPLANTASYONU İLE SAĞ VENTRİKÜL DUVAR YARALANMASI KOMPLIKASYONUNUN YÖNETIMI

Zeynep Yapan Emren[1]

[1]Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik kalan, düşük ejeksiyon fraksiyonlu ve geniş QRS kompleksine sahip kalp yetmezliği hastalarında mortalite ve morbiditeyi azaltan, kılavuzlarla önerilen etkin bir tedavi yöntemidir. Ancak cihaz implantasyonu ile hayatı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilmektedir. Aşağıda CRT cihaz implantasyonu ile gelişen komplikasyon ve yönetimi ile ilgili olgu sunuldu.

Olgu: 62 yaşında kadın hasta dekompanze kalp yetmezliği kliniği ile dış merkezde hastane yatışı öyküsü mevcuttu. Takipte kompanze görünümde, hipertansiyon öyküsü, diyabet öyküsü mevcuttu. Koroner anjiografisinde non-obstriktif koroner arterler raporlanmıştı. Kullandığı ilaçlar; metoprolol, furosemid, asetilsalisilik asit, zofenopril, İnsülin tedavisi, dapagliflozin, spironolakton idi.

Klinik bulguları elektrokardiyografisinde sinüs ritmi, sol dal bloğu paterni, QRS: 160 msn idi. Transtorasik ekokardiyografisinde LVEF:%25-30, mitral yetersizlik 2.derece, triküspit yetersizliği 2.derece, kalp boşlukları dilate, labaratuar değerleri: Kre: 1,7, Hg: 12 idi.

Hastaya 3 ay optimal medikal tedavi sonrası kontrolde CRT cihaz tedavisi planlandı. CRT-D cihaz implante edildi. Akciğer grafisi çekildi (Şekil 1A), EKG çekildi. Takipte SV leadi R dalgası ölçülemedi. Anüri ile hidrate edildi. Ekokardiyografide hafif perikardiyal effüzyon saptandı. CRT cihazı kapatıldı.

Takipte böbrek fonksiyon testleri progrese oldu. Akut böbrek yetersizliği (ABY) ile hemodiyalize alındı. Hemoglobin düşüşü ile eritrosit replase edildi. Ekokardiyografi takibinde perikardiyal effüzyon arttı ve perikard boşluğunda lead izlendi (Şekil 1B). Sağ ventrikül (SV) leadi ile SV rüptürü saptandı.

Kalp Damar Cerrahisi ve Kardiyoloji konsey sonucu, perikardın cerrahi açılması, pil cebinden SV leadi geri çekilmesi, primer SV duvar tamiri ve SV lead revizyonu planlandı.

Anjiyo solununda torakotomi ile entube şekilde ve inotrop desteğinde perikard boşaltıldı. SV lead perikardda gözlendi (Şekil 2). Pil cebi açıldı. SV Lead pil cebinden geri çekildi. RV primer onarım yapıldı. SV leadi SV apexinde septuma doğru tekrar yerleştirildi. Pil cebi kapatıldı. Toraks kapatıldı. Hasta yoğun bakım takibinde ekstübe edildi. Hemodiyaliz devam edildi. Pnömotoraks görülen hastaya toraks tüpü takıldı. Takipte pnömotoraks geriledi. Tüp çekildi. Akut böbrek yetersizliği geriledi. Hemodiyaliz sonlandırıldı. Antibiyoterapi tamamlanması sonrası stabil halde taburcu edildi.

Tartışma: SV lead perforasyonu, implantasyon sonrası erken ya da geç dönemde ortaya çıkabilen, insidansı düşük ancak mortalitesi yüksek olabilen bir komplikasyondur. Risk faktörleri arasında ileri yaş, kadın cinsiyet, düşük vücut kitle indeksi, steroid kullanımı, aktif fiksasyonlu leadler ve ventrikül duvarının incelmiş olması sayılmaktadır. Bu olguda kadın cinsiyet ve dilate kardiyomiyopati zemininde incelmiş ventrikül duvarı olası predispozan faktörler olarak değerlendirilebilir. Ayrıca ileri derecede sistolik disfonksiyon varlığı da miyokard bütünlüğünü azaltarak perforasyon riskini artırmış olabilir.

Tedavi yaklaşımı, hastanın klinik durumuna ve perforasyonun derecesine göre değişmektedir. Hemodinamik olarak stabil ve minimal effüzyonu olan hastalarda leadin perkütan geri çekilmesi düşünülebilirken, tamponad gelişen ya da aktif kanama bulgusu olan hastalarda cerrahi müdahale gereklidir. Bu olguda artan perikardiyal effüzyon, RV rüptürü ve klinik kötüleşme nedeniyle cerrahi yaklaşım tercih edilmiştir.

Sonuç: CRT-D implantasyonu sonrası RV lead perforasyonu nadir ancak potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Erken dönemde lead parametrelerindeki değişiklikler dikkatle değerlendirilmelidir. Perikardiyal effüzyon saptanan hastalarda perforasyon olasılığı dışlanmadan klinik izlem sürdürülmelidir. Hemodinamik bozulma bulgularında gecikmeden cerrahi müdahale planlanması prognozu iyileştirebilir. Bu olgu, erken tanı, yakın izlem ve multidisipliner yaklaşımın komplikasyon yönetimindeki önemini vurgulamaktadır.

ERKEN YAŞTA ORTAYA ÇIKAN HİPERTANSİYONDA BİR NEDEN : RENAL ARTER STENOZU

Bayram Korkut[1]

[1]Biga Devlet Hastanesi, Çanakkale

Amaç: Hipertansiyon (HT) toplumda yaygın görülen ve vakaların % 90-95'inin esansiyel nedenlere bağlı olarak ortaya çıktığı bir hastalıktır. Vakaların yaklaşık % 5-10'unda ise sekonder bir neden saptanır. Hastanın yaşı, semptomları, tedaviye dirençli olması ve tansiyonun gelişme hızı sekonder hipertansiyon açısından uyarıcı olabilir. Sekonder hipertansiyonun nedenlerinden biri renal arter stenozudur (RAS). Renal arter stenozunun en sık görülen nedenleri ateroskleroz ve fibromuskuler displazidir (FMD). FMD, stenozların yaklaşık %10'undan sorumluyken olguların %90'unda ise neden aterosklerozdur. RAS, anjiografik tedavi yöntemleri ile tedavi edilebilen bir hastalık olması nedeniyle hipertansiyon tanısı olan hastalarda mutlaka düşünülmesi gereken bir nedendir. Bildirimizde erken yaşta başlayan hipertansiyon nedeniyle tetkik edilen ve renal arter stenozu saptanan olgumuzu sunacağız.

Olgu: 27 yaşında bayan hasta baş ağrısı, halsizlik şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş. Kan basıncı 170/100 mm/Hg olarak ölçülmüş. Hipertansiyon tanısı konularak amlodipin tedavisi başlanmış. Şikayetleri düzelmeyen ve kan basıncı yüksek seyreden hasta polikliniğimize başvurdu. Kan basıncı sağ kolda 175/110 mmHg, sol kolda 170/105 mmHg olarak saptandı. Genç yaşta hipertansiyon saptanması üzerine hastada sekonder hipertansiyon olabileceği düşünülerek hastanın tetkikleri yapıldı. Hastanın özgeçmişinde bilinen bir hastalığı yoktu. Sistem muayeneleri normaldi. Hemogram ve biyokimya testleri normal olarak tespit edildi. Tam idrar tetkikinde patoloji gözlenmedi. Endokrinolojik testleri normal olarak sonuçlandı. Hastanın akciğer grafisi, elektrokardiyografisi ve ekokardiyografisinde patoloji saptanmadı. Renovasküler hipertansiyon ön tanısıyla hastaya renal doppler usg yapıldı. Sağ renal arter proksimal kesiminde yaklaşık 2 cm'lik segmentte lümende %80-90 stenoza neden olan fibrokalsifik plaklar saptandı. Hastaya renal BT anjiografi yapıldı. BT anjiografide sağ renal arter proksimal kesiminde yaklaşık 20 mm'lik segmentte daralmayı işaret eden dolum defekti izlendi. Bulgular sağ renal arter stenozu açısından anlamlı bulundu. Hasta renal arter stenozu tedavisi için üst merkeze yönlendirildi. Hasta üst merkezde sağ renal artere yönelik stent uygulaması yapıldıktan sonra tekrar poliklinik kontrolünde değerlendirildi. Hastanın antihipertansif tedavi ihtiyacının kaybolduğu ve kan basıncı ölçümlerinin normal olduğu görüldü.

Tartışma: Renal arter stenozu, sekonder hipertansiyona sebep olan önemli bir nedendir. Erken veya ileri yaşta başlayan hipertansiyon, kontrol altında olan hipertansiyonun kötüleşmesi, tedaviye dirençli hipertansiyon, malign hipertansiyon, hipertansif atak ve akciğer ödemi gibi durumlarda klinisyenin sekonder hipertansiyon yapabilecek patolojileri düşünmesi oldukça önemlidir.

Sonuç: Sadece hipertansiyon kontrolüne odaklanmadan etyolojik nedenin saptanması, hastanın sorununun çözümünde ve komplikasyonların önlenmesinde kritik rol oynamaktadır.

LIPOPROTEIN (A) PREEKLAMPSIDE HASTALIK ŞIDDETININ BIR GÖSTERGESI OLABILIR MI?

Caner TOPALOĞLU[1], Tamer TOPALOĞLU[2]

[1]Izmir University of Economics, Medical Point Hospital, Department of Cardiology, Izmir
[2]Kartal Dr. Lütfi Kırdar City Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology, Istanbul

Amaç: Normal gebelik ile hafif/şiddetli preeklampsi olguları arasında plazma lipoprotein (a) [Lp(a)] düzeylerini karşılaştırmak ve preeklampsi vakalarında yüksek Lp(a) düzeyleri ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Normal gebelik geçiren 30 kadın ve preeklampsi tanısı konmuş 30 kadını inceledik. Preeklampsi grup hafif (n=18) veya şiddetli (n=12) olarak sınıflandırıldı. Hafif preeklampsi tanısı en az iki kez 6 saat arayla ≥140/90 mm Hg kan basıncı gözlemlendiğinde tanısı konuldu. Şiddetli preeklampsi tanısı; en az 6 saat arayla iki kez ölçülen kan basıncı ≥160/110 mm Hg, 24 saatlik idrarda ≥1 g proteinüri veya en az 4 saat arayla alınan iki idrar örneğinde ≥3+ proteinüri, organ disfonksiyon bulgularının varlığı kriterlerinden en az ikisinin bulunması ile konuldu. Plazma Lp(a) düzeyleri, enzim bağlantılı immünosorbent analiz (ELISA) yöntemi kullanılarak ölçüldü. Lp(a) düzeylerindeki farklılıklar için Kruskal–Wallis tek yönlü varyans analizi, iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Mann–Whitney U testi uygulandı. p

Bulgular: Gruplar arasında yaş, örneklerinin alındığı gebelik haftası, gebelik yaşı arası ilişki saptanmadı. Şiddetli preeklampsilerde aminotransferaz ve proteinüri (28,6±9,1 U/L;3,2±0,31+) hafif preeklampsilere (15,7±3,6 U/L;1,2±0,32+) kıyasla daha yüksekti. Lp(a) düzeyleri, şiddetli preeklampsilerde (medyan 809 mg/L), hafif preeklampsilere (medyan 368 mg/L; p=0,0007) ve normal gebeliklere (medyan 71 mg/L; p=0,00001) kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti**.** Hafif preeklampsilerde Lp(a) düzeyleri normal gebelere göre anlamlı olarak artmıştı (p=0,00001). Lp(a) düzeyleri preeklampsi olgularında aminotransferaz düzeyleri (p=0,004) ve proteinüri (p=0,049) ile anlamlı ve pozitif korelasyon göstermesine rağmen serum kreatinin düzeyleri ile anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Tartışma: Normal gebelikte trofoblast hücreleri spiral arterlerin miyometriyal segmentine kadar derin invaze olarak bu damarların kas tabakasını ortadan kaldırır ve düşük dirençli, yüksek kapasiteli bir dolaşım oluşturur. Preeklampside spiral arterlerdeki zayıflamış immünosupresyon nedeniyle trofoblastların miyometriyuma yeterince nüfuz edememesi sonucu bu fizyolojik dönüşüm gerçekleşemez. Trofoblast invazyonu ve spiral arter remodelingde plazmin aracılı transformasyonel büyüme faktörü-β (TGF-β) benzeri maddelerin aktivasyonu önemlidir. Plazmin, ekstrasellüler matriks yıkımı ve latent TGF-β'nın aktivasyonuyla trofoblast migrasyonunu ve vasküler remodelingi düzenler. Bunun inhibisyonu, trofoblast invazyonunun yüzeysel kalmasına ve uteroplasental hipoperfüzyona yol açmaktadır. Lp(a), aterogenez ve tromboz için bilinen genetik risk faktörüdür. Lp(a), plazminojen ile yapısal homoloji gösteren Apolipoprotein (a) içermesi nedeniyle plazminojenin plazmine dönüşümünü kompetitif olarak inhibe edebilir. Fibrinolizi azaltarak fibrin birikimini artırabilir. Plazmin aracılı TGF-β aktivasyonunu baskılayarak trofoblast invazyonunu sınırlandırabilir. Yüksek

Lp(a) düzeylerinin spiral arterlerin kas tabakasının korunmasına, uteroplasental kan akımının dirençli kalmasına ve sonuçta preeklampsinin gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Preeklamptik plasentadaki arterlerin miyometrial segmentleri "akut ateroz" olarak adlandırılan lezyonlar sergilemektedir. Bu endotel hücre hasarı ve fibrin, trombosit ve lipid yüklü makrofajların birikmesiyle ilişkilendirilmiştir. İlişkili tromboz, preeklampside sık görülen plasental enfarktüslerin nedenlerindendir.

Sonuç: Çalışmamız preeklampsi şiddeti ile Lp(a) düzeyleri arasında anlamlı ve doğrusal bir artış olduğunu ortaya koymuştur. Preeklampsi olgularında Lp(a) düzeylerinin yaklaşık 5-10 kat yüksek bulunması, preeklampsi patofizyolojisinde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca Lp(a) düzeylerinin aminotransferaz ve proteinüri ile pozitif korelasyon göstermesi, bu biyobelirtecin hastalık şiddetini yansıtan klinik ve biyokimyasal göstergelerle ilişkili olduğunu desteklemektedir. Lp(a)'nın preeklampsili olguları ayırt etmede potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabilmesi için daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

SESSIZ FEOKROMOSITOMA

Kadir HARMANCI[1]

[1]Manisa Şehir Hastanesi

GİRİŞ: Katekolamin salgılayan tümörler, hipertansiyon tanılı hastaların yüzde 0.2'sinden azında ortaya çıkan nadir neoplazilerdir. Bununla birlikte, feokromositomaların yüzde 50'sinin otopsi serilerinde tanı alıyor olması bize; tanı yöntemlerinde yetersizlik ya da hastaların önemli bir bölümünün asemptomatik seyir göstermesiyle ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Biz bu yazıda klinik bulgusu olmayan ancak insidental sürrenal adenom cerrahisi sonrası patoloji ile tanı alan feokromositoma olgusunu sunmaktayız.

OLGU: 38 yaşında kadın hasta, karın ağrısı ile başvurduğunda yapılan üst abdomen BT ’de sağ sürrenal bezde 38*50*51 mm boyutunda adenom lehine yorumlanan kitle olması üzerine başvurdu. 2 yıl önceki abdomen MR'daki kitleye göre 2 cm boyut artışı saptandı. Adrenal insidentaloma hormon sekresyonu açısından bakılan aldesteron/plazma renin aktivitesi oranı

TARTIŞMA: Feokromositoma hastalarında beklenen klasik semptom üçlüsü epizodik baş ağrısı, terleme ve taşikardiden oluşmaktadır. Hastaların yaklaşık yarısında paroksismal hipertansiyon vardır; geriye kalan hastalar esansiyal hipertansiyon ile izlenmektedir veya normal kan basıncına sahiptir. Hastaların yaklaşık yüzde 5-15’i normal tansiyonludur. BT ve MR görüntülemelerinin daha sık kullanılıyor olması nedeni ile adrenal insidentaloma daha fazla tespit edilmektedir ve asemptomatik olan feokromositoma tanısı eskiye kıyasla daha fazla koyulmaktadır. Sürrenal adenom cerrahisi öncesi feokromositoma tespiti için yapılan değerlendirmelerin negatif olması hastalığı kesin ekarte etmemektedir, bu nedenle tüm sürrenal adenom cerrahilerinde operasyon sırasında gelişebilecek feokromositoma atağına karşı ekibin hazırlıklı olması gerekmektedir.

HIPERTANSIYON ALANINDA EN ÇOK ATIF ALAN 100 MAKALENIN BIBLIYOMETRIK ANALIZI (2016-2025)

Ozan OĞUZ[1]

[1]Department of Cardiology, Yenikent State Hospital, Sakarya

Amaç: Bu çalışmanın amacı, 2016–2025 yılları arasında hipertansiyon alanında en fazla atıf alan 100 özgün makaleyi bibliyometrik yöntemlerle analiz ederek bilimsel üretim, atıf etkisi ve uluslararası iş birliği eğilimlerini ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışma, 2016–2025 yılları arasında hipertansiyon alanında yayımlanan en fazla atıf almış 100 özgün araştırma makalesinin bibliyometrik analizini içermektedir (Şekil 1). Veriler Web of Science Core Collection veri tabanından Topic (TS) arama stratejisi kullanılarak elde edilmiştir: TS = ("hypertension" OR "high blood pressure" OR "arterial hypertension"). 2016–2025 yılları arasında Science Citation Index Expanded (SCI-E) kapsamında indekslenen ve “Article” olarak sınıflandırılan yayınlar dahil edilmiştir. Konu ile doğrudan ilişkili en fazla atıf alan 100 özgün makale manuel olarak seçilmiş ve analizler Bibliometrix (Biblioshiny) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Yıllık bilimsel üretim, yıllık ortalama atıf dağılımı, ülke iş birliği ağı, en üretken yazar ve kurumlar ile anahtar kelime dağılımları değerlendirilmiştir.

Bulgular: 2016–2023 döneminde yayımlanan en çok atıf alan 100 makale 37 farklı kaynaktan elde edilmiş olup toplam 3.811 yazar katkı sağlamış, makale başına ortalama 496,2 atıf düşmüş ve belge başına ortalama 51,5 ortak yazar bulunmuştur; çalışmaların %64’ü uluslararası ortak yazarlık içermektedir. Yıllık büyüme oranı −%33,29 olarak saptanmış (Figure 1), yıllık bilimsel üretim 2017 yılında zirveye (n=25) ulaşmış ve 2021 sonrası azalmış (Figure 2a); buna karşın yıllık ortalama atıf sayısı 2021’de en yüksek düzeye çıkmıştır (Figure 2b). En üretken yazar Elliott P (n=9) olup (Figure 3a), en üretken kurum 55 makale ile Imperial College London’dır (Figure 3b). En fazla küresel atıf alan çalışma Mills KT ve ark. (2016, *Circulation*) olup 2,673 atıf almıştır (Figure 4a). En fazla atıf alan ülke 20,711 atıf ile Amerika Birleşik Devletleri olup, bunu Birleşik Krallık ve Çin izlemektedir (Figure 4b); iş birliği haritası Amerika Birleşik Devletleri’nin Birleşik Krallık, Çin, Almanya ve Avustralya ile yoğun bağlantılar kurarak ağın merkezinde yer aldığını göstermektedir (Figure 5). Anahtar kelime analizinde en sık kullanılan terimler “hypertension” (n=22, %21), “blood pressure” (n=8, %8), “microbiota” (n=5, %5) ve “angiotensin II” (n=4, %4) olarak belirlenmiştir (Figure 6).

Tartışma: Bulgular, hipertansiyon alanındaki yüksek etkili yayınların özellikle Amerika Birleşik Devletleri merkezli araştırma ağları ve köklü akademik kurumlar etrafında yoğunlaştığını göstermektedir. En üretken yazarların ve kurumların belirli merkezlerde toplanması, alanda bilimsel etkinin deneyimli araştırma grupları ve güçlü akademik altyapılar tarafından yönlendirildiğini düşündürmektedir. Çok sayıda ortak yazarlı yayın yapısı ise hipertansiyon araştırmalarının büyük ölçekli, çok merkezli ve konsorsiyum temelli bir karakter kazandığını göstermektedir. Anahtar kelime analizinde klasik klinik kavramların yanı sıra mikrobiyota ve renin-anjiotensin sistemi gibi mekanistik başlıkların öne çıkması, alanın giderek daha translasyonel ve biyolojik temelli araştırmalara yöneldiğini ortaya koymaktadır.

Sonuç: Bu bibliyometrik analiz, hipertansiyon alanındaki yüksek etkili yayınların bilimsel üretim eğilimlerini, atıf dinamiklerini ve uluslararası iş birliği ağlarını ortaya koyarak alanın güncel araştırma yapısını yansıtmaktadır.

ÜROLOJIK KANSER HASTALARINDA KARDIYOVASKÜLER MORTALITE

Ozan OĞUZ[1], Çağrı ÖKTEM[2]

[1]Department of Cardiology, Yenikent State Hospital, Sakarya
[2]Department of Urology, Kulu State Hospital, Konya

Amaç: Bu çalışmanın amacı, ürolojik malignensilerde kardiyovasküler mortaliteye ilişkin literatürün bilimsel üretim eğilimlerini, etki düzeyini ve araştırma odaklarını bibliyometrik yöntemlerle değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntemler: Bu araştırma, ürolojik kanserlerde kardiyovasküler mortaliteyi ele alan özgün çalışmaların bibliyometrik değerlendirmesini kapsamaktadır. İlgili yayınlara Web of Science Core Collection veri tabanında gerçekleştirilen konu başlığı (Topic) temelli tarama ile ulaşılmıştır: TS=(("prostate cancer" OR "prostatic carcinoma" OR "renal cell carcinoma" OR "kidney cancer" OR "renal cancer" OR "bladder cancer" OR "urothelial carcinoma" OR "upper tract urothelial carcinoma" OR UTUC OR "ureteral cancer" OR "testicular cancer" OR "germ cell tumor" OR "penile cancer" OR "adrenal cancer" OR "adrenocortical carcinoma") AND ("cardiovascular mortality" OR "cardiovascular death" OR "cardiovascular-specific mortality" OR "cardiac death" OR "cardiac mortality")). Tarih kısıtlaması uygulanmaksızın SCI-E kapsamındaki İngilizce ve “Article” türündeki yayınlar dahil edilmiş; kayıtlar manuel olarak incelenerek konu ile doğrudan ilişkili özgün çalışmalar seçilmiştir. Analizler Bibliometrix (Biblioshiny) kullanılarak yapılmış [1, 2]; üretken yazarlar, sorumlu yazar ülkeleri, önde gelen dergiler, en çok atıf alan çalışmalar ve anahtar kelime dağılımları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Filtreleme sonucunda 1991–2025 yılları arasında yayımlanan 342 makale değerlendirilmiş ve konuyla doğrudan ilişkili 43 özgün araştırma analize dahil edilmiştir.

Yazar üretkenliği incelendiğinde Elliott P. ve Sundström J.’nin son yıllarda öne çıktığı, yayın yoğunluğunun özellikle 2017–2018 döneminde arttığı görülmüştür (Figür 1). Sorumlu yazarların büyük kısmı Amerika Birleşik Devletleri (ABD) kaynaklı olup, Çin ve Kanada bunu takip etmektedir; uluslararası iş birlikleri özellikle bu ülkelerde belirgindir (Figür 2).

En fazla atıf alan çalışma Keating ve ark.’na ait olup, literatürün büyük ölçüde prostat kanseri ve androjen deprivasyon tedavisine bağlı kardiyovasküler mortalite üzerine yoğunlaştığı saptanmıştır [3] (Figür 3).

Yayınlar en sık Lancet, Journal of The American Medical Association (JAMA) ve New England Journal of Medicine’da yer almakta (Figür 4); anahtar kelime analizinde ise prostate cancer, androgen deprivation therapy ve cardiovascular mortality terimleri öne çıkmaktadır (Figür 5).

Tartışma: Bu analiz, ürolojik malignensilerde kardiyovasküler mortalite literatürünün ağırlıklı olarak prostat kanseri ve özellikle androjen deprivasyon tedavisine bağlı kardiyovasküler risk üzerine yoğunlaştığını göstermektedir. En çok atıf alan çalışmaların büyük bölümünün ADT ile ilişkili kardiyak mortaliteyi incelemesi, bu tedavinin literatürde merkezi bir konuma sahip olduğunu ortaya koymaktadır.

Yayınların yüksek etki faktörlü genel tıp ve kardiyoloji dergilerinde yer alması, konunun multidisipliner niteliğini desteklemektedir. Buna karşılık renal hücreli karsinom, mesane kanseri ve diğer ürolojik malignensilerde kardiyovasküler mortaliteye ilişkin çalışmaların daha sınırlı olması, gelecekte bu alanlarda daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Sonuç: Bulgular, literatürün büyük ölçüde prostat kanseri ve androjen deprivasyon tedavisine bağlı kardiyovasküler risk üzerine yoğunlaştığını ve diğer ürolojik malignensilerde bu alanın görece sınırlı kaldığını göstermektedir.

REVASKÜLARIZE EDILMEMIŞ HASTALARDA KORONER BT'DE PLAK FENOTIPI VE KALSIYUM YÜKÜ ILE MIYOKARD ENFARKTÜSÜ ARASINDAKI İLİŞKİ

Çağatay ÖNAL[1]

[1]Department of Cardiology, Private Gazi Hospital, Izmir

Amaç: Koroner bilgisayarlı tomografi (BT), aterosklerotik plak varlığını, plak fenotipini ve kalsiyum yükünü non-invaziv olarak değerlendirmeye olanak sağlar. Koroner kalsiyum skoru toplam aterosklerotik yükü yansıtırken, plak fenotipi plak stabilitesi hakkında ek bilgi sunabilir. Bu çalışmada, revaskülarize edilmemiş hastalarda koroner BT'de saptanan plak fenotipi ve kalsiyum yükü ile miyokard enfarktüsü (Mİ) geçirme durumu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Haziran 2019–Aralık 2021 tarihleri arasında merkezimizde koroner BT anjiyografi yapılan ve koroner plak saptanan 1050 hasta retrospektif olarak tarandı. Revaskülarizasyon öyküsü bulunan hastalar (önceden koroner arter bypass cerrahisi uygulanmış olan 47 hasta ile daha önce stent implantasyonu bulunan veya BT sonrası invaziv koroner anjiyografi ile perkütan koroner girişim ya da cerrahi revaskülarizasyona yönlendirilen toplam 287 hasta) çalışmadan dışlandı. Klinik, laboratuvar veya görüntüleme verileri eksik olan 210 hasta analizlere dahil edilmedi. Dışlama kriterleri sonrası revaskülarize edilmemiş ve verileri eksiksiz toplam 406 hasta çalışmaya alındı.

Koroner BT bulgularına göre plak fenotipi non-kalsifik (Tip 1), kalsifik (Tip 2) ve mikst (Tip 3) olarak sınıflandırıldı. Koroner kalsiyum skoru sürekli değişken ve standart kategoriler (0, 1–99, 100–399, ≥400) halinde değerlendirildi. Hastalar, 2021–2025 yılları arasında retrospektif olarak tıbbi kayıtlar üzerinden miyokard enfarktüsü geçirme durumu açısından incelendi. İstatistiksel analizlerde uygun parametrik ve non-parametrik testler ile çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 406 hastanın 24'ünde (%5.9) takip döneminde miyokard enfarktüsü saptandı. MI (+) ve MI (–) gruplar arasında yaş, cinsiyet ve geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri açısından anlamlı fark izlenmedi. Mikst plak oranı MI (+) grupta anlamlı olarak daha yüksekti (%66.6'ya karşı %18.8, p=0.003). MI (+) hastalarda koroner kalsiyum skoru medyan değeri belirgin olarak daha yüksekti (78 [22–284] vs. 6 [0–32], p<0.001).

Sonuç: Revaskülarize edilmemiş hastalarda koroner BT'de saptanan mikst plak varlığı ve artmış kalsiyum yükü, miyokard enfarktüsü geçirme durumu ile güçlü ve bağımsız şekilde ilişkilidir. Koroner BT bulgularının bütüncül değerlendirilmesi, yüksek riskli bireylerin erken tanımlanmasına olanak sağlayarak primer korunma stratejilerinin güçlendirilmesine ve kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine katkı sunabilir.

OKTOGENERYAN AKUT KORONER SENDROMDA İNFLAMASYON İNDEKSLERI VE MORTALITE

Mustafa UÇAR[1], Metin AÇAR[1]

[1]Department of Cardiology, Celal Bayar University Medical Hospital, Manisa

Amaç: Akut koroner sendrom (AKS), ileri yaş hastalarda yüksek mortalite ve morbidite ile seyretmektedir. Özellikle 80 yaş ve üzeri hasta grubunda prognozu öngörmek klinik yönetim açısından büyük önem taşımaktadır. Sistemik immün-inflamasyon indeksleri (SII, NLR, PLR, SIRI) kolay ulaşılabilir hematolojik parametreler olup inflamatuvar yanıtı yansıtmaktadır. Bu çalışmada, 80 yaş ve üzeri AKS hastalarında sistemik immün-inflamasyon indeksleri ile hastane içi mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya koroner anjiyografi yapılan, 80 yaş ve üzeri toplam 80 akut koroner sendrom hastası retrospektif olarak dahil edildi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar parametreleri ve klinik özellikleri hastane veri tabanından elde edildi.

Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR) ve sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI) hesaplandı.

Hastalar hastane içi mortalite durumuna göre iki gruba ayrıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Mortalite öngörüsünde inflamasyon indekslerinin tanısal performansı ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel analizler SPSS programı kullanılarak yapıldı ve p

Toplam 80 adet ≥80 yaş akut koroner sendrom hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 86.6 ± 3.9 yıl olup %50'si kadındı. Hastane içi mortalite oranı %13.7 (n=11) olarak saptandı.

Bulgular: Mortalite gelişen hastalarda sistemik inflamasyon belirteçleri anlamlı olarak daha yüksekti. Mann–Whitney U analizinde SII, NLR, PLR ve SIRI değerleri mortalite grubunda anlamlı derecede yüksek bulundu (tümü p0.05).

ROC eğrisi analizinde SII'nin hastane içi mortaliteyi öngörmede yüksek ayırt edici güce sahip olduğu görüldü (AUC = 0.879). Benzer şekilde NLR için AUC = 0.854, PLR için AUC = 0.858 ve SIRI için AUC = 0.850 bulundu. Klinik kullanıma uygun olarak belirlenen **SII > 400** eşik değerinde duyarlılık %90.9 ve özgüllük %87.0 olarak hesaplandı.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde yaş ve böbrek fonksiyonları ile birlikte değerlendirildiğinde SII'nin hastane içi mortalitenin bağımsız prediktörü olduğu saptandı (OR = 1.002, %95 GA 1.001–1.003, p = 0.006).

Tartışma: İleri yaş akut koroner sendrom hastalarında inflamatuvar yanıtın prognoz üzerindeki etkisi giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda tüm sistemik immün-inflamasyon indekslerinin anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir.

Bu bulgular, inflamasyonun aterotrombotik süreç ve miyokardiyal hasar üzerindeki belirleyici rolünü desteklemektedir. Özellikle SII'nin diğer indekslere kıyasla daha yüksek AUC değerine sahip olması, kombine hücresel inflamatuvar yanıtı daha iyi yansıttığını düşündürmektedir.

Kolay ulaşılabilir ve maliyetsiz parametreler olmaları nedeniyle bu indeksler, ileri yaş AKS hastalarında erken risk sınıflamasında klinik kullanıma katkı sağlayabilir.

Sonuç: 80 yaş ve üzeri akut koroner sendrom hastalarında sistemik immün-inflamasyon indeksleri hastane içi mortalite ile anlamlı ilişkilidir. Özellikle SII, mortalite öngörüsünde yüksek tanısal performans göstermektedir. Bu parametreler ileri yaş hasta grubunda erken risk stratifikasyonu için yararlı olabilir.

ÖGLISEMIK DIYABETIK KETOASIDOZ VAKASI

Sedat DEĞİRMENCİ[1]

[1]Manisa Şehir Hastanesi

Giriş: Hiperglisemi (Kan şekeri> 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH < 7,3), ketozis diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen normal bir glukoz düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, diyabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu olgu sunumu ile, öglisemik diyabetik ketoasidoz hakkında farkındalık yaratmayı amaçladık.

Vaka: 50 yaşında bayan hasta. Bilinen 3 yıllık Tip-2 DM tanısı bulunan ve Metformin 2x1000 mg, Empagliflozin 1x10 mg kullanan hasta, son iki gündür giderek şiddetlenen bulantı kusma ve genel durum bozukluğu nedeniyle acil servisimize başvurdu. Acil serviste yapılan değerlendirmede konfüzyonu olan, Glaskow Koma skalası 12 saptanan (E4M4V4), Tansiyon Arteriyel değeri 90/60 mmhg, Nabız: 110/dk, Ateş: 37.3 derece saptanan hastanın yapılan tetkiklerinde, idrar ketonu 3+ pozitif, artmış anyon açıklı derin metabolik asidozu mevcuttu. (Kan gazı PH: 6.95 PCO2: 11.2 HCO3: 1.9 PO2:137 Laktat: 1.93) Kan şekeri 231 mg/dl olan hastada, artmış anyon açıklı derin metabolik asidozu açıklayacak, metanol kullanımı ya da etilen glikol maruziyeti yoktu. Yoğun bakıma yatırılarak yoğun parenteral sıvı, insülin infüzyonu başlanan hastaya asidozunun inatçı seyretmesi, konfüzyon ve genel durumunun düzelmemesi nedeniyle iki kez Hemodiyaliz uygulandı. Sonrasında bilinci normale dönen, metabolik asidozu düzelen, idrar ketonu negatifleşen hastaya insülin infüzyonu kesilip, bazal bolus insülin tedavisi başlandı.

Sonuç: Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen normal bir glukoz düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, diyabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Olgu sunumumuz ile, Öglisemik diyabetik ketoasidozun ciddi ve dirençli asidoza neden olabileceğini, orta yaş grubunda da görülebileceğini, bu nedenle kan şekeri çok yüksek olmayan, artmış anyon açıklı diyabetik ketoasidoz vakalarında farkındalık yaratmaya çalıştık.

KALP YETMEZLİĞI FENOTIPLERINE GÖRE TEDAVI UYUMU

Şimal ARSLAN[1], Cihan ALTIN[2]

[1]Izmir University of Economics, Medical Point Hospital
[2]Department of Cardiology, Medical Point Hospital, Izmir

Amaç: Bu çalışmanın amacı, kalp yetersizliği (KY) fenotipleri arasında kılavuzlara dayalı medikal tedavi (KDMT) uyum oranlarını değerlendirmek ve hasta özellikleri, sosyoekonomik durum, klinik belirteçler ve ilaç kullanımına ilişkin faktörlerin KDMT'ye uyumsuzlukla ilişkisini incelemektir. Çalışma, ülkemizde gerçek yaşam koşullarında tedavi uygulamalarının hangi yönlerde kılavuzlarla uyum göstermediğini belirlemeyi hedeflemektedir.

Gereç ve Yöntemler: Bu tek merkezli, kesitsel gözlemsel çalışma, 1 Ocak–30 Eylül 2025 tarihleri arasında Medical Point Hastanesi Kalp Yetersizliği Polikliniği'ne başvuran 100 erişkin hastayı kapsamaktadır. Dahil edilme kriterleri doğrulanmış KY tanısı, son 6 ay içinde yapılmış ekokardiyografi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ölçümü ve en az bir poliklinik kontrolüdür. Hastalardan demografik, klinik, psikososyal, sosyoekonomik ve tedaviyle ilişkili veriler yapılandırılmış görüşme ve elektronik sağlık kayıtları üzerinden elde edilmiştir. KDMT uyumu, ESC 2021/2023 kılavuzlarına göre; HFrEF'te ACEI/ARB/ARNI + beta bloker + MRA, HFmrEF ve HFpEF'te ise SGLT2 inhibitörü kullanımı temel alınarak değerlendirilmiştir. Çok değişkenli lojistik regresyon modelleri ile yaş, komorbidite yükü, psikososyal durum ve ilaç kullanım paternlerinin KDMT uyumu üzerindeki etkileri analiz edilmiştir.

Bulgular: Hastaların medyan yaşı 74 (IQR: 66–81) olup, %52'si ≥75 yaş grubundadır. Fenotip dağılımı %42 HFrEF, %10 HFmrEF ve %48 HFpEF şeklindedir. HFrEF grubunda KDMT uyumu %21,4; HFmrEF/HFpEF grubunda SGLT2i kullanımına dayalı uyum %12,1 olarak saptanmıştır. Çok değişkenli analizde yaş, bağımsız olarak azalmış uyum ile ilişkili bulunmuştur (OR=0.91; p=0.004). Komorbidite sayısındaki artış, uyum olasılığını anlamlı ölçüde yükseltmiştir (OR=1.77; p=0.002). Psikososyal yük ile uyum arasında çok değişkenli modellerde anlamlı ilişki saptanmamıştır. Semptom yönelimli tedavi sayısının fazla olduğu hastalarda (özellikle HFrEF grubunda) daha yüksek KDMT uyumu gözlenmiş, bunun artmış klinik izlem sıklığından kaynaklandığı düşünülmüştür. Birinci basamak sağlık hizmetleri aracılığıyla ilaç başlama veya doz düzenleme oranı son derece düşük olup, hastaların yalnızca %23'ü aile hekimliği tarafından kardiyolojiye yönlendirilmiştir.

Tartışma: Bu çalışma, ülkemizde gerçek yaşam verilerine dayalı olarak KDMT'nin klinik uygulamadaki belirgin eksikliklerini ortaya koymaktadır. Özellikle HFpEF/HFmrEF fenotiplerinde SGLT2 inhibitörü kullanımının çok düşük olması dikkat çekicidir. Artmış yaş, düşük uyumun en önemli belirleyicisi olurken; komorbidite yükü yüksek olan hastalarda daha fazla temas ve izlem nedeniyle uyumun arttığı görülmüştür. Birinci basamak ile uzmanlık düzeyi arasındaki kopukluk, tedavi boşluğuna katkıda bulunan önemli bir sistem faktörüdür. Bulgular, yaşlı ve kırılgan KY hastalarında tedaviye başlama konusundaki klinik çekincelerin aşılması ve birinci basamak katılımının güçlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Sonuç: Kalp yetersizliği fenotipleri arasında KDMT uyumu halen yetersizdir ve özellikle SGLT2 inhibitörü kullanım oranları son derece düşüktür. Yaş, komorbidite yükü ve takip yoğunluğu uyum üzerinde belirleyici faktörlerdir. Sonuçlar, klinisyen farkındalığının artırılması, birinci basamak–uzmanlık iş birliğinin güçlendirilmesi ve yapılandırılmış takip programlarının uygulanmasının gerçek yaşam tedavi boşluğunu azaltmada kritik önem taşıdığını göstermektedir.

ENFEKSIYON HASTALARINDA HIPERTANSIYON: KLINIK ŞIDDET VE UZAMIŞ HASTANE YATIŞI ILE İLIŞKISI

Mirkan BULĞAK[1]

[1]İzmir Ekonomi Üniversitesi Medicalpoint Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Amaç: Hipertansiyon erişkin popülasyonda en sık görülen kronik hastalıklardan biridir ve vasküler yapı, endotel fonksiyonu ve organ perfüzyonu üzerindeki etkileri nedeniyle sistemik kırılganlık yaratmaktadır. Enfeksiyon varlığında bu kırılganlığın klinik seyri ağırlaştırabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, enfeksiyon hastalıkları nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda hipertansiyon prevalansını belirlemek ve hipertansiyon varlığının klinik şiddet göstergeleri ile uzamış hastane yatışı üzerindeki etkisini değerlendirmek amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Bu retrospektif, tek merkezli gözlemsel çalışmada Ekim 2024–Kasım 2025 tarihleri arasında İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Servisi'nde yatarak izlenen 104 hasta değerlendirildi. Demografik veriler, komorbiditeler, enfeksiyon tipi, yatış anındaki kan basıncı değerleri, serum kreatinin düzeyleri ve klinik sonlanımlar elektronik hasta kayıt sisteminden elde edildi. Uzamış yatış süresi ≥7 gün olarak tanımlandı. İkincil sonlanımlar arasında yoğun bakım yatışı, vazopressör ihtiyacı, mekanik ventilasyon gereksinimi, akut böbrek hasarı ve hastane içi mortalite yer aldı. Uzamış yatış ile ilişkili faktörler tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 52.9±20.9 yıl olup %52.9'u kadındı. Hipertansiyon prevalansı %51.9 olarak saptandı. Hipertansiyon sıklığı yaşla birlikte belirgin artış göstermekteydi (≤45 yaşta %26.8, ≥65 yaşta %87.1; p

Tartışma: Bu çalışmada enfeksiyon hastalıkları nedeniyle yatırılan hastalarda hipertansiyon prevalansının toplum temelli verilere kıyasla belirgin şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon varlığı, enfeksiyon hastalarında hastaneye yatış gereksinimi ile yakından ilişkili görünmektedir ve hipertansif hastalar daha ağır klinik başvuru profili sergilemektedir. Her ne kadar hipertansiyon uzamış yatış süresi ile tek değişkenli analizde ilişkili bulunmuş olsa da, yaş, vücut kitle indeksi ve eşlik eden kardiyovasküler komorbiditeler modele dahil edildiğinde bu ilişkinin bağımsız olmadığı görülmüştür.

Sonuç: Bulgularımız, hipertansiyonun enfeksiyon hastalarında hastaneye yatış gereksinimini artıran ve klinik kırılganlığı yansıtan önemli bir komorbidite olduğunu; ancak hastane içi yatış süresini tek başına belirleyen bağımsız bir faktör olmadığını düşündürmektedir.

KONUŞMA ÖZETLERİ

MENTAL SAĞLIK VE KALP HASTALIKLARI İLİŞKİSİ

Yazar: Dr. Ali Çoner

2025 yılında yayımlanan Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) Mental Sağlık ve Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH) Klinik Konsensüs Bildirgesi, ruh sağlığı ile kalp sağlığı arasındaki karmaşık ve çift yönlü ilişkiyi sistematik bir yaklaşımla ele alan kapsamlı bir rehberdir. Bu yazımızda bu metnin kısa bir özetini yapmayı amaçladık.

Çift Yönlü İlişki ve Etki

Kılavuz, zihinsel durumun sadece bir sonuç değil, aynı zamanda kalp sağlığı için kritik bir belirleyici olduğunu vurgular.

- **Zihinsel Sağlığın Kalbe Etkisi:** İyimserlik ve yüksek yaşam doyumu gibi olumlu ruh halleri KVH riskini azaltırken; depresyon, anksiyete ve post-travmatik stres bozukluğu (PTSD) riski bağımsız olarak artırır.
- **Kalp Hastalığının Zihne Etkisi:** Akut olaylar (kalp krizi vb.) veya kronik hastalıklar, mevcut ruhsal sorunları kötüleştirebilir veya yeni zihinsel sağlık koşullarını tetikleyebilir. Bu durum hastanın tedaviye uyumunu ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyerek kötü prognoza yol açar.

Tanılama ve Tarama: ACTIVE Prensipleri

Kılavuz, rutin kardiyovasküler bakımda ruh sağlığının entegrasyonu için **ACTIVE** prensiplerini önerir:

1. **Acknowledge (Kabul Et):** Ruh ve kalp sağlığı arasındaki bağlantıyı kabul edin.
2. **Check (Kontrol Et):** Rutin kontrollerde ruhsal belirtileri, ruh sağlığı vizitlerinde ise kardiyak risk faktörlerini izleyin.
3. **Tools (Araçlar):** Geçerliliği kanıtlanmış anketler kullanın (Örn: PHQ-2, GAD-2).
4. **Implement (Uygula):** Kişiye özel, kademeli bakım modellerini devreye sokun.
5. **Venture (Girişimde Bulun):** Bakım modellerini yapısal ve işlevsel olarak değiştirmeye cesaret edin.
6. **Evaluate (Değerlendir):** Eğitim ihtiyaçlarını ve sonuçlardaki ilerlemeyi takip edin.

Yönetim ve Tedavi Yaklaşımları

Tedavide hastanın tercihlerine ve semptomların şiddetine göre şekillenen **kademeli bakım (stepped care)** modeli benimsenmelidir:

- **Psikolojik Müdahaleler:** Bilişsel davranışçı terapi (BDT), psiko-eğitim ve sosyal reçeteleme (topluluk etkinliklerine katılım) gibi yöntemler hem ruh halini hem de kalp sonuçlarını iyileştirebilir.

- **Yaşam Tarzı:** Düzenli egzersiz, sağlıklı beslenme ve uyku hijyeni temeldir. Egzersizin antidepresan etkisi vurgulanmıştır.
- **İlaç Tedavisi:** SSRI gibi yeni nesil antidepresanlar genellikle güvenli kabul edilse de; ilaç etkileşimlerine, kanama riskine ve QTc aralığı uzamasına dikkat edilmelidir. Kalp yetersizliği olan hastalarda antidepresan kullanımı, sadece riskin tedavi edilmemekten daha ağır olduğu durumlarda önerilir.

Özel Gruplar: Ağır Ruhsal Hastalıklar (SMI)

Şizofreni ve bipolar bozukluk gibi ağır ruhsal hastalığı olan kişilerde KVH riski, genel popülasyona göre 2-3 kat daha fazladır ve yaşam süreleri 10-15 yıl daha kısadır. Bu grupta antipsikotiklerin metabolik yan etkileri (kilo alımı, diyabet) yakından izlenmeli ve damgalanma (stigma) ile mücadele edilmelidir.

Sonuç ve Psycho-Cardio Ekibi

Kılavuzun en önemli çıktılarından biri, kardiyologlar, psikiyatristler, hemşireler ve sosyal hizmet uzmanlarından oluşan bir **"Psycho-Cardio Ekibi"**nin gerekliliğidir. Sadece hastanın değil, aynı zamanda ciddi stres altında olan hasta bakımını üstlenen aile bireylerinin (caregivers) ruh sağlığının da desteklenmesi gerektiği hatırlatılır.

TÜRK HİPERTANSİYON UZLAŞI RAPORU

Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu (THUR), dünyada çok önemli bir sağlık sorunu olan hipertansiyon tanı ve tedavisindeki gelişmeleri ülkemiz gerçekleri perspektifinden değerlendirerek, Türkiye'de hipertansiyon hastaları ile ilgilenen hekimlere temel bir başvuru kaynağı olabilecek pratik bir metin oluşturmak amacıyla ilk kez 2015 yılında yayınlanmış ve 2019'da güncellenmiştir. Son yıllarda hipertansiyon tanım ve evrelemesinde önemli değişiklikler olmuş ve çeşitli kuruluşlar kılavuzlarında farklı sınırlar ve kardiyovasküler risk belirleme için farklı skorlama sistemleri önermişlerdir. Bu veriler ışığında Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu'nun güncellenmesi zorunlu hale gelmiştir. THUR'da daha önce yer alan 5 dernek dışında, birinci basamağın hipertansiyon tanı ve tedavisindeki önemi nedeni ile Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği ve toplumumuzun giderek yaşlanması ve yaşlılarda hipertansiyon tanı ve tedavisinin çok daha özellikli hale gelmesi nedeni ile Akademik Geriatri Derneği bu raporun 2025 güncellemesine katılmışlardır.

Güncellenen 2025 raporunda, **"normal kan basıncı"** poliklinik şartlarında ölçülen sistolik kan basıncının (SKB) 120 mmHg'nın altında ve diyastolik kan basıncının (DKB) 80 mmHg'nın altında olması şeklinde tanımlandı. Kan basınçlarının sistolik 120 – 139 mmHg arasında ya da diyastolik 80 – 89 mmHg arasında olması **"artmış kan basıncı"** olarak değerlendirilirken; kan basınçlarının sistolik 140 mm Hg ve üzerinde ya da diyastolik 90 mmHg ve üzerinde olması **"hipertansiyon"** olarak tanımlandı. Hipertansiyon Evre 1 (SKB: 140–159 mmHg veya DKB: 90-99 mmHg) ve Evre 2 (SKB ≥160 mmHg veya DKB ≥100 mmHg) olarak kategorize edildi. Hipertansiyon tanısında klinik kan basınçlarının yanı sıra ev kan basıncı ölçümleri ve ambulatuar kan basıncı değerlerinin de kullanılması vurgulandı. Laboratuvar tetkikleri başlangıçta istenecekler ve hipertansif hastalarda hedef organ hasarını saptamak için istenilebilecek ek tetkikler olarak detaylandırılarak, sekonder hipertansiyon araştırma kriterleri güncellendi. Yaş ve kırılganlık durumuna göre ilaç tedavisi için "eşik" ve "hedef" kan basıncı düzeyleri komorbiditeden bağımsız olarak 18–79 yaş (sırasıyla ≥140/90 mmHg ve 120–130/70–80 mmHg), ≥80 yaş (sırasıyla ≥140mmHg ve 130-140 mmHg) ve kırılgan hastalar (sırasıyla ≥160mmHg ve 140-150 mmHg) alt gruplarına göre belirlendi. İlaç tedavisine SKB/DKB ≥ 140/90 mmHg olan hastalarda (Evre 1 ve Evre 2) hemen ve hastaların hepsinde kombinasyon tedavisi ile başlanması önerildi.

Artmış kan basıncı tedavi alt grubunda (SKB: 130-139 mmHg, DKB: 80-89 mmHg), 3 ay yaşam tarzı değişikliğine rağmen değerlerin düzelmediği durumlarda diabetes mellitus (40 yaş üzeri, 10 yıldan uzun süredir diyabetli, komplikasyonu ve obezite, sigara kullanımı gibi diğer risk faktörleri olan hastalarda), kronik böbrek hastalığı (albüminüri >30 mg/gün veya spot idrarda albümin/kreatinin oranı >30 mg/g varlığında), kardiyovasküler hastalık (koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, kalp yetersizliği), inme ve SCORE2 kardiyovasküler risk >%15 ve SCORE2 OP kardiyovasküler risk >%20 varlığında antihipertansif tedavinin başlanması önerildi. Bu raporda ACEİ (anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü), ARB (anjiyotensin reseptör blokeri), KKB (kalsiyum kanal blokeri), tiyazid veya tiyazid-benzeri diüretik ve MRA (mineralokortikoid reseptör antagonisti) tedavileri bazında kombinasyon tedavi algoritması, ilk adımda düşük veya tam doz başlanan ikili tedavi ("ACEİ veya ARB + KKB" veya "ACEİ veya ARB + diüretik"), ikinci adımda ikili tedavinin tam dozuna (düşük

doz başlananlarda) veya düşük veya tam doz üçlü tedaviye (ACEİ/ARB + KKB + diüretik) geçiş, üçüncü adıma üçlü tedavinin tam dozuna (düşük doz başlananlarda) geçiş ve dördüncü adımda ACEİ veya ARB + KKB + diüretik + MRA dörtlü tedavisinin kullanımı şeklinde basamaklandırıldı. Monoterapinin öncelikle tercih edilebileceği özel durumlar ise 80 yaş üstü, kırılgan hasta, artmış kan basıncı ve ortostatik hipotansiyon olarak belirlendi.

ERKEN BAŞLA, HIZLI YÜKSEL! STRONG-HF ÇALIŞMASINDAN NELER ÖĞRENDİK

Akut dekompanse kalp yetersizliği (ADKY), kalp yetersizliği hastalarında en sık hastaneye yatış nedenlerinden biridir ve önemli bir morbidite ve mortalite yükü taşır. Literatürde 30 gün içinde yeniden hastaneye yatış oranı yaklaşık %24, bir yıllık mortalite oranı ise yaklaşık %35 olarak bildirilmektedir. Buna rağmen klinik pratikte kılavuz önerili tedaviler (guideline-directed medical therapy, GDMT) sıklıkla gecikmeli başlatılmakta veya yeterli dozlara ulaştırılamamaktadır. STRONG-HF çalışması, bu önemli klinik boşluğu hedefleyerek, akut kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda erken dönemde hızlı doz artırımı (up-titrasyon) ve yakın takip stratejisinin güvenliğini ve etkinliğini değerlendirmek amacıyla tasarlanmış, çok uluslu, randomize bir çalışmadır.

Çalışma tasarımında hastalar iki gruba ayrılmıştır: Yüksek yoğunluklu tedavi grubu: Bu grupta hastalarda GDMT tedavileri taburculuk sonrası erken dönemde hızla hedef dozlara yükseltilmiş ve hastalar sık aralıklarla poliklinik kontrolleri ile izlenmiştir. İlk 2 ay içerisinde planlı 4 vizit yapılmış ve tedavi titrasyonu bu süreçte agresif şekilde gerçekleştirilmiştir.Standart tedavi grubu (usual care): Bu grupta hastalar rutin klinik uygulamalara göre izlenmiş ve tedavi doz artırımı daha yavaş ve klinik pratiğe uygun şekilde yapılmıştır. Tedavi titrasyonu sürecinde biyobelirteçler de dikkate alınmış olup özellikle NT-proBNP düzeyleri hastaların klinik durumunun değerlendirilmesinde kullanılmıştır. Ayrıca diüretik tedavisi de hastanın volüm durumuna göre dinamik olarak düzenlenmiştir. Güvenlik açısından değerlendirildiğinde, yüksek yoğunluklu tedavi grubunda hastalara ortalama 4.8 takip ziyareti gerçekleştirilmiştir. 90. gün sonuçlarında ciddi advers olaylar (%16'ya karşı %17) ve fatal advers olaylar (%5'e karşı %6) açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamış, yani erken ve hızlı doz artırımı stratejisinin güvenli olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın primer sonlanım noktası: Tüm nedenlere bağlı ölüm veya 180 gün içerisinde kalp yetersizliği nedeniyle yeniden hastaneye yatış Sekonder sonlanımlar arasında ise yalnızca mortalite ve diğer klinik sonuçlar değerlendirilmiştir. STRONG-HF çalışmasının en önemli bulgusu, erken dönemde yoğun takip ile birlikte hızlı GDMT optimizasyonunun, 180 gün içinde tüm nedenlere bağlı ölüm veya kalp yetersizliği nedeniyle yeniden yatış riskini anlamlı şekilde azaltmasıdır. Sonuç olarak, STRONG-HF çalışması kalp yetersizliği tedavisinde "erken başla, hızlı yükselt ve yakından izle" yaklaşımının hem güvenli hem de etkili olduğunu göstermektedir. Bu çalışma, klinik pratiğe önemli bir paradigma değişikliği önererek, GDMT'nin geciktirilmeden ve hedef dozlara hızla ulaştırılmasının hasta prognozunu iyileştirebileceğini ortaya koymaktadır.

OTURUM 13: 2025 ESC KILAVUZLARI OTURUMU

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR VE GEBELİK KILAVUZU

Giriş: Gebelikte kardiyovasküler hastalıklar (KVH), maternal ve fetal morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. Bu nedenle, gebelik sürecinde riskin doğru değerlendirilmesi ve multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır.

Genel Yaklaşım: Orta ve yüksek risk grubundaki (mWHO ≥ II–III) hastaların yönetimi, gebelik öncesinden postpartum döneme kadar Pregnancy Heart Team tarafından yürütülmelidir. Her hasta için bireyselleştirilmiş bir doğum planı oluşturulması önerilmektedir.

Gebelik Öncesi Değerlendirme

Bilinen KVH'si olan kadınlarda gebelik öncesinde kapsamlı klinik değerlendirme yapılmalı, risk sınıflaması gerçekleştirilmeli ve tedavi optimize edilmelidir. Kontrendike ilaçların kesilmesi komplikasyon riskini azaltmada kritik rol oynar.

Psikososyal ve Genetik Danışmanlık

Hastaya ve partnerine gebelik süreci boyunca psikososyal destek sağlanmalı, özellikle yüksek riskli durumlarda bu destek artırılmalıdır. Genetik geçişli hastalıklarda kalıtım riski hakkında danışmanlık verilmesi gereklidir.

Karar Verme Süreci

Tedavi yaklaşımı bireyselleştirilmeli ve ortak karar verme modeli benimsenmelidir. Bu süreçte kadının özerkliği korunmalıdır.

Yüksek Riskli Gebelikler

mWHO sınıf IV hastalarda gebelik çok yüksek risk taşımaktadır. Maternal ve fetal riskler açık şekilde anlatılmalı ve gerektiğinde gebeliğin sonlandırılması seçeneği değerlendirilmelidir.

Doğum ve Acil Durum Yönetimi

KVH'li kadınların çoğunda vajinal doğum tercih edilmektedir. Hayatı tehdit eden durumlarda gebelikten bağımsız olarak standart tedavi uygulanmalıdır.

Özel Klinik Durumlar

LQTS ve CPVT hastalarında beta-bloker tedavisinin sürdürülmesi önerilir. PPCM ve DCM hastalarında sol ventrikül fonksiyonu düzelmezse yeniden gebelik önerilmemektedir.

Sonuç: Gebelikte KVH yönetimi, multidisipliner, bireyselleştirilmiş ve risk temelli bir yaklaşım gerektirir. Açık iletişim ve ortak karar verme süreci optimal sonuçlar için kritik öneme sahiptir.

Kaynaklar: European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy.

DİRENÇLİ HİPERTANSİYON TEDAVİSİNDE YENİ GELİŞMELER

Doç.Dr.Habil YÜCEL
Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji

Dirençli hipertansiyon en az biri diüretik olmak üzere optimal dozda üç farklı grup antihipertansif ilaç kullanımına rağmen kan basıncının hedef değerlerin (genellikle <140/90 mmHg) üzerinde seyretmesi olarak tanımlanır. Kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski ile doğrudan ilişkili olan dirençli hipertansiyon son yıllarda tanısal doğrulama süreçleri ve tedavi algoritmaları önemli değişimler geçirmiştir.

Dirençli hipertansiyon tedavisinde renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) yolunun farklı aşamalarında yolun bloke edilmesi ilgili araştırmalar devam etmektedir ve olumlu sonuçlar alınmaktadır. Yeni geliştiren moleküllerden zilebesiran ve tonlamarsan RAAS yolunun başında karaciğerde anjiyotensinojen üretimini bloke ederken, baxdrostat ve lorundrostat ise RAAS yolunun sonlarında yer alan aldosteron sentezini inhibe etmektedir. Aprocitentan ise RAAS sisteminden farklı bir yol olan endotelin yolunu bloke etmektedir.

Tablo 1. Dirençli hipertansiyon tedavisinde geliştirilen yeni moleküller

İlaç Sınıfı / Adı	Öne Çıkan Çalışma	Etki Mekanizması	Klinik Sonuç
Aprocitentan	PRECISION	Endotelin A ve B reseptör antagonizması.	Standart tedaviye 3.8 mmHg (ofis) ek düşüş sağlar.
Baxdrostat	BrigHTn	Aldosteron sentezini inhibe eder.	Plazma aldosteronunu düşürür, doza bağımlı belirgin KB düşüşü.
Lorundrostat	Target-HTN	Aldosteron sentezini inhibe eder.	Özellikle obez dirençli HT hastalarında daha etkili sonuçlar
Zilebesiran	KARDIA-1 / 2	Karaciğerde anjiyotensinojen üretimini inhibe eder	6 ayda bir enjeksiyon ile 24 saatlik kan basıncı kontrolünde olumlu etki
Tonlamarsen	KARDINAL	Karaciğerde anjiyotensinojen üretimini inhibe eder	Anjiyotensinojen seviyesinde anlamlı düşüş, kan basıncında hafif düşüş

1. Aprocitentan (Dual Endotelin Reseptör Antagonistleri)

Aprocitentan dirençli hipertansiyon tedavisinde son yıllarda geliştirilen en önemli moleküllerinden biridir ve klinik kullanımda yerini almıştır. RAAS blokerleri, kalsiyum kanal blokerleri ve diüretiklerden sonra yeni bir mekanizma ile onay alan ilk ilaçlardan biridir.

Aprocitentan güçlü bir vazokonstriktör olan endotelin-1'in (ET-1) hem ET-A hem de ET-B reseptörlerine bağlanmasını engeller. ET-A reseptörleri vazokonstriksiyon ve hücre proliferasyonundan sorumludur. ET-B reseptörleri normalde vazodilatasyon ve ET-1 temizlenmesinden sorumludur ancak hipertansiyon durumunda vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir. Aprocitentan her ikisini de bloke ederek denge sağlar.

Aprocitentanın onay almasını sağlayan çalışma PRECISION (Faz 3) çalışmasıdır. Dirençli hipertansiyonu olan hastalarda standart üçlü kombinasyon (ACEi/ARB + Kalsiyum Kanal Blokeri + Diüretik) tedavisi üzerine aprocitentan eklenmiştir. Çalışma sonucunda 4. haftada, 12,5 mg doz ile ofis sistolik kan basıncında plaseboya göre 3.8 mmHg, 25 mg doz ile 3.7 mmHg ek düşüş sağlanmıştır. Ambulatuvar ölçümlerde, özellikle gece (night-time) sistolik kan basıncında dramatik bir düşüş izlenmiştir. Etkinin 40 hafta boyunca (uzun dönemli takipte) korunduğu gösterilmiştir. Çalışma evre 3 ve 4 kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda da ilacın etkili ve güvenli olduğunu göstermiştir. Endotelin antagonistlerinin en büyük sorunu olan ödem aprocitentanda da bir risk faktörüdür. Sıvı retansiyonu ve ödem en sık görülen yan etkidir. Özellikle tedavinin ilk 4 haftasında belirgindir. Diğer bazı endotelin antagonistlerine (örn. bosentan) kıyasla karaciğer toksisitesi daha düşüktür, ancak gebelikte kullanımı kesinlikle kontrendikedir (FDA Boxed Warning - embriyofetal toksisite).

2. Aldosteron Sentaz İnhibitörleri (ASI)

Aldosteron Sentaz İnhibitörleri (ASI) hipertansiyon tedavisinde mineralkortikoid reseptör antagonistlerinden (MRA) farklı olarak, hormonun reseptöre bağlanmasını değil, direkt sentezini basamak başında inhibe eden yeni bir ilaç sınıfıdır. Bu sınıfın en büyük avantajı mevcut tedavilerde sıkça görülen "aldosteron kaçışı" (aldosterone escape) olayını engellemesi ve MRA'ların neden olabileceği jinekomasti gibi hormonal yan etkilerden kaçınmasıdır. Bu mekanizma, özellikle düşük reninli ve obez dirençli HT popülasyonunda plazma potasyum seviyelerini daha güvenli aralıkta tutarak etkinlik göstermektedir. Baxdrostat ve lorundrostatın her ikisi de aldosteron sentaz inhibitörüdür.

Baxdrostatın faz 3 çalışması BaxHTN çalışmasıdır. Faz 2 (BrigHTN) çalışmasındaki olumlu sonuçların ardından ilacın daha geniş ve heterojen bir hasta grubunda hem güvenliğini hem de uzun dönemli etkinliğini kanıtlamak amacıyla kurgulanmıştır. BaxHTN çalışması çok merkezli, randomize, çift-kör ve plasebo kontrollü bir Faz 3 çalışmasıdır. En az 2 veya 3 farklı antihipertansif ilaç (genellikle bir ACEi/ARB, bir Kalsiyum Kanal Blokeri ve/veya bir diüretik) kullanmasına rağmen kan basıncı >140/90 mmHg olan "kontrolsüz" veya "dirençli" hipertansiyon hastaları çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar randomize edilerek günde bir kez 1 mg veya 2 mg baxdrostat ya da plasebo koluna ayrıldı. Birincil sonlanım noktası genellikle 12. haftadaki değişimler üzerinden değerlendirildi. BaxHTN sonuçlarında 2 mg doz grubunda, plaseboya

kıyasla sistolik kan basıncında net 14 mmHg ile 17 mmHg arasında (çalışma alt gruplarına göre değişen) ek bir düşüş sağlandı. 1 mg dozun da etkili olduğu ancak 2 mg dozun özellikle "gerçek dirençli" vakalarda (4+ ilaç kullananlar) çok daha üstün olduğu görüldü. 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümlerinde (ABPM), ilacın gece boyunca aldosteron üretimini baskılamaya devam ettiği ve "non-dipper" (gece tansiyonu düşmeyen) hastalarda ritmi normale çevirdiği izlendi.

Çalışmanın en önemli teknik başarısı, seçicilik (selectivity) konusundaydı. Plazma aldosteron seviyelerinde %50'nin üzerinde düşüş sağlandı. Baxdrostatın yapısal olarak aldosteron sentaza benzeyen 11β-hidroksilaz (kortizol sentez enzimi) üzerindeki etkisi merak ediliyordu. BaxHTN verileri, tedavi dozlarında kortizol sentezinin etkilenmediğini ve hastaların hiçbirinde adrenal yetmezlik tablosu gelişmediğini kanıtladı. Aldosteronun düşmesine bağlı olarak negatif feedback mekanizmasıyla renin seviyelerinde artış gözlendi.

Hastaların yaklaşık %4-5'inde potasyum seviyelerinde yükselme (>5.5 mEq/L) görüldü. Ancak bu yükselmeler genellikle diyet düzenlemesi veya doz ayarlamasıyla yönetilebilir düzeyde kaldı; kalıcı bir renal hasar bildirilmedi. Kreatinin seviyelerinde, RAAS blokerlerine başlandığında görülen "beklenen" hafif artış dışında ciddi bir eGFR düşüşü saptanmadı.

Baxdrostat spironolaktonun neden olduğu jinekomasti veya diğer hormonal yan etkilerden kaçınmak isteyen hastalar için yeni bir seçenek oldu. Üçlü tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, "dördüncü ilaç" olarak Baxdrostat'ın etkili olduğu gösterildi.

Diğer aldosteron sentaz inhibitörü olan lorundrostatın etkinliği Target-HTN, Advance-HTN ve en son Launch-HTN çalışmalarında araştırılmıştır. Çalışmalarda genel olarak iyi tolere edildiği bildirilmiştir. Hiperkalemi ve hiponatremi lorundrostat grubunda plaseboya göre daha sık görülmüştür (Advance-HTN'de %5-7 civarı). Ancak çoğu vaka hafif-orta şiddette kalmış ve tedavi kesilmesine nadiren yol açmıştır. GFR'de yaklaşık %10'luk bir azalma gözlenmiştir; ancak araştırmacılar bunun intraglomerüler basıncın düşmesine bağlı (ACEi/ARB'lerdeki gibi) hemodinamik bir etki ve potansiyel olarak renal koruyucu bir işaret olabileceğini belirtmektedir. Selektivitesi sayesinde kortizol yanıtı üzerinde klinik olarak anlamlı bir olumsuz etki saptanmamıştır. Lorundrostat, özellikle aldosteron kaçışı yaşayan veya spironolaktonun yan etkilerini (jinekomasti vb.) tolere edemeyen dirençli hipertansiyon hastaları için çok güçlü bir adaydır.

Aldosteron sentaz inhibitörleri özellikle sodyum tutulumunun ve aldosteronun domine ettiği dirençli HT fenotipinde (özellikle obez ve yaşlı hastalarda) en iyi seçenek olmaya adaydır. Mevcut veriler orta dereceli KBH (eGFR >30) olan hastalarda da güvenle kullanılabileceğini düşündürmektedir. Gelecekte SGLT2 inhibitörleri ile kombinasyonlarının hiperkalemi riskini daha da minimize ederek kalp yetersizliği ve KBH hastalarında standart tedavi haline gelmesi beklenmektedir.

Tablo 2. Mineralkortikoid reseptör antagonistleri (MRA) ile Aldosteron Sentaz İnhibitörlerinin (ASI) özellikleri

Özellik	**MRA**	**ASI**

Mekanizma	Reseptör blokajı	Doğrudan sentez inhibisyonu
Yan Etki	Jinekomasti, empotans (Spironolakton için)	Hormonal yan etki beklenmez (seçici enzim blokajı)
Potasyum	Belirgin hiperkalemi riski	Daha yönetilebilir potasyum seyri

3. Zilebesiran ve Tonlamarsen

Zilebesiran, bir siRNA (küçük interfere edici RNA) molekülüdür. Karaciğeri hedef alarak, anjiyotensinogen (AGT) üretiminden sorumlu olan haberci RNA'yı (mRNA) parçalar. Anjiyotensinojen sentezini karaciğer düzeyinde baskılayan bu teknoloji, yılda iki kez (6 ayda bir) uygulama imkanı sunarak "ilaç uyumsuzluğu" problemini çözmeye adaydır. RAAS yolağının en başındaki hammadde (AGT) kesildiği için, sistemik Anjiyotensin II seviyeleri dramatik şekilde düşer.

Zilebesiranın başarısı KARDIA serisi çalışmalarla (KARDIA-1, 2 ve 3) araştırılmıştır. KARDIA-1, KARDIA-2 ve KARDIA-3 çalışmalarının tamamı Faz 2 klinik araştırmalardır. Bu çalışmaların temel amacı zilebesiranın farklı hasta gruplarındaki doz-yanıt ilişkisini, güvenliğini ve kan basıncı üzerindeki etkinliğini belirlemekti.

KARDIA-1 çalışmasında zilebesiranın hafif-orta hipertansiyonu olan hastalarda monoterapi (tek başına kullanım) etkinliğini araştırıldı. Tek başına kullanıldığında 24 saatlik ortalama sistolik kan basıncında 14-20 mmHg gibi oldukça güçlü düşüşler sağladığı görüldü (3 ayda bir veya 6 ayda bir 150mg- 600mg dozları). Etkisi 6. aya kadar sürdü.

KARDIA-2 çalışmasında zilebesiranın mevcut standart antihipertansif tedavisine (Olmesartan, Amlodipin veya İndapamid) eklendiğinde yarattığı farkı inceledi. Standart tedavilere (Amlodipin, Olmesartan veya İndapamid) eklendiğinde, plaseboya kıyasla sistolik kan basıncında ek 12 mmHg'ye varan düşüş sağladı.

KARDIA-3 çalışmasında ise daha spesifik bir gruba; yüksek kardiyovasküler riskli ve evre 3-4 kronik böbrek yetmezliği olan, standart 2-4 ilaçla kontrol edilemeyen hastalarda zilebesiranın etkisi araştırıldı. ACC 2026'da da tartışılan bu çalışma özellikle böbrek fonksiyonu kısıtlı (eGFR 30-59) veya yüksek kardiyovasküler riskli hastalardaki tedavi değerlendirildi. Tek doz 300 mg ile gece tansiyonunda anlamlı düşüşler sağlansa da bazı ofis ölçümlerinde istatistiksel sınırda kaldı.

Zilebesiran klinik pratiğe girmesi için en belirleyici olan ana Faz 3 çalışması ZENITH çalışmasıdır. Çok daha geniş bir popülasyonda uzun dönemli kardiyovasküler güvenliği ve kan basıncı kontrolünün sürekliliğini araştırmak için planlanmıştır.

Tonlamarsen ise zilebesiranın kullandığı siRNA teknolojisinden farklı olarak bir antisens oligonükleotid (ASO) teknolojisidir ancak zilebesiran gibi mRNA'yı susturmaya çalışır.

KARDINAL (faz 2) çalışması tonlamarsenın güvenliğini, tolerabilitesini ve kan basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmek için tasarlanmıştır. Temel hipotez, RAAS (Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi) yolağının en üst basamağındaki anjiyotensinojen üretimini karaciğerde durdurarak sistemik kan basıncını uzun süreli kontrol altına almaktır. Hafif-orta şiddetli hipertansiyonu olan ve stabil dozda antihipertansif kullanan veya tedavi almayan hastalar çalışmaya dahil edilmiş. Çift kör, plasebo kontrollü, doz artırımlı bir çalışmadır. Hastalara belirli aralıklarla (aylık veya daha seyrek) subkutan (cilt altı) enjeksiyon yapıldı. Tonlamarsen uygulanan hastalarda plaseboya kıyasla serum anjiyotensinojen seviyelerinde %60 ile %70 arasında (ortalama %67,2) anlamlı ve sürdürülebilir bir azalma gözlendi. 20. haftanın sonunda ofis sistolik kan basıncında plasebo grubuna göre net 6.7 mmHg'lik ek bir düşüş sağlandı. Ambulatuvar kan basıncı izleminde (ABPM) de benzer şekilde 24 saatlik ortalamalarda anlamlı iyileşme kaydedildi. Anjiyotensinojen seviyelerinde %67 gibi devasa bir düşüş sağlanmasına rağmen ofis kan basıncındaki 6.7 mmHg’lik düşüş pek çok otorite tarafından zayıf bulundu.

Sonuç: Dirençli hipertansiyon tedavisi sadece ilaç sayısını artırmak değil patofizyolojik mekanizmaya yönelik tedavileri seçmektir. 2026 yılı itibarıyla farmakolojik olarak yeni geliştirilen moleküller hastaların hedef kan basıncına ulaşmasında ve uç organ hasarının önlenmesinde elimizdeki güçlü enstrümanlar olacaktır.

GEBELIKTE HIPERTANSIYON YÖNETIMI – ÖZET

Gebelikte hipertansiyon, maternal mortalitenin önemli nedenlerinden biri olup gebeliklerin yaklaşık %7'sini komplike etmektedir. Bu olguların bir kısmı gestasyonel hipertansiyon, bir kısmı ise preeklampsi veya kronik hipertansiyon şeklinde karşımıza çıkar. Gebelikte hipertansiyon tanısı, tekrarlayan ölçümlerde kan basıncının ≥140/90 mmHg olması ile konulurken, ≥160/110 mmHg değerleri şiddetli hipertansiyon olarak kabul edilir.

Hipertansif gebelikler; kronik hipertansiyon, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi ve kronik hipertansiyona eklenen preeklampsi olarak sınıflandırılmaktadır. Preeklampsi; hipertansiyona ek olarak proteinüri veya organ disfonksiyonu ile karakterizedir ve maternal-fetal morbidite açısından yüksek risk taşır.

Tanıda kan basıncı ölçümünün doğru cihazlarla yapılması, laboratuvar değerlendirmeleri (idrar analizi, karaciğer enzimleri, kreatinin vb.) ve erken gebelikte proteinüri taraması önemlidir. Ayrıca riskli olgularda böbrek hastalıkları ve sekonder hipertansiyon nedenleri araştırılmalıdır.

Tedavi yaklaşımında hedef, maternal ve fetal komplikasyonları önlemek için kan basıncını kontrol altına almaktır. Güncel kılavuzlara göre gebelikte ≥140/90 mmHg değerlerinde antihipertansif tedavi başlanması önerilmektedir. Labetalol, uzun etkili nifedipin ve metildopa birinci basamak tedavi seçenekleridir. Şiddetli hipertansiyon durumlarında hastaneye yatış ve acil tedavi gereklidir.

Preeklampsi ve gestasyonel hipertansiyonun önlenmesinde riskli grupların erken belirlenmesi kritik öneme sahiptir. Yüksek riskli gebelerde düşük doz aspirin (100–150 mg/gün) kullanımı önerilmektedir. Ayrıca düşük kalsiyum alımı olan gebelerde kalsiyum desteği ve gebelikte düzenli, orta yoğunlukta egzersiz hipertansif bozuklukların gelişme riskini azaltabilir.

Sonuç olarak, gebelikte hipertansiyon erken tanı, uygun tedavi ve multidisipliner yaklaşım ile yönetilmesi gereken önemli bir klinik durumdur. Uygun izlem ve koruyucu stratejiler ile maternal ve fetal sonuçlar iyileştirilebilir.

SEKONDER HİPERTANSİYONDAN NE ZAMAN ŞÜPHE EDELİM? TANI STRATEJİMİZ NASIL OLMALI?

Hipertansiyon, kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olup, olguların yaklaşık %5–10'unda altta yatan sekonder bir neden saptanabilmektedir. Sekonder hipertansiyon, uygun şekilde tanındığında potansiyel olarak tedavi edilebilir veya kür sağlanabilir bir durumdur. Bu sunumda, sekonder hipertansiyondan ne zaman şüphe edilmesi gerektiği ve güncel tanısal yaklaşımın nasıl planlanması gerektiğinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Bulgular: Sekonder hipertansiyon açısından şüphe uyandıran başlıca klinik durumlar şunlardır:

- Erken yaşta (<30 yaş) veya geç başlangıçlı (>55 yaş) hipertansiyon
- Dirençli hipertansiyon (≥3 antihipertansif ilaca rağmen kontrolsüzlük)
- Ani başlangıçlı veya hızla kötüleşen hipertansiyon
- Hedef organ hasarının beklenenden erken gelişimi
- Hipokalemi varlığı (özellikle Primer hiperaldosteronizm açısından)
- Abdominal üfürüm (Renal arter stenozu düşündürür)
- Epizodik hipertansiyon atakları (Feokromositoma açısından)

Sekonder nedenler arasında en sık görülenler:

- Primer hiperaldosteronizm
- Renal parankimal hastalık
- Renal arter stenozu
- Obstrüktif uyku apne sendromu
- Feokromositoma
- Cushing sendromu

Tanısal yaklaşımda ilk basamak; ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve temel laboratuvar değerlendirmesidir. Bunu takiben klinik şüpheye yönelik hedeflenmiş testler uygulanmalıdır:

- Aldosteron/renin oranı
- Böbrek görüntüleme yöntemleri
- Polisomnografi
- Metanefrin ölçümleri

Gereksiz testlerden kaçınmak için klinik ön test olasılığına dayalı, basamaklı bir yaklaşım önerilmektedir.

Sonuç: Sekonder hipertansiyon, özellikle dirençli veya atipik seyirli hipertansiyon olgularında mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken tanı, hedefe yönelik tedavi ile kardiyovasküler riskin anlamlı ölçüde azaltılmasını sağlar. Klinik ipuçlarına dayalı, rasyonel ve maliyet-etkin bir tanı stratejisi, gereksiz tetkiklerin önüne geçerken tanı doğruluğunu artırır.

KOMPLEKS LAD CTO LEZYONUNDA RETROGRAD YAKLAŞIM VE ROTABLASYON İLE BAŞARILI REVASKÜLARİZASYON: OLGU SUNUMU

İlker GÜL[1], Ecem Gürses[2], Eren Ozan Bakır[2], Zeynep Yapan Emren[2], İlhan Koyuncu[2]

[1]İzmir Ekonomi Üniversitesi, Medicak Point Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

[2]İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi Çüğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Giriş: Koroner kronik total oklüzyonlar (CTO), perkütan koroner girişimler (PCI) içerisinde teknik zorluk derecesi en yüksek lezyonlar arasında yer almaktadır. Özellikle diyabet, hiperlipidemi ve çoklu kardiyovasküler risk faktörleri bulunan hastalarda CTO lezyonlarının sıklığı ve kompleksitesi artmaktadır. CTO-PCI işlemlerinde antegrad yaklaşım ilk tercih olmakla birlikte, başarısız durumlarda retrograd teknikler önemli bir alternatif sunmaktadır. Ayrıca yoğun kalsifik lezyon varlığında rotablasyon gibi ileri teknikler başarı oranını artırmaktadır. Bu bildiride, çoklu risk faktörlerine sahip bir hastada kompleks LAD CTO lezyonunun retrograd yaklaşım, intravasküler görüntüleme ve rotablasyon ile başarılı şekilde tedavi edilmesi sunulmuştur.

Olgu Sunumu: Altmış beş yaşında erkek hasta; diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve pozitif aile öyküsü mevcuttu. Hastanın daha önce sigara kullanımı olup bırakmıştı. Eforla ortaya çıkan, boyun ve sol kola yayılan göğüs ağrısı şikayeti ile üçüncü basamak bir üniversite hastanesine başvurdu. Yapılan değerlendirmede efor testi pozitif saptandı. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50–55 olup anterior duvar ve septumda hafif hipokinezi izlendi. Hastanın medikal tedavisinde asetil-salisilik asit, metformin, atorvastatin, metoprolol ve kandesartan + hidroklorotiyazid bulunmaktaydı. Laboratuvar incelemelerinde açlık kan şekeri 135 mg/dl, trigliserid 232 mg/dl ve LDL-kolesterol 121 mg/dl olarak saptandı. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi.

Koroner anjiyografide: LAD proksimal kronik total oklüzyon (CTO), RCA'da orta derecede darlık, Cx ve diagonal arterlerde anlamlı lezyon izlenmedi. SYNTAX skoru 21.5 olarak hesaplandı. Miyokard perfüzyon sintigrafisinde anterior duvarda %32 oranında reversibl iskemi saptandı. Bu bulgular doğrultusunda hastaya LAD CTO-PCI önerildi ve ileri girişim için merkezimize yönlendirildi. İşlem sırasında antegrad yaklaşım denendi ancak Fielder XT, Gaia Second ve Judo 6 telleri ile distal kap geçilemedi. Bunun üzerine Cx distal epikardiyal kollateral yol kullanılarak retrograd yaklaşım tercih edildi. Suoh 03 tel ile lezyon geçildi ve Mamba Flex mikrokateter distal kep bölgesine kadar ilerletildi. Judo 6 tel ile retrograd olarak lezyon başarıyla geçildi. Aorta içerisinde snare yardımıyla tel yakalanarak radial yoldan ilerletilen guiding kateter içerisine alındı ve eksternalizasyon sağlandı. Proksimalden gönderilen PT II tel, "tip-in" tekniği ile mikrokateter içerisine alınarak distal segmente ilerletildi. Lezyon predilatasyonu 1.5×15 mm balon ile gerçekleştirildi. İntravasküler ultrason (IVUS) değerlendirmesinde nodüler kalsifik lezyon saptandı. Bunun üzerine 1.75 burr ile rotablasyon yapıldı. Ardından 3.0×15 mm non-kompliyan balon ile tekrar dilatasyon uygulandı. Sonrasında 3.5×38 mm ve 2.75×23 mm ilaç salınımlı stentler (DES) implante edilerek tam revaskülarizasyon sağlandı. Nihai görüntülemede optimal açıklık elde edildi.

Tartışma: CTO lezyonları, özellikle çoklu kardiyovasküler risk faktörlerine sahip hastalarda sık görülmekte ve tedavisi yüksek teknik beceri gerektirmektedir. Bu olguda hastanın diyabet, hiperlipidemi ve sigara öyküsü gibi önemli risk faktörlerine sahip olması lezyon kompleksitesini artırmıştır. Antegrad yaklaşım CTO-PCI için ilk basamak strateji olmakla birlikte, başarısızlık durumunda retrograd yaklaşım önemli bir alternatif sunmaktadır. Bu olguda antegrad başarısızlık sonrası epikardiyal kollateral üzerinden retrograd girişim başarıyla uygulanmıştır. Retrograd tekniklerin deneyimli merkezlerde uygulanması başarı oranını belirgin şekilde artırmaktadır. Ayrıca IVUS ile saptanan nodüler kalsifik yapı, lezyonun yeterli genişletilebilmesi için rotablasyon gerekliliğini ortaya koymuştur. Kalsifik CTO lezyonlarında rotablasyon, stent ekspansiyonunu optimize ederek uzun dönem sonuçları iyileştirmektedir. Bu olgu, kompleks CTO lezyonlarında: uygun hasta seçimi, ileri tekniklerin (retrograd yaklaşım, tip-in, eksternalizasyon), intravasküler görüntüleme ve rotablasyon kullanımının başarıyı artırmada kritik rol oynadığını göstermektedir.

KARDİYOLOG GÖZÜYLE UZUN DÖNEM PPİ KULLANIMI

Uzm.Dr. Rahman Bilal GEDİZ

Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji

1. Giriş: PPİ'lerin Yaygınlığı ve Kardiyoloji ile İlişkisi

- **Dünya Genelinde Kullanım:** Proton pompası inhibitörleri (PPİ), dünyada en çok reçete edilen üçüncü ilaç grubudur.
- **Kardiyolojideki Rolü:** Özellikle **ikili antiplatelet tedavisi (DAPT)** (aspirin ve klopidogrel) alan hastalarda, gastrointestinal (Gİ) kanama riskini azaltmak amacıyla yaygın olarak kullanılırlar.
- **Temel Sorun:** Kısa dönemde güvenli kabul edilseler de, uzun süreli kullanımın (genellikle 8-12 haftadan fazla) kardiyovasküler ve sistemik yan etkiler açısından endişe yaratıp yaratmaması gerektiği tartışmalıdır.

2. Kardiyovasküler Yan Etkiler ve "Klopidogrel Etkileşimi"

Kardiyologlar için en kritik konu, PPİ'lerin antiplatelet ilaçlarla olan etkileşimidir:

- **Mekanizma:** Klopidogrel bir ön-ilaçtır ve aktif hale gelmek için **CYP2C19** enzimine ihtiyaç duyar. Omeprazol ve esomeprazol gibi PPİ'ler bu enzimi inhibe ederek klopidogrelin etkisini azaltabilir.
- **Klinik Kanıtlar (COGENT Çalışması):** Önemli bir randomize çalışma olan COGENT, omeprazol kullanımının Gİ kanamaları ciddi oranda azalttığını, ancak **miyokard enfarktüsü veya kardiyovasküler ölüm riskinde bir artışa yol açmadığını** göstermiştir.
- **Kılavuz Önerileri:**
  - **AHA ve ESC:** Güçlü bir iskemik olay riski kanıtı bulunmadığını belirtmekle birlikte, yüksek Gİ kanama riski olan hastalarda PPİ kullanımının faydasının risklerden üstün olduğunu savunmaktadır.
  - **FDA:** Hala omeprazol ve esomeprazolün klopidogrel ile birlikte kullanımından kaçınılmasını önermektedir. Pantoprazolün bu etkileşim açısından daha güvenli olduğu bildirilmektedir.

3. Uzun Dönem Sistemik Yan Etkiler

Uzun süreli kullanımda dikkat edilmesi gereken diğer sistemik riskler şunlardır:

- **Besin Emilimi ve Eksiklikler:** Asit baskılanması nedeniyle **Vitamin B12**, **Magnezyum** ve **Demir** emilimi bozulabilir.
- **Kemik Sağlığı:** Kalsiyum emilimindeki azalmaya bağlı olarak özellikle yaşlı hastalarda **osteoporoz ve kalça kırığı** riskinde artış gözlemlenebilir.

- **Böbrek Fonksiyonları:** Akut interstisyel nefrit ve kronik böbrek hastalığı ile ilişkilendirilen gözlemsel veriler mevcuttur.
- **Enfeksiyon Riskleri:** Gastrik pH'ın yükselmesi *C. difficile* ilişkili kolit ve toplumdan kazanılmış pnömoni riskini artırabilir.
- **Demans:** Bazı çalışmalar bir risk artışına işaret etse de, Mendelian randomizasyon çalışmaları bu ilişkiyi doğrulamamaktadır ve veriler çelişkilidir.

4. Klinik Yaklaşım: Endişe mi, Farkındalık mı?

- **Fayda-Zarar Dengesi:** PPİ'ler uygun endikasyonla (örn. yüksek riskli Gİ profilaksisi) kullanıldığında faydaları potansiyel risklerinden çok daha fazladır.
- **Rasyonel Kullanım:** Gereksiz kullanımdan kaçınılmalı, ilaçlar **mümkün olan en düşük dozda** ve **en kısa sürede** reçete edilmelidir.
- **İzlem:** Uzun süreli kullanıcılarda rutin magnezyum veya B12 taraması genellikle önerilmez; ancak klinik şüphe durumunda değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak: Kardiyolog gözüyle "endişe" yerine **"dikkatli ve rasyonel kullanım"** ön planda olmalıdır. PPİ'ler masum birer "mide koruyucu" olarak görülmemeli, ancak Gİ kanama riski yüksek kardiyak hastalarda hayat kurtarıcı oldukları unutulmamalıdır

BÜYÜK BİR ASD OLGUSUNUN PERKÜTAN KAPAMASI

Giriş: Atrial septal defekt (ASD) yetişkinlerde en sık görülen konjenital kalp hastalığıdır. Bu hastalar genellikle efor dispnesi ve çarpıntı ile başvururlar. ASD'ler arasında en sık sekundum alt tipi görülmektedir (%80). Primum ASD'ler Down sendromuna eşlik edebilmektedir. Defekt çapı 5 mm'nin üzerinde olanlarda, sağ kalp kataterizasyonuyla QP/QS>1.5 ve pulmoner vasküler direnç (PVR) < 3 W ise kapatma endikasyonu doğmaktadır. Rimler yeterli ise öncelikli tercih perkütan kapatmadır. Bu vaka sunumunda büyük bir sekundum ASD'si bulunan hastanın perkütan yolla kapaması sunulacaktır.

Vaka: 22 yaşında erkek hasta son zamanlarda artan çarpıntı ve çabuk yorulma şikayeti ile başvurdu. EKG sinüs ritmi ve sağ dal bloğu mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografide; LVEF %65, sekundum ASD ile uyumlu defekt mevcut, LA ve LV çapları normal, RVEF normal, RV 38 mm, RA 45*51 mm, TAPSE 2.2 cm, 2. derece TY, sPAB 45 mmHg saptandı. Transözofagial ekokardiyografide (TEE); interatrial septum sekundum bölgede 38 mm büyüklüğünde sekundum ASD mevcut. Aortik rim yetersiz, inferior rim yeterli ancak flopy görünümde, diğer rimler yeterli, total İAS uzunluğu 5.9 cm saptandı. Büyük ASD nedeniyle sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Hesaplanan Qp/Qs oranı 2,1 idi. Pulmoner arter basıncı 39/21 (ortalama 26) mm Hg idi. 40 mm'lik occlutech marka bir cihaz, standart teknik kullanılarak 14 Fr'lik bir uygulama kılıfına yerleştirildi. 7 Fr'lik venöz kılıf, uygulama kılıfı ile değiştirildi. Heparinizasyon altında cihaz, sol atriyal diskin bir kısmı RUPV'de olacak şekilde sağ üst pulmoner vene (RUPV) yerleştirildi. Öncelikle sağ atriyal disk yerleştirildi, ardından sol atriyal disk yerine oturarak şantı tamamen tıkadı. Cihazın yerleşimi ve rezidü şant TEE ile kontrol edildi. Herhangi bir rezidü şant izlenmedi. Hastaya 6 ay süreyle oral aspirin ve klopidogrel kombinasyonu önerilerek taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Ostium sekundum tip ASD'lerde öncelikle perkütan kapama yöntemi tercih edilmektedir. Teknolojideki gelişmelerle birlikte, çok büyük ASD'ler bile artık perkütan yolla kapatılabilmektedir. Büyük cihazların yerleştirilmesinde bazen farklı teknikleri kullanmak gerekmektedir. Bunlar; pulmoner ven yöntemi, atrial tavan yöntemi, balon destekli ve dilatör destekli yöntemlerdir. Hastamızda ASD cihazı, balon veya dilatör desteği kullanılmadan, sağ üst pulmoner venden standart teknik kullanılarak yerleştirildi. Sekundum ASD'nin cihazla kapatılması artık FDA onaylı standart bir tedavi yöntemi olmasına rağmen, bilinen birkaç acil, orta ve uzun vadeli komplikasyonu vardır. Bunlar; kalp perforasyon, cihaz embolizasyonu, kalıcı şantlar, vasküler travma, trombüs oluşumu, atriyoventriküler kapak yetmezliği, aort yetmezliği, atriyal aritmiler, enfektif endokarditttir. ASD kapatılması sonrası 3-6 ay dual antiplatalet tedavi ardından tekli ajan ile bir yıla tamamlanması ve hastaların ömür boyu izlemi gerekmektedir.

PRIMER KORUNMADA ICD: GÜNCEL KILAVUZLAR NE KADAR GÜNCEL?

Dr. Ümit Yaşar Sinan *İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü*

Özet: Kalp yetersizliğinde ani kardiyak ölümü (AKÖ) önlemede implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlerin (ICD) rolü, son yirmi yılda modern tıp literatürünün en köklü tartışma alanlarından biri haline gelmiştir. Mevcut ESC ve AHA/ACC kılavuzları, ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ≤%35 olan semptomatik kalp yetersizliği hastalarında ICD kullanımını Sınıf I (Kanıt Düzeyi A) olarak önermeye devam etmektedir. Ancak bu "sarsılmaz çekirdek öneri", büyük ölçüde 2000'li yılların başındaki MADIT-II ve SCD-HeFT gibi, günümüzün modern tıbbi tedavi (GDMT) olanaklarından mahrum dönemlerde yapılmış çalışmalara dayanmaktadır.

Günümüzde ARNI, Beta-bloker, MRA ve SGLT2 inhibitörlerinden oluşan **"Dörtlü Sütun"** tedavisi, sadece mortaliteyi azaltmakla kalmamış, aynı zamanda miyokardiyal iyileşmeyi teşvik ederek AKÖ riskini bazal seviyelerde önemli ölçüde aşağı çekmiştir. Nitekim modern dönemde yapılan DANISH çalışması, non-iskemik kalp yetersizliğinde ICD'nin tüm nedenli mortalite üzerinde anlamlı bir üstünlük sağlamadığını göstererek bu alandaki ilk büyük soru işaretini oluşturmuştur. Benzer şekilde, orta derecede düşük EF'li post-MI grupta (EF %35-50) ICD endikasyonlarını genişletme çabaları (REFINE-ICD) da beklentileri karşılayamamıştır.

Bu sunumda, "herkese uyan tek tip" (one-size-fits-all) yaklaşımından, yüksek çözünürlüklü risk sınıflandırmasına geçişin gerekliliği tartışılmaktadır. Artık sadece hacme (EF) odaklanmak yerine; kardiyak MR (CMR) ile doku karakterizasyonu (LGE skarı), genetik fenotipleme ve hastanın bireysel risk haritasının (yaş, kırılganlık, rakip riskler) merkeze alındığı bir paradigma değişimi kaçınılmazdır. Sonuç olarak, klasik iskemik kalp yetersizliği hastaları için mevcut kılavuzlar hala güncelliğini korurken, non-iskemik etiyolojide ve sadece EF temelli risk tayininde "hassas tıp" yaklaşımı çerçevesinde bir güncellemeye ihtiyaç olduğu açıktır.

ANTİPLATELET TEDAVİ VE PPİ ETKİLEŞİMİ

Öğretim Görevlisi Dr. Tolga KUNAK

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

1. Klinik İkilem: İskemi ve Gastrointestinal Kanama Dengesi

Akut Koroner Sendrom (AKS) ve Perkütan Koroner Girişim (PKG) sonrası stent trombozunun önlenmesinde ikili antitrombosit tedavi (İATT) temel yaklaşımdır. Bununla birlikte, İATT majör gastrointestinal (GİS) kanama riskinde artış ile ilişkilidir. Bu nedenle European Society of Cardiology ve American Heart Association kılavuzları, yüksek GİS kanama riski taşıyan hastalarda proton pompa inhibitörü (PPİ) kullanımını güçlü şekilde önermektedir.

2. Farmakokinetik Profil ve CYP2C19 Kavşağı

Klopidogrel, aktif metabolitine dönüşebilmek için karaciğerde çok basamaklı bir biyotransformasyon sürecine ihtiyaç duyar ve bu süreçte başta CYP2C19 olmak üzere çeşitli sitokrom P450 enzimleri rol oynar. Omeprazol ve esomeprazol gibi bazı PPİ'ler CYP2C19 aktivitesini inhibe ederek klopidogrelin aktif metabolit düzeylerinde yaklaşık %40 civarında azalmaya yol açabilir. Buna karşılık, prasugrel CYP2C19'a daha az bağımlıdır; tikagrelor ise prodrug değildir ve doğrudan etki gösterdiğinden klinik olarak anlamlı bir etkileşim beklenmez.

3. Klinik Kanıtlar: Randomize Veriler ve Meta-Analizler

Farmakodinamik etkileşimlerin klinik sonuçlara yansıması literatürde tartışmalıdır. COGENT Trial, klopidogrel ile omeprazol kombinasyonunun majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE) üzerine anlamlı bir etkisi olmadığını, ancak gastrointestinal kanama riskinde belirgin azalma sağladığını göstermiştir.

Güncel bir network meta-analiz (2024, n≈145.000), PPİ'ler arasında heterojenite olabileceğini; rabeprazolün daha nötr bir kardiyovasküler profil sergileyebileceğini, bazı analizlerde ise lansoprazol ile daha yüksek MACE riski sinyali bildirildiğini ortaya koymuştur. Bu bulgular, ajanlar arası farklılıkların klinik karar sürecinde dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

4. Farmakogenomik Yaklaşım ve Güncel Öneriler

Kardiyolojide kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının gelişmesiyle birlikte, CYP2C19 genetik varyasyonlarının klinik önemi artmıştır. American Heart Association tarafından yayımlanan güncel bildiriler ve Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium önerileri, seçilmiş yüksek riskli PKG hastalarında genotiplemenin klinik karar sürecine entegre edilebileceğini belirtmektedir.

Özellikle "yavaş metabolizör" fenotipine sahip hastalarda klopidogrel aktivasyonu azalabileceğinden, bu grupta tikagrelor veya prasugrel gibi alternatif ajanların tercih edilmesi önerilmektedir.

5. Klinik Uygulama ve Sonuç

Ajan seçimi: Klopidogrel kullanan hastalarda omeprazol/esomeprazol yerine pantoprazol veya rabeprazol gibi CYP2C19 ile daha az etkileşen PPİ'ler tercih edilebilir.

Doz zamanlaması: PPİ ve klopidogrelin farklı zamanlarda alınmasının klinik olarak anlamlı bir etkileşimi ortadan kaldırdığına dair yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Genel strateji: İskemik ve kanama riski hasta bazında bireyselleştirilmeli; yüksek riskli hastalarda PPİ tedavisi, olası ilaç etkileşimi endişesi nedeniyle gereksiz şekilde ertelenmemelidir.

Kaynakça:

1. Ai M-Y, et al. A network meta-analysis: evaluating the efficacy and safety of concurrent proton pump inhibitors and clopidogrel therapy in post-PCI patients. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1385318.
2. Bhatt DL, et al. Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. N Engl J Med. 2010;363:1909–1917. (COGENT Trial)
3. Lee CR, et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium Guideline for CYP2C19 Genotype and Clopidogrel Therapy: 2022 Update. Clin Pharmacol Ther. 2022.
4. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023.
5. Miller JR, et al. Pharmacogenetic analysis of CYP2C19 for clopidogrel: clinical implications. Clin Chem. 2025.

SUBKLİNİK ATEROSKLEROZ NEDİR? SUBKLİNİK ATEROSKLEROZU OLAN HASTAYA ASETİL SALİSİLİK ASİT TEDAVİSİ VERELİM Mİ?

Dr. Uğur TAŞKIN
İ.E.Ü Medical Point Hastanesi

Giriş: Ateroskleroz, klinik kardiyovasküler olayların ortaya çıkmasından yıllar önce başlayan ve uzun süre asemptomatik seyreden kronik bir süreçtir. Bu erken dönem, "subklinik ateroskleroz" olarak tanımlanmakta ve günümüzde kardiyovasküler risk değerlendirmesinde giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşması ile birlikte, asemptomatik bireylerde aterosklerotik plak yükünün doğrudan gösterilebilmesi mümkün hale gelmiştir.

Son yıllarda özellikle dikkat çeken nokta, klasik "primer" ve "sekonder" korunma ayrımının, bu hasta grubunu tanımlamakta yetersiz kalmasıdır. Asemptomatik olmasına rağmen yüksek plak yüküne sahip bireyler, klinik olarak primer korunma grubunda yer almakla birlikte biyolojik olarak yüksek riskli bir popülasyonu temsil etmektedir. Bu durum, özellikle aspirin tedavisinin yeri konusunda yeni tartışmaları beraberinde getirmiştir.

Subklinik Aterosklerozun Tanımı ve Klinik Önemi

Subklinik ateroskleroz, daha önce miyokard enfarktüsü, inme veya periferik arter hastalığı öyküsü olmayan bireylerde, görüntüleme yöntemleri ile saptanan aterosklerotik plak varlığı olarak tanımlanır. En sık kullanılan yöntemler arasında koroner arter kalsiyum (CAC) skoru, karotis ultrasonografisi ile plak saptanması ve koroner BT anjiyografi yer almaktadır.

Bu hastalarda en önemli nokta, klasik risk skorlarının ötesinde "gerçek damar hastalığı yükünün" gösterilebilmesidir. Özellikle CAC skorunun artışı, kardiyovasküler olay riski ile güçlü şekilde ilişkilidir. CAC skorunun sıfır olması düşük risk ile ilişkilendirilirken, ≥100 ve özellikle ≥300 değerleri belirgin artmış risk ile ilişkilidir.

Güncel veriler, kardiyovasküler olayların yalnızca stenoz derecesi ile değil, toplam plak yükü ile daha yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle subklinik ateroskleroz, yalnızca bir risk belirteci değil, aynı zamanda hastalığın doğrudan göstergesi olarak değerlendirilmelidir.

İleri Subklinik Ateroskleroz: Yeni Bir Klinik Kavram

Son dönemde literatürde "ileri subklinik ateroskleroz" kavramı ön plana çıkmıştır. Bu kavram, asemptomatik olmasına rağmen yüksek plak yüküne sahip bireyleri tanımlamak için kullanılmaktadır.

Bu hastalar:

- Klinik olarak asemptomatiktir
- Ancak yüksek CAC skoru, karotis plak varlığı veya diğer görüntüleme bulgularına sahiptir

- Kardiyovasküler olay riski belirgin artmıştır

Bu nedenle bu grup, klasik primer korunma yaklaşımının ötesinde değerlendirilmelidir. Nitekim bazı veriler, CAC skoru yüksek olan bireylerin riskinin, obstrüktif koroner arter hastalığı olan hastalara yaklaşabildiğini göstermektedir.

Primer Korunmada Aspirin: Değişen Paradigma

Aspirin, trombosit agregasyonunu inhibe ederek kardiyovasküler olayları azaltan etkili bir ajandır ve sekonder korunmada temel tedavilerden biridir. Ancak primer korunmadaki rolü son yıllarda yeniden değerlendirilmiştir.

ARRIVE, ASCEND ve ASPREE çalışmaları, aspirin kullanımının kardiyovasküler olayları sınırlı düzeyde azalttığını, ancak buna eşlik eden majör kanama riskinin klinik faydayı dengelediğini göstermiştir. Bu bulgular doğrultusunda güncel kılavuzlar, primer korunmada rutin aspirin kullanımını önermemektedir.

Subklinik Aterosklerozda Aspirin: Kime Verelim?

Subklinik ateroskleroz varlığı, aspirin tedavisi açısından yeni bir klinik tartışma alanı oluşturmuştur. Özellikle yüksek CAC skoruna sahip bireylerde yapılan analizler, bu hastalarda aspirin tedavisinin net klinik fayda sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Gözlemsel veriler:

- CAC ≥100–300 olan hastalarda aspirin faydalı olabilir
- CAC = 0 olan hastalarda aspirin zararlı olabilir

Bununla birlikte, bu veriler randomize kontrollü çalışmalara dayanmamakta olup, klinik kararın bireyselleştirilmesi gerekmektedir.

Son yıllarda önerilen yaklaşım, kardiyovasküler riskin bir “süreklilik” içinde değerlendirilmesi ve ileri subklinik aterosklerozu olan hastaların bu süreklilik içinde daha yüksek risk kategorisinde ele alınmasıdır. Bu bakış açısı, aspirin tedavisinin seçilmiş hastalarda yeniden değerlendirilmesini gündeme getirmiştir.

Risk–Kanama Dengesi: Karar Noktası

Aspirin tedavisi kararı, kardiyovasküler risk ile kanama riski arasındaki dengeye dayanmalıdır.

Aspirin düşünülebilecek hasta profili:

- Yüksek CAC skoru (≥100–300)
- Karotis plak varlığı
- Ek risk faktörleri (diyabet, yüksek Lp(a), sigara)
- Düşük kanama riski

Aspirin verilmemesi gereken durumlar:

- CAC = 0

- Düşük kardiyovasküler risk
- Yüksek kanama riski

Kanama riskinin azaltılması için proton pompa inhibitörü kullanımı ve Helicobacter pylori eradikasyonu gibi stratejiler de göz önünde bulundurulmalıdır.

Klinik Yaklaşım ve Tedavi Stratejisi

Subklinik ateroskleroz saptanan hastalarda temel yaklaşım aspirin tedavisi değil, agresif risk faktörü kontrolüdür.

- Statin tedavisi temel yaklaşımdır
- LDL kolesterol hedefleri düşürülmelidir
- Yaşam tarzı değişiklikleri uygulanmalıdır

Aspirin, yalnızca seçilmiş hastalarda, bireyselleştirilmiş değerlendirme sonrası düşünülmelidir.

Sonuç: Subklinik ateroskleroz, kardiyovasküler hastalığın erken evresini temsil eden ve risk değerlendirmesinde önemli katkı sağlayan bir durumdur. Ancak mevcut kanıtlar, bu hasta grubunda rutin aspirin kullanımını desteklememektedir. Buna karşın, ileri subklinik aterosklerozu olan ve kanama riski düşük bireylerde aspirin tedavisi seçilmiş olgularda düşünülebilir.

Sonuç olarak, subklinik ateroskleroz aspirin başlamak için değil, daha yoğun ve hedefe yönelik kardiyovasküler risk yönetimi için bir uyarı olarak değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Santilli F, Albrecht G, Blaha M, Lanas A, Li L, Sibbing D. Needs-based considerations for the role of low-dose aspirin along the CV risk continuum. *Am J Prev Cardiol*. 2024;18:100675. Published 2024 Apr 15. doi:10.1016/j.ajpc.2024.100675
2. Blaha MJ, Santilli F, Sibbing D, et al. Advanced Subclinical Atherosclerosis and Low-Dose Aspirin: Guideline-Based Extension Into Asymptomatic Chronic Coronary Syndromes. *JACC Adv*. 2025;4(7):101855. doi:10.1016/j.jacadv.2025.101855
3. Bachar GN, Atar E, Fuchs S, Dror D, Kornowski R. Prevalence and clinical predictors of atherosclerotic coronary artery disease in asymptomatic patients undergoing coronary multidetector computed tomography. *Coron Artery Dis*. 2007;18(5):353-360. doi:10.1097/MCA.0b013e3281286529
4. Wilson SR, Lin FY, Min JK. Role of coronary artery calcium score and coronary CT angiography in the diagnosis and risk stratification of individuals with suspected coronary artery disease. *Curr Cardiol Rep*. 2011;13(4):271-279. doi:10.1007/s11886-011-0191-4

5. He B, Gai L, Gai J, et al. Correlation between major adverse cardiac events and coronary plaque characteristics. *Exp Clin Cardiol*. 2013;18(2):e71-e76.

2025 ESC Kapak Hastalıkları Kılavuzu

Dr. Ali Gökhan Özyıldız

2025 kılavuzu, kalp kapak hastalıklarının yönetiminde multidisipliner yaklaşımları, ileri görüntüleme tekniklerini ve müdahale zamanlamasını merkeze almaktadır. En kritik çıkarımlar şunlardır:

- Multidisipliner Ağ Yapısı: Hastaların zamanında teşhisi ve tedavisi için bölgesel "Kalp Kapak Ağları", uzmanlaşmış "Kalp Kapak Merkezleri" ve "Kalp Ekipleri" arasındaki koordinasyonun önemi pekiştirilmiştir.

- Erken Müdahale Stratejisi: Özellikle ciddi aort stenozu (AS) olan asemptomatik hastalarda, düşük prosedürel risk ve belirli prognostik kriterler varlığında erken müdahale lehine güçlü kanıtlar sunulmuştur.

- Tedavi Seçiminde Rafine Kriterler: TAVI ve SAVR arasındaki seçim; yaş, yaşam beklentisi, anatomik uygunluk ve yaşam boyu yönetim (lifetime management) perspektifiyle yeniden şekillendirilmiştir.

- İleri Görüntüleme: 3D ekokardiyografi, kardiyak BT (CCT) ve kardiyak MR (CMR) tarama ve değerlendirmede standart hale gelmiştir.

- İlaç Tedavisi Güncellemeleri: Doğrudan oral antikoagülanların (DOAC) kullanımı genişletilmiş, ancak mekanik kapaklar ve ciddi romatizmal mitral darlığı için kısıtlamalar sürdürülmüştür.

1. Kalp Ekibi ve Kalp Kapak Merkezi

Kılavuz, kalp kapak hastalıklarının düşük teşhis ve yetersiz tedavi oranlarını iyileştirmek için yapısal bir organizasyon modeli önermektedir.

- Ayaktan Kalp Kapak Klinikleri: İlk teşhis ve sürekli gözetim süreçlerini yönetir.

- Uzman Kalp Kapak Merkezleri: İleri görüntüleme, cerrahi ve transkateter müdahalelerin yapıldığı yüksek hacimli merkezlerdir.

- Kalp Ekibi; invaziv kardiyologlar, cerrahlar, görüntüleme uzmanları, kalp yetersizliği uzmanları ve gerektiğinde geriatristlerden oluşur.

- Ortak Karar Verme: Kararlar; kanıta dayalı tıbbi veriler ile hastanın tercihleri, yaşam tarzı ve sosyal durumunun dengelenmesiyle alınmalıdır.

- Hacim-Sonuç İlişkisi: Karmaşık prosedürlerin (karmaşık mitral tamiri, Ross prosedürü, paravalvüler kaçak kapatma vb.) yüksek deneyime sahip merkezlerde yapılması önerilmektedir.

2. Tanısal ve Prognostik Görüntüleme

Görüntüleme, patofizyolojiyi belirlemekten komplikasyon takibine kadar yönetimin her aşamasında merkezdedir.

- İlk Değerlendirme: Transtorasik ekokardiyografi (TTE) birinci basamak incelemedir. Yetersiz kaldığında transözofageal ekokardiyografi (TOE) veya kardiyak BT (CCT) kullanılmalıdır.

- Ekstravalvüler Hasar: Sol ventrikül (LV) hipertrofisi, atriyal dilatasyon, miyokardiyal fibrozis ve pulmoner hipertansiyon (PH) gibi faktörler müdahale zamanlamasını belirlemede kritik prognostik bilgiler sağlar.

- BT'nin Genişleyen Rolü: TAVI öncesi rutin değerlendirmede BT anjiyografi, invaziv koroner anjiyografinin yerini (belirli kriterlerle) alabilir.

3. Spesifik Kapak Hastalıklarında Yeni Öneriler

Aort Stenozu (AS):

- Asemptomatik Hastalar: LVEF > %50 olan ciddi AS hastalarında, prosedürel risk düşükse aktif izlem yerine müdahale düşünülmelidir (Sınıf IIa).-

- TAVI vs. SAVR:

  * > 75 yaş veya cerrahi riski yüksek olan hastalarda TAVI önerilir (Sınıf I).

  * < 70 yaş ve cerrahi riski düşük hastalarda SAVR önerilir (Sınıf I).

  * 70-75 yaş arası hastalar için seçim, yaşam boyu yönetim ve anatomik özelliklere göre Kalp Ekibi tarafından bireyselleştirilir.

Mitral Yetersizliği (MR):

- Birincil (PMR): Düşük riskli asemptomatik hastalarda; atriyal fibrilasyon, istirahatte SPAP > 50 mmHg veya ciddi sol atriyum dilatasyonu varlığında cerrahi tamir önerilir (Sınıf I).

- İkincil (SMR): Atriyal ve ventriküler SMR ayrımı netleştirilmiştir. Ventriküler SMR'de optimal tıbbi tedaviye rağmen semptomatik olan uygun hastalarda TEER (transkateter uç uca tamir) önerilmektedir (Sınıf I).

Triküspid Yetersizliği (TR):

- Sol taraflı kapak cerrahisi yapılan hastalarda ciddi TR varlığında eş zamanlı triküspid cerrahisi önerilir (Sınıf I).

- İzole ciddi TR olan ve cerrahi riski yüksek hastalarda, yaşam kalitesini iyileştirmek için transkateter teknikler düşünülmelidir (Sınıf IIa).

4. Antitrombodik Tedavi ve Kapak Seçimi

Protez kapak seçimi ve sonrasındaki antikoagülan yönetimi güncellenmiştir.

Mekanik Kapaklar: Yaşam boyu Vitamin K Antagonisti (VKA) zorunludur. DOAC kullanımı kesinlikle önerilmemektedir (Sınıf III).

Biyolojik Kapaklar ve AF: Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda VKA yerine DOAC'lar tercih edilmelidir (Romatizmal mitral darlığı hariç).

TAVI Sonrası: Başka bir endikasyon yoksa, trombozu önlemek için ikili antiplatelet tedavi (DAPT) yerine tekli antiplatelet tedavi veya düşük doz ASA yeterlidir.

SÖZEL BİLDİRİLER

ATRIYAL FLUTTER OLAN HASTALARDA HIPERTANSIYON SIKTIR VE BU HASTALARIN RENAL FONKSIYONLARININ SIKI TAKIBI GEREKMEKTEDIR

Abdullah Eren ÇETİN[1], Mustafa Lütfullah ARDIÇ[2]

[1]Gaziantep 25 Aralık Devlet Hastanesi
[2]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Atriyal fibrilasyon (AF) olgularında hipertansiyon sıktır ve oral antikoagülan (OAC) tedavi belirlemede kullanılan CHA2DS2-VA skorunun bir parçasını oluşturur. Atriyal flutter (AFL) olgularının OAC tedavisi ise AF ile benzerdir. Ancak AFL olgularında hipertansiyon (HT) sıklığı ve HT ile ilişkili parametreler net olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda AFL olan olgularda HT sıklığı ve bu risk faktörü ile ilişkili parametrelerin belirlenmesi amaçlandı.

Metod: Bu retrospektif çalışmaya kliniğimizde tipik AFL tanısı alan ve başarılı radyofrekans ablasyon uygulanan 187 hasta (123erkek,64kadın ve yaş 63.3±10.4) dahil edildi. Tüm hastaların aritmi polikliniğine ilk başvuru sırasındaki rutin klinik, demografik, laboratuvar ve ekokardiyografi incelemeleri değerlendirildi. Hastaların son güncel kılavuza göre HT tanısı alanlar belirlendi. Çalışma popülasyonu, HT olan ve olmayan olarak ayrılarak tüm parametreler karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Çalışmaya alınan AFL hastalarının 127(%68) tanesinde HT olduğu saptandı. HT olan olgularda diyabet, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi ve eGFR[2] olma sıklığının HT olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla olduğu belirlendi. eGFR[2] olan HT olgu sayısının 21(%17) olduğu, buna karşın HT olmayan olgularda eGFR[2] olan hasta sayısı sadece 2(%3.3) kadardı. Ayrıca HT olan olgularda kan üre azotu ve kreatinin serum düzeyi anlamlı olarak yüksek, eGFR değerinin ise anlamlı olarak düşük olduğu belirlendi. Diğer demografik, klinik, laboratuvar ve ekokardiyografi verileri gruplar arasında benzerdi (Tablo1).

Tartışma: Çalışmamızda AFL hastalarında HT çok sık görüldüğü (yaklaşık her 3 hastadan 2 de) ve bu olgularda önemli oranda eGFR değerinin [2] olduğu belirlendi. Özellikle AFL olan ve beraberinde HT olan olgularda OAC tedavi verilerken bu bulgunun göz önünde bulundurularak doz ayarlaması yapılması gerektiği düşünüldü. Ancak konu ile ilgili daha fazla hastanın alındığı prospektif çalışmaların yapılması gerektiği kanısına varıldı.

Tablo 1 HT olan ve olmayan hasta gruplarının demografik, klinik, laboratuvar ve ekokardiyografi verileri

Değişkenler	**HT olan hastalar** **n=127**	**HT olmayan hastalar** **n=60**	**p**
Yaş (yıl)	64.2 ± 111	61.4 ± 10	0.511
Cinsiyet (Kadın), n	47 (37%)	17 (28%)	0.158
Diyabet, n (%)	32 (25%)	8 (13%)	**0.046**
Koroner arter hastalığı, n (%)	53 (68%)	9 (15%)	**<0.001**
Hiperlipidemi, n (%)	30 (24%)	6 (10%)	**0.019**
BMI (kg/m2)	27.4 ± 2.9	27.3 ± 2.7	0.768
Kalp hızı (atım/dk)	140 ± 10	142 ± 11	0.296
Trombosit sayısı (10^3/ µL)	252 ± 92	245 ± 83	0.674
Hemoglobin (g/dL)	13.6 ± 1.8	12.9 ± 2.2	0.054
Glikoz (mg/dL)	131 ± 69	125 ± 71	0.617
Kreatinine (mg/dL)	1.07 ± 0.89	0.82 ± 0.17	**0.002**
BUN (mg/dL)	41.9 ± 26	34.5 ± 10	**0.007**
eGFR (mL/min/1.73 m^2)	78.2 ± 25	90.4 ± 19	**0.001**
eGFR < 50 mL/min/1.73 m^2, n (%)	21 (17%)	2 (3.3%)	**<0.001**
Sodyum (mmol/L)	138 ± 1.8	139 ± 2.8	0.750
Potasyum (mmol/L)	4.51 ± 0.59	4.53 ± 0.52	0.736
Total kolesterol (mg/dL)	170 ± 52	176 ± 46	0.538
HDL-K (mg/dL)	42.5 ± 15	47.5 ± 23	0.252
LDL-K (mg/dL)	114 ± 36	112 ± 35	0.755
Triglycerid (mg/dL)	156 ± 89	151 ± 91	0.813
LV ejeksiyon fraksiyonu (%)	51 ± 10	52 ± 10	0.861
Sol atriyum çap (mm)	41.3 ± 4.9	41.5 ± 5.3	0.735

İZOLE NOKTURNAL HİPERTANSİYONU OLAN KADINLARDA REMNANT KOLESTEROL VE DİĞER ATEROJENİK RİSK İNDEKSLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çağdaş KAYNAK[1]

[1]Departmant of Cardiology, Siirt Education Research Hospital

Amaç: İzole nokturnal hipertansiyon (İNH), gündüz kan basıncı normal olmasına rağmen gece kan basıncının yüksek seyretmesi ile karakterize kendine özgü bir kan basıncı fenotipidir ve artmış kardiyovasküler risk ile ilişkilidir. İNH olan kadınlarda metabolik ve aterojenik risk profiline ilişkin veriler sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, İNH olan kadınlarda remnant kolesterol ve diğer aterojenik risk indekslerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı izlemi (AKBİ) uygulanmış toplam 153 kadın birey dahil edildi; bunların 88'i İNH grubunda yer alırken, 65'i kontrol grubu olarak değerlendirildi. AKBİ sırasında gündüz kan basıncı değerleri normal (

Bulgular: İNH olan kadınlar, olmayanlara göre daha ileri yaşta (p=0,002) ve daha yüksek vücut kitle indeksine (VKİ) sahipti (p

Tartışma: Gece kan basıncının artışı, otonom disfonksiyon ve insülin direnci gibi mekanizmalarla ilişkilendirilmiş olup, bu süreçler aterojenik lipid birikimi ile yakından bağlantılıdır. Bu bağlamda remnant kolesterolün İNH varlığında öne çıkması, nokturnal kan basıncı paternlerinin lipid metabolizması ile etkileşim içinde olabileceğini düşündürmektedir. Elde edilen bulgular, kadınlarda İNH'nin değerlendirilmesinde hemodinamik parametrelerin yanı sıra metabolik göstergelerin birlikte ele alınmasının klinik önemini desteklemektedir.

Sonuç: Bu çalışma, kadınlarda İNH ile remnant kolesterol arasında bağımsız bir ilişki olduğunu ve bu ilişkinin artmış kardiyovasküler riski yansıtabileceğini göstermektedir. Ayrıca kadınlarda artmış VKİ ve azalmış sistolik nokturnal dipping, İNH'nin metabolik ve fizyolojik bileşenlerini yansıtan ve bu klinik fenotipin çok boyutlu yapısını ortaya koyan önemli faktörler olarak öne çıkmaktadır.

HFPEF'TE FONKSIYONEL KAYBIN YENI BELIRLEYICISI OLARAK ADIPO-MUSKÜLER EKSEN: EPIKARDIYAL YAĞLANMA VE KAS DAYANIKLILIĞI İLİŞKİSİ

Ertan AYDIN[1], Ceren YILDIRIM[1], Ulfat BAYRAMLI[1]

[1]Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilimdalı, GİRESUN

Amaç: Bu çalışmada, yerel kardiyak inflamatuar yük ile periferik kas yorulabilirliğinin (fatigability) HFpEF'te fonksiyonel kapasiteyi sinerjik olarak bozup bozmadığını belirlemek amacıyla, zararlı bir **"**Adipo-Musküler Aks**"** (Yağ-Kas Ekseni) varlığı hipotezi kurulmuştur.

Gereç ve Yöntemler: Bu kesitsel çalışmaya 192 stabil HFpEF hastası ve yaş ile cinsiyet açısından eşleştirilmiş 200 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. EAT kalınlığı ekokardiyografi ile ölçülmüştür. İskelet kası fonksiyonu; hem maksimal izometrik kuvvet hem de el pençe dayanıklılığı (maksimal istemli kasılmanın %50'sinde statik tutma süresi) açısından hidrolik el dinamometresi kullanılarak değerlendirilmiştir. Fonksiyonel kapasite, "6 Dakikalık Pegboard Halka Testi" (6PBRT) ile valide edilmiştir.

Bulgular: Gruplar arasında benzer Vücut Kitle İndeksi (VKİ) değerlerine rağmen, HFpEF hastalarında EAT kalınlığı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (5.46±1.65 vs. 3.20±1.03 mm, p<0.001).

Tartışma: HFpEF'te "Adipo-Musküler" Ekseni

EAT: Sistematik İnflamasyonun Yerel Jeneratörü

Çalışmamız, HFpEF'teki fonksiyonel kaybın sadece genel obeziteyle (VKİ) açıklanamayacağını, asıl suçlunun visseral kardiyak yağlanma (EAT) ve periferik biyoenerjetik yetmezlik olduğunu kanıtlamıştır.

- EAT, kalp ile arasında bir bariyer olmadığı için pro-inflamatuar sitokinleri (TNF-α, IL-1β) doğrudan miyokarda sızdırır (parakrin etki).
- Bulgularımız, bu etkinin sadece kalple sınırlı kalmadığını; EAT ile periferik kas dayanıklılığı arasındaki ters korelasyonun, bu inflamasyonun tüm vücuda yayılarak (spillover) uzak organları ve kasları hedef aldığını göstermektedir.

Kas Dayanıklılığı vs. Kuvvet: Biyoenerjetik Kusurun İfşası

HFpEF hastalarında kas kuvveti (güç) sadece hafifçe azalırken, kas dayanıklılığının (endurance) dramatik bir şekilde bozulmuş olması ($d = -1.791$) en çarpıcı bulgularımızdan biridir.

- Kuvvet, kas kütlesine bağlıdır; ancak dayanıklılık, mitokondri yoğunluğu ve kapiller damar ağına (oksidatif kapasite) bağlıdır.
- Bu durum, HFpEF'teki kas sorununu bir "hacim kaybı" (atrofi) değil, bir "kalite kusuru" (miyopeni) olarak tanımlar. Hastanın bir torbayı kaldırabilmesi (kuvvet) ama onu taşıyamaması (dayanıklılık) tam olarak bu "Tip I'den Tip II liflerine kayış" ile açıklanır.

Klinik Doğurgular ve Adipo-Musküler Eksen

Tanımladığımız "EAT-Endurance Index", fonksiyonel durumu öngörmede geleneksel ölçümlerden çok daha güçlüdür.

- Adipomiyokinler: Yağ dokusu ve kas arasındaki bu zararlı iletişimde; EAT'den gelen inflamatuar sinyaller mitokondri üretimini bozmakta, güçsüzleşen kaslar ise bu süreci durduracak sinyalleri (miyokinleri) üretememektedir.
- Tedavi Yaklaşımı: Bu durum, tedavinin sadece hemodinamik odaklı (diüretikler gibi) değil, metabolik odaklı olması gerektiğini gösterir. SGLT2 inhibitörleri, GLP-1 reseptör agonistleri ve dayanıklılık egzersizleri bu kısır döngüyü kırmada daha etkili olabilir
- Kısıtlılıklar

Çalışmamız kesitsel olduğu için neden-sonuç ilişkisini kesin olarak belirleyemez. Ayrıca EAT ölçümünde ekokardiyografi yerine MR veya BT daha hassas sonuçlar verebilirdi ve kas biyopsisi yapılmamıştır. Ancak eşleştirilmiş kontrol grubu ve objektif testler (6PBRT), klinik sonuçlarımızı güçlendirmektedir.

Sonuç: HFpEF hastalarında, genişlemiş epikardiyal yağ dokusu ve derin iskelet kası yorulabilirliği ile karakterize, belirgin bir "Adipo-Musküler" fenotip tanımladık. Merkezi yağlanma ile periferik biyoenerjetik arasındaki bu arayüzü hedeflemek, yeni terapötik yollar sunabilir. "EAT-Endurance Index", risk sınıflandırması için gelecek vadetmektedir.

TÜRKİYE'DEKİ KLİNİSYENLERİN EKOKARDİYOGRAFİDE YAPAY ZEKA VE YAZILIM DESTEKLİ ÖLÇÜMLERE YÖNELİK FARKINDALIĞI, KULLANIM ALIŞKANLIKLARI VE BEKLENTİLERİNİN ANALİZİ

Sidem Gül[1], Hakan Duman[2], Dan Robbıns[3], Semanur Kızılaslan[4], Ufuk İyigün[5], Handan Duman[6]

1. *[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi*
2. *[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı*
3. *[3]Anglia Ruskin Üniversitesi, Biyomekanik, Anatomi ve Tıbbi İstatistik Bölümü, Cambridge*
4. *[4]Niğde Ömer Halisdemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi*
5. *[5]Antalya ASV Yaşam Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı*
6. *[6]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı*

Amaç: 2D-transtorasik ekokardiyografi (2D-TTE), kardiyak yapı ve fonksiyonların değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan temel görüntüleme yöntemlerinden biridir. Bununla birlikte ölçümlerin operatör deneyimine bağımlı olması, analizler arasında değişkenliğe ve klinik karar süreçlerinde heterojenliğe yol açabilmektedir. Yapay zekâ (YZ) destekli algoritmalar, ölçümlerin standardizasyonunu sağlama, analiz süresini azaltma ve operatör bağımlılığını azaltma potansiyeline sahiptir. Bu teknolojilerin klinik uygulamalarda etkin şekilde benimsenmesi, klinisyenlerin farkındalık düzeyi, kullanım deneyimi ve bu sistemlere duyduğu güven ile doğrudan ilişkilidir. Kardiyoloji alanında YZ kullanımına yönelik klinisyen tutumlarını inceleyen çalışmalar bulunmakla birlikte, bu ilişkinin doğrudan ekokardiyografi bağlamında değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada Türkiye'deki kardiyologlar ve kardiyoloji asistanları arasında YZ destekli ekokardiyografi sistemlerine yönelik farkındalık, kullanım ve güven düzeyleri ile bu faktörler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya Türkiye'de aktif olarak ekokardiyografi kullanmakta olan toplam **93 kardiyolog ve kardiyoloji asistanı** dahil edilmiştir. Çalışma duyurusu, Türkiye'de kardiyoloji alanında faaliyet gösteren klinisyenlerin yer aldığı resmi mesleki iletişim grupları ve profesyonel dijital platformlar aracılığıyla paylaşıldı. Veriler anonim olarak, yapay zekâ destekli ekokardiyografi uygulamalarına yönelik farkındalık, kullanım ve tutumları değerlendiren **21 soruluk yapılandırılmış bir anket** ile toplandı. Farkındalık ile kullanım arasındaki ilişki ki-kare testi ve lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Yapay zekâ kullanımının güven üzerindeki etkisi ordinal regresyon analizi ile incelendi ve değişkenler arasındaki ilişkiler aracılık analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: YZ farkındalığı ile aktif kullanım arasında güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($\chi^2(1)=14.74$, $p<0.001$). YZ'dan haberdar olan klinisyenlerin YZ kullanma olasılığı, haberdar olmayanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti (OR=7.06, %95 GA 2.60–19.18). Buna karşılık, aktif YZ kullanımının YZ'nın daha geniş klinik uygulamalarda benimsenmesine yönelik güven düzeyi ile anlamlı bir ilişkisi bulunmadı (OR=1.16, %95 GA 0.53–2.53). Aracılık analizinde, farkındalığın güven üzerindeki etkisinin kullanım aracılığıyla gerçekleştiğine dair anlamlı bir dolaylı etki

saptanmadı. Mesleki deneyim arttıkça YZ'ya yönelik güven düzeyinin anlamlı olarak arttığı gözlendi (OR=10.62, %95 GA 2.56–44.06). Yaş ile YZ kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Tartışma: Bu çalışmanın bulguları, ekokardiyografide YZ kullanımının önplandaki belirleyicisinin farkındalık olduğunu göstermektedir. Bu sonuç, literatürde bildirilen ve klinisyen farkındalığının YZ'nın klinik benimsenmesinde kritik rol oynadığını vurgulayan çalışmalarla uyumludur. Buna karşılık, aktif kullanım ile güven arasında anlamlı bir ilişki bulunmaması, güven oluşumunun yalnızca kullanım sıklığına değil, klinik deneyim ve teknolojinin klinik karar süreçlerine entegrasyonu gibi faktörlere de bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim mesleki deneyim arttıkça güven düzeyinin artması, deneyimli klinisyenlerin YZ'yı klinik değerlendirmeyi destekleyen tamamlayıcı bir araç olarak konumlandırdığını göstermektedir. Ekokardiyografide YZ'nın teknik doğruluğu iyi gösterilmiş olsa da, klinisyen farkındalığı, kullanım ve güven ilişkisini birlikte değerlendiren çalışmalar sınırlıdır. Bu bulgular, YZ'nın klinik entegrasyonunun yalnızca teknik performansa değil, aynı zamanda klinisyen farkındalığı ve klinik kabulüne bağlı olduğunu göstermektedir.

Sonuç: Yapay zeka farkındalığı, ekokardiyografide yapay zeka kullanımının güçlü bir belirleyicisidir. Ancak kullanım deneyimi tek başına güven oluşumunu sağlamamaktadır. Klinik deneyim, yapay zakaya yönelik güvenin daha önemli bir belirleyicisi olarak öne çıkmaktadır. Bu bulgular, yapay zekanın ekokardiyografide etkin entegrasyonu için klinisyen farkındalığını artırmaya ve güven oluşturmaya yönelik stratejilerin kritik rol üstlenebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Yapay zeka, ekokardiyografi, klinisyen farkındalığı, klinik karar destek sistemleri, kardiyoloji

Sorumlu Yazar e-mail: sidem_gul21@erdogan.edu.tr

KALP YETMEZLIĞI HASTALARINDA ORAL DEMIR MI YOKSA PARENTERAL DEMIR KARBOKSIMALTOZ MU ?

Hakkı Hamid DOĞRU[1]

[1]Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Samsun

Giriş: Kalp yetmezliği (KY), dünya genelinde milyonlarca kişiyi etkileyen yaygın bir kardiyovasküler hastalıktır. Özellikle azaltılmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFrEF) hastalarında demir eksikliği (DE) sık görülen bir komorbidite olup, semptomları ağırlaştırır, egzersiz kapasitesini düşürür ve hastaneye yatış riskini artırır. Demir eksikliğinin tedavisi için oral demir takviyeleri geleneksel olarak kullanılmakla birlikte, emilim sorunları nedeniyle etkinlikleri sınırlıdır. Buna karşılık, intravenöz (IV) demir preparatları, özellikle demir karboksimaltoz (ferric carboxymaltose, FCM), hızlı demir replasmanı sağlayarak klinik sonuçları iyileştirebilir.Bu olgu sunumunda, DE'li bir KY hastasında oral demir ile IV demir karboksimaltoz tedavilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.Özellikle, egzersiz kapasitesi, yaşam kalitesi ve hastaneye yatış oranları gibi parametrelerdeki farkları vurgulamak hedeflenmiştir.

Yöntemler: Bu olgu sunumu, retrospektif bir vaka inceleme şeklinde hazırlanmıştır.Hasta 65 yaşındaki erkek, NYHA sınıf III HFrEF (ejeksiyon fraksiyonu %30),demir eksikliği (ferritin 12 ng/mL, transferrin saturasyonu %7)ve hemoglobin 10,1 g/dL. Hasta, standart KY tedavisi (ACE inhibitörü, beta-bloker, diüretik) almaktaydı. İlk aşamada, oral demir sülfat (günde 200 mg elemental demir) 3 ay süreyle verildi. Tedavi yanıtı, hemoglobin seviyeleri, ferritin, transferrin saturasyonu, 6 dakikalık yürüme testi (6MWT) ile değerlendirildi. Yetersiz yanıt üzerine, IV demir karboksimaltoz (toplam 1000 mg, iki dozda) uygulandı. Takip, 3 aylık periyotta klinik muayene, laboratuvar testleri ve fonksiyonel değerlendirmelerle yapıldı.
Sonuçlar: Oral demir tedavisi sonrası, hemoglobin seviyesi hafifçe artarak 10,8 g/dL'ye yükseldi, ancak ferritin (26 ng/mL) ve transferrin saturasyonu (%10) hedef değerlere ulaşmadı. 6MWT mesafesi başlangıçtaki 320 m'den 340 m'ye çıktı (hafif iyileşme). Hastada gastrointestinal yan etkiler (kabızlık, bulantı) gözlendi ve hastaneye yatış gerektiren bir KY dekompansasyonu yaşandı. IV demir karboksimaltoz tedavisi sonrası, hemoglobin 12,9 g/dL'ye, ferritin 158 ng/mL'ye ve transferrin saturasyonu %22 e ulaştı. 6MWT mesafesi 420 m'ye (önemli artış). Hastaneye yatış olmadı ve semptomlarda belirgin iyileşme gözlendi. Yan etki olarak infüzyon reaksiyonu saptanmadı.Ciddi advers olay yaşanmadı.

Tartışma: Bu olguda, oral demir takviyesi KY hastalarında DE yönetiminde sınırlı etkinlik gösterdi; emilim bozuklukları nedeniyle demir depoları yeterince doldurulamadı ve klinik iyileşme minimal kaldı. Literatürde de oral demirin egzersiz kapasitesi ve yaşam kalitesini iyileştirmede yetersiz olduğu, ancak ölüm ve hastaneye yatış riskini kısmen azaltabileceği belirtilmektedir.Buna karşın, IV demir karboksimaltoz hızlı demir replasmanı sağlayarak fonksiyonel kapasiteyi artırdı ve hastaneye yatışları önledi. Bazı literatür çalışmalar, IV demirin plaseboya üstün olmadığını gösterse de, meta-analizler genel olarak KY hospitalizasyonlarını azalttığını vurgulamaktadır.ESC kılavuzları, KY'de DE için IV demiri önermekte olup (Sınıf IIA), oral demir önerilmemektedir.Bu olgu, klinik pratikte IV demirin tercih edilmesi gerektiğini

desteklemektedir, ancak bireysel faktörler dikkate alınmalıdır. Gelecek çalışmalar, uzun vadeli sonuçları aydınlatabilir.

DIPPER VE NON-DIPPER HIPERTANSIF HASTALAR ILE SAĞLIKLI BIREYLERIN İNFLAMATUVAR VE METABOLIK BIYOBELIRTEÇLERIN KARŞILAŞTIRMALI ANALIZI (HALP SKORU, NLR, LMR VE TYG İNDEKSI)

Hüseyin KANDEMİR[1], Çağlar ALP[1]

[1]Kırıkkale University Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Kırıkkale, Turkey

Amaç: Bu çalışma, sirkadiyen kan basıncı fenotipleri (dipper ve non-dipper) ile sağlıklı bireylerde inflamatuvar biyobelirteçler (NLR, LMR ve HALP skoru) arasındaki ilişkiyi ve ayrıca insülin direncinin dolaylı bir göstergesi olarak kabul edilen trigliserid-glukoz (TyG) indeksini incelemeyi amaçlamıştır. Böylece metabolik düzensizlik, sistemik inflamasyon ve gece kan basıncı düşüşünün bozulması arasındaki etkileşimin daha iyi karakterize edilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem: Bu retrospektif ve kesitsel çalışmaya toplam 325 katılımcı dâhil edildi (110 normotansif kontrol, 106 dipper hipertansif ve 109 non-dipper hipertansif). Sirkadiyen kan basıncı fenotipleri, 2024 ESC Hipertansiyon Kılavuzları doğrultusunda 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) kullanılarak tanımlandı. İnflamatuvar indeksler (NLR, LMR ve HALP skoru) ile trigliserid-glukoz (TyG) indeksi, açlık kan örneklerinden hesaplandı.

Bulgular: Vücut kitle indeksi (VKİ) ve bel çevresi, sağlıklı kontrollere kıyasla hipertansif gruplarda anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0,001$). HALP skoru ile NLR ve LMR'nin grupları ayırt etme açısından anlamlı bir değeri saptanmadı ($p > 0,05$). Buna karşılık TyG indeksi, gruplar arasında en belirgin farklılığı göstermiş ve non-dipper fenotipin en güçlü bağımsız öngördürücüsü olarak kalmıştır (OR = 3,6; $p = 0,004$).

TyG indeksi, gece sistolik ve diyastolik kan basıncı ile daha güçlü pozitif korelasyon göstermiştir (gece SBP: $r = 0,280$; $p < 0,001$) ve gece sistolik kan basıncı düşüşü ile ters yönde ilişkilidir ($r = –0,186$; $p = 0,021$). Ayrıca TyG indeksi, hipertansiyonun ve non-dipper fenotipin tanımlanmasında anlamlı tanısal performans sergilemiştir (AUC: 0,667–0,696; $p < 0,001$); ancak hipertansif alt grupların doğrudan sınıflandırılmasında sınırlı doğruluk göstermiştir (AUC = 0,573; $p = 0,064$).

Tartışma: Bu çalışma, non-dipper hipertansiyonun yalnızca hemodinamik bir bozukluk değil, metabolik stres ve erken kardiyo-renal hedef organ hasarıyla ilişkili karmaşık bir fenotip olduğunu göstermektedir. TyG indeksinin, yaş, cinsiyet ve VKİ'den bağımsız olarak non-dipper paterni güçlü biçimde öngördüğü ve özellikle gece kan basıncı düzeyleriyle yakından ilişkili olduğu saptanmıştır. Non-dipper hastalarda artmış CRP düzeyleri, yükselmiş sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) ve E/e′ oranı ile azalmış eGFR değerleri, metabolik yük eşliğinde gelişen subklinik kardiyak ve renal disfonksiyonu desteklemektedir. Hematolojik inflamasyon indekslerinin ayırt edici gücü sınırlı kalırken, metabolik stres belirteçleri daha baskın görünmektedir. Bulgular, non-dipper hipertansiyon yönetiminde yalnızca kan basıncı kontrolünün değil, insülin direnci ve aterojenik dislipideminin erken dönemde düzeltilmesinin de hedef organ hasarını önlemede kritik olduğunu ortaya koymaktadır.

Sonuç: Bu çalışmada, basit, düşük maliyetli ve tekrarlanabilir bir biyobelirteç olan TyG indeksinin, hipertansiyon ve sirkadiyen kan basıncı fenotipleri açısından klinik olarak anlamlı bilgiler sağladığı gösterilmiştir. TyG, yalnızca glisemik ve lipid durumunu yansıtmakla kalmayıp, gece sistolik ve diyastolik kan basıncı ile güçlü korelasyon göstermiş ve gece kan basıncı düşüşündeki bozulmanın dinamik bir göstergesi olarak öne çıkmıştır. Dipper ve non-dipper alt gruplarını tek başına ayırt etme gücü sınırlı olsa da, yüksek TyG düzeyleri sempatik aktivasyon, endotelyal disfonksiyon, glomerüler basınç artışı ve erken kardiyak (özellikle diyastolik) disfonksiyon ile yakından ilişkilidir. Bu bulgular, non-dipper fenotipin inflamasyondan ziyade metabolik ve kardiyo-renal stresle şekillendiğini ve klinik yönetimde kan basıncı kontrolüne ek olarak insülin direnci ile aterojenik dislipideminin erken düzeltilmesinin önemini vurgulamaktadır.

STEMI HASTALARINDA SYNTAX SKORU VE OSTIYAL LEZYONLARIN PROGNOSTIK ÖNEMI

Emre PAÇACI[2], Abdullah YILDIRIM[1], Gülüzar TRAŞ[3]

[1]Adana City Training and Research Hospital, Department of Cardiology
[2]Osmaniye Training and Research Hospital, Department of Cardiology
[3]Mersin City Training and Research Hospital, Department of Cardiology

Giriş: SYNTAX skoru, koroner anatomik karmaşıklığı değerlendirmede yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Ancak, ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) geçiren hastalarda, özellikle ostial tutulumla birleştiğinde orta vadeli mortaliteyi öngördürücü rolü hala araştırma konusudur. Bu çalışmanın amacı, STEMI ile başvuran hastalarda SYNTAX skoru ve ostial lezyonların 1 yıllık mortalite üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: STEMI tanısıyla başvuran ve primer perkütan koroner girişim (pPKİ) uygulanan 744 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar, 1 yıllık klinik takip verilerine göre hayatta kalanlar (n=649) ve vefat edenler (n=95) olarak iki gruba ayrılmıştır. Hastaların demografik özellikleri, SYNTAX skorları ve ostial lezyon varlığı kaydedilmiştir.

Bulgular: Vefat eden grubun yaş ortalaması, hayatta kalanlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (69'a karşı 60 yıl, $p < 0.001$).

- Vefat eden hastalarda, sağ kalanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek SYNTAX skorları ($p = 0.002$) ve daha yüksek ostial lezyon prevalansı (%13.7'ye karşı %5.9, $p = 0.004$) saptanmıştır.
- Çok değişkenli lojistik regresyon analizi, SYNTAX skorunun 1 yıllık mortalite için güçlü ve bağımsız bir öngördürücü olduğunu ortaya koymuştur (OR: 1.094, %95 GA: 1.051–1.138, $p < 0.001$).
- Ostial lezyon varlığı, mortalite riskinde yaklaşık iki katlık bir artışla ilişkili olsa da, bu durum çok değişkenli modelde istatistiksel sınırda kalmıştır (OR: 1.960, %95 GA: 0.965–3.982, $p = 0.063$).

Sonuç: STEMI hastalarında SYNTAX skoru, 1 yıllık tüm nedenlere bağlı mortalitenin güçlü bir bağımsız göstergesidir. Tek değişkenli analizlerde ostial tutulum daha yüksek anatomik karmaşıklık ve artmış mortalite ile ilişkili görünse de, bu popülasyonda risk sınıflandırması için en güvenilir anatomik araç SYNTAX skoru olmaya devam etmektedir.

DIRENÇLI VE DIRENÇSIZ HIPERTANSIF HASTALARDA VENTRIKÜLER REPOLARIZASYON PARAMETRELERININ KARŞILAŞTIRILMASI

Meltem ALTINSOY[2], Gürkan İŞ[1]

[1]Department of Cardiology, Ankara Yenimahalle Training and Research Hospital, Ankara
[2]Department of Cardiology,Ankara Etlik City Hospital

Amaç: Ventriküler repolarizasyondaki değişiklikler, ventriküler aritmiler ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Dirençli hipertansiyonu olan hastaların kan basıncı paterni ile ventriküler repolarizasyon değişiklikleri arasındaki ilişki tartışmalı olmaya devam etmektedir. Çalışmamızda dirençli hipertansiyonu olan ve dirençli olmayan hipertansif hastalardaki ventriküler repolarizasyon parametrelerini (QT aralığı, QTc, Tp-Te, Tp-Te/QT ve QTd) karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Bu gözlemsel - kesitsel olan çalışmada, üçüncü basamak bir hastaneye başvuran ve tansiyon holter ile ambulatuvar kan basıncı (ABPM) takibi yapılan 95 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 95 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 67,1 idi ve %75'inde herhangi bir tür hedef organ hasarı mevcuttu. Dirençli hipertansiyon (RH) hastalarında, kontrol grubuna kıyasla ventriküler repolarizasyon parametrelerinde belirgin bozulma saptanmıştır. Özellikle **Tp-Te aralığı** (V5 için p=0,008; V6 için p=0,003) ve **Tp-Te/QT oranı** (V5 için p=0,019; V6 için p=0,029) dirençli grupta anlamlı derecede daha yüksektir. Bu bulgulara ek olarak, sol ventrikül hipertrofisi ve iletim gecikmesi göstergeleri olan **Sokolow** (p=0,009), **Cornell** (p=0,001) ve **İntrinsikoid Defleksiyon** (p=0,003) değerleri de dirençli grupta anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Tartışma: Çalışmamızın temel bulgusu, **dirençli hipertansiyon (RH)** hastalarının, dirençli olmayan hipertansif bireylere kıyasla belirgin şekilde bozulmuş ventriküler repolarizasyon parametrelerine sahip olmasıdır. Özellikle **Tp-Te aralığı** ve **Tp-Te/QT oranı**ndaki artış, bu hasta grubunda kardiyak aritmi riskinin ve elektriksel instabilitenin potansiyel göstergeleri olarak öne çıkmaktadır (1).

Ventriküler repolarizasyonun son evresini temsil eden Tp-Te aralığı, epikardiyal ve M-hücreleri arasındaki **transmural repolarizasyon dispersiyonunun (TRD)** bir yansımasıdır. Literatürde bu aralığın uzaması, ventriküler taşikardi ve ani kardiyak ölüm riskiyle doğrudan ilişkilendirilmiştir (2). Bulgularımızda, özellikle **V5 ve V6 derivasyonunda** Tp-Te süresinin dirençli grupta anlamlı düzeyde yüksek olması sol ventrikülün elektriksel toparlanma sürecinin bu hastalarda daha heterojen ve düzensiz olduğunu kanıtlamaktadır.

Verilerimizdeki **Sokolow (p=0,009)** ve **Cornell (p=0,001)** kriterlerindeki anlamlı yükseklik, dirençli hipertansiyon grubundaki mekanik yükün (afterload) daha şiddetli olduğunu göstermektedir. Sol ventrikül hipertrofisi, sadece kas kitlesinde artışa değil, aynı zamanda miyokardiyal hücreler arasında **interstisyel fibrozis** gelişimine yol açar (3). Bu yapısal "remodelleme", elektriksel iletinin yavaşlamasına ve repolarizasyonun dağılmasına neden olur. Dolayısıyla, dirençli gruptaki repolarizasyon bozukluğu, kronik

yüksek basınç yükünün kalpte yarattığı hem yapısal hem de elektriksel hasarın bir bileşkesidir.

Sadece repolarizasyon süresinin (QT veya Tp-Te) değil, aynı zamanda **Tp-Te/QT oranının** da dirençli grupta (özellikle V5 ve V6'da) yüksek çıkması kritik bir bulgudur. QT aralığı kalp hızından etkilenebilirken, Tp-Te/QT oranının artışı, ventriküler repolarizasyonun toplam süresine oranla "kritik evresinin" (dispersiyonun en yüksek olduğu an) daha fazla uzadığını gösterir (4). Bu durum, dirençli hipertansiyon hastalarının standart hipertansif hastalara göre neden daha yüksek kardiyovasküler mortalite riskine sahip olduğunu açıklayan önemli bir mekanizma olabilir.

Sonuç: Dirençli hipertansiyon hastalarında ventriküler repolarizasyon parametrelerinde belirgin bozulma gözlenmiştir. Özellikle Tp–Te aralığı ve Tp–Te/QT oranındaki artış, bu hasta grubunda artmış elektriksel heterojeniteyi düşündürmektedir. Bununla birlikte, bu bulguların klinik sonuçlarla ilişkisini netleştirmek için daha geniş ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

ACIL SERVISTE TEDAVI SONRASI GELIŞEN AKUT ST ELEVASYONLU MIYOKARD ENFARKTÜSÜ

Murat ARAS[2], Gizem GEÇGEL ARAS[1]

[1]Department of Internal Medicine, Alsancak Nevvar Salih İşgören State Hospital
[2]Department of Emergency Medicine, Buca Seyfi Demirsoy Training and Research Hospital

Amaç: Acil servise nonspesifik semptomlarla başvuran ileri yaş hastalarda, uygulanan semptomatik tedavi sonrası akut koroner sendrom gelişebilmektedir (1). Bu olgu sunumunda, üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) ön tanısı ile değerlendirilen ve semptomatik tedavi sonrası akut ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) gelişen bir hastanın tanı ve tedavisinin sunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Acil servise başvuran hastanın klinik bulguları, vital parametreleri, elektrokardiyografi (EKG) bulguları ve koroner anjiyografi sonuçları hasta dosyası üzerinden retrospektif olarak incelendi. Tanı ve tedavi süreci mevcut kılavuzlar doğrultusunda değerlendirildi (2).

Bulgular: Altmış yedi yaşında erkek hasta, acil servise kırgınlık ve halsizlik şikâyetleri ile başvurdu. Orofarinksi hiperemik izlenen ÜSYE semptomları bulunan hastaya ÜSYE tanısı konuldu. Hastaya semptomatik tedavi olarak intramüsküler diklofenak sodyum (Dikloron 75 mg/3ml) ve metamizol sodyum (Novalgin 1 gr/2ml) uygulandı. Tedavi sonrası hastada ani başlayan baskı ve sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı ve epigastrik ağrı gelişti. Vital bulgularında tansiyon: 105/65, oda havası oksijen satürasyonu:98, solunum hızı:24, nabız:95 izlendi. Çekilen EKG'de inferior derivasyonlarda (D2,D3, aVF) ST segment elevasyonu saptandı. Hasta akut STEMI tanısı ile acil olarak koroner anjiyografi ünitesine alındı. Koroner anjiyografide sol ana koroner arter (LMCA) distalinde plak izlendi, sol ön inen arter (LAD) proksimal segmentte ektazik yapıda ve diagonal dal hizasında yaklaşık %80 darlık saptandı. Sirkumfleks arter (CX) plaklı görünümde olup sağ koroner arter (RCA) proksimal segmentten itibaren total oklüde olarak saptandı. RCA'ya perkütan koroner girişim (PCI) uygulanarak stent yerleştirildi. Yoğun bakım takibi sonrası klinik durumu stabil seyreden hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: Acil serviste ileri yaş nonspesifik semptomlarla başvuran hastalarda tedavi seçiminde ve olası komplikasyonları konusundan dikkatli olunmalıdır. Analjezik ve antipiretik tedavi sonrası gelişen göğüs ağrısı dikkatle ele alınmalı, ekg başta olmak üzere tetkikler yapılarak hasta en baştan muayene edilerek yeniden değerlendirilmelidir. Akut koroner sendrom ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir (3,4).

Kaynaklar

1. Thygesen K et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2018.
2. Ibanez B et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2018.
3. Antman EM et al. Myocardial infarction: clinical features and diagnosis. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 2020.
4. Pope JH et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*. 2000.

KARDİYOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA BİTKİSEL ALTERNATİF TEDAVİ KULLANIMI

Ebru ATÇALI[1], Işık TEKİN [1]

[1]Kardiyoloji Kliniği, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi, Denizli

Amaç: Bu çalışma bir kardiyoloji kliniğine gelen kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon ve kalp yetmezliği gibi kronik rahatsızlıklara sahip bireylerin hangi bitkisel ürünlerden yararlandığını, bitkisel ürünün kullanım sıklığını ve bu kullanımın sosyodemografik faktörlerle ilişkisini belirlemektir. Bitkisel ürünlerin hangi hastalık gruplarında daha fazla tercih edildiği, hastaların bu ürünleri tercih etme nedenleri, kullanım biçimleri ve en sık kullanılan bitkisel ürünlerin belirlenmesi hedeflenmektedir. Araştırma kapsamında; katılımcıların cinsiyeti, eğitim düzeyi, medeni durumu gibi değişkenlerin bitkisel tedavi kullanım eğilimleri üzerindeki etkileri detaylı şekilde incelenecektir, ayrıca katılımcıların bu ürünler hakkındaki bilgi kaynakları ve kullanım öncesinde bir sağlık profesyoneline danışıp danışmadıkları değerlendirilecektir.

Yöntem: Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Araştırma ve Eğitim Hastanesinin Kardiyoloji polikliniğine gelen 18 yaş üstü, görüşmeyi kabul eden 400 hasta ile görüşerek yapıldı. Veriler kişisel bilgi formu ve bireylerin kalp hastalıklarında bitkisel tedavi kullanım durumu ile ilgili soruları içeren form aracılığıyla toplanmıştır.

Bulgular: Araştırmaya katılan toplam 400 hastanın 173'ü bitkisel ürün kullandığını, 227'si ise kullanmadığını belirtmiştir. Bu veriler doğrultusunda, hastaların %43.25'i bitkisel tedavi yöntemlerine başvururken, %56.75'i herhangi bir bitkisel ürün kullanmamaktadır. Bitkisel tedavi kullananların %63.5'i doktora danışıtığını % 36.4'ünün ise doktoruna danışmadan kullandığını belirtmiştir. Kadın hastaların %52.63'ü, erkek hastaların ise %34.76'sı bitkisel tedavi kullanmaktadır. Bu sonuçlar, kadınların erkeklere kıyasla bitkisel tedaviye daha fazla yöneldiğini göstermektedir. Cinsiyetin, kullanım üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu saptanmıştır.

Tartışma: Bu çalışma, kardiyovasküler hastalıklara sahip bireylerin hangi bitkisel ürünlerden yararlandığını, bitkisel ürün kullanım sıklığını, tedavi kullanım oranlarını ve bu kullanımın çeşitli sosyo-demografik değişkenlere göre nasıl farklılaştığını ortaya koymayı amaçlamıştır. Bulgular, günümüzde bitkisel tedavi kullanımının toplumun önemli bir kesiminde yer bulduğunu göstermektedir. Araştırmaya katılan toplam 400 hastanın 173'ü bitkisel ürün kullandığını, 227'si ise kullanmadığını belirtmiştir. Bu veriler doğrultusunda, hastaların %43.25'i bitkisel tedavi yöntemlerine başvururken, %56.75'i herhangi bir bitkisel ürün kullanmamaktadır.

Sonuç: Cinsiyet, medeni durum ve eğitim seviyesi gibi demografik değişkenlerin bitkisel tedavi kullanımı üzerinde anlamlı etkileri olduğu görülmüştür. Kadınlar, erkeklere kıyasla daha yüksek oranda bitkisel ürün kullanmakta; evli bireyler ve daha yüksek eğitim seviyesine sahip hastalar bitkisel tedaviye daha fazla yönelmektedir.

GÖZDEN KAÇAN BIR ETKI: AKUT ALERJIK REAKSIYONLARDA SAĞ VENTRIKÜL DISFONKSIYONU

Oğuz Kaan KAYA[1]

[1]Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, University of Health Sciences, Antalya, Türkiye

Amaç: Akut alerjik reaksiyonlar sırasında ortaya çıkan sitokin salınımı ve sempatik aktivasyon, kardiyovasküler sistem üzerinde önemli hemodinamik değişikliklere neden olabilmektedir. Sağ ventrikül fonksiyonları bu süreçten etkilenmesine rağmen klinik uygulamada sıklıkla göz ardı edilmektedir. Bu çalışmada akut alerjik reaksiyonların sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları üzerindeki etkilerinin ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntemler: Akut tip I alerjik reaksiyon tanısıyla acil servise başvuran 50 hasta (26 kadın, 24 erkek) ile yaş ve cinsiyet açısından benzer 30 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. Hasta grubuna başvuru anında ve klinik iyileşme sonrası 5. günde transtorasik ekokardiyografi uygulandı. Sağ ventrikül çapı, triküspit kapak Doppler E, A, E/A oranı ve deselerasyon zamanı, TAPSE, doku Doppler Em, Am, Sm ve Em/Am oranı ile sistolik pulmoner arter basıncı değerlendirildi.

Bulgular: Akut alerji grubunda sağ ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri ile TAPSE değerleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede bozulmuş, sistolik pulmoner arter basıncı daha yüksek bulunmuştur. Klinik iyileşme sonrası beşinci günde sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon parametrelerinde anlamlı düzelme izlenmiştir.

Sonuç: Akut alerjik reaksiyonlar sağ ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarında geçici ancak belirgin bozulmalara yol açmaktadır. Bu bulgular, akut alerjik durumlarda sağ ventrikül fonksiyonlarının ekokardiyografik olarak değerlendirilmesinin klinik açıdan önemli olabileceğini göstermektedir.

ANTİTROMBOTİK ALAN HASTADA
GASTROİNTESTİNAL KANAMA RİSKİ

ASA

ASA, prostaglandin azaltarak kanama riskini

Düşük doz → daha güvenli
Yüksek doz → risk ↑
EN DÜŞÜK ETKİLİ DOZ tercih edilmeli

DAPT SÜRESİ

1 ay → düşük
6–12 ay → orta
>12 ay → yüksek

KOMBİNASYON ETKİSİ

Monoterapi < DAPT < OAK+AP < TRIPLE

KANAMA SKORLARI

HAS-BLED →AF(OAK)

ARC-HBR →DAPT süresi

DAPT skoru → DAPT süresi

PRECISE DAPT → DAPT süresi

SKORLAR ÖZET

- AF hastasında → HAS-BLED ≥3 → yüksek risk
- Stent hastasında → ARC-HBR=≥1 major veya ≥2 minor→ DAPT kısalt
- Tedavi süresi kararında → DAPT skoru≥2→uzat <2 → kes, PRECISE DAPT skoru ≥25 kısalt

TEMEL MESAJLAR

GI kanama, antirombotik tedavinin en sık major komplikasyonudur — aktif olarak öngörülmeli ve önlenmelidir

HAS-BLED (AF), ARC-HBR (PCI) ve PRECISE-DAPT birbirini tamamlar; tek skor yeterli değildir.

Triple therapy mümkün olan en kısa süre kullanılmalı; AF+stent hastasında OAK + tek P2Y12 (apiksaban + klopidogrel) tercih edilmelidir.

GI kanama riski yüksek tüm antirombotik hastalarda PPI profilaksisi ve H. pylori eradikasyonu uygulanmalıdır

Antirombotiği kesmek trombotik risk yaratır — karar izole değil, kanama–iskemi dengesi gözetilerek verilmelidir