



Volume 9 · Supplement 1 · March 2023

e-ISSN: 2149-3189

# The European Research Journal

3<sup>rd</sup> Uludag  
Cardiology Summit



3. Uludağ  
**KARDİYOLOJİ** Zirvesi

16-19 Mart 2023, Grand Yazıcı Otel - Uludağ

Copyright © 2023 by Prusa Medical Publishing

Available at <http://dergipark.org.tr/eurj>



# The European Research Journal

## Aim and Scope

The European Research Journal (EuRJ) is an international, independent, double-blind peer reviewed, Open Access and online publishing journal, which aims to publish papers on all the related areas of basic and clinical medicine.

Editorial Board of the European Research Journal complies with the criteria of the International Council of Medical Journal Editors (ICMJE), the World Association of Medical Editors (WAME), and Committee on Publication Ethics (COPE).

The journal publishes a variety of manuscripts including original research, case reports, invited review articles, technical reports, how-to-do it, interesting images and letters to the editor. The European Research Journal has signed the declaration of the Budapest Open Access Initiative. All articles are detected for similarity or plagiarism. Publication language is English. The journal does not charge any article submission or processing charges.

EuRJ recommends that all of our authors obtain their own ORCID identifier which will be included on their article.

The journal is published bimonthly (January, March, May, July, September, and November).

## Abstracting and Indexing

The journal is abstracted and indexed with the following: ULAKBİM TR Index (ULAKBİM TR DİZİN), NLM Catalog (NLM ID: 101685727), Google Scholar (h-index: 10), Index Copernicus (ICV 2021: 100), EMBASE, ProQuest Central, EBSCO Academic Search Ultimate, ROAD, SciLit, MIAR (ICDS 2021: 3.8), J-Gate, SHERPA/RoMEO, BASE, EZB, CrossRef, JournalTOCs, WorldCat, TURK MEDLINE, Turkish Citation Index, EuroPub, OpenAIRE, ResearchGate, SOBIAD, Advanced Science Index, ScienceGate, OUCI, Publons, (Clarivate Web of Science)

## Publisher

The European Research Journal (EuRJ)  
Prusa Medical Publishing  
Konak Mh. Kudret Sk. Şenyurt İş Mrk. Blok No:6 İç kapı no: 3  
Nilüfer/Bursa-Turkey  
[info@prusamp.com](mailto:info@prusamp.com)

[www.dergipark.org.tr/eurj/](http://www.dergipark.org.tr/eurj/)  
<http://www.prusamp.com>



e-ISSN: 2149-3189

The European Research Journal, hosted by Turkish JournalPark ACADEMIC, is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.



# **EDITORIAL BOARD**

## **EDITOR-IN-CHIEF**

**Senol YAVUZ, MD,**

Professor,

University of Health Sciences, Bursa Yuksek Ihtisas Training & Research Hospital,  
Department of Cardiovascular Surgery,  
Bursa, Turkey,

## **MANAGING EDITORS**

**Nizameddin KOCA, MD,**

Associate Professor,

University of Health Sciences, Bursa Şehir Training & Research Hospital,  
Department of Internal Medicine,  
Bursa, Turkey

**Soner CANDER, MD**

Professor,

Uludag University Medical School,  
Department of Endocrinology and Metabolism  
Bursa, Turkey

**Mesut ENGİN, MD,**

Associate Professor,

University of Health Sciences, Bursa Yuksek Ihtisas Training & Research Hospital,  
Department of Cardiovascular Surgery,  
Bursa, Turkey

## **FOUNDING EDITOR**

**Rustem ASKIN, MD,**

Professor of Psychiatry

İstanbul Ticaret University, Department of Psychology  
İstanbul, Turkey

## **EDITORIAL ASSISTANT**

**Ugur BOLUKBAS**

# 3<sup>rd</sup> Uludağ Cardiology Summit



## 3. Uludağ KARDİYOLOJİ Zirvesi

16-19 Mart 2023, Grand Yazıcı Otel - Uludağ



Organizasyon Sekreteryası



**Dear colleagues,**

We are pleased to invite you to the 3th Uludağ Cardiology Summit to be held at Grand Yazıcı Hotel Uludağ between 16 – 19 March 2023.

This year's congress will feature the latest developments in cardiology with sessions that include both theoretical and practical presentations. Developments in the field of cardiology will be discussed in the presence of expert speakers. During the Congress; it is aimed to evaluate developments in diagnosis and treatment spectrum in the light of current approaches. Research and projects in the field of cardiology can be presented and experiences can be shared with oral presentation sessions.

The success of the congress will be possible with your active participation. Looking forward to meeting in the winter of 2023 and having a successful, productive congress...

**Prof. Dr. Tunay Şentürk**  
**Congress President**

# 3<sup>rd</sup> Uludag Cardiology Summit Organizing Committee

## **Congress President**

Prof. Dr. Tunay Şentürk

## **Congress Secretary**

Doç. Dr. Mehmet Melek

### **Bursa Uludag University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology**

Prof. Dr. Tunay Şentürk  
Prof. Dr. Osman Akın Serdar  
Prof. Dr. Sümeyye Güllülü  
Prof. Dr. Dilek Yeşilbursa  
Prof. Dr. Bülent Özdemir  
Prof. Dr. Mustafa Yılmaz  
Prof. Dr. Alparslan Birdane  
Doç. Dr. Şeyda Günay Polatkan

### **University of Health Sciences, Bursa Faculty of Medicine Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Department of Cardiology**

Prof. Dr. Mehmet Demir  
Prof. Dr. Hasan Arı  
Doç. Dr. Mehmet Melek  
Doç. Dr. Fahriye Vatansever Ağca  
Doç. Dr. Ahmet Tütüncü

### **Bursa City Hospital Department of Cardiology**

Doç. Dr. Hakan Erkan  
Doç. Dr. Mustafa Adem Yılmaztepe  
Doç. Dr. Selma Kenar Tiryakioğlu

## Scientific Committee Members

Prof. Dr. Tunay Şentürk  
Prof. Dr. Sümeyye Güllülü  
Prof. Dr. Dilek Yeşilbursa  
Prof. Dr. Mustafa Yılmaz  
Prof. Dr. Davran Çiçek  
Prof. Dr. İbrahim Baran  
Prof. Dr. Ilgın Karaca  
Prof. Dr. Nihal Akar  
Prof. Dr. Mahmut Açıkel  
Prof. Dr. Ayşen Ağaçdiken  
Prof. Dr. Enbiya Aksakal  
Doç. Dr. Tolga Doğan  
Doç. Dr. Mehmet Melek  
Prof. Dr. Hasan Arı  
Prof. Dr. Alparslan Birdane  
Prof. Dr. Mustafa Karaca  
Doç. Dr. Şeyda Günay Polatkan  
Doç. Dr. Fahriye Vatansever Ağca  
Doç. Dr. Hakan Erkan  
Doç. Dr. Mustafa Adem Yılmaztepe  
Doç. Dr. Selma Kenar Tiryakioğlu  
Doç. Dr. Selma Arı  
Doç. Dr. Vedat Koca  
Doç. Dr. Hakan Özkan

# Scientific Programme

16 MART 2023, PERŞEMBE

	KAHRAMANMARAŞ	HATAY	ADİYAMAN
17:30-17:45	Açılış Töreni		
17:45-18:45	<b>OTURUM - 1</b> <b>2022 ESC KILAVUZU IŞIĞINDA</b> <b>KARDİYO-ONKOLOJİ</b> <b>GÜNCELLEMESİ</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Muzaffer Değertekin Dr. Cafer Zorkun Dr. Dilek Yeşilbursa  <b>Kanser Tedavisi Öncesi Bilmemiz</b> <b>Gerekenler</b> Dr. Pelin Özer <b>Kanser İlişkili Kardiyotoksisite Tanımı,</b> <b>Tanısı ve Önlenmesi</b> Dr. Sinem Özbay <b>Kanser Tedavisi ile İlgili Kardiyovasküler</b> <b>Toksisite Yönetimi</b> Dr. Selma Tiryakioğlu <b>Kanser Hastalarında Arteriyel/Venöz</b> <b>Tromboza Yaklaşım</b> Dr. Kadriye Memiç Sancar		
19:30-21:00	AKŞAM YEMEĞİ		

17 MART 2023, CUMA

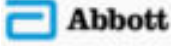
	KAHRAMANMARAŞ	HATAY	ADİYAMAN
09:00-10:00	<b>OTURUM - 2</b> <b>KORONER ARTER</b> <b>HASTALIĞI</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Mustafa Kemal Erol Dr. Mehmet Demir  <b>Nedir Bu MINOCA ve</b> <b>INOCA?</b> Dr. Fatih Güngören <b>Koroner Stent Sonrası</b> <b>Antiagregan ve Antikoagulan</b> <b>Tedavi</b> Dr. Ataç Çelik	<b>KURS – 1</b>  <b>ASD-VSD KAPAMA</b> Dr. Hakan Güllü	<b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 1</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Tunay Şentürk Dr. Davran Çiçek  <b>Akut Pulmoner Emboli Saptanan</b> <b>Hastalarda Derin Venöz Tromboz ile</b> <b>Hemoglobin/Eritrosit Dağılım Genişliği</b> <b>Oranı Arasında İlişki Var mıdır?</b> Emine Altuntaş  <b>Sağlıklı İnsanlarda COVID-19</b> <b>Enfeksiyon Mortalitesi ile QRS Süresi</b> <b>Arasında Bir İlişki Var mı?</b> Ramazan Gündüz

	<p><b>Yoğun Trombüs Yüküne Sahip Akut Koroner Sendrom Hastasının Yönetimi</b> Dr. Sadık Açıkel</p> <p><b>Çok Damar Hastalığına Sahip Akut Koroner Sendrom Hastasında Revaskülarizasyon Zamanlaması</b> Dr. Nazif Aygül</p>		<p><b>The Role of Flow-Mediated Dilation Test in Displaying Subclinic Atherosclerosis in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome</b> Aykut Demirkıran</p> <p><b>Comparison of Simplified Echocardiographic Pulmonary Arterial Pulsatility Index Measurement With Invasive Values in The Evaluation of Right Ventricular Functions in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension</b> Dursun Akaslan</p> <p><b>Buerger Hastalığı'nda Postpartum İtrakardiyak Trombüse Bağlı Tekrarlayan İskemik Stroke / Recurrent Ischemic Stroke Due To Postpartum Intracardiac Thrombus in Buerger's Disease</b> Selahattin Aydın</p> <p><b>The Relationship Between Mitral Annular Calcification and The Triglyceride/glucose Index</b>Oğuz Kılıç</p>
10:00-10:15	<b>KAHVE ARASI</b>		
10:15-11:15	<p><b>UYDU SEMPOZYUMU</b></p> <p></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Sümeyye Güllülü</p> <p><b>2022 ESC-ERS Kılavuzu Eşliğinde Güncel PAH Tanı ve Tedavisi</b> <b>Konuşmacı:</b> Dr. Mehmet Akbulut</p>		<p><b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 2</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Selma Arı Dr. Vedat Koca</p> <p><b>Noktacık Takipli Ekokardiyografi ile Değerlendirilen Mekanik Dispersiyon, İskemik ve İskemik Olmayan Kardiyomiyopati Hastalarda Uygun İmplant Edilebilir</b> Özkan Candan</p> <p><b>Göğüs Ağrısı Olan Hastada Apeks Yakından Bakın!</b> Nuray Mammadova</p> <p><b>Aort Kapak Endokardit Vakasında Emboli Riskinin 2D ve 3D TEE ile Değerlendirilmesi / Evaluation of Embolism Risk in Aortic Valve Endocarditis Case With 2D and 3D TEE</b> Medine Alay</p> <p><b>Sol Atriyal Apendiks Fonksiyonunun Perkütan Mitral Balon Valvuloplasti Sonrası Mitral Restenoz Üzerine Etkisi / The Effect of Left Atrial Appendage Function on Mitral Restenosis After</b></p>



			<p><b>Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty</b> İrem Türkmen</p> <p><b>Mitral Darlık ve Dev Sol Atrial Trombüs / Mitral Stenosis and Giant Left Atrial Thrombosis</b> Mehmet Fidan</p> <p><b>Kapsamlı Bir Ağ Meta-analizi: İnvasküler Ultrason, Optik Koherens Tomografi ve Anjiyografi Kılavuzluğunda Stent İmplantasyonun Uzun Vadeli Sonuçlarının Karşılaştırılması / A Comprehensive Network Meta-analysis: Comparison of Long-term Outcomes Between Intravascular Ultrasound, Optical Coherence Tomography, and Angiography-guided Stent Implantation</b> Faysal Şaylık</p> <p><b>Erişkin Yaş Grubu Çölyak Hastalığında Speckle Tracking Ekokardiyografi Yöntemi ile Sol Kalp Mekaniklerinin Değerlendirilmesi / Evaluation Of The Left Heart Mechanics By Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Adult Group of Celiac Disease Patients</b> Canan Elif Yıldız</p>
11:15-11:30	<b>KAHVE ARASI</b>		
11:30-13:00	<p><b>OTURUM - 3 HİPERTANSİYON</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Bülent Özdemir Dr. Alparslan Birdane <b>Yüksek Normal, Beyaz Önlük, Maskeli ve İzole Diyastolik Hipertansiyonu Tedavi Edelim mi?</b> Dr. Servet Altay <b>Poliklinik Şartlarında Kimlerde Sekonder Hipertansiyondan Şüphelenelim?</b> Dr. Emine Gazi <b>Hipertansiyonda Özel Hasta Gruplarına (Gebelik, İnme, Yaşlı vs.) Yaklaşım Nasıl Olmalıdır?</b> Dr. Aytül Belgi Yıldırım <b>Live in a Box: Renal Denervasyon Olgusu</b> Dr. Sinan Dağdelen</p>	<p><b>KURS – 2</b> (11:30 - 12:30)</p> <p><b>VASKÜLER GİRİŞİM VE KAPAMA</b> Dr. Sercan Okutucu</p>	<p><b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 3</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. İlgin Karaca Dr. İbrahim Baran</p> <p><b>Koroner Anjiyografi Sırasında Koroner Arterdeki Kırık Kılavuz Telin Çıkarılması</b> Umut Uyan</p> <p><b>Yüksek Riskli Cerrahiye Alternatif: Ana Koroner Stentleme ve Triple Balon</b> Gökhun Akkan <b>Orta Derece Koroner Darlığı Olan Hastalarda Floroskopi Yardımlı Koroner Hacim Oranından Türetilmiş Mikrovasküler Direnç İndeksi / Fluoroscopy-Assisted Coronary Volume Ratio-derived Index of Microvascular Resistance in Patients With Intermediate Coronary Stenosis</b> Soner Aksüyek</p>

			<p><b>Association of Renal Dysfunction With Success of Manual Thrombus Aspiration for Totally Occluded Infarct-Related Artery During Acute Coronary Syndrome</b> Ömer Furkan Demir</p> <p><b>Safety and Efficacy Results of Percutaneous Renal Stent Implantation in Patients With Acute Coronary Syndrome With Ectatic and Aneurysmatic Coronary Arteries</b> Ömer Faruk Kahraman</p> <p><b>Tirofiban Ve Geçici Pacemaker Birlikteliği Sonucu Gelişen Kabus Senaryo: Tamponad / Nightmare Scenario Tamponad: Tirofiban And Combination Of Temporary Pacemaker Implantation</b> Harun Şenocak</p> <p><b>Akut Koroner Sendromla Başvuran Hastalarda Koroner Kollateral Akımın Yeni Bir Göstergesi / A New Marker Of Coronary Collateral Flow In Patients Presenting With Acute Myocardial Infarction</b> Ferit Büyük</p>
13:00-14:00	<b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>		
14:00-15:00	<p><b>OTURUM - 4</b> <b>2022 AHA/ACC/HFSA KILAVUZU IŞIĞINDA KALP YETERSİZLİĞİ GÜNCELLEMESİ</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Yüksel Çavuşoğlu Dr. Osman Akın Serdar</p> <p><b>İleri Evre Kalp Yetersizliği Hastasının Yönetimi Nasıl Olmalıdır?</b> Dr. Sanem Nalbantgil</p> <p><b>HFpEF ve HFmrEF Hastalarında Güncel Medikal Tedavi Nedir?</b> Dr. Mehmet Birhan Yılmaz</p> <p><b>Multimorbid Kalp Yetersizliği Sendromlu Hastayı (tip II diyabet, kronik böbrek yetersizliği, atriyal fibrilasyon ve demir eksikliği) Nasıl Tedavi Edelim?</b> Dr. Umut Kocabaş</p> <p><b>Akut Dekompansasyon Kalp Yetersizliğinde Güncel Yaklaşım Nedir?</b></p>	<p><b>KURS – 3</b></p> <p><b>SAĞ-SOL KALP KATETERİZASYONU</b> Dr. Barış Ergün Kaya</p>	<p><b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 4</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Hakan Özkan Dr. Mustafa Karaca</p> <p><b>Koroner Anjiyografiye Takiben Gelişen Akut Semptomatik Hiponatremi</b> Şahhan Kılıç</p> <p><b>İohexsol Kullanımı Sonrası Gelişen Nadir Akut Generalize Ekzantematöz Püstüloz Vakası</b> Şahhan Kılıç</p> <p><b>Kardiyojenik Şok Tablosundaki Hastaya Sol Ana Koroner Kompleks Primer Perkütan Girişim: Tri- Kissing PTCA / Complex Primary Percutaneous Intervention of The Left Main Coronary in a Patient With Cardiogenic Shock: Tri-kissing PTCA</b> Güneş Melike Doğan</p> <p><b>Akut Alt Ekstremitte İskemisi Olan Hastalarda C-Reaktif Protein/Albümin Oranının 30 Günlük Majör Advers</b></p>

	Dr. Şeyda Günay Polatkan		<p><b>Kardiyovasküler Olayları Öngörmede Faydası / Usefulness of C-Reactive Protein/Albumin Ratio and 30 Days Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With Acute Lower Limb Ischemia</b> Sefa Gül</p> <p><b>The Impact Of Thrombus Aspiration On In-hospital And Long-term Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention</b> Özgür Selim Ser</p> <p><b>İnvaziv Kardiyolog Kabusu: Koroner Ektazi ve Akut Koroner Sendrom Birlikteliği / Invasive Cardiologist Nightmare: Coronary Ectasia and Acute Coronary Syndrome Coexistence</b> Mehmet Cem Başel</p>
15:00-15:15	<b>KAHVE ARASI</b>		
15:15-16:15	<p><b>UYDU SEMPOZYUMU</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Cevat Kıırma</p> <p><b>LAA Kapama ( Sol Atrial Apendiks Kapama )</b> Dr. Şükrü Akyüz</p>		<p><b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 5</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Tolga Doğan Dr. Nihal Akar</p> <p><b>Ürik Asit/albumin Oranının NSTEMI Hastalarında GRACE Prognostik Skoruna Olan Etkisi</b> Fatma Özpamuk Karadeniz</p> <p><b>Sol Ana Koroner Kökenli Septal Arter Anormal Seyri Klinik Açından Önemli mi?</b> Şahhan Kılıç</p> <p><b>Bonzai Kullanımı Sonrası Subakut Anterior Miyokard İnfarktüsü</b> Şahhan Kılıç</p> <p><b>The Relationship Between Mortality and Sytemic Inflammatory Response Index In Patients With ST-elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Intervention</b> Yasin Yüksel</p> <p><b>Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Retinopati Varlığına Göre Renal Fonksiyonun Karotis Arter Ateroskleroza İle İlişkisi / The Relationship of Renal Function With Carotid Atherosclerosis According to Retinopathy Presence in Patients With Tip 2 Diabetes Mellitus</b></p>


			<p>Ömer Furkan Demir</p> <p><b>Ankilozan Spondilit ile Aortik Sertlik İndeksi Arasındaki Bağımsız İlişki / The Independent Relationship Between Ankylosing Spondylitis and Aortic Stiffness Index</b></p> <p>Hüseyin Durak</p>
16:15-16:30	<b>KAHVE ARASI</b>		
16:30-18:00	<p><b>OTURUM - 5</b> <b>OLGULAR EŞLİĞİNDE ZOR GİRİŞİMSEL SENARYOLAR</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Cevat Kıırma Dr. Mustafa Yılmaz <b>Ektazik ve Anevrizmatik Damara İşlem</b> Dr. İrfan Barutçu <b>İnstant Restenozuna Yaklaşım</b> Dr. Hakan Uçar <b>Çift Stent Stratejisinde İpuçları ve Tuzaklar</b> Dr. Nihat Kalay <b>Live in a Box: Kalsifik Koronere İşlem Olgusu</b> Dr. Korhan Soylu</p>	<p><b>KURS – 4</b> (16:30 - 17:30)</p> <p><b>KALP PİLİ VE ICD PROGRAMLAMA</b> Dr. Selçuk Kanat</p>	<p><b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 6</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Mahmut Açıkkel Dr. Ayşen Ağaçdiken</p> <p><b>Lorlatinibin Nadir Yan Etkisi: AV Tam Blok</b> Hüseyin Tezcan</p> <p><b>Arrhythmia Predictive ECG Parameters in Takayasu Arteritis Patients</b> Zekeriya Doğan</p> <p><b>Sık Ventriküler Ekstrasistol Nedeniyle Propafenon Kullanımı Sonrası Ürtiker Olgusu</b> Şahhan Kılıç</p> <p><b>Mikrovolt T Dalga Değişimi ve Kalp Hızı Değişkenliği ile COVID-19 Hastalarında Aritmi Riskinin Değerlendirilmesi / Assessing Arrhythmia Risk In Covid-19 Patients By Microvolt T Wave Alternance And Heart Rate Variability</b> Şahhan Kılıç</p> <p><b>Ekstraksiyon Aletleri Olmadan Yalnızca Manuel Traksiyonla Transvenöz Lead Çıkartılması / Transvenous Lead Removal Only With Manual Traction Without Extraction Tools</b> Bilal Mete Ülker</p> <p><b>Outcomes of Octogenarians Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Due to Acute Coronary Syndrome</b> Metin OKŞUL</p> <p><b>Akut İskemik İnme Hastalarında Troponin Seviyelerine Göre Kalp Hızı Değişkenliği / Heart Rate Variability Of Acute Ischemic Stroke Patients According To Troponin Levels</b> Çiğdem İleri</p>

19:30 - 21:00

AKŞAM YEMEĞİ

18 MART 2023, CUMARTESİ

	KAHRAMANMARAŞ	HATAY	ADIYAMAN
09:00 - 10:00	<p><b>OTURUM - 6</b> <b>ARİTMİ ve ANİ KARDİYAK ÖLÜM</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Sedat Köse Dr. Sabri Demircan <b>İdiyopatik Sık Ventriküler Ekstrasistoller Olan Hastada Kime Ablasyon Yapalım? Kime İlaç Verelim?</b> Dr. Basri Amasyalı <b>Kardiyonöroablasyon; 5N1K</b> Dr. Tolga Aksu <b>Kanolapatilerde Güncelleme</b> Dr. Erol Tülümen <b>Atriyal Fibrilasyonu Olan Tüm Hastalara Ablasyon Önerelim mi?</b> Dr. Fethi Kılıçarslan</p>	<p><b>KURS – 5</b> <b>GÖRÜNTÜLEME</b> Dr. Fahriye Vatansver Ağca</p>	<p><b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU – 7</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Enbiya Aksakal Dr. Ahmet Tütüncü</p> <p><b>Koroner Tortiozite ile H2FPEF Skoru Arasındaki İlişki / The Relationship Between Coronary Artery Tortuosity and H2FPEF Score</b> Emre Yalçın</p> <p><b>Effects Of Sarcopenia On In-hospital Results and Mid-term Follow-up İn Patients With Coronary Artery Disease And COVID-19</b> İsmet Zengin</p> <p><b>Ankilozan Spondilitli Hastalarda Plazma Aterojenik İndeks ile Koroner Akım Rezervi Arasında Bir İlişki Var mıdır? / Is There a Relationship Between Plasma Atherogenic Index and Coronary Flow Reserve in Patients With Ankylosing Spondylitis?</b> Gökhan Ergün</p> <p><b>In Stable Angina Pectoris Patients Performed Coronary Angiography, Syntax 1 Score İs Associated With Left Atrial Volume Index Increase, Independently Of Left Ventricular Structure And Functions</b> Umut Uyan</p> <p><b>The Relationship Between TIMI Frame Rate and Eosinophil Count, Eosinophil-Leukocyte Ratio and Eosinophil-Lymphocyte Ratio in St Elevation Myocardial Infarction</b> İsmet Zengin</p> <p><b>Geçirilmiş Anteriyör Miyokard İnfarktüsünün Geç Dönem Komplikasyonu Olarak Gelişen Akut İnferyör Miyokard İnfarktüsü Genç Olgu / A Young Case With Acute Inferior Myocardial Infarction As A Late Complication of Previous Anterior Myocardial Infarction</b> Mehmet Cem Başel</p>
10:00-10:15	KAHVE ARASI		

	Dr. Bahri Akdeniz <b>PAH Tedavisinde Yenilikler</b> Dr. Cihangir Kaymaz <b>Live in a Box: KTEPH'de PTA Olgusu</b> Dr. Halil Ataş		<b>Kalp Yetmezliği Hastalarında Tedavi ve Hemşirelik Bakımı</b> Hemşire Ayşe Düven Yılmaz
13:00-14:00	<b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>		
14:00-15:00	<b>OTURUM - 8 OLGULAR EŞLİĞİNDE KARDİYOMİYOPATİLERDE GÖRÜNTÜLEME</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Omaç Tüfekçioğlu Dr. Fahriye Vatansever Ağca <b>Hipertrofik Ventriküle Nasıl Yaklaşalım?</b> Dr. Selcen Yakar Tülüce <b>Dilate Kardiyomiyopati</b> Dr. İrem Sezer <b>Aritmojenik Kardiyomiyopati</b> Dr. Aysel Kaderli <b>Kardiyak Amiloidoz</b> Dr. Gamze Babur Güler	<b>KURS – 7 KORONER FİZYOLOJİ VE GÖRÜNTÜLEME (FFR, IVUS)</b> Dr. Hasan Arı	<b>ARDIYAK YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ – 2</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Ahmet Tütüncü Hemşire Ergül Tunalı  <b>Kalp Pili &amp; ICD Hastalarının Preoperatif Hazırlığı ve Postoperatif İzlem</b> Hemşire Sema Varlı  <b>Elektrofizyolojik Ablasyon İçin Hasta Hazırlığı ve Postoperatif İzlem</b> Hemşire Doğan Dülger  <b>EKG' nin Sistemik Analizi ve Ritim Bozuklukları</b> Hemşire Zeynep Atçeken
15:00-15:15	<b>KAHVE ARASI</b>		
15:15-16:15	<b>UYDU SEMPOZYUMU</b>  <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Tunay Şentürk  <b>Hipertansiyonda Burada Herkese: ACE İnhibitörü+ Kalsiyum Kanal Blokeri Kombinasyonun Faydaları</b> Dr. Tunay Şentürk Dr. Fahriye Vatansever Ağca		<b>KARETER LABORATUVARI HEMŞİRELİĞİ – 1</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Hemşire Ebru Erbay Dr. Alper Karakuş  <b>Kompleks Koroner &amp; Vasküler Girişimler İçin Salon, Hasta, Malzeme Hazırlığı</b> Hemşire Seval Öztürk  <b>IVUS ve FFR için Salon, Hasta ve Malzeme Hazırlığı</b> Hemşire Temel Acar  <b>Periferik Anjiyografi ve Girişimlerde Anjiyografi Hemşireliği</b> Hemşire Sinem Kibar
16:15-16:30	<b>KAHVE ARASI</b>		
16:30-18:00	<b>OTURUM - 9 KAPAK HASTALIKLARI</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Engin Bozkurt Dr. Dayimi Kaya <b>Paravalvüler Yetersizlik Tanı ve Tedavisi</b> Dr. Mustafa Ozan Gürsoy	<b>KURS – 8 (16:30 - 17:30)</b>  <b>KAROTİS VE KRANİYAL GİRİŞİMLER</b> Dr. Özlem Aykaç	<b>KARETER LABORATUVARI HEMŞİRELİĞİ – 2 (16:30 - 17:30)</b>  <b>Oturum Başkanları:</b> Hemşire Ahmet Kara Dr. Mustafa Adem Yılmaztepe

	<p><b>TAVİ’de Henüz Cevaplanmamış Sorular</b> Dr. Hüseyin Dursun <b>İleri Triküspit Yetersizliğin Değerlendirilmesi ve Yönetimi</b> Dr. Zübeyde Bayram <b>Live in a Box: Mitraklip Olgusu</b> Dr. Gökhan Kahveci Dr. İsmail Ateş</p>		<p><b>Konjenital Defekt Müdahalelerinde Salon, Hasta, Malzeme Hazırlığı</b> Hemşire Gülcan Demirci</p> <p><b>TAVİ İşlemi İçin Salon, Hasta ve Malzeme Hazırlığı</b> Hemşire Ahmet Kara</p> <p><b>İnme ve Serebral Anevrizma Tedavileri için Salon, Hasta, Malzeme Hazırlığı</b> Teknisyen Mehmet Yılmaz</p>
19:30-21:00	<b>AKŞAM YEMEĞİ</b>		

# 3<sup>rd</sup> Uludag Cardiology Summit

March 16-19, 2023, Bursa, Turkey



## 3. Uludağ Kardiyoloji Zirvesi

16-19 Mart 2023, Bursa, Türkiye

# Oral Presentations



# Table of Contents

**OP-01. Rare Side Effect Of Lorlatinip: Complete AV Block**

*Hüseyin TEZCAN, Zafer BÜYÜKTERZİ*

**OP-02. Removal of Broken Guidewire in the Coronary Artery During Coronary Angiography**

*Umut UYAN*

**OP-03. Is There a Relationship Between Deep Venous Thrombosis and Hemoglobin/Erythrocyte Distribution Width Ratio in Patients with Acute Pulmonary Embolism?**

*Emine ALTUNTAŞ*

**OP-04. Arrhythmia Predictive ECG Parameters in Takayasu Arteritis Patients**

*Zekeriya DOĞAN, Çiğdem İLERİ*

**OP-05. The Effect of Uric Acid/Albumin Ratio on GRACE Prognostic Score in NSTEMI Patients**

*Fatma ÖZPAMUK KARADENİZ*

**OP-06. Effects of Levosimendan Use on High Sensitivity C-Reactive Protein (Hs-CRP) in Decompensated Heart Failure Patients**

*Hasan KORKMAZ, Mücahid YILMAZ, Çetin MİRZAOĞLU*

**OP-07. Mechanical Dispersion Assessed by Speckle Tracking Echocardiography Predicts Appropriate Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy in Patients with Ischemic and Non-Ischemic Cardiomyopathy**

*Özkan CANDAN*

**OP-08. A Case of Urticaria After Propafenone Use Due to Frequent Ventricular Extrasystole**

*Şahhan KILIÇ, Süha ASAL, Tufan ÇINAR, Yetkin KORKMAZ, Selami DOĞAN*

**OP-09. Is the Abnormal Course of the Left Main Coronary Septal Artery Important Clinically?**

*Şahhan KILIÇ, Süha ASAL, Tufan ÇINAR, Akın TORUN, Samet YAVUZ*

**OP-10. Acute Symptomatic Hyponatremia Following Coronary Angiography**

*Şahhan KILIÇ, Süha ASAL, Tufan ÇINAR, Ahmet LÜTFULLAH ORHAN, Samet YAVUZ*

**OP-11. Subacute Anterior Myocardial Infarction After Bonsai Use**

*Şahhan KILIÇ, Süha ASAL, Samet YAVUZ, Tufan ÇINAR, Akın TORUN*

**OP-12. Alternative to High-Risk Surgery: Main Coronary Stenting and Triple Balloon**

*Gökhun AKKAN, Emre ÖZDEMİR, Tuncay KIRIŞ*

**OP-13. A Rare Case of Acute Generalized Exanthematous Pustulosis After Iohexol Use**

*Şahhan KILIÇ, Akın TORUN, Süha ASAL, Selami DOĞAN, Hasan Kadir YELKENCİ, Mehtap GÜNER, Tufan ÇINAR, Mustafa OĞUZ*

**OP-14. Is There a Relationship Between COVID-19 Infection Mortality and QRS Duration in Healthy People?**

*Ramazan GÜNDÜZ, Songül USALP*

**OP-15. Take a Closer Look at the Apex in the Patient With Chest Pain!**

*Nuray MAMMADOVA, Çetin ALAK, Samatar Mohamed ADAN, Dilek YEŞİLBURSA, Mustafa YILMAZ*

**OP-17. The Relationship Between Non-Dipper Hypertension and Visceral Adipose Index in Newly Diagnosed Hypertensive Patients**

*Gökhan GÖKALP, Nail Burak ÖZBEYAZ*

**OP-18. Biological Heart Valves Versus Mechanical Heart Valves With Low-Dose Warfarin During Pregnancy**

*Yalçın Avcı*

**OP-19. The Role of Flow-Mediated Dilation Test in Displaying Subclinic Atherosclerosis in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome**

*Aykut DEMİRKIRAN, Cihan AYDIN*

**OP-20. Evaluation of Embolism Risk in Aortic Valve Endocarditis Case With 2D TEE and 3D TEE**

*Medine ALAY, Çetin ALAK, Ömer ULUYUYSAL, Dilek YEŞİLBURSA, Tunay ŞENTÜRK*

**OP-21. Assessing Arrhythmia Risk in COVID-19 Patients by Microvolt T Wave Alternance and Heart Rate Variability**

*Yetkin KORKMAZ, Emrah ERDAL, Şahhan KILIÇ, Samet YAVUZ, Tufan ÇINAR, Mustafa OĞUZ*

**OP-22. The Effect of Hypomagnesemia on Hospitalization in Preserved Ejection Fraction Heart Failure Patients**

*Faruk AYDINYILMAZ, Nail Burak ÖZBEYAZ, Engin ALGÜL, Haluk Furkan ŞAHAN*

**OP-25. The Effect of Left Atrial Appendage Function on Mitral Restenosis After Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty**

*Arda GÜLER, İrem TÜRKMEN*

**OP-26. Mitral Stenosis and Giant Left Atrial Thrombosis**

*Mehmet FİDAN, Çetin ALAK, Tunay ŞENTÜRK*

**OP-27. A Comprehensive Network Meta-Analysis: Comparison of Long-Term Outcomes Between Intravascular Ultrasound, Optical Coherence Tomography, and Angiography-Guided Stent Implantation**

*Faysal ŞAYLIK, Mert İlker HAYIROĞLU, Tayyar AKBULUT, Tufan ÇINAR*

**OP-29. The Relationship Between Mortality and Systemic Inflammatory Response Index in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Intervention**

*Yasin YÜKSEL, Cennet YILDIZ*

**PO-30. Fluoroscopy-Assisted Coronary Volume Ratio-Derived Index of Microvascular Resistance in Patients With Intermediate Coronary Stenosis**

*Hasan ARI, Soner AKSÜYEK, Selma ARI, Ahmet TÜTÜNCÜ, Elif GÜÇLÜ, Mehmet Can ÇILGIN, Mücahit YARAR, Enes İsmet ERKOÇ, Hüseyin AKDOĞAN, Seray YAZGAN, Ömer Faruk KAHRAMAN, Doğan ORMANCI, Dilara BALYİMEZ, Esra AKPINAR, Fatih KIŞPINAR*

**OP-31. Association of Renal Dysfunction With Success of Manual Thrombus Aspiration for Totally Occluded Infarct-Related Artery During Acute Coronary Syndrome**

*Ömer Furkan Demir*

**OP-32. Safety and Efficacy Results of Percutaneous Renal Stent Implantation in Patients With Acute Coronary Syndrome With Ectatic and Aneurysmatic Coronary Arteries**

*Hasan ARI, Sencer ÇAMCI, Ayşe SÜNBÜL, Selma ARI, Ömer Faruk KAHRAMAN, B. Mete ÜLKER, Selçuk DEMİRAY, Samet ARSLAN, Mehmet AŞCI, M. Nusret AKIN, Kübra SEVERGÜN, Elif GÜÇLÜ, Mehmet Can*

**OP-33. Comparison of Simplified Echocardiographic Pulmonary Arterial Pulsatility Index Measurement With Invasive Values in The Evaluation of Right Ventricular Functions in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension**

*Dursun AKASLAN, Erdal DURMUŞ*

**OP-34. The Relationship of Renal Function With Carotid Atherosclerosis According to Retinopathy Presence in Patients With Tip 2 Diabetes Mellitus**

*Nurcan KAT, Ömer Furkan DEMİR, Nur ŞENSOY, Mehmet Emin ASLANCI*

**OP-36. Transvenous Lead Removal Only With Manual Traction Without Extraction Tools**

*Hasan ARI, Sencer ÇAMCI, Ayşe SÜNBLÜ, Bilal Mete ÜÜLKER, Selma ARI, Ahmet TÜTÜNCÜ, Tolga DOĞAN, Mehmet Can ÇILGIN, Mücahit YARAR, Doğan ORMANCI, Esra AKPINAR, Enes İsmet ERKOÇ, Seray YAZGAN, Mehmet MELEK, Tahsin BOZAT*

**OP-37. Nightmare Scenario due to Coexistence of Tirofiban and Temporary Pacemaker: Tamponade**

*Harun ŞENOCAK, Çetin ALAK, Şeyda Günay POLATKAN, Dilek YEŞİLBURSA, Bülent ÖZDEMİR*

**OP-39. A New Marker of Coronary Collateral Flow in Patients Presenting With Acute Myocardial Infarction**

*Aykut DEMİRKIRAN, Ferit BÖYÜK, Şeref ALPSOY*

**OP-40. The Independent Relationship Between Ankylosing Spondylitis and Aortic Stiffness Index**

*Elif ERGÜL, Hüseyin DURAK*

**OP-42. The Relationship Between Vitamin-D Deficiency and CAVI in Hypertensive Patients**

*Ali BAYRAKTAR*

**OP-43. Effects of Sarcopenia on in-Hospital Results and Mid-Term Follow-Up in Patients With Coronary Artery Disease and COVID-19**

*Merve ERKAN, İsmet ZENGİN*

**OP-44. Complex Primary Percutaneous Intervention of The Left Main Coronary in a Patient With Cardiogenic Shock: Tri-Kissing PTCA**

*Güneş Melike DOĞAN Hakan KİLCİ, Damla RAIMOĞLOU*

**OP-47. Is There a Relationship Between Plasma Atherogenic Index and Coronary Flow Reserve in Patients With Ankylosing Spondylitis?**

*Gökhan ERGÜN, Yücel YILMAZ*

**OP-48. Heart Rate Variability of Acute Ischemic Stroke Patients According to Troponin Levels**

*Çiğdem İLERİ, Zekeriya DOĞAN*

**OP-49. In Stable Angina Pectoris Patients Performed Coronary Angiography, Syntax 1 Score is Associated With Left Atrial Volume Index Increase, Independently of Left Ventricular Structure and Functions**

*Umut UYAN, Nadir EMLEK*

**OP-51. Evaluation of the Left Heart Mechanics by Two- Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Adult Group of Celiac Disease Patients**

*Raziye Ecem AKDOĞAN, Canan Elif YILDIZ, Cevat KIRMA*

**PO-52. Recurrent Ischemic Stroke Due to Postpartum Intracardiac Thrombus in Buerger's Disease**  
*Selahattin AYDIN, Özcan KOCATÜRK*

**OP-53. Usefulness of C-Reactive Protein Albumin Ratio and 30 Days Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With Acute Lower Limb Ischemia**  
*Sefa GÜL, Serdar MENEKŞE*

**PO-54. Outcomes of Octogenarians Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Due to Acute Coronary Syndrome**  
*Metin OKŞUL, Yusuf Ziya ŞENER*

**OP-55. The Impact of Thrombus Aspiration on in-Hospital and Long-Term Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention**  
*Özgür Selim SER, Betül BALABAN KOCAŞ*

**OP-56. The Relationship Between Mitral Annular Calcification and The Triglyceride/Glucose Index**  
*Oğuz KILIÇ*

**OP-57. The Relationship Between TIMI Frame Rate and Eosinophil Count, Eosinophil-Leukocyte Ratio and Eosinophil-Lymphocyte Ratio in ST Elevation Myocardial Infarction**  
*İsmet ZENGİN*

**OP-58. A Young Case With Acute Inferior Myocardial Infarction as a Late Complication of Previous Anterior Myocardial Infarction**  
*Mehmet Cem BAŞEL, Aydın DURSUN, Selma KENAR TİRYAKİOĞLU, Osman TİRYAKİOĞLU, Fahri HAYRİ ATLI*

**OP-59. Invasive Cardiologist Nightmare: Coronary Ectasia and Acute Coronary Syndrome Coexistence**  
*Mehmet Cem BAŞEL, Aydın DURSUN, Selma KENAR TİRYAKİOĞLU*

# **3<sup>rd</sup> Uludag Cardiology Summit**

**March 16-19, 2023, Bursa, Turkey**

## **MEETING ABSTRACTS**

### **Oral Presentations**

# Meeting Abstracts of the 3rd Uludag Cardiology Summit, March 16-19, 2023, Bursa, Turkey

## MEETING ABSTRACTS

**OP-01. Rare Side Effect Of Lorlatinip: Complete AV Block**

**OP-02. Removal of Broken Guidewire in the Coronary Artery During Coronary Angiography**

**OP-03. Is There a Relationship Between Deep Venous Thrombosis and Hemoglobin/Erythrocyte Distribution Width Ratio in Patients with Acute Pulmonary Embolism?**

**OP-04. Arrhythmia Predictive ECG Parameters in Takayasu Arteritis Patients**

**OP-05. The Effect of Uric Acid/Albumin Ratio on GRACE Prognostic Score in NSTEMI Patients**

**OP-06. Effects of Levosimendan Use on High Sensitivity C-Reactive Protein (Hs-CRP) in Decompensated Heart Failure Patients**

**OP-07. Mechanical Dispersion Assessed by Speckle Tracking Echocardiography Predicts Appropriate Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy in Patients with Ischemic and Non-Ischemic Cardiomyopathy**

**OP-08. A Case of Urticaria After Propafenone Use Due to Frequent Ventricular Extrasystole**

**OP-09. Is the Abnormal Course of the Left Main Coronary Septal Artery Important Clinically?**

**OP-10. Acute Symptomatic Hyponatremia Following Coronary Angiography**

**OP-11. Subacute Anterior Myocardial Infarction After Bonsai Use**

**OP-12. Alternative to High-Risk Surgery: Main Coronary Stenting and Triple Balloon**

**OP-13. A Rare Case of Acute Generalized Exanthematous Pustulosis After Iohexol Use**

**OP-14. Is There a Relationship Between COVID-19 Infection Mortality and QRS Duration in Healthy People?**

**OP-15. Take a Closer Look at the Apex in the Patient With Chest Pain!**

**OP-16. The Relationship Between Non-Dipper Hypertension and Visceral Adipose Index in Newly Diagnosed Hypertensive Patients**

**OP-18. Biological Heart Valves Versus Mechanical Heart Valves With Low-Dose Warfarin During Pregnancy**

**OP-19. The Role of Flow-Mediated Dilation Test in Displaying Subclinic Atherosclerosis in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome**

**OP-20. Evaluation of Embolism Risk in Aortic Valve Endocarditis Case With 2D TEE and 3D TEE**

**OP-21. Assessing Arrhythmia Risk in COVID-19 Patients by Microvolt T Wave Alternance and Heart Rate Variability**

**OP-22. The Effect of Hypomagnesemia on Hospitalization in Preserved Ejection Fraction Heart Failure Patients**

**OP-25. The Effect of Left Atrial Appendage Function on Mitral Restenosis After Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty**

**OP-26. Mitral Stenosis and Giant Left Atrial Thrombosis**

**OP-27. A Comprehensive Network Meta-Analysis: Comparison of Long-Term Outcomes Between Intravascular Ultrasound, Optical Coherence Tomography, and Angiography-Guided Stent Implantation**

**OP-29. The Relationship Between Mortality and Systemic Inflammatory Response Index in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Intervention**

**OP-30. Fluoroscopy-Assisted Coronary Volume Ratio-Derived Index of Microvascular Resistance in Patients With Intermediate Coronary Stenosis**

**OP-31. Association of Renal Dysfunction With Success of Manual Thrombus Aspiration for Totally Occluded Infarct-Related Artery During Acute Coronary Syndrome**

**OP-32. Safety and Efficacy Results of Percutaneous Renal Stent Implantation in Patients With Acute Coronary Syndrome With Ectatic and Aneurysmatic Coronary Arteries**

**OP-33. Comparison of Simplified Echocardiographic Pulmonary Arterial Pulsatility Index Measurement With Invasive Values in The Evaluation of Right Ventricular Functions in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension**

**OP-34. The Relationship of Renal Function With Carotid Atherosclerosis According to Retinopathy Presence in Patients With Tip 2 Diabetes Mellitus**

**OP-36. Transvenous Lead Removal Only With Manual Traction Without Extraction Tools**

*Received: February 22, 2023; Accepted: March 13, 2023; Published Online: March 14, 2023*



e-ISSN: 2149-3189

©Copyright © 2023 by Prusa Medical Publishing  
Available at <http://dergipark.org.tr/eurj>  
[info@prusamp.com](mailto:info@prusamp.com)



- OP-37. Nightmare Scenario due to Coexistence of Tirofiban and Temporary Pacemaker: Tamponade**  
**OP-39. A New Marker of Coronary Collateral Flow in Patients Presenting With Acute Myocardial Infarction**  
**OP-40. The Independent Relationship Between Ankylosing Spondylitis and Aortic Stiffness Index**  
**OP-42. The Relationship Between Vitamin-D Deficiency and CAVI in Hypertensive Patients**  
**OP-43. Effects of Sarcopenia on in-Hospital Results and Mid-Term Follow-Up in Patients With Coronary Artery Disease and COVID-19**  
**OP-44. Complex Primary Percutaneous Intervention of The Left Main Coronary in a Patient With Cardiogenic Shock: Tri-Kissing PTCA**  
**OP-47. Is There a Relationship Between Plasma Atherogenic Index and Coronary Flow Reserve in Patients With Ankylosing Spondylitis?**  
**OP-48. Heart Rate Variability of Acute Ischemic Stroke Patients According to Troponin Levels**  
**OP-49. In Stable Angina Pectoris Patients Performed Coronary Angiography, Syntax 1 Score is Associated With Left Atrial Volume Index Increase, Independently of Left Ventricular Structure and Functions**  
**OP-51. Evaluation of the Left Heart Mechanics by Two- Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Adult Group of Celiac Disease Patients**  
**OP-52. Recurrent Ischemic Stroke Due to Postpartum Intracardiac Thrombus in Buerger's Disease**  
**OP-53. Usefulness of C-Reactive Protein Albumin Ratio and 30 Days Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With Acute Lower Limb Ischemia**  
**OP-54. Outcomes of Octogenarians Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Due to Acute Coronary Syndrome**  
**OP-55. The Impact of Thrombus Aspiration on in-Hospital and Long-Term Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention**  
**OP-56. The Relationship Between Mitral Annular Calcification and The Triglyceride/Glucose Index**  
**OP-57. The Relationship Between TIMI Frame Rate and Eosinophil Count, Eosinophil-Leukocyte Ratio and Eosinophil-Lymphocyte Ratio in ST Elevation Myocardial Infarction**  
**OP-58. A Young Case With Acute Inferior Myocardial Infarction as a Late Complication of Previous Anterior Myocardial Infarction**  
**OP-59. Invasive Cardiologist Nightmare: Coronary Ectasia and Acute Coronary Syndrome Coexistence**

**Received: February 22, 2023; Accepted: March 13, 2023; Published Online: March 14, 2023**



e-ISSN: 2149-3189

©Copyright © 2023 by Prusa Medical Publishing  
Available at <http://dergipark.org.tr/eurj>  
[info@prusamp.com](mailto:info@prusamp.com)



## OP-01.

# [Rare Side Effect of Lorlatinib: Complete AV Block]

## Lorlatinibin Nadir Yan Etkisi: AV Tam Blok

**Hüseyin Tezcan, Zafer Büyükterzi**

*Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Konya, Türkiye*

**Giriş:** Metastatik küçük hücreli olmayan akciğer kanseri (KHDAK), dünya çapında kansere bağlı ölümlerin ilk nedeni olmaya devam etmektedir Lorlatinib optimal beyin penetrasyonuna sahip ikinci nesil ALK-TKI'lere dirençli mutantları hedeflemek için özel olarak geliştirilmiş yeni bir ALK-TKI'dir.

**Olgu Sunumu:** Altmış altı yaşında erkek hasta baş dönmesi, senkop şikâyeti ile kardiyoloji polikliniğe başvurdu. Hastanın 5 yıldır beyin tutulumu olan küçük hücre dışı AC Ca tanısı mevcut idi. Hastanın bilinen kardiyak komorbiditesi bulunmuyordu. Hastanın fizik muayenesinde herhangi patoloji saptanmadı, tansiyon değeri normotansif aralıktaydı. EKG si normal sinüs ritminde kalp hızı 70 atım/ dakika, pr mesafesi 200 msn üzerinde idi (Resim 1). Ekokardiyografik muayenede ef %60 belirgin kapak patolojisi yok, sağ kalp fonksiyonları normaldi. Hasta son 6 aydır lorlatinib 100 mg tablet 1x1 kullanıyordu. Herhangi hız kırıcı, antiaritmik ilaç kullanımı bulunmuyordu. Hastaya 24 saat holter ekg planlandı. 24 saat holter EKG analizinde hastada çok defa AV tam blok saptandı (Resim 2). Onkoloji ile yapılan konseyde lorlatinib tedavisine ara verilmesi önerildi. Ancak onkoloji tedavinin kesilmesinin hastalık prognozunu olumsuz etkileyeceği yönünde görüş bildirdi. Onkologlar hastanın 1 yıldan fazla beklenen yaşam süresi olduğunu belirtti. Hastaya kalıcı kalp pili takılması planlandı ve kalp pili takılana kadar tedaviye ara verildi. Hastaya VVI-R mode kalıcı kalp pili takıldı ve lorlatinib tedavisine yeniden başlandı.

**Tartışma:** Lorlatinib ALK ve ROS1'i hedefleyen yeni, oral, geri dönüşümlü, küçük molekülü ve ATP-yarışmacı makrosiklik tirozin kinaz inhibitörüdür. Lorlatinibin güvenlik profili Faz1-2 çalışmasında önerilen günde bir kez 100 mg lorlatinib dozunu alan 295 hasta temel alınarak oluşturulmuştur. Bu çalışmaya göre lorlatinibe bağlı en sık gelişen advers reaksiyonlar, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, merkezi sinir sistemi (CNS) etkileri (duygudurum bozukluğu, bilişsel bozukluk ve konuşma bozukluğu), kilo artışı, ödem, periferik nöropati, diyare, kabızlık, yorgunluk, artralji ve görme bozukluğu gibi advers olaylardan oluşuyordu. Klinik ilgi çekici ek advers olaylar arasında lipaz artışı ve atriyoventriküler (AV) blok yer alır. 295 hastanın 2'sinde (%0.7) 1. derece birinci derece AV blok ve bir hastada (%0.3) 3. derece tam AV blok bildirilmiştir ve kalp pili takılmıştır. QTc uzaması 19 hastada (%6.4) rapor edildi. Daha önce metastatik hastalık için sistemik tedavi almamış, ilerlemiş ALK pozitif KHDAK'li 296 hastada lorlatinib ile krizotinib'i karşılaştıran global, randomize, faz 3 bir çalışmada krizotinib ve lorlatinib ile bradikardi aritmisi insidansında önemli bir fark gösterdi (%12'ye karşı %1)[8]. Crizotinib ile farelerde yapılan önceki çalışmada tıpkı ivabradin gibi iF reseptörlerini inhibe ederek doza bağımlı olarak bradikardi yaptığı ortaya konmuştur. Farelerde Crizotinib konsantrasyonunun azalması ile kardiyak fonksiyonlar eski haline dönmüştü. Yüksek konsantrasyonlarda crizotinibin yüksek dereceli AV bloğa neden olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak Literatürde lorlatinib ile belirgin ilişkili av blok ve aritmi tanımı bulunmamaktadır. Lorlatinib ve aritmi arasındaki ilişkinin daha ileri standart testlerle doğrulamanın gerekli olduğunu belirtmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Lorlatinib, akciğer kanseri, advers olay, AV blok





**Resim 1. Hastanın ilk EKG'si.**



**Resim 2. AV blok saptanan 24 saat holter EKG.**



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-02.

# [Removal of Broken Guidewire in the Coronary Artery During Coronary Angiography]

## Koroner Anjiyografi Sırasında Koroner Arterdeki Kırık Kılavuz Telin Çıkarılması

Umut Uyan

*Ödemiş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye*

**Giriş:** Koroner anjiyografi ve perkütan koroner girişim sayısı arttıkça komplikasyonların sayısı artmaktadır. Özellikle bifürkasyon stentleme işlemi sırasında kullanılan kılavuz telin koroner arterlerde veya yan dallarından birinde kopması bu komplikasyonlardan biridir. Kılavuz telin koroner yan dallarda takılması, rotasyon yaparak koroner artere yapışması veya yapısal problemlerden dolayı kaynaklanabilen bu komplikasyonun oranı %1-2 civarındadır. Kardiyoloji ve kalp damar cerrahi bölümlerinin alacağı ortak karar doğrultusunda cerrahi girişim ile tedavi, perkütan yolla tedavi ve hiç dokunmamak gibi tedavi seçenekleri mevcuttur. Biz vakamızda perkütan koroner girişim sırasında kopan kılavuz telin, telle dolama tekniğiyle çıkarılmasından bahsedeceğiz.

**Olgu Sunumu:** Altmış beş yaşında erkek hasta göğüs ağrısı nedeni ile başvurduğu dış merkezde yapılan anjiyografide koroner by-pass kararı verilmiş, bypass olmak istemeyen göğüs ağrıları devam eden hasta tarafımıza başvurdu. Yapılan tetkiklerinde laboratuvar bulguları normaldi. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %45'ti. Sol ventrikül anterior duvar hipokinetikti. Hasta perkütan koroner girişim yapmak üzere koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Sağ femoral arterden ponksiyon yapılarak 6F sheath yerleştirildi. Sol koroner arter görüntülenmesinden sonra LAD lezyonuna stentleme işlemi için 0,14 inch floppy tel ile LAD lezyonu ve diagonal yan dalı tellenirken diagonal dalındaki floppy telin radyopak kısmının telin shaftından koştığı izlendi (Resim 1). 2 adet yeni floppy tel kopan telin yanına ilerletilerek kopan tele sarıldı. Teller geriye doğru çekilirken kopan tel LMCA'ya kadar getirildi fakat guiding kateterin içine geri alınamadı. Bunun üzerine 10 cc enjektör ile negatif aspirasyon uygulandı ve kopan tel parçası kateterin içine alınarak dışarı çıkarıldı. Daha sonra LAD lezyonu tekrar tellenip ilaç kaplı stent başarılı şekilde implante edildi.

**Tartışma:** Koroner anjiyografi esnasında %0.3-1 arasında klinik önem taşıyan komplikasyonlara rastlanmaktadır. Kılavuz telinin işlem esnasında kırılması nadir olarak görülür. Fakat bu komplikasyonun gelişmesi durumunda emboli, vasküler tıkanıklık veya tromboz gibi hadiseler oluşabilmektedir. Bu gibi durumlarda etkilenen koroner arterin akımının bozulup bozulmaması, parçanın stabil olup olmaması önemlidir. Bu olguda LAD'nin septal dalı etkilenmiş fakat kırılan parça akımı herhangi bir şekilde etkilememiştir. Telle dolama tekniği ile başarılı bir şekilde çıkarılmıştır. Kırılan parçaya müdahale edilmeyeceği durumlarda hastaya uzun dönem antikoagülan ve antitrombotik tedavi başlanması olası tromboz risklerini de en aza indirecektir. Snarelooplar, balon dilatasyon kateterleri, miyokardiyal biyopsi forsepsi gibi peruktan yollar dışında cerrahi tedavi de gerekebilir. Fakat bu yollar ile müdahale esnasında hali hazırda sıkışmış olan parça ile birlikte yırtıklar, diseksiyonlar ya da parça embolileri riski de mevcuttur.

**Anahtar Kelimeler:** Koroner anjiyografi, Kırık kılavuz tel, Tel çıkarılması, komplikasyon



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-03.

# [Is There a Relationship Between Deep Venous Thrombosis and Hemoglobin/Erythrocyte Distribution Width Ratio in Patients with Acute Pulmonary Embolism?]

## Akut Pulmoner Emboli Saptanan Hastalarda Derin Venöz Tromboz ile Hemoglobin/Eritrosit Dağılım Genişliği Oranı Arasında İlişki Var mıdır?

Emine Altuntaş

*Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*

**Giriş:** Akut pulmoner emboli (PE) acil kliniklerinde sık karşılaşılan ve mortalitesi yüksek bir klinik tablodur (1). PE'nin kaynağı büyük oranda alt ekstremitelerde derin venlerinde gelişen trombüslere (DVT) (2). Son zamanlarda, ucuz ve pratik laboratuvar testleri olarak tam kan hücreleri sayımı parametrelerinden olan hemoglobinin (Hb) eritrosit dağılım genişliğine (RDW) oranı, kardiyovasküler hastalıkların tarama, tahmin, sınıflandırma, prognoz ve tedavi izleme ile ilgili potansiyel faydaları nedeniyle ilginç bir araştırma alanı haline gelmiştir(3-6).AmaçBu çalışmadaki amaç akut PE'li hastalarda DVT varlığı ile Hb/RDW oranı arasında ilişki olup olmadığının araştırılmasıdır.

**Metod:** Çalışmamız retrospektiftir. Hastane kayıt sisteminden Ocak 2022-Haziran 2022 arasında akut PE saptanan ardışık 115 hasta çalışmaya dahil edildi. Dışlanma kriterlerine uymayan 15 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışmanın dışlanma kriterleri; aktif enfeksiyon varlığı, gebelik, orta ve ciddi seviyede karaciğer ve renal yetersizlik, 18 yaşından küçük olmak olarak belirlendi. Hastane kayıt sisteminden hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) verilerine ulaşıldı. Bu veriler ışığında PE ciddiyet endeksi (PESİ) skoru hesaplandı. Hastalar DVT varlığına göre gruplandırıldı. DVT saptananlar Grup 1; saptanmayanlar Grup 2 olarak belirlendi.

**Bulgular:** Grup 1' de 46 hasta varken; grup 2' de 54 hasta mevcuttu. Grup 1'in medyan yaşı 56 iken; grup 2'nin medyan yaşı 53'tü. Grup 1 27 (%58.7) erkek hastadan; Grup 2 ise 25 (%46.3) erkek hastadan oluşuyordu. Gruplar yaş ve cinsiyet açısından benzerdi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 1).Hastalar kronik hastalıkları, sigara öyküsü, yolculuk, operasyon varlığı, TTE bulguları açısından karşılaştırıldı. Sonuçlar Tablo 1' de özetlendi. Hastaların açlık kan glukozu, kreatinin, D-Dimer, hemoglobin, RDW ve Hb/RDW değerleri karşılaştırıldığında Hb/RDW Grup 2'de Grup 1'e göre daha yüksek saptandı ( $p = 0.033$ ). Diğer değişkenler açısından gruplar benzerdir ( $p > 0.05$ )(Tablo 1).Grup 1' de Hb/RDW ile PESİ skoru, kreatinin, yaş, D-Dimer, açlık kan glukozu, EF arasında korelasyon varlığı açısından değerlendirildi. Hb/RDW ile PESİ skoru arasında negatif yönlü ve EF arasında ise pozitif yönlü korelasyon saptandı(Tablo 2).

**Tartışma:** Ucuz ve kolayca ölçülebilen bir laboratuvar değişkeni olan Hb/RDW oranı akut pulmoner emboli hastalarında, DVT'nin varlığı ile bağımsız ve önemli ölçüde ilişkiliydi. Ayrıca azalmış Hb/RDW'nin yalnızca venöz trombozla ilişkili olmadığını, aynı zamanda acil servise gelen akut PE hastalarında venöz tromboz

şüphesini destekleyerek temel risk değerlendirmesinin etkinliğini artırabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, ilişkilendirme mekanizması daha fazla çalışma gerektirir.

**Anahtar kelimeler:** Derin ven trombozu, Akut pulmoner emboli, Hemoglobin/Eritrosit dağılım genişliği oranı

**Tablo 1. Grupların demografik, klinik, transtorasik ekokardiyografi ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması**

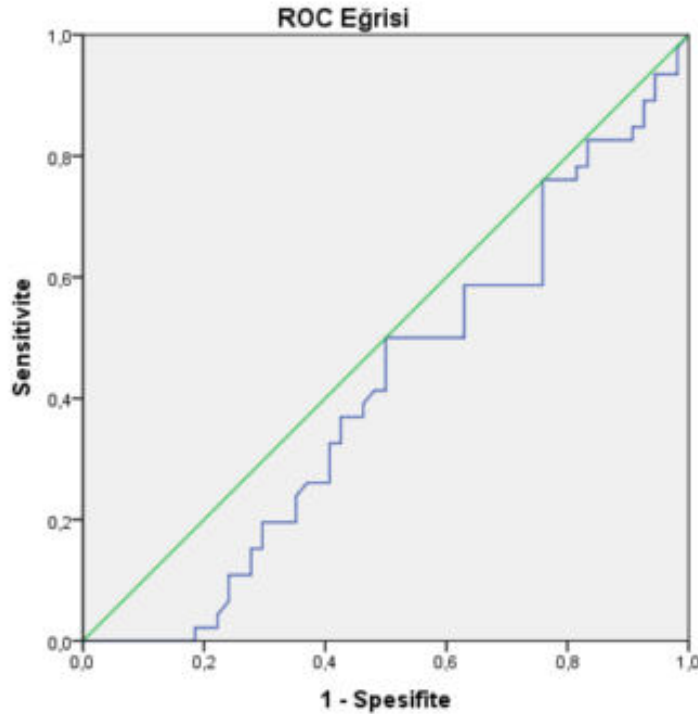
	DVT (+) (n=46)	DVT (-) (n=54)	p
Erkek cinsiyet	27 (%58.7)	25 (%46.3)	0.150
Yaş (yıl)	56 (38-83)	53 (41-75)	0.738
Diabetes mellitus	9 (%19.6)	10 (%18.5)	0.547
Hipertansiyon	16 (%34.8)	17 (%31.5)	0.445
İskemik kalp hastalığı	5 (%10.9)	4 (%7.4)	0.551
Kalp yetmezliği	3 (%6.5)	2 (%3.7)	0.424
Kronik renal yetmezlik	0 (%0)	1 (%1.9)	0.540
İnme	0	0	
Pulmoner emboli	3 (%6.5)	1 (%1.9)	0.251
Malignite	1 (%2.2)	1 (%1.9)	0.705
Yolculuk	5 (%10.9)	1 (%1.9)	0.070
PESİ Skoru	80.5 (49-128)	66.5 (52-89)	0.207
Sigara	18 (%39.1)	12 (%22.2)	0.053
Kreatinin (mg/dL)	0.94 ± 0.19	0.86 ± 0.21	0.079
Glukoz (mg/dL)	102.4 (95.75-109.25)	102 (88-121)	0.279
D-Dimer (mg/dL)	4.71 (2.89-12.59)	3.09 (1.52-4.27)	<b>0.002</b>
Hb (g/dL)	13.12 ± 1.67	13.89 ± 2.17	0.99
RDW	13.6 (13-14.5)	13.2 (13-16.34)	0.420
Hb/RDW	0.97 ± 0.21	1.09 ± 0.30	<b>0.033</b>
EF (%)	60 (60-60)	60 (60-60)	0.497

EF = Ejeksiyon fraksiyonu, Hb = Hemoglobin, mg= miligram, PESİ = Pulmoner emboli ciddiyet indeksi, RDW = Kırmızı kan hücresi dağılım aralığı

**Tablo 2.** Grup 2’de HB/RDW oranı ile bazı demografik ve laboratuvar parametreleri arasındaki korelasyon analizi

Değişkenler	Hb/RDW	Yaş (Yıl)	Glukoz (mg/dL)	D-Dimer (mg/dL)	Kreatinin (mg/dL)	EF (%)	PESİ skoru
Hb/RDW	1						
Yaş (yıl)	r:-0.273 p = 0.046	1					
Glukoz (mg/dL)	r: -0.053 p = 0.711	r:0.478 p < 0.001	1				
D-Dimer (mg/dL)	r: 0.233 p = 0.096	r: 0.268 p = 0.055	r: 0.130 p = 0.363	1			
Kreatinin (mg/dL)	r: 0.079 p = 0.571	r: 0.150 p = 0.252	r: 0.111 p = 0.433	r: -0.120 p = 0.398	1		
EF (%)	r: 0.366 p = 0.020	r: -0.148 p = 0.361	r: -0.049 p = 0.768	r: -0.064 p = 0.700	r: -0.041 p = 0.802	1	
PESİ skoru	r: -0.320 p = 0.030	r: 0.732 p < 0.001	r: 0.557 p < 0.001	r: 0.436 p = 0.020	r: 0.295 p = 0.047	r: -0.135 p = 0.386	1

EF = Ejeksiyon fraksiyonu, Hb = Hemoglobin, mg= miligram, PESİ = Pulmoner emboli ciddiyet indeksi, RDW = Kırmızı kan hücresi dağılım aralığı

**Şekil 1.** ROC eğrisi. Eğri altı alan 0.413;  $p = 0.133$ .

This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-04.

# Arrhythmia Predictive ECG Parameters in Takayasu Arteritis Patients

**Zekeriya Doğan<sup>1</sup>, Çiğdem İleri<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Marmara University School of Medicine, İstanbul, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Koşuyolu Heart Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

**Background and aim:** Takayasu arteritis (TA) is a systemic disease characterized by large vessel vasculitis. Our aim was to investigate the predictive electrocardiography (ECG) parameters of arrhythmia potential in patients with Takayasu arteritis.

**Material and method:** Forty consecutive patients (mean age:  $40 \pm 11$  years, 9 male) who applied cardiology outpatient clinic and had Takayasu diagnosis were included in the study. Forty healthy subjects were included as controls. All patients underwent 12-lead ECG to determine P wave (PW), QT interval, PW and QT dispersions, and Tp-e interval.

**Results:** The characteristics and ECG parameters of the patients and controls are listed in Table-1. Takayasu patients had similar heart rates ( $79 \pm 16$  vs.  $75 \pm 11$ ,  $p = 0.167$ ) and QT dispersion compared to controls ( $37 \pm 12$  ms vs.  $37 \pm 19$  ms,  $p = 0.397$ ). Takayasu patients had significantly longer Tp-e intervals compared to controls ( $85 \pm 13$  ms vs.  $68 \pm 10$  ms,  $p < 0.001$ ) and QTc durations of the patients were significantly longer compared to controls ( $437 \pm 24$  ms vs.  $419 \pm 31$  ms,  $p = 0.002$ ). While there were not any significant differences in QTc dispersion ( $42 \pm 15$  ms vs.  $43 \pm 20$  ms,  $p = 0.61$ ), Takayasu patients had higher PWD compared to controls ( $54 \pm 15$  ms vs.  $32 \pm 14$  ms,  $p < 0.001$ ).

**Conclusions:** Takayasu causes prolongation in PWD, QTc, and Tp-e intervals. The presence of high-risk ECG parameters for arrhythmias in TA patients should be kept in mind for possible arrhythmias in the follow-up and treatment of these patients.

**Keywords:** Takayasu arteritis, Arrhythmia potential, electrocardiography

**Table 1. Demographic characteristics and electrocardiographic parameters of Takayasu patients and control group**

	Takayasu group (n = 40)	Control group (n = 40)	p value
Age (years)	40 ± 11	45 ± 12	0.167
Male gender, n (%)	9 (37.5 %)	10 (25 %)	0.793
Heart rate (beats/min)	79 ± 16	75 ± 11	0.281
RR (ms)	785 ± 161	762 ± 183	0.556
PR (ms)	145 ± 20	150 ± 18	0.190
QRS (ms)	86 ± 10	84 ± 7	0.855
QTmax (ms)	385 ± 39	376 ± 31	0.500
QTmin (ms)	347 ± 38	338 ± 28	0.288
QTD (ms)	37 ± 12	37 ± 19	0.397
QTcmax (ms)	437 ± 24	419 ± 31	<b>0.002</b>
QTcmin (ms)	394 ± 21	378 ± 29	<b>0.007</b>
QTcD (ms)	42 ± 15	43 ± 20	0.617
Tp-e (ms)	85 ± 13	68 ± 10	<b>&lt; 0.001</b>
P max (ms)	104 ± 13	98 ± 13	0.069
P min (ms)	50 ± 10	67 ± 9	<b>&lt; 0.001</b>
PD (ms)	54 ± 15	32 ± 14	<b>&lt; 0.001</b>

QTD = QT dispersion, QTc: Corrected QT interval, QTcD: Corrected QT dispersion, PD: P dispersion



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-05.****[The Effect of Uric Acid/Albumin Ratio on GRACE Prognostic Score in NSTEMI Patients]****Ürik Asit/Albümin Oranının NSTEMI Hastalarında GRACE Prognostik Skoruna Olan Etkisi****Fatma Özpamuk Karadeniz***Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Karaman, Türkiye*

**Giriş:** Akut koroner sendrom hala tüm dünyada ölüm nedenleri arasında ilk sıradadır. Akut koroner sendrom ile gelen hastalarda hastane içi ve sonrası mortalite tahmin etmek için kullanılan risk skorlarından birisi GRACE skorudur. GRACE risk skorlama sistemi, hastane içi ve altı ay içerisindeki ölüm oranlarını bağımsız olarak tahmin edilmesini sağlayan risk faktörlerini taşır. GRACE risk skoru hesaplamasına, yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, Killip sınıfı, ST değişikliği, kardiyak belirteçler ve kardiyak arrest gibi durumların katılmaktadır. Artmış ürik asit düzeyleri ile birlikte düşük albümin düzeylerinin ST yükselmez miyokart enfarktüsü(NSTEMI) hastalarında artmış mortalite ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Yeni prognostik bir marker olan ürik asit/albumin oranının hem ST yükselmeli hem de ST yükselmez miyokart enfarktüsü hastalarında kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

**Amaç:** Çalışmamızda, NSTEMI hastalarında ürik asit/albumin oranının (ÜAO) GRACE risk skorlama sistemi ile korele olarak prognostik tahminde rolü olup olmadığını araştırmayı planladık.

**Metot:** Çalışmamıza NSTEMI tanısı ile hastanemize başvuran 297 hasta dahil edildi. Hastalar GRACE skoruna göre düşük (< 108), orta (109-140), yüksek riskli(> 140) olarak 3 gruba ayrıldı. GRACE skoru grup 1, 2, 3' de sırasıyla 89, 126,5 ve 164.5 saptandı. Gruplar arasında ÜAO ile birlikte hastaların demografik ve klinik özellikleri ile birlikte diğer laboratuvar verileri karşılaştırıldı (tablo 1). İstatistiksel analizde sayısal verilerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testine göre belirlendi. Normal dağılan veriler One- Way Anova testi ile normal dağılmayan veriler ise Kruskal-Wallis testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler ise ki-kare testi ile değerlendirildi. Son olarak Grup 3' te ölüm ile diyabetes mellitus, hipertansiyon, cinsiyet, yaş, total kolesterol, ÜAO ve düşük yoğunluklu kolesterol(LDL) arasında ilişki olup olmadığı tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

**Bulgular:** ÜAO grup 1' de 1.51 (1.21-1.94) iken, grup 2' de 1.66 (1.33-2.19), grup 3 1.85 (1.39-2.96) olup grup 3 de anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p = 0.002$ ). Hemoglobin grup 3' de anlamlı olarak düşük, kreatinin yüksek, LDL düşük ve ürik asit ise yüksek saptandı. Ejeksiyon fraksiyonu ise grup 3' de anlamlı olarak düşük saptandı. Albümin açısından üç grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri tablo 1' de özetlenmiştir. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde ise ÜAO ile ölüm arasında anlamlı ilişki saptanmadı (tablo 2).

**Tartışma:** Çalışma sonuçlarımızda ÜAO yüksek hastalarda GRACE skoru anlamlı derecede yüksek saptanmış olup mortalite tahmininde kullanılabilir. 4599 ST yükselmeli miyokart enfarktüsü hastasında yapılan çalışmada, ÜAO mortalite için prognostik faktör olarak saptandı. Ayrıca yüksek ÜAO, STEMI hastalarında yeni gelişen atriyal fibrilasyon, kontrasta bağlı nefropati, no-reflow ve koroner arter hastalığının yaygınlığı ile ilişkili saptanmış. ÜAO, NSTEMI hastalarında hastane içi ve sonrası prognoz tahmininde kullanılabilecek iyi bir biyobelirteçtir.

**Anahtar kelimeler:** Akut koroner sendrom, GRACE risk skorlama, Ürik asit/albumin oranı



**Tablo 1. Grupların demografik klinik laboratuvar ve transtorasik ekokardiyografi verilerinin karşılaştırması**

Değişkenler	Grup 1 (n = 53)	Grup 2 (n = 50)	Grup 3 (n = 194)	P değeri
Yaş (Yıl)	73 (60-82.5)	82 (81-86)	77 (65-83)	< 0.001
Erkek cinsiyet	41 (%77.4)	38 (%76)	126 (%64.9)	0.113
Diyabetes mellitus	16 (%30.2)	26 (%52)	80 (%41.2)	0.080
Koroner anjiyografi sonucu				
PKG	30 (%56.6)	23 (%47.9)	66 (%54.1)	<b>0.007</b>
KABG	8 (%16.3)	10 (%20.8)	31 (%25.4)	
Medikal	8 (%15.1)	11 (%22.9)	25 (%20.5)	
Hipertansiyon	22 (%41.5)	40 (%80)	119 (61.3)	< <b>0.001</b>
Hiperlipidemi	2 (%3.8)	9 (%18)	36 (%18.6)	<b>0.030</b>
İKH	21 (%39.6)	34 (%68)	106 (%54.6)	<b>0.015</b>
İnme	3 (%5.7)	2 (%4)	9 (%4.7)	0.923
KBY	12 (%23.1)	8 (%16)	41 (%21.4)	0.638
Ölüm	2 (%3.8)	0 (%0)	25 (%12.9)	<b>0.006</b>
Sigara	33 (%62.3)	16 (%32)	13 (%6.7)	< <b>0.001</b>
GRACE skoru	89 (75-102)	126.5 (114.75-133)	164.5 (151-175.75)	< <b>0.001</b>
Hemoglobin (g/dL)	13.83 ± 1.61	12.91 ± 1.79	12.1 ± 1.83	< <b>0.001</b>
Glikoz (mg/dL)	118 (97.5-144)	159.76 (101.25-180)	127 (108-180)	0.175
Kreatinin (mg/dL)	0.80 (0.68-0.88)	1 (0.76-1.12)	1.31 (0.83-1.35)	< <b>0.001</b>
Total kolesterol (mg/dL)	187.35 ± 43.55	190.2 ± 49.85	164.59 ± 43.76	< <b>0.001</b>
LDL (mg/dL)	114.6 ± 38.95	118.8 ± 39.511	98.55 ± 35.677	< <b>0.001</b>
Ürik asit (mg/dL)	5.58 (4.5-6.45)	5.99 (4.6-7.4)	8.8 (4.77-7.4)	0.204
Albümin (g/dL)	3.56 (3.21-8.84)	3.58 (3.35-3.99)	3.54 (3.19-3.56)	0.875
Ürik asit/Albümin oranı	1.51 (1.21-1.94)	1.66 (1.33-2.19)	1.85 (1.39-2.96)	<b>0.002</b>
EF (%)	55 (50-60)	50 (45-55)	44.06 (35-55)	< <b>0.001</b>

EF = Ejeksiyon fraksiyonu, İKH = İskemik kalp hastalığı, KABG = Koroner arter by-pass girişimi, LDL = Düşük yoğunluklu lipoprotein, PKG = Perkütan koroner girişimi

**Tablo 2. Grup 3' te ölüm ile bazı laboratuvar ve klinik özellikler arasında tek değişkenli regresyon analizi**

Değişken	Güven aralığı	P değeri
Ürik asit/Albümin oranı	1.07 (0.819-1.41)	0.452
Diyabetes mellitus	0.503 (0.216-1.176)	0.111
Hipertansiyon	0.716 (0.293-1.753)	0.459
Cinsiyet	2.377 (0.850-6.648)	0.079
Total kolesterol (mg/dL)	1.002 (0.993-1.012)	0.653
LDL (mg/dL)	1.007 (0.995-1.019)	0.277
Yaş	1.033 (1-1.067)	0.059

LDL = Düşük dansiteli lipoprotein



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-06.

# [Effects of Levosimendan Use on High Sensitivity C-Reactive Protein (Hs-CRP) in Decompensated Heart Failure Patients]

## Dekompanse Kalp Yetersizliği Hastalarında Levosimendan Kullanımının Yüksek Duyarlıklı C-Reaktif Protein (Hs-CRP) Üzerine Etkileri

Hasan Korkmaz<sup>1</sup>, Mücahid Yılmaz<sup>2</sup>, Cetin Mirzaoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye;

<sup>2</sup>Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Elazığ, Türkiye

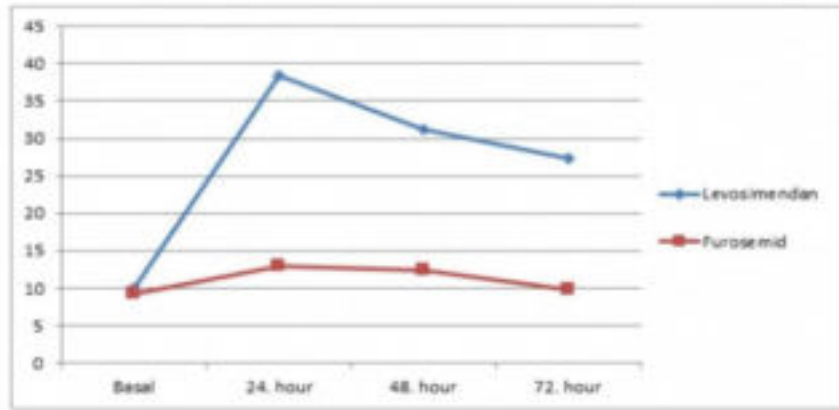
**Amaç:** Dekompanse kalp yetersizliği ile hastaneye yatan hastalarda levosimendan kullanımının yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (Hs-CRP) düzeylerine etkisini araştırmayı amaçladık.

**Araç Gereçler:** Çalışmaya hastanemize başvuran, dekompanse kalp yetersizliği kliniğine sahip toplam 50 hasta alındı. Çalışma popülasyonu New York Heart Association (NYHA)'a göre evre III-IV kalp yetmezliği olan, sistolik kan basıncı > 100 mmHg, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < %35 olan hastalar olarak belirlendi. Hastalar levosimendan ve furosemid gruplarına randomize edildi.

**Bulgular:** Gruplar arasında demografik, bazal ekokardiyografik ve bazal laboratuvar verileri açısından anlamlı fark yoktu. Levosimendan infüzyonu verilen grup ile furosemid grubu arasında bazal Hs-CRP düzeyleri açısından fark yoktu ( $9.99 \pm 6.2$ , vs  $9.23 \pm 6.4$ ,  $p = 0.66$ ). Ancak 24. saatte ( $38.34 \pm 32.1$  vs  $12.97 \pm 12.3$ ,  $p < 0.0001$ ), 48. saate ( $31.13 \pm 29.9$  vs  $12.44 \pm 10.1$   $p = 0.003$ ) ve 72. Saatte ( $27.41 \pm 26.9$  vs  $9.89 \pm 8.4$ ,  $p = 0.002$ ) ölçülen Hs-CRP düzeyleri, levosimendan infüzyonu verilen grupta furosemid grubuna oranla anlamlı derecede yüksek gözlendi (Tablo 1, Şekil 1).

**Sonuç:** Furosemid grubu ile kıyaslandığında, levosimendan infüzyonu verilen grupta, Hs-CRP değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek düzeylere çıktığı saptandı. Bu sonuçlar, levosimendan sonrası miyosit hasarı ve/veya inflamatuvar yanıtın amplifiye olması ile ilişkilendirilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp Yetersizliği, Levosimendan, Hs-CRP



Şekil 1. Hs-CRP (ng/ml) düzeylerinin tedavi gruplarına göre değişimi.

**Tablo 1.** 1. 2. ve 3. gün sonunda ölçülen Hs-CRP değerlerinin Levosimendan ve Furosemid grupları arasında mukayesesi

	Levosimendan	Furosemid	<i>p</i> değeri
Bazal (ng/ml)	9.99 ± 6.2	9.23 ± 6.4	0.659
24. saat (ng/ml)	38.34 ± 32.1	12.97 ± 12.3	< 0.0001
48. saat (ng/ml)	31.13 ± 29.9	12.44 ± 10.1	0.003
72. saat (ng/ml)	27.41 ± 26.9	9.89 ± 8.4	0.002



**OP-07.****[Mechanical Dispersion Assessed by Speckle Tracking Echocardiography Predicts Appropriate Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy in Patients with Ischemic and Non-Ischemic Cardiomyopathy]****Noktacık Takipli Ekokardiyografi ile Değerlendirilen Mekanik Dispersiyon, İskemik ve İskemik Olmayan Kardiyomiyopatili Hastalarda Uygun İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör Tedavisini Öngördürür****Özkan Candan**

*Uşak Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uşak, Türkiye*

**Giriş:** Miyokardial fibrozis varlığında miyokardial fiberlerin elektriksel olarak uyarılması ve sonrasında mekanik olarak kasılmasına kadar geçen süreler her bir miyokardiyal segmentte farklılık göstermektedir. Mekanik dispersiyon olarak adlandırılan bu durum miyokard içinde artmış elektriksel heterojeniteyi gösterdiğinden ventriküler aritmi gelişimi hakkında bilgi vermektedir. Amaç: Bu çalışmada, ICD implantasyonu yapılan iskemik veya iskemik olmayan kardiyomiyopatili hastalarda noktacık takipli ekokardiyografi ile değerlendirilen mekanik dispersiyonun, klasik 2D-ekokardiyografik ve klinik parametreler ile birlikte uygun ICD şoklamayı öngörmedeki etkinliğini araştırdık.

**Metod:** Birincil veya ikincil koruma amacıyla ICD implantasyonu yapılan 102 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların klinik, elektrokardiyografik, 2D klasik ve noktacık takipli ekokardiyografik (STE) verileri toplandı. Mekanik dispersiyon, sol ventrikülünden 2-3 ve 4 boşluk görüntüleri kullanılarak elde edilen toplam 18 segmentin negatif gerinim zirvesine ulaşma sürelerinin standart sapması hesaplanarak ölçüldü. Uygun ICD tedavisi, ventriküler taşikardi veya fibrilasyona bağlı kardiyoversiyon veya defibrilasyon uygulanması olarak tanımlandı. Hastalar uygun ICD tedavisinin olup olmamasına göre 2 gruba ayrıldı.

**Bulgular:** Takipte (ortalama  $42.4 \pm 12.3$  ay) toplam 17 (%16) hastada uygun ICD tedavisi alındığı tespit edildi. Uygun ICD tedavisi uygulanan hastalarda artmış sol atriyal hacim indeksi ( $50.6 \pm 0.8$  vs.  $43.3 \pm 10.7$ ,  $p = 0.011$ ), daha uzun mekanik dispersiyon ( $88.5 \pm 21.5$  vs.  $66.8 \pm 19.2$ ,  $p = <0.001$ ) ve azalmış GLPS ( $-10.6 \pm 1.8$  vs.  $-12.7 \pm 4$ ,  $p = 0.036$ ) tespit edildi. Cox regresyon analizinde, mekanik dispersiyon (HR 1.030, %95 GA 1.007- 1.053,  $p = 0.01$ ) uygun ICD tedavisinin ortaya çıkışının bağımsız belirleyicileri olduğu bulundu. ROC eğrisi analizinde mekanik dispersiyon  $> 84.9$  msn (AUC: 0.774, %70.6 duyarlılık ve %83 özgüllük,  $p < 0.001$ ) uygun ICD tedavisini öngördüğü tespit edildi.

**Tartışma:** İskemik veya iskemik olmayan kardiyomiyopati nedeniyle ICD implantasyonu olan hastalarda mekanik dispersiyon uygun ICD tedavisi için öngördürücü olduğu tespit edildi. Kolaylıkla ölçülebilen mekanik dispersiyon, ICD tedavisinden optimal olarak yararlanabilecek yüksek risk altındaki hastaları ayırt etmede yardımcı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Noktacık takipli ekokardiyografi, Mekanik dispersiyon, Kardiyomiyopati, ICD,



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-08.****[A Case of Urticaria After Propafenone Use Due to Frequent Ventricular Extrasystole]****Sık Ventriküler Ekstrasistol Nedeniyle Propafenon Kullanımı Sonrası Ürtiker Olgusu****Sahhan Kılıç, Süha Asal, Tufan Çınar, Yetkin Korkmaz, Selami Doğan***Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Propafenon sınıf 1C antiaritmik ajan olup paraksismal atriyal fibrilasyon, ventriküler ekstrasistol ve hayati tehdit eden ventriküler taşikardilerin tedavisinde kullanılır. Bu olgumuzda propafenon ile tedavi edilen bir hastada ürtiker ile cilt reaksiyonunu tanımlıyoruz. İlaçlara karşı aşırı duyarlılık reaksiyonları esas olarak deri, solunum ve kardiyovasküler sistemleri içerir, ancak reaksiyonların hızı ve türü farklı ilaçlara göre büyük ölçüde değişebilir. 47 yaşında kadın hasta, çarpıntı şikayetiyle nedeniyle başvurmuş yapılan 24 saat ritim holter incelemesinde sık ventriküler ekstrasistoller mevcuttu ekokardiyografisinde sol ventriküler fonksiyonları normaldi. Klinik öyküsünde atopi veya ilaçlara karşı önceki aşırı duyarlılık reaksiyonları için negatifti. 1 yıl önce efor EKG pozitifliği nedeniyle yapılan ct koroner anjiyografide normal koroner arterler izlenmişti. Daha önce herhangi medikal ilaç kullanım olmayan hastaya propafenon 150 mg 3×1 başlandı. İlaç kullanım sonrası 1 hafta sonra poliklinik kontrolünde tüm vücuda dağılmış ancak gövde ve kollarda daha fazla olan kabarıkları izlendi. Propafenon kesilmesi sonrası 48 saat sonra ürtiker yoğunluğu azalmaya başladı ve 1 hafta içinde tam bir iyileşme görüldü. Propafenonun astımojenitesinin betabloker propanonole yapısal benzerliğinden kaynaklandığı ve bu nedenle solunum reaksiyonlarına aşırı duyarlılıktan çok ilacın etki mekanizması neden olmaktadır. Deri reaksiyonları ile ilgili olarak, bir ekzantematöz püstüloz vakası ve ürtiker ve anjiyoödem ile klasik bir aşırı duyarlılık vakası mevcuttur. Bu olgumuzda propafenonun alerjik reaksiyonların olası bir nedeni olarak düşünülmesini öneriyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Propafenon, Ventriküler ekstrasistol, Ürtiker



**Resim 1.** Propofenon kullanım sonrası gelişen ürtiker



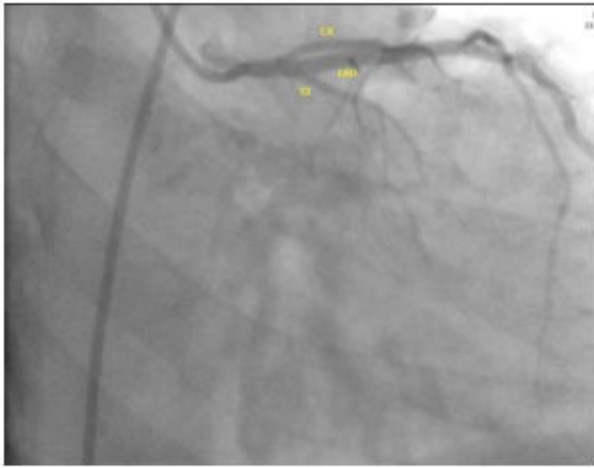
This is an open access article distributed under the terms of [Creative Common Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-09.****[Is the Abnormal Course of the Left Main Coronary Septal Artery Important Clinically?]****Sol Ana Koroner Kökenli Septal Arter Anormal Seyri Klinik Açısından Önemli mi?****Sahhan Kılıç, Süha Asal, Tufan Çınar, Akın Torun, Samet Yavuz***Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Koroner arter anomalileri koroner arterden herhangi birinin anormal orijini veya seyri ile karakterize edilen birkaç konjenital durumu içerir. Koroner arter anomalileri genel popülasyonun %1 altında sınırlandırılmıştır. Koroner arter anomalisi invaziv ve noninvaziv kardiyovasküler görüntülemenin artan kullanımı nedeniyle yetişkinler arasında giderek daha fazla saptanmaktadır. Bu olgumuzda oldukça nadir izlenen birinci septal arterin (FSA) sol ön inen arter (LAD) dışında, sol ana koroner (LMCA) çıkışlı anormal seyrini sunacağız. 58 yaşında erkek hasta 3 aydır olan efor angina yakınması nedeniyle başvurdu. Tıbbi öyküsünde sigara dışında kardiyovasküler risk faktörü mevcut değildi. Vital bulgular ve fizik muayenesi normaldi. Efor ekg pozitif saptanması üzerine hastaya koroner anjiyografi önerildi. Yapılan koroner anjiyografide anlamlı darlık izlenmedi ve komplikasyonsuz tamamlandı. Koroner anjiyografide işaretli birinci septal arterin sol ana koronerden köken aldığı görüldü. Rudimenter CX, dominant RCA izlendi (Resim 1, 2). Hastaya tıbbi medikal tedavi önerildi. FSA genellikle tüm septal arterler arasında en belirgin olanıdır. FSA, septumun çoğuna kan sağlar. FSA, LAD'nin önemli bir işaretidir, çünkü LAD'yi proksimal ve orta segmentlere ayırır. Akut anterior miyokard enfarktüsünde oklüzyonun FSA'dan önce mi sonra mı olduğunu belirlemek prognoz ile ilişkili olduğundan önemlidir. Ayrıca, perkütan koroner girişim uygulanan sol ana koroner hastalarında bu anomali, olumsuz klinik sonuçlara yol açabileceğinden yeniden düşünülmelidir. FSA ayrıca alkol ablasyonu için hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati hastalarında yaygın olarak kullanılan bir yoldur. Bu tedavi yöntemi, septal arterlerin boyutuna ve sabit anatomik dağılımına dayanmaktadır. Bu nedenle uygun septal arterin seçilmesi önemlidir. Bu amaçla miyokardiyal kontrast ekokardiyografi kullanılır. Bu yöntem, septumun amaçlanan alanını belirlemek için alkol ablasyonu uygulamasında yararlıdır. Bununla birlikte, proksimal kökenli bir FSA, alkol septal ablasyonu sırasında balon entübasyonunda önemli zorluklara neden olabilir. Bu anomali son derece nadirdir ve koroner anjiyografi sırasında septal arterlerin dikkatli bir şekilde izlenmemesi nedeniyle tanımlanmıştır. Özellikle LMCA hastalıkları ve hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati hastalarında bu anomaliye daha fazla dikkat edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Sol ana koroner, Septal arter, Koroner arte anomalileri





**Figür 1**



**Figür 2**

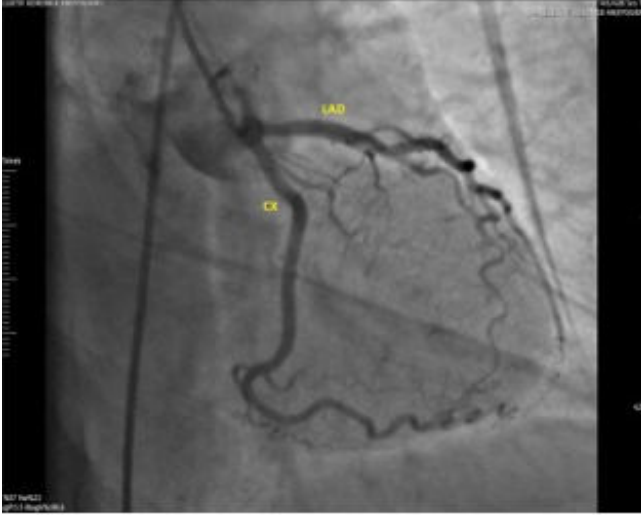


This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

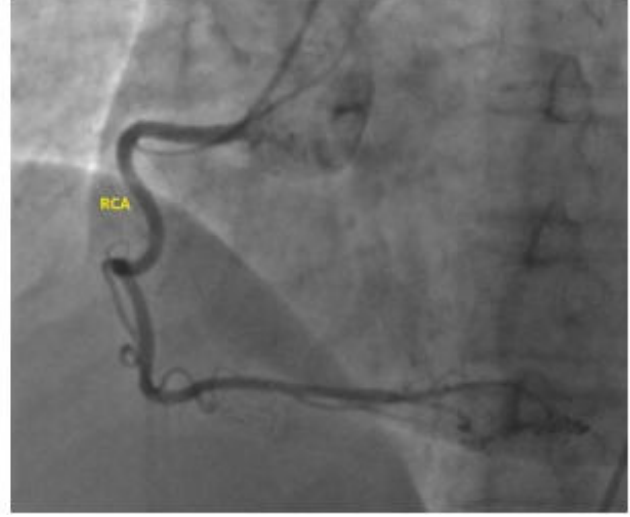
**OP-10.****[Acute Symptomatic Hyponatremia Following Coronary Angiography]****Koroner Anjiyografiye Takiben Gelişen Akut Semptomatik Hiponatremi****Sahhan Kılıç, Süha Asal, Tufan Çınar, Ahmet Lütfullah Orhan, Samet Yavuz***Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Hiponatremi klinik uygulamada sık görülen elektrolit bozukluğudur. Olguların çoğunluğu asemptomatik ve tedavi gerektirmemektedir. Hiponatremi bazen semptomatik ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Koroner anjiyografiye takiben şiddetli akut hiponatremi nadir olmakla birlikte, potansiyel olarak ölümcül nörolojik ve kardiyovasküler belirtiler olabilir. Bizim olgumuzda koroner anjiyografinin sıra dışı bir komplikasyonu olan semptomatik hiponatremisi olan bir hastayı tanımlıyoruz. 56 yaşında kadın hasta efor dispnesi şikayeti ile başvurdu. Bilinen dm,ht risk faktörlerine sahipti. Medikal tedavisinde benidipin, metoprolol, perindopril, metformin mevcuttu. Fizik muayenede ek patoloji izlenmeyen vitalleri stabil olan hastaya eforlu ekg planlandı. Eforlu EKG semptomatik pozitif izlenmesi üzerine koroner anjiyografi önerildi. Kan kreatinin 0.5 mg/dL, BUN 7,9 mg/dL, glikoz 155 mg/dL, sodyum 134 mmol/L ve potasyum 4,1 mmol/L idi. Lokal anestezi altında sağ femoral arterden koroner anjiyografi yapıldı. Yüz mL Opaxol 300 mg (İoheksol) kontrast madde kullanıldı. Koroner anjiyografide anlamlı darlık izlenmedi ve komplikasyonsuz tamamlandı (Figür 1, 2). Ancak 2 saat sonra hastada hipotansiyon bulantı ve baş dönmesi atakları yaşadı. Nörolojik muayenesinde odak yoktu. Beyin MRG normaldi. Kontrol kanlarında sodyum 122 mmol/L, potasyum 4 mmol/L, glukoz 160 mg/dL, kreatinin 0.4 mg/dL, BUN 10,7 mg/dL göstermesi üzerine alınan ikinci bir kan örneği ilk sonuçları doğrulanınca hiponatremi teşhisi konuldu (Figür 3). Hastaya 2 mL/saat hızında hipertonik salin (%3 NaCl) ile tedavi edildi. Takip eden 4 saat içinde yavaş yavaş iyileşti. Serum ve idrar sodyum seviyeleri, tam bir klinik iyileşme ile birlikte 48 saat içinde normale döndü. Sodyum, hücre dışı sıvı hacminin korunmasında, kan basıncının ve ozmotik dengenin düzenlenmesinde gerekli olan bir elektrolittir. Plazma sodyum konsantrasyonu, su ve sodyum alımı, renin-anjiyotansiyon sistemi ile normal aralıkta tutulsa da, hiponatremi nispeten yaygın bir elektrolit bozukluğudur. Hiponatremili hastaların çoğu asemptomatiktir, ancak bazen hiponatremi mortalite, morbidite ile ilişkilidir. İnvaziv prosedürleri takiben hiponatremi birden fazla neden tarafından tetiklenir. Antidiüretik hormon salınımı, narkotik kullanımı ve fazla su alımı bilinen tetikleyici faktörlerdir. Kadınlar daha küçük sıvı hacmi ve cinsiyete bağlı hormonal faktörlerin bir sonucu olarak erkeklerden daha fazla etkilenir. Ayrıca kontrast maddenin intravasküler uygulanması hiponatremiye neden olabilir. Teorik olarak, glikoz veya mannitol gibi kontrast madde, hücre içi suyu hücre dışı boşluğa ozmotik olarak çeker, bu da tüm hücre dışı sıvı elektrolitlerini seyreltir, dolayısıyla hiponatremiye neden olur, ancak böyle bir süreç özellikle ileri böbrek hastalığı olmayanlarda son derece nadirdir. Koroner anjiyografiye takiben kardiyovasküler ve nörolojik belirtiler gelişen hastalarda akut hiponatremi tanısı akılda tutulmalıdır.

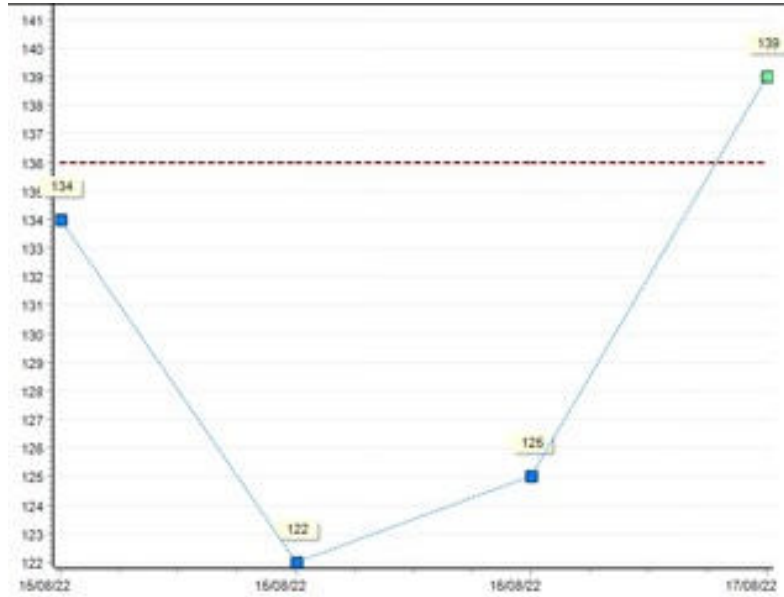
**Anahtar kelimeler:** Koroner anjiyografi, Kontrast madde, Elektrolit bozukluğu, Hiponatremi,



Figür 1. Sol koroner aniyogram.



Figür 2. Sağ koroner aniyogram.



Figür 3. Sodyum (Na) grafiği.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-11.

# [Subacute Anterior Myocardial Infarction After Bonsai Use]

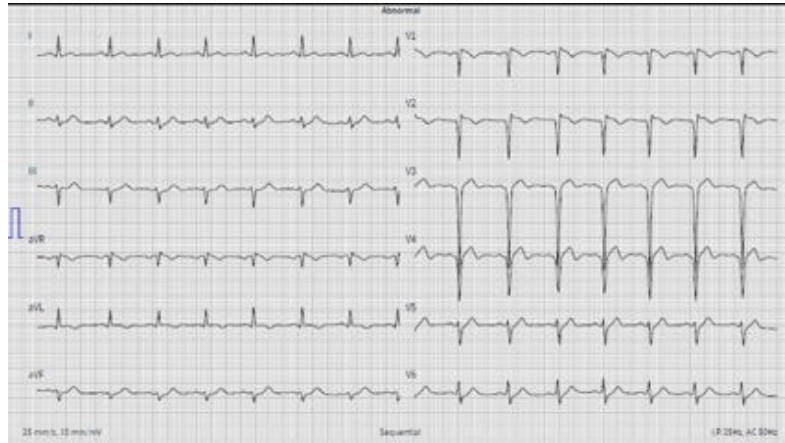
## Bonzai Kullanımı Sonrası Subakut Anterior Miyokard İnfarktüsü

**Şahhan Kılıç, Süha Asal, Samet Yavuz, Tufan Çınar, Akın Torun**

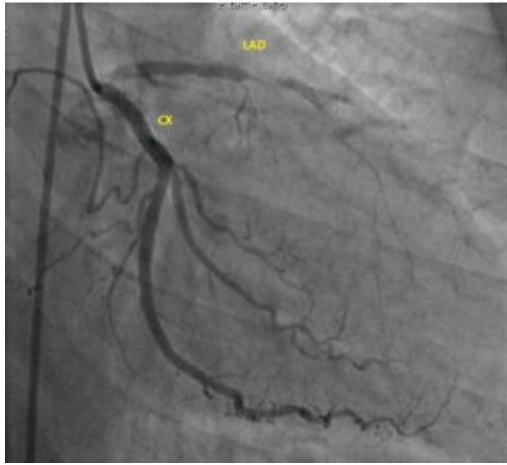
*Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Gençlerimizi tehdit eden sentetik kanabinoidlerin kullanımı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de her geçen gün artmaktadır. Sentetik kanabinoidlerin popüler olmalarının nedenleri, esrar benzeri etkilerinin olduğunun bilinmesi, kolay ulaşılabilmeleri, ucuz olmaları ve rutin toksikolojik tarama yöntemleriyle kullanımının gösterilememesidir. Sentetik kanabinoid kullanımı sonrası kusma, nefes darlığı, taşikardi, bradikardi, hipertansiyon, göğüs ağrısı, miyokard infarktüsü, anksiyete, psikoz ve akut böbrek yetersizliği en sık görülen yan etkilerdir. Bu olgumuzda yoğun bonzai kullanımı sonrası subakut anterior miyokard infarktüsü (Mİ) gelişen hastamızı sunacağız. 35 yaşında erkek hasta 3 gün önce bonzai kullanımı sonrası aralıklı devam eden göğüs ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Bilinen kardiyovasküler risk faktörü yoktu. EKG'si subakut anterior Mİ olarak değerlendirildi (Resim 1). Transtorasik ekokardiyografide LVEF %45-50 anterior hipokinetik izlendi. Koroner anjiyografide LAD proksimalden subtotal tromboze lezyon TIMI-1 antegrad doluş izlendi (Resim 2, 3). RCA ve CX anlamlı darlık izlenmedi. LAD proksimalde bulunan subtotal tromboze lezyon için LMCA'ya 3,5 F JR kateter ile oturuldu. LAD'ye ve D1'e kılavuz tel gönderildi. Lezyon 2,50×12 mm SC balon ile predilate edildi. Daha sonra 3,0×23 mm Firehawk marka DES implante edildi. Stent içi 3,5×8 mm NC balon ile postdilate edildi. Post-dilatasyon sonrası stent sonrasında %70-80 darlık yapan plak izlenmesi üzerine o bölgeye 2,75×29 mm Evermine marka DES proksimaldeki stentle overlap olacak şekilde implante edildi. Distaldeki stent içi ve overlap bölgesi 3,0×30 mm NC balon ile postdilate edildi. Orta gelişmiş D1 çıkışındaki %70 darlık için akım iyi izlendiğinden semptom takibi kararı verildi. Resim 4, 5). İşlem sonrası herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Bonzai son yıllarda Türkiye'de kullanım sıklığı hızla artan uyarıcı bir maddedir. Ülkemizde "bonzai" adını almış olan sentetik kanabinoidler Avrupa'da "spice" Amerika'da ise "K2" ismiyle satılmaktadır. Kardiyovasküler sistem üzerine başlıca etkileri bradikardi, taşikardi, hipotansiyon, hipertansiyon, senkop, göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri ve kardiyak iskemidir. Kokain ciddi vazospazma neden olurken, esrar daha çok koroner kan akımı sunum ihtiyaç dengesini bozarak ve trombojeniteyi artırarak trombüs oluşumuna neden olmaktadır. Esrarın biyolojik olarak en aktif kanabinoid  $\Delta 9$ -tetrahidrokannabinoldur (THC). Sentetik kanabinoidler, THC ile karşılaştırıldığında kanabinoid reseptörlerine daha büyük bir afinite ile bağlanır. Sentetik kanabinoidler, sempatik sinir sistemini aktive ederek miyokardiyal oksijen tüketimini artırması, trombojeniteyi artırması ve kronik süreçte prematür ateroskleroz sürecini hızlandırması muhtemel etkileri gibi görünmektedir. Gençlerde göğüs ağrısı şikayetiyle gelen başvuruları değerlendirirken, sentetik kanabinoidler gibi ilaçların kullanımını da dahil olmak üzere kapsamlı bir ilaç öyküsü ortaya çıkarmak önemlidir.

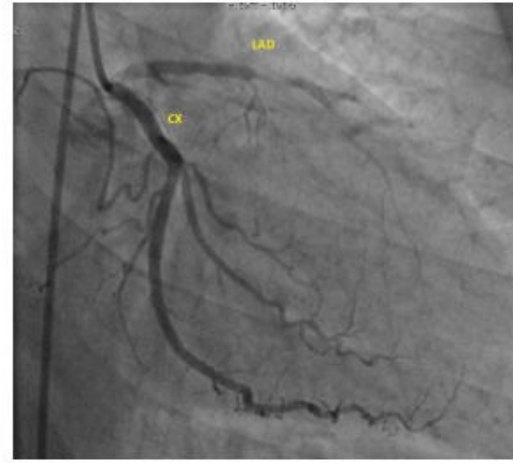
**Anahtar kelimeler:** Bonzai kullanımı, Miyokard infarktüsü, sentetik kanabinoidler, komplikasyon



Resim 1. EKG.



Resim 2. LAD proksimalden subtotal lezyon



Resim 3. LAD proksimalden subtotal lezyon



Resim 4. LAD primer PCI sonrası D1



Resim 5. LAD primer PCI sonrası D1.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-12.

# [Alternative to High-Risk Surgery: Main Coronary Stenting and Triple Balloon]

## Yüksek Riskli Cerrahiye Alternatif: Ana Koroner Stentleme ve Triple Balon

**Gökhun Akkan, Emre Özdemir, Tuncay Kırış**

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye*

**Giriş:** Akut koroner sendromla gelen instabil hemodinami ve çoklu komorbiditeye sahip hastalarda revaskülarizasyon süreci, operatör deneyimi ve laboratuvar uygunluğuna göre değişiklik gösterebilmektedir. Yüksek risk sınıftaki bu hastalarda, uygun malzeme varlığında güncel kılavuzların da belirttiği üzere perkütan koroner girişim(PCI), hazırlık sürecinin de uzaması nedeni ile koroner-bypass(CABG) ile benzer sonuçlar verebilmektedir.

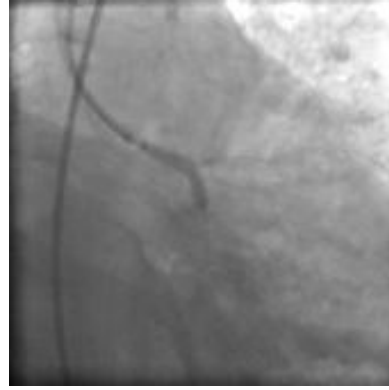
**Olgu Sunumu:** Altmış beş yaşındaki erkek hasta göğüs hastalıkları servisinde pnömoni nedeni izlenirken göğüs ağrısı şikayeti ile tarafımıza konsülte edildi. Hastanın yandaş olarak diyabet, KOAH, hemoglobin düşüklüğü, kronik böbrek yetmezliği olduğu ve iki ay önce yapılan dış merkez anjiyografisinde ciddi sol ana koroner arter(LMCA) lezyonu olduğu öğrenildi. Hastanın mevcut yandaş hastalıkları nedeni ile yüksek cerrahi risk nedeni opere olmadığı öğrenildi. Elektrokardiyogram (EKG)'da ritm sinüs olup bazal EKG'de olmayan lateral derivasyonlarda ST depresyonu izlendi. Yapılan yatak başı ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %40-45 ve orta derecede mitral yetmezliği saptandı. Hastanın göğüs ağrısı olduktan sonra alınan troponin değeri, cut-off değerinin üstünde saptandı. Hastanın göğüs ağrısının devam etmesi nedeni ile kardiyoloji-kalp damar cerrahi konseyi yapılarak iki ay önceki anjiyografi görüntüleri izlendi. Enfeksiyon, anemi, böbrek yetmezliği ve komorbid hastalıklarından dolayı hastaya LMCA perkütan girişim kararı verildi. Yapılan anjiyografide LMCA'da %90 hazy lezyon saptandı (Şekil 1). Sol ön inen arter (LAD) ve sirkumflex arter (CX) tellendi. 3,0\*20 mm balonla predilatasyon yapıldı. LMCA'dan CX'e doğru 4,0\*24 mm ilaç kaplı stent implante edildi (Şekil 2). Sonra intermedier arter (IMA) de tellendi ve IMA-CX-LAD 3,0\*15 mm balonlarla trifurkasyon kissing yapıldı(Şekil 3). Stentin LMCA'daki kısmı 5,0\*8 mm non-complian balonla dilate edildi ve işlem başarıyla tamamlandı(Şekil 4). Hasta bir hafta kadar pnömoni tedavisi aldıktan sonra taburcu edildi.

**Tartışma ve Sonuç:** LMCA lezyonları için yapılan çalışmalarda ilaç kaplı stent ve cerrahi revaskülarizasyon karşılaştırıldığında, 5 yıllık takiplerde, mortalite açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamış fakat bu çalışmaların alt gruplarında, non-ST elevasyonlu myokard infarktüsülü grup ele alındığında CABG kolunda PCI'ya göre anlamlı olarak daha az ölüm, myokard infarktüsü ve inme görülmüştür. PCI ya da CABG kararı için SYNTAX skoru da kullanılmaktadır. Kılavuzlar SYNTAX skoru orta (23-32) ve düşük (< 22) olduğunda PCI önerse de, yine kılavuzlar hastanın klinik durumu, komorbiditeleri, lezyon ciddiyetini de göz önüne alıp her hasta için özel değerlendirme yapılması gerektiğini belirtir. Karar verirken kalp damar cerrahisi ile görüşülmeli ve ortak karar verilmesi gerekir.

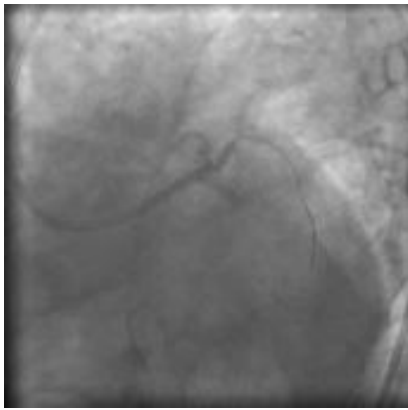
**Anahtar Kelimeler:** Akut koroner sendrom, ana koroner arter, perkütan girişim



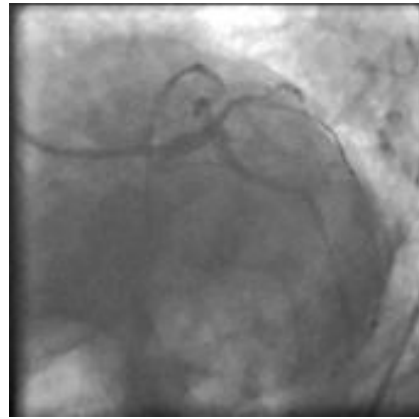
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-13.****[A Rare Case of Acute Generalized Exanthematous Pustulosis After Iohexol Use]****İoheksol Kullanımı Sonrası Gelişen Nadir Akut Generalize Ekzantematöz Püstüloz Vakası**

**Sahhan Kılıç<sup>1</sup>, Akın Torun<sup>1</sup>, Süha Asal<sup>1</sup>, Selami Doğan<sup>1</sup>, Hasan Kadir Yelkenci<sup>2</sup>, Mehtap Güner<sup>3</sup>, Tufan Çınar<sup>1</sup>, Mustafa Oğuz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye;

<sup>2</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye;

<sup>3</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Akut generalize ekzantematöz püstüloz (AGEP) ani başlayan tüm vücutta yaygın,eritemli ve ödemli deride çok sayıda, küçük,foliküler olmayan, steril ve yüzeysel püstüllerle karakterize oldukça nadir görülen döküntülü hastalıktır. Ateş ve nötrofil sayısında artışın sıklıkla eşlik ettiği ilaç kesimi ile kısa sürede spontan düzelme olması tipiktir. Bu olgumuzda koroner ve periferik anjiyografi sonrası ioheksol kullanımına bağlı gelişen AGEP olgusunu sunmaktayız.

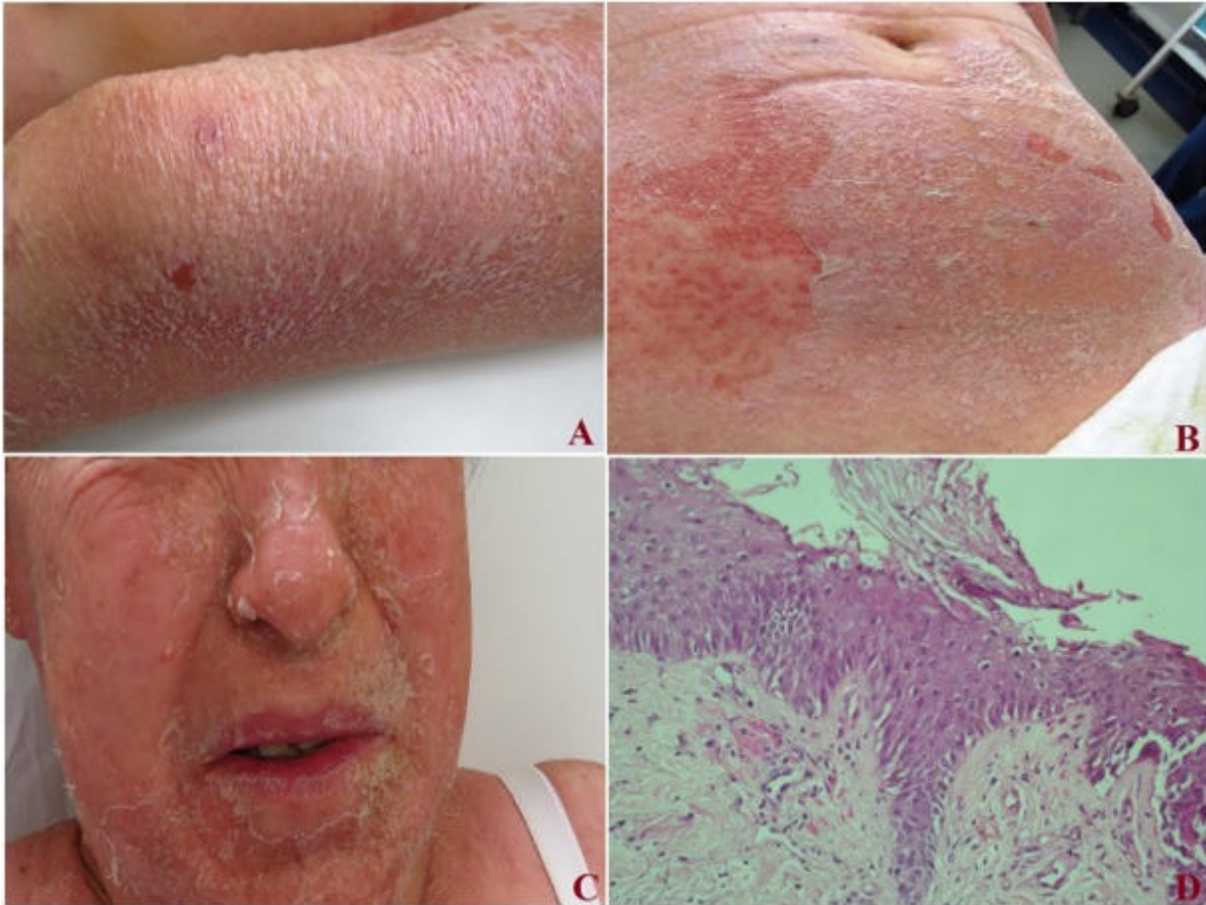
**Olgu Sunumu:** Elli sekiz yaşında kadın hasta eforla dispne, intermittant kladikasyo şikayetiyle başvurdu. Diyabet, hipertansiyon, bilinen kalp yetmezliği risk faktörleri mevcuttu. Mevcut kalp yetmezliği tedavisi optimize olan hastanın vital bulguları normaldi. Fizik muayenede her iki alt ekstremitte dorsalis pedis ve tibialis posterior nabızları zayıf izlendi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %40 global hipokinetik +2 mitral yetersizlik, +2 triküspit yetersizliği olup böbrek fonksiyonları normal izlenen hastaya koroner ve alt ekstremitte anjiyografi planlandı. Koroner anjiyografide yaygın damar hastalığı, periferik anjiyografide her iki alt ekstremitte popliteal arterden sonra total izlenmiş olup kollaterallerle distal zayıf doluş izlendi.350 mg/mL ioheksol içeren kontrast madde 180 mL kullanıldı. Operatif komplikasyon gelişmedi. Periferik işlem planlanarak taburcu edildi. İşlemden bir gün sonra ateş, tüm vücutta yaygın kızarıklık ve kaşıntı nedeniyle acil servise başvurdu. Genel durumu iyi, bilinci açık, 38,2°C ateş dışında vital bulguları stabildi. Fizik muayenesinde tüm vücutta yaygın, özellikle ekstremitelerde,göbek çevresinde,yüzde eritematöz zemin üzerine yerleşmiş nonfoliküler yerleşimli püstüler lezyonlar mevcuttu (Figür 1A, 1B, 1C). Laboratuvar incelemelerinde WBC 27000/mm<sup>3</sup>, Hb 10,4 g/dL, Plt 242000/mm<sup>3</sup>, CRP 250 mg/L, kanama profili ve olası etkenlerin serolojik incelemesi normaldi. Dermatoloji konsültasyonu istendi. Fizik muayenenin AGEP ön tanısını düşündürmesi üzerine alınan punch biyopside subkorneal yerleşimli püstülasyon, intraepidermik nötrofiller, epitelde spongiobazalde yer yer ayrışma bulguları,püstül komşuluğunda spongiöz ve yüzeysel dermiste vasküler yapılar çevresinde belirginleşen mikst lökosit reaksiyonu izlendi (Figür 1D) Bu bulgular olası ioheksol kullanım sonrası AGEP tanısı konuldu. Takiplerinde kontrast nefropatisi gelişmesi üzerine dahiliye görüşü alındı. Tedavide metil prednizolon 40 mg/gün IV, hidrasyon,topikal nemlendiriciler uygulandı. Kutanoz lezyonları 1 hafta içinde hızlı iyileşme izlenmiş olup,kreatinin düzeyi bazal seviyeye gerileyen hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Akut generalize ekzantematöz püstülozis ilk kez 1980 yılında Beylot ve ark. tarafından tanımlanmıştır. AGEP'in görülme sıklığı 1-5:1.000.000'dur. Etiyolojide en sık ilaçlar, viral ve bakteriyel enfeksiyonlar suçlanmaktadır. Tanı klinik ve patolojik bulgularla konulur. Nötrofil sayısı ve CRP değerinde



yükseklik çoğu hastada izlenir. Patogeneizde yardımcı T hücrelerinden salınan sitokinler ve immün kompleks birikimi suçlanmaktadır. AGEP iç organlar tutulmamasına rağmen sekonder enfeksiyonlar sonucunda %5 mortalite bildirilmiştir. Hastalığın özgül tedavisi olmamakla birlikte, altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıyla birlikte spontan düzelme gözlenir. Dermatoloji kliniği ile yapılan konsensus sonrası ioheksol kullanımına bağlı oluşan AGEP vakasının tekrarlayan girişimlerde kontrast kullanım sonrası alevlenebileceği düşünüldü. Kalp ve damar cerrahiye danışıldı periferik arter hastalığı ile ilgili medikal tedavisi düzenlendi takiplerinde kar zarar hesabına bakılarak operasyon açısından değerlendirilmesi öngörüldü. Bu olgumuzda ioheksol kullanım sonrası nadir gelişen dermatolojik reaksiyonun etiyojisinde ilaç reaksiyonlarının düşünülmesini hatırlatmak ve olası yan etkilerin tedavi stratejilerimizde değişiklikler yapabileceğini vurgulamak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** Akut generalize ekzantematöz püstüloz, anjiyografi, ioheksol, advers etki



**Figür 1.** (A, B, C) ekstremitelerde,göbek çevresinde,yüzde eritematöz zemin üzerine yerleşmiş nonfoliküler yerleşimli püstüler lezyonlar, (D) intraepidermik nötrofiller, epitelde spongiobazalde yer yer ayrışma bulguları.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-14.****[Is There a Relationship Between COVID-19 Infection Mortality and QRS Duration in Healthy People?]****Sağlıklı İnsanlarda COVID-19 Enfeksiyon Mortalitesi ile QRS Süresi Arasında Bir İlişki Var mı?****Ramazan Gündüz<sup>1</sup>, Songül Usalp<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Manisa, Türkiye;<sup>2</sup>Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji ABD, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** COVID-19 enfeksiyonunda kardiyak tutulum, hastane içi mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Bu çalışmada, bilinen herhangi bir kronik hastalığı olmayan hastalarda COVID-19 enfeksiyonunun kalp üzerindeki etkilerinin elektrokardiyografik (EKG) parametreler kullanılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntemler:** Çalışmaya, sağlıklı olan ve herhangi bir ilaç almayan 150'si sağ kalan ve 51'i ölen olmak üzere toplam 201 ardışık hasta dahil edildi.

**Bulgular:** QRS süresi, kalp hızı, troponin I, C-reaktif protein (CRP), D-dimer ve prokalsitonin değerleri hayatta kalmayan grupta daha yüksekti ( $p < 0.05$ ). Cox regresyon analizi, QRS süresinin [HR 1.038 (1.006-1.071),  $p =$  ], troponin I [HR 1.255 (1.045-1.506),  $p = 0.035$ ], CRP [HR 1.004 (1.002-1.007),  $p = 0.001$  olduğunu gösterdi. ] ve D-dimer [HR 1.000 (1.000-1.003),  $p = 0.014$ ] değerleri COVID-19'a bağlı yüksek ölüm oranı ile ilişkilendirildi. ROC analizleri, COVID-19 mortalitesini öngören QRS süresinin eşik değerinin  $> 85$  ms olduğunu göstermiştir [AUC: 0,615, %95 GA (0.519-0.711),  $p = 0.014$ ]. Kaplan-Meier sağkalım analizi, QRS  $> 85$  ms olan bir hastanın 30. günde hastane içi ölüm oranının daha yüksek olduğunu gösterdi.

**Sonuç:** Sağlıklı olan ve herhangi bir ilaç kullanmayan COVID-19 enfeksiyonu olan hastalarda, hastaneye ilk başvuru sırasında geniş QRS süresi ve yüksek mortalite riski vardı. Hızlı ve kolay sonuçlar verdiği için dolayı, EKG, mortaliteyi tahmin etmede yararlı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** COVID-19, kalp, elektrokardiyografi, ölüm, inflamasyon



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-15.

# [Take a Closer Look at the Apex in the Patient With Chest Pain!]

## Göğüs Ağrısı Olan Hastada Apekse Yakından Bakın!

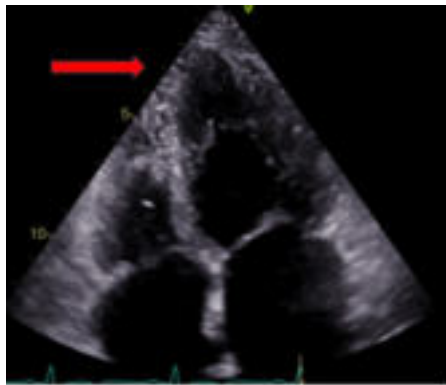
**Nuray Mammadova, Çetin Alak, Samatar Mohamed Adan, Dilek Yeşilbursa, Mustafa Yılmaz**

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye*

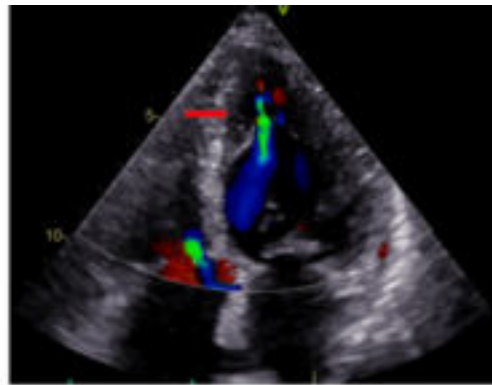
**Olgu:** Altmış dört yaşında kadın hasta nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayeti ile kliniğimize koroner anjiyografi yapılması açısından dış merkezden yönlendirildi. Hastanın EKG'sinde D1-D2-aVF-aVL-V4-V5-V6 derivasyonlarında bifazik T dalgası olduğu gözlemlendi. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) EF %65 apikal bölgenin belirgin hipertrofik olduğu ve midventriküler bölgede istirahatte ve valsalva ile 30 mmhg gradiyent olduğu izlendi. 2-3 derece mitral yeterliliği ve 2-3 derece triküspit yetersizliği izlendi. Yapılan 2D strain görüntülemesinde strain değerlerinin apekste belirgin azaldığı ve aHKMP için tipik strain görüntüsü izlendiği gözlemlendi. Sol ventrikül çıkış yolunda gradiyent izlenmedi. Hastaya göğüs ağrısı da olması üzerine koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Yapılan KAG sonucunda koroner damarlarında anlamlı darlık saptanmadı. Hastaya ventrikülografi yapıldı ve ventrikülografide tipik maça ası görüntüsü ve midventriküler obstrüksiyon izlendi. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek ritm holter, genetik tetkiler, kardiyak MR planlandı. Hasta medikal tedavi sonrası şikayetleri geriledi ve ayaktan takip edilmektedir.

**Tartışma:** Apikal hipertrofik kardiyomiyopati (aHKMP), hipertrofik kardiyomiyopatiler içinde apeksin ekokardiyografide görece yeterli görüntülenememesi nedeni ile tanıda atlanabilen ve nadir görülen bir kardiyomiyopatidir. Atlanan hastalar tromboembolik olaylar, kardiyak aritmiler ve ani ölüm ile karşımıza gelebilmektedir. EKG bulguları koroner arter hastalığı ile karışmaktadır ve tipik EKG bulguları ile koroner damarlarında anlamlı darlık saptanmayan hastalarda ventrikülografi yapılması aHKMP açısından ipucu verebilir. Bu hastalarda apekse daha odaklanılarak yapılan TTE ve 2D strain tanıda çok önemli rol oynamaktadır. TTE'nin yetersiz kaldığı, ekojenitenin iyi olmadığı ve klinik şüphenin yüksek olduğu hastalarda kardiyak MR tanı koydurucudur. Biz apikal hipertrofik kardiyomiyopatiye eşlik eden mid ventriküler obstrüksiyonu olan hastamızın elektrokardiyografi (EKG) , ekokardiyografi, 2D strain ve anjiyografi görüntülerini paylaşmak istedik.

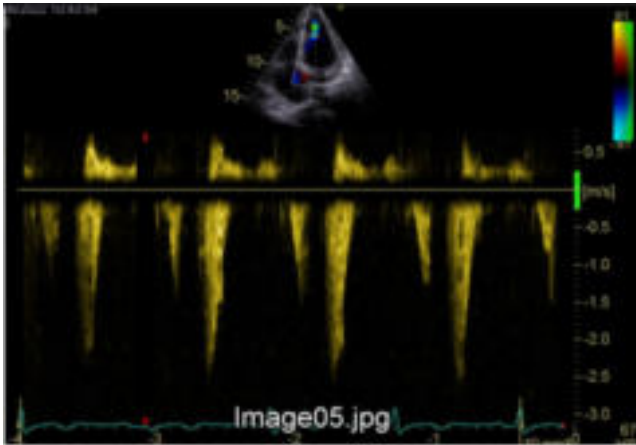
**Anahtar Kelimeler:** Hipertrofik kardiyomiyopati, Ekokardiyografi, Kardiyak MR



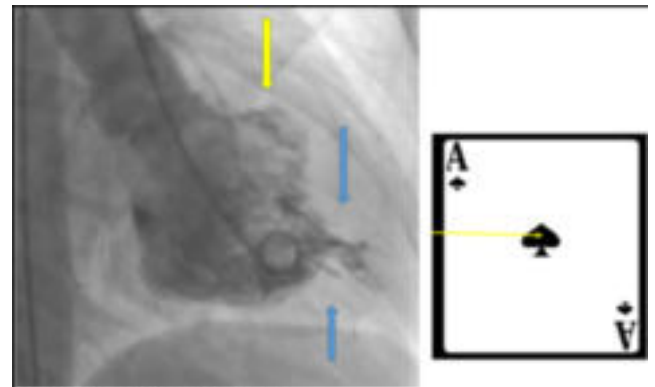
Apikal 4 boyluk görüntüde belirgin apikal hipertrofi



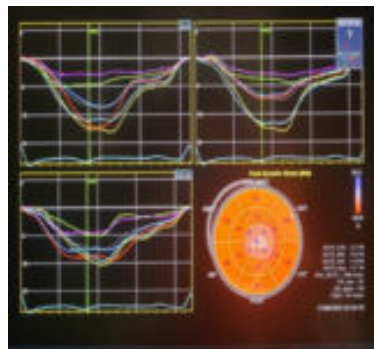
Apikal 4 boyluk görüntüde midventriküler obstrüksiyon



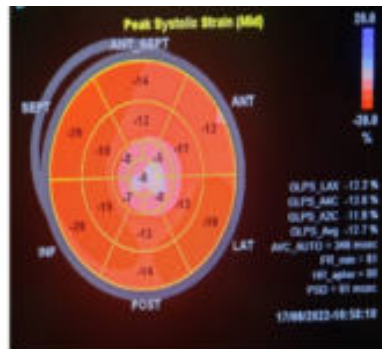
Midventriküler 30 mmHg gradiyent oluşturan obstrüksiyon



Mavi ok : midventriküler obstrüksiyon  
Sarı ok : Aort Aort bulgusu



2D Strain görüntüleme de apekte belirgin azalmış global longitudinal strain



This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.

## OP-17.

# [The Relationship Between Non-Dipper Hypertension and Visceral Adipose Index in Newly Diagnosed Hypertensive Patients]

## Yeni Tanı Hipertansif Hastalarda Non-Dipper Hipertansiyon ile Viseral Adipoz İndeks Arasındaki İlişki

Gökhan Gökalp, Nail Burak Özbeyaz

*Pursaklar Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye*

**Giriş:** Viseral adipoz indeks (VAİ); hem antropometrik hem de metabolik parametrelere dayalı yeni bir obezite indeksidir. VIA' nın HT ile ilişkisi önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Hipertansiyonun anormal nokturnal paterni olan non-dipper HT daha yüksek kardiyovasküler risk ile ilişkilidir. Bu nedenle non-dipper (NDHT) hasta grubunun belirlenmesi oldukça önemlidir.

**Amaç:** Bu çalışmada, yeni tanı almış hipertansif hastalarda VAI ile non-dipper kan basıncı paterni arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Metod:** Çalışmamız 24 saatlik ambulator kan basıncı (ABPM) takibi yapılarak yeni HT tanısı alan ardışık 96 hastanın dahil edildiği tek merkezli, retrospektif bir çalışmadır. Hastalar 24 saatlik AKBM' deki kan basıncı patenlerine göre 2 gruba ayrıldı: dipper HT (DHT) (n = 42) ve NDHT (n = 54). Hastaların VAI'leri bel çevresi (WC), vücut kitle indeksi (BMI), Trigliserit (TG) ve HDL kolesterol (HDL-C) seviyesi kullanılarak cinsiyete göre aşağıdaki formüllerle elde edildi; VAI (erkek) =  $WC/(39.68 + 1.88 \times BMI) \times TG/1.03 \times 1.31/HDL-C$ ; VAI (kadın) =  $WC/(36.58 + 1.89 \times BMI) \times TG/0.81 \times 1.52/HDL-C$ .

**Bulgular:** Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 55.4 idi. Non-dipper HT'si olan hastaların 47 (%48.9) tanesi erkekti. NDHT'li hastalarda bel çevresi daha geniş ve sigara kullanımı daha fazlaydı. Labratuar tetkiklerinde trigliserid ve VAI ( $4.38 \pm 2.34$  vs.  $3.85 \pm 2.51$ ,  $p < 0.001$ ) NDHT'li hastalarda daha yüksek saptanırken HDL daha düşük olarak bulunmuştur (Tablo 1). Yapılan çoklu regresyon analizi sonucunda VAI (OR 1.176 %95CI (1.058-1.438),  $p = 0.003$ ) yeni tanı alan HT'de NDHT'yi gösterme açısından bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (Tablo 2).

**Tartışma:** Bu çalışmada VAI'nın yeni tanı almış hipertansif hastalarda non-dipper paternin bağımsız bir göstergesi olduğu saptanmıştır. Hipertansif hastalarda non-dipper profil daha yüksek kardiyovasküler risk ile ilişkilidir. Bu nedenle, özellikle akşamları tedaviyi yoğunlaştırarak antihipertansif tedaviyi özelleştirmek amacıyla yüksek VAI' e sahip yeni tanı HT hastalarında ABPM yapılması non-dipper paternin tespitinde seçilim ve kolaylık sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Viseral adipoz indeks, Non-dipper hipertansiyon, yeni tanı almış hipertansiyon

**Table 1. Baseline characteristics, laboratory results of patients with dipper and non-dipper hypertension.**

	Non-Dipper Hypertension group, n = 54	Dipper Hypertension group, n = 42	p
<b>Demographics</b>			
Age, years	55.2 ± 12.7	55.4 ± 11.3	0.271
Male gender, n (%)	26(48.7)	21(49.5)	0.294
Hyperlipidemia, n (%)	30(54.9)	23(53.8)	0.113
CAD, n (%)	29(53.1)	15(36.4)	<b>0.002</b>
HF, n (%)	9(16.6)	7(17.1)	0.479
Smoking, n (%)	20(37.0)	11(26.2)	<b>0.001</b>
Height, cm	166.4 ± 6.2	165.6 ± 8.8	0.659
Weight, kg	95.8 ± 12.9	95.64 ± 11.5	0.433
Waist circumference, cm	106.3 ± 14.08	103.6 ± 13.4	<b>&lt; 0.001</b>
BMI, kg/m <sup>2</sup>	33.1 ± 3.8	32.9 ± 3.3	0.564
<b>Echocardiographic findings</b>			
EF, %	65.7 ± 6.4	65.8 ± 5.2	0.855
IVS, mm	1.3 ± 1.0	1.1 ± 0.8	0.361
LA diameter, mm	4.1 ± 1.4	4.2 ± 1.6	0.114
<b>Laboratory results</b>			
Hemoglobin, mg/dL	12.8 ± 2.4	12.6 ± 2.7	0.258
White blood cell count, cells/μL	10.2 ± 4.3	10.4 ± 5.3	0.276
BUN, mg/dL	24.1 ± 4.1	23.8 ± 3.4	0.212
Creatinine, mg/dL	1.17 ± 0.41	1.13 ± 0.38	0.358
TSH, mIU/L	2.48 ± 1.18	2.34 ± 1.23	0.098
Total cholesterol, mg/dL	206.2 ± 34.4	204.6 ± 38.2	0.373
TG, mg/dL	173.4 ± 71.9	164.4 ± 73.4	<b>0.008</b>
HDL, mg/dL	48.3 ± 11.6	51.9 ± 13.3	<b>0.001</b>
LDL, mg/dL	126.3 ± 34.2	125.4 ± 32.3	0.135
HbA1c, %	7.7 ± 1.6	7.8 ± 1.4	0.840
Visceral-Adipose Index	4.38 ± 2.34	3.85 ± 2.51	<b>&lt; 0.001</b>

CAD = coronary artery disease, HF = heart failure, BMI = body mass index, BUN = Blood urea nitrogen, TSH = Thyroid stimulant hormone, TG = triglycerides, HDL = high-density lipoprotein, LDL = low-density lipoprotein, HbA1c = Glycosylated hemoglobin

**Table 2. Univariate and multivariate analyses for the predictor of resistant hypertension**

	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	OR (95% CI)	p value	OR (95% CI)	p value
<b>CAD</b>	2.128(1.476-3.007)	<b>0.001</b>	2.081(1.425-3.504)	<b>0.012</b>
<b>Smoking</b>	1.268(1.072-2.925)	<b>0.001</b>	1.206(0.843-1.891)	0.372
<b>WC</b>	1.019(1.007-1.041)	<b>&lt;0.001</b>	1.038(1.024-1.081)	<b>0.001</b>
<b>TG</b>	1.004(1.002-1.006)	<b>0.001</b>	1.002(0.968-1.004)	0.789
<b>HDL</b>	0.925(0.667-0.984)	<b>0.008</b>	0.868(0.681-1.142)	0.210
<b>VAI</b>	1.145(1.046-1.268)	<b>&lt;0.001</b>	1.176(1.058-1.438)	<b>0.003</b>

CAD = Coronary artery disease, WC = Waist circumference, TG = Triglyceride, HDL = High-density lipoprotein, VAI = Visceral adipose index



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-18.

# Biological Heart Valves Versus Mechanical Heart Valves With Low-Dose Warfarin During Pregnancy

### Yalçın Avcı

*Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey*

**Objectives:** Prosthetic heart valves (PHVs), especially mechanical ones, are highly thrombogenic, and pregnancy-related procoagulant status increases the risk of PHV thrombosis. Current evidence reports that pregnant women with effective INR under low dose warfarin may have optimal maternal and fetal outcomes. While current European guidelines advise to consider implantation of a biological PHV in women with a pregnancy wish, the underlying evidence is limited. The high deterioration rate of biological PHV at young age poses the woman at risk of going through pregnancy with a stenotic or regurgitant PHV. The goal of this study was to evaluate biological heart valves versus mechanical heart valves with effective anticoagulation with low-dose warfarin during pregnancy.

**Methods:** The outcomes of anticoagulation regimens were assessed retrospectively in pregnant women (80 women; 80 pregnancies) with PHVs. The study population was divided into two groups according to type of valve; mechanical heart valve with low-dose warfarin ( $\leq 5$  mg/d) throughout pregnancy (group 1), biological heart valve prosthesis during pregnancy (group 2). Fetal complications included preterm birth, low birth weight, stillbirth, abortion, and congenital anomaly. Besides, maternal outcomes included mortality, valve thrombosis requiring therapy, major bleeding, preeclampsia, stroke, and endocarditis.

**Results:** Of the 80 pregnancies, 32 were included in group 1 and 48 were included in group 2. In terms of basic demographic and echocardiographic data, there was no significant difference except valve degeneration. PHV degeneration was statistically significantly higher in group 2 (0 vs. 27.1%,  $p = 0.001$ ). While vaginal delivery was higher in group 2 (3.4% vs. 25.0%,  $p = 0.016$ ). There was no difference between the two groups in terms of poor fetal outcomes, including preterm birth, low birth weight, abortion, and congenital anomaly. There was no statistical difference between the two groups in terms of major bleeding, endocarditis, valve thrombosis requiring therapy, preeclampsia, stroke, maternal mortality.

**Conclusion:** The current data suggest that pregnant patients with mechanical PHVs on a low-dose warfarin ( $\leq 5$  mg/day) regimen with therapeutic international normalized ratio levels have maternal-fetal outcomes that are as acceptable as biological valve pregnancy outcomes.

**Keywords:** Heart valve, Biologic valve, Mechanical valve, anticoagulation, Pregnancy

**Table 1. Baseline characteristics of pregnancies in patients with prosthetic heart valves**

	Mechanical valve (n = 32)	Bioprosthetic valve (n = 48)	p value
Age (years)	29.5 ± 4.7	28.12 ± 4.9	0.209
ETSVS (months)	54 (37-78)	48 (35.5-78.5)	0.953
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.35 (24.75-26.5)	25.0 (24.15-25.65)	0.144
Diabetes Mellitus, n (%)	1 (3.1%)	2 (4.2%)	0.650
Hypertension, n (%)	1 (3.1%)	3 (6.3%)	0.473
Hyperthyroidism, n (%)	1 (3.1%)	1 (2.1%)	0.643
Hypothyroidism, n (%)	3 (9.4%)	2 (4.2%)	0.313
Chronic anemia, n (%)	1 (2.1%)	5 (10.4%)	0.223
Smoking, n (%)	1 (2.1%)	2 (4.2%)	0.650
Heart failure, n (%)	2 (6.3%)	0 (0%)	0.157
Atrial fibrillation, n (%)	5 (15.6%)	8 (16.7%)	0.902
AVR	7 (21.9%)	6 (12.5%)	0.265
MVR	15 (46.9%)	23 (47.9%)	0.927
TVR	2 (6.3%)	2 (4.2%)	0.527
PVR	0 (0%)	6 (12.5%)	0.041
AVR+MVR	8 (25.0%)	11 (22.9%)	0.830
Valve degeneration, n (%)	0 (0%)	12 (27.1%)	0.001
Previous history of PVT, n (%)	3 (9.4%)	1 (2.1%)	0.173
Paravalvular leak, n (%)	2 (6.3%)	2 (4.2%)	0.527
Rheumatic valve disease, n (%)	24 (75.0%)	36 (75.0%)	1.000
ToF, n (%)	0 (0%)	5 (10.4%)	0.071
Pulmonary stenosis, n (%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.600
Marfan, n (%)	1 (3.1%)	4 (8.3%)	0.330
Other underlying disease, n (%)	7 (21.9%)	2 (4.2%)	0.019
Drugs, n (%)			
ASA 100 mg	5 (15.6%)	21 (43.8%)	0.009



**Table 2. Outcomes of pregnancies in the whole series**

Variable	Mechanical valve (n = 32)	Bioprosthetic valve (n = 48)	p value
Termination time of pregnancy (weeks)	38 (38-38)	38 (37-38)	0.407
Birth weight (kg)	2825 (2750-3000)	2950 (2755-3125)	0.160
Vaginal delivery, n (%)	1 (3.4%)	10 (25.0%)	0.016
Caesarian section, n (%)	26 (89.7%)	30 (75.0%)	0.124
Preterm birth, n(%)	3 (11.5%)	8 (20.0%)	0.292
Low birth weight, n(%)	3 (11.1%)	4 (10.3%)	0.608
Abortion, n (%)	6 (18.8%)	8 (16.7%)	0.810
Stillbirth, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	
Congenital fetal abnormalities, n (%)			
Intrauterine growth retardation	1 (3.1%)	0 (0%)	0.300
Bicuspid aortic valve	0 (0%)	1 (2.1%)	
Nasal hipoplasi	1 (3.1%)	0 (0%)	

**Table 3. Comparison of fetomaternal complications and pregnancy outcomes between bioprosthetic valve and mechanical prosthetic valve with low dose warfarin**

Variables	Mechanical valve (n = 32)	Bioprosthetic valve (n = 48)	p value
Major bleeding, n (%)	1 (3.1%)	2 (4.2%)	0.650
Endocarditis, n (%)	1 (3.1%)	0 (0%)	0.400
PVT requiring therapy, n (%)	1 (3.1%)	2 (4.2%)	0.650
Preeclampsia, n (%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.600
Stroke, n (%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.600
Maternal mortality, n (%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.600

PVT: Prosthetic valve thrombosis;



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-19.

# The Role of Flow-Mediated Dilation Test in Displaying Subclinic Atherosclerosis in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome

**Aykut Demirkıran, Cihan Aydın**

*Department of Cardiology, Tekirdağ Namık Kemal University, Faculty of Medicine, Tekirdağ, Turkey*

**Objective:** Flow-mediated dilation test (FMD) was performed to determine whether there was subclinical atherosclerosis in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). At the same time, subclinical atherosclerosis findings were investigated by measuring carotid intima media thickness and serum levels of C- reactive protein (CRP), an inflammatory marker, in blood tests.

**Method:** Patients who underwent polysomnography test were screened and patients were grouped according to Apnea Hypopnea Index (AHI).  $AHI \geq 5$  was considered as OSAS. Patients were divided into two groups as  $AHI \geq 5$  and  $AHI < 5$ .

**Results:** When we compared patients with OSAS (group 2) and without OSAS (group 1) our findings were as follows;(FMD values;  $5.8 \pm 5.7$  vs.  $11.4 \pm 5$ ;  $p < 0.001$ , median carotid intima media thickness;  $0.08 \pm 0.01$  vs.  $0.06 \pm 0.01$ ;  $p < 0.001$ , maximum carotid intima media thickness;  $0.09 \pm 0.01$  vs.  $0.07 \pm 0.01$ ;  $p < 0.001$ ). The two groups were similar in terms of sedimentation, CRP, and fibrinogen levels. ROC curve analysis indicated that a cut-off value of  $< 7.66\%$ , for FMD predicted OSAS with a sensitivity of 78.4% and a specificity of 80% (Area under the curve (AUC): 0.782 and 95% CI: 0.663-0.900). In the correlation analysis, moderate positive correlations between OSAS, median CIMT and maximum CIMT were observed respectively ( $r = 0.46$ ;  $p < 0.001$ ,  $r = 0.47$ ;  $p < 0.001$ ). A moderate negative correlation was observed between FMD and OSAS ( $r = -0.51$ ;  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** Our study showed that patients with OSAS, especially those with moderate-to-severe OSAS, had significantly lower FMD and higher carotid intima media thickness and serum CRP levels than controls. These findings suggest that OSAS may be associated with impaired endothelial function, arterial stiffness and chronic systemic inflammation.

**Keywords:** Flow-mediated dilation test, Polysomnography test, Obstructive sleep apnea syndrome, Inflammatory marker



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-20.

# [Evaluation of Embolism Risk in Aortic Valve Endocarditis Case With 2D TEE and 3D TEE]

## Aort Kapak Endokardit Vakasında Emboli Riskinin 2D TEE ve 3D TEE ile Değerlendirilmesi

**Medine Alay, Çetin Alak, Ömer Uluysal, Dilek Yeşilbursa, Tunay Şentürk**

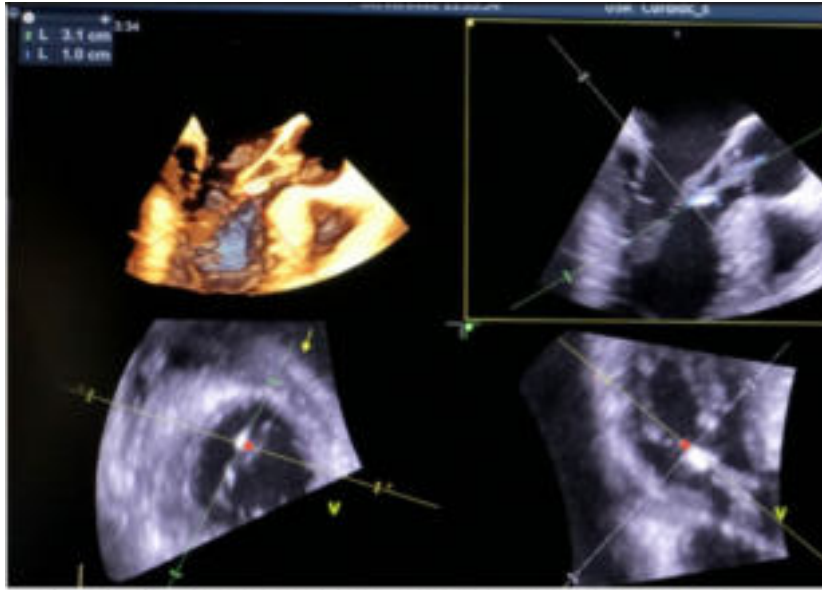
*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji ABD, Bursa, Türkiye*

**Giriş ve Amaç:** Son 10 yılda İnfektif Endokardit tedavisinde cerrahinin önemi artmıştır. İnfektif Endokardit hastalarında erken cerrahi girişim mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltmaktadır. İnfektif Endokardit hastalarında en önemli cerrahi endikasyonlar kalp yetmezliği gelişmesi, ciddi kapak yetmezliği, kontrol edilemeyen enfeksiyonlar ve embolik olaylardır. Bu hastaların takibinde serebrovasküler olay gelişmesi durumunda cerrahi süresi uzayabilmekte ve mortalite-morbidite artmaktadır. Emboli riski yüksek hastaları saptamak ve erken cerrahiye yönlendirmek prognoz açısından çok önemlidir.

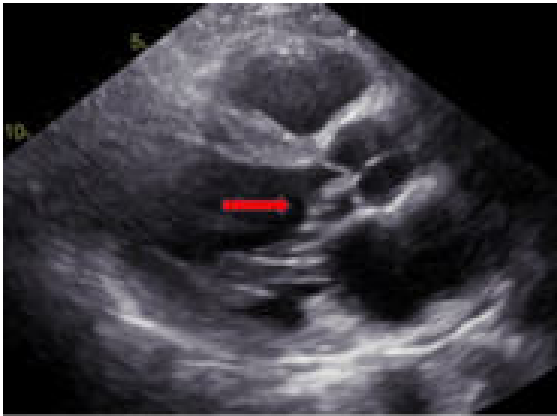
**Olgu Sunumu:** Elli dokuz yaşında bilinen 3 ay önce koroner by-pass öyküsü olan erkek hasta kliniğimize 20 gündür olan halsizlik, nefes darlığı, ara ara eforla çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede nabız 90 v/dk, ateş: 37 C, tansiyon 120/80 mmHg olarak ölçüldü. Aort odağında 3/6 diyastolik üfürüm, mitral odağında 3/6 sistolik üfürüm duyuldu. Beyaz küre sayısı 8900/mm<sup>3</sup>, CRP değeri 45 mg/dl, sedimentasyon değeri 59 mm/saat ölçüldü. Transtorasik Ekokardiyografide (TTE) Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %60 olarak saptandı, orta derecede Mitral yetmezlik akımı izlendi, aort kapağın ventrikül yüzünde 6×21 mm boyutlarında hareketli vejetasyon izlendi. Alınan 4 adet kan kültüründe Enterococcus faecalis üremesi saptandı. Hastanın Aort kapaktaki vejetasyonun lokalizasyonu ve boyutunu daha iyi değerlendirmek için 2D ve 3D Transözofageal Ekokardiyografi (TEE) yapıldı. 2D TEE’de Aort kapak üzerinde sol ventriküle bakan yüzde 6×23 mm boyutunda vejetasyon izlendi. 3D TEE’de multiplanar rekonstrüksiyon (MPR) ile aort kapağa odaklı yapılan ölçümlerde 10×31 mm olduğu saptandı. Hastaya 2021 ESC kılavuzu doğrultusunda olası embolinin önlenmesi için erken aort kapak operasyonu önerildi (İzole çok büyük vejetasyonlara sahip Aort veya Mitral NVE vejetasyon boyutu 30 mm üzerinde olması). Hasta operasyonu kabul etmedi. Takibinin 27. gününde sol bacakta güç kaybı ve nefes darlığı şikayetlerinin artması üzerine emboli şüphesiyle hastaya alt extremité doppler usg, toraks ve beyin tomografisi (BT) planlandı. BT’de akut-subakut enfarkt alanları saptandı. Hastanın yapılan kontrol TTE’sinde vejetasyonun küçüldüğü gözlemlendi ve embolize olduğu düşünüldü.

**Sonuç:** Bizim hastamızda da 2D ve 3D TEE’de aynı lezyonda iki farklı boyut ölçülmüştür ve hastada sistemik embolinin önlenmesi açısından bir hafta içinde cerrahi önerilmiştir. Hasta cerrahiye kabul etmemesi nedeni ile takip edilirken öngörüldüğü üzere serebrovasküler olay gelişmiştir ve cerrahi bir süre daha ertelenmiştir. Bu hastalarda 2D ve 3D ekokardiyografi ile değerlendirme olası komplikasyonları öngörmede, prognozu ve cerrahi kararını değiştirebilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** infektif endokardit, 3D ekokardiyografi, transözofageal ekokardiyografi



3D TEE MPR görüntüleme ile vejetasyonun boyutu ve lokalizasyonu



Yatırmda Yapılan TTE parasternal uzun eksen görüntüsü  
Kırmızı ok: Vejetasyon



Yatırmda Yapılan TTE Apikal 4 boyluk görüntü  
Kırmızı ok: Vejetasyon



2D TEE ile vejetasyonun boyutu ve lokalizasyonu



Emboli sonrası kontrol TTE parasternal uzun eksen görüntüsü  
Kırmızı ok: Vejetasyon



Emboli sonrası kontrol TTE Apikal 4 böylük görüntü  
Kırmızı ok: Vejetasyon



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-21.****[Assessing Arrhythmia Risk in COVID-19 Patients by Microvolt T Wave Alternance and Heart Rate Variability]****Mikrovolt T Dalga Değişimi ve Kalp Hızı Değişkenliği ile COVID-19 Hastalarında Aritmi Riskinin Değerlendirilmesi****Yetkin Korkmaz<sup>1</sup>, Emrah Erdal<sup>2</sup>, Sahhan Kılıç<sup>1</sup>, Samet Yavuz<sup>1</sup>, Tufan Çınar<sup>1</sup>, Mustafa Oğuz<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye;<sup>2</sup>Prof.Dr.Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Giriş ve Amaç:** COVID-19 enfeksiyonunun doğrudan etkilerinin yanı sıra, pandeminin tedavisi sırasında sistemik hastalığın ve ilaç yanıtlarının olumsuz sonuçlarından hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler de dahil olmak üzere kardiyak aritmiler kaynaklanabilir. Kalp hızı değişkenliği (KHD), parasempatik ve sempatik sistemlerin kalp hızı üzerindeki etkilerini gösteren otonomik bir testtir. Birçok çalışma, azalan kalp hızı değişkenliğinin ventriküler aritmilerdeki artış ve ani kardiyak ölüm ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Mikrovolt T-dalgası alternansı (TDA), klinik olarak ventriküler aritmilerle yakın ilişkili olan ve aritmi riskinin önemli bir göstergesi olan elektrofizyolojik bir olaydır. TDA, T dalgası genliği ve şeklinin atımdan atıma değişimi olarak tanımlanır. TDA'nın yapılan birçok çalışmada hem iskemik hem de iskemik olmayan kardiyomiyopatisi ve sol ventrikül işlev bozukluğu olanlarda kardiyovasküler mortalite ve ani kardiyak ölüm (AKÖ) ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada COVID-19 hastalarında aritmilerin olası nedeni olabilecek otonomik disfonksiyonu ve miyokardiyal elektriksel instabiliteyi değerlendirmek için KHD ve TDA'ı inceledik.

**Yöntem:** Çalışmamıza Kasım 2021- Mayıs 2022 tarihleri arasında başvuran 112'si COVID-19'lu hastalar ve kontrol grubu olarak 136'sı COVID-19 olmayan katılımcılar olmak üzere toplam 248 kişi dahil edildi. Hastalar DMS 300-7 Holter Kayıt Cihazı ile 24 saat izlendi ve gürültülü alanlar manuel olarak silindikten sonra CardioScan 12 yazılımı kullanılarak kayıtlar analiz edildi. Otomatik olarak hesaplanan KHD parametrelerinden SDNN-24h, SDANN indeksi, rRMSSD ve pNN50 değerlerini kaydettik. TDA değerlerini de inceledik. Daha önce perkütan girişim veya baypas ameliyatı geçirmiş, antiaritmik ilaç kullanan, koroner ektazi, diyabet, kalp yetmezliği, otonom sinir sistemini etkileyen ilaç kullanan kişiler çalışma dışı bırakıldı.

**Sonuç ve Tartışma:** COVID -19 hastaları ve kontrol grubu için ortalama yaş sırasıyla  $45,7 \pm 14,7$  ve  $42,3 \pm 13,5$  idi. Çalışma grupları arasında yaş, VKİ ve cinsiyet açısından anlamlı fark gözlenmedi. ( $p > 0.05$ ). SDNN24, SDNNindex, SDANindex, RMSDD, PNN50 değerleri gibi KHD parametrelerinde iki grup arasında anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ). TDA değerleri COVID-19 grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksekti ( $p = 0.005$ ). Çalışmamız, COVID -19 hastalarında miyokardiyal instabiliteyi değerlendirmek için TDA'nın hesaplandığı ilk çalışmadır. COVID -19 hastalarında bozulmuş TDA, aritmilerin olası nedenleri arasında sayılabilir ve kritik Covid-19 hastalarında ve hastaların yönetiminde aritmi riskini belirlemek için kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** COVID-19, Ventriküler aritmiler, Otonomik disfonksiyon, Elektriksel instabilite

**Tablo 1. COVID-19 hastalarının (grup 1) ve kontrol grubunun (grup2) kalp hızı değişkenliği (HRV) parametreleri**

Değişkenler	Grup 1 n = 112) Medyan (Min-Maks)	Grup 2 (n = 136) Medyan (Min-Maks)	p Değeri
Yaş	45.7 ± 14.7	42.4 ± 13.5	
<b>KHD parametreleri</b>			
SDNN24	146.7 ± 7.6	136.7 ± 35	0,347
SDANNindex	133.3 ± 49.1	125.2 ± 35.7	0,460
SDnnindex	53.5 ± 15	59.3 ± 10.9	0,084
RMSD	38.2 ± 9.3	42.8 ± 10,4	0,068
PN50	13.0 ± 6.3	16.7 ± 8,.	0,053

**Tablo 2. COVID-19 hastalarının (grup 1) T Dalga Alternans (TWA) değerlerinin kontrol grubu (grup2) ile karşılaştırılması**

Değişkenler	Grup 1 (n=112) Medyan (Min-Maks)	Grup 2 n= 136) Medyan (Min-Maks)	p Değeri
TWA	29.3±7.5	24.4 ± 5.8	0,005



## OP-22.

# The Effect of Hypomagnesemia on Hospitalization in Preserved Ejection Fraction Heart Failure Patients

Faruk Aydınılmaz<sup>1</sup>, Nail Burak Özbeyaz<sup>2</sup>, Engin Algül<sup>3</sup>, Haluk Furkan Şahan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Erzurum City Hospital, Erzurum, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Ankara Pursaklar State Hospital, ; Ankara, Turkey;

<sup>3</sup>Department of Cardiology, Ankara Etlik City Hospital, Ankara, Turkey

**Introduction:** Hypomagnesemia is an electrolyte anomaly that is frequently seen in heart failure patients as a result of overactivation of the renin-angiotensin-aldosterone system, use of diuretics, and nutritional deficiency and it affects clinical outcomes. Although the long-term effects are well known in large-scale studies in heart failure patients with low ejection fraction, its clinical significance in patients with preserved ejection fraction (HFpEF) remains unclear, because HFpEF has different pathophysiology. HFpEF is accompanied by many metabolic co-morbidities such as body fluid status, chronic lung and kidney problems, apart from the heart.

**Purpose:** Due to the effects of hypomagnesemia on arrhythmia and long-term cardiovascular events, it was planned to evaluate the possible adverse cardiac effects in patients with HFpEF with 1-year hospitalization.

**Method:** A total of 209 patients were included in the study. The diagnosis of HFpEF was made according to the 2021 ESC heart failure guidelines. The history of hospitalization for decompensated heart failure within 1 year after inclusion of the patients was recorded. The low magnesium limit was  $< 1.7\text{mg/dL}$  and the normal magnesium limit was  $\geq 1.7\text{mg/dL}$ . Patients were divided into two groups as those with and without hospitalization history. Clinical, laboratory and demographic data between the groups were compared.

**Results:** Fifty-one patients had hypomagnesemia. Hospitalization was detected in 46 patients. The magnesium level in hospitalized patients was  $1.77 \pm 0.43$  and  $1.92 \pm 0.31$  in those not hospitalized ( $p = 0.026$ ). The presence of atrial fibrillation (AF), age, hemoglobin, lymphocyte, uric acid, creatinine, albumin, and serum C-reactive protein levels were significantly different between the two groups. In univariate analysis, age (OR: 1.053, 95%CI: 1.021-1.085;  $p=0.007$ ), hemoglobin level (OR: 0.693, 95%CI: 0.597-0.803;  $p = < 0.01$ ), serum uric acid level (OR: 1.068, 95%CI: 1.033-1.091;  $p = 0.004$ ), creatinine level (OR:1.370, 95%CI: 1.002-1.875;  $p = 0.0047$ ), albumin level (OR:0.929, 95%CI: 0.890-0.970;  $p = 0.005$ ), magnesium level (OR: 0.942, 95%CI: 0.928-0.970;  $p = 0.011$ ) and presence of AF (OR: 1.067, 95%CI: 1.014-1.098;  $p = 0.002$ ) were found as possible risk factors predicting hospitalization. In the multivariate regression analysis which these factors were evaluated together, age (OR: 1.047, 95%CI: 1.007-1.088;  $p = 0.020$ ), presence of AF (OR:1.103, 95%CI: 1.057-1.351;  $p = 0.004$ ), hemoglobin level (OR:0.732, 95%CI: 0.606-0.884;  $p = 0.001$ ) and magnesium level (OR:0.903, 95%CI: 0.871-0.984;  $p = 0.034$ ) were determined as independent risk factors predicting hospitalization. (-2 Log-likelihood: 145,479, Nagelkerke R square 0.48;  $p < 0.001$  )

**Discussion:** According to the results of our study, magnesium level was determined as an important parameter affecting hospitalization in patients with HFpEF. Magnesium levels can be decreased as a result of reasons such as absorption problems due to congestion in the gastrointestinal tract, its effect on magnesium chelation by sympathetic nervous system activation, increased urinary magnesium excretion with secondary aldosteronism, increased magnesium excretion due to high-dose diuretic or digital use, and increased aldosterone secretion from the adrenal cortex due to hypomagnesemia. In addition, with a direct effect on the



cardiac electrical system, increased atrial and ventricular extrasystoles, increased risk of developing AF, increased risk of digital toxicity and cardiac ischemia are among the factors contributing to hospitalization. Since there is no proven drug on mortality in HFpEF patients, regulation of electrolyte balance, which can accelerate clinical progression, will be beneficial in long-term follow-ups.

**Keywords:** Hypomagnesemia, Heart failure, Preserved ejection fraction, Hospitalization



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-25.

# The Effect of Left Atrial Appendage Function on Mitral Restenosis After Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty

Arda Güler, İrem Türkmen

Department of Cardiology, University of Health Sciences, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

**Introduction:** Percutaneous mitral balloon valvuloplasty (PBMV) is a mainstay of the management of rheumatic mitral stenosis (MS). Since its first application in 1984, it has been applied at increasing rates, especially in developing countries where rheumatic valve diseases are still common, and it increases quality of life and symptom capacity by delaying surgery. However, substantial mitral restenosis rates is one of the important challenges after PBMV. Previous studies indicate that the rates of restenosis after PBMV vary between 7-23% depending on the patient population, valve morphology, and duration of follow-up. Although many parameters have been described that have a predictive effect, there is no evidence of a relationship between left atrial appendage (LAA) function and post-PBMV restenosis.

**Aim:** Our aim was to investigate the relationship between LAA function and mitral restenosis after PBMV.

**Methods:** A total of 108 patients who underwent successful PBMV between 2010 and 2020 and whose LAA function was specified in their transesophageal echocardiography (TEE) reports were included. Restenosis was defined as a decrease in MVA >50% after PBMV together with MVA  $\leq$  1.5 cm<sup>2</sup> during follow-up. Patients were classified into two groups based on presence of restenosis.

**Results:** Restenosis developed in 17 patients in a mean follow-up of 61.5 months. In the restenosis group, atrial fibrillation (AF) was more frequent, LA diameter was larger and LAA velocity was lower. In the univariate analysis, the presence of AF, LA diameter and LAA velocity were significant, whereas in the multivariate analysis, the LA diameter and LAA velocity were independent predictors of mitral restenosis after successful PBMV. In the ROC curve analysis, we determined that LAA velocity below 29 cm/s predicted the development of restenosis with 97.8% sensitivity and 70.6% specificity. In Kaplan-Meier analysis, we determined that LAA velocity of 29 cm/s and below was associated with the development of long-term restenosis.

**Discussion:** In our study, we found a relationship between decreased LAA velocity and long-term mitral restenosis after PBMV. LAA is a common source of cardiac thrombus formation associated with systemic embolism in patients with mitral stenosis (MS). Impaired LAA velocity is an important factor in the development of thrombosis. Also, LAA is one of the indirect indicators of left atrial pressure, and impaired LAA function indicates elevation in LA pressure. The effect of impaired LAA functions on the development of AF has been demonstrated by previous studies. Although PBMV is a widely used treatment in rheumatic mitral stenosis, long-term restenosis is one of the important challenges. Previous studies have shown that the presence of AF is associated with long-term Restenosis after PBMV. In addition, LAA thrombus, and spontan-echo-contrast of LA are also associated with mitral restenosis. We also found that impaired LAA functions are associated with long-term restenosis. It may be suggested that this relationship is based on the association between LAA function and LA pressure. In conclusion, pre-procedural TEE evaluation is routinely performed in patients undergoing PBMV, and LAA velocity measurement during this evaluation can be used as a simple tool to predict long-term outcomes

**Keywords:** Percutaneous mitral balloon valvuloplasty, Mitral stenosis, Left atrial appendage function

**Table 1. Baseline demographic, clinical, laboratory, transthoracic and transesophageal echocardiographic parameters of study population**

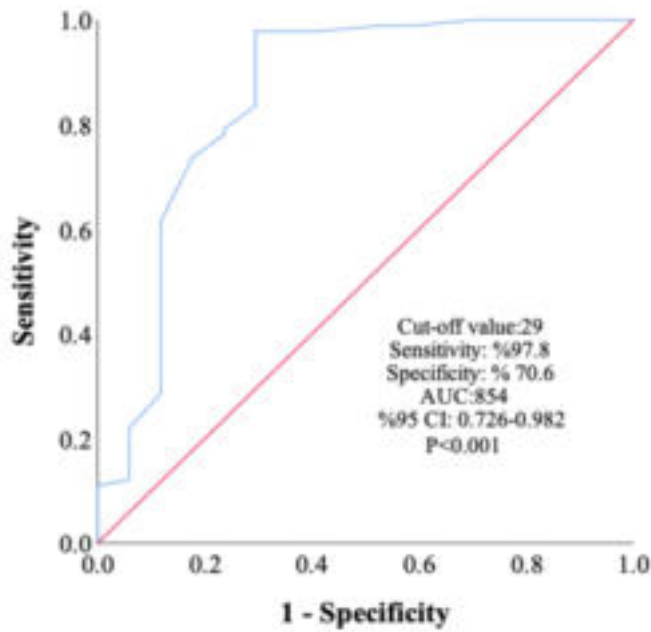
	Restenosis (-) (n = 91)	Restenosis (+) (n = 17)	p value
Age, year, mean (SD)	42.9 ± 10.3	40.6 ± 12	0.421
Female sex, n (%)	81 (89)	16 (94.1)	0.454
CAD, n (%)	12 (13.2)	1 (5.9)	0.354
Diabetes, n (%)	10 (11)	0 (0)	0.357
Hypertension, n (%)	13 (14.3)	4 (23.5)	0.337
Serum creatinine, mg/dL, median (IQR)	0.7 (0.60-0.80)	0.7 (0.69-0.76)	0.736
White Blood Cells, 106 /L, mean (SD)	7.7 ± 2.0	7.9 ± 1.2	0.611
Hemoglobin, g/dL, median (IQR)	12.7 ± 1.5	12.8 ± 1.5	0.699
Platelets x 100/mm <sup>3</sup> , mean (SD)	241.7 ± 61.2	248.5 ± 46.6	0.668
AF, n (%)	21 (23.1)	8 (47.1)	<b>0.041</b>
LVEF, %	60 (60-65)	60 (60-65)	0.784
LA diameter, cm	4.52 ± 0.37	4.80 ± 0.26	<b>0.004</b>
Moderate-severe MR, n (%)	8 (8.8)	4 (23.5)	0.094
PASP, mmHg	44.7 ± 13.1	47.6 ± 9.0	0.381
Mean gradient (mmHg)	13.5 ± 3.6	14.9 ± 2.8	0.116
Planimetric MVA, cm <sup>2</sup>	1.06 ± 0.19	0.99 ± 0.23	0.195
MVA PHT, cm <sup>2</sup>	1.09 ± 0.17	1.04 ± 0.18	0.277
Moderate-severe TR, n (%)	35 (38.5)	7 (41.2)	0.833
Wilkins score	8 (7-9)	8 (8-9)	0.222
LAA velocity, cm/s	44.5 ± 10.5	29.9 ± 11.1	<b>&lt; 0.001</b>
Balloon diameter (mm)	28 (28-28)	28 (26-28)	0.255
Number of balloon inflation,	2.0 ± 0.75	2.29 ± 0.69	0.134
Follow-up period (month)	76.9 ± 32.7	61.5 ± 32.2	0.078

AF = Atrial Fibrillation, CAD = Coronary artery disease, PASP = Pulmonary artery systolic pressure, LA = left atrium, LVEF = left ventricular ejection fraction, MVA = mitral valve area, LAA = left atrial appendage, MR = mitral regurgitation, TR = tricuspid regurgitation, PHT = Pressure half-time

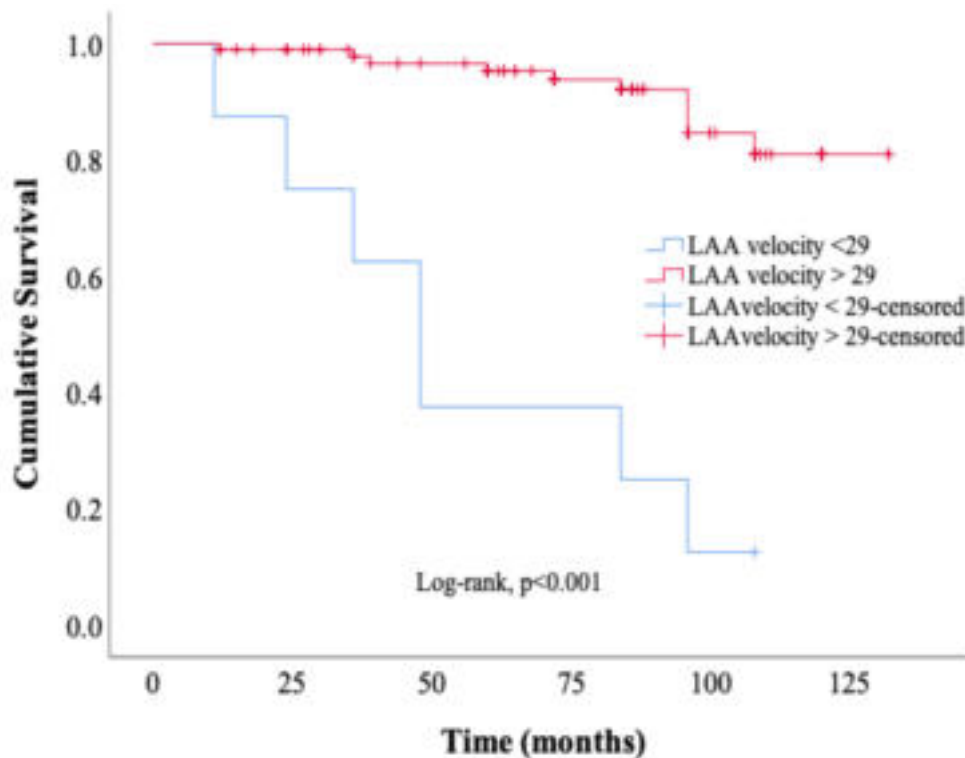
**Table 2. Univariate and multiple cox regression analyses to determine predictors of restenosis**

	Univariate analysis			Multivariate analysis		
	Hazard ratio	95% CI (lower-upper)	p value	Hazard ratio	95% CI (lower-upper)	p value
<b>AF</b>	3.200	1.231-8.320	<b>0.017</b>	0.560	0.166-1.889	0.350
<b>LA diameter</b>	7.028	2.162-22.845	<b>0.001</b>	4.046	1.015-16.128	<b>0.048</b>
<b>LAA velocity</b>	0.879	0.832-0.929	<b>&lt; 0.001</b>	0.881	0.826-0.940	<b>&lt; 0.001</b>

AF = Atrial fibrillation, LA = Left atrium, LAA = Left atrial appendage



**Fig. 1.** ROC analysis was conducted to determine the optimal LAA velocity cut-off values to predict restenosis.



**Fig. 2.** The Kaplan–Meier method showed a significant difference (rank  $p < 0.001$  between log groups) and the presence of LAA velocity  $< 29$  cm/s was associated with a reduction in survival.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-26.

# [Mitral Stenosis and Giant Left Atrial Thrombosis]

## Mitral Darlık ve Dev Sol Atrial Trombüs

**Mehmet Fidan, Çetin Alak, Tunay Şentürk**

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye*

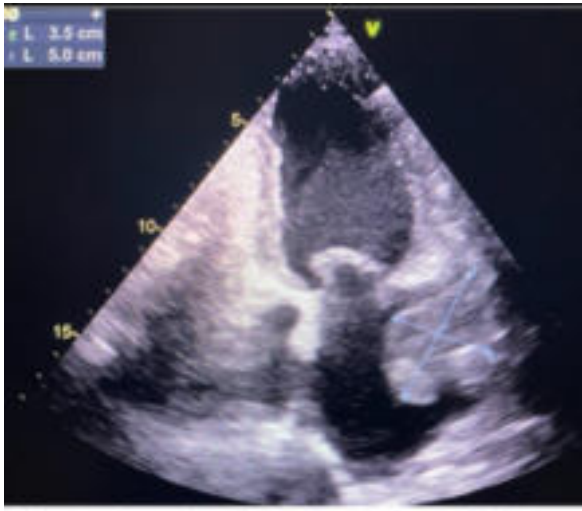
**Giriş:** Gelişmiş ülkelerde yaşlanmakta olan popülasyonda Atrial Fibrilasyon tanısı ve insidansı yüksektir. Gelişmekte olan ülkelerde popülasyon geçmişten gelen medikal geçmişin izlerini taşımaktadır. Bu popülasyonlarda Atrial Fibrilasyon etyolojisinde göz önündeki en önemli etyolojilerden biri de Mitral Stenozdur. Atrial Fibrilasyonda tromboemboli riski ve değerlendirmesi dikkatli yapılmalıdır. Atrial Fibrilasyona eşlik eden Mitral Stenozda YOAK'lar için kontraendikasyon teşlik etmektedir.

**Olgu Sunumu:** Altmış yedi yaşında erkek hasta 2013 yılında denge kaybı, ateş şikayeti ile başvuruyor. Çekilen BT'de İntrakranial kitle saptanıyor. 07.2013 ve 09.2013 tarihinde 2 kez opere ediliyor ve VP Şant uygulanıyor. Kitlenin histopatolojik incelemesinde enfeksiyon process ve multinükleer dev hücreler saptanıyor. Bakteri ve Tüberküloz kültürlerinde üreme gerçekleşmiyor. İdrarda ve Balgamda gönderilen antikorları (-) olarak izleniyor. Hasta Santral Sinir Sistemi Tüberkülozu öntanısıyla tedavi başlanıyor. Hasta sonrasında takibi bırakıyor. 01.2019'da senkop, yürümede ve konuşmada bozukluk nedeniyle acil servise başvuruyor. Çekilen MR'da Sağ Talamusta akut/subakut enfarkt saptanan hastaya Enoxaparin ve Asa 100 mg 1×1 tedavi başlanıyor. BT Angiografisinde Vertebral ve Karotis sisteminde şüpheli lezyon saptanamayan; EKG'si Sinüs ritminde olan hastaya Asa 100 mg 1×1, Klopidoğrel ve Warfarin başlanılarak tedavisine devam ediliyor. Hasta ilaçlarını düzenli kullanmıyor ve sonrasında bırakıyor. Hastanın 04.2022'de dış merkezde yapılan tetkiklerinde EKG'sinde Atrial Fibrilasyon ve Mitral Odakta Diastolik saptanması üzerine Kardiyolojiye yönlendiriliyor. Yapılan TTE'de Mitral Darlık LA Trombüs saptanması üzerine hasta operasyon öncesinde Koroner Angiografi işlemi yapılıyor. Radial Angiografi yapılmak istenen hastanın sağ brakial arteri total oklude olması nedeniyle femoral angiografi yapılıyor ve non-kritik darlıklar saptanıyor. Hasta operasyon için tarafımıza başvurdu. Yapılan TTE'de "EF%52, İnterventriküler Septum Hipertrofik, Sağ ve Sol Atrium Geniş İzlendi. Mitral Kapak Dome Yapıyor, Kordalar Kalsifik İzlendi. Mitral Kapakta Maksimum 10 mmHg, Ortalama 5.5 mmHg Diyastolik Gradyent İzlendi. MVA: 1,3 cm<sup>2</sup> (PLANI). MVA: 1,4 cm<sup>2</sup> (PHT). 2. derece Mitral Yetmezlik Akımı İzlendi. Sol Atrium Lateral Duvarında 35×20 mm boyutlarında Düzgün Kenarlı, Hareketli Kitle" izlendi. Sol Atriumda Trombüsü olan; daha önce kranial operasyon geçirmiş ve VP Şantı olan hasta Mitral Kapak Cerrahisi ve Kitle Eksizyonu için operasyona alındı. Sol atrium apendexinde kitle eksize edildi. Mitral kapak posterolateral leaflet fibrotik ve kapak açılımı kısıtlı idi. Kapakta kalsifik odaklar mevcuttu. Mitral kapak eksize edildi 31 no metalik kapak implante edildi. Triküspit kapaktaki santral kaçak için De Vega anüloplasti yapıldı. Patolojiye gönderilen kitlede trombüsle uyumlu bulgular saptandı. Hasta post-operatif tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

**Tartışma:** Hastanın 2013 yılında gerçekleşmiş olan 4. Ventriküldeki kitle görünümü Mitral darlığa sekonder gelişmiş olabilir. Hastanın Brakial Arterinin total oklude olması Sol Atriumdan kaynaklı multi-tromboembolik olaylara bağlı olabilir. Hasta uyumu az ve ilaç etkileşimi yüksek olan Warfarin'in efektif dozunun sürdürülebilmesi kullanılan diğer ilaçları zor olmaktadır. Mitral Stenoz hastaları Atrial Fibrilasyon çalışmalarında dışlanmaktadır. Mitral Stenozu ve Atrial Fibrilasyonu olan hastalar yeterli veri olmadığı için oral antikoagulan olarak sadece Warfarin kullanabilmektedir. Mitral Stenoz ve Atrial Fibrilasyonu bulunan;

Dabıgatan kullanan hastalarda tromboembolik olayların gerekleştıği yönündedir. INVICTUS-VKA ve RISE MS çalışmalarının sonuçlarına göre oral antikoagulan tedavisi gözden geçirilebilir. Mitral Stenoz tanısı genellikle komorbidite geliştikten sonra konulmaktadır. Her ne kadar Akut Romatizmal Ateş tanı ve tedavisinde son yıllarda ilerleme kaydedilmiş de olsa geçmişten gelen kümülatif etkileri devam etmektedir.

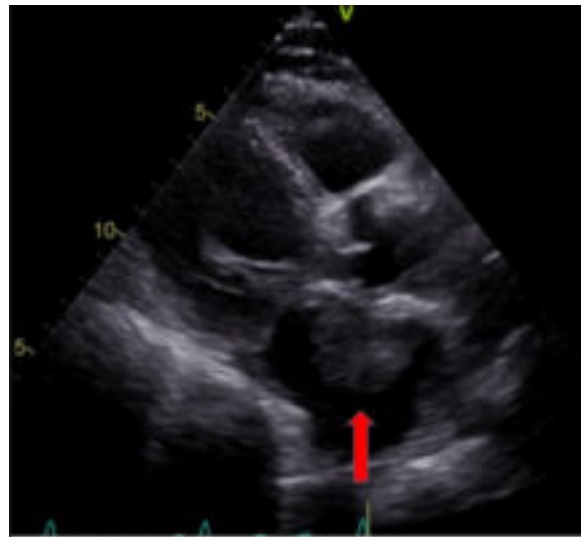
**Anahtar Kelimeler:** Atrial Fibrilasyon, Dev sol atriyal trombüs, Antikoagölasyon, Mitral kapak cerrahisi



Sol atriyumda yer alan 50x35 mm ebatında dev trombüs imajı



Kırmızı ok: Dev sol atriyal trombüs



Kırmızı ok: Dev sol atriyal trombüs



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-27.

# A Comprehensive Network Meta-Analysis: Comparison of Long-Term Outcomes Between Intravascular Ultrasound, Optical Coherence Tomography, and Angiography-Guided Stent Implantation

**Faysal Şaylık<sup>1</sup>, Mert İlker Hayıroğlu<sup>2</sup>, Tayyar Akbulut<sup>1</sup>, Tufan Çınar<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Department of Cardiology, University of Health Sciences, Van Training and Research Hospital, Van, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, University of Health Sciences, Siyami Ersek Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey;

<sup>3</sup>Department of Cardiology, University of Health Sciences, II. Sultan Abdulhamid Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

**Background:** Intravascular ultrasonography (IVUS) and optical coherence tomography (OCT) guided stent implantations are alternative techniques that are adjunct to angiography-guided (ANG) percutaneous coronary interventions in patients with coronary artery disease, especially for optimal stent deployment to the coronary vessel. There are several studies compared separately to 2 of three techniques in the literature. We aimed to conduct a network meta-analysis including studies comparing those three techniques.

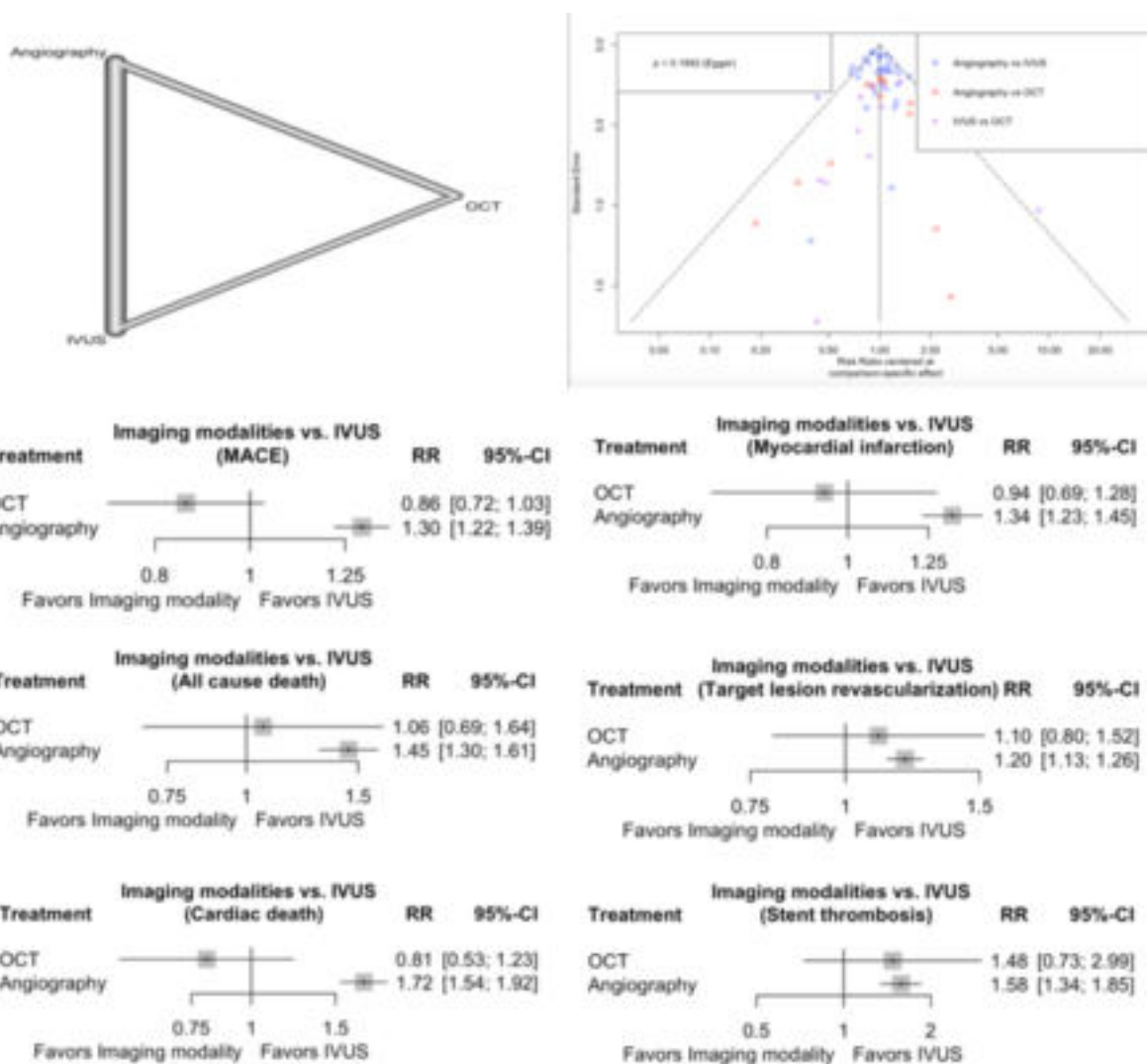
**Methods:** We searched PubMed, Scopus, and Cochrane libraries for eligible studies that compared IVUS, OCT, and angiography-guided stent implantation in patients with coronary artery disease (CAD). After excluding studies, which were irrelevant, duplicated, and had inappropriate results, 54 randomized, propensity-score matched, and observational studies with 232.181 patients were included in this meta-analysis. Heterogeneity was assessed with Highs I<sup>2</sup> and effect estimates with high (I<sup>2</sup> > 25%) and low heterogeneity were calculated using random or fixed effect models, respectively. The funnel plot and Egger's test were used for evaluating publication bias.

**Results:** Number of studies compared ANG and IVUS was higher than the other two comparisons. Indirect evidence of network estimates between OCT and IVUS was higher than direct estimate (60% vs. 40%). Minimal parallelism and mean path length of each estimation was suitable with numbers low than 2 for both for comparisons. ANG had higher MACE (RR = 1.30; 1.22-1.39,  $p < 0.001$ ), all cause-death (RR = 1.45; 1.30-1.61,  $p < 0.001$ ), cardiac death (RR = 1.72; 1.54-1.92,  $p < 0.001$ ), myocardial infarction (RR=1.34; 1.23-1.45,  $p < 0.001$ ), target lesion revascularization (RR = 1.20; 1.13-1.26,  $p < 0.001$ ), and stent thrombosis (RR = 1.58; 1.34-1.85,  $p < 0.001$ ) risks compared to IVUS. There was no difference between OCT and IVUS regarding all outcomes. MACE (RR = 1.51; 1.26-1.81,  $p < 0.001$ ), cardiac death (RR=2.13; 1.41-3.21,  $p < 0.001$ ), and myocardial infarction (RR = 1.42; 1.05-1.93,  $p < 0.001$ ) risks were higher in ANG groups than in OCT group. Highest benefit was established with OCT for MACE ( $p$  - score = 0.973), with IVUS for all-cause death ( $p$  - score = 0.792), with OCT for cardiac death ( $p$  - score = 0.921), with OCT for myocardial infarction ( $p$  - score = 0.823), with IVUS for target lesion revascularization ( $p$  - score = 0.865), and with IVUS for stent thrombosis ( $p$  - score=0.930). Heterogeneity was appropriate for all outcomes (I<sup>2</sup> < 70%). There was no publication bias for all outcomes.

**Conclusion and discussion:** This comprehensive network meta-analysis indicated that angiography-guided stent implantation had higher risk of MACE, all and cardiac death, myocardial infarction, target lesion-revascularization, and stent thrombosis when compared to IVUS and had higher risk of MACE, cardiac death, and myocardial infarction than OCT. Shariff et al. reported a network meta-analysis that compared three techniques with 14 studies in the literature. This network meta-analysis with 54 studies was more

comprehensive by including recent studies that were not evaluated in the previous report. Finally, adding OCT or IVUS for optimal stent implantation provides an additive effect for preventing worse outcomes in patients with CAD undergoing PCI.

**Keywords:** Intravascular ultrasonography, Optical coherence tomography, angiography-guided percutaneous coronary interventions, Meta-analysis

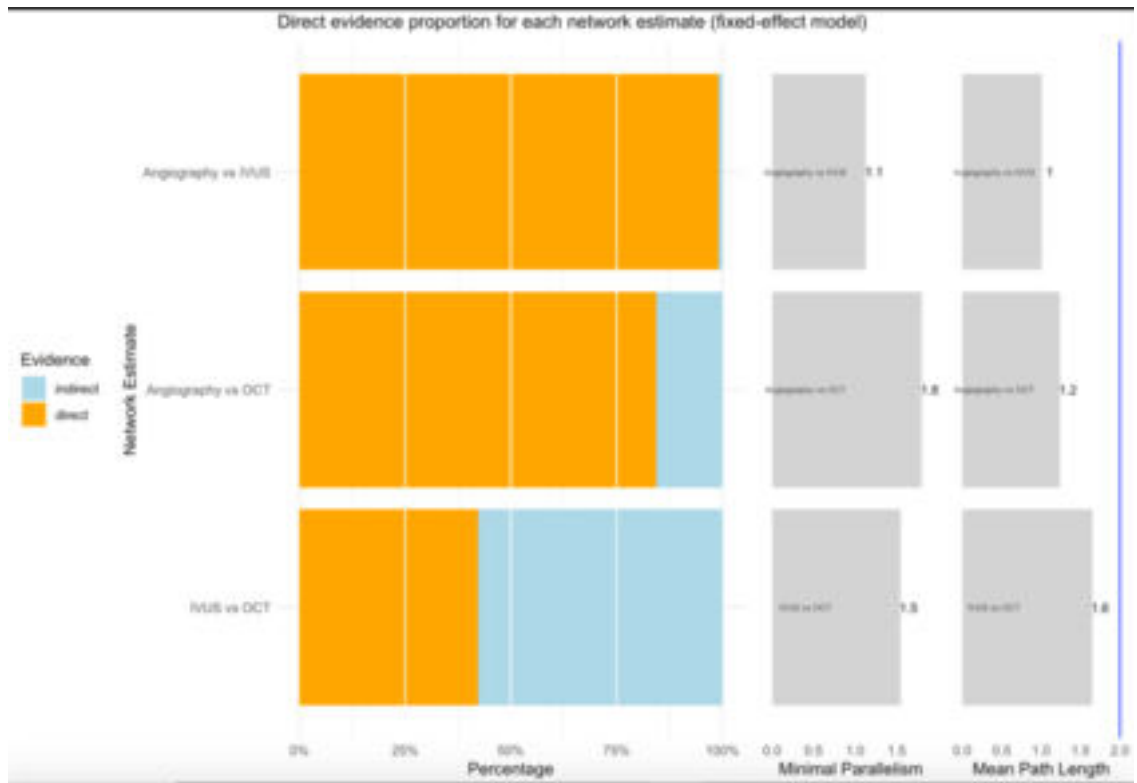




**Table 1. Study characteristics**

Study	Comparisons	Total sample size	OCT sample	Angiography sample	IVUS sample	Study type	Outcomes
HOME DES IVUS, 2010	Ang-IVUS	210		105	105	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
AVIO, 2012	Ang-IVUS	284		142	142	RCT	MACE, death,TLR,MI
RESET, 2013	Ang-IVUS	543		274	269	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
CTO IVUS, 2015	Ang-IVUS	402		201	201	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
Tan et al., 2015	Ang-IVUS	123		62	61	RCT	MACE, death,TLR,MI
OPINION, 2017	OCT-IVUS	817	412		405	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
DOCTORS, 2016	Ang-OCT	240	120	120		RCT	MACE, death,TLR,MI
ROBUST, 2018	Ang-OCT	201	105	96		RCT	MACE, ST
Liu et al., 2019	Ang-IVUS	336		169	167	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
IVUS XPL, 2020	Ang-IVUS	1400		700	700	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
ULTIMATE, 2021	Ang-IVUS	1448		724	724	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
ILUMIEN III PCI, 2021	Ang-IVUS-OCT	441	158	140	143	RCT	MACE,TLR,MI,ST
ISIGHT, 2021	Ang-IVUS-OCT	150	51	49	50	RCT	MACE, death,TLR,MI
Roy et al., 2008	Ang-IVUS	1768		884	884	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
Pan LONDON PCI, 2018	Ang-IVUS-OCT	86734	1149	75046	10539	Cohort	MACE, death,TLR,MI
Abdelmoneam et al., 2022	OCT-IVUS	100	50	50	50	Cohort	MACE
Khalifa et al., 2021	Ang-OCT	390	260	130		Cohort	MACE, death,TLR,MI
AVID, 2009	Ang-IVUS	800		406	394	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
Chen et al., 2012	Ang-IVUS	628		304	324	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
Choi et al., 2019	Ang-IVUS	6005		4331	1674	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Hernandez et al., 2014	Ang-IVUS	1010		505	505	PS-matched	MACE, death,TLR,MI
DIPOL, 2007	Ang-IVUS	163		80	83	RCT	MACE, death,TLR,MI
EXCELLENT, 2013	Ang-IVUS	926		463	463	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
Gao et al., 2014	Ang-IVUS	582		291	291	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
Hong et al., 2014	Ang-IVUS	402		201	201	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
MATRIX, 2011	Ang-IVUS	1096		548	548	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
OPTICUS, 2001	Ang-IVUS	548		275	273	RCT	MACE, death,TLR,MI
Wakabayashi et al., 2012	Ang-IVUS	1274		637	637	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
ADAPT-DES, 2014	Ang-IVUS	8583		5234	3349	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
CLI-OPCI, 2012	Ang-OCT	670	335	335		RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
Kim et al., 2012	OCT-IVUS	228		114	114	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
TOTAL, 2016	Ang-OCT	642	214	428		PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
MISTIC-1, 2020	OCT-IVUS	126	62		64	RCT	MACE, death,MI
OCTACS, 2015	Ang-OCT	100	50	50		RCT	MACE, death
Iannaccone et al., 2016	Ang-OCT	540	270	270		PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
ROCK cohort II, 2021	Ang-IVUS-OCT	300	100	100	100	PS-matched	MACE
Lee et al.,2022	Ang-IVUS	5488		4509	979	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Kim et al., 2022	Ang-IVUS	9007		7120	1887	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Hannan et al., 2022	Ang-IVUS	12340		6170	6170	PS-matched	Death, TLR
TULIP, 2003	Ang-IVUS	144		71	73	RCT	MACE, death,TLR,MI
Ahn et al., 2013	Ang-IVUS	85		36	49	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Kalogeropoulos et al., 2021	Ang-IVUS	364		182	182	PS-matched	MACE, death,TLR,MI
Vemmou et al., 2021	Ang-IVUS	922		578	344	Cohort	MACE, death,TLR
Kim et al., 2015	Ang-IVUS	402		201	201	RCT	MACE, death,TLR,MI,ST
Tindale et al., 2022	Ang-IVUS	794		397	397	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
Fayed et al., 2023	Ang-IVUS	79		40	39	RCT	MI, ST
Matsuwaki et al., 2022	OCT-IVUS	330	165		165	PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST
Nakatsuma et al., 2016	Ang-IVUS	3028		2096	932	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Ya'qoub et al., 2020	Ang-IVUS	65872		63117	2755	Cohort	MACE, death,TLR,MI
Youn et al., 2011	Ang-IVUS	341		216	125	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
J-MINUET, 2018	Ang-IVUS-OCT	2788	152	689	1947	Cohort	MACE
Kim et al., 2010	Ang-IVUS	974		487	487	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Hur et al., 2012	Ang-IVUS	8371		3744	4627	Cohort	MACE, death,TLR,MI,ST
Sheth et al., 2016	Ang-OCT	642	214	428		PS-matched	MACE, death,TLR,MI,ST

Ang = angiography, IVUS = intravascular ultrasound, OCT = optical coherence tomography, MACE = major cardiovascular events, TLR = target lesion revascularization, MI = myocardial infarction, ST = stent thrombosis



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-29.

# The Relationship Between Mortality and Sytemic Inflammatory Response Index in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Intervention

**Yasin Yüksel<sup>1</sup>, Cennet Yıldız<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Reyap Hospital, Istanbul, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

**Introduction:** Systemic inflammatory response index (SIRI) is a novel biomarker that is used in various diseases. Its prognostic value has been shown in general population, patients with cancer, coronary artery disease and cerebrovascular disease.

**Aim:** In the present study, we sought to evaluate the relation between mortality and SIRI in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) undergoing percutaneous coronary intervention (PCI).

**Method:** A total of 405 patients with STEMI who underwent PCI were enrolled. SIRI was calculated from the formula: neutrophil count x monocyte count / lymphocyte count. One-year mortality data of patients were recorded. Patients were splitted into two groups; death group (n = 52) and control group (n = 353).

**Results:** The mean age of the study population was  $60.5 \pm 12.6$  years, 320 of them were male. SIRI levels were significantly higher in death group compared to control group (3.65 (1.59-6.54) vs 2.04 (1.08-3.94);  $p = 0.002$ ). Age, smoking status, SYNTAX score (SS), pre-procedural and post-procedural creatinine, albumin, hemoglobin levels, neutrophil and lymphocyte counts, ejection fraction, contrast nephropathy, presence of shock, peripheral arterial disease, diabetes mellitus and chronic obstructive pulmonary disease were significantly differed between the groups (Table 1). SIRI showed significant correlation with SS ( $r = 0.295$   $p < 0.001$ ). SIRI value of 3.46 predicted one-year mortality with a sensitivity of 55.8% and specificity of 70% (AUC: 0.637  $p = 0.001$  CI: 0.549-0.724) (Fig. 1). Univariate logistic regression analysis showed that SIRI had higher odds compared to neutrophil, monocyte and lymphocyte counts (Table 2).

**Discussion:** Our study focused on the relation between SIRI values and mortality in STEMI patients who underwent PCI and showed that higher SIRI values were associated with one-year mortality. SIRI showed a significant correlation with SS. The inflammatory process in atherosclerosis is governed by the innate immune response at the early stage of plaque formation. As a precursor of foam cells, monocytes transform into macrophages, multiply and form the lipid core of the plaque by phagocytosis of oxidized low density lipoprotein-cholesterol. They are also involved in thrombus propagation and coagulation cascade. The number of monocytes has been found to be negatively correlated with myocardial salvage and left ventricular improvement after myocardial infarction. Neutrophils secrete various reactive oxidants and proteases and promote foam cell formation. They are usually found near sensitive plaques and induce monocyte migration and adhesion. Various biomarkers of inflammation have been shown to be related to prognosis in coronary artery disease. However, a single indicator of inflammation may not enough to predict the severity of inflammation. It has been suggested that SIRI had greater accuracy in terms of indicating inflammatory activity compared with a single hematological parameter. In our study, patients with higher values of SIRI were older, had higher higher SS, pre- and post-procedural creatinine levels and lower ejection fraction, albumin and hemoglobin levels. Moreover these patients had higher one-year mortality rates. According to univariate

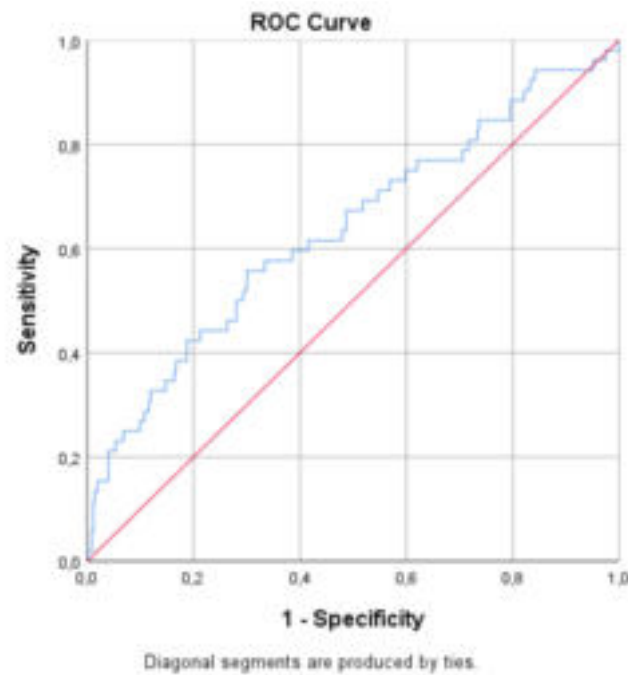
analysis SIRI had higher odds compared to neutrophil, lymphocyte and monocyte counts. SIRI is widely available and easily calculated biomarker that may help estimate the prognosis in STEMI. According to our results, SIRI improved risk prediction in STEMI patients.

**Keywords:** Systemic inflammatory response index, Mortality, ST-elevation myocardial infarction; Percutaneous intervention

**Table 1. Clinical characteristics of two groups**

	Death group (n = 52)	Control group (n = 353)	p value
Age (years)	67.5(59.25-78.75)	59(51-66)	< <b>0.001</b>
Gender (male), n (%)	37 (71.2)	283 (80.2)	0.149
SYNTAX score	22.25 (13-30.75)	14 (8-20)	< <b>0.001</b>
Contrast amount (ml)	200 (165-246)	198 (157-261)	0.976
Ejection Fraction	40 (35-53.75)	55 (45-60)	< <b>0.001</b>
Preprocedural creatinine (mg/dl)	1 (0.88-1.31)	0.83 (0.70-0.95)	< <b>0.001</b>
Postprocedural creatinine (mg/dl)	1.54 (1.05-2.47)	0.93 (0.78-1.12)	< <b>0.001</b>
LDL-C (mg/dl)	123 (97.25-150.25)	125 (91-155)	0.890
Triglyceride (mg/dl)	127 (104-164)	150 (110-206)	<b>0.050</b>
HDL-C (mg/dl)	35 (31.25-42)	39 (34-46)	<b>0.034</b>
Albumin (g/dL)	3.6 (3.2-4.15)	4.2 (3.8-4.42)	< <b>0.001</b>
Hemoglobin (g/dl)	12.2 (10.12-13.95)	13.75 (12.5-14.8)	< <b>0.001</b>
Neutrophil (10 <sup>9</sup> /L)	7.10 (5.69-9.19)	6.28 (4.73-8.00)	<b>0.014</b>
Platelet (10 <sup>9</sup> /L)	252.5 (192-311)	244 (208.5-299.5)	0.925
Lymphocyte (10 <sup>9</sup> /L)	1.41 (0.97-2.24)	2.3 (1.57-3.05)	< <b>0.001</b>
Monocyte (10 <sup>9</sup> /L)	0.71 (0.52-0.98)	0.75 (0.58-0.94)	0.210
SIRI	3.65 (1.59-6.54)	2.04 (1.08-3.94)	<b>0.002</b>
Presentation with shock, n (%)	25 (28.8)	3 (0.8)	< <b>0.001</b>
Contrast-induced nephropathy, n (%)	31 (59.6)	60 (17)	< <b>0.001</b>
Drug use, n (%)			
ACEI/ARB	43 (82.7)	267 (75.6)	0.248
B-blocker	43 (82.7)	308 (87.3)	0.382
Calcium channel blockerr	15 (28.8)	77 (21.8)	0.270
Diuretic	13 (25)	98 (27.8)	0.674
Statin	18 (34.6)	164 (46.4)	0.109
Acetyl salicylic acid	38 (73.1)	297 (84.1)	0.061
Clopidogrel	17 (32.7)	159 (45)	0.093
Oral anticoagulant	4 (7.7)	15 (4.2)	0.286
Antidiabetic drug use (n, %)			<b>0.003</b>
Oral antidiabetic	17 (32.7)	54 (15.3)	
Insilün	9 (17.3)	38 (10.9)	
Peripheral artery disease, n (%)	26 (50)	40 (11.3)	< <b>0.001</b>
COPD, n (%)	16 (30.8)	43 (12.2)	< <b>0.001</b>
Diabetes Mellitus, n (%)	26 (50)	92 (26.1)	< <b>0.001</b>
Hypertension, n (%)	47 (90.4)	312 (88.4)	0.665
Hyperlipidemia, n (%)	43 (82.7)	315 (89.2)	0.191

HDL-C = High-density lipoprotein cholesterol, LDL-C = Low-density lipoprotein cholesterol, SIRI = Systemic inflammation response index, ACEI = Angiotensin-converting enzyme inhibitors, ARB = Angiotension II receptor blockers, COPD = chronic obstructive pulmonary disease, STEMI = ST-elevation myocardial infarction



**Fig. 1.** ROC curve for SIRI and 1-year mortality.

**Table 2.** Univariate logistic regression for one-year mortality

	OR	p value	CI 95%
SYNTAX score	1.102	< 0.001	1.064-1.142
Age	1.054	< 0.001	1.029-1.080
EF	0.919	< 0.001	0.892-0.947
Post procedural creatinine	2.055	< 0.001	1.558-2.711
Albumin	0.205	< 0.001	0.115-0.364
Hemoglobin	0.689	< 0.001	0.592-0.802
Neutrophil	1.113	0.004	1.055-1.327
Lymphocyte	0.543	< 0.001	0.390-0.756
Monocyte	0.507	0.202	0.179-1.438
SIRI	1.171	< 0.001	1.084-1.266

SIRI = Systemic inflammation response index



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-30.****Fluoroscopy-Assisted Coronary Volume Ratio-Derived Index of Microvascular Resistance in Patients With Intermediate Coronary Stenosis**

**Hasan Arı, Soner Aksüyek, Selma Arı, Ahmet Tütüncü, Elif Güçlü, Mehmet Can Çılgın, Mücahit Yazar, Enes İsmet Erkoç, Hüseyin Akdoğan, Seray Yazgan, Ömer Faruk Kahraman, Doğan Ormancı, Dilara Balyimez, Esra Akpınar, Fatih Kışpınar**

*Department of Cardiology, University of Health Sciences, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey*

**Objective:** The fluoroscopy-assisted coronary volume measurement (FLASH) algorithm, based on contrast passage time and vessel size, is a simple and non-invasive method of assessing coronary blood volume. Coronary volume (calculated with FLASH method) derived FFR has good correlation with wire derived FFR. The present study evaluated the diagnostic performance of coronary volume (calculated with FLASH method) derived index of Microvascular Resistance (IMR) (FLASH-IMR) compared to wire-based IMR (WB-IMR).

**Patients and Methods:** FLASH flow (ml/min) calculated as: [(Distance (cm)/time (sec)) x cross sectional area (cm<sup>2</sup>)] x 60. FLASH FFR calculated as: FLASH flow at baseline / FLASH flow at hyperemia. FLASH-IMR was defined as the formula; Pa (hyperemia) x volume derived FFR (FLASH FFR) x (Nframes (hyperemia) / fps). WB-IMR was defined as the formula; Pa (hyperemia) x wire-based FFR x (Nframes (hyperemia) / fps). Forty-three patients with one intermediate coronary lesion (30-70% by angiographic visual estimation) were enrolled in this cross-sectional study. FLASH-IMR and WB-IMR measurements were collected in each patient. Intravenous administration of adenosine (140 ugr/kg/min) was used to achieve maximal hyperemia. The Pearson correlation coefficient and receiver operating characteristic analysis were performed to determine the predictive accuracy of FLASH-IMR.

**Results:** The average age of the patients was 58.28 years, and 30.2 % (13 of 43) were female. The predominant vessel assessed was the left anterior descending artery system 88.4% (38 of 43). The mean wire based FFR was  $0.91 \pm 0.05$  at baseline and  $0.83 \pm 0.07$  at the hyperemic level, with 27.9% (12 of 43) of patients having an wire based FFR of  $\leq 0.80$ . For each patient, the mean FLASH FFR was  $0.68 \pm 0.16$ . The mean FLASH FFR was  $0.83 \pm 0.12$  for patients having an wire based FFR of  $\leq 0.80$ . For each patient, the mean WB-IMR was  $38.63 \pm 18.54$  and the mean FLASH-IMR was  $32.79 \pm 21.67$ . A strong relationship existed between WB-IMR and FLASH-IMR (Pearson's  $r = 0.831$ ;  $p < 0.001$ ) (Fig. 1). The optimal cutoff value of the functional significance of coronary microvascular resistance for FLASH-IMR was determined to be  $> 16.1$  (AUC: 0.976, 92% sensitivity and 86% specificity) when the WB-IMR cutoff value for significant microvascular resistance was  $\geq 25$  (Fig. 2).

**Conclusions:** FLASH-IMR, applied to coronary angiography without the need for an invasive pressure wire, can be a beneficial index for appropriate patient selection in coronary microvascular diseases.

**Keywords:** Fluoroscopy-assisted coronary volume, Index of microvascular resistance; FFR, Coronary stenosis

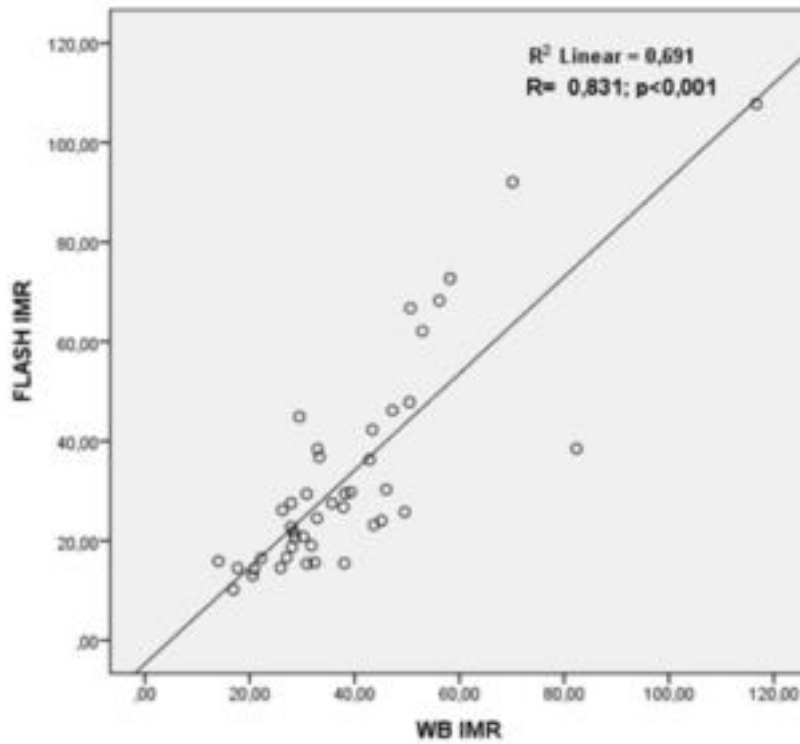


Fig. 1. Correlation analysis between WB-IMR and FLASH-IMR.

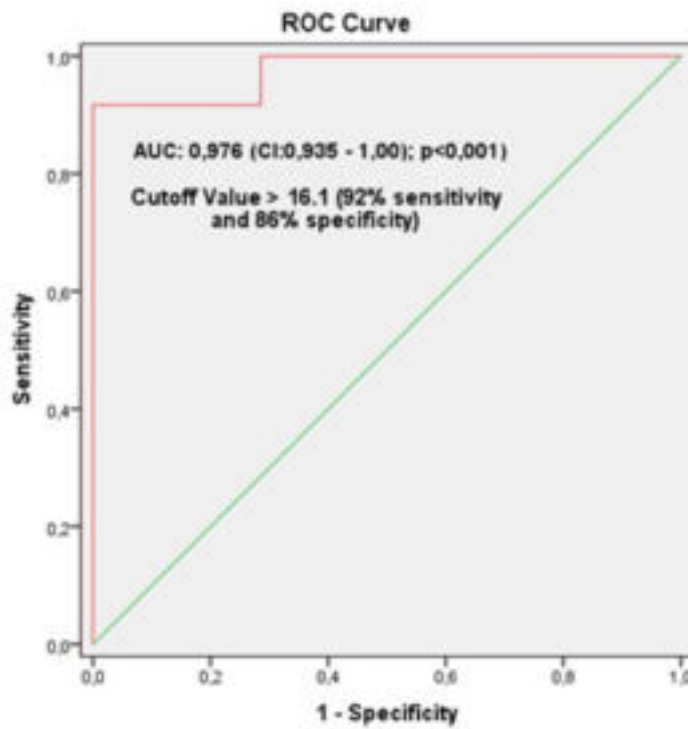


Fig. 2. ROC curve Sensitivity and Specificity analysis of FLASH-IMR.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-31.

# Association of Renal Dysfunction With Success of Manual Thrombus Aspiration for Totally Occluded Infarct-Related Artery During Acute Coronary Syndrome

**Ömer Furkan Demir**

*Department of Cardiology, University of Health Sciences, Bursa Yuksek Ihtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey*

**Introduction:** In the presence of acute coronary syndrome, the angiographic no-reflow phenomenon that can be seen during intervention to the infarct-related artery is an important complication that can develop. Procedural success is associated with short-term and long-term clinical outcomes in patients who undergo thrombus aspiration when needed using a manual thrombus aspiration catheter.

**Objective:** Our aim in this study was to investigate the relationship between the initial degree of renal dysfunction and the no-reflow phenomenon, and to determine the effect of kidney function on re-myocardial infarction and death in the hospital and at 3-month follow-up. In addition, the effect of the no-reflow phenomenon on these clinical outcomes was also investigated.

**Methods:** A total of 161 patients who underwent primary percutaneous coronary intervention and thrombus aspiration due to myocardial infarction (MI), whose angiographic and clinical data could be accessed, were retrospectively included in the study. In this study, the no-reflow phenomenon was evaluated according to angiographic reperfusion criteria.

**Results:** A total of 200 patients were planned to be included in this study. However, since the data of some patients could not be accessed, the study was completed with 161 patients. The median age of the patients included in the study was calculated as 57 (50-69), 119 (74%) of the patients were male patients, the mean BMI values were calculated as 27.1. In our study, no-reflow phenomenon was observed in 14 (9%) patients angiographically. The STEMI rate in interventions was 140 (91%). The estimated glomerular filtration rate (eGFR) was 89 (64-108), and the patients were divided into 3 groups according to their renal function. As kidney function deteriorated, the rate of no-reflow development increased in patients [OR 10.7 (2.2-52.6)  $p > 0.05$ ]. In-hospital and 3-month follow-up mortality and/or re-MI rates were 19 (12%) and 6 (4%), respectively. No correlation was found between renal dysfunction and clinical outcomes. In addition, no correlation was found between the development of No-reflow phenomenon and clinical outcomes in patients ( $p > 0.05$ ).

**Discussion:** The lower baseline eGFR values found in the patients included in the study were associated with the more frequent no-reflow phenomenon in these patients. For this reason, it is recommended to plan treatment and take precautions against the risk of no-reflow, especially in patients with low eGFR values before the procedure.

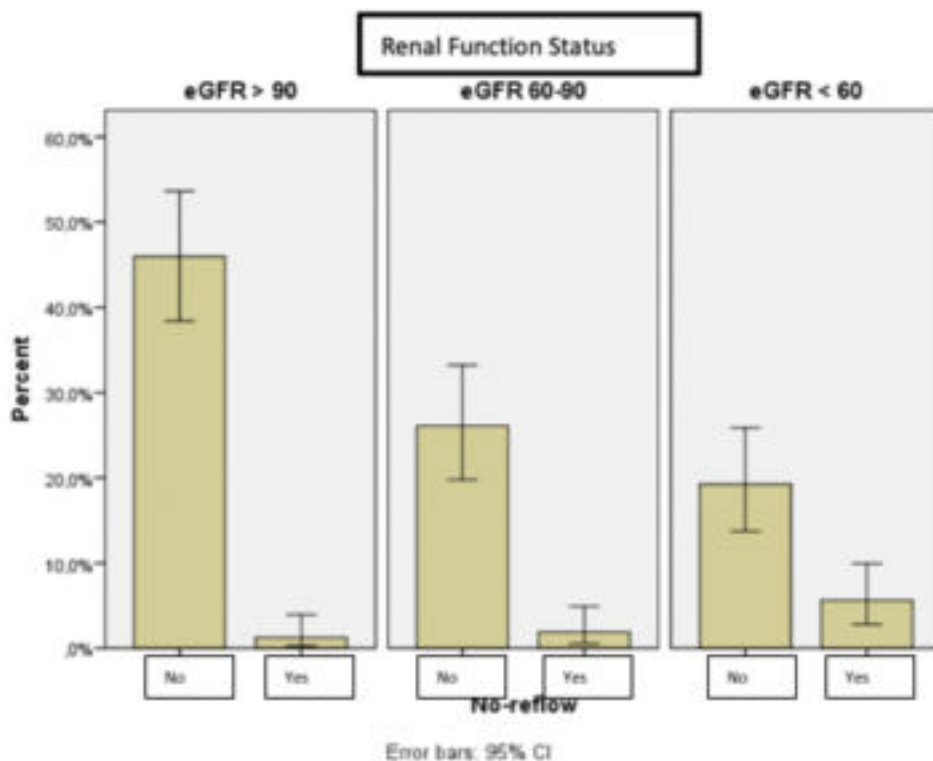
**Keywords:** Acute coronary syndrome, Renal dysfunction, No-reflow phenomenon, Thrombus aspiration



**Table 1. Demographical, ophthalmological and radiological findings of our study group**

	Total n = 93	eGFR < 90 n = 31	eGFR > 90 n = 62	p value
Male, n (%)	44 (47)	27 (87)	17 (27)	<b>0.0001</b>
Hypertension, n (%)	46 (50)	26 (84)	20 (32)	<b>0.0001</b>
Hyperlipidemia, n (%)	28 (30)	18 (58)	10 (16)	<b>0.0001</b>
Insulin, n (%)	23 (25)	13 (42)	10 (16)	<b>0.014</b>
BMI, n (%)	33 (29-35)	29 (27-32)	34 (31-35)	<b>0.0001</b>
Hba1c, n (%)	7.9 (6.8-8.5)	7.7 (7.3-8.1)	8 (6.6-8.5)	0.89
LDL, n (%)	110 (94-135)	125 (92-140)	108 (94-135)	<b>0.013</b>
CKD-epi, n (%)	77 (69-98)	70 (77-65)	100 (98-101)	<b>0.0001</b>
Retinopathy, n (%)	37 (40)	13 (42)	24 (39)	0.76
CIMT	0.85 (0.76-0.90)	0.88 (0.81-0.92)	0.76 (0.69-0.82)	<b>0.0001</b>
CIMT < 0.8, n (%)	28 (30)	16 (52)	12 (19)	<b>0.001</b>

Datas are given as median (quarter slice) and number (%). BMI = Body mass index, CKD-epi = Chronic kidney disease-Epidemiology collaboration, CIMT = Carotid intima media thickness



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-32.****Safety and Efficacy Results of Percutaneous Renal Stent Implantation in Patients With Acute Coronary Syndrome With Ectatic and Aneurysmatic Coronary Arteries**

**Hasan Arı, Sencer Çamcı, Ayşe Sünbül, Selma Arı, Ömer Faruk Kahraman, B. Mete Ülker, Selçuk Demiray, Samet Arslan, Mehmet Taşçı, M. Nusret Akın, Kübra Severgün, Elif Güçlü, Mehmet Can Çılgın, Mehmet Melek, Tahsin Bozat**

*Department of Cardiology, University of Health Sciences, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey;*

**Objective:** We aimed to evaluate the efficacy and safety of renal stents implanted in ectatic/aneurysmatic coronary arteries.

**Materials and Methods:** In total, 18 patients (renal stent group) who underwent renal stent implantation in ectatic/aneurysmatic coronary arteries requiring percutaneous coronary intervention (PCI) and 45 patients who underwent large-sized bare-metal coronary stent (BMCS) implantation (BMCS group) at our centre were included in the study. The primary endpoints were MACE (myocardial infarction and cardiovascular mortality), and the secondary endpoints were restenosis and all-cause mortality.

**Results:** In study patients with a mean follow-up of  $25.34 \pm 14.66$  months (1 to 48 months), the control coronary angiography duration was  $24.66 \pm 14.83$  months for the renal stent group and  $22.80 \pm 15.79$  months for the BMCS group ( $p = 0.069$ ). The MACE was observed in 2 (11.1%) patients in the renal stent group and 4 (8.9%) patients in the BMCS group (HR:1.39 (0.24-7.82),  $p = 0.70$ ). The secondary composite outcome was identified in 4 (22.2%) patients in the renal stent group and 6 (13.7%) patients in the BMCS group (HR:1.93 (0.53-6.91),  $p = 0.31$ ). No significant differences in primary and secondary outcomes were noted between the groups.

**Conclusion:** Renal stents used during PCI in patients with acute coronary syndrome with ectatic/aneurysmatic coronary arteries have similar efficacy, and mid-term follow-up results those noted for BMCS.

**Keywords:** Acute coronary syndrome, Ectatic/aneurysmatic coronary arteriy, renal stent implantation

**Table 1. Baseline characteristics of the patients**

Variable	Renal stent (n = 18)	BMCS (n = 45)	p value
Age (years)	64.25 ± 11.83	64.00 ± 12.88	0.94
Gender			0.18
Male, n (%)	15 (83.3)	30 (66.7)	
Female, n (%)	3 (16.7)	15 (33.3)	
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	26.2 (24.8–28.6)	26.0 (24.1–28.2)	0.33
Current smoker	5 (27.7)	12 (26.7)	0.21
HT	13 (72.2)	37 (82.2)	0.37
DM	12 (66.7)	19 (42.2)	0.08
Previous MI	7 (38.8)	15 (33.3)	0.45
Previous PCI	5 (27.7)	13 (28.8)	0.34
Previous CABG	2 (11.1)	6 (13.3)	0.60
Previous Stroke	2 (11.1)	4 (8.8)	0.56
Peripheral artery disease	2 (11.1)	6 (13.3)	0.60
Haemoglobin, g/dl	13.72 ± 1.96	12.74 ± 2.18	0.14
Platelet, ×10 <sup>3</sup> /μL	256.28 ± 53,85	241,17 ± 72,47	0.47
Creatinine, mg/dl	0.99 ± 0.28	1.17 ± 0,83	0.44
LDL cholesterol, mg/dl	98.18 ± 39.01	94.60 ± 42.74	0.78
LVEF, %	46.31 ± 11.01	43.17 ± 11.11	0.34
Baseline drugs, n (%):			
ACEI	10 (55.5)	31 (68.8)	0.11
ARB	3 (16.6)	7 (15.5)	0.52
ARNI	1 (5.5)	2 (4.4)	0.48
Spironolactone	5 (27.7)	13 (28.8)	0.23
Beta-blocker	15 (83.3)	36 (80)	0.18
CCB	2 (11.1)	6 (13.3)	0.67
Furosemide	3 (16.6)	7 (15.5)	0.12
ASA	15 (83.3)	37 (82.2)	0.48
P2Y12 inhibitor	4 (22.2)	10 (22.2)	0.64
Statin	15 (83.3)	37 (83.3)	0.83

BMCS = bare metal coronary stent, HT = hypertension, DM = diabetes mellitus, MI = myocardial infarction, PCI = percutaneous coronary interventions, CABG = coronary artery bypass grafting, LDL = low-density lipoprotein, LVEF = left ventricular ejection fraction, ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor, ARB = angiotensin receptor blocker, ARNI = angiotensin receptor-neprilysin inhibitor, CCB = calcium channel blocker, ASA = acetylsalicylic acid

**Table 2. Angiographic and procedural characteristics of patients**

Variable	Renal stent (n = 18)	BMCS (n = 45)	p value
Procedure indication, n (%)			0.60
STEMI	11 (61.1)	26 (57.8)	
NSTEMI	7 (38.9)	19 (42.2)	
Stented vessel, n (%)			<b>0.02</b>
LMCA	4 (22.2)	1 (2.2)	
LAD	0 (0.0)	7 (15.6)	
Cx	1 (5.6)	7 (15.6)	
RCA	11 (61.1)	22 (48.9)	
Saphenous graft	2 (11.1)	8 (17.7)	
Number of stents, n	1.33 ± 0.59	1.11 ± 0.31	0.06
Stent diameter, mm	5.70 ± 0.60	4.50 ± 0.00	<b>&lt; 0.001</b>
Stent length, mm	18.12 ± 3.50	20.48 ± 5.47	0.11
Post-dilatation	11 (61.1)	39 (86.6)	<b>0.007</b>
Control duration (months)	24.66 ± 14.83	22.80 ± 15.79	0.69
P2Y12 inhibitor treatment			0.96
Clopidogrel	5 (27.8)	13 (28.9)	
Ticagrelor	9 (50)	24 (53.3)	
Prasugrel	4 (22.2)	8 (17.8)	
<b>Preintervention (after balloon angioplasty)</b>			
Reference vessel diameter (mm)	5.73 ± 0.82	4.53 ± 0.51	<b>&lt; 0.001</b>
Minimum lumen diameter (mm)	1.3 ± 0.35	1.2 ± 0.32	0.089
Diameter stenosis (%)	77.6 ± 10.21	74.8 ± 10.31	0.106
<b>Postintervention</b>			
Reference vessel diameter (mm)	5.86 ± 0.86	4.68 ± 0.62	<b>0.004</b>
Minimum lumen diameter (mm)	5.32 ± 0.73	4.35 ± 0.58	<b>0.009</b>
Diameter stenosis (%)	9.24 ± 3.21	8.99 ± 2.97	0.208

BMCS = bare metal coronary stent, STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction, LMCA = left main coronary artery, LAD = left anterior descending artery, Cx = circumflex artery, RCA = right coronary artery

**Table 3. Primary and secondary endpoints**

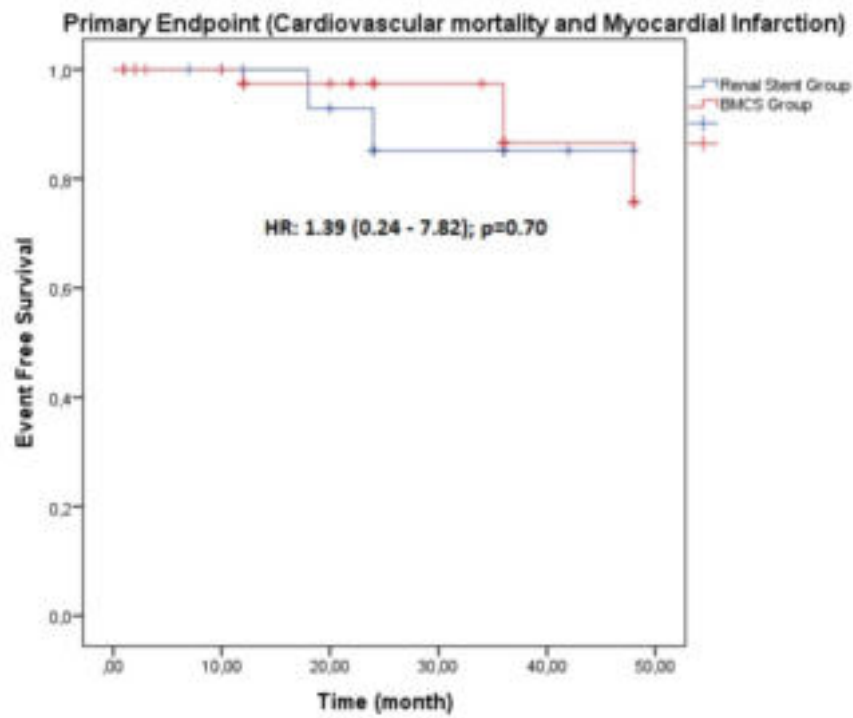
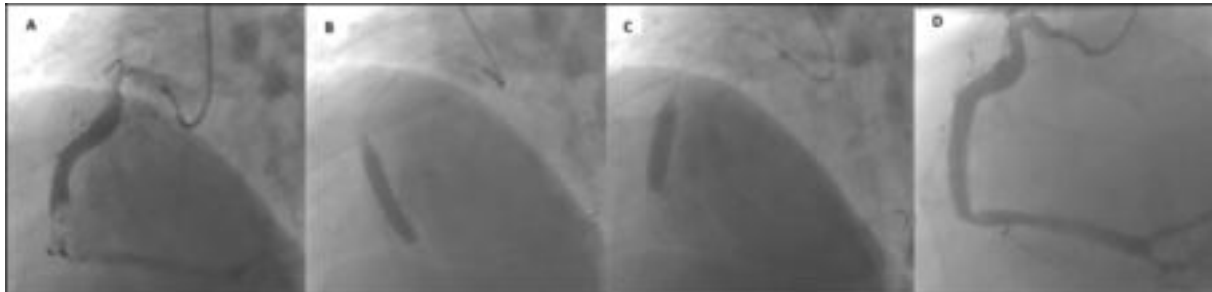
Variable	Renal stent (n = 18)	BMCS (n = 45)	HR (95% CI)	p value
Cardiovascular Mortality	1 (5.5)	2 (4.4)	1.35 (0.12-15.005)	0.81
Myocardial Infarction	1 (5.5)	2 (4.4)	1.52 (0.13-17.74)	0.73
Primary composite endpoint (MACE)	2 (11.1)	4 (8.9)	1.39 (0.24-7.82)	0.70
Restenosis	1 (5.5)	3 (6.6)	1.09 (0.11-10.76)	0.93
All-cause mortality	3 (16.6)	3 (6.6)	2.75 (0.55-13.70)	0.21
Secondary composite endpoint	4 (22.2)	6 (13.7)	1.93 (0.53-6.91)	0.31

BMCS = bare metal coronary stent, HR = hazard ratio, CI = confidence interval, MACE = major adverse cardiac events

**Table 4. Renal stent patients**

No	Age	Gender	HT	DM	Indication	Vessel	Number of stents	Stent diameter	Stent length	Stent brand	Control duration	Restenosis	MACE
1	36	M	-	+	NSTEMI	RCA	1	5	18	Abbott (Herculink Elite)	48	-	-
2	53	M	-	+	STEMI	RCA	1	6	18	Abbott (Herculink Elite)	36	-	-
3	72	F	+	+	NSTEMI	LMCA	1	5	24	Medtronic (Hippocampus™ renal RX stent)	24	-	-
4	80	M	+	-	NSTEMI	RCA	1	5	15	Abbott (Herculink Elite)	18	-	-
5	73	M	-	+	STEMI	RCA	2	5.5	18	Boston (Express SD Renal)	42	-	-
6	64	M	+	-	STEMI	RCA	2	6.5	19.5	Medtronic (Hippocampus™ renal RX stent)	20	-	+
7	66	M	-	+	STEMI	Saphenous	1	6	12	Abbott (Herculink Elite)	1	-	-
8	64	M	+	+	STEMI	LMCA	1	6	20	Medtronic (Hippocampus™ renal RX stent)	24	-	-
9	63	M	+	+	STEMI	Saphenous	1	6	24	Medtronic (Hippocampus™ renal RX stent)	7	-	-
10	60	M	-	-	STEMI	RCA	2	7	22	Medtronic (Hippocampus™ renal RX stent)	24	-	-
11	77	M	+	+	NSTEMI	RCA	1	5	18	Boston (Express SD Renal)	36	-	-
12	60	M	+	-	NSTEMI	LMCA	1	6	12	Abbott (Herculink Elite)	10	-	-
13	49	M	+	+	NSTEMI	RCA	3	6.5	18.5	Boston (Express SD Renal)	8	-	-
14	69	M	+	+	STEMI	LMCA	1	5	15	Boston (Express SD Renal)	24	-	-
15	82	M	+	+	NSTEMI	RCA	1	5	18	Abbott (Herculink Elite)	48	+	-
16	60	M	+	-	STEMI	RCA	1	6	18	Abbott (Herculink Elite)	24	-	-
17	64	F	+	+	STEMI	Cx	1	5.5	18	Boston (Express SD Renal)	26	-	+
18	66	F	+	-	STEMI	RCA	2	6	18	Abbott (Herculink Elite)	22	-	-

HT = hypertension, DM = diabetes mellitus, MACE = major adverse cardiac events, M = male, NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction, RCA = right coronary artery, STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction, F = female, LMCA = left main coronary artery, Cx = circumflex artery.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-33.

# Comparison of Simplified Echocardiographic Pulmonary Arterial Pulsatility Index Measurement With Invasive Values in The Evaluation of Right Ventricular Functions in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension

**Dursun Akaslan<sup>1</sup>, Erdal Durmuş<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Marmara University, Pendik Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yeditepe University, Faculty of Medicine, Istanbul, Turkey

**Background:** Pulmonary arterial pulsatility index (PAPi) is a parameter that can be used to predict right ventricular failure and is found by the ratio of pulmonary arterial pulse pressure to right atrial pressure, and the gold standard measurement method is right heart catheterization (RHC).

**Aim:** The aim of the study was to compare the accuracy of echocardiographically obtained PAPi (ePAPi and simplified ePAPi) with right heart catheter-derived PAPi in pulmonary arterial hypertension patients.

**Method:** In our study, 147 patients with pulmonary arterial hypertension (PAH) who applied to the pulmonary hypertension outpatient clinic of our hospital between 2012-2022 and had RHC and echocardiographic images were evaluated. Echocardiographic PAPi (ePAPi) measurement of the patients was defined as the ratio of pulmonary artery pulse pressure (sPAP – dPAP) to right atrial pressure (RAP). Systolic pulmonary artery pressure (sPAP) was determined from the rate of tricuspid regurgitation (TR) using the simplified Bernoulli equation ( $sPAP = 4 \times (TRV_{max})^2 + RA \text{ pressure}$ ). Diastolic pulmonary artery pressure (dPAP) was calculated as:  $dPAP = 4 \times (\text{end-diastolic pulmonary } V_{max})^2 + RA \text{ pressure}$ . In 46 patients, only simplified ePAPi was measured because the pulmonary regurgitation flow jet was not sufficient. Simplified ePAPi ( $TRV_{max}/RAP$ ) was used in patients with insufficient pulmonary insufficiency currents. Pearson and Spearman correlation tests were applied. A Bland-Altman plot analysis was performed to evaluate the correlation between ePAPi and invasive PAPi. ROC curve were performed to assess the accuracy of ePAPi in identifying patients with low PAPi (defined as  $PAPi < 5.3$ ).

**Results:** 147 PAH patients (age  $47 \pm 15$  years, 68.4% females, median EF: 60% (45-65)) underwent RHC and blinded echocardiogram in our center. Mean invasive derived PAPi was  $5.3 \pm 3.8$ , while ePAPi was  $6.0 \pm 4.1$  and simplified ePAPi was  $8.8 \pm 6.5$ . ePAPi and simplified ePAPi showed an excellent correlation with invasive PAPi (Pearson r: 0.81,  $p < 0.001$ ; Spearman rho: 0.809,  $p < 0.001$ , Pearson r: 0.854,  $p < 0.001$ ; Spearman rho: 0.8756,  $p < 0.001$ , respectively) and good correlation as shown in Bland Altman plot (Fig. 1). In ROC analysis, ePAPi accurately identified patients with low hemodynamic PAPi  $< 5.3$  (Sensibility: 91%; Specificity: 89.9%; AUC: 0.924; Youden criterion: ePAPi  $< 4.8$ ) and simplified ePAPi accurately identified patients with low hemodynamic PAPi  $< 5.3$  (Sensibility: 94.4%; Specificity: 80.6%; AUC: 0.91; Youden criterion: ePAPi  $< 6.9$ ) (Fig. 2).

**Conclusion:** In PAH patients, simplified ePAPi well-correlated with iPAPi. It seems appropriate to add PAPi to echocardiographic evaluation in the follow-up and prognosis of right ventricular functions in patients with pulmonary hypertension. Simplified ePAPi can be used reliably in patients without pulmonary insufficiency or insufficiency of the flow jet.

**Keywords:** Pulmonary arterial pulsatility index, Right ventricular failure, Echocardiography, Pulmonary hypertension

Figure1. Pearson correlation and Bland Altman plot

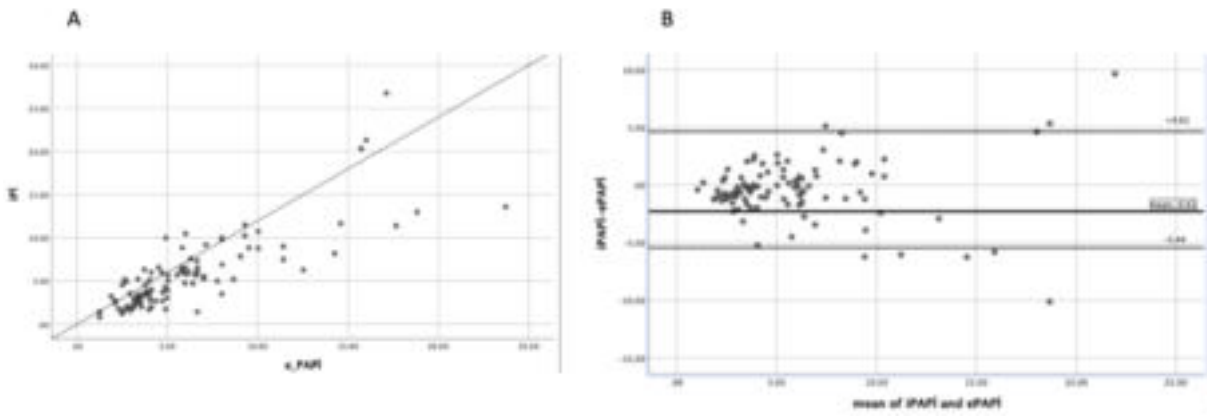
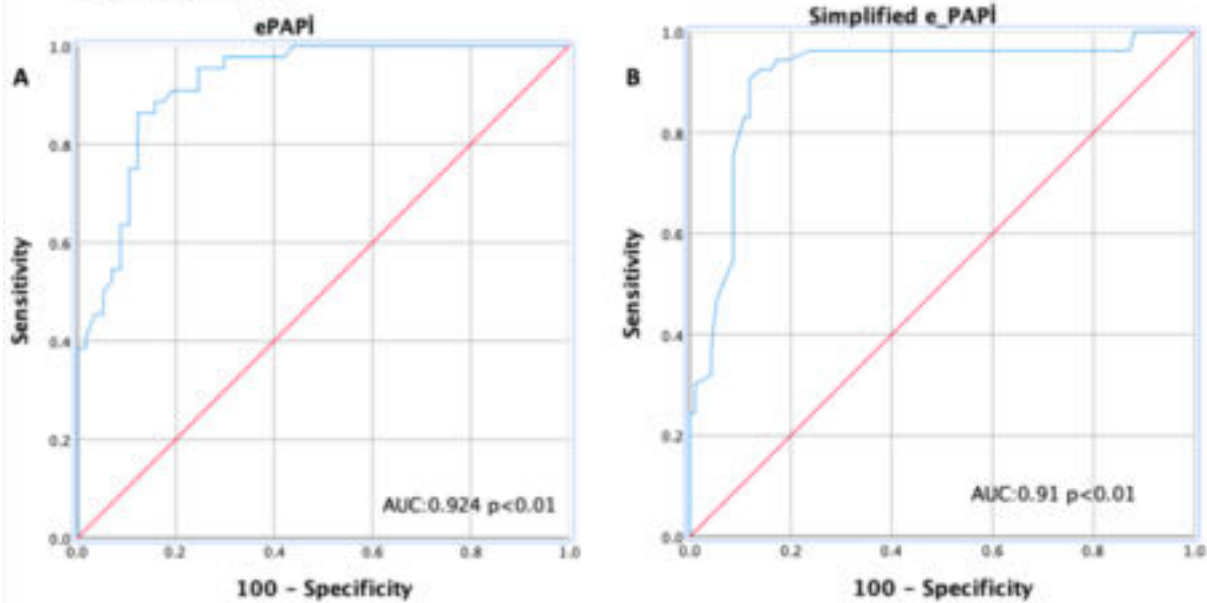


Figure2. ROC curve



This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.



## OP-34.

# The Relationship of Renal Function With Carotid Atherosclerosis According to Retinopathy Presence in Patients With Tip 2 Diabetes Mellitus

Nurcan Kat<sup>1</sup>, Ömer Furkan Demir<sup>2</sup>, Nur Şensoy<sup>3</sup>, Mehmet Emin Aslancı<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Radiology, University of Health Sciences, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, University of Health Sciences, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey;

<sup>3</sup>Department of Nephrology, Bursa City Hospital, Bursa, Turkey;

<sup>4</sup>Department of Ophthalmology, University of Health Sciences, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey

**Introduction:** Patients with diabetes having diabetic retinopathy (DR) or nephropathy may predict future risk of coronary artery disease. To predict cardiovascular outcomes carotid intima-media thickness (CIMT) is utilized in diabetic patients.

**Objectives:** The aim of our study was the evaluation of the relationship between severity of renal dysfunction and CIMT according to presence of retinopathy as all of them are non-invasive methods for early detection of micro- and macrovascular complications of diabetes.

**Methods:** This comparative cross-sectional study was conducted in our hospital from September 2022 to January 2023. Ninety three patients with type 2 diabetes mellitus were enrolled in the study. Ophthalmological examination was done to screen patients for DR. CIMT was evaluated by a Doppler ultrasound for both carotid arteries and the most distorted area between both carotid arteries was considered. Based on the estimated glomerular filtration rate (eGFR), they were divided into two groups. The effect of kidney status on carotid atherosclerosis due to the presence of diabetic retinopathy was analyzed.

**Results:** Ninety-three patients with type 2 diabetes were included in this study. 47% of the patients included in the study were male, 50% had hypertension and 30% had hyperlipidemia. Carotid artery intimal thickness was more in patients with decreased kidney function compared to patients with better kidney function ( $p > 0.05$ ). No association was observed between CIMT and DR. Renal dysfunction was associated with carotid atherosclerosis in univariate and multivariate analysis [OR .44 (1.7-11.4),  $p = 0.002$  and OR 4.7 (1.4-15.7),  $p = 0.01$ ].

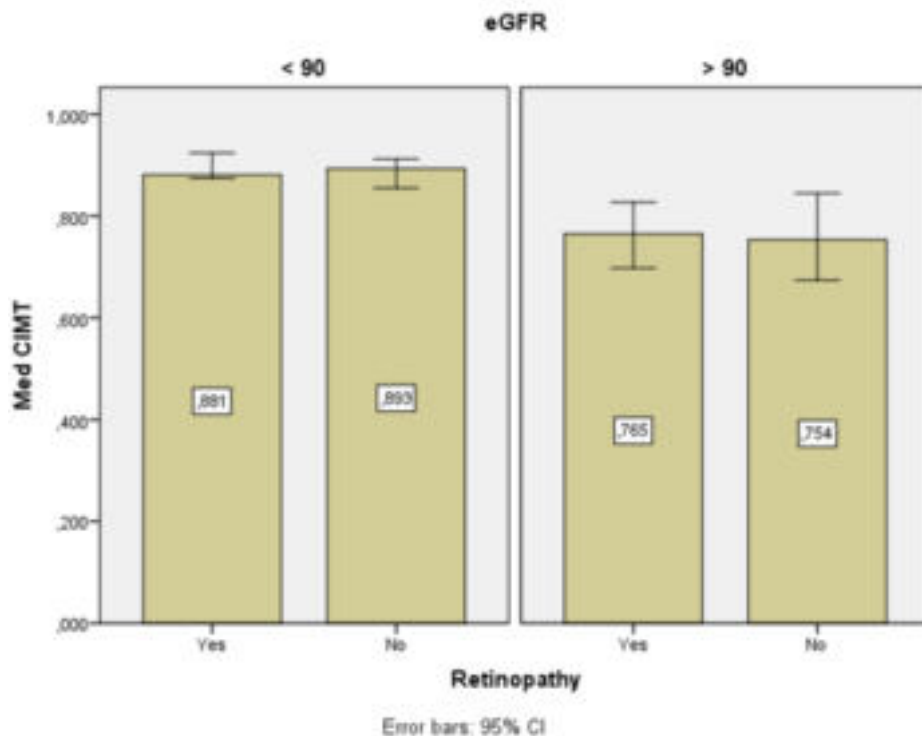
**Conclusion:** Our results showed that the deterioration of renal function seems to be parallel to the severity of carotid atherosclerosis independent of retinopathy, hypertension and dyslipidemia presence in patients with diabetes mellitus.

**Keywords:** Renal dysfunction, Diabetes mellitus, Diabetic retinopathy, Carotid intima-media thickness

**Table 1. Demographical, ophthalmological and radiological findings of our study group**

	Total n = 93	eGFR < 90 n = 31	eGFR > 90 n = 62	p value
Male, n (%)	44 (47)	27 (87)	17 (27)	<b>0.0001</b>
Hypertension, n (%)	46 (50)	26 (84)	20 (32)	<b>0.0001</b>
Hyperlipidemia, n (%)	28 (30)	18 (58)	10 (16)	<b>0.0001</b>
Insulin, n (%)	23 (25)	13 (42)	10 (16)	<b>0.014</b>
BMI, n (%)	33 (29-35)	29 (27-32)	34 (31-35)	<b>0.0001</b>
HbA1c, n (%)	7.9 (6.8-8.5)	7.7 (7.3-8.1)	8 (6.6-8.5)	0.89
LDL, n (%)	110 (94-135)	125 (92-140)	108 (94-135)	<b>0.013</b>
CKD-epi, n (%)	77 (69-98)	70 (77-65)	100 (98-101)	<b>0.0001</b>
Retinopathy, n (%)	37 (40)	13 (42)	24 (39)	0.76
CIMT	0.85 (0.76-0.90)	0.88 (0.81-0.92)	0.76 (0.69-0.82)	<b>0.0001</b>
CIMT < 0.8, n (%)	28 (30)	16 (52)	12 (19)	<b>0.001</b>

Data are given as median (quarter slice) and number (%). BMI = Body mass index, CKD-epi = Chronic kidney disease-Epidemiology collaboration, CIMT = Carotid intima media thickness



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-36.****Transvenous Lead Removal Only With Manual Traction Without Extraction Tools**

**Hasan Arı, Sencer Çamcı, Ayşe Sünbül, Bilal Mete Ülker, Selma Arı, Ahmet Tütüncü, Tolga Doğan, Mehmet Can Çılın, Mücahit Yarar, Doğan Ormanlı, Esra Akpınar, Enes İsmet Erkoç, Seray Yazgan, Mehmet Melek, Tahsin Bozat**

*Department of Cardiology, University of Health Sciences, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey*

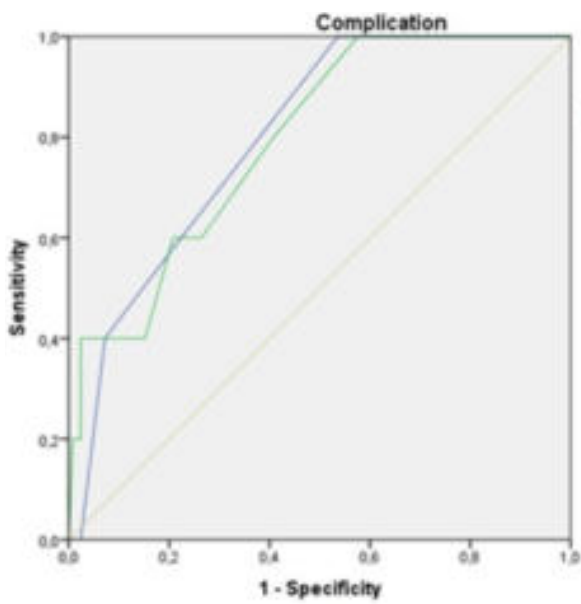
**Objectives:** The number of implanted pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators (ICD) devices is increasing. Therefore, the number of patients who need to lead extraction is increasing. In this study, we aimed to present our experience in lead extraction with manual traction.

**Methods:** Patients (n = 130) who underwent lead extraction by manual traction without the use of any lead extraction tools (extraction sheaths, locking stylets etc.) produced for extraction between 2016 and 2021 in Bursa Postgraduate Hospital were examined. The characteristics of the patients, extraction indications, procedural success, complications and mortality were evaluated. The LED (Lead extraction difficulty) and MB score were evaluated in terms of predicting the success of the extraction, the necessity of using the device and the complication. LED score :the number of leads to extract + years from implant of the oldest lead to remove + 1 (if a dual-coil ICD lead must be removed) – 1 (if vegetation is confirmed along the lead body). MB score:(Lead age:≥3 years +1, ≥ 5 years +2, ≥ 10 years + 3) + (Lead Number: ≥ 2 leads + 1) + (Lead Type:Passive fixation + 1, ICD lead + 1).

**Results:** The total of 200 leads were removed in 130 patients. There were VVIR pace in 11 patients, VDD pace in 4 patients, DDDR pace in 27 patients, CRT-P in 1 patient, VVIR ICD in 22 patients, DDDR ICD in 25 patients, and CRT-D in 40 patients. There were passive leads in 102 patients (78.5%) and active leads in 28 patients (21.5%). The mean time since implantation was 4.05 ± 4.07 years. In the evaluation in terms of the indications of the lead removal procedure; lead dysfunction was found in 66 patients (50.8%), skin infection in 46 patients (35.4%), endocarditis in 3 patients (2.3%), and upgrade in 15 patients (11.5%). Leads were successfully removed in 91.5% of 130 patients. Devices were used during the removal procedure in 27 patients (20.8%), 25 of these devices were snare and 2 were deflectable sheath. Complications developed in 5(3.8%) patients; right ventricular rupture and tamponade (treated surgically) developed in 1 patient, severe tricuspid regurgitation in 1 patient, tamponade in 1 patient, pneumothorax in 1 patient, ventricular tachycardia in 1 patient. No patient died. According to the LED and MB score evaluation; Complications; LED score:125 patients: 5.63 ± 3.76 vs 5 patients:11.40 ± 7.56,  $p = 0.02$ , MB score:125 patients:2.60 ± 1.32 vs 5 patients: 4.0 ± 1.0,  $p = 0.02$ . ROC analysis for complication; LED score: AUC:0.793(0.621-0.965),  $p = 0.02$ , MB score:AUC: 0.799(0.648-0.950),  $p = 0.02$  (Fig. 1). Device usage requirement: LED score:103 patients:5.33 ± 3.72 vs 27 patients:7.81 ± 4.82,  $p = 0.005$ , MB score:103 patients: 2.44 ± 1.30 vs 27 patients: 3.44 ± 1.18,  $p < 0.001$ . ROC analysis for device usage requirement; LED score: AUC:0.675(0.566-0.784),  $p = 0.005$ , MB score: AUC:0.701(0.600-0.802),  $p = 0.001$  (Fig. 2). Success of the extraction: LED score:119 patients: 5.96 ± 4.08 vs 11 hasta: 4.63 ± 4.03,  $p = 0.10$ , MB score:119 patients: 2.68 ± 1.31 vs 2.36 ± 1.62,  $p = 0.30$ . ROC analysis for success of the extraction; LED score:AUC:0.645(0.486-0.804),  $p = 0.11$ , MB score:AUC:0.591(0.406-0.775),  $p = 0.32$  (Fig. 3).

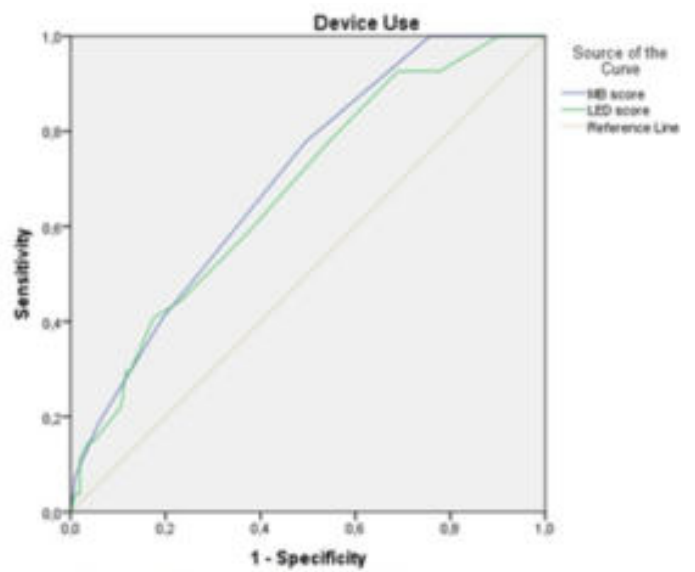
**Conclusion:** Lead extraction with manual traction without the use of any extraction tools has high success rates (91.5%). The complication rate is low (3.8%). Although LED and MB scores do not show the success of the procedure, they significantly predicting the risk of complications and the device usage requirement.

**Keywords:** Transvenous lead, Pacemaker, Lead removal, Manual traction



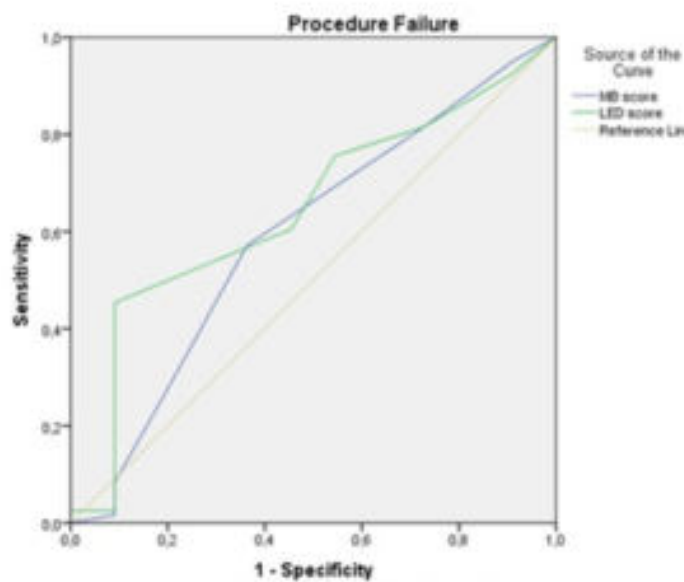
LED score: AUC: 0.793 (0.621-0.965), p=0.02

MB score: AUC: 0.799 (0.648-0.950), p=0.02



LED score: AUC: 0.675 (0.566-0.784), p=0.005

MB score: AUC: 0.701 (0.600-0.802), p=0.001



LED score: AUC: 0.645 (0.486-0.804), p=0.11

MB score: AUC: 0.591 (0.406-0.775), p=0.32



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-37.

# [Nightmare Scenario due to Coexistence of Tirofiban and Temporary Pacemaker: Tamponade]

## Tirofiban ve Geçici Pacemaker Birlikteliği Sonucu Gelişen Kabus Senaryo: Tamponad

**Harun Senocak, Çetin Alak, Şeyda Günay Polatkan, Dilek Yeşilbursa, Bülent Özdemir**

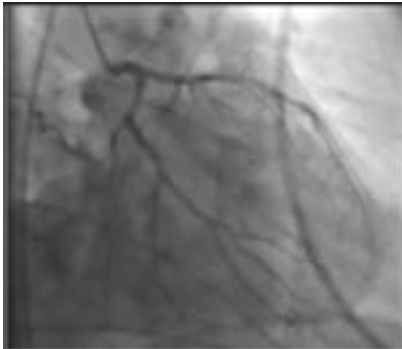
*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye*

**Olgu Sunumu:** Elli dokuz yaşında erkek hasta, yarım saat önce başlayan boyna ve sol kola yayılan baskı tarzında göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. Hastanın bilinen hipertansiyon ve sigara risk faktörü mevcuttu. Çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) inferior derivasyonlarında ST segment elevasyonu saptanan hasta acil katater laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografi sırasında total AV blok gelişmesi üzerine hastaya geçici pacemaker (GPM) takıldı. Hastanın yapılan koroner anjiyografisinde RCA'sında %99 trombüslü darlık saptandı. Hastanın sorumlu darlığı olan RCA'ya başarılı bir şekilde stent implante edildi. Hastanın stent implantasyonu sonrasında RCA'nın distal kısmında yoğun trombüs izlenmesi üzerine tirofiban infüzyonu başlandı. Hasta işlem sonrası transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile değerlendirildi. Ejeksiyon Fraksiyonu %56 bazal septum ve inferior hipokinetik, 1 derece mitral yetersizlik (MY), minimal triküspit yetersizliği saptandı ve perikardiyal mayi izlenmedi.

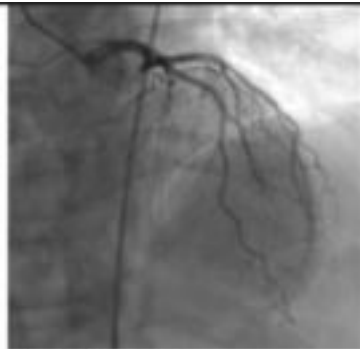
Hastanın bir gün sonra tirofaban infüzyonu bitikten 2 sonra önce arteriyel sheathi daha sonra hastanın GPM'i çekildi. GPM çekildikten 15 dakika sonra soğuk terleme ve mide bulantısı şikayeti olması ve hipotansiyon gelişmesi üzerine yatakbaşında TTE ile değerlendirildi. TTE'de sağ ventriküle bası yapan perikardiyal mayi, hemoperikardiyum izlenmesi üzerine hasta acil olarak skopi altında perikardiyosentez işlemi uygulandı. Perikardiyosentez işlemine rağmen hipotansiyonu devam eden hasta Kalp Damar Cerrahisi tarafından acil olarak ameliyathaneye alınarak cerrahi olarak sağ ventrikül (RV) sütüre edildi. Hasta yatışının 10.gününde şifa ile taburcu edildi.

**Tartışma:** GPM implantasyonu sonrası RV perforasyonu ve kardiyak tamponad sıklığı çeşitli serilerde %0,5-%2,1 arasında belirtilmiştir. 2000-2009 arasında yayınlanan bir seride rotablator kullanımı nedeni ile olası aritmik komplikasyonları önlemek amacı ile GPM implantasyonu ve trombüs formasyonunu azaltmak için tirofiban infüzyonu verildiği bildirilmiştir. Bu seride tirofiban infüzyonu ve GPM implantasyonu yapılan hastalarda tamponad sıklığı %2,1'lere yükseldiği belirtilmiş olup sonrasında rutin GPM implantasyonundan vazgeçilmiştir ve tamponad oranı %0,5 oranına gerilediği belirtilmiştir. Biz vakamızı, miyokard enfarktüsü geçiren ve GPM implante edilen hastalarda trombüs yüküne göre tirofiban başlanacağı zaman tamponad riskinin artacağına akılda tutulması açısından paylaşmak istedik. Bunu önlemek için gereksiz tirofiban infüzyonundan kaçınılması, GPM nazik manipülasyonu, katater laboratuvarında mevcut ise balon uçlu GPM kullanımı önerilmektedir. Her türlü önleme rağmen %0,5 oranında GPM'ye bağlı tamponad gelişebilmektedir. Bu durumda GPM çekildikten sonra hastanın yakın takibi, hipotansiyon gelişmesi halinde yatakbaşı TTE ile hızlıca değerlendirme ve tanı koymanın hayat kurtarıcı olduğu akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Geçici pil implantasyonu, Sağ ventrikül perforasyonu, Tamponad, Ekokardiyografi



KAG: Sol ön inen arter



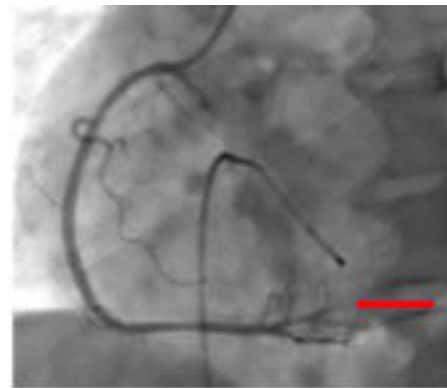
Sirkumflex arter



Sağ koroner arter



İşlem esnasında GPM implantasyonu



Kırmızı ok: İşlem sonu RCA distalinde trombus



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-39.

# A New Marker of Coronary Collateral Flow in Patients Presenting With Acute Myocardial Infarction

Aykut Demirkıran<sup>1</sup>, Ferit Büyük<sup>2</sup>, Şeref Alpsoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Namık Kemal University, Faculty of Medicine, Tekirdağ, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yedikule Chest Diseases and Thoracic Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

**Aim:** Multimerin-2 is an adhesion substrate between pericytes and basal membrane during angiogenesis. The present study aimed to assess the relationship between serum Multimerin-2 and coronary collateral flow grade.

**Materials and Method:** Between April 2022 and August 2022, 88 patients presented with subacute ST-elevation myocardial infarction included. The main inclusion criteria were patients who present 12-48 hours after symptom onset and aged between 18 and 90 years. The patients were divided into two groups according to the Rentrop classification: poor collateral group (Rentrop grade 0-1) and good collateral group (Rentrop grade 2-3). Biochemical, and hematological parameters were measured before coronary angiography.

**Results:** Serum multimerin-2 levels were found to be significantly different between the two groups and levels were higher in the Rentrop 2-3 group than in the Rentrop 0-1 group ( $3527.9 \pm 1194.2$  pg/mL and  $946.7 \pm 249.1$  pg/ml;  $p < 0.00$ ). Receiver operating characteristic curve analysis indicated that the area under the curve was 0.918 ( $p = 0.001$ ) and the best cutoff value of 849 pg/mL had a sensitivity of 90.1% and a specificity of 84.1% for predicting Rentrop grade 2-3 coronary flow. The number of patients with low LVEF by echocardiography at 30 days was significantly higher in patients with poor collateralization.

**Conclusion:** Multimerin-2 levels were found to be higher in patients with Rentrop grade 2-3 coronary flow than Rentrop grade 0-1 coronary flow after myocardial infarction. We detected a potential relationship between MMR-2 and good coronary collateral formation.

**Keywords:** Serum multimerin-2, Coronary collateral flow, acute myocardial infarction



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-40.

# [The Independent Relationship Between Ankylosing Spondilitis and Aortic Stiffness Index]

## Ankilozan Spondilit ile Aortik Sertlik İndeksi Arasındaki Bağımsız İlişki

Elif Ergül, Hüseyin Durak

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Rize, Türkiye

**Giriş ve amaç:** Ankilozan spondilit (AS) kalp tutulumu ile seyreden inflamatuvar bir eklem hastalığıdır. AS hasta mortalitesi genel popülasyona göre 1,5 kat daha fazladır ve bunların %20-40 kadarının kardiyovasküler olaylara bağlı olduğu düşünülmektedir. AS de meydana gelen inflamatuvar sürecin hem aterosklerotik süreç hem de diğer kardiyak risk faktörleri üzerinde doğrudan etkisi olduğuna inanılmaktadır. Aort sertliği, kan damarı duvarının esnekliğinin bir ölçüsüdür ve artışı damar duvarlarındaki artan stresten kaynaklanabilir. Arter sertleşmesi, ateroskleroz, dislipidemi, diyabet ve kronik böbrek hastalığı gibi birçok patolojik durumla yakından ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı, AS ile aortik sertlik indeksi (ASI) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**Metod:** Bu araştırma, prospektif, tek merkezli, gözlemsel bir kesitsel kohort çalışmasıdır. Çalışmaya kardiyoloji ve romatoloji polikliniğine başvuran 177 hasta alınmıştır. Pulmoner emboli, malignite, konjenital kalp hastalığı, orta ila şiddetli kalp kapak hastalığı, endokrin bozukluklar, böbrek ve karaciğer yetmezliği dışlama kriterleri olarak belirlendi. Tüm hastalara iki boyutlu ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografi, 1 ila 5 MHz X5-1 dönüştürücülü Philips Epiq 7 sistemleri (Philips Medical Systems, Andover, MA) kullanılarak yapıldı. Rutin ekokardiyografik incelemenin ardından, çıkan aorttan iki boyutlu kılavuzlu M-mode traseleri kaydedildi. Ölçümler aort kapağının 3 cm üzerinden alındı. Aort çapları, sistol ve diyastolde ön aort duvarının arka kenarı ile arka aort duvarının ön kenarı arasındaki mesafe olarak ölçüldü. Aort sistol çapı (AoSD) aort kapağı tam açıkken ölçüldü ve aort diyastol çapı (AoDD) elektrokardiyogramda QRS kompleksinin zirvesinde ölçüldü. ASI'yi hesaplamak için iki çap değeri kullanıldı: Aortik Sertlik İndeksi (ASI) =  $\ln(SBP/DBP) \times DD / (SD - DD)$  ( $\ln$  = natural logarithm) Hastaların laboratuvar analizleri yapıldı. Yaş, cinsiyet dahil olmak üzere demografik, klinik veriler ve ilaçlar kayıt edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 177 hasta dahil edildi. Hastalar ASI ortalama değerine göre iki gruba ayrıldı. ASI ortalama değeri 3,43 olarak alındı. ASI < 3.43 olan hasta sayısı 90, ASI > 3.43 olan hasta sayısı 87 idi. Her iki grup arasında bazal demografik ve laboratuvar verileri arasında karşılaştırma yapıldı. ASI yüksek olan grupta hastaların istatistiksel anlamlı olarak daha ileri yaşta olduğu ( $49.6 \pm 12.7$  vs  $42.1 \pm 11.6$ ,  $p < 0.001$ ) ve AS olan hasta sayısının ( $n = 35$  (%40.2) vs  $n = 22$  (%24.4),  $p = 0.025$ ) daha fazla olduğu görüldü. Laboratuvar bulgularında her iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi.

**Tartışma:** Bu çalışmada AS hastalarında ASI 'nin daha yüksek olduğu görülmüştür. Arter sertliğinin aterosklerozda, kardiyovasküler morbidite ve mortalitede önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. Arter sertliği



doğrudan sistolik hipertansiyon, koroner arter hastalığı, inme ve kalp yetmezliği ile ilişkilidir. Artan aort sertliğinden sorumlu olan faktörler tam olarak anlaşılmamasına rağmen, bunlar muhtemel elastin ve kollagen gibi arter duvarının yapısal bileşenlerindeki değişiklikleri veya endotel kaynaklı nitrik oksit gibi vazoaaktif maddelerin aracılık ettiği kas tonusunun düzenlenmesindeki değişiklikleri içerir. Çalışmamız AS hastalarında arteriyel sertliği ve kardiyovasküler riski anlamaya yardımcı olabilir. Bu hastalar mevcut kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak aort sertliği açısından taranmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Aortik sertlik indeksi, Ankilozan spondilit, Ekokardiyografi



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-42.

# The Relationship Between Vitamin-D Deficiency and CAVI in Hypertensive Patients

**Ali Bayraktar**

*Department of Cardiology, Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey*

**Background:** Arterial stiffness has been reported as an independent predictor of morbidity and mortality in different populations. The cardio-ankle vascular index (CAVI) is a measure of arterial stiffness that reflects the stiffness from the ascending aorta to the ankle arteries, and demonstrates little dependence on blood pressure during the evaluation. Vitamin D is a fat-soluble vitamin and has long been known to play a classic hormonal role in skeletal health by regulating calcium and phosphate metabolism. In recent years, vitamin D deficiency has been identified as a potential risk factor for several diseases not traditionally associated with vitamin D, such as CVD and cancer. Several clinical studies have generally demonstrated an independent association between vitamin D deficiency and various manifestations of degenerative CVD such as vascular calcification.

**Objectives:** We aim to find the relationship between vitamin D deficiency and CAVI and focus on the role of vitamin D deficiency in the mechanisms of cardiovascular diseases especially arterial stiffness.

**Methods:** The present study was observational and cross sectional. Serum 25-OH D was measured in 123 hypertensive patients. CAVI was measured using VaSera-1000 CAVI instrument. Statistical analysis was performed using the Student T test or Mann-Whitney U test, ANOVA test (post hoc: Bonferroni test) or Kruskal-Wallis H test (post hoc: Dunn test) was used according to normality distribution, correlation analysis and logistic regression analysis were performed.

**Results:** The study population consisted of 123 hypertensive patients, 37 male (30.1%) and 86 female (69.9%). The median age of the patients was 50 (range: 18-80) and the median vitamin D level was 18.4 (range: 5.3-40.7). The rate of vitamin D deficiency was 35.8% (n = 44) and the rate of severe deficiency was 52% (n = 64). Demographic characteristics did not differ significantly according to vitamin D levels. While the mean RDW and median HDL levels were higher in patients with normal vitamin D levels, there was no significant difference between the vitamin D deficient and severely deficient groups. Other laboratory findings did not differ significantly according to Vitamin D level groups. The median CAVI level was found to be higher in the severely deficient group compared to the others, and it did not differ significantly in the Vitamin D deficient and normal groups (Normal: 3.6 vs. Deficiency: 4 vs. Severely deficient: 5.5;  $p < 0.001$ ) (Table 1). In multivariate regression analysis; Independent predictors of CAVI were found to be HR and vitamin D levels (Table 2). According to this; It was determined that 1-unit decrease in Vitamin D level, independent of other risk factors, increased log (CAVI) levels by 0.06 times ( $B \pm SE = -0.06 \pm 0.02$ ;  $p = 0.005$ ).

**Discussion:** In hypertensive patients there was a negative correlation in between vitamin D levels and CAVI (figure 1). The severity of vitamin-D deficiency was associated with increased arterial stiffness and thus the probability of increased cardiovascular diseases. The study supports the idea of combining Vitamin D supplements with antihypertensive agents as a simple, inexpensive, and important prophylactic method in order to prevent cardiovascular morbidity.

**Keywords:** Arterial stiffness, Hypertension, Vitamin D deficiency, Cardio-ankle vascular index

**Table 1. Demographic and clinical findings**

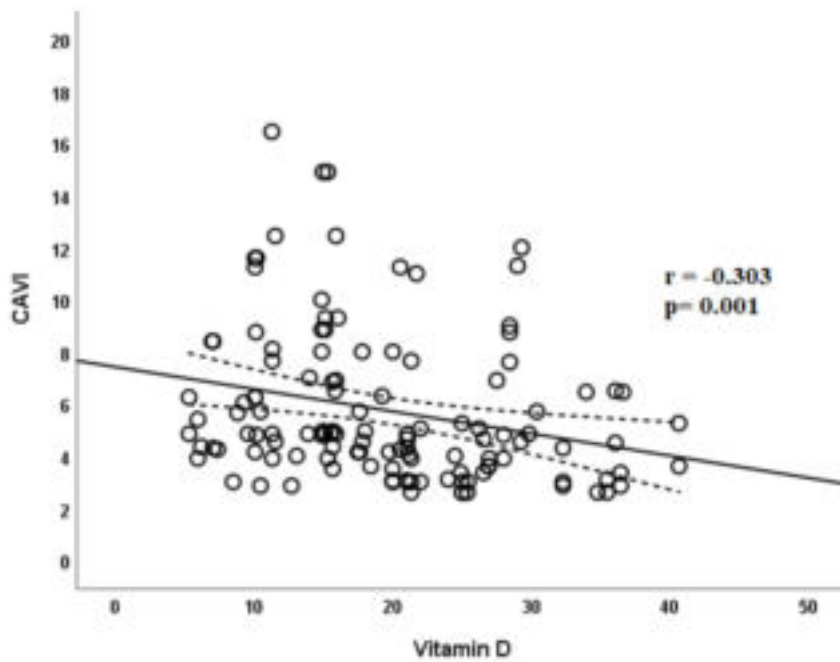
Variables	Normal (n = 15)	Vitamin - D Deficient (n = 44)	Severly deficient (n = 64)	p value
<b>Demographic findings</b>				
Age, year	47 (35-53)	52 (36.5-59.5)	49 (33-61.5)	0.565
Gender , n (%)				
Male	3 (20.0)	16 (36.4)	18 (28.1)	0.459
Female	12 (80.0)	28 (63.6)	46 (71.9)	
BMI, kg/m <sup>2</sup>	27.7 ± 4.1	28.2 ± 4.1	27.5 ± 3.7	0.626
HL, n (%)	4 (26.7)	8 (18.2)	6 (9.4)	0.125
Smoke, n(%)	4 (26.7)	6 (13.6)	12 (18.8)	0.476
ACE/ARB, n (%)	9 (60.0)	19 (43.2)	21 (32.8)	0.137
BB, n(%)	5 (33.3)	12 (27.3)	18 (28.1)	0.301
CCB, n (%)	1 (6.7)	5 (11.4)	4 (6.3)	0.728
<b>Hemodynamic findings</b>				
HR, bpm	88.7 ± 18	85.3 ± 19.3	80.8 ± 16.5	0.197
SBP, mmHg	142.0 ± 20.1	139.1 ± 19.5	140.3 ± 20.2	0.882
DBP, mmHg	87.7 ± 15.5	85.1 ± 15.1	88.0 ± 13.2	0.562
PP	54.0 ± 8.1	53.0 ± 10.3	51.8 ± 12.3	0.753
MAP, mmHg	107.5 ± 20.4	105.1 ± 18.1	106.5 ± 17.2	0.879
<b>Laboratory findings</b>				
Hemoglobin	13.2 ± 1.7	13.3 ± 1.3	13.2 ± 1.6	0.347
White blood cell	7.3 ± 1.1	7.4 ± 2.1	7.6 ± 2.2	0.855
Lymphocyte	32,6 ± 4.9	33.3 ± 6.1	32.5 ± 5.8	0.781
Neutrophil	57.4 ± 6.4	56.6 ± 7.3	57.3 ± 6.8	0.835
Red distrubition width	14.8 ± 2.1	13.7 ± 1.0	13.5 ± 1.9	0.007*
Mean platelet volume	8.7 ± 1.0	8,6 ± 0,8	8.6 ± 0.9	0.845
Glucose	109.7 ± 17.3	109.3 ± 29.7	105.6 ± 15.4	0.621
HDL	38 (14-66)	17 (13-30,9)	20,8(15-36)	<b>0.041*</b>
LDL	155.7 ± 28.6	142.8 ± 21.7	143.9 ± 27.2	0.220
Triglyceride	150 (122-200)	180 (136-200)	140 (111.5-190.5)	0.079
Vitamin D	35.3 ± 2.9	24.3 ± 3.2	12.7 ± 3.9	< <b>0.001*</b>
CAVI	3.6 (2.9-5.7)	4 (3.1-5.2)	5.5(4.4-8.3)	< <b>0.001*</b>

**Table 2. Independent predictors of CAVI**

Variables	b ± SE	Univariable		p value	β ± SE	Multivariable		p value
		95% CI lower	95% CI upper			95% CI lower	95% CI upper	
Heart rate	-0,02 ± 0,01	-0,04	-0,01	<b>0.021*</b>	-0,03 ± 0,02	-0,05	-0,01	<b>0.041*</b>
Lymphocyte	-0,09 ± 0,03	-0,15	-0,03	<b>0.003*</b>	-0,08 ± 0,05	-0,18	0,02	0.107
Neutrophil	0,06 ± 0,03	0,01	0,11	<b>0.017*</b>	0,01 ± 0,04	-0,07	0,09	0.852
Vitamin-D	-0,07 ± 0,02	-0,10	-0,03	<b>0.001*</b>	-0,06 ± 0,02	-0,09	-0,02	<b>0.005*</b>

Adjusted R<sup>2</sup> = 0,247; p < 0,001\*

\* P < 0.05 shows statistical significance.



**Fig. 1. Relationship between CAVI and Vitamin D.**



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-43.****Effects of Sarcopenia on in-Hospital Results and Mid-Term Follow-Up in Patients With Coronary Artery Disease and COVID-19****Merve Erkan<sup>1</sup>, İsmet Zengin<sup>2</sup>**<sup>1</sup>*Department of Radiology, Bursa Yuksek Ihtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey;*<sup>2</sup>*Department of Cardiology, Bursa City Hospital, Bursa, Turkey*

**Background/Aim:** Coronary artery disease (CAD) is associated with poor prognosis in patients with COVID-19. However, influential factors in this relationship have not been thoroughly documented yet. Sarcopenia is associated with atherosclerosis and vascular dysfunction. It is also related to in-hospital poor prognosis in the general population of COVID-19. The study aims to evaluate the effect of sarcopenia on both in-hospital acute-term and mid-term follow-up clinical results in a selected population of COVID-19 who has CAD.

**Materials and methods:** The study population was selected from the general COVID-19 population. It consisted of 50 patients with CAD (group I) and 80 age- and gender-matched patients without CAD (group II). In-hospital acute term endpoints were determined as intensive care unit (ICU) admission, intubation, mortality, and its combination. Mid-term follow-up was also made for three-month. Sarcopenia was assessed by indexed skeletal muscle mass at T12 vertebrae level (T12-SMI) on initial chest computed tomography. Multivariable logistic regression analysis was used to detect independently related factors to endpoints.

**Results:** Group I had more severe COVID-19 disease and a higher rate of hospitalization, ICU admission, intubation as well as mortality compared to group II in acute-term. T12-SMI was lower and sarcopenia was more frequent in group I than in group II ( $30.9 \pm 7.3$  vs  $34.3 \pm 5.5$ ,  $p = 0.006$  and  $62\%$  vs  $43.8\%$ ,  $p = 0.04$ , respectively). During the three-month mid-term follow-up period, no additional adverse results occurred in both groups. In multivariate regression analysis; sarcopenia was independently related to in-hospital combined endpoint.

**Conclusion:** Sarcopenia is associated with in-hospital combined endpoint in patients with CAD during acute-term of COVID-19. However, it has no effect on three-month mid-term follow-up.

**Keywords:** Sarcopenia, Coronary artery disease, COVID-19, Prolonged hospitalization

**Table 1. The baseline demographic properties of study population**

	Group I (n = 50)	Group II (n = 80)	p value
Age, years <sup>&amp;</sup>	68 (60-76)	63 (58-70)	0.06
Gender (female)	30 (60%)	49 (61.3%)	0.89
Diabetes Mellitus	25 (50%)	29 (36.3%)	0.12
Hypertension	30 (60%)	40 (50%)	0.27
COPD	5 (10%)	6 (7.5%)	0.78
T12-SMA <sup>#</sup> , (cm <sup>2</sup> )	85.9 ± 24.9	93.5 ± 18.5	<b>0.03</b>
T12-SMI <sup>#</sup> (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	30.9 ± 7.3	34.3 ± 5.5	<b>0.006</b>
Sarcopenia	31 (62%)	35 (43.8%)	<b>0.04</b>

<sup>&</sup>The value was shown as median (25th-75th quarters). <sup>#</sup>The values were shown as mean±standart deviation. COPD = chronic obstructive pulmonary disease, T12-SMA = T12 skeletal muscle area, T12-SMI = T12 skeletal muscle index

**Table 2. Laboratory values of study population<sup>&</sup>**

	Group 1 (n = 50)	Group 2 (n = 80)	p value
Creatinine, mg/dL	0.91 (0.7-1.3)	0.9 (0.8-1.2)	0.78
hs Troponin I, ng/mL	16.1 (7.3-25.1)	8.7 (4.7-13.4)	<b>0.001</b>
SpO <sub>2</sub> , %	92 (88-96)	95.5 (92.3-97)	<b>0.006</b>
CRP, mg/L	42.25 (12.3-112.5)	24.7 (10.6-58.7)	0.09
WBC, K/μL	6.9 (4.9-8.9)	5.9 (4.6-7.9)	0.14
Ferritin, ng/mL	153.95 (70-426.5)	198.5 (93-390.8)	0.95
D-dimer, μg/mL	0.8 (0.28-1.7)	0.7 (0.4-1.1)	0.48

<sup>&</sup>The values were shown as median (25th-75th quarters). hs Troponin I = High sensitivity cardiac troponin I, SpO<sub>2</sub> = Arterial blood partial oxygen pressure, CRP = C-reactive protein, WBC = White blood count

**Table 3. In-hospital clinical course and end-points of study population**

	Group I (n = 50)	Group II (n = 80)	p value
Hospitalization	38 (76%)	39 (48.8%)	<b>0.002</b>
Lung involvement			
No	3 (6%)	16 (20%)	<b>0.002</b>
Unilateral	3 (6%)	4 (5%)	
Bilateral	44 (88%)	60 (75%)	
Chest CT Severity Score <sup>&amp;</sup>	14 (7 - 23.3)	11.5 (2.3 - 19.8)	0.07
Disease severity			
Mild	3 (6%)	16 (20%)	<b>0.03</b>
Moderate	20 (40%)	38 (47.5%)	
Severe	18 (36%)	20 (25%)	
Critical	9 (18%)	6 (7.5%)	
In-hospital end points			
ICU admission	17 (34%)	14 (17.5%)	<b>0.03</b>
Intubation	14 (28%)	10(12.5%)	<b>0.03</b>
Mortality	14 (28%)	8 (10%)	<b>0.008</b>
Combined end-point <sup>#</sup>	18 (36%)	14 (17.5%)	<b>0.02</b>

<sup>&</sup>The value was shown as median (25th-75th quarters). <sup>#</sup> Combination of in-hospital mortality, intubation and ICU admission. CT = Computed tomography, ICU = Intensive care unit

**Table 4.** The predictors of in-hospital combined end-point in the study population

	Univariable analysis				Multivariable analysis			
	OR	95% CI		p value	OR	95% CI		p value
		Upper	lower			Upper	lower	
CRP	1.016	0.008	1.023	< <b>0.001</b>	0.993	0.980	1.005	0.25
WBC	1.213	1.068	1.378	<b>0.003</b>	1.144	0.989	1.323	0.07
D-dimer	1.695	1.248	2.301	<b>0.001</b>	1.435	1.004	2.051	0.05
Sarcopenia	8.169	2.898	23.030	< <b>0.001</b>	3.648	1.081	12.307	<b>0.037</b>
CTSS	1.131	1.078	1.188	< <b>0.001</b>	1.121	1.049	1.198	<b>0.001</b>

CRP = C-reactive protein, WBC = white blood count, CTSS = Computed tomography severity score



**Fig. 1.** T12-SMA measurement on chest CT image at the T12 vertebra level. Red zone indicates the cross-sectional skeletal muscle area identified using a threshold of -29 to +150 HU (T12-SMA 95.18 cm<sup>2</sup> , T12-SMI 34.99 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>).



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-44.****Complex Primary Percutaneous Intervention of The Left Main Coronary in a Patient With Cardiogenic Shock: Tri-Kissing PTCA****Güneş Melike Doğan, Hakan Kilci, Damla Raimoglou***Department of Cardiology, Sisli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey*

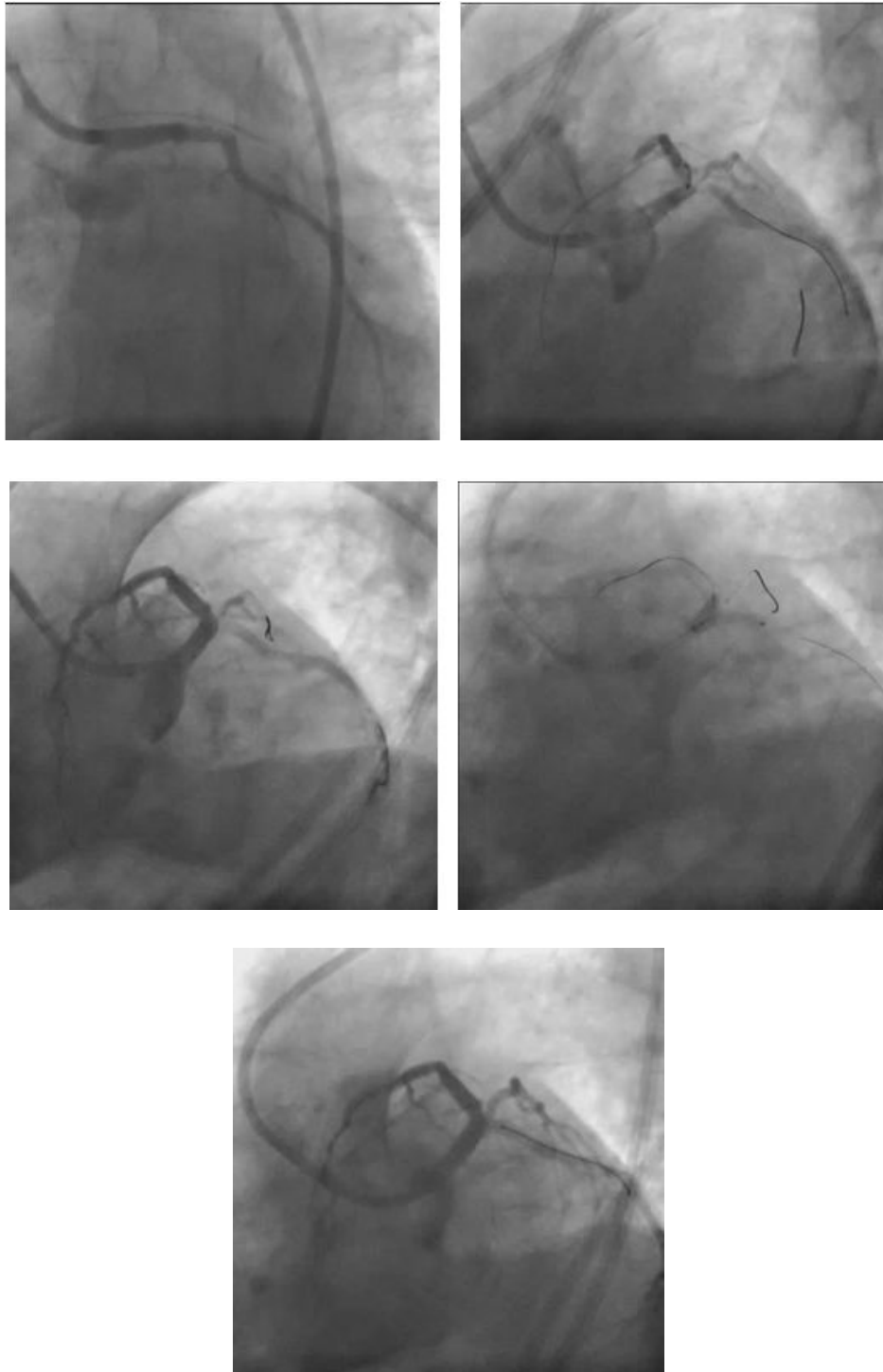
**Introduction:** Cardiogenic shock due to acute myocardial infarction (AMI) is the most important cause of in-hospital mortality, especially. Recent guidelines recommend that the responsible lesion should be treated early and effectively with percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock cases that develop after AMI.

**Case:** A 49-year-old male patient with no known history of chronic illness and drug use, no risk factors other than smoking, applied to the emergency department complaining of chest pain that started after intense emotional stress. Widespread ST elevation was observed on the electrocardiography. The hypotensive patient who underwent defibrillation due to ventricular fibrillation 2 times during follow-up was admitted to the catheter laboratory for primary percutaneous intervention with inotropic support. Coronary angiography was also performed; the right coronary artery (RCA) had non-critical plaques, the distal segment of the left main coronary artery (LMCA) and the left circumflex artery (LCX) ostial were observed hazy and the left anterior descending coronary artery (LAD) was totally occluded at the ostium. LAD and LCX were passed through the guide wire and then predilated with a 2.0 × 12 mm balloon. Due to the well-developed and ostial thrombotic intermediate artery (IMA), the IMA was also crossed with a guide wire. Due to the massive thrombus, the procedure was continued by applying intracoronary and intravenous tirofiban. Following the observed plaque and thrombus distal to the LMCA, 3.5 × 38 mm drug-eluting stent (DES) was implanted from the LMCA towards the LAD. IMA and LCX were rewired after consecutive post-dilatation with a 3.5 × 12 mm non-compliant (NC) balloon. Dilatation was performed with a 2.0 × 15 mm NC balloon in the IMA, followed by kissing percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) was applied by placing a 3.5 × 12 mm NC balloon in the LAD. LCX ostium, on the other hand, 1.2 × 12 mm and 2.0 × 15 mm balloons were predilated, and 2.75 × 15 mm DES was implanted by applying balloon parking to the LAD. After that, a 3.5 × 12 mm NC balloon was placed in the LAD, a 2.0 × 15 mm NC balloon in the IMA and a 2.75 × 15 mm balloon in the LCX and tri-kissing PTCA was applied. The final POT was applied to the LMCA with a 4.5 × 9 mm NC balloon at high pressure. After a successful primary percutaneous intervention, the patient was admitted to coronary intensive care for follow-up purposes. The patient who completed the tirofiban infusion also did not need inotropes during follow-up. The left ventricular ejection fraction (LVEF) of the patient was calculated as 30% and he was discharged on the fifth day of hospitalization. A moderate increase in LVEF was also observed in the asymptomatic patient during the first and third months of check-ups.

**Conclusion:** As in this case, early and successful primary percutaneous coronary intervention is the main treatment step in the prevention of mortality in cases of cardiogenic shock that develop after AMI. In the presence of diffuse atherosclerotic disease and/or massive thrombi, it may also be necessary to perform complex coronary interventions for these patients.

**Keywords:** Cardiogenic shock, Acute myocardial infarction, Left main coronary artery, Tri-kissing PTCA





This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-47.**

## Is There a Relationship Between Plasma Atherogenic Index and Coronary Flow Reserve in Patients With Ankylosing Spondylitis?

**Gökhan Ergün, Yücel Yılmaz**

*Department of Cardiology, Kayseri City Hospital, Kayseri, Turkey*

**Background:** The coronary flow reserve (CFR) is a sign of endothelial dysfunction and early-stage coronary artery disease (CAD). Plasma atherogenic index (PAI) is related to subclinical CAD and may be used as a predictor of cardiovascular mortality. Our aim is to determine CFR and PAI in patients with Ankylosing spondylitis (AS) and to investigate whether PAI can be used in the detection of early stage CAD.

**Methods:** The study population comprised 48 patients, who were diagnosed with AS based on modified New York criteria and 35 healthy volunteers. PAI values were calculated with the formula  $\log_{10} \text{triglyceride (TG)} / \text{high-density lipoprotein (HDL)}$ .

**Results:** No difference was detected between the two groups for the demographic variables, including age, sex and BMI. The comparison of the groups for PAI and CFR demonstrated that PAI levels were observed to be significantly higher and CFR levels were observed to be significantly lower in the AS patients ( $p = 0.01$ ,  $p < 0.001$ , respectively). Correlation analysis revealed that CFR and PAI were negatively correlated (PAI-  $p < 0.0001$   $r = -0.661$ ). When two groups were formed, one below CFR level 2 and the other above CFR level 2, only PAI was found to increase significantly from the new lipid indices ( $p = 0.004$ ).

**Conclusion:** There is an independent negative correlation between PAI and CFR values. PAI may be useful in identifying AS patients facing high risk of adverse cardiovascular events, and may also enable the early diagnosis of subclinical atherosclerosis

**Keywords:** Coronary flow reserve, Plasma atherogenic index, Coronary artery disease, Ankylosing spondylitis

**Table 1.** Comparison of demographic, clinical and laboratory values of patient and control groups

	Patients (n = 48)	Control (n= 35)	p value
Age (years)	39.6 ± 9.7	37.7 ± 6.4	0.33
Gender (F)	31	21	0.78
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.9 ± 3.2	26.3 ± 2	0.32
Glucose (mg/dL)	93.7 ± 7.3	91.3 ± 5.8	0.11
TC (mg/dL)	184.3 ± 37	180.4 ± 27.5	0.60
TG (mg/dL)	142.4 ± 74	105.2 ± 50.6	<b>0.01</b>
HDL (mg/dL)	42.6 (26-105)	45.14 (30-63)	0.06
LDL (mg/dL)	109.9 ± 29.9	114.6 ± 25	0.45
Non-HDL (mg/dl)	141.8 ± 39	135.2 ± 25.8	0.38
PAI	0.49 ± 0.3	0.32 ± 0.26	<b>0.01</b>
CRI-1	4.6 ± 1.43	4.11 ± 0.86	0.07
CRI-2	2.77 ± 1.01	2.61 ± 0.69	0.43
AC	3.61 ± 1.44	3.11 ± 0.87	0.07
CFR	2.21 ± 0.45	3.01 ± 0.5	<b>&lt; 0.001</b>
hsCRP (mg/dL)	7.36 (0.45-19)	2.18 (0.5-6.0)	<b>&lt; 0.001</b>

AC = Atherogenic coefficient, CFR = Coronary flow reserve, CRI = Castelli risk indice, HDL = High-density lipoprotein cholesterol, hsCRP = High-sensitivity C-reactive protein, LDL = Low-density lipoprotein, PAI = Plasma atherogenic index, TC = Total cholesterol, TG = triglyceride

**Table 2.** Correlation analysis of non-CFR parameters between CFR in AS patients

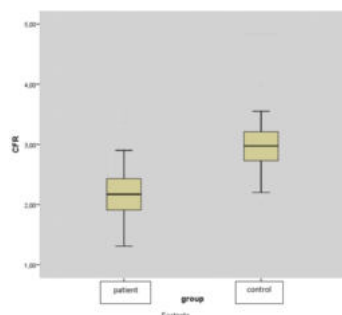
	CFR	p value
	r values	
PAI	-0,661	<b>&lt; 0.0001</b>
AC	-0,481	<b>0.001</b>
CRI-1	-0,483	<b>0.001</b>
CRI-2	-0,362	<b>0.011</b>
hsCRP (mg/dL)	0,299	0.131
TC (mg/dL)	-0,187	0.204
TG (mg/dL)	-0,529	<b>&lt; 0.0001</b>
HDL (mg/dL)	0,477	<b>0.002</b>
LDL (mg/dL)	-0,164	0.266
Non-HDL (mg/dl)	-0,347	<b>0.016</b>

AC = Atherogenic coefficient, AS = Ankylosing spondylitis, CFR = Coronary flow reserve, CRI = Castelli risk indice, HDL = High-density lipoprotein cholesterol, hsCRP = High-sensitivity C-reactive protein, LDL = Low-density lipoprotein, PAI = Plasma atherogenic index, TC = Total cholesterol, TG = triglyceride

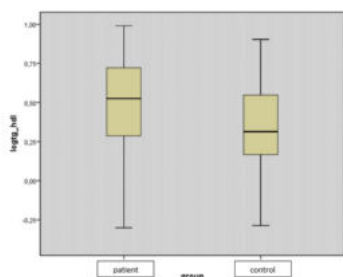
**Table 3.** Comparison of demographic, clinical and laboratory values between subgroups with low and high CFR levels (cut-off value 2 for CFR)

	CFR <2 (n=16)	CFR >2 (n=32)	p
Age (years)	36.3±11.1	41.2±8.6	0.09
Gender (F), (n=31)	9	22	0.39
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.9±3.7	25.8±2.8	0.94
SBP (mmHg)	127.6±8.2	131.3±5.6	0.09
DBP (mmHg)	78.2±4.1	80.3±4.2	0.13
TC (mg/dL)	187.1±38.2	182.8±36.4	0.70
TG (mg/dL)	188.4±75.4	119.3±62.5	<b>0.02</b>
HDL (mg/dL)	37.1(26-47)	45.7(30-105)	<b>0.04</b>
LDL (mg/dL)	110.5±29.5	109.5±30.7	0.91
Non-HDL (mg/dL)	150.9±38.2	137.3±39.2	0.25
PAI	0.66±0.23	0.40±0.30	<b>0.004</b>
AC	4.09±1.13	3.37±1.54	0.10
CRI-1	5.06±1.09	4.37±1.54	0.11
CRI-2	2.97±0.74	2.67±1.12	0.33
hsCRP (mg/dL)	7.99(0.45-17.9)	5.43(0.6-19)	<b>0.03</b>

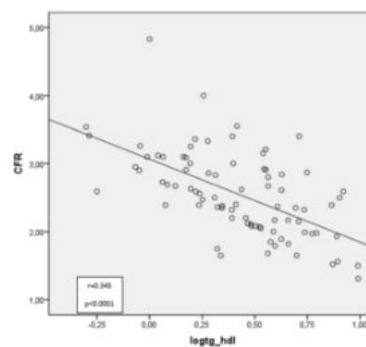
AC = Atherogenic coefficient, BMI = Body mass index, CFR = Coronary flow reserve, CRI = Castelli risk indice, DBP = Diastolic blood pressure, HDL = High-density lipoprotein cholesterol, hsCRP = High-sensitivity C-reactive protein, LDL = Low-density lipoprotein, PAI = Plasma atherogenic index, SBP = Systolic blood pressure, TC = Total cholesterol, TG = triglyceride



**Fig. 1.** Comparison of CFR levels of AS patients and control groups. CFR = Coronary flow reserve, AS = Ankylosing spondylitis



**Fig. 2.** Comparison of PAI levels of AS patients and control groups. PAI = Plasma atherogenic index, AS = Ankylosing spondylitis.



**Fig. 3.** Relationship between PAI and CFR in patients with AS. CFR = Coronary flow reserve, PAI = Plasma atherogenic index, AS = Ankylosing spondylitis.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-48.****Heart Rate Variability of Acute Ischemic Stroke Patients According to Troponin Levels****Çiğdem İleri<sup>1</sup>, Zekeriya Doğan<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kosuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey;<sup>2</sup>Department of Cardiology, Marmara University, Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey

**Background and Aim:** Neurogenic myocardial stunning is a type of stress-induced cardiomyopathy, that has been recently identified in ischemic stroke patients and is thought to be a result of dysregulation of the autonomic nervous system. It is a reversible concept diagnosed with high troponin values, electrocardiographic (ECG), and echocardiographic changes in stroke patients. The aim of the study was to investigate heart rate variability in stroke patients in accordance with troponin levels.

**Methods:** Sixty-six consecutive patients (66 patients; mean age  $65.3 \pm 13.6$ ; 39 male) presenting with acute ischemic stroke documented by cranial imaging were included in the study. Blood samples were taken to assess troponin I levels, which were accepted as elevated when  $> 0.04$  ng/mL. All patients underwent transthoracic echocardiography to determine left ventricular systolic functions. Ambulatory ECG monitoring was performed to explore the autonomic dysregulation within the first seven days following acute ischemic stroke.

**Results:** Twenty stroke patients (30.3%) had elevated troponin I levels. The characteristics of ischemic stroke patients according to the troponin levels were listed in Table 1. Although the prevalence of coexisting coronary artery disease was similar between groups, patients with high troponin levels had significantly lower left ventricular ejection fraction and significantly higher NT-proBNP levels. LF/HF value was significantly higher in the troponin positive group than the negative troponin value, but other ambulatory ECG monitoring parameters such as SDNN, SDANN, rMSSD and pNN50 values were similar between the groups.

**Conclusions:** Our study points out the presence of sympathetic overactivity in stroke patients with higher troponin levels. Neurogenic myocardial damage presenting with high troponin levels can be seen in ischemic stroke patients and may be associated with autonomic dysregulation.

**Keywords:** Ischemic stroke, Heart rate variability, Troponin, Stress-induced cardiomyopathy

**Table 1. Demographic characteristics, laboratory and rhythm Holter parameters of ischemic stroke patients**

	Stroke patients with high troponin levels (n = 20)	Stroke patients with normal troponin levels (n = 46)	p value
Age (years)	67.9 ± 15	64.3 ± 13	0.326
Male gender, n (%)	12 (60)	27 (58.7)	0.921
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26.4 ± 3.9	27 ± 4.5	0.578
NIHSS	5.05 ± 3.3	5.1 ± 2.5	0.889
Hipertension, n (%)	15 (75)	32 (69.6)	0.654
Diabetes mellitus, n (%)	9 (45)	20 (43.5)	0.909
Hyperlipidemia, n (%)	4 (20)	13 (28.3)	0.481
CAD, n (%)	9 (45)	10 (21.7)	0.055
LVEF (%)	50.3 ± 13.5	58.4 ± 8.9	<b>0.028</b>
hs-CRP (mg/L)	21.6 ± 30.8	16.2 ± 24.6	0.353
hs-cTnI (ng/mL)	0.45 ± 0.77	1.1 ± 0.007	<b>&lt; 0.001</b>
NT-proBNP (pg/mL)	3119 ± 6955	1581 ± 3341	<b>0.036</b>
Neutrophil/Lymphocyte ratio	4.04 ± 3.4	4.95 ± 3.41	0.108
Beta-blocker use, n (%)	8 (40)	10 (21.7)	0.126
SDNN	102.4 ± 48.9	95.5 ± 34.5	0.515
SDANN	122.2 ± 90.2	87.4 ± 45.4	0.163
rMSSD	45.9 ± 71.6	34.5 ± 29	0.989
pNN50	11.03 ± 18.3	11.8 ± 19	0.784
LF/HF	2.5 ± 1.1	1.7 ± 1.04	<b>0.011</b>

BMI = Body mass index, NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale, CAD = Coronary arter disease, LVEF: left ventricular ejection fraction, hs-CRP: high sensitive C- reactive protein, hs-cTnI: high sensitive cardiac troponin I, NT-proBNP = N terminal pro-brain natriüretik peptide, SDNN = standard deviation of the normal-to-normal interval, SDANN = standard deviations of R-R intervals for 5-min intervals, rMSSD = root mean squares of successive RR intervals, pNN50 = percentage of adjacent NN intervals greater than 50 ms, LF/HF = low frequency/high frequency



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Common Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-49.****[In Stable Angina Pectoris Patients Performed Coronary Angiography, Syntax 1 Score is Associated With Left Atrial Volume Index Increase, Independently of Left Ventricular Structure and Functions]****Koroner Anjiyografi Yapılan Stabil Anjina Pektoris Hastalarında Sol Ventriküler Yapı ve Fonksiyonlardan Bağımsız Olarak Syntax 1 Skoru Sol Atriyal Hacim İndeksindeki Artışla İlişkilidir****Umut Uyan<sup>1</sup>, Nadir Emlek<sup>2</sup>***IÖdemiş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye;**<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Rize, Türkiye*

**Giriş:** İskemik kalp hastalığı dünya çapında ölümün önde gelen sebebidir. Koroner anjiyografi, obstrüktif KAH'nın invaziv değerlendirmesi için altın standart olarak kabul edilir. Anjiyografik olarak tespit edilen SYNTAX skoru, KAH'nin karmaşıklığını ve yükünü kapsamlı bir şekilde değerlendirmek, sol ana veya üç damar hastalığı olan hastalarda optimal revaskülarizasyon tekniğini belirlemek amacıyla geliştirilmiş anatomi temelli bir risk hesaplamasıdır. Birçok araştırmayla kardiyovasküler prognozu belirlemedeki rolü ve revaskülarizasyon stratejisini belirlemedeki etkinliği kanıtlanmıştır. Sol atrial volüm indeksi (LAVI) ekokardiyografik olarak belirlenen sol atriyal hacmin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen, sol atrial yapı ve fonksiyonu hakkında önemli prognostik bilgiler sağlayan, elde edilmesi kolay ekokardiyografik indekstir. Bu indeks arttıkça atrial fibrilasyon, serebrovasküler olay, konjestif kalp yetmezliği ve ölüm riskinin arttığı güncel araştırmalarla iyi bir şekilde ortaya konulmuştur.

**Amaç:** Daha önce yapılan araştırmalarda SYNTAX Skoru'nun KAH yaygınlığı ve kompleksitesini ortaya koymasının dışında sol ventrikül sistolik ve diyastolik disfonksiyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Fakat literatürde sol atrial volüm indeksiyle (LAVI) olan ilişkisi değerlendirilmemiştir. Biz SYNTAX skorunun LAVI ile ilişkili olabileceğini düşündük ve bu araştırmada bu ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

**Metod:** Araştırmaya stabil anjina pektoris (SAP) ön tanısıyla elektif koroner anjiyografi yapılan 128 erkek, 48 bayan hasta dahil edilmiştir. LA hacmini hesaplamak için çift düzlemli disk yöntemi kullanıldı ve ölçümler en yakın tam sayıya yuvarlandı. LAVI, LA hacminin vücut yüzey alanına bölünmesiyle hesaplandı. Hastalar önce LAVI Mean düzeyine göre (27.8 mL/m<sup>2</sup>) LAVIMean (grup 2) ve olarak iki gruba ayrıldı.

**Bulgular:** BMI'in (OR:1.134 95% CI 1.014-1.268;  $p = 0.028$ ), LVEF'nin (OR:0.938 95% CI 0.889-0.991;  $p = 0.022$ ), Yaşın (OR:3.849, 95% CI 1.430-10.15  $p = 0.008$ ), Syntax Skoru'nun (OR:1.072 95%CI 1.009-1.140;

$p = 0.024$ ) ve LVMI'nin (OR:1.048 95%CI 1.015-1.082;  $p = 0.004$ ) LAVİ genişlemesinde bağımsız şekilde predikte ettiğini bulduk. İlginç olarak syntax scoru LAVİ artışıyla sol ventrikül yapı ve fonksiyonlarından bağımsız olarak ilişkilidir. LAVİ basit ve uygulanabilir bir ekokardiografik parametredir. Zaten elektif koroner anjiyografi yapılacak bu hasta grubunda koroner anjiyografi öncesinde risk değerlendirilmesinde rol oynayabilir. **Tartışma:** Bu araştırma sonucunda stabil anjina pektoris tanısı ile elektif koroner anjiyografi yapılan hastalarda BMI, LVEF, Yaş, Syntax Skoru ve LVMI'nin artmış sol atrial volüm indexinin bağımsız prediktörleri olduğunu bulduk. Syntax scorunun sol atrial volüm indexi ile olan ilişkisini değerlendiren ilk çalışma olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Stabil anjina pektoris, SYNTAX skoru, Sol atrial volüm indeksi



Değişken	LAVI < Mean (n = 100)	LAVI > Mean (n = 76)	p değeri
<b>Demografik ve ekokardiyografik veriler</b>			
Cinsiyet (Erkek), n (%)	70 (72.2)	54(73)	0.546
Yaş (Yıl)	54.4 ± 12.2	62.5 ± 11.2	< 0.001
Hipertansiyon, n (%)	43 (44.3)	48(64.9)	0.006
Dislipidemi, n (%)	23 (23.7)	28(37.8)	0.034
Diabetes Mellitus, n (%)	16 (16.5)	27(36.5)	0.003
Geçmişte Stent, n (%)	32 (33)	29(39.2)	0.249
KAH, n (%)	52 (53.6)	62(83.8)	< 0.001
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	28.6 ± 4.4	30 ± 4.61	0.049
Sigara kullanımı, n (%)	50 (51.5)	23(31.1)	0.006
Syntax Score 1	13.96 ± 7.2	17.8 ± 8.6	< 0.001
LVEF	56.7 ± 7.2	49.1 ± 11.1	< 0.001
MPI	0.59 ± 0.19	0.75 ± 0.16	< 0.001
LAVI	24.4 ± 1.68	32.5 ± 5.9	< 0.001
LVMI	53.4 ± 15.5	75.11 ± 27.3	< 0.001
<b>İlaç kullanımı</b>			
Aspirin, n (%)	35(36.1)	38(51.4)	0.033
P2Y12 İnhibitor, n (%)	2(2.1)	5&6.8)	0.126
ACE İnhibitör, n (%)	16(16.5)	27(36.5)	0.003
ARB, n (%)	22(22.7)	13(17.6)	0.266
Beta Bloker, n (%)	20(20.6)	32(43.2)	0.001
KKB, n (%)	7(7.2)	10.13.5)	0.135
Statin, n (%)	12(12.4)	18(24.3)	0.034
OAD, n (%)	14(14.4)	22(29.7)	0.013
İnsülin, n (%)	3(3.1)	6(8.1)	0.134
<b>Labbaratuar verileri</b>			
Glukoz (mg/dL)	107.4 ± 27.8	129 ± 57.5	0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.90 ± 0.23	0.95 ± 0.24	0.021
WBC (×10 <sup>3</sup> /μL)	8.16 ± 2.3	8.8 ± 2.5	0.053
Nötrofil (×10 <sup>3</sup> /μL)	5.15 ± 2.1	6.1 ± 2.3	0.011
Hemoglobin (gr/dL)	14.1 ± 1.8	13.9 ± 1.9	0.617
<b>Elektrokardiyografik verileri</b>			
Patolojik Q	11(11.3)	26(35.1)	<0.001
RBBB	4(4.1)	8(10.8)	0.082
LBBB	2(2.1)	8(10.8)	0.018
Fragmented QRS	23(23.7)	27(37)	0.044
TA Angel	52.6 ± 41.8	78.2 ± 50.5	< 0.001
QRS süresi	94.1 ± 11.4	101.7 ± 17.9	0.001
P Max	102.7 ± 6.5	104.4 ± 8.5	0.151
P Min	56.7 ± 4.6	58.4 ± 7.5	0.075
P Dispersiyonu	45.8 ± 4.1	46.2 ± 4.4	0.562
QT Interval	391 ± 34.5	396 ± 38.5	0.337
QTC Interval	414 ± 2	424 ± 31	0.020
R Peak Time	33.4 ± 8.9	39.5 ± 13.8	0.001
Frontal QRS-T Angel	20(12-36)	71(23-126)	< 0.001
Frontal QRS-T Angel (Log)	1.32 ± 0.48	1.69 ± 0.48	< 0.001



**OP-51.****Evaluation of the Left Heart Mechanics by Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Adult Group of Celiac Disease Patients****Raziye Ecem Akdoğan<sup>1</sup>, Canan Elif Yildiz<sup>2</sup>, Cevat Kirma<sup>3</sup>**<sup>1</sup>University Of Connecticut / USA;<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yalova State Hospital, Yalova, Turkey;<sup>3</sup>Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

**Introduction:** Celiac disease is a small bowel disorder distinguished by mucosal inflammation which occurs upon exposure to dietary gluten in genetically sensitive individuals. It has been shown that there is an increased risk of myocarditis, dilated cardiomyopathy, thrombosis, stroke, and arrhythmias in patients with Celiac disease. In this study, we aimed to investigate any subclinical cardiac involvement in patients with Celiac disease by 2D speckle tracking echocardiography.

**Methods:** We performed two-dimensional (2D) transthoracic and speckle tracking echocardiography to measure the left atrium (LA) and left ventricle (LV) mechanics in the patients with celiac disease and healthy control group at Kartal Kosuyolu Training and Research Hospital.

**Results:** The study included 30 patients with Celiac disease (17 female, 13 male patients, mean age  $34.0 \pm 8.4$ ) and 27 healthy control groups (17 female and 10 male patients, mean age  $31.1 \pm 11.1$ ). Patient characteristics, including age, gender, history of hypertension or diabetes, heart rate, ejection fraction, total cholesterol, and triglyceride, were similar between the two groups, and there was no statistically significant difference. LA and LV mechanics were measured in both groups. SV longitudinal strain was  $-21.2 \pm 2.7$  in the celiac group and  $-21.1 \pm 2.5$  in the control group, with p-value of 0.78. There was no statistically significant difference in the left ventricular strain rates between the celiac and the control group. (Strain Rate-S  $1.2 \pm 0.5$  vs  $1.1 \pm 0.2$ ,  $p = 0.76$ , Strain Rate-E  $1.2 \pm 0.1$  vs  $1.3 \pm 0.3$ ,  $p=0.69$ , Strain Rate -A  $0.9 \pm 0.1$  vs  $0.9 \pm 0.1$ ,  $p = 0.91$ ). LA strain parameters also showed no statistically significant differences between the two groups. (LA Reservoir  $36.5 \pm 19.4$  vs  $41.6 \pm 14.9$ ,  $p = 0.14$ , LA Pump  $14.0 \pm 5.4$  vs  $15.4 \pm 5.7$ ,  $p = 0.30$ , LA SR-S  $1.8 \pm 0.5$  vs  $1.8 \pm 0.7$ ,  $p = 0.79$ , LA SR-E  $-1.6 \pm 0.5$  vs  $-1.8 \pm 0.5$ ,  $p = 0.25$  and LA SR-A  $-1.9 \pm 0.6$  vs  $-1.9 \pm 0.7$ ,  $p = 0.82$ )

**Conclusion:** There was no statistically significant difference in the left atrium and left ventricular mechanics by 2D speckle tracking echocardiography between the two groups.

**Keywords:** Celiac disease, 2D speckle tracking echocardiography, left ventricle mechanics



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-52.

# Recurrent Ischemic Stroke Due to Postpartum Intracardiac Thrombus in Buerger's Disease

**Selahattin Aydın<sup>1</sup>, Özcan Kocatürk<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Balıkesir Atatürk City Hospital, Balıkesir, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Neurology, Balıkesir Atatürk City Hospital, Balıkesir, Turkey

**Introduction:** Buerger's disease (Tromboanjitis obliterans) is an inflammatory occlusive vascular disorder involving small and medium sized arteries in the distal extremities and is usually complicated with thrombophlebitis. Pregnancy and postpartum period; complicated with this disease is rare. Cardiac and cerebral involvement and particularly left ventricular intracardiac thrombus are rarely diagnosed in the course of TAO and are often associated with poor prognosis.

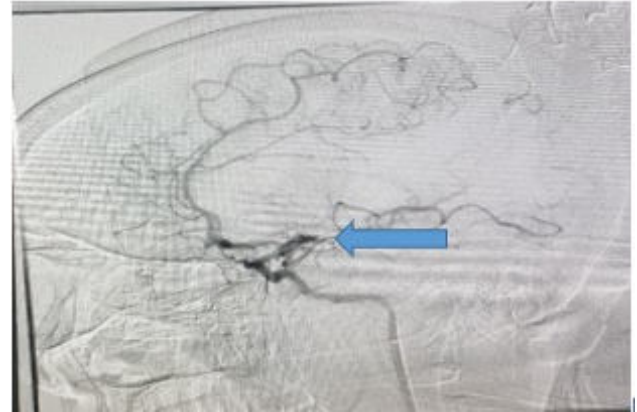
**Case Report:** A 33-year-old female patient presented to the emergency room on the 13th day after normal delivery with complaints of inability to speak and weakness on the right side. In the neurological examination; observed that she was conscious, uncooperative, and had aphasia and right hemiplegia. In the other physical examination, only the left dorsalis pedis pulse was weak and the left foot was pale. Cranial MRI angiography revealed occlusion in the distal left middle cerebral artery (MCA). Electrocardiography, chest X-ray, biochemistry, hemogram tests were normal, inflammation parameters such as sedimentation and CRP were negative. 2 years ago, it was said that the left popliteal artery was occluded after bruising and claudication on the left toes, and its distal was filled with collaterals (Fig. 1) Percutaneous intervention was performed but it was unsuccessful. The patient, who had a smoking history of 15 pack-years, not have any additional risk factors such as cardiac family history, diabetes mellitus, or hypertension. Left MCA thrombectomy was performed by interventional neurology. (Figs. 2 and 3) The patient's neurological deficits improved within 2 hours. The patient was taken to the neurology intensive care unit. In the echocardiography, Ef: %65, a free 1.5 × 2 cm thrombus image was observed in the left ventricular (LV) cavity (Fig. 4) Cardiovascular surgery did not consider surgery for intracardiac thrombectomy because of the patient's hemodynamic instability. Protein C, protein S, and antithrombin 3 levels were within normal limits. One week later, it was found that the appearance of thrombus in the LV disappeared in the echo.

**Conclusion:** We described a patient with TAO and SVO occlusion by the emboli from the left ventricle. Firstly thrombi should be explored in cardiac in patients with TAO who present with acute cerebrovascular event.

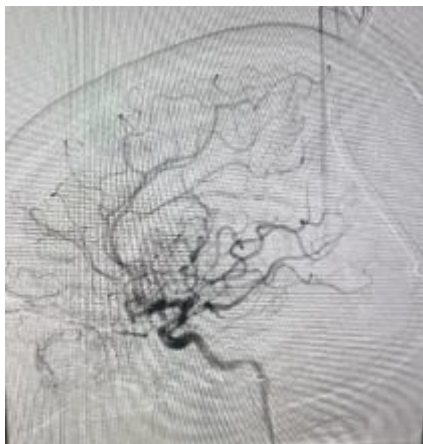
**Keywords:** Buerger's disease, Postpartum intracardiac thrombus, Recurrent ischemic stroke



**Fig. 1.** The left popliteal artery was occluded after bruising and claudication on the left toes, and its distal was filled with collateral.



**Fig. 2.** Cranial angiography revealed occlusion in the distal left middle cerebral artery (MCA) ( arrow).



**Fig. 3.** Left MCA thrombectomy was performed and distal flow observed.



**Fig. 4.** Echocardiography image; a free 1.5×2 cm thrombus image was observed in the left ventricular (LV) cavity.



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-53.****Usefulness of C-Reactive Protein Albumin Ratio and 30 Days Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With Acute Lower Limb Ischemia****Sefa Gül<sup>1</sup>, Serdar Menekşe<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun, Turkey;<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Samsun Training and Research Hospital, Samsun, Turkey

**Background:** Acute lower limb ischemia (ALLI) is a potentially mortal disease that occurs by atherosclerotic plaque rupture or embolism on atherosclerotic basis. All patients were treated with femoral embolectomy for lower limb embolism. As Major Advers Cardiovascular Events (MACE), many different definitions should be specified in each study, but in our study MACE was defined as extremity amputation, cardiovascular death and failure to obtain triphasic blood flow in limb after a month from surgery. Appropriate antiaggregant and anticoagulant treatment was applied to all patients before and after the operation. Relationship between inflammatory markers such as neutrophile to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio, white blood cell count, C- reactive protein, albumin and coronary artery disease or peripheral artery disease were shown in several clinical studies . As a marker to predict adverse events as a aim to detect the individuals under high risk in this study we evaluated the predictive value of C-reactive protein / albumin ratio (CAR) in 30 days adverse events in ALLI patients. As an aim to find a marker to choose the patient's had to follow more closely.

**Method:** Eighty-five ALLI patients who underwent femoral embolectomy were retrospectively analyzed. Patients were divided into two groups, whether they had a major cardiac adverse event (MACE) in follow up. 22 patients were MACE(+) and 63 patients were MACE(-). All patients preoperative serum CRP, albumin and other parameters were acquired. CAR was calculated by dividing serum CRP level serum albumin level.

**Results:** CAR was significantly higher in MACE(+) group ( $4 \pm 1.3$  vs.  $2.5 \pm 2.2$ ;  $p < 0.001$ ). Cox regression analysis showed that smoking (OR: 2.445, 95% CI: 0.933-6.403,  $p = 0.069$ ), diabetes (OR: 1.567, 95% CI: 0.81-4.230,  $p = 0.375$ ), hospital admission time (OR: 1.135, 95% CI: 1.046-1.232,  $p = 0.002$ ), CAR (OR: 1.225, 95% CI: 1.031-1.457,  $p = 0.0217$ ) were independent predictors of 30-day MACE. Receiver-operating characteristic (ROC) analysis revealed that a CAR value  $> 3,1$  predicts 30 days MACE in ALLI patients with 81% sensitivity and 73% specificity (AUC: 0.796, 95% CI: 0.704-0.888,  $p = 0.01$ ).

**Conclusion:** Situation may be progressive and lead to amputation and/or death if not intervened. It is well known that inflammation plays major role in atherosclerotic process and capsule rupture. As an inflammation-based risk index, we found CAR is a potentially useful prognostic tool for predicting 30 days MACE in patients with ALLI. However, larger-scale studies are needed.

**Keywords:** Acute lower limb ischemia, C-reactive protein / albumin ratio, Major adverse cardiovascular events

**Table 1. Baseline characteristics and clinical and laboratory findings of the groups**

Baseline characteristics	MACE (+) (n = 22)	MACE (-) (n = 63)	p value
Age(years), (mean ± SD)	72.9 ± 9.6	72.3 ± 9.2	0.81
Gender (male), n (%)	12(54.5)	37(58.7)	0.73
Current smoker, n (%)	17(72)	30(47)	0.04
Diabetes mellitus, n (%)	16(72)	29(46)	0.03
Hypertension, n (%)	21(95.5)	52(82.5)	0.13
BMI (kg/m <sup>2</sup> ), (mean ± SD)	26.7 ± 3.8	27.3 ± 4.6	0.86
LV EF (%), (mean ± SD)	57.5 ± 5.2	54.9 ± 7.3	0.07
Hospital admission time (hour), (mean±SD)	20.6 ± 6	15 ± 4.8	<b>0.001</b>
Coronary artery disease, n (%)	10(%45,5)	29(%46)	0.96
BUN (mg/dL), (mean ± SD)	46 ± 16	50 ± 22	0.89
Creatinine (mg/dL), (mean ± SD)	1.29 ± 0.7	1.17 ± 1	0.23
Uric acid (mg/dL), (mean ± SD)	6.4 ± 1.5	6 ± 1.3	0.14
Triglyceride (mg/dL), (mean ± SD)	136 ± 67	145 ± 66	0.43
HDL-C (mg/dL), (mean ± SD)	42 ± 11	42 ± 13	0.95
LDL-C (mg/dL), (mean ± SD)	107 ± 33	120 ± 28	0.09
WBC (×10 <sup>3</sup> /μL), (mean ± SD)	11402 ± 5653	10428 ± 4931	0.76
Hemoglobin (g/dL), (mean ± SD)	14.7 ± 0.9	14.7 ± 0.8	0.83
Hematocrit (%), (mean ± SD)	44.3 ± 2.7	44.1 ± 2.6	0.74
Platelets (×10 <sup>3</sup> /μL), (mean ± SD)	261 ± 84	255 ± 87	0.84
MPV, (mean ± SD)	8.1 ± 1	7.9 ± 0.8	0.38
RDW, (mean ± SD)	16.9 ± 0.7	16.5 ± 1.5	0.95
Total protein (mg/dL), (mean ± SD)	7.3 ± 0.1	7.3 ± 0	0.39
Albumin (mg/dL), (mean ± SD)	3.3 ± 0.4	3.8 ± 0.4	<b>0.001</b>
CRP, (mean ± SD)	14 ± 10	7.8 ± 9	<b>0.01</b>
CAR, (mean ± SD)	4 ± 1.3	2.5 ± 2.2	<b>0.001</b>

BMI = Body mass index, LVEF = Left ventricül ejection fraction, HDL-C = High density lipoprotein cholesterol, LDL-C = Low density lipoprotein cholesterol, MPV = Mean platelet volume, RDW = Red cell distribution with, CRP = C reactive protein, CAR = C reactive protein/ Albumin ratio

**Table 2. Univariate predictors of 30 days MACE in ALLI patients**

	Odds Ratio	95 % CI	p value
Current Smoker	2.933	1.016-8.471	<b>0.04</b>
Diabetes mellitus	3,12.	1.082-9.033	<b>0.03</b>
Hospital admission time	1.247	1.098-1.417	<b>0.001</b>
CAR	1.380	1.072-1.777	<b>0.012</b>

CAR = C reactive protein/ Albumin ratio

**Table 3. Cox-Regression analysis of 30 days MACE in ALLI patients**

	Odds Ratio	95 % CI	p value
Current smoker	2.445	0.933-6.403	0.069
Diabetes mellitus	1.567	0.581-4.230	0.375
Hospital admission time	1.135	1.046-1.232	<b>0.002</b>
CAR	1.225	1.031-1.457	<b>0.021</b>

CAR = C reactive protein/ Albumin ratio

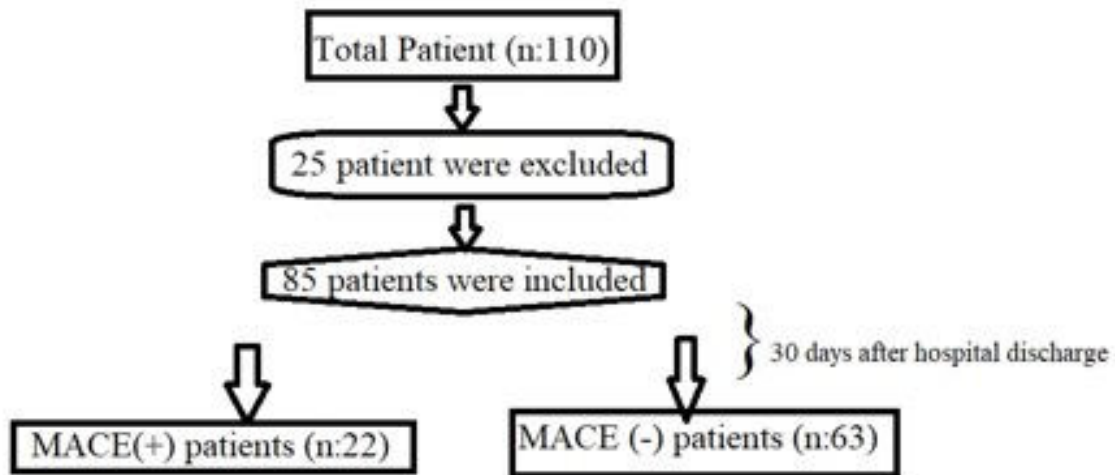


Fig. 1. Study flow diagram. MACE = Major adverse cardiac event

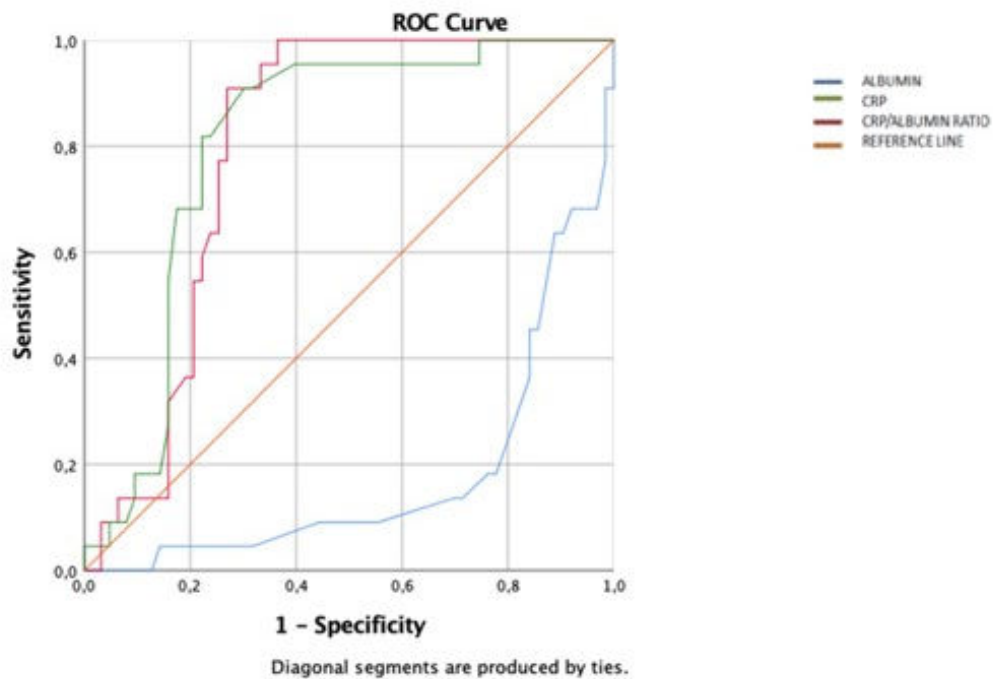


Fig. 2. Receiver–operating characteristic (ROC) curve analysis and cut-off value for CAR in predicting 30 days MACE in patients with ALLI. AUC = area under curve, CI = confidence interval



This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.

## OP-54.

# Outcomes of Octogenarians Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Due to Acute Coronary Syndrome

**Metin Oksul<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Şener<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Department of Cardiology, University of Health Sciences, Gazi Yaşargil Training and Research Hospital, Diyarbakır, Turkey;

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Beypazarı State Hospital, Ankara, Turkey

**Introduction:** Acute coronary syndrome is still the leading cause of mortality in the ageing world. Geriatric population are prone to develop more complications and worse outcomes after percutaneous coronary intervention (PCI) due to geriatric syndromes such as frailty, sarcopenia and undernutrition. We aimed to present outcomes of PCI in octogenarians and assess the predictors of mortality in this population.

**Methods:** All of the octogenarians who underwent percutaneous coronary intervention due to acute coronary syndrome between November 2019 and January 2021 in Gazi Yaşargil Training and Research Hospital were enrolled.

**Results:** A total of 101 patients were included. The mean age of the population was  $83.8 \pm 2.6$  years and 55.5% of the cases (n=51) were male. Hypertension was present in 62 (61.4%) patients and diabetes was present in 32 (31.7%) cases. Most of the patients presented with myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI) and non-ST elevation myocardial infarction (non-STEMI) was the diagnosis in the remaining cases. Median follow-up was 36.9 (0.13-39.0) months. Baseline characteristics were presented in Table-1. Insertion site complications were occurred in 12 (11.8%) and contrast induced nephropathy developed in 8 (7.9%) cases. All cause mortality occurred in 32 (31.7%) patients during follow-up. In-hospital mortality rate was 23.8% (n = 28). One year survival rate was 86.1% and 3-years survival rate was 67.0%. Univariate Cox regression analysis revealed that; age [HR:1.15, 95% CI(1.01-1.31);  $p = 0.033$ ], hypertension [HR:2.56, 95% CI(1.10-5.93);  $p = 0.028$ ], creatinine based measured glomerular filtration rate (GFR) [HR:0.95, 95% CI(0.93-0.97);  $p < 0.001$ ], and hemoglobin level [HR:0.83, 95% CI(0.70-0.99);  $p = 0.039$ ], were related to all-cause mortality. However, only GFR [HR:0.95, 95% CI(0.93-0.97);  $p < 0.001$ ], was predictor of all-cause mortality after multivariate Cox regression analysis.

**Discussion:** In-hospital mortality rate is high after acute coronary syndrome in octogenarians. Although, the rate of contrast induced nephropathy is higher than previous reports about adults; complication rates are reasonable after PCI in octogenarian population. Creatinine reflects the muscle mass and creatinine based estimated GFR is the predictor of all cause mortality during follow-up after acute coronary syndrome.

**Keywords:** Acute coronary syndrome, octogenarian, Percutaneous coronary intervention



**Table 1. Baseline characteristics of the study population**

<b>Age, years</b>	83.8 ± 2.6
<b>Gender, male</b>	51 (55%)
<b>Comorbidities</b>	
Hypertension	62 (61.4%)
Diabetes mellitus	32 (31.7%)
Atrial fibrillation	7 (6.9 %)
<b>Medications</b>	
RAS blockers	55 (54.4%)
Beta blockers	38 (37.6%)
Statins	36 (35.6%)
<b>Echocardiographic measurements</b>	
Left ventricular ejection fraction (%)	49.4±8.8
Left ventricular end-diastolic diameter (mm)	50.2 ±10.7
<b>Laboratory parameters</b>	
Hemoglobin (g/dL)	13.3 ± 2.0
Glomerular filtration rate (mL/min/m <sup>2</sup> )	63.5 (12-90)
<b>Infarctrelated artery</b>	
Left anterior descending artery	45 (44.6%)
Circumflex artery	23 (22.8 %)
Right coronary artery	33 (32.7 %)
<b>Follow-up (Months)</b>	36.9 (0.13-39.0)



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-55.****[The Impact of Thrombus Aspiration on in-Hospital and Long-Term Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention]****ST-Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü Nedeniyle Primer Perkütan Koroner Girişim Yapılan Hastalarda Trombüs Aspirasyonunun Hastane İçi ve Uzun Dönem Mortalite Üzerine Etkisi**

**Özgür Selim Ser, Betül Balaban Koçaş**

*S.B.Ü. Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

**Giriş:** ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STYME), toplumda görülme sıklığı giderek artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Primer perkütan koroner girişim (p-PKG) uygulanan STYME'li hastalarda trombüsün distal embolizasyonu ve mikrovasküler obstrüksiyon oldukça sık görülmektedir. Hızlı ve doğru bir şekilde müdahale gerektiren p-PKG sırasında trombüs aspirasyonu yapmanın faydalı olup olmadığı uzun yıllardır yoğun araştırma ve tartışma konusu olmuştur. AMAÇ: Çalışmamızda, STYME nedeniyle p-PKG yapılan hastalarda trombüs aspirasyonunun hastane içi ve 1 yıllık takipte mortalite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

**Yöntemler:** Ocak 2021- Ocak 2022 tarihleri arasında merkezimizde STYME nedeniyle p-PKG yapılan 483 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışma grubu trombüs aspirasyonu yapılanlar (n=179) ve trombüs aspirasyonu yapılmayanlar (n=304) olarak ikiye ayrıldı. Hastane içi ve 1 yıllık takipteki mortalite, tekrar eden miyokard enfarktüsü ve serebvasküler olaylar klinik sonuçlar noktasında değerlendirildi.

**Bulgular:** Demografik, klinik veriler ve laboratuvar sonuçları gruplar arasında benzerdi. Sırasıyla, trombüs aspirasyonu yapılan ve yapılmayan gruplar arasında primer sonuçlar noktasında hastane içi mortalite (%6.7- % 6.2,  $p = 0.84$ ), 1 yıllık takipteki mortalite (%11.2-%11.5,  $p = 0.91$ ), tekrar eden miyokard enfarktüsü (%16.2-%13.5,  $p = 0.41$ ) ve serebvasküler olaylar (%0.6-%1.3,  $p = 0.43$ ) yönünden istatistiksel anlamlılığa ulaşan fark yoktu. (Tablo 1) Trombüs aspirasyonu uygulanan hastalarda, hastane içi mortalite oransal olarak daha fazla rastlansa da; bu artış istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (Tablo 1).

**Tartışma:** Primer PKG sırasında mikrovasküler obstrüksiyona neden olan trombüsün distal embolizasyonu ve efektif mikrovasküler miyokard reperfüzyonunun sağlanması işlem başarısında önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle, koroner trombüsü manuel veya mekanik olarak boşaltmak için kullanılabilen trombüs aspirasyon cihazları geliştirilmiştir. Trombüs aspirasyonu, lokal trombüs yükünü azaltma, balon predilatasyon ihtiyacını en aza indirme, direkt stentlemeyi kolaylaştırma, distal embolizasyonu önleme ve miyokardiyal reperfüzyonu iyileştirme potansiyeline sahiptir. Ayrıca trombüs aspirasyonu, koroner trombüsü in vivo olarak inceleme ve

koroner trombozun farklı mekanizmalarının tanınmasını kolaylaştırma imkanı sağlar. Primer PKG' de manuel trombüs aspirasyonuna odaklanan randomize kontrollü iki büyük klinik çalışmada (TASTE ve TOTAL), bu stratejinin rutin kullanılmasıyla 1 yıllık mortalite veya diğer advers klinik olaylarda azalma gözlemlenmedi. Üstelik, bu çalışmalardan biri iskemik inme riskinde artış gösterdi. Bu nedenle, mevcut kılavuzlar trombüs aspirasyonunun rutin kullanımını önermemektedir.

**Sonuç:** Çalışmamızın sonucunda trombüs aspirasyonu yapılan grupta literatürle uyumlu şekilde majör advers klinik olaylarda anlamlı azalma saptanmadı. Büyük klinik çalışmalar sonucunda trombüs aspirasyonunun rutin kullanımını destekleyen kanıtlar olmasa da; ciddi trombüs yükü olan ve manuel trombüs aspirasyonundan fayda sağlayabileceği düşünülen seçilmiş hasta grubunda terapötik bir seçenek olmaya devam edebilir. Ayrıca, operatörün deneyiminin ve performansının, trombüs aspirasyonunun etkinliği ve güvenliği üzerindeki etkisinin ortaya koyulması da önem taşımaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Primer perkütan koroner girişim, ST-yükselmeli miyokard enfarktüsü, trombüs aspirasyonu

	Trombüs aspirasyonu (+) (n=179)	Trombüs aspirasyonu (-) (n=304)	p değ
<b>Hastane içi mortalite</b>	12 (%6.7)	19 (%6.2)	0.8
1 yıllık mortalite	20 (%11.2)	35 (%11.5)	0.9
<b>Tekrarlayan miyokard enfarktüsü</b>	29 (%16.2)	41 (%13.5)	0.4
Serebrovasküler olay	1 (%0.6)	4 (%1.3)	0.4



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-56.

# The Relationship Between Mitral Annular Calcification and The Triglyceride/Glucose Index

**Oğuz Kılıç**

*Department of Cardiology, Karaman Training and Research Hospital, Karaman, Turkey*

**Introduction:** Triglyceride-glucose (TyG) index) is a current index and high TyG index has been found to be an independent predictor of increased atherosclerotic cardiovascular disease in individuals without known cardiovascular disease [1]. Mitral annular calcification (MAC) is a chronic degeneration of the fibrous support structure of the mitral valve [2]. It was first described by Bonninger in 1908 [3]. It is described as an active process that shows histological similarities with atherosclerosis of the coronary arteries [4]. In this study, we aimed to examine the relationship between mitral annular calcification (MAC) and TyG index.

**Methods:** We included 203 patients. The patients were divided into two groups (101 patients MAC+, 102 patients MAC-). Demographic characteristics and clinical findings of the patients were recorded at the time of admission. Echocardiography was performed in each patient in the left decubitus position. Mitral regurgitation (MR) was classified as grade 0-3. Laboratory data were recorded. TyG index, including fasting serum triglycerides and glucose, was calculated for each patient with the formula  $\text{Ln}(\text{fasting triglyceride (mg/dL)} \times \text{fasting plasma glucose (mg/dL)}/2)$ . Using ROC analysis, the cut-off point of the TyG index and the sensitivity and specificity of the index for MAC was calculated.

**Results:** The results of 101 MAC+ and 102 MAC- patients were analyzed. Age and smoking ratio were significantly higher in the MAC group (respectively  $p < 0.01$ ,  $p = 0.012$ ) (Table 1). The female/male ratio was similar between groups ( $p > 0.05$ ). Glucose and TyG index was higher in the MAC group (respectively  $p = 0.024$  and  $p = 0.042$ ) (Table 1). Therefore, hemoglobin, hematocrit, and L/M were lower while monocyte count was higher in the MAC group ( $p < 0.01$  for all variables) (Table 1). The interventricular septum and posterior wall thickness were higher in the MAC group. (respectively;  $p = 0.020$  and  $p = 0.022$ ). There were no differences for other parameters. Because of the low ratio of MR no comparison could be made between groups (Table 2). Using ROC analysis, the sensitivity and specificity of TyG index for diagnosis of MAC were calculated as 56.4 and 55.9, respectively, at the 1.044 cut-off point at a 95% confidence interval (AUC: 0.58,  $p = 0.040$ ). (Fig. 1) (Table 3). Spearman correlation found that triglyceride/glucose index and mitral annular calcification were significantly correlated. ( $\text{Rho} = 0.141$  and  $p = 0.045$ ).

**Conclusion:** The TyG index-MAC relationship was found to be significant in ROC analysis. It can be used in clinical practice as it is cheap, easy to apply in MAC.

**Keywords:** Mitral annular calcification, Triglyceride-glucose index, Cardiovascular disease, Predictor

## References

1. Ding X, Wang X, Wu J, Zhang M, Cui M. Triglyceride-glucose index and the incidence of atherosclerotic cardiovascular diseases: a meta-analysis of cohort studies. *Cardiovasc Diabetol* 2021;20:76.
2. Korn D, Desanctis RW, Sell S. Massive calcification of the mitral annulus. A clinicopathological study of fourteen cases. *N Engl J Med* 1962;267: 900-9.

3. Bonninger M. (a) Bluttransfusion bei perniziöser anämie: (b) Zwei Fälle von Herzblock. Dtsch Med Wochenschr 1908;34:2292.

4. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. Circulation 1994;90:844-53.

**Table 1. Demographic features and laboratory findings of the groups**

	MAC Group (n = 101)	Control Group (n = 102)	p value
Age (Mean ± SD)	69.47 ± 8.07	63.66 ± 9.26	< <b>0.01</b> <sup>a</sup>
Gender, n (%)			0.666 <sup>b</sup>
Female	64 (63.4)	61 (59.8)	
Male	37 (36.6)	41 (40.2)	
Smoking, n (%)			<b>0.012</b> <sup>b</sup>
Non-smoker	80 (79.2)	74 (72.5)	
Smoker	17 (16.8)	12 (11.8)	
Quitted smoking	4 (4.0)	16 (15.7)	
Systolic blood pressure (mmHg)	130 (120-140)	130(120-140)	0.209 <sup>γ</sup>
Diastolic blood pressure (mmHg)	80 (70-85)	80 (70-85)	0.322 <sup>γ</sup>
Glucose (mg/dl)	119.00 (103.50-152.50)	109.00 (97.75-139.25)	<b>0.024</b>
Creatinine (mg/dl)	0.87 (0.74-1.14)	0.85 (0.65-1.07)	0.128 <sup>γ</sup>
Triglyceride (mg/dl)	163.50 (131.75-215.50)	131.50 (108.00-166.00)	< <b>0.01</b> <sup>γ</sup>
HDL (mg/dl)	53.50 (43.75-88.00)	99.00 (73.00-141.00)	< <b>0.01</b> <sup>γ</sup>
LDL (mg/dl)	90.50 (47.75-120.25)	47.00 (37.75-54.25)	< <b>0.01</b> <sup>γ</sup>
Total cholesterol (mg/dl)	191.50 (165.50-219.00)	175.00 (143.50-215.25)	0.068 <sup>γ</sup>
Triglyceride/Glucose index (Mean ± SD)	1.05 ± 0.10	1.02 ± 0.08	<b>0.042</b> <sup>a</sup>
WBC count (mm <sup>3</sup> )	8065 (6054-10025)	7750 (6790-9692)	0.405 <sup>γ</sup>
Neutrophile count (mm <sup>3</sup> )	5135 (3997-6655)	4885 (3587-5940)	0.174 <sup>γ</sup>
Lymphocyte count (mm <sup>3</sup> )	2205 (1715-2680)	2280 (1860-2762)	0.166 <sup>γ</sup>
Monocyte count (mm <sup>3</sup> )	550 (420-670)	485 (400-580)	< <b>0.01</b> <sup>γ</sup>
Hemoglobin (mg/dL)	12.55 (11.70-14.00)	13.60 (12.55-14.60)	< <b>0.01</b> <sup>γ</sup>
Hematocrit (%)	38.80 (35.37-41.92)	41.40 (38.47-43.97)	< <b>0.01</b> <sup>γ</sup>
Platelet count (mm <sup>3</sup> )	251.500 (203.750-304.750)	256.00 (218.25-332.00)	0.203 <sup>γ</sup>
RDW (%)	14.00 (13.37-14.70)	14.1 (13.1-14.8)	0.994 <sup>γ</sup>
MPV	9.5 (8.9-10.2)	9.25 (8.70-10.1)	0.260 <sup>γ</sup>

HDL = high-density lipoprotein, LDL = low-density lipoprotein, WBC = white blood cel

<sup>a</sup>Independent samples t-test, <sup>b</sup>Chi-square Fischer-exact test, <sup>γ</sup>Mann-Whitney U test

**Table 2. Echocardiographic findings of the groups**

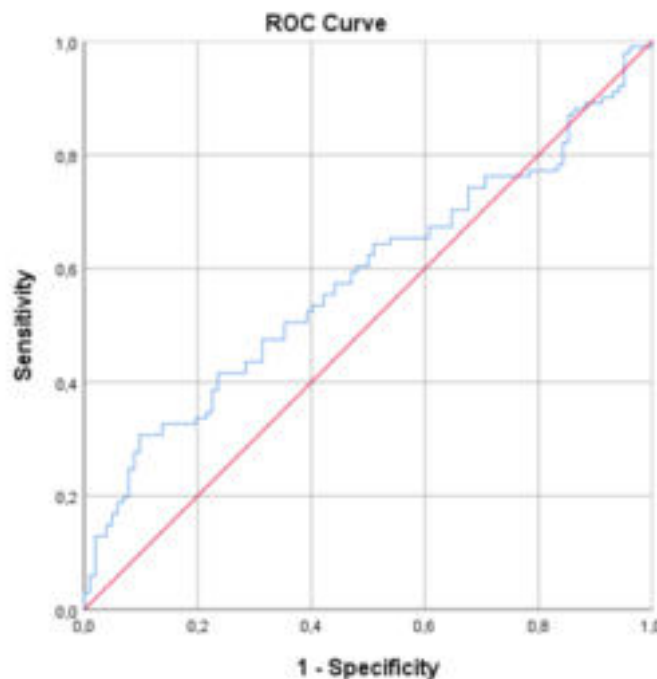
	MAC Group (n=101)	Control Group (n=102)	p value <sup>γ</sup>
Left atrium (mm)	39.0 (35.5-43.0)	36.0 (34.0-39.3)	<0.01
Ejection fraction (%)	60 (55-60)	60 (55-60)	0.460
End-diastolic diameter (mm)	47.0 (45.0-51.0)	47.0 (45.0-51.3)	0.980
End-systolic diameter(mm)	32.0 (29.0-35.0)	30.0 (28.8-33.3)	0.473
Interventricular septum thickness(mm)	11.0 (10.0-12.0)	11.0 (10.0-11.0)	0.020
Posterior wall thickness (mm)	10.0 (10.0-11.0)	10.0 (10.0-10.1)	0.022
Mitral regurgitation			
Grade 0	4 (4.0)	5 (4.9)	
Grade 1	86 (85.1)	95 (93.1)	
Grade 2	9 (8.9)	2 (2.0)	
Grade 3	2 (2.0)	-	

<sup>γ</sup> Mann-Whitney U test

**Table 3. Using ROC analysis, the sensitivity and specificity of triglyceride/glucose index for diagnosis of MAC**

Risk factor	AUC (95% CI: Lower bound-Upper bound)	Cut-off	p value	Sensitivity	Specificity
Triglyceride/glucose index	0.581 (0.502-0.661)	1.044	0.040	0.564	0.559

AUC = Area under the curve, CI = Confidence Interval

**Fig. 1. Fig. 1. ROC curve of Triglyceride/glucose index and presence of mitral annular calcification.**

This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## OP-57.

# The Relationship Between TIMI Frame Rate and Eosinophil Count, Eosinophil-Leukocyte Ratio and Eosinophil-Lymphocyte Ratio in ST Elevation Myocardial Infarction

**İsmet Zengin**

*Department of Cardiology, Bursa City Hospital, Bursa, Turkey*

**Introduction:** In acute myocardial infarction (AMI) with inflammatory pathogenesis, there are studies showing the relationship between inflammatory biomarkers and the number of TIMI frames on coronary angiography. Aim: The aim of this study was to investigate the relationship between the TIMI frame rate, which is used to evaluate the effectiveness of revascularisation in AMI, and eosinophil count, eosinophil-leukocyte ratio and eosinophil-lymphocyte ratio, which are defined as inflammatory biomarkers.

**Material and Method:** The study included 79 patients with ST elevation myocardial infarction. Demographic data, laboratory findings including eosinophil, leukocyte and lymphocyte counts, echocardiographic examinations and coronary angiographic records were retrospectively reviewed and recorded.

**Results:** The mean age of the patients was  $56.4 \pm 11.0$  years and 81% (n = 64) were male. Acute anterior myocardial infarction was diagnosed in 49% (n=39) of the patients and the mean left ventricular ejection fraction (EF) was  $44.0 \pm 7.2$ . The mean eosinophil count was  $0.09 \times 10^3$  (0.57-0.00), eosinophil-leukocyte ratio was 0.01 (0.12-0.00), and eosinophil-lymphocyte ratio was 0.04 (0.33-0.00). TIMI frame rates were  $33.2 \pm 4.9$ ,  $24.2 \pm 4.7$  and  $20.7 \pm 3.9$  for left anterior descending artery (LAD), circumflex artery (Cx) and right coronary artery (RCA), respectively. In the evaluation of TIMI frame rate, EF and inflammatory markers by Pearson and Spearman correlation analysis, no statistical significance was found between TIMI frame rate and eosinophil count, eosinophil-leukocyte ratio and eosinophil-lymphocyte ratio, whereas a weak statistical significance was found between EF and eosinophil-leukocyte ratio ( $r = 0.234$ ,  $p = 0.038$ ).

**Conclusion:** No statistically significant correlation was found between TIMI frame rates and inflammatory biomarkers such as eosinophil count, eosinophil-leukocyte ratio and eosinophil-lymphocyte ratio in patients with acute myocardial infarction.

**Keywords:** Acute myocardial infarction, Inflammatory biomarkers, TIMI frame rate, Revascularization

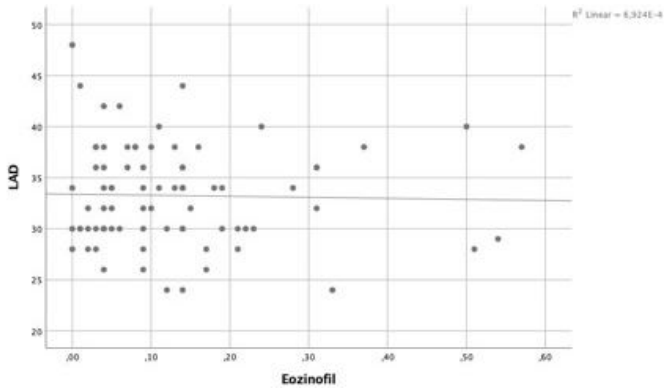


Fig. 1.

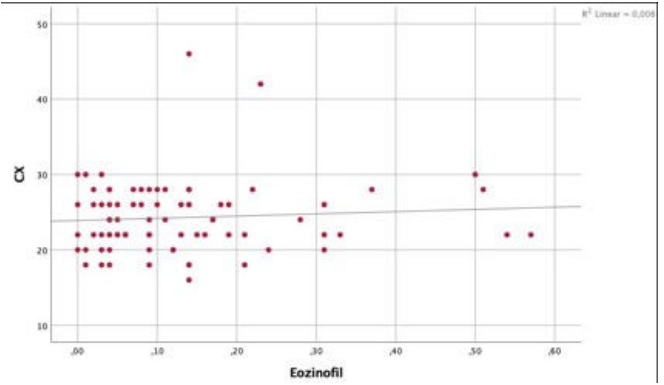


Fig. 2.

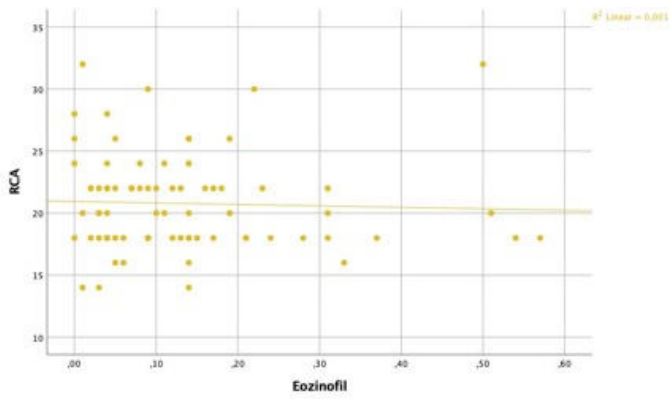


Fig. 3.

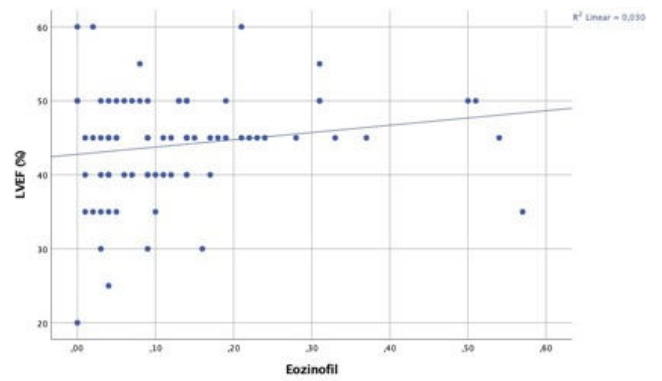


Fig. 4.



**Table 1. Demographic and clinical characteristics**

Variables	(n = 79)
Age (years)	56.4 ± 11.0
Male gender, n (%)	64 (81)
Hypertension, n (%)	34 (43)
Diabetes mellitus, n (%)	19 (24)
Hyperlipidemia, n (%)	14 (17)
Chronic kidney disease, n (%)	1 (1)
Family History, n (%)	16(20)
Smokers, n (%)	45 (57)
Left ventricular ejection fraction (%)	44.0 ± 7.2
<b>Laboratory parameters</b>	
Glucose (mg/dL)	171.9 ± 84.9
Total cholesterol (mg/dL)	188.2 ± 40.7
LDL (mg/dL)	122.4 ± 35.6
HDL (mg/dL)	41.2 ± 9.9
Triglyceride (mg/dL)	131.3 ± 67.0
Creatinine (mg/dL)	0.87 (9.07-0.56)
Potassium (mmol/L)	4.1 ± 0.5
Sodium (mmol/L)	137.4 ± 3.2
Hemoglobin (g/dL)	13.8 ± 1.6
Platelet count (10 <sup>3</sup> /uL)	266.5 ± 72.4
WBC (10 <sup>3</sup> /uL)	11.8 ± 3.2
Neutrophil (10 <sup>3</sup> /uL)	8.3 ± 2.7
Lymphocyte (10 <sup>3</sup> /uL)	2.3 ± 1.0
Eosinophil (10 <sup>3</sup> /uL)	0.09 (0.57-0.00)
eosinophil-neutrophil ratio	0.01 (0.12-0.00)
Eosinophil-lymphocyte ratio	0.04 (0.33-0.00)

HDL = High-density lipoprotein, WBC = White blood cell count

**Table 2. Results of coronary angiography**

Number of Patients (n)	(n = 215)
Anterior MI, n (%)	39 (49)
Inferior MI, n (%)	40 (51)
<b>LAD lesion distribution, n (%)</b>	
Total	25 (32)
90-99	14 (18)
70-89	6 (7)
< 70	30 (38)
Normal	4 (5)
<b>CX lesion distribution, n (%)</b>	
Total	10 (13)
90-99	7 (9)
70-89	6 (7)
< 70	37 (47)
Normal	19 (24)
<b>RCA lesion distribution, n (%)</b>	
Total	24 (30)
90-99	11 (14)
70-89	5 (6)
< 70	21 (26)
Normal	18 (23)
<b>TIMI frame rate, mean±SD</b>	
LAD	33.2 ± 4.9
CX	24.2 ± 4.7
RCA	20.7 ± 3.9

**Table 3. Association of TIMI frame rate, LVEF and inflammatory markers**

		LAD	CX	RCA	LVEF
<b>Eosinophil/leukocyte</b>	Correlation Coefficient	-,047	,062	-,105	,234*
	Sig. (2-tailed)	,684	,588	,357	,038
<b>Eosinophil/lymphocyte</b>	Correlation Coefficient	-,047	,064	-,063	,123
	Sig. (2-tailed)	,680	,576	,584	,281
<b>Eosinophil</b>	Correlation Coefficient	-,016	,044	-,092	,198
	Sig. (2-tailed)	,887	,702	,420	,080



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-58.****[A Young Case With Acute Inferior Myocardial Infarction as a Late Complication of Previous Anterior Myocardial Infarction]****Geçirilmiş Anteriyor Miyokard İnfarktüsünün Geç Dönem Komplikasyonu Olarak Gelişen Akut İnferyor Miyokard İnfarktüsü Genç Olgu**

**Mehmet Cem Basel<sup>1</sup>, Aydın Dursun<sup>1</sup>, Selma Kenar Tiryakioğlu<sup>2</sup>, Osman Tiryakioğlu<sup>3</sup>, Fahri Hayri Atlı<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>İstinye Üniversitesi, Bursa VM Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa, Türkiye / Mudanya Üniversitesi SMYO, Bursa, Türkiye;

<sup>2</sup>T.C S.B Bursa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji ABD, Bursa, Türkiye;

<sup>3</sup>Bursa VM Medical Park Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, Bursa, Türkiye

**Olgu Sunumu:** Otuz üç yaşında erkek bir gün önce terleme, göğüsde ağrı, gözlerde kararma şikayetiyle kardiyoloji polk başvurmuş. EKG sinüs ritmi (SR), geçirilmiş anteriyor Mİ paterni, ekokardiyografisinde apikal akinezi saptanmış. Radial koroner anjiyografi (KAG)+sol ventrikülografi yapılmış. Medikal tedavi kararı verilip işlem sonrası 2. saatte taburcu edilmiş. Taburcu olduktan 2 saat sonra (KAG'den 4 saat sonra) ani başlayan göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde; 2 gün önce ani görme kaybı şikayetiyle acile başvurmuş nöroloji ve göz hastalıkları tarafından tetkik edilmiş. Tarihlerini hatırlamadığı beyin embolisi, göz embolisi, alt ekstremitte derin ven trombozu, kalp krizi hikayesi mevcuttu. Risk faktörü hiperlipidemi mevcuttu. Fizik muayene sağ alt ekstremitte çap artışı saptandı. Ekg SR, akut inferiyor mi paterni, geç ant mi paterni izlendi. Acil KAG uygulandı. KAG'de LAD orta-ileri derecede darlık, d1 başı orta derecede darlık, Cx ve om dallarının distal kesimlerinde emboli ile uyumlu dolma defektleri izlendi. 10000 ünite standart heparin uygulaması sonrası 6F EBU 3.5 guiding kateter, soft guidewire ile Cx om ve Cx distal dolma defektlerine aspirasyon kateteri ile girişim uygulandı. Ufak parçalar halinde trombüs aspirasyonu sağlandı. Aspirasyon sonrası koronerakımlarda kısmi iyileşme gözlemlenirken, aspirasyon kateterinin ilerletilemediği ince damar bölgelerinde trombüs görünümünün devam etmesi üzerine 20 mg actilyse intra koroner Cx bölgesine infüzyon şeklinde uygulandı. Göğüs ağrısı azalan, ST elevasyonları gerileyen hastanın yoğun bakımda tedavisine devam edildi. Yatak başı acil ekokardiyografide; ekojenitenin ileri derecede azaldığı suboptimal değerlendirme ile, mitral yetersizliği 1-2 derece saptandı. LVEF %34, bazal kesitlerde inferior septum, inferiyor, posteriyor akinetik, apeks anevrizmatik, apikal 3.4 cm×2.3 cm mobil trombüs imajı mevcuttu. D-dimer yüksek saptanan hastaya kontrastlı toraks BT çekildi. BT sol ventrikül apikal yerleşimli kitle imajı izlendi. Maksimum troponin I 295.834 pg/mL, Ck 2216 U/L, Ck-MB 193 U/L saptandı. Konseyde değerlendirilen hastaya bir gün sonra LAD bypass+sol ventriküler trombektomi operasyonu uygulandı. Operasyon sonrası coumadin tedavisi başlandı. Operasyondan 2 ay sonra yapılan ekokardiyografide LVEF %29, mitral yetersizliği 1-2 derece saptandı.

**Tartışma:** Tanımlanmamış hiperkoagülabilité sebebiyle genç yaşta çeşitli embolik olaylar yaşayan olgumuzun geçirmiş olduğu anterior infarktüs alanında gelişen trombüsün embolik olayların kaynağı ve/veya sonucu olma durumu tartışmaya açıktır. İyi tedavi edilmeyen embolik olayların peşi sıra tekrarlamaları ve malesef son inferiyor mi tablosunun öncesinde geçici iskemik atakların yeterli tetkik ve tedavi edilmemesi sonucu olgumuzda iskemik kardiyomyopati gelişmiştir. Primer perkütan girişimlerde embolik etyoloji kötü prognozün habercisi olmaktadır. Ayrıca geçici iskemik ataklar yaşayan olguda akut inferiyor mi gelişiminde KAG+ sol ventrikülografinin tetikleyici rolü tartışmaya açıktır.

**Anahtar Kelimeler:** Apikal trombüs, akut miyokart infarktüsü, hiperkoagülabilité



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**OP-59.****[Invasive Cardiologist Nightmare: Coronary Ectasia and Acute Coronary Syndrome Coexistence]****İnvaziv Kardiyolog Kabusu: Koroner Ektazi ve Akut Koroner Sendrom Birlikteliği**

**Mehmet Cem Başel<sup>1</sup>, Aydın Dursun<sup>1</sup>, Selma Kenar Tiryakioğlu<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>İstinye Üniversitesi, Bursa VM Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa, Türkiye / Mudanya Üniversitesi SMYO, Bursa, Türkiye;

<sup>2</sup>T.C.S.B Bursa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji ABD, Bursa, Türkiye

**Olgu Sunumu:** Otuz yedi yaşında, erkek hasta, sol göğüs, sol sırta, sol kolda elektriklenme ve uyuşma şikayetiyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Risk faktörlerinden sigara kullanımı, tedavi edilmeyen hiperlipidemi, bozulmuş glukoz toleransı tanıları mevcut. Fizikmuayenede özellik saptanmadı. Ekg de SR, RBBB mevcuttu. Ekokardiyografide inferiyor duvarda hipokinezi, LVEF %57 saptandı. Ekokardiyografide duvar hareket kusuru ve risk faktörleri göz önüne alınan hastaya koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. KAG sonucu LMCA N, LAD osteal ektazik, LAD proksimal ülsere plak %60 darlık, yavaş akım mevcut. CX plaklı. RCA Plaklı, yavaş akım saptandı. KAG Sonrası LAD bölgesinde iskemi dökümantasyonu önerildi. Hasta FFR işlemi randevusuna gelmedi. Hasta ilk anjiyodan 10 ay sonra dış merkezde yapılmış MPS tetkiki sonucu anteriyor, antero lateral, apikal duvarda iskemi ile başvurdu. Yapılan ikinci KAG de LAD lezyonun %90 darlığa ilerlediği görüldü. 10 ay gibi kısa bir zamanda darlık derecesinin hızlı artması ve osteal bölgeden itibaren damar yapısının ektazik olması mevcut lezyonda trombus yükünün fazla olabileceği ve perkütan koroner girişim (PKG) sonrası komplikasyon riskinin yüksek olabileceğini düşündürdü. Damar içi görüntüleme imkanı olmaması sebebiyle PKG işleminin koroner filtre cihazı eşliğinde yapılmasına karar verildi. Hazırda koroner filtre cihazı olmaması sebebiyle bir gün sonra PKG işlemine hasta alındı. 6F PKG girişimle Abbot emboshield koroner filtre cihazı yerleştirildi. Lezyon bölgesine 4.0×23 mm ilaç kaplı stent direk implante edildi. Poststent 4.5×15 mm NC PTCA 30 atmuygulandı. NC PTCA sonrası göğüs ağrısı, ST elevasyonu, LAD de yavaş akım izlendi. Filtre cihazının tamamen tıkanıp ve LAD distaline akım geçişinin olmadığı görüldü. İşlemi sonlandırmak için filtre toplama kateteri ilerletilmeye çalışıldı fakat stentproksimalinden kateter ilerletilemedi. Tekrarlayan denemelere rağmen kateter ilerletilemedi. Toplama kateteri ucuna yenidenkavisli bir şekil verilerek derin inspirasyon ile stent bölgesi geçildi ve filtre cihazı toplandı. İşlem sonunda TIMI 3 akım sağlandı. İşlem öncesi Ck 78 IU/L Ck-MB 12 ng/mL Troponin I 3 ng/mL işlem sonrası Ck 808 IU/L Ck-mb 63 ng/mL Troponin I 9465 ng/ml saptandı. İşlemden 2 gün sonra hasta taburcu edildi. Koroner girişimlerde koroner ektazi ve akut koroner sendromlar ayrı ayrı yüksek komplikasyon riski taşıyan durumlardır. Bu iki durumun birlikteliğinde komplikasyon riski daha da yükselmektedir. Standart PKG ekipmanlarına ek olarak emboli koruyucular ve damar içi görüntüleme cihazlarının kullanımı istenmeyen olayların önüne geçilmesinde faydalı olabilir.

Olgumuzda filtre cihazı kullanımına rağmen işlem sonrası kardiyak hasar belirteçlerinin yükselmesi, fazla miktarda trombüsün filtretarafından tutulamayan kısmından kaynaklanabileceğini düşündürdü. Filtre cihazı kullanılmadan PKG uygulanması tedavisi olanaksız çok daha ciddi sonuçlara yol açabilirdi. Profilaksinin en iyi tedaviden her zaman üstün olduğu unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut koroner sendrom, Distal emboli, Koroner ektazi, Koroner filtre cihazı



This is an open access article distributed under the terms of [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).