

SPARK

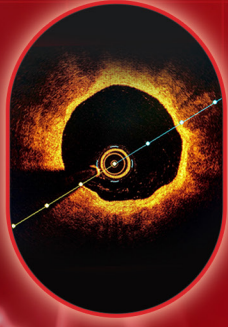
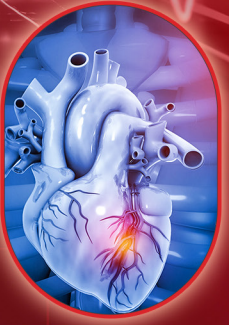
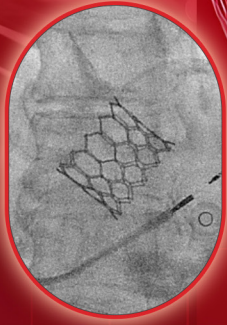
— 2026 —

Seçilmiş Olgularla
**Perkutan
Girişimler**
ve

Aritmi Kongresi

22-25 EKİM 2026

Titanic Luxury Collection Bodrum



SPARK

— 2026 —

22-25 EKİM 2026

Titanic Luxury Collection Bodrum

Bilim Kurulu

Bilim Kurulu Başkanları: Dr. Cem Barçın, Dr. Taylan Akgün

- | | | |
|---------------------------|--------------------------|---------------------------|
| Dr. Taylan Akgün | Dr. Kerim Esenboğa | Dr. Veysel Oktay |
| Dr. Ömer Akyürek | Dr. Ahmet Güler | Dr. Ender Örnek |
| Dr. Ali Rıza Akyüz | Dr. Ekrem Güler | Dr. Olcay Özveren |
| Dr. Şükrü Akyüz | Dr. Gamze Babur Güler | Dr. Kazım Serhan Özcan |
| Dr. Gökhan Alıcı | Dr. Mert İlker Hayıroğlu | Dr. Veli Polat |
| Dr. Bernas Altıntaş | Dr. Ayşenur Özkaya İbiş | Dr. Sedat Sakallı |
| Dr. Hasan Arı | Dr. Serkan Kahraman | Dr. Muhammet Raşit Sayın |
| Dr. Kartal Emre Arslanger | Dr. Gökhan Kahveci | Dr. Serdar Sevimli |
| Dr. Cem Barçın | Dr. Ali Kemal Kalkan | Dr. Murat Sucu |
| Dr. Ahmet Kaya Bilge | Dr. Sedat Kalkan | Dr. Levent Şahiner |
| Dr. Oğuzhan Birdal | Dr. Yavuz Karabağ | Dr. Taner Şen |
| Dr. Engin Bozkurt | Dr. Can Yücel Karabay | Dr. İbrahim Halil Tanboğa |
| Dr. Bilal Boztosun | Dr. Ali Karagöz | Dr. Ali Cevat Tanalp |
| Dr. Serdar Bozyel | Dr. Yüksel Kaya | Dr. Veysel Ozan Tanık |
| Dr. Başar Candemir | Dr. Fethi Kılıçarslan | Dr. Onur Taşar |
| Dr. Murat Çap | Dr. Mustafa Kılıçkap | Dr. Ahmet Taştan |
| Dr. Murat Çelik | Dr. Cevat Kıрма | Dr. Ahmet İlker Tekkeşin |
| Dr. Muzaffer Değertekin | Dr. Ömer Kozan | Dr. Eralp Tutar |
| Dr. Serdar Demir | Dr. Ayhan Küp | Dr. Kıvanç Yalın |
| Dr. Şerafettin Demir | Dr. Seda Tan Kürklü | Dr. Hikmet Yorgun |
| Dr. Emrah Erdoğan | Dr. Vecih Oduncu | Dr. Uygur Çağdaş Yüksel |
| Dr. Mehmet Ertürk | | |

Sıcak Gelişmeler Işığında

Perküten
Girişimsel

ve

Aritmide

Rehberlerden Kliniğe



22 Ekim Perşembe

14:00-15:30

Zorlu ASD/PFO Hastasında Tanıdan Tedaviye Yaklaşım: Anatomiye Çöz Stratejini Belirle!

Moderatörler: Dr. Uygur Çağdaş Yüksel, Dr. Yüksel Kaya,

Expert Tartışmacılar: Dr. Münevver Sarı, Dr. Ayşe Saatçi Yaşar, Dr. Turgay Işık, Dr. Erkan Yıldırım, Dr. Muhammed Karakayalı

Öğrenim Hedefleri:

1. Kompleks ASD vakasında ekokardiyografik değerlendirme; BT görüntülemenin yeri ve önemi var mı?
2. Hangi defektleri "kapatmayalım?"
3. Kompleks ASD vakasında "sizing" ve cihaz seçimi
4. Zorlu anatomilerde "örneklerle" cihaz yerleştirme tekniklerinin ayrıntılı tartışılması

15:30-15:45

Kahve Arası



15:45-17:00

Olgular Eşliğinde Koroner Kalsifik Lezyonlara Yaklaşım: Kalsiyumu Hafife Alma!

Moderatörler: Dr. Muzaffer Değertekin, Dr. Yavuz Karabağ,

Expert Tartışmacılar: Dr. Şerafettin Demir, Dr. Elnur Alizade, Dr. Ayşenur Özkaya İbiş, Dr. Mehmet Burak Özen, Dr. Okay Abacı

Öğrenim Hedefleri:

1. Kalsifik lezyonun anjiyografik ve IVUS/OCT ile değerlendirilmesi
2. Kalsifik lezyonlarda lezyon hazırlığı (rotablatör, orbital atarektomi, IVL; hangi yöntem hangi lezyona?)
3. Kalsifik lezyon stentlemesinde incelikler, ilaç kaplı balonların yeri
4. Kalsifik lezyonlarda bizi bekleyen komplikasyonlar ve yönetimi



23 Ekim Cuma

08:30-10:00

Atrial Fibrilasyon Ablasyonu: Farklı PFA Modalitelerinde Teknik İpuçları – Olgu Temelli**Moderatörler:** Dr. Mehmet Kanadaşı , Dr. Mesut Demir**Expert Tartışmacılar :** Dr. Serdar Bozyel, Dr. Osman Can Yontar, Dr. Gökay Taylan**Öğrenim Hedefleri:**

1. RF (HPSD/UHPSD), kriyoablasyon ve PFA yöntemlerinin teknik özelliklerini karşılaştırarak hasta ve anatomiye uygun enerji/modalite seçimini yapabilmek.
2. Farapulse ve Affer sistemleriyle AF ablasyonunda kateter kullanımı, pulmoner ven izolasyonu ve işlem sonlanım kriterlerindeki temel teknik noktaları kavramak.
3. İlk işlem ve redo AF ablasyonunda pulmoner ven rekoneksiyonu, aritmi mekanizması ve önceki lezyon setini değerlendirerek uygun ablasyon stratejisini oluşturabilmek.

Farapulse ile AF Ablasyonu Vakası

Dr. Orhan Demirtaş

Affer ile AF Ablasyonu Vakası

Dr. Kivanç Yalın

Pulse-Select ile AF Ablasyonu Vakası

Dr. Batur Gönenç Kanar

Volt Sistemi ile AF Ablasyonu Vakası

Dr. Tuğba Aktemur

Keynote Speech: Türkiye’de PFA Uygulamasındaki Öncelikler/Tercihler?

Dr. Mevlüt Koç

10:00-10:15

Açılış Töreni



23 Ekim Cuma

10:15-11:45

Supraventriküler Taşikardi ablasyonu: EKG'den EGM'e SVT'nin Tüm Yönleri

Moderatörler: Dr. Fethi Kılıçarslan, Dr. Ahmet İlker Tekkeşin
Expert Tartışmacılar: Dr. Ersin Çağrı Şimşek, Dr. Mustafa Soylu,
Dr. Nurullah Çetin, Dr. Tayyar Gökdeniz

Öğrenim Hedefleri:

1. Yüze EKG ve intrakardiyak EGM bulgularını birlikte değerlendirerek SVT mekanizmasını ve olası devreyi tanımlayabilmek.
2. Temel pacing ve elektrofizyolojik manevraları kullanarak AVNRT, AVRT, atriyal taşikardi ve Mahaim taşikardisinin ayırtıcı tanısını yapabilmek.
3. Aritmi mekanizmasına göre uygun haritalama, ablasyon hedefi ve işlem sonlanım kriterlerini belirleyebilmek.

AT Vakası

Dr. Kazım Serhan Özcan

Mahaim Taşikardisi

Dr. Eyüp Özkan

AVNRT Vakası

Dr. Fatih Erkam Olgun

AVRT Vakası

Dr. Engin Dondurmacı

Keynote Speech: Vakalarla EKG Örnekleri: Tips & Tricks

Dr. Levent Pay

Keynote Speech: EGM ve Manevralar: Rapid Wrap-Up

Dr. Taylan Akgün

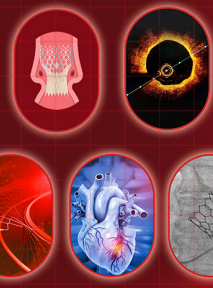
Girişimsel Kardiyolojide TAVİ İşlemlerinde Yapay Zekâ Kullanımı

Dr. Halil İbrahim Tanboğa,
Dr. Tarkan Kıvrak

12:15-13:30

Öğle Yemeği





23 Ekim Cuma

13:30-14:45

Ventriküler Erken Vuru ve VT Ablasyonu

Moderatörler: Dr. Timuçin Altın, Dr. Ömer Akyürek**Expert Tartışmacılar:** Dr. Batur Gönenç Kanar, Dr. Osman Can Yontar,
Dr. Selim Ekinci, Dr. Bernas Altıntaş

Öğrenim Hedefleri:

- 12 derivasyonlu EKG üzerinden VES/VT çıkış bölgesini ve olası aritmojenik substratı öngörebilmek.
- Noniskemik KMP, ARVD ve HCM gibi farklı substratlarda görüntüleme bulgularını elektroanatomik haritalama ile birlikte değerlendirerek ablasyon stratejisi oluşturabilmek.
- VES ve VT ablasyonunda aktivasyon haritalama, pace mapping ve substrat haritalamanın temel prensiplerini ve uygun klinik kullanımını kavramak.

Örneklerle VES ve VT EKG'sinin Yorumlanması

Dr. Levent Pay

Noniskemik KMP'de VT Ablasyonu Vakası

Dr. Serdar Demir

ARVD Ablasyonu

Dr. Emir Baskovski

HCM'de VT Ablasyonu

Dr. Burak Sezenöz

VT Ablasyonundan Önce Görüntülemenin Önemi

Dr. Kamil Gülşen

VT Ablasyonunda Teknikler: Rapid wrap-Up

Dr. Hikmet Yorgun

14:45-15:00

Kahve Arası



15:00-15:30

Pacemaker ve Lead Enfeksiyonlarının Yönetiminde
Yeni Dönem

Dr. Fethi Kılıçarslan, Dr. Sedat Sakallı



23 Ekim Cuma

15:30-16:45

CIED Oturumu: Teknik ve Programlama

Moderatörler: Dr. Murat Sucu , Dr. Durmuş Yıldırım
Expert Tartışmacılar: Dr. Hasan Koca, Dr. Gültekin Günhan Demir Dr. Berat Uğuz,
Dr. Gamze Yeter Arslan

Öğrenim Hedefleri:

1. Sol dal alan pacing implantasyonunda stylet-driven ve styletless sistemlerin teknik farklılıklarını, lead yerleşimini ve capture kriterlerini değerlendirebilmek.
2. CRT ve LOT-CRT yaklaşımlarında uygun pacing stratejisini hasta, anatomi ve elektriksel özelliklere göre belirleyebilmek.
3. Sol dal alan pacing ve CRT sonrasında temel cihaz parametrelerini değerlendirerek uygun programlama ve optimizasyon yapabilmek.

Stilesiz Leadle Sol Dal Pacing Vakası: Tips & Tricks

Dr. Ayhan Küp

Stylet Driven Leadle Sol Dal Pacing Vakası: Tips & Tricks

Dr. Muhammed Dural

CRT Vakası

Dr. Serdar Bozyel

LOT- CRT Vakası

Dr. Raşit Sayın

Sol Dal Pacing Sonrası Programlama?

Dr. Fatih Beşiroğlu

Keynote Speech: Hangisi seçelim? Left bundle, CRT, Lot CRT?

Dr. Çağın Üreyen

16:45-17:00

Kahve Arası

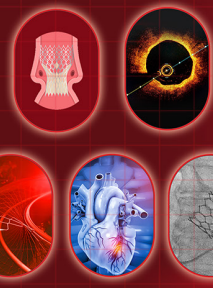


SPARK

— 2026 —

22-25 EKİM 2026
Titanic Luxury Collection Bodrum

Seçilmiş Olgularla
**Perkutan
Girişimler**
ve
Aritmi Kongresi



23 Ekim Cuma

17:00-18:15

Komplikasyonlar ve Çözümleri

Moderatörler: Dr. Başar Candemir, Dr. Özgür Arslan

Expert Tartışmacılar: Dr. Sedat Sakallı, Dr. Ertuğrul Kurtoğlu, Dr. Kamil Gülşen, Dr. Barış Akdemir

Öğrenim Hedefleri:

1. Ablasyon ve CIED işlemleri sırasında veya sonrasında gelişebilecek nadir ve ciddi komplikasyonları erken tanıyabilmek.
2. Komplikasyonların oluşum mekanizmasını ve predispozan teknik/anatomik faktörleri vaka üzerinden değerlendirebilmek.
3. Komplikasyon geliştiğinde kateter laboratuvarında uygulanabilecek hızlı ve basamaklı yönetim stratejisini oluşturabilmek.

Vaka 1

Dr. Ozan Tezen

Vaka 2

Dr. Gökay Taylan

Vaka 3

Dr. Raşit Sayın

Vaka 4

Dr. Ahmet Çağdaş Yumurtaş



23 Ekim Cuma Kurslar

08:30-10:00

Kurs 1 - IVUS/OCT-İntravasküler Görüntüleme Hands-On Masterclass

Moderatör: Dr. Ali Cevat Tanalp

IVUS: Dr. Emrah Erdoğan , Dr. Murat ap

OCT: Dr. Onur Tařar

Öğrenim Hedefleri:

1. IVUS/OCT görüntülerinde temel anatomik yapıları, plak morfolojisini ve lezyon özelliklerini doğru değerlendirebilmek.
2. IVUS/OCT kullanarak uygun stent apı ve uzunluğunu belirlemek ve PCI stratejisini planlayabilmek.
3. Stent implantasyonu sonrası ekspansiyon, appozisyon ve kenar diseksiyonu gibi sonuçları değerlendirmek ve gerekli optimizasyonu yapabilmek.

10:00-10:15

Kahve Arası



10:15-11:45

Kurs 2 - LAA Kapama Kursu: Transseptal Giriřten Cihaz İmplantasyonuna

Moderatörler: Dr. Can Yücel Karabay, Dr. Taner řen ,Dr. Emrah Bozbeyođlu

Öğrenim Hedefleri:

1. LAA kapama için uygun hasta seimini ve işlem öncesi TEE/BT ile anatomik değerlendirmeyi yapabilmek.
2. Güvenli ve uygun transseptal ponksiyon bölgesini belirlemek ve LAA'ya erişim basamaklarını uygulayabilmek.
3. LAA anatomisine uygun cihaz seimi, sizing, implantasyon ve cihaz salımı öncesi uygunluk kriterlerini değerlendirebilmek.

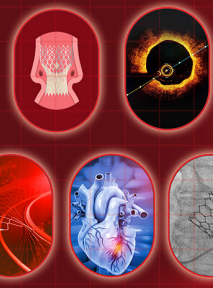
Yapısal Kalp Hastalıklarında

23 Ekim Cuma Kurslar

TEE SİMÜLATÖR HUB

*Mitral KAPAK - 13:30 – 15:00

İřlemlerin simulatör üzerinde “hands-on” TEE pratiđi:
Hasta seimi ve işlem yönlendirmesi



23 Ekim Cuma Kurslar

12:15-13:30

Öğle Yemeği



13:30-15:00

Kurs 3 - Temelden CTO'ya Koroner Tel ve Mikrokateter Karşılaştırmalı Hands-On Lab.**Moderatörler:** Dr. Mehmet Ertürk, Dr. Şükrü Akyüz**Öğrenim Hedefleri:**

1. Koroner kılavuz tellerin temel özelliklerini ve farklı lezyon tiplerine göre tel seçiminin prensiplerini kavramak.
2. Mikrokateterlerin yapısal ve teknik farklılıklarını tanımak ve klinik senaryoya uygun mikrokateter seçebilmek.
3. Kompleks PCI ve CTO girişimlerinde tel-mikrokateter kombinasyonlarını ve eskalasyon/de-eskalasyon stratejilerini uygulayabilmek.

15:30-15:45

Kahve Arası



15:45-17:15

Kurs 4 - Yapısal Kalp Girişimsel İşlemlerde BT Değerlendirme Kursu**Moderatörler:** Dr. Cem Barçın, Dr. Gamze Babur Güler**Öğrenim Hedefleri:**

1. Yapısal kalp girişimleri için kardiyak BT görüntülerini sistematik olarak değerlendirebilmek.
2. Multiplanar rekonstrüksiyon, ölçüm ve uygun görüntüleme düzlemlerini kullanarak girişimsel planlama yapabilmek.
3. Gerçek vaka örnekleri üzerinden anatomik zorlukları ve komplikasyon risklerini önceden belirleyerek işlem stratejisi oluşturabilmek.

17:30-18:45

Kurs 5 - TAVİ Masterclass: Simülasyon Eşliğinde Planla, İmplant Et, Komplikasyon Yönet**Moderatörler:** Dr. Ali Rıza Akyüz, Dr. Levent Şahiner**Öğrenim Hedefleri:**

1. BT değerlendirmesi temelinde kapak tipi/boyutu, erişim yolu ve implantasyon stratejisini planlayabilmek.
2. Simülasyon ortamında TAVİ implantasyonunun temel basamaklarını ve uygun implantasyon tekniğini uygulayabilmek.
3. Malpozisyon/embolizasyon, koroner obstrüksiyon, annüler rüptür, paravalvüler kaçak ve ileti bozuklukları gibi temel TAVİ komplikasyonlarını tanımak ve yönetim stratejisi geliştirebilmek.

Yapısal Kalp Hastalıklarında

23 Ekim Cuma Kurslar

TEE SİMÜLATÖR HUB***Mitral KAPAK - 13:30 – 15:00****İşlemlerin simülatör üzerinde "hands-on" TEE pratiği:
Hasta seçimi ve işlem yönlendirmesi**



24 Ekim Cumartesi

08:30-09:45

Zorlu Anatomilerde TAVİ: Doğru Hasta, Doğru Kapak, Doğru İmplantasyon

Moderatörler: Dr. Engin Bozkurt, Dr. Mustafa Kılıçkap

Expert Tartışmacılar: Dr. Telat Keleş, Dr. Adnan Kaya, Dr. Ali Kemal Kalkan, Dr. Cemil Zencir, Dr. Barış Bugu

Öğrenim Hedefleri:

1. Zorlu anatomilerde (ileri kalsifik, horizontal, biküspid, küçük anulüs, kapak içi kapak) BT görüntüleme ve ölçmede püf noktalar
2. Hangi anatomiye hangi kapağı kullanalım; kapak yerleştirilmesindeki zorluklar, incelikler ve püf noktalar
3. Komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi

OLGU 1

Dr. Zeki Şimşek

OLGU 2

Dr. Hüseyin Ayhan

09:45-10:00

Kahve Arası



10:00-11:15

Siz Olsanız Nasıl Yapardınız ? Adım Adım Bir Distal LMCA Bifürkasyon Vakasına Yaklaşım

Moderatörler: Dr. Ahmet Taştan, Dr. Serkan Kahraman

Expert Tartışmacılar: Dr. Regaip Zehir Dr. Kerim Esenboğa, Dr. Müslüm Şahin, Dr. Arslan Erdoğan, Dr. Hikmet Hamur

Öğrenim Hedefleri:

1. Bifürkasyon lezyonunda "fonksiyonel" sınıflama
2. Damar içi görüntülemenin (IVUS-OCT) önemi (girişim öncesi-sonrası); damar içi görüntüleme stratejimizi belirler mi, değiştirir mi?
3. Kime provizyonel, kime çift stent yaklaşımı? Farklı çift stent yaklaşımlarının karşılaştırılması.
4. İlaç kaplı balonların bifürkasyon lezyonlarında yeri ve kullanımındaki incelikler

OLGU 1

Dr. Burak Ayça

OLGU 2

Dr. Sedat Kalkan

11:15-11:45

Yeni Nesil İlaç Salınlı Balonlar; Soluton Denovo Çalışması



Dr. Cem Barçın, Dr. Kürşat Tigen

11:45-13:00

Vaka Örneklerinde TEER'de Yol Haritası: Anatomiden, Vaka Seçimine; Görüntülemekten Başarılı Girişime.

Moderatörler: Dr. Alper Öner, Dr. Gökhan Kahveci

Expert Tartışmacılar: Dr. Ekrem Güler, Dr. Olcay Özveren, Dr. Hüseyin Bozbaş, Dr. İsmail Ateş, Dr. Alev Kılıçgedik

Sunucu: Dr. İsmail Ateş

Öğrenim Hedefleri:

1. İzole sekonder MY ve kombine fonksiyonel MY + TY hastalarında işlem öncesi değerlendirme ve hasta seçimi
2. Ekokardiyografik değerlendirmede karar değiştirici noktalar
3. TEER stratejisinde teknik incelikler (tek clip - çoklu clip), cihaz boyutu, farklı cihazların karşılaştırılması
4. Bizi bekleyen komplikasyonlar, önlenmesi ve yönetimi



23 Ekim Cuma Bildiriler/Kurs Salonu

11:45-12:15

SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU 1

Dr. Ali Karagöz, Dr. Ahmet Kaya

11:45-11:49

SB-01

Koroner Anjiyoplasti Esnasında Kırılan Kılavuz Telin Tel Dolama Tekniğı ile Femoral Arterden Çıkarılması

Dr. Ömer Tepe

11:49-11:53

SB-02

Geniř Bir Fistül Traktından Köken Alan Sağ Koroner Arter: Ailesel Risk Değerlendirmesinde Ortaya Çıkan Nadir Bir Koroner Anomali

Dr. Ömer Kutsi Mısırlıoğlu

11:53-11:57

SB-03

Akut Koroner Sendrom Hastalarında Serum Lipoprotein(a) Düzeylerinin Anjiyografik Kompleksite, Klinik Risk Profili ve Uzun Dönem Klinik Sonuçlarla İliřkisi

Dr. Günseli Miray Özdemir

11:57-12:01

SB-04

**Frontal QRS-T Açısı Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisine Ekokardiyo-
grafik Yanıtın Bir Göstergesi Olabilir mi?**

Dr. Nail Güven Serbest

12:01-12:05

SB-05

**Mekanik Aort Kapak Replasmanı Öyküsü Bulunan Hipertrofik Obstrük-
tif Kardiyomiyopatili Hastada Başarılı Alkol Septal Ablasyonu: Olgu
Sunumu**

Dr. Bengisu Şahin

12:05-12:09

SB-06

**Tek derivasyonlu elektrokardiyografi tabanlı taşınabilir ritim izleme
prototipi: atriyal fibrilasyon uyarısı ve kalp hızı değıřkenliğı analizi**

Dr. Yusuf Hořoğlu

12:09-12:13

SB-07

**Atriopulmoner Fontanlı Eriřkin Hastada Atriyal Fibrilasyonda Ritim
Kontrolünün Önemi: Olgu Sunumu**

Dr. Sümeyye Turhan



23 Ekim Cuma Bildiriler/Kurs Salonu

15:00-15:30

SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU 2

Dr. Selim Topçu, Dr. Vecih Oduncu

12:09-12:13

SB-08

Akut Koroner Sendromda Non-Culprit Anomal Sağ Koroner Artere FFR ve IVUS Rehberliğinde Girişim

Dr. Feryat İgit

15:04-15:08

SB-09

TAVI Hastalarında Nötrofil/Lenfosit Oranı ve Tiroid Hormonlarının Bir Yıllık Mortalite ile İlişkisi

Dr. Zeynep Şeyma Turinay Ertop

15:08-15:12

SB-10

Akromegalili Bir Hastada Tekrarlayan İskemik İnme, Patent Foramen Ovale ve Protrombotik Gen Varyantları: Nedensel mi, Rastlantısal mı?

Dr. Sahra Asena Balcıoğlu

15:12-15:16

SB-11

Hiponatremi ve sol atriyum genişlemesi, kriyobalon ablasyon sonrası AF nüksünde ortak bir nörohormonal ve atriyal substrat yükünü yansıtır olabilir mi?

Dr. İhsan Demirtaş

15:16-15:20

SB-12

Perceval Sutureless Biyoprotez Kapakta Miks Disfonksiyonun Valve-in-Valve TAVI ile Tedavisi

Dr. Bengisu Şahin

15:20-15:24

SB-13

Yetersiz Plak Modifikasyonuna Bağlı Osteal RCA Stent Protrüzyonunun Yönetimi

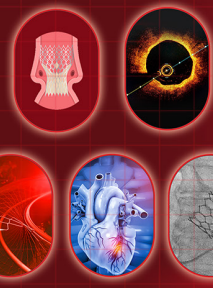
Dr. Feryat İgit

15:24-15:28

SB-14

STEMI Eşdeğeri Elektrokardiyografik Paternler Homojen Bir Grup mu? Akut Koroner Sendromda Başvuru EKG Paternine Göre Anjiyografik Özellikler ve Klinik Sonuçları

Dr. Mehmet zafer Aydın



24 Ekim Cumartesi

13:00-14:00

Öğle Yemeği



14:00-15:05

Koroner Girişimde Kriz Anları: Üç Zorlu Senaryoda Farklı Çözüm Stratejileri**Moderatörler:** Dr. Bilal Boztosun, Dr. Serdar Sevimli**Expert Tartışmacılar:** Dr. Ayhan Erkol, Dr. Halil Akın, Dr. Ali Deniz, Dr. Mustafa Kurt, Dr. Vedat Aslan, Dr. İlhan İlker Avcı, Dr. Suat Görmel**Öğrenim Hedefleri:**

- VAKA 1:** Koroner perforasyon (sınıflama, risk yaratan durumlarda önlemler ve komplikasyon yönetimi)
- VAKA 2:** TAVI sırasında LMCA obstrüksiyon vakası (riskli vakaların önceden tespiti, riske göre kapak seçiminin önemi, riskli vakalarda alınması gereken önlemler ve komplikasyon yönetimi)
- VAKA 3:** Rotablatör uygulamasında "burr sıkışması" (predispozisyon yaratan anatomik ve teknik noktalar, nasıl önleyelim, komplikasyon gelişti nasıl yönetelim?)

VAKA 1 Koroner Perforasyon**VAKA 2 TAVI Sırasında LMCA Obstrüksiyon Vakası****VAKA 3 Rotablatör Uygulamasında Burr Sıkışması**

15:05-15:15

Kahve Arası



15:15-15:30

BİLGİ YARIŞMASI

15:30-16:00

Small Anulus ve Valv in Valv TAVI Girişimlerinde Yeni Dönem : Commercial Alignment: AllegraDr. Can Yücel Karabay
Dr. Murat Çelik

16:00-17:15

Paravalvüler Kaçak Vakaları: Doğru Görüntüleme, Doğru Yol, Doğru Cihaz.**Moderatörler:** Dr. Cevat Kıрма, Dr. Cem Barçın**Expert Tartışmacılar:** Dr. Murat Çelik, Dr. Mücahit Balcı, Dr. Hatice Tolunay, Dr. Ahmet Güler**Öğrenim Hedefleri:**

- Mitral ve aortik PVL görüntülemesinde farklı modaliteleri birleştirerek 3D düşünmek
- Anatomiye göre doğru cihaz ve strateji seçimi
- PVL kapatılmasında malzeme kullanımı seçimi ve püf noktalar

17:15-17:30

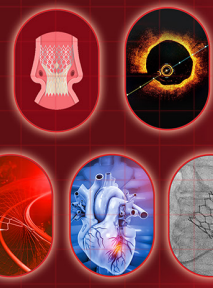
Kahve Arası

SPARK

— 2026 —

22-25 EKİM 2026
Titanic Luxury Collection Bodrum

Seçilmiş Olgularla
**Perkutan
Girişimler**
ve
Aritmi Kongresi



17:30-18:45

Zorlu Olgular : Kateter Laboratuvarından Tartışma Masasına

Moderatörler: Dr. Ömer Kozan, Dr. Eralp Tutar

Expert Tartışmacılar: Dr. Mahmut Uluganyan, Dr. Çağatay Tunca, Dr. Güney Erdoğan,
Dr. Özkan Candan, Dr. Ercan Akşit, Dr. Ahmet Hakan Ateş

Öğrenim Hedefleri:

1. Zorlu girişimsel vakaların tecrübeli operatörlerce tartışılması ve “tek bir doğru seçim” olmadığının vurgulanması

OLGU 1

Dr. Süleyman Çağan Efe

OLGU 2

Dr. Mehmet Sait Altıntaş

OLGU 3

Dr. Veysel Oktay

OLGU 4

Dr. Atilla Koyuncu

OLGU 5

Dr. Hakan Güneş

OLGU 6

Dr. Oğuzhan Çelik



24 Ekim Cumartesi Kurslar

08:30-10:00

KURS 1 Transseptal Teknik

Moderatörler: Dr. Bernas Altıntaş, Dr. Durmuş Yıldırım

Öğrenim Hedefleri:

1. Interatriyal septum anatomisini ve farklı EP işlemlerinde uygun transseptal ponksiyon bölgesini belirleyebilmek.
2. Floroskopi ve intrakardiyak görüntüleme eşliğinde güvenli transseptal girişin temel basamaklarını uygulayabilmek.
3. Zor transseptal girişlerde karşılaşılan teknik problemlere ve komplikasyonlara uygun çözüm geliştirebilmek.

10:00-10:15

Kahve Arası



10:15-11:15

Kurs 2 Epikardiyal Girişim Teknikleri

Moderatörler: Dr. Mustafa Yavuzkır, Dr. Veli Polat

11:45-13:15

KURS 3 Left Bundle Pacing Kursu

Moderatörler: Dr. Çağın Üreyen, Dr. Ayhan Küp

Öğrenim Hedefleri:

1. Sol dal alan pacing için uygun hasta ve implantasyon bölgesini belirleyebilmek.
2. Lead iletme tekniğini ve başarılı LBB/LBB-area capture için kullanılan EKG ve cihaz kriterlerini değerlendirebilmek.
3. İmplantasyon sırasında karşılaşılan sık teknik sorunları tanıyıp uygun çözüm yöntemlerini uygulayabilmek.

Yapısal Kalp Hastalıklarında

24 Ekim Cumartesi Kurslar

TEE SİMÜLATÖR HUB

*Triküspid Kapak - 10:00 – 11:30

*ASD/LAA Kapama-14:00 – 15:30

İşlemlerin simülör üzerinde “hands-on” TEE pratiği:
Hasta seçimi ve işlem yönlendirmesi



24 Ekim Cumartesi Kurslar

13:15-14:15

Öğle Yemeği



14:15-15:45

KURS 4 Cihaz Programlama Kursu

Moderatörler: Dr. Sabri Demircan, Dr. Orçun Çiftçi

Öğrenim Hedefleri:

1. Pacemaker, ICD ve CRT cihazlarında temel sensing, pacing, timing ve taşikardi algoritmalarını değerlendirebilmek.
2. Klinik senaryoya göre uygun pacing modu ve temel cihaz ayarlarını seçebilmek.
3. Cihaz kayıtları üzerinden sensing/capture sorunları, uygunsuz tedaviler ve sık karşılaşılan programlama problemlerini tanıyıp çözebilmek.

15:45-16:00

Kahve Arası



16:00-17:30

KURS 5 Elektrokardiogram Yorumlama Kursu

Expert Tartışmacılar: Dr. Barış Akdemir , Dr. Taylan Akgün

Öğrenim Hedefleri:

1. Aritmi EKG'lerini sistematik olarak değerlendirerek temel taşikardi mekanizmasını tanımlayabilmek.
2. Dar ve geniş QRS taşikardilerinde ayırıcı tanıyı yaparak atriyal, junctional ve ventriküler kaynaklı ritimleri ayırt edebilmek.
3. EKG bulgularından aritminin olası anatomik kaynağı ve elektrofizyolojik mekanizması hakkında çıkarım yapabilmek.

Yapısal Kalp Hastalıklarında

24 Ekim Cumartesi Kurslar

TEE SİMÜLATÖR HUB

*Triküspid Kapak - 10:00 – 11:30

*ASD/LAA Kapama-14:00 – 15:30

İşlemlerin simülör üzerinde “hands-on” TEE pratiği:
Hasta seçimi ve işlem yönlendirmesi



24 Ekim Cumartesi Bildiriler/Kurs Salonu

17:30-18:00

Sözlü Bildiri Oturumu 3

Expert Tartışmacılar : Dr. İnan Artaç, Dr. Fatih Kahraman

17:30-17:34

SB-15

Mantar İntoksikasyonuna Sekonder Ağır Hemokonsantrasyon Zemininde Gelişen Akut İnferior Miyokard İnfarktüsü: Plak Rüptürsüz İn-Situ Tromboz ve Girişimsel Trombüs Yönetimi

Dr. Göktuğ Altuğ

17:34-17:38

SB-16

Açıklanabilir Makine Öğrenmesi Modelleri Kullanılarak EKG Tabanlı Vücut Kitle İndeksi Tahmini

Dr. Tanık Kıvrak

17:38-17:42

SB-17

Crush Stentleme Esnasında Balon Kopması

Dr. Büşra Kuru Görgülü

17:42-17:46

SB-18

Pulsed Field Ablation (PFA) Sonrası İlk 4 Aylık Sonuçlarımız: Kısa Dönem Klinik ve Güvenlilik Verilerimiz

Dr. Mustafa Lütfullah Ardıç

17:46-17:50

SB-19

Kırılğan Bir Koroner: Tanısal Değerlendirme Sırasında İyatrojenik Diseksiyon ile Komplike Olan Şüpheli SCAD Olgusu

Dr. Melek Topcu

17:50-17:54

SB-20

İntravasküler Ultrason ile Ölçülen Plak Yükü ve Yeniden Şekillenme İndeksinin Tedavi Stratejisi Değişimi ile İlişkisi: Sol Ana, LAD ve Sirkumfleks Lezyonlarında Retrospektif Bir Analiz

Dr. Mehmet Kamil TEBER

17:54-17:58

SB-21

Sınıf II ve Sınıf III Obezitesi Olan Kadınlarda PR Aralığı ve Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndekslerinin Karşılaştırılması

Dr. Adnan Duha Cömert

SPARK

2026

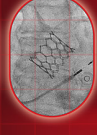


Seçilmiş Olgularla

Perkutan
Girişimler

ve

Aritmi Kongresi



22-25 EKİM 2026
Titanic Luxury Collection Bodrum

SÖZLÜ BİLDİRİLER



Yayın No : SB-01

Koroner Anjiyoplasti Esnasında Kırılan Kılavuz Telin Tel Dolama Tekniği ile Femoral Arterden Çıkarılması

Ömer Tepe^[1], Anıl Akray^[2], Abuzer Ocak^[3], Tugay Erdem^[1]

^[1]Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye

^[2]İskenderun Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Hatay, Türkiye

^[3]Düziçi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye

Ömer Tepe / 0000-0002-6734-7311 / Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye

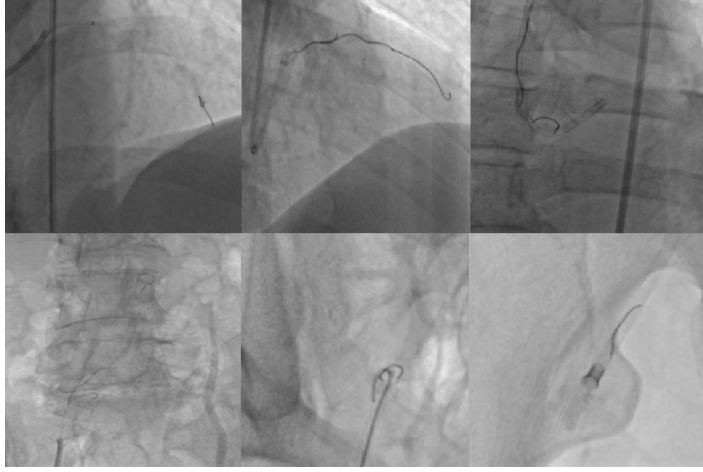
Giriş

Giriş: Koroner girişimler sırasında kılavuz tel kopması ve koroner yatakta fragman kalması, akut tromboz, disseksiyon ve miyokard enfarktüsüne yol açabilen, nadir fakat hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Bu olguda, sol ön inen (LAD) arter perkütan koroner girişimi (PKG) sırasında stent distalinde kopan kılavuz tel parçasının, farklı perkütan yöntemler kullanılarak asendan aorta migre olması ve femoral arter kılıfından başarıyla bir şekilde çıkarılması sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Olgu Sunumu: 52 yaşında erkek hasta acil servise yeni başlayan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Elektrokardiyogramda ön derivasyonlarda ST/T değişiklikleri görüldü. Ekokardiyografide ön duvarda hipokinezi ve ejeksiyon fraksiyonu %55 saptandı. Troponin düzeyi 946,3 pg/ml idi. NSTMI tanısıyla yapılan koroner anjiyogramda LAD ve RCA'daki kritik darlıklar için ardışık LAD ve RCA'ya stent takılması karar verildi. LAD stentleme işlemi esnasında kılavuz tel LAD stenti sonrasında kırılarak içeride kaldı. Ardından 2 adet floppy tel LAD distale gönderildi. Tel dolama tekniği ile kopan kılavuz tel geri alınmaya çalışıldı. Tel önce stent proksimaline geldi ardından tekrar denendi ve tel LMCA ardından koroner akım ve kardiyak siklus sırasında spontan asendan aorta migre oldu. Hastanın göğüs ağrısı başlaması üzerine öncelik koroner perfüzyonun sağlanmasına verildi. LAD akımı TIMI III akım sağlandı. Hemodinamisi stabil seyreden hastada, asendan aorttaki tel parçası için tekrar perkütan çıkarma işlemine geçildi. Ardışık tel dolama tekniği ile femoral kılıf ucuna kadar getirilen tel parçası, femoral arter ponksiyonunda kullanılan J-tel yardımıyla kılıf içerisine alınarak ekstrakte edildi. Skopi ile taramada arteriyel sistemde hiçbir yabancı materyal kalmadığı teyit edildi. RCA için elektif girişim planlandı.

Koroner Anjiyografi görüntüleri



Koroner Anjiyografi görüntüleri

Tartışma

Tartışma: Koroner kılavuz tellerin kırılması çok nadir bir komplikasyondur. Bu tür bir komplikasyonun görülme sıklığı %0,2 ile %0,8 arasında değişmektedir. Genellikle esnek 3 cm'lik uç ile kılavuz telin geri kalanı (kılavuz telin en zayıf kısmı) arasındaki birleşim yerinde kırılır. Kılavuz tellerin sıkışması, aşırı dönmesi ve zorla çekilmesi sorumlu faktörlerdir. Aynı telin tekrar tekrar kullanılması da bir diğer nedendir. Rotablatör, aspirasyon kateteri gibi hacimli cihazların kullanımı bu komplikasyonu artırabilir. Kılavuz tel kopmaları, yüksek mortalite riskine rağmen erken dönemde doğru endovasküler stratejilerle cerrahiye gerek kalmadan yönetilebilir.

Sonuç

Sonuç: Kılavuz tel kopmaları, yüksek mortalite riskine rağmen erken dönemde doğru endovasküler stratejilerle cerrahiye gerek kalmadan yönetilebilir. Bu tür kompleks komplikasyonlarda, tek bir yönteme bağlı kalmayıp farklı perkütan yakalama tekniklerinin (kement, balon sıkıştırma, çift tel) sabırla ve ardışık kombinasyonlar halinde denemesi başarı şansını ciddi oranda artırır. Bu olgu, snair (snare) kataterin bulunmadığı durumlarda, iki adet floppy tel ile uygulanan "tel dolama tekniğinin" ve ponksiyon J-telinin, migre olmuş yabancı cisimlerin femoral kılıf içine alınmasında etkili, güvenli ve maliyetsiz bir kurtarma yöntemi olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler : J teli, Geri alma tekniği, Koroner anjiyografi, Kılavuz tel kırılması, Snare, Tel dolama tekniği



Yayın No : SB-02

Geniş Bir Fistül Traktından Köken Alan Sağ Koroner Arter: Ailesel Risk Değerlendirmesinde Ortaya Çıkan Nadir Bir Koroner Anomali

Ömer Kutsi Mısırlıoğlu^[1], Ömer Faruk Yılmaz^[2]

^[1]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

^[2]Kaman Devlet Hastanesi

Ömer Kutsi Mısırlıoğlu / 0009-0000-9676-0896 / Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Giriş

Koroner arter anomalileri ve fistülož bağlantılar çoğunlukla rastlantısal saptanır; klinik önemleri köken, seyir, drenaj yeri, trakt çapı ve şant miktarına bağlıdır. Geniş fistüller miyokardiyal iskemi, aritmi, kalp yetersizliği ve nadiren ani kardiyak olaylarla ilişkilendirilebilir. Koroner BTA, anomalinin köken, seyir ve olası drenaj yerinin üç boyutlu değerlendirilmesinde temel yöntemlerden biridir. Heterozigot ailesel hiperkolesterolemi ise konjenital anomaliden bağımsız olarak ömür boyu LDL-K maruziyetini artırarak prematür koroner ateroskleroza yatkınlık oluşturur ve yoğun lipid düşürücü tedavi gerektirir. Bu yazıda, sağ Valsalva sinüsünden köken alıp interatriyal alanda seyreden geniş bir fistül traktı ile bu traktın proksimalinden ayrılan RCA'nın seri multimodal görüntüleme bulguları ve klinik yönetimi sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Otuz beş yaşındaki erkek hasta, ağabeyinin 40'lı yaşlarda nedeni doğrulanamayan ani ölümü ve heterozigot ailesel hiperkolesterolemi tanısı nedeniyle değerlendirildi. Semptomu yoktu; kan basıncı, kalp hızı, oskültasyon ve EKG normaldi. Ekokardiyografide EF %65, sağ boşluklarda genişleme yoktu, pulmoner arter basıncı normaldi. Lipid profilinde belirgin yükseklik vardı (total kolesterol 487,1 mg/dL, LDL-K 389,1 mg/dL); tendon ksantoması veya korneal arkus saptanmadı. EKG-senkronize koroner BTA'da LAD ve CX ostiyumlarında ~%35 darlığa yol açan mikst plaklar ile sağ Valsalva sinüsünden köken alan, interatriyal alanda seyreden geniş bir fistül traktı izlendi; yüksek kalp hızı nedeniyle terminal bağlantı doğrudan gösterilemese de seyir koroner sinüs drenajını düşündürdü. RCA'nın traktın proksimalinden ayrıldığı ve dolaşımın sol dominant olduğu görüldü.

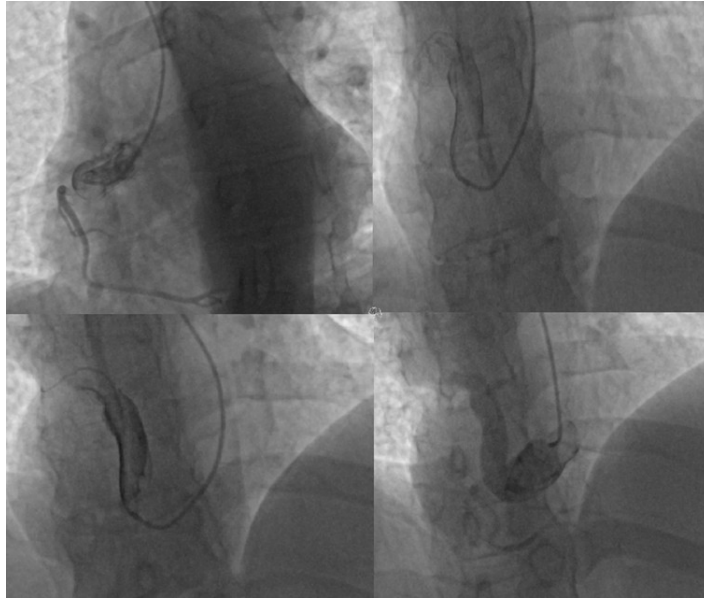
İnvaziv anjiyografide proksimalde anevrizmatik görünüm sergileyen fistülož yapı izlendi, terminal drenaj yeri yine kesinleştirilemedi; LAD orta segmentte ~%50 darlık, proksimal-apikal bölümde anevrizmatik görünüm saptandı. Qp/Qs 0,9 hesaplanarak anlamlı şant dışlandı; fonksiyonel iskemi değerlendirmesi yapılmadı. Asemptomatik seyir, sağ kalp



genişlemesi olmaması ve anlamlı şant bulunmaması nedeniyle girişim planlanmadı; atorvastatin 40 mg/gün ve ezetimib 10 mg/gün başlanarak izlem tercih edildi.

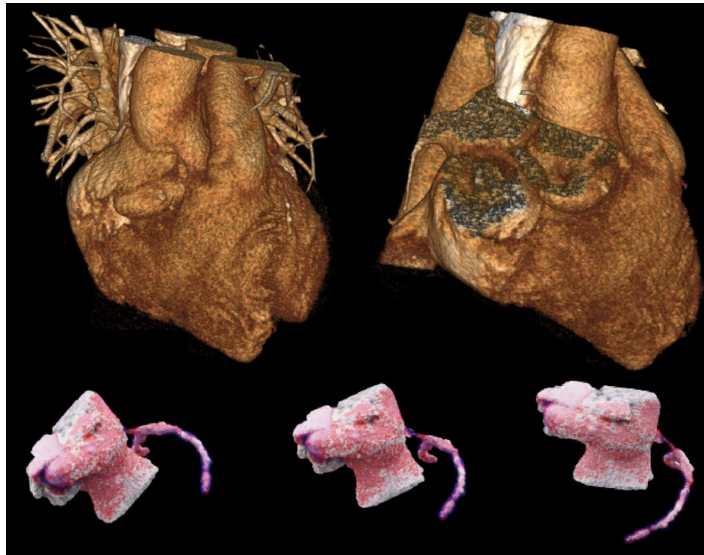
Yaklaşık 30 aylık takipte hasta asemptomatikti. Aynı cihazda, aynı radyolog tarafından karşılaştırmalı değerlendirilen kontrol BTA'da fistül traktı proksimalde 17 mm, orta-distal kesimde 10 mm ölçüldü; seyir koroner sinüs drenajıyla uyumluydu, RCA açık ve normal kalibrasyundaydı. Distal LAD'de 24 mm uzunlukta, 6,3 mm çapa ulaşan yeni anevrizmatik dilatasyon ve orta LAD-CX'te mikst plaklara bağlı orta darlık saptandı; olgu CAD-RADS 3 sınıflandırıldı.

Şekil 1



Şekil 1

Şekil 2



Şekil 2



Tartışma

Bu olgunun özgünlüğünün yalnızca geniş fistül traktının varlığından değil, RCA'nın bu anormal yapıdan köken almasından ve buna heterozigot ailesel hiperkolesterolemiye bağlı prematür koroner aterosklerozun eşlik etmesinden kaynaklandığı vurgulanmaktadır. Literatürde benzer geniş RCA fistüllerinin koroner sinüse drene olduğu vakalar tanımlanmıştır. Belirgin şant ya da sağ kalp yüklenmesi olmaması konservatif yaklaşımı desteklerken, traktın geniş olması ve fonksiyonel iskemi testinin yapılmamış olması nedeniyle koroner çalma olasılığı tam dışlanamamaktadır. Güncel yaklaşımlar, semptom, objektif iskemi, şant miktarı, odacık genişlemesi ve anatomik özelliklerin birlikte değerlendirilerek bireyselleştirilmiş karar verilmesini önermektedir. Distal LAD'deki anevrizmatik dilatasyon, ailesel hiperkolesterolemili hastalarda tanımlanan prematür ateroskleroz ile anevrizmatik/ektatik koroner fenotip birlikteliğine örnek oluşturmakta bu da yoğun lipid düşürücü tedavi, LDL-K yanıtının izlenmesi, seri görüntüleme ve birinci derece akrabalarda kaskad tarama gerekliliğini desteklemektedir. Ağabeydeki nedeni belirsiz ani ölüm, otopsi veya tıbbi kayıt bulunmadığından nedensel olarak bağlanamamıştır.

Sonuç

Sağ Valsalva sinüsünden köken alan, interatriyal seyir gösteren ve proksimalinden RCA'nın ayrıldığı geniş fistül traktı, hemodinamik açıdan sessiz kalabilen nadir bir koroner anomalidir. Bunun heterozigot ailesel hiperkolesterolemi ve prematür koroner aterosklerozla birlikteliği, fistüle bağlı anatomik ve hemodinamik risklerle LDL-K aracılı aterosklerotik riskin eş zamanlı değerlendirilmesini gerektirir. Bu nadir birliktelik akılda tutulmalı; hastalar yoğun lipid düşürücü tedavi, LDL-K yanıtının izlenmesi ve seri multimodal görüntülemeyi içeren yakın takibe alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler : ailesel hiperkolesterolemi, koroner arter anomalisi, koroner arter fistülü, koroner sinüs, sağ koroner arter



Yayın No : SB-03

Association Between Serum Lipoprotein(a) Levels and Angiographic Complexity, Clinical Risk Profile, and Long-Term Clinical Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome

Günseli Miray Özdemir¹, Rıdvan Çam¹, Gamze Emir¹, Mehmet Fatih Yılmaz², Mert İlker Hayiroğlu³, Barış Şimşek¹, Aycan Esen Zencirci¹, Barış Güngör¹

¹ Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery

Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

² Department of Cardiology, Yeditepe University, Istanbul, Turkey

³ Department of Cardiology, Acıbadem Ataşehir Hospital, Istanbul, Turkey

Corresponding Author

Günseli Miray Özdemir, MD

Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery

Training and Research Hospital

Selimiye Mah. Tıbbiye Cad. No: 25, 34668 Üsküdar, Istanbul, Turkey

E-mail: gnselimiray5776@gmail.com

Phone: +90 507 285 10 96

ORCID: 0009-0007-9655-8883

Short Running Title: Lipoprotein(a) and Outcomes in Acute Coronary Syndrome

Abstract

Objective: To investigate the association of serum lipoprotein(a) [Lp(a)] with angiographic complexity, clinical risk, and long-term outcomes in patients with acute coronary syndrome (ACS).

Methods: This single-center retrospective cohort included 1,050 consecutive patients hospitalized with ACS between January 2006 and December 2023 who underwent coronary angiography and had Lp(a) measured during the index admission. Clinical risk was assessed using the GRACE score, while coronary complexity was evaluated with the SYNTAX and Gensini scores and predefined angiographic features. The primary outcome was major adverse cardiovascular events (MACE), defined as all-cause mortality,



recurrent myocardial infarction, or restenosis. Long-term MACE-free survival was evaluated using Kaplan–Meier analysis and Cox proportional hazards regression.

Results: Mean age was 58.2 ± 10.5 years, 73.1% were men, and mean Lp(a) was 0.38 ± 0.44 g/L. Patients with Lp(a) >0.227 g/L more frequently had multivessel disease, left main disease, calcification, diffuse disease, bifurcation and ostial lesions, and slow coronary flow. Lp(a) correlated with GRACE ($\rho=0.087$), SYNTAX ($\rho=0.219$), and Gensini ($\rho=0.201$) scores. MACE-free survival differed significantly across Lp(a) quartiles (log-rank $p<0.001$), with 5-year MACE-free survival decreasing from 73.7% in the first quartile to 36.9% in the fourth quartile. In multivariable Cox regression, Lp(a) remained independently associated with time to first MACE (adjusted HR 2.194, 95% CI 1.908–2.523; $p<0.001$).

Conclusion: Higher Lp(a) levels were associated with more complex coronary anatomy and substantially increased long-term cardiovascular risk after ACS, supporting Lp(a) measurement as a complementary tool for risk stratification and intensified secondary prevention strategies.

Keywords: Acute coronary syndrome; lipoprotein(a); coronary artery disease; SYNTAX score; Gensini score; major adverse cardiovascular events

Introduction

Acute coronary syndrome (ACS), including ST-segment elevation myocardial infarction, non-ST-segment elevation myocardial infarction, and unstable angina, remains a major cause of cardiovascular morbidity and mortality worldwide (1, 2). Although advances in pharmacological therapy, early invasive management, and revascularization techniques have substantially improved clinical outcomes, patients with ACS continue to experience considerable risks of recurrent ischemic events and death (3, 4). The clinical course of ACS is highly heterogeneous, and accurate risk stratification is therefore essential for guiding treatment decisions and estimating both short- and long-term prognosis.

Traditional cardiovascular risk factors, clinical characteristics, laboratory parameters, and established risk scores provide important prognostic information in patients with ACS (5). However, these conventional parameters do not fully explain the



variability in coronary atherosclerotic burden and subsequent adverse outcomes. In addition to the patient's clinical risk profile, the extent and anatomical complexity of coronary artery disease may influence the choice of revascularization strategy, procedural success, and long-term prognosis (6, 7). Angiographic scoring systems provide a standardized assessment of lesion location, severity, and morphological complexity and may contribute to more comprehensive risk evaluation (8).

Lipoprotein(a) [Lp(a)] is an apolipoprotein B-containing lipoprotein particle whose circulating concentration is predominantly genetically determined and remains relatively stable throughout life (9). Elevated Lp(a) levels have been associated with atherosclerotic cardiovascular disease through proatherogenic, proinflammatory, and prothrombotic mechanisms (10). Lp(a) may promote lipid accumulation, vascular inflammation, plaque progression, and thrombus formation, thereby contributing to both the development and clinical expression of coronary artery disease (11). Although elevated Lp(a) has been linked to an increased cardiovascular risk, its relationship with angiographic disease complexity and long-term clinical outcomes in patients presenting with ACS has not been fully clarified.

The present study aimed to investigate the association between serum Lp(a) levels and angiographic coronary complexity, clinical risk profile, and long-term clinical outcomes in patients with ACS. In addition, we sought to evaluate whether elevated Lp(a) levels could identify patients with a greater coronary disease burden, a higher-risk clinical profile, and an increased incidence of adverse cardiovascular events during long-term follow-up.

Materials and Methods

Study Design and Population

This single-center, retrospective observational cohort study included patients hospitalized with acute coronary syndrome (ACS) at Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital between January 1, 2006, and December 31, 2023. Patients who underwent coronary angiography and had serum lipoprotein(a) [Lp(a)] measured during the index hospitalization were consecutively



screened. After application of the eligibility criteria, 1,050 patients were included in the final analysis. In patients with multiple eligible admissions, the first hospitalization was considered the index event.

Patients with ST-segment elevation myocardial infarction, non-ST-segment elevation myocardial infarction, or unstable angina were eligible. Patients were excluded if myocardial injury was attributed to a non-atherothrombotic condition, including myocarditis, Takotsubo cardiomyopathy, pulmonary embolism, or aortic dissection. Additional exclusion criteria were active malignancy, severe infection or inflammatory disease, end-stage kidney disease, nephrotic syndrome, advanced hepatic failure, pregnancy, active thyroid dysfunction, unavailable Lp(a) measurements, inadequate angiographic data, or substantial missingness in essential clinical variables. The absence of obstructive coronary artery disease was not considered an exclusion criterion.

Clinical and Laboratory Assessment

Demographic characteristics, cardiovascular risk factors, comorbidities, previous cardiovascular interventions, hemodynamic findings, and clinical presentation were obtained from electronic medical records. Recorded variables included age, sex, body mass index, blood pressure, heart rate, hypertension, diabetes mellitus, smoking status, chronic kidney disease, peripheral artery disease, atrial fibrillation, previous percutaneous coronary intervention, and previous coronary artery bypass grafting. Clinical severity at presentation was assessed using Killip class and the presence of cardiac arrest, acute heart failure, or cardiogenic shock (12). Laboratory parameters were obtained from routine blood samples collected during the index hospitalization. Serum Lp(a) concentrations were measured in the central hospital laboratory and recorded in g/L. When multiple measurements were available, the first value obtained during the index hospitalization was used. Lp(a) was analyzed as a continuous variable and according to prespecified categorical groups. Lipid profile, renal function, glucose, glycated hemoglobin, liver enzymes, and complete blood count parameters were also recorded. Left ventricular ejection fraction was obtained from transthoracic echocardiography performed during the index hospitalization.



Diagnosis and Risk Assessment

ACS diagnoses were established according to presenting symptoms, electrocardiographic findings, and cardiac biomarker dynamics (2, 13). Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries was defined as myocardial infarction in the absence of stenosis $\geq 50\%$ in any major epicardial coronary artery, after exclusion of alternative non-ischemic causes (14, 15). The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score was calculated using clinical and laboratory variables available at presentation. Patients with a GRACE score >140 were classified as high risk (2). Three-, 5-, and 10-year Secondary Manifestations of Arterial Disease risk estimates were also calculated from the available clinical data (16).

Coronary Angiography and Complexity Assessment

Coronary angiograms obtained during the index hospitalization were retrospectively reviewed using the institutional digital archive. Obstructive coronary artery disease was defined as $\geq 50\%$ diameter stenosis in a major epicardial coronary artery. Multivessel disease was defined as significant stenosis involving more than one major epicardial vessel. Lesion location, stenosis severity, vessel distribution, and morphological characteristics were recorded. Angiographic complexity features included calcification, diffuse disease, tortuosity, bifurcation involvement, intracoronary thrombus, ostial lesions, coronary ectasia, and slow coronary flow. Angiographic assessments were performed without knowledge of Lp(a) values, and disagreements were resolved by consensus. Coronary anatomical complexity was quantified using the SYNTAX and Gensini scores. The SYNTAX score incorporated lesion location and morphological characteristics and was evaluated both continuously and categorically as 0, 1–22, 23–33, and >33 (17). The Gensini score was calculated by weighting stenosis severity according to the anatomical importance of the affected coronary segment (18).

Treatment and Clinical Outcomes

Treatment strategies following coronary angiography were classified as percutaneous coronary intervention, coronary artery bypass grafting, or medical therapy. Treatment decisions were made by the responsible clinical team according to the patient's clinical condition and coronary anatomy and were not influenced by the study



protocol. Long-term outcomes were determined from electronic hospital records, subsequent admissions, clinical files, and angiography reports. Follow-up duration was calculated from the index hospitalization to the first clinical event or the last available record. The primary composite outcome was major adverse cardiovascular events, defined as all-cause death, recurrent myocardial infarction, or restenosis. Time to the composite outcome was defined according to the first occurring event. Recurrent myocardial infarction and restenosis were additionally evaluated within the first year, within the first 3 years, and during the complete follow-up period.

Ethical Considerations

The study protocol was approved by the University of Health Sciences Hamidiye Non-Interventional Scientific Research Ethics Committee on April 28, 2026 (protocol no. 26/290; meeting no. 26/6; decision no. 6/24). The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Owing to its retrospective design, no additional diagnostic or therapeutic procedures were performed, and all patient data were anonymized before analysis.

Statistical Analysis

Statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics for Windows, version 27.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). The distribution of continuous variables was assessed using the Kolmogorov–Smirnov test. Normally distributed variables are presented as mean±standard deviation, whereas non-normally distributed variables are presented as median with interquartile range. Categorical variables are expressed as numbers and percentages.

Continuous variables were compared using the independent-samples *t* test or Mann–Whitney U test, as appropriate. Categorical variables were compared using the chi-square test or Fisher’s exact test. Correlations between serum Lp(a) levels and clinical, angiographic, and time-to-event variables were assessed using Spearman’s rank correlation analysis. Trends in clinical event rates across increasing Lp(a) quartiles were evaluated using the chi-square test for trend.

Time-to-event analyses were performed using the Kaplan–Meier method, and MACE-free survival across Lp(a) quartiles was compared using the log-rank test. Median follow-up



was estimated using the reverse Kaplan–Meier method. Cox proportional hazards regression was used to identify factors associated with time to first MACE. The multivariable model included Lp(a), age, left ventricular ejection fraction, GRACE score, SYNTAX score, and multivessel coronary artery disease. Results are reported as hazard ratios with 95% confidence intervals. For fixed-horizon analyses of recurrent myocardial infarction and restenosis at 1 and 3 years, patients were considered evaluable if the corresponding event occurred within the specified period or if follow-up extended at least to that time point; patients censored before the specified time point without an event were excluded from the denominator. Patients with a documented MACE component but without an ascertainable exact event time were excluded from time-to-event analyses. All tests were two-sided, and a *p* value <0.05 was considered statistically significant.

Results

A total of 1,050 patients were included. The mean age was 58.2±10.5 years, 73.1% were male, and the mean serum Lp(a) concentration was 0.38±0.44 g/L. NSTEMI, STEMI, and unstable angina accounted for 40.1%, 30.6%, and 29.3% of presentations, respectively. Multivessel coronary artery disease was present in 52.4% of patients, and 58.9% underwent percutaneous coronary intervention (Table 1).

Table 1. Baseline Characteristics of the Study Population

Variable	Overall population (N=1050)
Age, years	58.2±10.5
Male sex	768 (73.1)
Body mass index, kg/m ²	27.5±4.8
Hypertension	582 (55.4)
Diabetes mellitus	300 (28.6)
Smoking	497 (47.4)
Chronic kidney disease	123 (11.7)
Previous PCI	187 (17.8)



Variable	Overall population (N=1050)
Previous CABG	58 (5.5)
Unstable angina	308 (29.3)
NSTEMI	421 (40.1)
STEMI	321 (30.6)
Cardiac arrest at presentation	35 (3.4)
GRACE score	129.2±36.3
Lipoprotein(a), g/L	0.38±0.44
LDL cholesterol, mg/dL	127.72±42.95
Estimated GFR, mL/min/1.73 m ²	83.32±20.74
SYNTAX score	14.6±11.3
Gensini score	60.1±48.4
Multivessel coronary artery disease	550 (52.4)
Coronary calcification	330 (31.4)
Diffuse coronary artery disease	543 (51.7)
PCI treatment	618 (58.9)
CABG treatment	158 (15.0)

Data are presented as mean±standard deviation or n (%). PCI, percutaneous coronary intervention; CABG, coronary artery bypass grafting; NSTEMI, non-ST-segment elevation myocardial infarction; STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; LDL, low-density lipoprotein; GFR, glomerular filtration rate; SYNTAX, Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery.

Patients with Lp(a) >0.227 g/L were older and more frequently female than those with lower Lp(a) levels (p=0.013 and p=0.022, respectively). Peripheral artery disease, atrial fibrillation, and cardiac arrest were also more frequent in the higher Lp(a) group (p=0.009, p=0.040, and p=0.041, respectively). ACS presentation, hypertension, diabetes mellitus, and smoking did not differ between the groups (all p>0.05). Higher Lp(a) levels were associated with multivessel disease, left main coronary artery disease,



calcification, diffuse disease, bifurcation and ostial lesions, and slow coronary flow (all $p \leq 0.013$) (Table 2).

Table 2. Clinical and Angiographic Characteristics According to Lipoprotein(a) Levels

Variable	Lp(a) ≤ 0.227 g/L (n=525)	Lp(a) > 0.227 g/L (n=525)	p value
Age, years	57 (50–65)	59 (52–66)	0.013
Female sex	124 (23.6)	158 (30.1)	0.022
STEMI	160 (30.5)	161 (30.7)	0.992
NSTEMI	205 (39.0)	216 (41.1)	0.529
Unstable angina	160 (30.5)	148 (28.2)	0.456
Hypertension	284 (54.1)	298 (56.8)	0.420
Diabetes mellitus	150 (28.6)	150 (28.6)	1.000
Smoking	256 (48.8)	241 (45.9)	0.403
Peripheral artery disease	51 (9.7)	80 (15.2)	0.009
Atrial fibrillation	47 (9.0)	69 (13.1)	0.040
Cardiac arrest	11 (2.1)	24 (4.6)	0.041
Multivessel disease	248 (47.2)	296 (56.4)	0.004
Left main coronary artery disease	20 (3.8)	44 (8.4)	0.003
Coronary calcification	117 (22.3)	210 (40.0)	<0.001
Diffuse coronary artery disease	234 (44.6)	306 (58.3)	<0.001
Bifurcation lesion	109 (20.8)	174 (33.1)	<0.001
Ostial lesion	78 (14.9)	132 (25.1)	0.001
Slow coronary flow	97 (18.5)	132 (25.1)	0.013

Continuous variables are presented as median (interquartile range), and categorical variables as n (%). Patients were categorized according to the median Lp(a) concentration as Lp(a) ≤ 0.227 g/L and Lp(a) > 0.227 g/L. Continuous variables were compared using the Mann–Whitney U test, whereas categorical variables were compared using the chi-square test. Lp(a), lipoprotein(a); STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction; NSTEMI, non-ST-segment elevation myocardial infarction.



Lp(a) correlated positively with the GRACE, SYNTAX, and Gensini scores ($\rho=0.087$, 0.219 , and 0.201 , respectively; all $p\leq 0.006$). Higher Lp(a) was also associated with shorter times to the first and second recurrent myocardial infarctions ($\rho=-0.171$ and -0.210 ; $p=0.001$ and $p=0.013$, respectively), but not with time to all-cause mortality ($p=0.084$) (Table 3).

Table 3. Correlations Between Lipoprotein(a) and Clinical or Angiographic Parameters

Parameter	Spearman's rho	p value
GRACE score	0.087	0.006
SYNTAX score	0.219	<0.001
Gensini score	0.201	<0.001
Time to first recurrent myocardial infarction	-0.171	0.001
Time to second recurrent myocardial infarction	-0.210	0.013
Time to all-cause mortality	-0.155	0.084

Correlations between serum Lp(a) concentrations and continuous clinical or angiographic parameters were assessed using Spearman's rank correlation analysis. Negative correlation coefficients indicate that higher Lp(a) concentrations were associated with shorter times to the corresponding clinical event. Lp(a), lipoprotein(a); GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; SYNTAX, Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery.

Lp(a) concentrations were significantly higher in patients with multivessel disease, coronary calcification, diffuse disease, bifurcation lesions, intracoronary thrombus, ostial lesions, and slow coronary flow (all $p\leq 0.029$). No significant differences were observed according to coronary tortuosity or ectasia (Table 4).

Table 4. Lipoprotein(a) Levels According to Angiographic Characteristics

Angiographic characteristic	Absent, Lp(a), g/L	Present, Lp(a), g/L	p value
Multivessel disease	0.33 $\pm$ 0.38	0.43 $\pm$ 0.49	<0.001
Coronary calcification	0.32 $\pm$ 0.38	0.53 $\pm$ 0.53	<0.001
Diffuse coronary disease	0.32 $\pm$ 0.37	0.44 $\pm$ 0.49	<0.001
Coronary tortuosity	0.38 $\pm$ 0.43	0.43 $\pm$ 0.51	0.576



Angiographic characteristic	Absent, Lp(a), g/L	Present, Lp(a), g/L	p value
Bifurcation lesion	0.35±0.41	0.49±0.50	<0.001
Intracoronary thrombus	0.37±0.43	0.46±0.50	0.029
Ostial lesion	0.35±0.40	0.53±0.56	<0.001
Coronary artery ectasia	0.38±0.43	0.43±0.52	0.994
Slow coronary flow	0.36±0.40	0.48±0.57	0.004

Data are presented as mean±standard deviation. Each angiographic characteristic was evaluated separately. Lp(a), lipoprotein(a).

During a median follow-up of 67 months (IQR 43–115 months), MACE-free survival differed significantly across Lp(a) quartiles (log-rank $\chi^2=135.522$, $p<0.001$). Five-year MACE-free survival was 73.7%, 77.5%, 63.8%, and 36.9% in Q1 through Q4, respectively (Table 5).

Table 5. Kaplan–Meier Estimates of MACE-Free Survival Across Lipoprotein(a) Quartiles

Lp(a) quartile	Analysis n	MACE events	1-year MACE-free survival, % (95% CI)	3-year MACE-free survival, % (95% CI)	5-year MACE-free survival, % (95% CI)
Q1: 0.028–0.100 g/L	259	80	93.1 (89.2–95.6)	81.2 (75.8–85.5)	73.7 (67.4–79.0)
Q2: 0.101–0.228 g/L	260	81	93.8 (90.2–96.2)	82.2 (77.0–86.4)	77.5 (71.6–82.3)
Q3: 0.229–0.520 g/L	260	116	90.4 (86.1–93.4)	74.1 (68.3–79.0)	63.8 (57.2–69.7)
Q4: 0.520–4.000 g/L	261	184	72.4 (66.5–77.4)	48.8 (42.6–54.8)	36.9 (30.8–43.0)
Overall	1040	461	87.4 (85.2–89.3)	71.6 (68.7–74.2)	62.9 (59.7–66.0)

Overall log-rank: $\chi^2=135.522$, $df=3$, $p<0.001$. Median follow-up: 67 months (IQR 43–115 months). MACE was defined as the composite of all-cause mortality, recurrent myocardial infarction, or restenosis. MACE-free survival was estimated using the Kaplan–Meier method and compared across Lp(a) quartiles using the log-rank test. Median follow-up was estimated using the reverse Kaplan–Meier method. Ten patients with a documented MACE component but without an ascertainable exact event time were excluded from time-to-event analyses. Lp(a), lipoprotein(a); MACE, major adverse cardiovascular events; CI, confidence interval.



Fixed-horizon analyses accounting for incomplete follow-up demonstrated an overall increasing trend in recurrent myocardial infarction and restenosis at 1 and 3 years across Lp(a) quartiles, driven particularly by the higher event rates in the upper quartiles (all p for trend <0.001) (Table 6).

Table 6. Fixed-horizon recurrent myocardial infarction and restenosis

Outcome	Q1	Q2	Q3	Q4	Overall	p trend
MI within 1 year	23/263 (8.7%)	17/263 (6.5%)	26/262 (9.9%)	89/261 (34.1%)	155/1049 (14.8%)	<0.001
MI within 3 years	38/242 (15.7%)	34/244 (13.9%)	62/249 (24.9%)	143/248 (57.7%)	277/983 (28.2%)	<0.001
Restenosis within 1 year	24/263 (9.1%)	16/263 (6.1%)	23/262 (8.8%)	80/261 (30.7%)	143/1049 (13.6%)	<0.001
Restenosis within 3 years	36/242 (14.9%)	32/243 (13.2%)	56/249 (22.5%)	126/247 (51.0%)	250/981 (25.5%)	<0.001

For fixed-horizon analyses, patients were considered evaluable if the corresponding event occurred within the specified time period or if follow-up extended at least to that time point. Patients censored before the specified time point without an event were excluded from the denominator.

In Cox proportional hazards regression, higher Lp(a) was significantly associated with time to first MACE in both univariable and multivariable analyses. After adjustment for age, left ventricular ejection fraction, GRACE score, SYNTAX score, and multivessel disease, Lp(a) remained independently associated with MACE (adjusted HR 2.194, 95% CI 1.908–2.523; p<0.001) (Table 7).

Table 7. Univariable and Multivariable Cox Proportional Hazards Regression Analyses for Time to First MACE

Variable	Univariable HR (95% CI)	p value	Multivariable HR (95% CI)	p value
Lp(a), per 1 g/L	2.377 (2.088–2.707)	<0.001	2.194 (1.908–2.523)	<0.001
Age, per year	1.016 (1.007–1.025)	<0.001	1.006 (0.996–1.016)	0.247
LVEF, per 1%	0.985 (0.977–0.994)	<0.001	0.996 (0.987–1.006)	0.451
GRACE score, per point	1.005 (1.002–1.007)	<0.001	1.001 (0.998–1.004)	0.458



Variable	Univariable HR (95% CI)	p value	Multivariable HR (95% CI)	p value
SYNTAX score, per point	1.026 (1.018–1.034)	<0.001	1.010 (1.001–1.020)	0.038
Multivessel disease	1.616 (1.339–1.949)	<0.001	1.216 (0.956–1.546)	0.112

Multivariable model: n=969, MACE events=440. Cox proportional hazards regression was used to evaluate factors associated with time to first MACE. The multivariable model included Lp(a), age, left ventricular ejection fraction, GRACE score, SYNTAX score, and multivessel coronary artery disease. The multivariable model was based on 969 complete cases with 440 MACE events. Results are presented as hazard ratios with 95% confidence intervals. Lp(a), lipoprotein(a); HR, hazard ratio; CI, confidence interval; LVEF, left ventricular ejection fraction; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; SYNTAX, Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery; MACE, major adverse cardiovascular events.

Discussion

The principal findings of the present study were that serum lipoprotein(a) [Lp(a)] was consistently associated with three clinically relevant dimensions of acute coronary syndrome (ACS): angiographic disease complexity, clinical risk profile, and long-term adverse outcomes. Higher Lp(a) concentrations were associated with multivessel and left main coronary artery disease, calcification, diffuse disease, bifurcation and ostial lesions, and slow coronary flow. Lp(a) also correlated positively with the SYNTAX, Gensini, and GRACE scores. More importantly, a marked gradient in long-term risk was observed across increasing Lp(a) quartiles, with 5-year MACE-free survival decreasing to 36.9% in the highest quartile compared with 73.7% in the lowest quartile. Lp(a) remained independently associated with time to first MACE after adjustment for age, left ventricular ejection fraction, GRACE score, SYNTAX score, and multivessel disease. By evaluating anatomical complexity, established clinical risk, and long-term prognosis within the same ACS cohort, our findings support Lp(a) as an integrative marker of both coronary disease burden and residual cardiovascular risk.

The positive correlations between Lp(a) and both the SYNTAX and Gensini scores indicate that increasing Lp(a) concentrations are associated with a greater extent and anatomical complexity of coronary atherosclerosis. These findings are consistent with the prospective RELACS study by **Cesaro et al. (2025)**, in which higher Lp(a) levels among 774 patients with ACS were positively correlated with the SYNTAX and Gensini scores;



each increase in Lp(a) tertile was accompanied by significant increases in both scores (19). Similarly, **Kozieł-Siołkowska et al. (2024)** demonstrated that Lp(a) was independently associated with a SYNTAX score ≥ 23 in patients with acute myocardial infarction, even after adjustment for other relevant variables. They also reported that an Lp(a) threshold of 166.16 nmol/L identified patients with elevated angiographic complexity with high sensitivity (20). Although the correlation coefficients observed in our study were modest, their consistency across two complementary angiographic scoring systems suggests that Lp(a) reflects a component of coronary atherosclerotic burden that is not fully captured by conventional cardiovascular risk factors.

Our findings further extend the association between Lp(a) and coronary disease severity by demonstrating relationships with specific adverse angiographic phenotypes. Patients with higher Lp(a) had greater frequencies of multivessel disease, left main involvement, coronary calcification, diffuse disease, bifurcation lesions, ostial lesions, and slow coronary flow. **Leistner et al. (2024)** similarly reported that patients with elevated Lp(a) had more diseased vessels, a greater prevalence of diffusely narrowed arteries and chronic total occlusions, and higher SYNTAX and Gensini scores (21). In a contemporary North Indian ACS cohort, **Mahajan et al. (2025)** found that Lp(a) >50 mg/dL was independently associated with complex coronary artery disease, defined as a SYNTAX score >22 , after adjustment for traditional cardiovascular risk factors (22). The present study adds to these observations by showing that the relationship with Lp(a) is not limited to aggregate angiographic scores but also involves lesion distribution and morphology. This pattern may reflect the cumulative proatherogenic and inflammatory effects of Lp(a), resulting in a more extensive, diffuse, and technically challenging coronary phenotype.

The strong relationship between Lp(a) and long-term events represents another clinically important finding. Patients in the highest Lp(a) quartile had markedly lower long-term MACE-free survival and higher fixed-horizon rates of recurrent myocardial infarction and restenosis. Furthermore, Lp(a) remained independently associated with time to first MACE in the multivariable Cox model. These results are consistent with the systematic review and meta-analysis by **Wang et al. (2024)**, which included 18,168 patients with ACS



and demonstrated independent associations of elevated Lp(a) with both MACE and all-cause mortality (23). Likewise, **Yang et al. (2022)** reported that each 1-standard-deviation increase in Lp(a) independently predicted recurrent cardiovascular events and unplanned revascularization following ACS (24). The relatively strong association observed in our cohort may partly reflect differences in follow-up duration, population characteristics, Lp(a) measurement units, and outcome definitions. In particular, the inclusion of restenosis within our composite endpoint may have increased the contribution of recurrent coronary events to the overall association.

The quartile analysis suggests that the relationship between Lp(a) and adverse outcomes may not be strictly linear. MACE-free survival was similar in the first two quartiles but declined substantially in the third and particularly the fourth quartile. A similar pattern was observed for recurrent myocardial infarction and restenosis, particularly within the first 3 years. **Li et al. (2025)** reported an independent and nonlinear association between Lp(a) and MACE among 1,504 patients with ACS and three-vessel disease, with an area under the receiver operating characteristic curve of 0.623 (25). In addition, **Amin et al. (2024)** found that elevated Lp(a) was associated with higher rates of cardiac death, MACE, myocardial infarction, revascularization, and stroke among patients undergoing percutaneous coronary intervention (26). Collectively, these findings suggest that Lp(a) may be particularly relevant to recurrent ischemic and revascularization-related outcomes.

The weak but significant correlation between Lp(a) and the GRACE score, together with the persistence of its association with MACE after adjustment for GRACE and SYNTAX scores, suggests that Lp(a) provides information that is complementary to established clinical and angiographic risk assessment. These findings suggest that Lp(a) should not be interpreted as a stand-alone prognostic marker; rather, it may provide complementary information for identifying residual risk among patients with otherwise similar conventional risk profiles. In a large real-world analysis of 273,770 individuals with established atherosclerotic cardiovascular disease, **MacDougall et al. (2025)** demonstrated a continuous increase in recurrent cardiovascular risk across increasing Lp(a) concentrations, supporting its relevance in secondary prevention populations (27).



The therapeutic relevance of this residual risk is strengthened by the findings of **O'Donoghue et al. (2024)**, who reported that higher-dose olpasiran regimens produced reductions in circulating Lp(a) exceeding 95%, with effects that persisted after treatment discontinuation (28). However, whether pharmacological Lp(a) lowering translates into a reduction in cardiovascular events remains to be established in dedicated outcomes trials. Thus, measuring Lp(a) during or after an ACS hospitalization may improve recognition of patients with complex coronary anatomy and a high likelihood of recurrent events, while also identifying individuals who may benefit from intensified prevention strategies and future Lp(a)-targeted therapies.

This study has several limitations. Its retrospective, single-center design may have introduced selection bias and limited the generalizability of the findings to other populations and healthcare settings. The inclusion of only patients who underwent coronary angiography and had Lp(a) measured during the index hospitalization may also have resulted in a selected cohort. In addition, the extended study period encompassed substantial changes in ACS management, revascularization strategies, stent technology, and secondary prevention, which may have influenced long-term outcomes. Lp(a) was assessed using a single measurement obtained during the index hospitalization, and detailed information regarding assay standardization, apolipoprotein(a) isoform size, genetic variants, and serial changes in Lp(a) concentrations was unavailable. Residual confounding cannot be excluded despite multivariable adjustment, particularly because data on lipid-lowering treatment intensity, medication adherence, inflammatory biomarkers, and changes in cardiovascular therapy during follow-up were not systematically available. Clinical outcomes were identified from institutional electronic records; therefore, events occurring at other centers may have been missed. Moreover, the composite MACE endpoint included restenosis, recurrent myocardial infarction, and all-cause mortality, which are clinically distinct outcomes with potentially different underlying mechanisms. Ten patients with a documented MACE component lacked an ascertainable exact event time and were therefore excluded from time-to-event analyses. Although fixed-horizon analyses accounted for incomplete follow-up by restricting denominators to evaluable patients, residual bias related to loss to follow-up cannot be



completely excluded. Given the observational design, the prognostic findings should be interpreted as associations rather than evidence of causality.

In patients with ACS, higher serum Lp(a) levels were associated with greater angiographic complexity, a higher clinical risk profile, and an increased incidence of long-term adverse cardiovascular events. Lp(a) correlated positively with the SYNTAX, Gensini, and GRACE scores and was associated with multivessel disease, coronary calcification, diffuse disease, bifurcation and ostial lesions, and slow coronary flow. The lower MACE-free survival and higher rates of recurrent myocardial infarction and restenosis observed in the higher Lp(a) quartiles, together with the independent association between Lp(a) and time to first MACE, suggest that Lp(a) may provide complementary prognostic information beyond conventional clinical and angiographic risk parameters. Measurement of Lp(a) may therefore contribute to more comprehensive risk stratification after ACS and help identify patients who may benefit from intensified secondary prevention and future Lp(a)-targeted therapies.

Declarations

Ethics Approval and Consent to Participate

The study protocol was approved by the University of Health Sciences Hamidiye Non-Interventional Scientific Research Ethics Committee on April 28, 2026 (protocol no. 26/290; meeting no. 26/6; decision no. 6/24). The study was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki. Owing to the retrospective design of the study and the use of anonymized routinely collected clinical data, no additional diagnostic or therapeutic procedures were performed. The requirement for individual informed consent was waived.

Consent for Publication

Not applicable. The manuscript does not contain identifiable personal or clinical information relating to individual participants.

Availability of Data and Materials

The datasets generated and/or analyzed during the current study are not publicly available because of institutional regulations and patient confidentiality requirements.



Anonymized data may be made available by the corresponding author upon reasonable request and subject to approval by the relevant institutional and ethics authorities.

Competing Interests

The authors declare that they have no competing interests.

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Authors' Contributions

G.M.Ö. and A.E.Z. contributed to the conception and design of the study, data acquisition, analysis, and interpretation. G.M.Ö. drafted the manuscript. A.E.Z. supervised the study and critically revised the manuscript for important intellectual content. Both authors read and approved the final version of the manuscript and agreed to be accountable for all aspects of the work.

Acknowledgements

The authors have no acknowledgements to declare.

References

1. Timmis A, Kazakiewicz D, Townsend N, Huculeci R, Aboyans V, Vardas P. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(11):778–88.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–826.
3. Steen DL, Khan I, Andrade K, Koumas A, Giugliano RP. Event Rates and Risk Factors for Recurrent Cardiovascular Events and Mortality in a Contemporary Post Acute Coronary Syndrome Population Representing 239 234 Patients During 2005 to 2018 in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(9):e022198.
4. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022;399(10332):1347–58.
5. Aizawa T, Nagao T, Oda Y, Nakano S, Ito K, Shirai Y, et al. Short- and long-term performance of risk calculation tools for mortality in patients with acute coronary syndrome. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1388686.



6. Dawson LP, Kobayashi Y, Zimmermann FM, Takahashi T, Wong CC, Theriault-Lauzier P, et al. Outcomes According to Coronary Disease Complexity and Optimal Thresholds to Guide Revascularization Approach: FAME 3 Trial. JACC Cardiovasc Interv. 2024;17(16):1861–71.
7. Saito Y, Tsujita K, Kobayashi Y. No standard modifiable cardiovascular risk factors in acute myocardial infarction: prevalence, pathophysiology, and prognosis. Cardiovasc Interv Ther. 2024;39(4):403–11.
8. Aksu F, Ahmed SA. Gensini Score's Severity and Its Relationship with Risk Factors for Coronary Artery Disease Among Patients Who Underwent Angiography in Somalia's Largest PCI Centre. Int J Gen Med. 2024;17:187–92.
9. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. Lancet. 2024;404(10459):1255–64.
10. Rosenson RS, Tate AM, Grushko OG, Damodaran D, Chen Q, Boffa M, et al. Lipoprotein (a) integrates monocyte-mediated thrombosis and inflammation in atherosclerotic cardiovascular disease. J Lipid Res. 2025;66(6):100820.
11. Lampsas S, Xenou M, Oikonomou E, Pantelidis P, Lysandrou A, Sarantos S, et al. Lipoprotein(a) in Atherosclerotic Diseases: From Pathophysiology to Diagnosis and Treatment. Molecules. 2023;28(3).
12. Killip T, 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20(4):457–64.
13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol. 2018;72(18):2231–64.
14. Fatade YA, Newman NA, Patel NH, Mehta PK. MI and Non-obstructive Coronary Arteries. US Cardiol. 2024;18:e10.
15. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019;139(18):e891–e908.
16. Dorresteijn JA, Visseren FL, Wassink AM, Gondrie MJ, Steyerberg EW, Ridker PM, et al. Development and validation of a prediction rule for recurrent vascular events based



on a cohort study of patients with arterial disease: the SMART risk score. *Heart*. 2013;99(12):866–72.

17. Cho Y, Shimura S, Aki A, Furuya H, Okada K, Ueda T. The SYNTAX score is correlated with long-term outcomes of coronary artery bypass grafting for complex coronary artery lesions. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;23(1):125–32.

18. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;51(3):606.

19. Cesaro A, Acerbo V, Scialla F, Scherillo G, De Michele G, Panico D, et al. Role of Lipoprotein(a) in Cardiovascular diseases and premature acute coronary syndromes (RELACS study): Impact of Lipoprotein(a) levels on the premature coronary event and the severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2025;35(5):103843.

20. Koziet-Siotkowska M, Mitreğa K, Podolecki T, Olma A, Kalarus Z, Streb W. Lipoprotein(a) as an Independent Predictor of Elevated SYNTAX Score. *J Clin Med*. 2024;13(23).

21. Leistner DM, Laguna-Fernandez A, Haghighia A, Abdelwahed YS, Schatz AS, Erbay A, et al. Impact of elevated lipoprotein(a) on coronary artery disease phenotype and severity. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(7):856–65.

22. Mahajan K, Himral S, Sharma JB, Sandal S, Bhatia T, Thakur R, et al. Lipoprotein(a) as an Independent Biomarker of Coronary Complexity: Prevalence, Clinical Correlates, and Diagnostic Utility in a North Indian Acute Coronary Syndrome Cohort. *Cureus*. 2025;17(8):e90747.

23. Wang G, Xia M, Liang C, Pu F, Liu S, Jia D. Prognostic value of elevated lipoprotein (a) in patients with acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1362893.

24. Yang SQ, Liu HX, Yu XQ, Tong L, Chen X, Qi LY, et al. Elevated lipoprotein(a) levels as an independent predictor of long-term recurrent events in patients with acute coronary syndrome: an observational, retrospective cohort study. *Coron Artery Dis*. 2022;33(5):385–93.

25. Li Q, Xu S, Shen J, Sun F. The nonlinear association between lipoprotein(a) and major adverse cardiovascular events in acute coronary syndrome patients with three-vessel disease. *Sci Rep*. 2025;15(1):1720.



26. Amin N, Devasia T, Kamath SU, Paramasivam G, Shetty PN, Singh A, et al. Association between Lipoprotein(a) concentration and adverse cardiac events in patients with coronary artery disease: An observational cohort study. Indian Heart J. 2024;76(3):197–201.
27. MacDougall DE, Tybjaerg-Hansen A, Knowles JW, Stern TP, Hartsuff BK, McGowan MP, et al. Lipoprotein(a) and recurrent atherosclerotic cardiovascular events: the US Family Heart Database. Eur Heart J. 2025;46(44):4762–75.
28. O'Donoghue ML, Rosenson RS, López JAG, Lepor NE, Baum SJ, Stout E, et al. The Off-Treatment Effects of Olpasiran on Lipoprotein(a) Lowering: OCEAN(a)-DOSE Extension Period Results. J Am Coll Cardiol. 2024;84(9):790–7.

SPARK

2026

22-25 EKİM 2026

Titanic Luxury Collection Bodrum

Seçilmiş Olgularla
**Perkutan
Girişimler**
ve
Aritmi Kongresi



Yayın No : SB-03

AKUT KORONER SENDROM HASTALARINDA SERUM LİPOPROTEİN(A) DÜZEYLERİNİN ANJİYOGRFİK KOMPLEKSİTE, KLİNİK RİSK PROFİLİ VE UZUN DÖNEM KLİNİK SONUÇLARLA İLİŞKİSİ



Yayın No : SB-04

Frontal QRS-T Açısı Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisine Ekokardiyografik Yanıtın Bir Göstergesi Olabilir mi?

Nail Güven Serbest^[1]

^[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Nail Güven Serbest / 0000-0003-3903-2555 / Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Amaç: Frontal QRS-T açısı (fQRS-T açısı) standart elektrokardiyogramdan kolayca elde edilen bir ölçüttür. Bu çalışmada implant öncesi intrinsik fQRS-T açısının ve biventriküler pacing ile bu açıda oluşan değişimin kardiyak resenkronizasyon tedavisine (CRT) ekokardiyografik yanıtla ilişkisi araştırıldı.

Olgu Sunumu

Yöntem: Tek merkezli retrospektif kohortta klasik endikasyonla CRT uygulanan ve implanttan 3 ile 24 ay sonra ekokardiyografisi bulunan hastalar incelendi. QRS ve T akısları otomatik EKG raporlarından alındı. Yanıt, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda (LVEF) 5 puan ya da üzerinde mutlak artış olarak tanımlandı. Açı ile yanıt arasındaki ilişki lojistik regresyonla incelendi. Açının, bilinen belirleyicilerden oluşan klinik modele katkısı değerlendirildi. İmplant sonrası ilk 30 gün içinde biventriküler pacing altında EKG'si bulunan alt kümede açıdaki değişim (Δ fQRS-T açısı) intrinsik fQRS-T açısına göre düzeltilerek ve intrinsik ve pacing değerlerinin ortalamasıyla ilişkisi sınanarak (Oldham yöntemi) incelendi.

Tartışma

Bulgular: Analize alınan 123 hastanın 70'inde (%56,9) ekokardiyografik yanıt saptandı. İntrinsik fQRS-T açısı yanıt veren ve vermeyen hastalarda benzerdi (medyan 144,5° ve 146°; $p = 0,82$; AUC 0,51). Bazal LVEF, etiyoloji ve atriyal fibrilasyona göre düzeltilmiş modelde açıdaki her 10° artış için odds oranı (OR) 1,04 (%95 GA 0,96–1,13) bulundu. İntrinsik fQRS-T açısının eklenmesi, AUC değeri 0,66 olan klinik modelin ayırt ediciliğini artırmadı. QRS aksı ve T aksı da yanıtla ilişkili değildi. Biventriküler pacing altında EKG'si bulunan 69 hastada Δ fQRS-T açısı intrinsik fQRS-T açısıyla güçlü ve ters yönde ilişkiliydi ($p = -0,71$), intrinsik ve pacing değerlerinin ortalamasıyla ise ilişkisizdi (Oldham yöntemi; $p = -0,15$; $p = 0,23$). İntrinsik fQRS-T açısına göre düzeltilindiğinde yanıtla ilişkili değildi (OR 1,00; %95 GA 0,89–1,13).

Sonuç



Sonuç: Klasik endikasyonla CRT uygulanan hastalarda intrinsik fQRS-T açısı, bu açının QRS ve T aksı bileşenleri ve açının biventriküler pacing ile değişimi LVEF temelli ekokardiyografik yanıtla ilişkili bulunmadı. fQRS-T açısı CRT yanıtını öngörmeye tek başına kullanılabilecek bir belirteç gibi görünmemektedir.

Anahtar Kelimeler : frontal QRS-T açısı, kardiyak resenkronizasyon tedavisi, ekokardiyografik yanıt



Yayın No : SB-05

Mekanik Aort Kapak Replasmanı Öyküsü Bulunan Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati Hastada Başarılı Alkol Septal Ablasyonu: Olgu Sunumu

Bengisu Şahin^[1], Halil Akın^[1]

^[1]TOBB ETÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Bengisu Şahin / 0009-0005-5494-0393 / TOBB ETÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

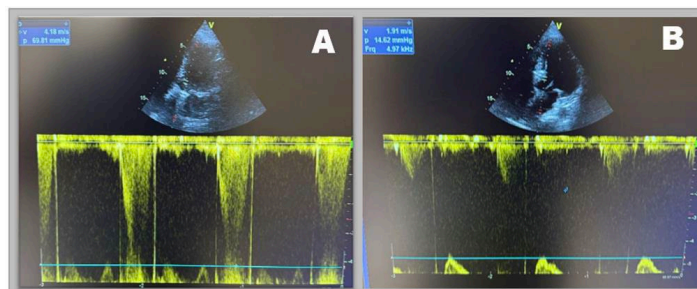
Giriş

Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati (HOKM), dinamik sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) obstrüksiyonu ile karakterize olup, semptomatik hastalarda septal redüksiyon tedavisi gerektirebilir. HOKM ile aort kapak hastalığının birlikte bulunması tanı ve tedavi sürecini güçleştirebilmekte, ayrıca aort kapak replasmanı sonrasında devam eden veya zaman içinde belirginleşen LVOT obstrüksiyonu persistan semptomlara katkıda bulunabilmektedir.

Olgu Sunumu

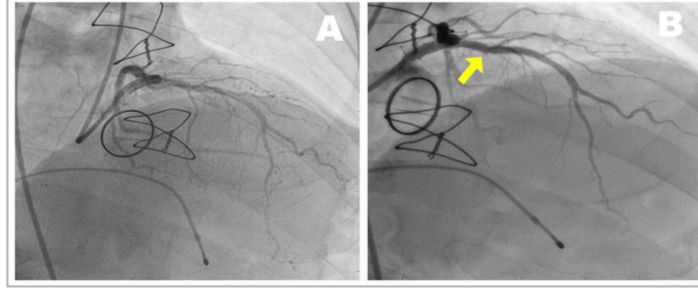
Altmış yedi yaşında erkek hasta, giderek artan efor dispnesi (NYHA III) nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastaya 2019 yılında ciddi kalsifik aort darlığı nedeniyle mekanik aort kapak replasmanı uygulanmıştı. Ekokardiyografide belirgin septal hipertrofi ve anlamlı LVOT obstrüksiyonu saptandı. Optimal medikal tedaviye rağmen izlenen semptomatik obstrüksiyon nedeniyle alkol septal ablasyonu yapıldı. İşlem sırasında atriyoventriküler tam blok gelişmesi üzerine hasta, 48 saat geçici transvenöz pacemaker desteğiyle takip edildi. Erken dönemde iletim bozukluğu düzeldi. Ancak taburculuktan dört gün sonra yeniden atriyoventriküler tam blok saptanması nedeniyle kalıcı pacemaker implante edildi. Ablasyon sonrasında LVOT gradiyentinde belirgin azalma ve hastanın yakınmalarında anlamlı düzelme sağlandı.

Figür 1



Figür 1

Figür 2



Figür 2

Figür 3



Figür 3

Tartışma

Bu olguda, mekanik aort kapak replasmanına rağmen ilerleyen efor dispnesinin değerlendirilmesi sırasında belirgin LVOT obstrüksiyonu saptandı. Alkol septal ablasyonu ile obstrüksiyonun azaltılması klinik iyileşmeyi beraberinde getirdi. İşlem sırasında gelişen tam bloğun düzelmesine karşın taburculuk sonrasında tekrarlaması ise erken dönemde iletimin normale dönmesinin kalıcı iyileşme anlamına gelmeyebileceğini göstermektedir.

Sonuç

Mekanik aort kapak replasmanı öyküsü bulunan seçilmiş HOKM hastalarında alkol septal ablasyonu ile hemodinamik ve klinik düzelme sağlanabilir. Bu olgu, işlem sonrası takipte tekrarlayan iletim bozukluklarının da göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler : alkol septal ablasyonu, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati, mekanik aort kapak replasmanı, sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu



Yayın No : SB-06

Tek derivasyonlu elektrokardiyografi tabanlı taşınabilir ritim izleme prototipi: atriyal fibrilasyon uyarısı ve kalp hızı değişkenliği analizi

Yusuf Hoşoğlu^[1], Ayşe Hoşoğlu^[2]

^[1]Koru Sincan Hastanesi-Ankara

^[2]Serbest Araştırmacı-Ankara

Yusuf Hoşoğlu / Koru Sincan Hastanesi-Ankara

Giriş

Amaç, tek derivasyonlu elektrokardiyografiyi (EKG) cihaz üzerinde görüntüleyen ve aralık ölçümü yapan bir prototip geliştirmek; kural tabanlı atriyal fibrilasyon (AF) uyarı yazılımını açık verilerde değerlendirmek ve kalp hızı değişkenliği (HRV) analizinin uygulanabilirliğini göstermekti.

Olgu Sunumu

Prototip, AD8232 analog ön uç ve 2,8 inç dokunmatik ekranlı ESP32-S3 karttan oluşur. 250 Hz örneklenen sinyal cihazda işlenir; ventriküler depolarizasyonu gösteren QRS kompleksi süresi, P başlangıcından QRS başlangıcına kadar olan aralık (PR), QRS başlangıcından T sonuna kadar olan aralık (QT) ve Fridericia ile düzeltilmiş QT (QTcF) gösterilir. Düşük enerjili Bluetooth (BLE) ile tarayıcı tabanlı analiz yazılımına aktarılan veride AF uyarısı ve 5 dakikalık normal atımlar arası (NN) aralıklardan HRV analizi yapılır. Analiz yazılımının QRS dedektörü, 250 Hz'e yeniden örneklenen Massachusetts Institute of Technology-Beth Israel Hospital (MIT-BIH) Arrhythmia Database kayıtlarında; cihaz ve analiz yazılımlarının aralık ölçümü QT Database (QTDB) sel100 kaydıyla birlikte yayımlanan uzman işaretleriyle sınılandı. AF uyarısı, 30 saniyelik pencerelerde ardışık R tepeleri arasındaki (RR) aralıkların düzensizliğine ve P dalgasının seçilememesine dayanır; kalitesi yetersiz veya hızı 50–150/dk dışındaki pencereler sınıflandırılmaz. Ana eşikler China Physiological Signal Challenge 2021 (CPSC 2021) çift numaralı hastalarında, ventriküler erken atımlı pencerelerin eşikleri MIT-BIH'de seçildi; tek numaralı CPSC 2021 hastalarında ve Long Term AF Database (LTAfDB) kayıtlarında sınılandı. Bir tasarım kararında LTAfDB sonuçları da gözetildi. MIT-BIH Atrial Fibrillation Database (AFDB) içindeki 23 kayıt eşik ayarı yapılmadan işlendi; 195 flutter baskın pencere dışlandı. Güven aralıkları 2.000 yinelenmeli hasta (CPSC 2021) veya kayıt düzeyi bootstrap ile hesaplandı. AF olduğu bildirilen bir hastanın 202,1 saniyelik prototip kaydı yeniden değerlendirildi

Tartışma



QRS tespitinde duyarlılık ile pozitif öngörü değerinin harmonik ortalaması (F1) %99,21 idi. Yazılımın ölçtüğü PR, QRS ve QT aralıklarının QTDB’de yayımlanmış uzman işaretlerinden farkı (yazılım – uzman) cihaz yazılımında sırasıyla $+10,0 \pm 8,8$, $+3,5 \pm 6,6$ ve $+2,9 \pm 14,9$; analiz yazılımında $+7,2 \pm 9,1$, $-5,5 \pm 6,5$ ve $+5,3 \pm 21,7$ milisaniye bulundu (ortalama $\pm$ standart sapma). AF duyarlılığı/özgüllüğü (%95 güven aralığı) CPSC 2021 ayrı hastalarda %97,8 (%94,9–99,5)/%99,3 (%98,7–99,8), LTAADB’de %89,3 (%83,2–94,2)/%97,5 (%94,6–99,5) idi. AFDB’de 27.432 sınıflandırılabilir pencerede duyarlılık %85,0 (%76,8–92,6), özgüllük %99,3 (%98,8–99,6) bulundu. Sınıflandırılmayan pencereler uyarı yok sayıldığında duyarlılık sırasıyla %96,6 (%93,1–98,6), %82,8 (%76,8–87,8) ve %83,1 (%74,5–91,0) idi. Olgu kaydındaki altı tam pencerenin tamamı AF ile uyumlu sınıflandı; kalan 22,1 saniye değerlendirilmedi. HRV örneğinde 4,95 dakikada 405 NN aralığının standart sapması (SDNN) 52,4 milisaniye, ardışık NN aralığı farklarının karelerinin ortalamasının karekökü (RMSSD) 23,6 milisaniye hesaplandı.

Sonuç

Prototip canlı EKG, aralık ölçümü ve BLE üzerinden HRV/AF analizi sağlar. AF uyarısı AF dışı pencerelerde nadiren yanlış alarm verdi; ancak gerçek AF pencerelerinin LTAADB’de yaklaşık %11’ini, AFDB’de %15’ini kaçırdı. Uyarı olmaması AF’yi dışlamaz. Bu sonuçlar başka cihazlarla kaydedilmiş açık verilerin yazılıma verilmesiyle elde edildi; prototipin kayıt kalitesini göstermez. Aralık ölçümü yalnızca tek bir kayıta, 19–30 atımda sınılandı; QTcF değeri ve cihazın kendi QRS dedektörü hiç sınılanmadı. Bu veri kümelerinde AF sık olduğu için pozitif öngörü değerleri yüksektir; AF’nin seyrek olduğu toplum taramasında yanlış alarm oranı daha yüksek olur. Tek olgu klinik başarı tahmini sağlamaz. P seçilemeyen AF pencerelerinde PR geçerli ölçüm olarak yorumlanmamalıdır. HRV örneği yalnızca teknik uygulanabilirliği gösterir. Referans EKG ile eşzamanlı hasta karşılaştırması planlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler : mobil ekg, atriyal fibrilasyon, aritmi

Yazar Notu : Sayın Bilim Kurulu, Bu bildiri bir klinik çalışma değil, prototip cihaz geliştirme ve yazılım değerlendirme çalışmasıdır. Algoritma sonuçları, PhysioNet üzerinden açık erişimli ve kimliksizleştirilmiş veri tabanlarında (MIT-BIH Arrhythmia, QT Database, CPSC 2021, LTAADB, MIT-BIH AFDB) geriye dönük olarak elde edilmiştir; bu veriler için ayrıca etik kurul onayı gerekmemektedir. Prototiple alınmış iki kayıt (bir kalp hızı değişkenliği örneği ve bir atriyal fibrilasyon olgusu) yalnızca teknik uygulanabilirliği göstermek amacıyla sunulmuştur; klinik başarı iddiası taşımaz. Cihazın referans EKG ile eşzamanlı hasta karşılaştırması henüz yapılmamıştır ve ayrı bir çalışma olarak planlanmaktadır. Bildirinin sınırlılıkları metinde açıkça belirtilmiştir. Saygılar



Yayın No : SB-07

Atriyopulmoner Fontanlı Erişkin Hastada Atriyal Fibrilasyonda Ritim Kontrolünün Önemi: Olgu Sunumu

Sümeyye Turhan^[1], Sahra asena Balcıoğlu^[1], Veysel Oktay^[1]

^[1]İÜC Kardiyoloji Enstitüsü

Sümeyye Turhan / 0009-0000-7586-1233 / İÜC Kardiyoloji Enstitüsü

Giriş

Fontan dolaşımli erişkinlerde atriyal aritmiler sık görülmekte; ventrikül disfonksiyonu, tromboembolik olaylar ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmektedir [1,2]. Bu hasta grubunda aritminin yalnızca hız kontrolüyle yönetilmesi çoğu zaman yeterli olmamakta, sinüs ritminin yeniden sağlanması hemodinamik açıdan belirleyici olmaktadır. Bu yazıda, atriyal fibrilasyon (AF) ve sistolik disfonksiyonla başvuran, ritim kontrolü stratejisiyle tedavi edilen atriyopulmoner Fontanlı erişkin bir olgu sunuldu.

Olgu Sunumu

Triküspit atrezisi nedeniyle 1995 yılında atriyopulmoner Fontan ameliyatı uygulanan, 2016 yılında testis kanseri nedeniyle opere edilen 38 yaşındaki erkek hasta çarpıntı yakınmasıyla başvurdu. Elektrokardiyografide ventrikül hızı 148/dk olan AF saptandı.

Çarpıntı sırasında yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) atriyal situs solitus ve levokardi izlendi. Sağ atriyoventriküler bağlantı yoktu ve triküspit kapak atretikti. Sağ atriyum ileri derecede dilateydi; sağ ventrikül rudimenterdi ve küçük bir atriyal septal defekt mevcuttu(Görsel 1). Sistemik venöz dönüşün sağ atriyum üzerinden pulmoner artere yönlendirildiği görüldü. İnterventriküler septumda defekt izlenmedi. Büyük arter ilişkisi normaldi, aort kapağı triküspit yapıdaydı ve aort akımı normaldi. Pulmoner arter dalları konfluentti ve akımda patoloji saptanmadı.Ejeksiyon fraksiyonu (EF) taşikardi nedeniyle yeterli değerlendirilemedi.

0,25 mg intravenöz digoksin sonrası ventrikül hızı 114/dk'ya geriledi.Kontrol TTE'de EF %30 olarak ölçüldü; global hipokinezi ve asenkron kasılma saptandı. subkutan enoksaparin ve kalp yetersizliği tedavisi başlandı. İzlemde en uzun 10 atımlık, en yüksek hızı 145/dk olan süreksiz ventriküler taşikardi atakları kaydedildi.

Hastaya ritim kontrolü amacıyla elektriksel kardiyoversiyon kararı alındı. İşlem öncesi yapılan transözofageal ekokardiyografide sağ atriyumda organize trombüs görüldü(Görsel 2); sol atriyal apendikte trombüs saptanmadı(Görsel 3).Elektriksel kardiyoversiyon uygulandı ve sinüs ritmi başarıyla sağlandı.Taburculuk tedavisi günde iki kez sotalol 80 mg ve apiksaban 5 mg ile optimal medikal kalp yetersizliği tedavisini içerecek şekilde düzenlendi.

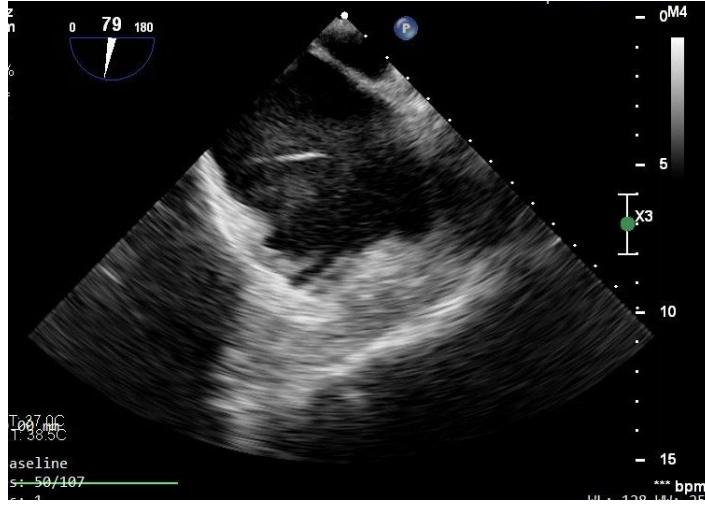


Görsel 1



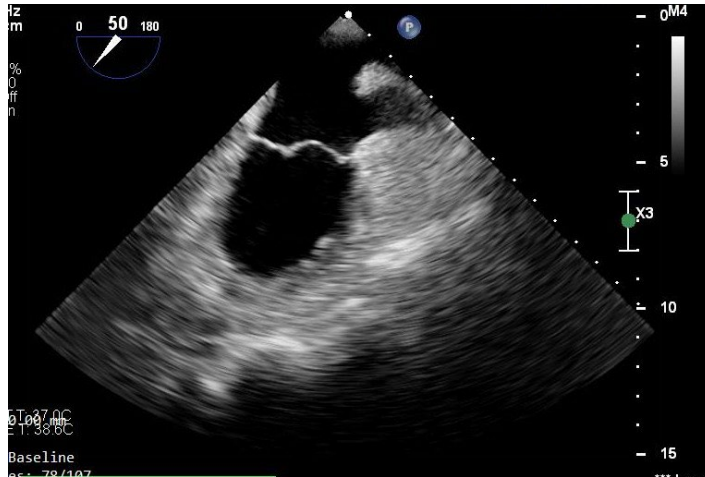
Görsel 1

Görsel 2



Görsel 2

Görsel 3





Tartışma

Fontan dolaşımında atriyal aritmiler kötü tolere edilmekte; atriyoventriküler senkroninin kaybı ve hızlı ventrikül yanıtı tek ventrikül fonksiyonunu hızla bozmaktadır. Lin ve arkadaşlarının serisinde atriyal flutter veya fibrilasyon gelişen Fontan hastalarının %73,7'sinde sistemik ventrikül fonksiyonunun azaldığı bildirilmiş; sinüs ritminin sağlanmasının geciktirilmemesi gerektiği vurgulanmıştır [3]. Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzunda da Fontan hastasında hızlı atriyoventriküler iletili sürekli atriyal aritmi tıbbi acil olarak tanımlanmış ve gecikmeden elektriksel kardiyoversiyon önerilmiştir [1]. Olgumuzda EF'nin %30 saptanması, ventrikül disfonksiyonuna taşikardinin katkıda bulunmuş olabileceğini düşündürmüştür.

Bu nedenle doğumsal kalp hastalıklarında, özellikle tek ventriküllü hastalarda hız kontrolüyle yetinilmemeli; öncelikli strateji ritim kontrolü olmalıdır [1,4]. Olgumuzda digoksinle hız kısmen kontrol altına alınmış, ancak sistolik disfonksiyon ve ventriküler aritmi varlığında sinüs ritminin sağlanması hedeflenmiştir.

Fontan hastalarında atriyal aritmi sırasında sağ atriyum veya Fontan yolunda trombüs sık saptanmaktadır; atriopulmoner bağlantı bu açıdan tanımlanmış bir risk faktörüdür [2,3]. Lin ve arkadaşlarının serisinde hastaların %57,9'unda trombüs izlenmiş, trombüslü epizodların yaklaşık yarısında antikoagülasyon altında kardiyoversiyon ertelenmemiş ve işlemle ilişkili emboli bildirilmemiştir [3]. Olgumuzda da trombüsün organize olması, sistemik venöz atriyumda yerleşmesi ve sol atriyal apendiksin temiz olması nedeniyle işlem ertelenmemiştir. Küçük atriyal septal defekt nedeniyle paradoksal emboli riski tümüyle dışlanamasa da, işlem antikoagülasyon altında uygulanmış ve embolik komplikasyon gelişmemiştir.

Atriyal aritmi veya atriyal trombüs gelişen Fontan hastalarında antikoagülasyon Sınıf I öneridir [1]. Egbe ve arkadaşlarının çalışmasında antikoagülasyonun tromboembolik olayları, ölüm ve hastaneye yatışı azalttığı gösterilmiştir [2]. Bu doğrultuda olgumuzda antikoagülan tedaviye geçilmiştir.

Sonuç

Doğumsal kalp hastalığı olan erişkinlerde, özellikle tek ventrikül fizyolojisinde, atriyal aritmilerin yönetiminde hız kontrolüyle yetinilmemeli ve sinüs ritminin gecikmeden sağlanması hedeflenmelidir. Sistemik venöz atriyumda yerleşen organize trombüs, uygun antikoagülasyon altında ve olgu bazında değerlendirildiğinde kardiyoversiyon için mutlak bir engel oluşturmaz. Bu hastalarda antikoagülasyon risk skorundan bağımsız olarak ömür boyu sürdürülmeli, kalp yetersizliği tedavisi optimize edilmeli ve izlem erişkin doğumsal kalp hastalıklarında deneyimli, multidisipliner bir merkezde yürütülmelidir.

Anahtar Kelimeler : Fontan operasyonu, Atrial fibrilasyon, Ritim kontrolü



Yayın No : SB-08

Akut Koroner Sendromda Non-Culprit Anomal Sağ Koroner Artere FFR ve IVUS Rehberliğinde Girişim

feryat igit^[1], enver yücel^[1], ali karagöz^[1], doğançan çeneli^[1]

^[1]T. C. Sağlık Bakanlığı Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

feryat igit / T. C. Sağlık Bakanlığı Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Akut koroner sendrom (AKS) hastalarında tam revaskülarizasyon önerilmekle birlikte, non-culprit anomal koroner arter lezyonlarında girişim endikasyonu ve optimal zamanlama halen net değildir. Özellikle intramural ve interarteriyel seyir gösteren anomal sağ koroner arterlerde dinamik kompresyon, akut ostiyal açı ve slit-like lümen yapısı nedeniyle yalnızca anjiyografik değerlendirme yetersiz kalabilmektedir. Bu hasta grubunda fonksiyonel değerlendirme ile intravasküler görüntüleme yöntemlerinin birlikte kullanımı önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, AKS sonrası saptanan anomal sağ koroner arter (RCA) ostiyal lezyonunun FFR ve IVUS ile değerlendirilerek gerçekleştirilen perkütan koroner girişim sürecinin sunulması amaçlandı.

Olgu Sunumu

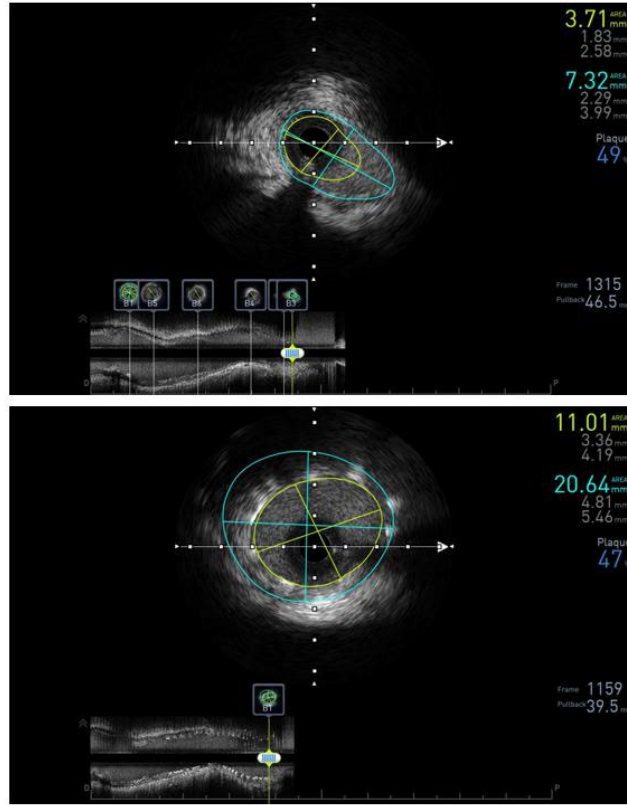
Elli bir yaşındaki erkek hastaya AKS nedeniyle 15 gün önce LAD ve CX arterlerine perkütan koroner girişim uygulanmıştı. İlk anjiyografide sol koroner sinüsten köken alan anomal RCA izlenmiş ancak selektif kanülasyon sağlanamamıştı. Dış merkez görüntülerinin yeniden değerlendirilmesinde RCA ostiyumundaki darlığın hemodinamik açıdan anlamlı olabileceği düşünüldü. Hasta ileri değerlendirme amacıyla kateter laboratuvarına alındı. Manuel şekillendirilmiş JL 3.5 kateter yardımıyla RCA selektif olarak görüntülendi. Anjiyografide özellikle sağ kraniyal projeksiyonda ostiyal segmentte belirgin daralma izlendi. Basınç kılavuz teli ile yapılan değerlendirmede bazal ölçümler sonrasında dobutamin stres protokolü uygulandı. Dobutamin infüzyonu sırasında distal RCA FFR değeri 0.75 olarak ölçüldü. Pullback sırasında ostiyal segment boyunca belirgin basınç gradiyenti saptandı ve aort düzeyinde FFR değeri 0.99'a yükseldi. IVUS incelemesinde ostiyal bölgede intramural seyir ile uyumlu slit-like lümen morfolojisi, belirgin ovalite ve minimal lümen alanının 3.78 mm² olduğu izlendi. Ayrıca minimal çap 1.23 mm, maksimal çap ise 3.21 mm olarak ölçüldü. Bulgular doğrultusunda IVUS rehberliğinde 4.0×23 mm ilaç salınımlı stent implante edildi ve non-kompliyan balon ile yüksek basınçta postdilatasyon uygulandı.

İşlem sonrası IVUS değerlendirmesinde minimum stent alanı 11 mm² olarak ölçüldü. Distal stent kenarında diseksiyon izlenmedi ve ostiyal segmentin tam olarak kaplandığı doğrulandı. Stent ekspansiyonu optimal olarak değerlendirildi. İşlem sırasında herhangi



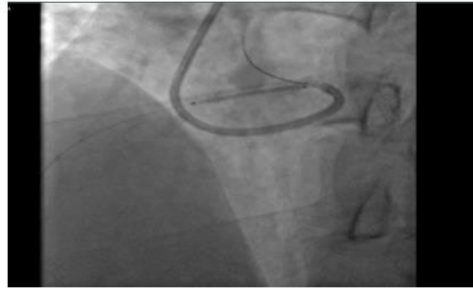
bir komplikasyon gelişmedi. Hasta çift antiplatelet tedavi ve yüksek yoğunluklu statin tedavisi altında stabil şekilde taburcu edildi.

IVUS Görüntüleri



IVUS Görüntüleri

Stent İmplantasyonu



Stent İmplantasyonu

Tartışma

İntramural seyirli anomal koroner arterlerde slit-like morfoloji ve dinamik kompresyon nedeniyle anjiyografik değerlendirme tek başına yetersiz kalabilir. Özellikle AKS sonrası dönemde yapılan FFR değerlendirmesi lezyonun fizyolojik öneminin ortaya konulmasına katkı sağlamaktadır. IVUS ise hem intramural segmentin ve slit-like yapının gösterilmesinde hem de uygun stent çapı, uzunluğu ve optimal stent ekspansiyonunun sağlanmasında kritik rol oynamaktadır.

Sonuç

Bu olguda anormal çıkışlı RCA lezyonlarında anjiyografik değerlendirilmenin tek başına yetersiz kalabileceğini anlatılmıştır. IVUS ve FFR kullanımının lezyonun doğru değerlendirilmesine , uygun stent seçimine ve implantasyon sonrası değerlendirilmesine katkı sağlayacağı vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler : Anomal sağ koroner arter, intramural seyir, non-culprit lezyon



Yayın No : SB-09

TAVI Hastalarında Nötrofil/Lenfosit Oranı ve Tiroid Hormonlarının Bir Yıllık Mortalite ile İlişkisi

Zeynep Şeyma Turinay Ertop^[1]

^[1]Medicana Ankara International Hospital

Zeynep Şeyma Turinay Ertop / 0000-0002-0888-175X / Medicana Ankara International Hospital

Giriş

TAVI Hastalarında Nötrofil/Lenfosit Oranı ve Tiroid Hormonlarının Bir Yıllık Mortalite ile İlişkisi

Amaç: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) uygulanan hastalarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve tiroid hormonlarının bir yıllık tüm nedenlere bağlı mortaliteyle ilişkisini değerlendirmek.

Olgu Sunumu

Yöntem: Bu retrospektif, keşif amaçlı çalışmada, bir yıllık mortalite durumu bilinen 532 TAVI hastası değerlendirildi. NLR, mutlak nötrofil sayısının mutlak lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplandı. Serbest T3 (sT3) ve serbest T4 (sT4) verileri mevcut olan 459 hastada sT3/sT4 oranı hesaplandı. Mortalite grupları arasındaki karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. NLR ve sT3/sT4 oranının mortaliteyle ilişkisi; yaş, cinsiyet, glomerüler filtrasyon hızı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve hemoglobin için düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyonla incelendi. NLR, log₂ dönüşümüyle modele dahil edildi. Alternatif düzeltme ve duyarlılık analizleri gerçekleştirildi.

Bulgular: Bir yıllık mortalite 85 hastada (%16,0) gerçekleşti. Ölüm kaydı olan hastalarda NLR daha yüksekti (medyan 3,56 ve 2,84; $p < 0,001$), sT3/sT4 oranı ise daha düşüktü (1,92 ve 2,03; $p=0,041$). sT3, sT4 ve TSH açısından anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,202$, $p=0,121$ ve $p=0,583$). Tam verisi bulunan 458 hasta ve 71 ölümün değerlendirildiği ortak regresyon modelinde, NLR'nin iki katına çıkması bir yıllık mortalitenin daha yüksek odds'u ile ilişkiliydi (düzeltilmiş OR=1,59; %95 güven aralığı: 1,18–2,15; $p=0,003$). sT3/sT4 oranının her 0,5 birim artışı için bağımsız ilişki gösterilemedi (OR=0,88; %95 güven aralığı: 0,69–1,14; $p=0,338$). STS skoru, böbrek fonksiyonu ve hemoglobin içeren alternatif modelde de NLR ilişkisi korundu (OR=1,51; %95 güven aralığı: 1,13–2,03; $p=0,006$). İki yüksek sT3 kaydının dışlandığı duyarlılık analizinde sonuçlar belirgin değişmedi.

Tartışma



Tartışma: Yüksek NLR'nin klinik değişkenler ve STS skoru için düzeltme sonrasında bir yıllık mortaliteyle ilişkisini koruması, TAVI sonrası prognozun değerlendirilmesinde inflamatuvar yükün de dikkate alınabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, bağımsız ilişki saptanması NLR'nin mevcut risk modellerine ek öngörü değeri sağladığını tek başına göstermez. sT3/sT4 oranının mortalite grubunda daha düşük olmasına rağmen düzeltilmiş modelde anlamlılığını kaybetmesi, tiroid hormon profilinin bağımsız bir prognostik göstergeden çok eşlik eden klinik durumun bir yansıması olabileceğine işaret etmektedir. Bu bulgular, NLR ile tiroid hormonlarının prognostik katkılarının farklılaşabileceğini düşündürmekle birlikte, ölçüm zamanı ve tiroid hastalığına ilişkin eksik bilgiler nedeniyle temkinli yorumlanmalıdır.

Sonuç

Sonuç: TAVI hastalarında yüksek NLR, değerlendirilen klinik değişkenler için düzeltme sonrasında bir yıllık mortaliteyle ilişkili bulundu. Tiroid hormonları açısından bağımsız ilişki gösterilemedi. Bulgular, NLR'nin prognostik değerlendirmedeki olası rolünü desteklemekle birlikte, klinik kullanım için ek doğrulama gerektirmektedir.

Tablo 1. NLR ve tiroid hormonlarının bir yıllık mortaliteyle ilişkisi

Parametre	Hasta sayısı n	Sağ kalanlar Medyan [CAA]	Ölenler Medyan [CAA]	Ham p	Düzeltilmiş OR (%95 GA)	Düzeltilmiş p
NLR	532	2,84 [2,12–4,20]	3,56 [2,62–5,00]	<0,001	1,59 (1,18–2,15) ¹	0,003
sT3	459	2,61 [2,29–2,92]	2,50 [2,25–2,84]	0,202	—	—
sT4	466	1,30 [1,16–1,47]	1,34 [1,22–1,53]	0,121	—	—
TSH	532	1,33 [0,76–2,29]	1,29 [0,68–2,28]	0,583	—	—
sT3/sT4 oranı	459	2,03 [1,65–2,38]	1,92 [1,58–2,20]	0,041	0,88 (0,69–1,14) ²	0,338

Veriler medyan [25.–75. persentil] olarak sunulmuştur. Ham p değerleri Mann–Whitney U testiyle hesaplanmıştır. Hasta sayıları ilgili parametresi mevcut olan hastaları göstermektedir; toplam kohortta bir yıllık mortalite 85/532 (%16,0) bulunmuştur. Düzeltilmiş sonuçlar, tam verisi bulunan 458 hasta ve 71 ölümün değerlendirildiği ortak lojistik regresyon modeline aittir. NLR ve sT3/sT4 oranı aynı modele dahil edilmiş; yaş, cinsiyet, glomerüler filtrasyon hızı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve hemoglobin için düzeltme yapılmıştır. ¹ NLR'nin iki katına çıkışı için OR; NLR modele log₂ dönüşümüyle



alınmıştır. ² sT3/sT4 oranındaki 0,5 birim artış için OR. “—” ilgili parametrenin ortak modele dahil edilmediğini gösterir. ÇAA: çeyrekler arası aralık; GA: güven aralığı; OR: odds oranı; NLR: nötrofil/lenfosit oranı; sT3: serbest T3; sT4: serbest T4; TSH: tiroid stimülan hormon. Laboratuvar birimleri doğrulanmadığından belirtilmemiştir.

Anahtar Kelimeler : nötrofil/lenfosit oranı, TAVI



Yayın No : SB-10

Akromegalili Bir Hastada Tekrarlayan İskemik İnme, Patent Foramen Ovale ve Protrombotik Gen Varyantları: Nedensel mi, Rastlantısal mı?

Sahra Asena Balcıoğlu^[1], Sümeyye Turhan^[1], Veysel Oktay^[1]

^[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

Sahra Asena Balcıoğlu / İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

Giriş

İskemik inme geçiren hastalarda saptanan patent foramen ovalenin (PFO) nedensel mi yoksa rastlantısal mı olduğunun belirlenmesi tedavi yaklaşımını doğrudan etkilemektedir. Eşlik eden protrombotik durumlar ve alternatif inme mekanizmaları bu değerlendirmeyi güçleştirmektedir.

Olgu Sunumu

2002 yılından beri kliniğimizde izlenen altmış yedi yaşında kadın hasta baş dönmesi yakınmasıyla başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, 1987 yılında hipofiz adenomu nedeniyle opere edilmiş akromegali, 2008 ve 2014 yıllarında geçirilmiş iskemik serebrovasküler olay ve 2019 yılında subdural hematoma öyküsü mevcuttu. 2018 yılında yapılan transözofageal ekokardiyografide küçük PFO saptanmıştı (Görsel 1). Hasta asetilsalisilik asit 100 mg/gün ve metoprolol 50 mg günde iki kez kullanmaktaydı. Fizik muayenede kaba yüz hatları, prognatizm, makroglossi, akral genişleme ve yavaş artikülasyon izlendi; kardiyak oskültasyon doğaldı.

Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) akut enfarkt saptanmadı. Kraniyal MRG’de sol temporal lobda ve inferior frontal bölgede, çevresinde gliosis ve hacim kaybının eşlik ettiği sekel ensefalomalazi alanı ile sol lateral ventrikülde sekonder genişleme izlendi (Görsel 2, 3); aynı bölgede kraniyotomi defekti mevcuttu. Periventriküler beyaz cevherde Fazekas evre 1 iskemik-gliotik değişiklikler ve infratentoryal alanda çok sayıda milimetrik kronik lakün saptandı. Duyarlılık ağırlıklı görüntülemesinde parankimal kanama izlenmedi. MR anjiyografide sol orta serebral arter inferior trunkus dallarında belirgin lümen daralması mevcuttu; karotis ve vertebral arterlerde darlık saptanmadı. Hipofiz MRG’de postoperatif değişiklikler ve sağ kavernöz sinüs komşuluğunda 14×10 mm, rezidü doku açısından şüpheli alan izlendi.

Ritim holter incelemesinde sinüs ritmi izlendi, atriyal fibrilasyon saptanmadı. Genetik tromboz panelinde MTHFR C677T ve PAI-1 4G/4G homozigot varyantları saptandı.

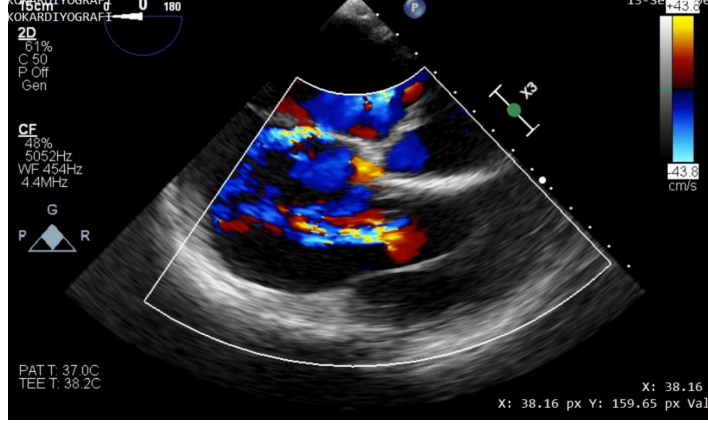
SPARK

2026

22-25 EKİM 2026

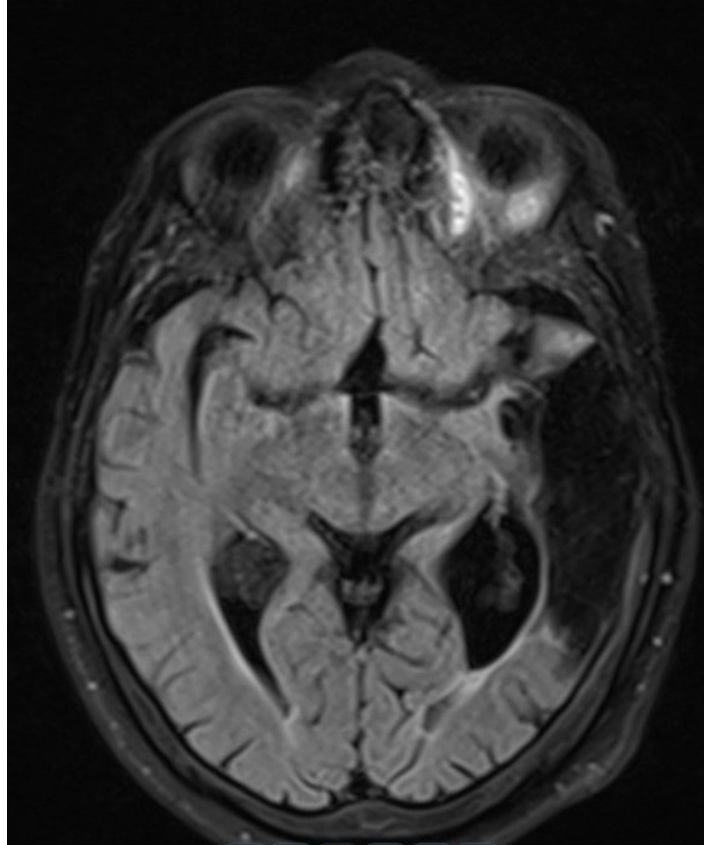
Titanic Luxury Collection Bodrum

Seçilmiş Olgularla
**Perkutan
Girişimler**
ve
Aritmi Kongresi



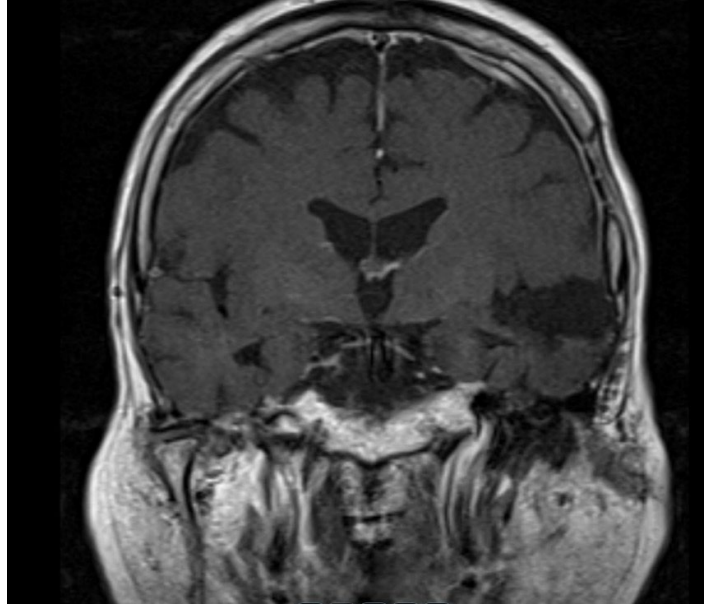
Görsel 1

Görsel 2



Görsel 2

Görsel 3



Görsel 3

Tartışma

RoPE skoru; yaş (60–69: 1 puan), diyabet yokluğu (1), sigara kullanmama (1) ve görüntülemelerde kortikal enfarkt (1) ile 4 olarak hesaplandı; hipertansiyon ve geçirilmiş inme öyküsü nedeniyle diğer bileşenlerden puan alınmadı [1]. RoPE skoru kriptojenik inme için geliştirilmiş olup hastamızda görüntüleme bulguları alternatif mekanizmalara işaret etmektedir. Sol orta serebral arter inferior trunkus darlığı intrakraniyal büyük arter hastalığını, beyaz cevher değişiklikleri ve infratentoryal lakünler ise hipertansiyonla ilişkili küçük damar hastalığını düşündürmektedir. Güncel kılavuzlar perkütan kapatmayı, kapsamlı değerlendirmeye karşın başka neden saptanamayan ve yüksek riskli anatomik özellikler taşıyan 18–60 yaş arası seçilmiş hastalarda makul görmektedir [2]. Havuzlanmış randomize çalışma verileri de kapatmadan sağlanan yararın yüksek RoPE skoru ile büyük şant veya atriyal septal anevrizma varlığında belirginleştiğini göstermektedir [3].

Akromegalide PAI-1 artışıyla birlikte hiperkoagülabilité ve hipofibrinolize eğilim bildirilmiştir [4]. MTHFR ve PAI-1 varyantları ise tek başına kanıtlanmış kalıtsal trombofili olarak kabul edilmemekte; MTHFR homozigotluğunun klinik önemi homosistein düzeyi üzerinden değerlendirilmektedir [5]. Öte yandan perkütan kapatmada kullanılan cihaz, intrakardiyak yabancı yüzey oluşturarak endotelizasyon tamamlanıncaya dek tek başına trombüs oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir; geniş bir seride PFO kapatılan hastaların %2,5'inde cihaz üzerinde trombüs bildirilmiştir [6]. Protrombotik eğilimi bulunan hastamızda cihaz ilişkili tromboz riski, kapatmadan beklenen yararı sınırlayan ek bir etken olarak değerlendirildi.

Bu gerekçelerle PFO kapatılmadan izlem kararı verildi ve hematoloji önerisiyle varfarin sodyum başlandı. Subdural hematoma öyküsü nedeniyle antikoagülan tedavi, kanama riski açısından yakın izlem gerektirmektedir.



Sonuç

PFO bulunan iskemik inme hastalarında anatomik ve genetik bulgular; enfarkt paterni, damar görüntülemesi, kanama riski ve cihaz ilişkili tromboz olasılığını içeren bütüncül klinik değerlendirme çerçevesinde yorumlanmalıdır. Akromegali gibi edinsel protrombotik durumlar etiyolojik değerlendirmede ve kapatma kararında göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : akromegali, patent foramen ovale, PAI-1 mutasyonu, MTHFR mutasyonu, RoPe skoru



Yayın No : SB-11

Hiponatremi ve sol atriyum genişlemesi, kriyobalon ablasyon sonrası AF nüksünde ortak bir nörohormonal ve atriyal substrat yükünü yansıtır olabilir mi?

Gazi Çapar^[1], İhsan Demirtaş^[2], Murat Erdem Alp^[3]

^[1]İstanbul Esenyurt Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

^[2]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

^[3]İstanbul Avcılar Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

İhsan Demirtaş / İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Giriş

Amaç: Bu çalışmada, nörohormonal düzensizlik ve atriyal yapısal yeniden şekillenmenin olası dolaylı göstergeleri olarak değerlendirilen ablasyon öncesi hiponatremi ve sol atriyum genişlemesinin, kriyobalon ablasyon sonrası bir yıllık atriyal fibrilasyon nüksüyle bağımsız ilişkilerinin araştırılması amaçlandı.

Olgu Sunumu

Yöntem: Kriyobalon ablasyon uygulanan 252 AF hastası retrospektif olarak değerlendirildi ve bir yıl boyunca EKG ile izlendi. Ablasyon öncesi serum sodyumu (< 135 mmol/L hiponatremi) ve LA çapı ile nüks ilişkisi, yaş, BMI, AF tipi ve cinsiyet ile düzeltilmiş lojistik regresyonla analiz edildi.

Tartışma

Bulgular: Hastaların %27,4'ünde nüks gelişti. Hiponatremi nüks grubunda daha sıklıkla (%33,3 vs %14,0; p=0,001) ve LA çapı daha büyüktü (p=0,027). Çok değişkenli analizde hiponatremi (OR 4,46) ve LA çapı (OR 1,08, her 1 mm için) nüksle bağımsız ilişkiliydi.

Sonuç

Sonuç: Ablasyon öncesi hiponatremi ve sol atriyum genişlemesi, kriyobalon sonrası AF nüksü ile bağımsız ilişkili bulundu ve nörohormonal ve atriyal substrat yükünü yansıtır olabilir

Anahtar Kelimeler : Atriyal fibrilasyon, Kriyobalon ablasyon, Hiponatremi, Sol atriyum genişlemesi.



Yayın No : SB-12

Perceval Sutureless Biyoprotez Kapakta Miks Disfonksiyonun Valve-in-Valve TAVI ile Tedavisi

Bengisu Şahin^[1], Halil Akın^[1]

^[1]TOBB ETÜ Tıp Fakültesi Hastanesi

Bengisu Şahin / 0009-0005-5494-0393 / TOBB ETÜ Tıp Fakültesi Hastanesi

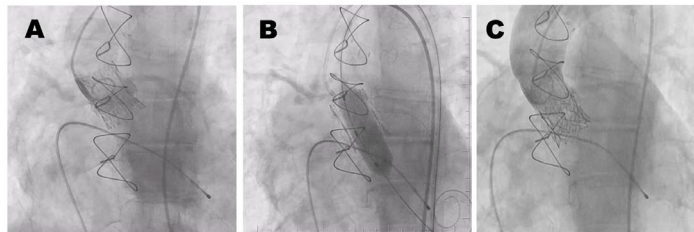
Giriş

Cerrahi biyoprotez aort kapakların izleminde aort darlığı, aort yetersizliği veya her ikisinin eşlik ettiği miks tip kapak disfonksiyonu görülebilmektedir. Tedavi seçiminde yeniden cerrahinin riski kadar mevcut protezin boyutu da önem taşımaktadır. Bu olguda, küçük boyutlu Perceval dikişsiz biyoprotez aort kapakta gelişen ciddi miks tip disfonksiyonun valve-in-valve (ViV) TAVI ile tedavisi sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Altmış altı yaşında kadın hasta, ilerleyici efor dispnesiyle (NYHA III) başvurdu. Hastaya 2023 yılında ciddi aort yetersizliği nedeniyle 19–21 mm Perceval dikişsiz biyoprotez ile aort kapak replasmanı ve tek damar koroner baypas (Ao-SVG-RCA) uygulanmıştı. Transözofageal ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, biyoprotez aort kapak pik/ortalama gradiyenti 70/38 mmHg ölçüldü. Vena kontraktası 7 mm olan orta-ileri santral aort yetersizliği ve orta derecede mitral ve triküspit yetersizliği izlendi. Pulmoner arter sistolik basıncı 60 mmHg idi. Biyoprotez kapak üzerinde trombüs veya vejetasyon saptanmadı. Kalp Ekibi değerlendirmesinde yeniden cerrahi yüksek riskli kabul edilerek ViV TAVI kararı alındı. İşlem transfemoral yaklaşımla gerçekleştirildi. Geçici pacemaker yerleştirildi ve koroner obstrüksiyon riskine karşı LAD'ye koruma teli ilerletildi. 18 × 40 mm balonla predilatasyon aşamasından sonra 21 mm Myval kapak implante edildi. Kontrol aortografisinde belirgin aort yetersizliği izlenmedi ve komplikasyon gelişmedi. İşlem sonrası birinci gün pik/ortalama transvalvüler gradiyent 41/21 mmHg ölçüldü. Hasta efor dispnesinde belirgin azalma olduğunu ifade etti.

Valve-in-valve TAVI işleminin anjiyografik ve floroskopik görüntüleri.



Valve-in-valve TAVI işleminin anjiyografik ve floroskopik görüntüleri.



Tartışma

Hastanın daha önce kapak ve koroner baypas cerrahisi geçirmiş olması, tedavi tercihinde belirleyici olmuştur. ViV TAVI sonrasında belirgin aort yetersizliği izlenmezken transvalvüler gradiyentlerde azalma ve semptomatik iyileşme sağlanmıştır. Olgu, küçük boyutlu biyoprotezlerde klinik yanıtın ve rezidüel gradiyentin birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Sonuç

Küçük boyutlu Perceval biyoprotezde gelişen ciddi miks kapak disfonksiyonu, bu olguda ViV TAVI ile komplikasyonsuz tedavi edilmiştir. ViV TAVI, redo cerrahinin yüksek risk taşıdığı bu hasta grubunda uygulanabilir bir alternatif oluşturmaktadır. Uygun hasta seçimi, işlem öncesi yapılan detaylı anatomik değerlendirme, koroner obstrüksiyon riskine karşı gerekli önlemlerin alınması başarılı bir ViV girişiminin önemli basamaklarıdır.

Anahtar Kelimeler : aort darlığı, aort yetmezliği, biyoprotez kapak, perceval sutureless kapak, valve-in-valve TAVI



Yayın No : SB-13

Yetersiz Plak Modifikasyonuna Bağlı Osteal RCA Stent Protrüzyonunun Yönetimi

feryat igit^[1], enver yücel^[1], ali karagöz^[1], doğancan çeneli^[1]

^[1]T. C. Sağlık Bakanlığı Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

feryat igit / T. C. Sağlık Bakanlığı Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Koroner arter kalsifikasyonu, perkütan koroner girişim sırasında işlem başarısını azaltan ve komplikasyon riskini artıran önemli bir lezyon özelliğidir. Özellikle osteal sağ koroner arter (RCA) lezyonları; yoğun kalsifikasyon, belirgin elastik recoil ve aorto-ostial yerleşim nedeniyle girişimsel açıdan teknik olarak kompleks lezyonlar arasında yer almaktadır. Yetersiz plak modifikasyonu sonrasında gerçekleştirilen stent implantasyonu; stent underexpansiyonu, stent protrüzyonu, guiding kateter desteğinin kaybı ve girişim başarısızlığı gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu olgu sunumunda, ağır kalsifik osteal RCA lezyonunda yetersiz plak hazırlığı sonrası gelişen stent protrüzyonunun IVUS rehberliğinde yeniden tel geçilerek crush tekniği ve yeniden stent implantasyonu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Elli altı yaşında erkek hasta acil servise hipertansiyon atağı ve baskı tarzında göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın öz geçmişinde uzun süredir kontrolsüz hipertansiyon ve non-diyaliz kronik böbrek hastalığı mevcuttu. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi ve sol ventrikül hipertrofisi ile uyumlu repolarizasyon değişiklikleri izlendi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50–55, hafif mitral yetersizlik, 4.4 cm asendan aort dilatasyonu ve sol atriyal dilatasyon saptandı. Segmenter duvar hareket kusuru gözlenmedi. Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 2.1 mg/dL, hemoglobin 12.8 g/dL ve troponin düzeyleri 45.8–51 ng/L olarak ölçüldü. Troponin yüksekliği nedeniyle hasta NSTEMI ön tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı ve 300 mg asetilsalisilik asit yüklemesi yapıldı.

Hasta koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Yapılan koroner görüntülemelerde RCA osteal segmentte yaklaşık %98 oranında ileri derecede konsantrik, yoğun kalsifik kritik lezyon izlendi. Hastaya işlem masasında 600 mg klopidoğrel yüklendi. RCA ostiumu JR guiding kateter ile kanüle edildi. Lezyon 0.014 floppy guidewire ile geçildi. Lezyon hazırlığı amacıyla sırasıyla 2.0×15 mm semi-compliant balon, 2.75×15 mm scoring balon, 3.5×15 mm scoring balon ve 3.5×12 mm non-compliant balon ile progresif predilatasyon uygulandı. Predilatasyon sonrası yapılan IVUS değerlendirmesinde osteal segmentte sirkumferansiyel kalsifikasyon, ileri derecede rezidüel darlık ve yetersiz plak kırılması izlendi. Buna rağmen stent implantasyonuna karar verildi.



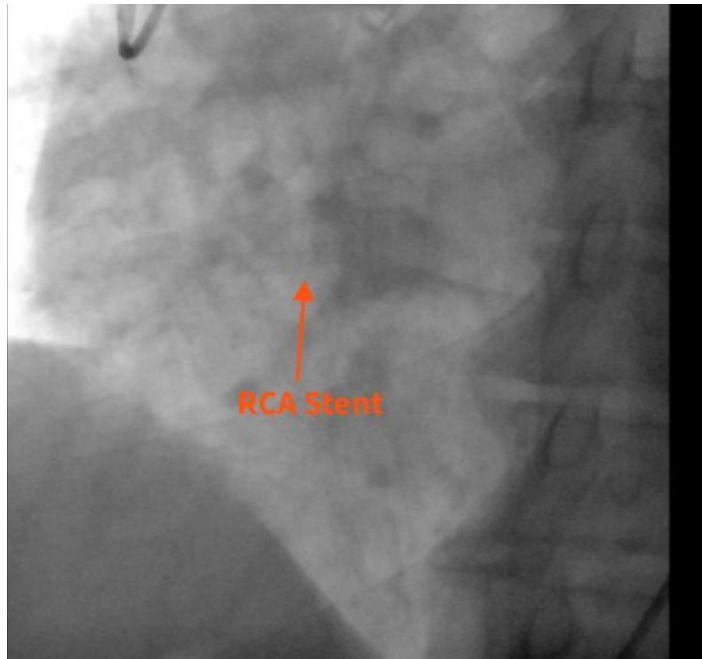
Osteal segmentin tam kaplanabilmesi amacıyla floating wire tekniği kullanıldı . Ardından 3.5×12 mm NC balon ile tekrar yüksek basınçlı predilatasyon uygulandı ve 4.0×20 mm ilaç salınlı stent implantasyonu planlandı.

Stent implantasyonu sırasında kalsifik plak nedeniyle yeterli stent ekspansiyonu sağlanamadı. Yetersiz radial kuvvet sonucu stent proksimal segmenti aort içine protrüze oldu ve guiding kateter desteğinin kaybına bağlı sistem disengajmanı gelişti. Floroskopik değerlendirmede stentin yaklaşık 10 mm'lik kısmının aort içerisinde protrüze olduğu gözlemlendi.

Bunun üzerine sistem AL1 guiding kateter ile değiştirildi. Protrüze stentin altından floppy guidewire ile tekrar RCA true lümenine girildi. Ardından sırasıyla 2.0×15 mm SC , 2.5×15 mm NC ve 3.0×12 mm NC balonlarla dilatasyon uygulanarak protrüze stent segmenti aort duvarına crush edildi.Kontrol IVUS görüntülerinde ilk implante edilen stentin distal segmentinin yoğun plak alanı içerisinde kaldığı ve yeterli ekspansiyon izlenmedi. Bunun üzerine 4.0×25 mm ilaç salınlı stent implantasyonu uygulandı. Sonrasında 4.5×20 mm ve 5.0×20 mm NC balonlarla yüksek basınçlı postdilatasyon gerçekleştirildi.

Son IVUS görüntülerinde osteal RCA segmentinin tam olarak kaplandığı ve stent appozisyonunun yeterli olduğu gözlemlendi. Rezidüel darlık izlenmedi.

STENT PROTRÜZYONU



STENT PROTRÜZYONU

Tartışma

Ağır kalsifik osteal koroner lezyonlarda yetersiz plak modifikasyonu sonrası gerçekleştirilen stent implantasyonu ciddi girişimsel komplikasyonlara neden

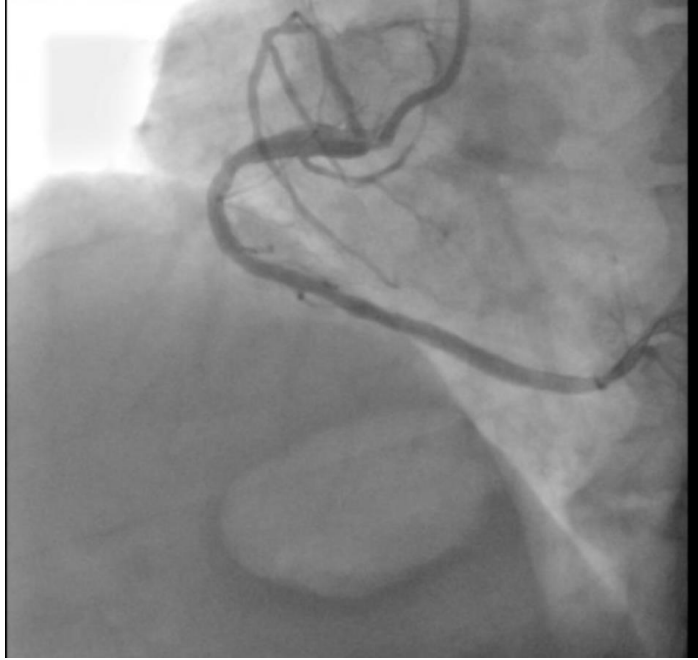


olabilmektedir. Özellikle osteal RCA lezyonlarında yoğun kalsifikasyon varlığında yeterli lezyon hazırlığı sağlanmadan yapılan stentleme işlemleri stent protrüzyonu ve sistem disengajmanı riskini artırmaktadır. Bu nedenle yoğun kalsifik lezyonlarda işlem öncesi doğru planlamanın yapılması önem arz etmektedir. kullanılabiliyor ise damar içi görüntüleme yöntemlerinin kullanılması işlem esnasında lezyonun değerlendirilmesi , doğru stent boyutu seçimi ve komplikasyon ihtimalini azaltmaktadır.

Sonuç

Bu olgu, kompleks kalsifik lezyonlarda agresif plak modifikasyon stratejilerinin önemini ve gelişen komplikasyonların uygun girişimsel tekniklerle başarıyla yönetilebileceğini göstermektedir.

RCA stent aortada crush ve osteal rca des implantasonu sonrası görüntü



RCA stent aortada crush ve osteal rca des implantasonu sonrası görüntü

Anahtar Kelimeler : Aorta-ostial lezyon, İntravasküler ultrason (IVUS), Kalsifik koroner lezyon, Stent protüzyonu



Yayın No : SB-14

STEMI Eşdeğeri Elektrokardiyografik Paternler Homojen Bir Grup mu? Akut Koroner Sendromda Başvuru EKG Paternine Göre Anjiyografik Özellikler ve Klinik Sonlanımlar

Mehmet zafer Aydın^[1]

^[1]Kayseri Şehir Hastanesi

Mehmet zafer Aydın / 0009-0007-3472-5527 / Kayseri Şehir Hastanesi

Giriş

Akut koroner oklüzyon, klasik ST segment elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMI) kriterlerini karşılamayan elektrokardiyografik (EKG) paternlerle de ortaya çıkabilir. Minör ST elevasyonu, resiprokal ST deviasyonu paterni, T/R amplitüd oranı artışı ve hiperakut T/de Winter paterni gibi bu "STEMI eşdeğeri" bulgular genellikle tek bir grup olarak ele alınmaktadır; ancak alt tiplerin benzer prognostik ağırlık taşıyıp taşımadığı yeterince incelenmemiştir. Bu çalışmada, başvuru EKG paternine göre anjiyografik özellikler ve klinik sonlanımlar karşılaştırıldı.

Olgu Sunumu

Yöntem

Ocak-Ağustos 2023 tarihleri arasında tek merkezde koroner anjiyografi (KAG) ile akut koroner oklüzyon saptanan ve başvuru EKG'si arşivlenmiş 90 akut koroner sendrom (AKS) hastası retrospektif olarak incelendi. STEMI eşdeğeri EKG paterniyle başvuran 69 hasta ile aynı dönemde başvuran STEMI hastaları arasından rastgele seçilen 21 klasik STEMI hastası karşılaştırıldı. Hastalar başvuru EKG'sine göre klasik STEMI (n = 21), minör ST elevasyonu (n = 20), resiprokal ST deviasyonunun eşlik ettiği komşu derivasyon paterni (n = 35), T/R oranı > 3 (n = 6) ve hiperakut T/de Winter paterni (n = 8) olarak gruplandı. Sorumlu damar, TIMI akım derecesi, kapı-KAG süresi, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve takipte bileşik klinik sonlanım (yeniden revaskülarizasyon, tekrar AKS, kalp yetersizliği gelişimi veya ölüm) karşılaştırıldı. Minör ST elevasyonu ile diğer eşdeğer paternler (yüksek riskli paternler) lojistik regresyonla karşılaştırıldı.

Bulgular

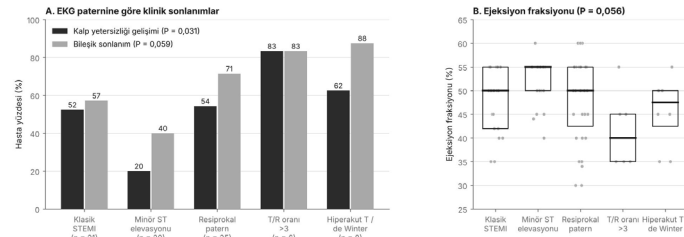
Hastaların 64'ü (%71,1) erkekti; medyan yaş 61,5 idi. Sorumlu damar dağılımı paternler arasında farklıydı (P = 0,032): T/R oranı > 3 ve de Winter paterninde sorumlu damar ağırlıklı olarak sol ön inen arterdi (sırasıyla 4/6 ve 6/8). Kapı-KAG süresi klasik STEMI'de (medyan 10 dk) ve de Winter paterninde (6 dk) kısa, minör ST elevasyonu (55 dk) ve resiprokal paternde (70 dk) uzundu (P < 0,001). EF, T/R oranı > 3 grubunda en düşüktü (medyan %40; P = 0,056). Kalp yetersizliği gelişimi paternler arasında anlamlı farklılık gösterdi: minör ST



elevasyonunda %20,0, klasik STEMI'de %52,4, resiprokal paternde %54,3, de Winter paterninde %62,5 ve T/R oranı > 3 grubunda %83,3 ($P = 0,031$). Bileşik sonlanım oranları sırasıyla %40,0, %57,1, %71,4, %87,5 ve %83,3 idi ($P = 0,059$) (Tablo 1, Şekil 1). Minör ST elevasyonu diğer eşdeğer paternlerle karşılaştırıldığında bileşik sonlanım (%40,0 vs %75,5; $P = 0,011$) ve kalp yetersizliği (%20,0 vs %59,2; $P = 0,004$) daha azdı; bu gruptaki hastalarda ölüm görülmedi (0/20 vs 8/49). Yaşa göre düzeltilmiş modelde yüksek riskli paternler bileşik sonlanım için OR 7,23 (%95 güven aralığı [GA] 1,81–28,86; $P = 0,005$), kalp yetersizliği için OR 7,67 (%95 GA 1,92–30,61; $P = 0,004$) ile ilişkiliydi; EF eklendiğinde ilişki zayıfladı (OR 4,32; %95 GA 0,96–19,47; $P = 0,056$).

STEMI eşdeğeri EKG paternlerinde prognostik heterojenite

STEMI eşdeğeri EKG paternlerinde prognostik heterojenite



STEMI eşdeğeri EKG paternlerinde prognostik heterojenite

Özellik	Klasik STEMI (n = 21)	Minör ST elevasyonu (n = 20)	Resiprokal patern (n = 35)	T/R oranı >3 (n = 6)	Hiperakut T / de Winter (n = 8)	P
Yaş, yıl	68 (55–75)	60 (49–69)	60 (55–73)	60 (57–67)	57 (47–67)	0,455
Ejeksiyon fraksiyonu, %	50 (42–55)	55 (50–55)	50 (42–55)	40 (35–45)	48 (42–50)	0,056
Troponin, ng/L	438 (199–988)	155 (82–465)	185 (61–819)	603 (238–2803)	261 (112–990)	0,237
NT-proBNP, pg/mL	436 (136–2109)	460 (140–653)	457 (222–1715)	290 (125–1403)	195 (124–309)	0,443
Kapı–KAG süresi, dk	10 (6–29)	55 (15–117)	70 (33–125)	32 (9–101)	6 (5–18)	<0,001



Erkek, n (%)	13 (61,9)	15 (75,0)	25 (71,4)	4 (66,7)	7 (87,5)	0,714
Diabetes mellitus, n (%)	4 (19,0)	3 (15,0)	16 (45,7)	2 (33,3)	1 (12,5)	0,066
TIMI 3 akım, n (%)	20 (95,2)	15 (75,0)	28 (80,0)	3 (50,0)	8 (100,0)	0,055
Yeniden revaskülarizasyon, n (%)	6 (28,6)	8 (40,0)	14 (40,0)	1 (16,7)	3 (37,5)	0,760
Tekrar AKS, n (%)	5 (23,8)	4 (20,0)	10 (28,6)	1 (16,7)	2 (25,0)	0,946
Kalp yetersizliği, n (%)	11 (52,4)	4 (20,0)	19 (54,3)	5 (83,3)	5 (62,5)	0,031
Ölüm, n (%)	1 (4,8)	0 (0,0)	7 (20,0)	1 (16,7)	0 (0,0)	0,094
Bileşik sonlanım, n (%)	12 (57,1)	8 (40,0)	25 (71,4)	5 (83,3)	7 (87,5)	0,059
Sorumlu damar LAD / Cx / RCA, n	7 / 2 / 12	5 / 5 / 10	15 / 11 / 9	4 / 2 / 0	6 / 0 / 2	0,032

Değerler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir. Sürekli değişkenler Kruskal–Wallis testi, kategorik değişkenler ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. Klasik STEMI grubu akut ve subakut STEMI'yi içerir. STEMI, ST segment elevasyonlu miyokart enfarktüsü; EKG, elektrokardiyografi; KAG, koroner anjiyografi; AKS, akut koroner sendrom; LAD, sol ön inen arter; Cx, sirkumfleks arter; RCA, sağ koroner arter; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction. Bileşik sonlanım: yeniden revaskülarizasyon, tekrar AKS, kalp yetersizliği gelişimi veya ölüm.

Değerler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir. Sürekli değişkenler Kruskal–Wallis testi, kategorik değişkenler ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. Klasik STEMI grubu akut ve subakut STEMI'yi içerir. STEMI, ST segment elevasyonlu miyokart enfarktüsü; EKG, elektrokardiyografi; KAG, koroner anjiyografi; AKS, akut koroner sendrom; LAD, sol ön inen arter; Cx, sirkumfleks arter; RCA, sağ koroner arter; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction. Bileşik sonlanım: yeniden revaskülarizasyon, tekrar AKS, kalp yetersizliği gelişimi veya ölüm.



Tartışma

Bu kohortta STEMI eşdeğeri EKG paternleri homojen bir prognostik grup oluşturmamıştır. Minör ST elevasyonu ile başvuran hastaların sonlanımı klasik STEMI'den de iyi iken resiprokal patern, T/R oranı artışı ve de Winter paterni daha yüksek kalp yetersizliği ve bileşik olay oranıyla ilişkili bulunmuştur. Bu paternlerin proksimal sol ön inen arter oklüzyonu ve daha düşük EF ile birlikteliği, ilişkinin en azından kısmen enfarkt büyüklüğü üzerinden açıklanabileceğini düşündürmektedir. Alt grupların küçük olması, retrospektif tasarım, ardışık olmayan seçilmiş örneklem ve standart takip süresinin bulunmaması başlıca kısıtlılıklardır.

Sonuç

STEMI eşdeğeri EKG paternleri arasında belirgin prognostik heterojenite vardır: minör ST elevasyonu düşük, resiprokal patern, T/R oranı artışı ve de Winter paterni ise yüksek riskli bir profil göstermektedir. Bu paternlerin acil serviste yalnızca tanınması değil, risk ağırlıklarının ayrı ayrı değerlendirilmesi de klinik karar sürecine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler : akut koroner sendrom, elektrokardiyografi, de Winter paterni, kalp yetersizliği, STEMI eşdeğeri



Yayın No : SB-15

**Mantar İntoksikasyonuna Sekonder Ağır Hemokonsantrasyon Zemininde Gelişen
Akut İnferior Miyokard İnfarktüsü: Plak Rüptürsüz İn-Situ Tromboz ve Girişimsel
Trombüs Yönetimi**

Göktuğ Altuğ^[1]

^[1]Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi

Göktuğ Altuğ / Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi

Giriş

Amatoksin içeren mantar zehirlenmelerinde kardiyovasküler komplikasyonlar genellikle hipotansiyon, aritmi ve toksik miyokardit ile sınırlı bildirilmiştir. Şiddetli dehidratasyon kaynaklı hemokonsantrasyon ve sekonder polisiteminin koroner trombozu tetikleyerek plak rüptürü olmaksızın akut ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (ST-YMI) ile sonuçlanması ise klinik pratikte çok nadir bir tablodur. Bu olguda, kardiyovasküler risk faktörü bulunmayan bir hastada mantar zehirlenmesi sonrası; derin metabolik asidoz ve hipervizkozite zemininde gelişen ST-YMI ve çoklu organ yetmezliği (ÇOY) ile seyreden bir vakayı tartışmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

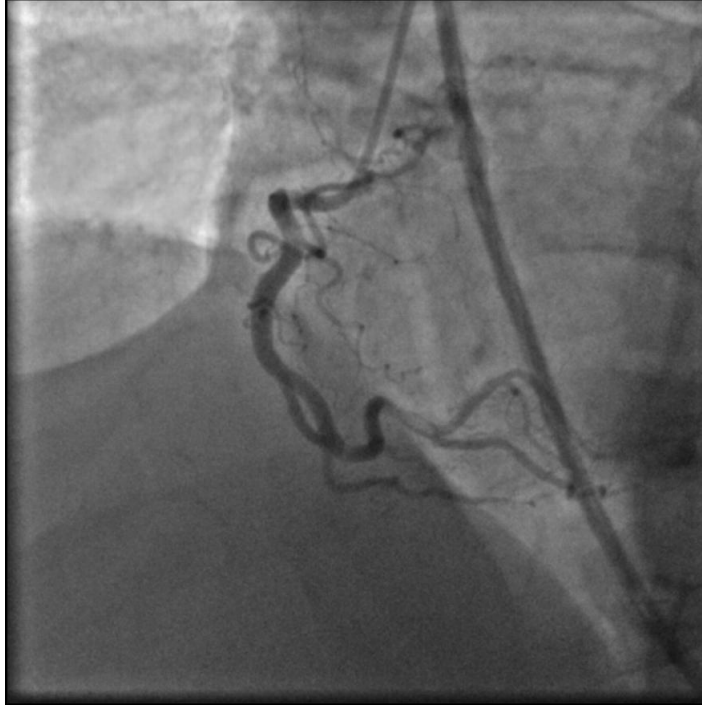
Mantar tüketiminden 16 saat sonra gastrointestinal semptomlarla başvuran ve klinik tabloya tipik anjinal ağrının eklenmesi üzerine çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) inferior ST elevasyonu saptanan 65 yaşında erkek hasta, akut inferior miyokard infarktüsü ön tanısıyla primer perkutan koroner girişim (p-PKG) amacıyla merkezimize sevk edildi. Özgeçmişinde majör kardiyovasküler risk faktörü saptanmayan hastaya acil koroner anjiyografi (KAG) uygulandı. KAG'da sol koroner sistemde obstrüktif olmayan lezyonlar izlenirken, sağ koroner arter (RCA) crux bölgesinde ciddi mekanik darlık yaratmayan ancak "Thrombolysis in Myocardial Infarction" (TIMI)-2 akıma neden olan yoğun taze in-situ trombüs saptandı.

İşlem esnasında hemogloblin 22 g/dL ve hematokrit (Hct) %65.8 olarak raporlandı; tablo şiddetli sıvı kaybına sekonder rölatif polisitemi ve ağır hemokonsantrasyon olarak değerlendirildi. Eş zamanlı laboratuvarında derin metabolik asidoz (pH: 7.1, HCO₃: 8 mmol/L), akut böbrek hasarı (ABH) (anüri) ve progresif hepatotoksisite mevcuttu. Yoğun trombüs yüküne yönelik intrakoroner glikoprotein (GP) IIb/IIIa antagonisti (tirofiban) bolus ve idame infüzyonu uygulandı; no-reflow ve distal embolizasyondan kaçınmak amacıyla agresif stentlemeden sakınılarak hasta koroner yoğun bakıma alındı. Takibinde vazopressör ihtiyacı gelişen ve anürisi nedeniyle yatak başı sürekli hemodiafiltrasyon (HDF) uygulanan hastada, EKG'de ST elevasyonu gerilemesine rağmen ÇOY derinleşti. Genel durum bozukluğu nedeniyle entübe edilen hastada, derin şok tablosu sebebiyle



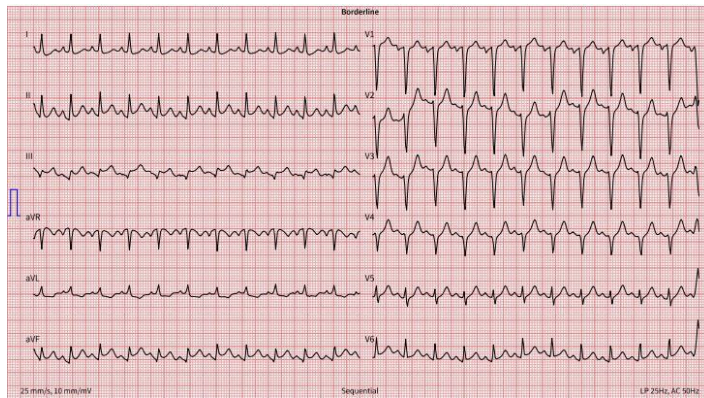
hematoloji tarafından önerilen terapötik flebotomi tolere edemeyeceği öngörülerek uygulanamadı. Hasta, katastrofik ÇOY ve kardiyak arrest nedeniyle eksitus oldu.

Sağ koroner arter (RCA) crux bölgesinde yoğun taze in-situ trombüs



Sağ koroner arter (RCA) crux bölgesinde yoğun taze in-situ trombüs

Elektrokardiyografisinde (EKG) inferior ST elevasyonu saptanan hasta



Elektrokardiyografisinde (EKG) inferior ST elevasyonu saptanan hasta

Tartışma

Hct değerinin %60'ın üzerine çıkması kan vizkozitesini artırarak koroner akımı logaritmik düzeyde azaltır; Virchow Triadı'nın staz ve hiperkoagülabilité bileşenlerini aktive ederek plak rüptürü olmaksızın in-situ tromboza yol açar. Mantar zehirlenmelerinde arteriyel pH < 7.10 ve ABH varlığı, mortalitenin %80-90 düzeyinde olduğunu gösteren en güçlü prognostik parametrelerdir. Vakamızda anjiyografik kanıtlı taze trombüs, dehidratasyon-polisitemi ilişkisini net olarak göstermektedir. Girişimsel açıdan, mekanik obstrüksiyon



yaratmayan bu tür yoğun trombüs yüklerinde agresif stentleme yerine GP IIb/IIIa inhibitörleri ile konservatif kalma kararı, "no-reflow" ve distal embolizasyonu önlemek adına rasyonel bir yaklaşımdır. Ancak hemodinamik instabilite nedeniyle terapötik flebotominin yapılamaması mikrovasküler tıkanıklık sürecini geri döndürülemez hale getirmiştir. Sonuç olarak mantar zehirlenmesi yönetiminde sadece toksin eliminasyonu değil, erken ve agresif hidrasyonla vizkozite artışının önlenmesinin, ölümcül koroner olayları engellemede ve mikrovasküler yatağı korumada en az spesifik toksin eliminasyonu ve girişimsel stratejiler kadar hayati bir basamak olduğu unutulmamalıdır.

Sonuç

.

Anahtar Kelimeler : • Mantar İntoksikasyonu, • Sekonder Polisitemi, • ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü, • İn-situ Koroner Tromboz, • Glikoprotein IIb/IIIa İnhibitörleri, • Çoklu Organ Yetmezliği

Yazar Notu : 'Olgu sunumları ise Giriş, Olgu Sunumu ve Tartışma bölümlerinden oluşmalıdır' dendiği için sonuç kısmını boş bıraktım. İyi çalışmalar...



Yayın No : SB-16

Açıklanabilir Makine Öğrenmesi Modelleri Kullanılarak EKG Tabanlı Vücut Kitle İndeksi Tahmini

Ufuk İyigün^[1], Faris Kahramanoğulları^[2], Tarık Kıvrak^[3]

^[1]Özel Vakıf(ASV) Yaşam Hastanesi Antalya

^[2]MeFa Mühendislik Hatay

^[3]Fırat Üniversitesi Elazığ

Tarık Kıvrak / 0000-0002-5257-4810 / Fırat Üniversitesi Elazığ

Giriş

Obezite, otonom sinir sistemi disfonksiyonu, kronik düşük dereceli inflamasyon ve artmış kardiyovasküler risk ile yakından ilişkili, küresel çapta epidemik boyutlara ulaşan majör bir halk sağlığı sorunudur. Obeziteye bağlı miyokardiyal yapısal ve elektriksel yeniden şekillenme (remodeling), elektrokardiyografi (EKG) üzerinde belirgin elektrofizyolojik değişimler olarak yansımaktadır. Bu çalışmanın temel amacı, rutin 12-derivasyonlu EKG sinyallerinden elde edilen biyobelirteçleri açıklanabilir yapay zeka ve makine öğrenmesi yöntemleriyle entegre ederek, obezite taraması ve klinik risk sınıflandırması amacıyla vücut kitle indeksini (VKİ) yüksek bir doğrulukla ve non-invaziv (girişimsel olmayan) olarak tahmin etme potansiyelini kapsamlı bir şekilde değerlendirmektir.

Olgu Sunumu

Çalışmada, geniş ve heterojen bir popülasyonu temsil eden PTB-XL veri setinden seçilen 2.542 adet yüksek kaliteli 12-derivasyonlu EKG kaydı derinlemesine analiz edilmiştir. Ön işleme aşamasının ardından, zaman ve frekans alanında kalp hızı değişkenliği (HRV), QRS morfolojisi, ST-T segment özellikleri ve doğrusal olmayan dinamik karmaşıklık metrikleri olmak üzere zengin bir öznitelik uzayı türetilmiştir. Tahmin görevi için dört farklı gelişmiş "gradient boosting" (gradyan artırma) regresyon mimarisi (XGBoost, LightGBM, CatBoost ve özel özellik seçimi entegre edilmiş hibrit model) eğitilmiştir. Modellerin kestirim performansı Ortalama Mutlak Hata (\$MAE\$), Belirleme Katsayısı (\$R^2\$) ve Bland-Altman uyum analizi ile titizlikle test edilmiştir. Ayrıca, modelin kara kutu doğasını ortadan kaldırmak ve klinik güvenilirliği artırmak amacıyla SHAP (SHapley Additive exPlanations) ve LIME (Local Interpretable Model-agnostic Explanations) açıklanabilirlik çerçeveleri uygulanmıştır.

Figure1



Model	Primary Objective	Features Used	Test MAE (kg/m²)	Test R²	Overfitting Gap
FeatureSelection_GB	Accuracy-oriented optimization	150 selected features	0.438	0.920	0.352
Hybrid_Balanced_GB	Accuracy-generalization balance	120 selected features	0.582	0.889	0.253
Baseline_GB	Reference (all features)	All 1,578 features	0.729	0.862	0.467
Enhanced_Balanced_GB	Conservative feature selection	80 selected features	1.692	0.429	0.168

Figure1

Figure2

Model Name	Number of Features Used	Feature Selection Strategy	Model Design Rationale
Baseline_GB	1,578	None (Reference Standard)	Establish baseline performance
FeatureSelection_GB	150	Mutual information-based selection with Hyperopt optimization	Optimized for Maximum Accuracy
Hybrid_Balanced_GB	120	Hybrid feature subset optimized for accuracy and robustness	Balanced Approach / Robustness
Enhanced_Balanced_GB	80	Selected Features	Overfitting-aware / Conservative feature selection

Figure2

Figure3

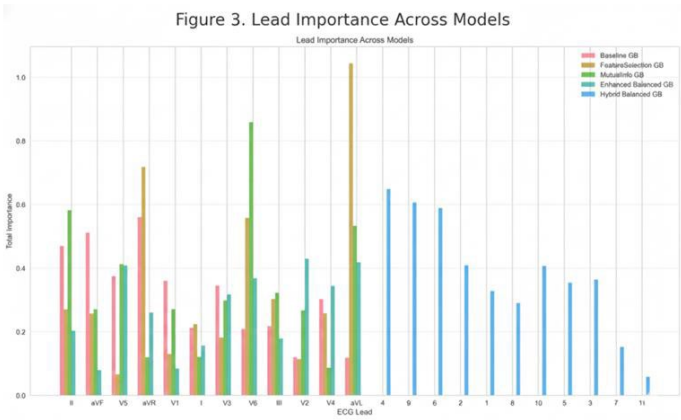


Figure3

Figure4

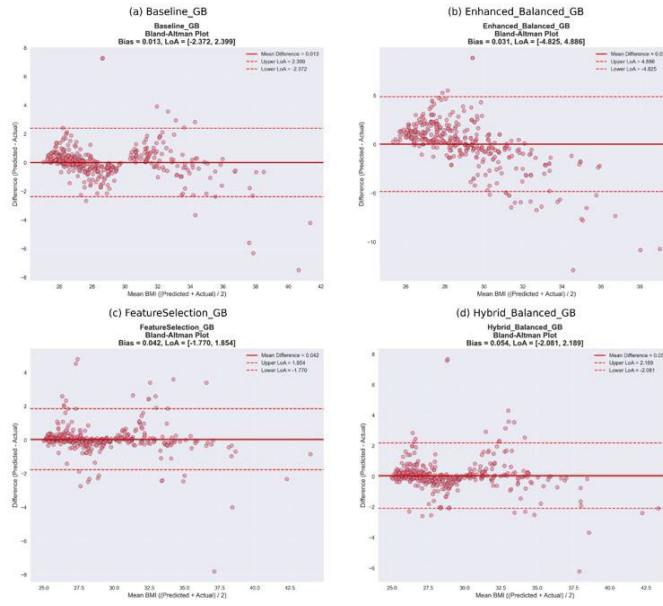


Figure4

Figure5

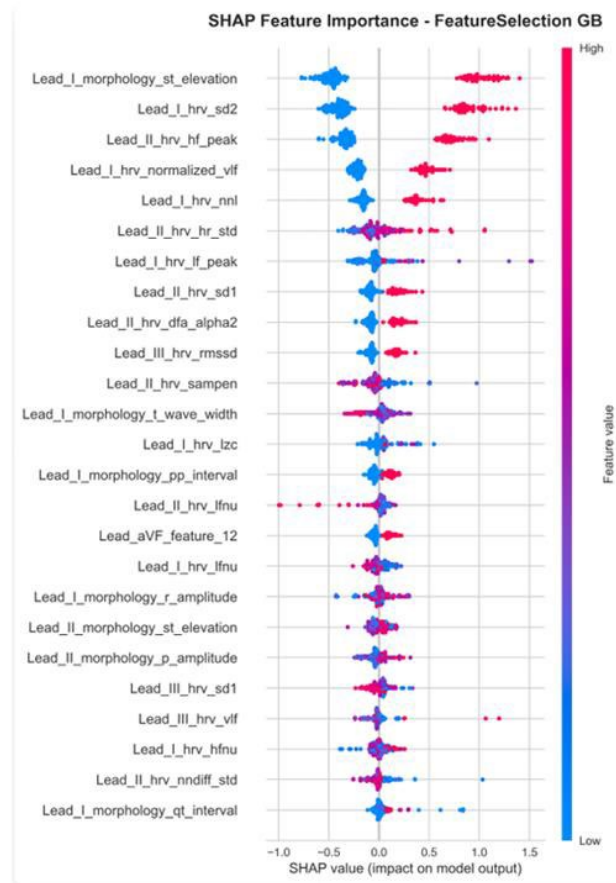


Figure5



Geliştirilen modeller içerisinde özel özellik seçimi uygulanan FeatureSelection_GB modeli, $MAE = 0,438 \text{ kg/m}^2$ ve $R^2 = 0,920$ gibi son derece üstün bir tanısal doğruluk sergilemiştir. Bland-Altman analiz sonuçları, tahmin edilen VKİ değerlerinin %98,4'ünün klinik olarak kabul edilebilir $\pm 2 \text{ kg/m}^2$ sınırları içerisinde kümelendiğini kanıtlamıştır. Açıklanabilirlik analizlerinde, özellikle SDNN (normal-normal aralıkların standart sapması) ve RMSSD gibi parasempatik ve sempati-vagal dengeyi yansıtan HRV metrikleri ile belirli morfolojik derivasyon bileşenlerinin en güçlü prediktörler (belirleyiciler) olduğu saptanmıştır. Bu öznitelikler, hem küresel popülasyon genelinde hem de bireysel hasta düzeyinde kardiyovasküler fizyolojiyle tam uyumlu, şeffaf ve mantıksal açıklamalar sağlamıştır.

Sonuç

Bu çalışma, EKG verileri ile güçlendirilmiş açıklanabilir makine öğrenmesi yaklaşımlarının, klinik açıdan yüksek doğrulukta ve şeffaf VKİ tahminleri üretebildiğini net bir şekilde ortaya koymuştur. Elde edilen bulgular, standart 12-derivasyonlu EKG'nin sadece bir elektriksel ritim tarama aracı olmadığını; aynı zamanda birinci basamak sağlık hizmetlerinde ve uzaktan sağlık (tele-sağlık) uygulamalarında obezitenin non-invaziv taraması, erken tanısı ve kardiyovasküler fenotipleme süreçleri için son derece erişilebilir, ekonomik ve güvenilir bir biyobelirteç kaynağı olarak değerlendirilebileceğini kanıtlamaktadır.

Anahtar Kelimeler : Elektrokardiyografi; Vücut Kitle İndeksi; Açıklanabilir Yapay Zeka; Gradient Boosting; Girişimsel Olmayan Tanı Yöntemleri; Kardiyovasküler Fenotipleme



Yayın No : SB-17

CRUSH STENTLEME ESNASINDA BALON KOPMASI

Büşra Kuru Görgülü^[1], Serkan Kahraman^[1], Mehmet Ertürk^[1]

^[1]Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Büşra Kuru Görgülü / 0000-0001-6645-4927 / Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Bifurkasyon lezyonları, perkütan koroner girişimlerin yaklaşık beşte birini oluşturan ve teknik olarak zorlu bir lezyon grubudur. DK Crush tekniği, özellikle komplike ve gerçek bifurkasyon lezyonlarında kullanılan, iki stentli ve düşük hedef lezyon yetmezliği oranlarıyla ilişkilendirilmiş bir yöntemdir. Ancak bu teknik, aynı bölgede çok sayıda tel, balon ve stentin manipülasyonunu gerektirdiğinden teknik komplikasyon riskini de artırabilir. Koroner balonun rüptürü, kopması ve stentte sıkışması ile stent elongasyonu nadir görülen ama ciddi komplikasyonlardır. Bu durumlar stent trombozu, miyokard enfarktüsü ve acil cerrahi gereksinimi gibi sonuçlara yol açabileceğinden, işlem sırasında hızlı ve doğru bir yaklaşım gerektirir. Burada, NSTEMI nedeniyle yapılan DK Crush işlemi sırasında balon rüptürü ve kopması ile eş zamanlı stent elongasyonu gelişen ve kopan parçanın stent altında bırakılarak başarıyla yönetildiği bir olguyu sunuyoruz.

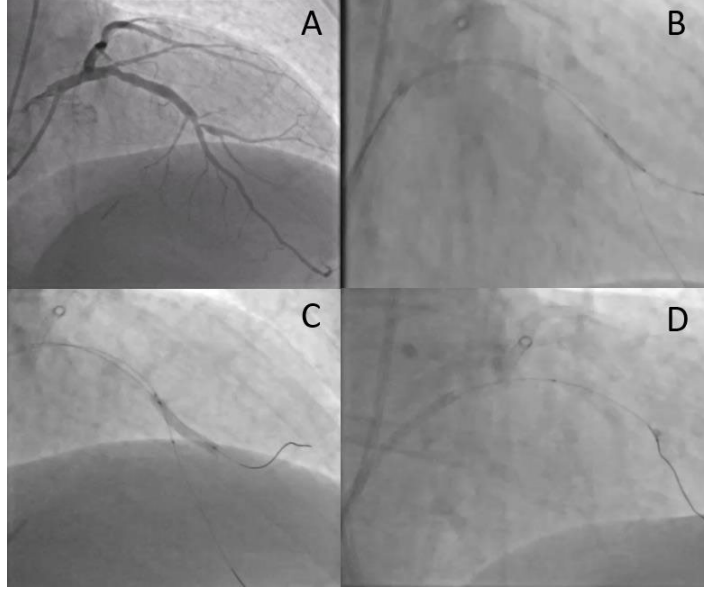
Olgu Sunumu

Kırk beş yaşında erkek hasta, 2 gündür devam eden göğüs ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Hastanın öyküsünde 3 yıl önce sirkumfleks artere (Cx) uygulanan perkütan koroner girişim (PKG) mevcuttu. Düzenli olarak asetilsalisilik asit 100 mg, bisoprolol 5 mg, ramipril 5 mg ve atorvastatin 10 mg kullanıyordu. hs-Troponin T düzeyi 0,067 pg/mL bulundu. EKG’de 72/dk hızında normal sinüs ritmi izlendi. Hasta NSTEMI tanısıyla koroner anjiyografiye alındı. Anjiyografide sol ön inen arterde (LAD) %50 darlık ve diagonal dalın ostiyumunda %90 darlık saptandı. Diagonal osteal lezyon için perkütan koroner girişim kararı alınarak DK Crush tekniği planlandı. Diagonal stenti konumlandırılırken ana dal olan LAD’de balon park edildi. Diagonal stent implante edildikten sonra yan dal optimizasyonu yapıldı. Ardından LAD’de park edilmiş balon ile crush işlemine geçildi. Balon şişirilirken tam crush sağlanamadığı için yüksek atmosferle işlem tekrarlandı ve bu sırada LAD balonu patladı. Patlayan balon diagonal arterdeki stente takıldı, geri çekilemedi ve koptu. LAD’de tel bulunduğu için, tel üzerinden guideliner kateter diagonal stentin proksimaline kadar ilerletildi. Kopan balon parçası trap balon yardımıyla guideliner içine sıkıştırıldı ve birlikte geri çekilmeye çalışıldı. Ancak bu sırada trap balon, kopan balon parçasıyla birlikte diagonal stenti de beraberinde çekerek stentin uzamasına (elongasyon) neden oldu. Tüm sistem geri alındı. LAD yeniden tellendi (rewire) ve uzayan stent balonla koroner duvara



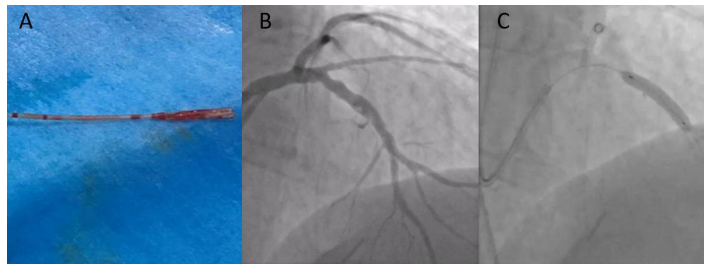
yapıştırıldı. Son olarak LAD, uzayan stenti de kapsayacak şekilde baştan sona stentlendi. Kopan balon parçası ve uzamış stent, yeni yerleştirilen stentin altında kalacak şekilde sabitlendi. İşlem sonrası akım TIMI 3 olup işleme son verildi. Birinci yıldaki kontrol koroner anjiyografisinde diagonal ve LAD stentlerinde TIMI 3 akım izlenmiş ve restenoz saptanmamıştır.

DK Crush işlemi sırasında balon rüptürü ve kopması: ardışık anjiyografik görüntüler



DK Crush işlemi sırasında balon rüptürü ve kopması: ardışık anjiyografik görüntüler

Kopan balonun çıkarılmaya çalışılması sırasında stent elongasyonu ve işlemin tamamlanması



Kopan balonun çıkarılmaya çalışılması sırasında stent elongasyonu ve işlemin tamamlanması

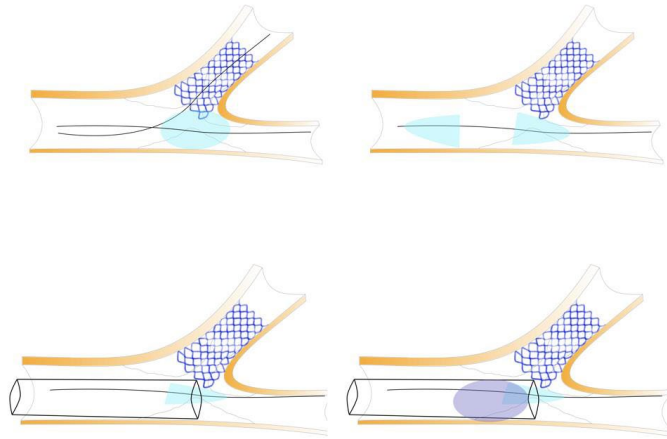
Tartışma

Koroner balonun sıkışması; balon rüptürü, deflasyon yetersizliği veya daha önce yerleştirilmiş bir stentle mekanik etkileşim sonucunda gelişebilir ve olgumuzda yüksek basınçla tekrarlanan crush manevrası sırasında patlayan balonun diagonaldeki stente takılması bu mekanizmayı yansıtmaktadır. Literatürde kılavuz kateter içinde ikinci bir balonla trapping, snare ile yakalama ve kılavuz uzatıcı kateter kullanılarak capture yöntemleri tarif edilmiştir ve olgumuzda Guideliner kateter ile trap balon kullanılarak



çıkarma denenmesi bu kurtarma yaklaşımlarıyla uyumludur. Ancak geri çekme sırasında balon parçasıyla birlikte diagonal stentin de çekilmesi ve elongasyon gelişmesi, çıkarma manevrasının kendisinin ek bir mekanik komplikasyona yol açabileceğini göstermiştir. Elongasyon geliştikten sonra strateji değiştirilmiş ve çıkarılamayan balon fragmanının ek stentle damar duvarına sabitlenmesi seçilmiş olgularda bildirilmiş alternatif bir yaklaşımdır. Ancak çok katmanlı stent içeren segmentte erken ve geç dönemde stent trombozu ve restenoz riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Kopan balon gövdesinin Guideliner kateter ve trap balon ile yakalanmasının şematik gösterimi



Kopan balon gövdesinin Guideliner kateter ve trap balon ile yakalanmasının şematik gösterimi

Sonuç

Sonuç olarak, DK Crush sırasında gelişen balon kopması ve sıkışmasında çıkarma girişimi mevcut stentte elongasyona yol açabilir; bu durumda kurtarma stratejisinin yeniden değerlendirilmesi ve kalan materyalin ek stent altında sabitlenmesi, bu olguda hem akut dönemde hem de bir yıllık izlemde koroner akımın korunmasını sağlayan bir seçenek olmuştur.

Anahtar Kelimeler : DK Crush, Balon rüptürü, Stent elongasyonu, Ekipman komplikasyonu, Perkütan koroner girişim



Yayın No : SB-18

Pulsed Field Ablation (PFA) Sonrası İlk 4 Aylık Sonuçlarımız: Kısa Dönem Klinik ve Güvenlilik Verilerimiz

Mustafa Lütfullah Ardıç^[1], Fadime Koca^[2]

^[1]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

^[2]Çukurova Devlet Hastanesi

Mustafa Lütfullah Ardıç / 0000-0001-6352-4651 / Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Atriyal fibrilasyon (AF), klinik pratiğin en sık karşılaşılan kardiyak aritmilerinden biri olup, semptom kontrolü ve sinüs ritminin korunması amacıyla kateter ablasyonu önemli bir tedavi seçeneğidir. Pulsu elektrik alan ablasyonu (Pulsed Field Ablation, PFA), miyokard dokusuna elektroporasyon yoluyla etki eden ve doku seçiciliği sayesinde termal ablasyon yöntemlerine alternatif oluşturan yeni bir ablasyon teknolojisidir. Güncel çalışmalarda PFA'nın, radyofrekans (RF) ve kriyobalon ablasyon ile karşılaştırıldığında benzer etkinlik ve daha iyi güvenlik profiline sahip olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, gerçek yaşam verileri ve farklı merkezlerin kendi klinik deneyimleri, yöntemin erken dönem sonuçlarının değerlendirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu çalışmada, kliniğimizde PFA ile AF ablasyonu uygulanan hastaların ilk 4 aylık takip sonuçlarının, erken dönem klinik başarının ve işlemle ilişkili komplikasyonların değerlendirilmesi amaçlandı.

Olgu Sunumu

Bu retrospektif çalışmada; AF nedeniyle PFA uygulanan ardışık 40 hasta dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, AF tipi, eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri ve önceki AF ablasyon öyküleri kaydedildi. Tüm hastalarda PFA ile pulmoner ven izolasyonu ve gerekli durumlarda arka duvar izolasyonu gerçekleştirildi ve klinik gereklilik doğrultusunda ek ablasyon uygulamaları yapıldı. Tüm hastalarda PFA işlemi, Boston Scientific FARAPULSE™ ve FARAWAVE™ PFA Kateteri (Boston Scientific Corporation, Marlborough, MA, USA) kullanılarak gerçekleştirildi. İşlem süresi, floroskopi süresi ve işlemle ilişkili diğer prosedürel veriler kaydedildi. İşlem sonrasında PFA ile ilişkili böbrek hasarı, inflamasyon artışı ve hemogram azalması takibi yapıldı. Hastalar işlem sonrası ilk 4 aylık dönemde klinik olarak takip edildi. Erken dönem klinik başarı ve AF/atrilyal taşiaritmi rekürrensi değerlendirildi. İşlemle ilişkili komplikasyonlar ve klinik olarak anlamlı advers olaylar kaydedilerek PFA'nın erken dönem güvenlik profili değerlendirildi.

Tartışma



Ortalama işlem süresi $36,5 \pm 8,6$ dakika (23–63) ve ortalama uygulanan pulse sayısı $41,2 \pm 10,9$ (30–76) idi. Ortalama takip süresi $4,18 \pm 1,10$ ay olarak saptandı (Tablo) . Takip süresince 2 hastada (%5) AF rekürrensi gözlemlendi ve her iki hasta da long-standing persistan AF tanısına sahipti. Hiçbir hastada perioperatif komplikasyon gözlemlenmedi ve hiçbir hastada kan transfüzyonu gereksinimi oluşmadı. İşlem öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında, kreatinin ve hemoglobin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı ($p < 0,01$). Hemoglobin düzeyindeki düşüşün PFA işlemi veya uygulanan enerji ile ilişkisi, farklı bir ablasyon yöntemiyle karşılaştırmalı olarak değerlendirilmedi.

Sonuç

Kliniğimizin erken dönem PFA deneyimini yansıtan bu çalışmada, 40 AF hastasının 4 aylık takiplerinde yalnızca 2 hastada (%5) AF rekürrensi gözlemlenmiş ve her iki rekürrens long-standing persistan AF hastalarında ortaya çıkmıştır. Takip süresince hiçbir hastada perioperatif komplikasyon gelişmemesi ve kan transfüzyonu gereksinimi olmaması, PFA'nın erken dönem güvenlik profiline ilişkin olumlu sonuçlar sunmaktadır. Bununla birlikte, işlem sonrası hemoglobin ve kreatinin düzeylerinde gözlenen anlamlı düşüşlerin mekanizması bu çalışma ile açıklanamamış ve farklı ablasyon yöntemleriyle karşılaştırılmamıştır. Bu nedenle, mevcut bulgular PFA'nın erken dönemde etkin ve güvenli bir ablasyon yöntemi olabileceğini desteklemekle birlikte, sonuçların daha geniş hasta gruplarında ve karşılaştırmalı çalışmalarla doğrulanmasına ihtiyaç vardır.

Değişken	İşlem Öncesi n=40	İşlem Sonrası n=40
Yaş (yıl)	59.5 ± 12.1 (29 - 77)	
Paroksizmal AF, n (%)	22 (55%)	
AF ablasyon öyküsü, n (%)	13 (32.5%)	
Kadın cinsiyet, n (%)	22 (55%)	
Hipertansiyon, n (%)	17 (42.5%)	
Diabetes mellitus, n (%)	10 (25%)	
Sigara kullanımı, n (%)	15 (37%)	
Koroner arter hastalığı öyküsü, n (%)	12 (30%)	
İnme öyküsü, n (%)	1 (2.5%)	



HFrEF, n (%)	5 (12.5%)	
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	27.1 ± 2.1	
Kalp hızı (atım/dk)	75 ± 10	
Beyaz kan hücresi (µL)	7.7 ± 1.6	8.9 ± 4.1
Hemoglobin (g/dL)	14.1 ± 1.9	12.6 ± 1.7 *
Glukoz (mg/dL)	117 ± 27 (80 - 178)	
Kreatinin (mg/dL)	0.95 ± 0.30 (0.51-2.22)	0.89 ± 0.29 (0.47-1.86) *
Sodyum (mEq/L)	140 ± 2.2	
Potasyum (mEq/L)	4.4 ± 0.36	4.36 ± 0.42
NT-proBNP (pg/dL)	828 ± 1149	
CRP(mg/L)	4.76 ± 6.1	9.36 ± 12.4
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	55.4 ± 8.4 (28 -60)	
Sol atriyum boyutu (mm)	44.3 ± 6.6 (34 - 57)	
İřlem süresi (dakika)	36.5 ± 8.6 (23 - 63)	
Puls sayısı, ortalama ± SS (min–maks)	41.2 ± 10.9 (30 - 76)	
Takip süresi (ay)	4.18 ± 1.10	
AF rekürrensi, n (%)	2 (5%)	
Perioperatif komplikasyon, n (%)	0 (0%)	

Anahtar Kelimeler : Atrial fibrilasyon, Pulsed Field Ablation

Yazar Notu : Bu alıřmada, kliniėimizde PFA ile AF ablasyonu uygulanan hastaların ilk 4 aylık takip sonuçlarının, erken dönem klinik başarıımız ve işlemle iliřkili komplikasyonlarımız deėerlendirilerek bildiri haline getirilmiřtir.

SPARK

2026

22-25 EKİM 2026

Titanic Luxury Collection Bodrum

Seçilmiş Olgularla
**Perkutan
Girişimler**
ve
Aritmi Kongresi



Yayın No : SB-19

Kırılgan Bir Koroner: Tanısal Değerlendirme Sırasında İyatrojenik Diseksiyon ile Komplike Olan Şüpheli SCAD Olgusu

Melek Topcu^[1], Funda Özlem Pamuk^[1], Aslan Erdoğan^[1]

^[1]Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Melek Topcu / 0009-0001-0919-9445 / Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi



Yayın No : SB-20

İntravasküler Ultrason ile Ölçülen Plak Yükü ve Yeniden Şekillenme İndeksinin Tedavi Stratejisi Değişimi ile İlişkisi: Sol Ana, LAD ve Sirkumfleks Lezyonlarında Retrospektif Bir Analiz

Mehmet Zafer AYDIN^[1], Mehmet Kamil TEBER^[1]

^[1]Kayseri Şehir Hastanesi

Mehmet Kamil TEBER / 0009-0001-2080-1652 / Kayseri Şehir Hastanesi

Giriş

Koroner anjiyografi yalnızca lümeni gösterirken intravasküler ultrason (İVUS) damar duvarına ilişkin ek ölçümler sağlar. Plak yükü ve yeniden şekillenme indeksi (Yİ) sıklıkla birlikte raporlansa da farklı anatomik soruları yanıtlar. Bu çalışmada, İVUS sonrası kayıtlı tedavi planındaki değişimin plak yükü ve Yİ ile ilişkisi karşılaştırıldı.

Olgu Sunumu

Yöntem: Sol ana koroner arter (LMCA), sol ön inen arter veya sirkumfleks arterde hedef lezyonu bulunan ve koroner anjiyografi ile İVUS uygulanan 122 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Birincil sonlanım, İVUS öncesi ve sonrası kayıtlı tedavi kategorileri (medikal tedavi, perkütan koroner girişim [PKG] veya koroner arter baypas greftleme [KABG]) arasındaki herhangi bir değişim olarak tanımlandı. Olay sayısının azlığı nedeniyle Firth cezalandırılmış lojistik regresyon kullanıldı; modele plak yükü, Yİ, anjiyografik darlık ve LMCA lokalizasyonu dahil edildi. Ayırt edicilik, DeLong yöntemiyle eşleştirilmiş alıcı işletim karakteristiği (ROC) analiziyle karşılaştırıldı.

Bulgular: Tedavi planı 16 hastada (%13,1; %95 güven aralığı [GA] %8,2–20,2) değişti; bunların 12'si medikal tedaviden revaskülarizasyona (10 PKG, 2 KABG) geçti ve 10'u LMCA lezyonlarındaydı. Medyan plak yükü plan değişen grupta %82,5, değişmeyen grupta %72,7 idi (P = 0,010); Yİ ise sırasıyla 0,991 ve 1,009 olup farklılık göstermedi (P = 0,759). Minimal lümen alanı değişim grubunda daha düşüktü (3,13 mm² vs 4,37 mm²; P = 0,046). Düzeltilmiş modelde plak yükündeki her 10 puanlık artış için olasılık oranı 2,12 (%95 GA 1,05–4,64; P = 0,035), Yİ'deki her 0,1 birimlik artış için 0,87 (%95 GA 0,46–1,60; P = 0,655) bulundu. İlişki, %40–70 darlıkla sınırlı analizde ve başlangıçta medikal tedavi planlanan hastalarda aynı yönde korundu. Eğri altı alan plak yükü için 0,701, Yİ için 0,524 idi; aradaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (P = 0,126).

İVUS sonrası tedavi stratejisi değişimi ile ilişkili faktörler



İVUS sonrası tedavi stratejisi değişimi ile ilişkili faktörler

Firth cezalandırılmış lojistik regresyon; ■ birincil model, ◇ duyarlılık analizi

Birincil düzeltilmiş model (n = 122; 16 değişim)

Plak yükü, her 10 puan

Yeniden şekillenme indeksi, her 0,1 birim

Anjiyografik darlık, her 10 puan

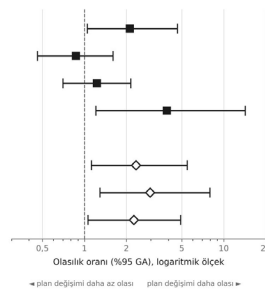
Sol ana koroner arter (ref: sol ana dibi)

Duyarlılık analizi (plak yükü, her 10 puan)

Anjiyografik darlık %40-70 (n = 103; 15 değişim)

Başlangıç planı medikal tedavi (n = 102; 12 değişim)

Koransiyonel maksimum olabirlik model



İVUS sonrası tedavi stratejisi değişimi ile ilişkili faktörler

Özellik	Değişim yok (n = 106)	Değişim var (n = 16)	P
Hedef damar: LMCA / LAD / LCx, n (%)	46 (43,4) / 48 (45,3) / 12 (11,3)	10 (62,5) / 4 (25,0) / 2 (12,5)	0,302
Anjiyografik darlık, %	50,0 (45,0-60,0)	57,5 (53,8-65,0)	0,064
Lezyon uzunluğu, mm	13,6 (9,8-22,3)	13,0 (9,9-23,4)	0,850
Minimal lümen alanı, mm ²	4,37 (2,58-5,76)	3,13 (2,63-3,43)	0,046
Eksternal elastik membran alanı, mm ²	16,04 (12,32-19,19)	17,67 (13,29-22,18)	0,428
Plak ve media alanı, mm ²	10,91 (8,78-14,71)	13,04 (10,49-18,88)	0,085
Plak yükü, %	72,7 (66,1-80,0)	82,5 (74,8-87,5)	0,010
İVUS alan darlığı, %	59,4 (50,2-69,8)	76,2 (63,9-80,4)	0,005
Yeniden şekillenme indeksi	1,009 (0,943-1,076)	0,991 (0,950-1,038)	0,759
Kalsifikasyon arkı, derece	115,0 (35,0-160,0)	95,0 (18,8-135,0)	0,424
SYNTAX skoru	13,5 (9,5-17,5)	15,8 (11,4-24,4)	0,085
Bifurkasyon lezyonu, n (%)	42 (39,6)	7 (43,8)	0,789

Değerler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir. Sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için Fisher kesin testi veya Fisher-Freeman-Halton uzantısı kullanılmıştır.

İVUS, intravasküler ultrason; LMCA, sol ana koroner arter; LAD, sol ön inen arter; LCx, sol sirkumfleks arter.



İntravasküler ultrason (İVUS) sonrası tedavi planı değişen (n = 16) ve değişmeyen (n = 106) hastalarda hedef damar dağılımı, anjiyografik darlık, lezyon uzunluğu, minimal lümen alanı, eksternal elastik membran alanı, plak ve media alanı, plak yükü, İVUS alan darlığı, yeniden şekillenme indeksi, kalsifikasyon arki, SYNTAX skoru ve bifurkasyon lezyonu sıklığı karşılaştırılmıştır. Değerler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir. Sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenler için Fisher kesin testi veya Fisher–Freeman–Halton uzantısı kullanılmıştır. LMCA, sol ana koroner arter; LAD, sol ön inen arter; LCx, sol sirkumfleks arter.

Tartışma

Yüksek İVUS plak yükü, anjiyografik darlık ve hedef damar lokalizasyonu için düzeltme sonrasında da kayıtlı tedavi stratejisinin revizyonu ile ilişkili bulunurken Yİ için böyle bir ilişki saptanmadı. Plak yükü ile minimal lümen alanı arasındaki güçlü ters korelasyon, gözlenen ilişkinin kısmen lümen boyutunu yansıtır olabileceğini düşündürmektedir; nitekim eşleştirilmiş ROC analizinde iki ölçüm arasında anlamlı ayırt edicilik farkı gösterilememiştir. Değişimlerin çoğunun LMCA lezyonlarında toplanması damar büyüklüğü, klinik önem veya İVUS'un kullanım biçimiyle ilişkili olabilir. Az olay sayısı, retrospektif tasarım, kör görüntü değerlendirmesinin yapılmamış olması ve hastaların yaklaşık yarısında iskemi testi verisinin bulunmaması başlıca kısıtlılıklardır.

Sonuç

Bu 122 hastalık İVUS veri setinde yüksek plak yükü kayıtlı tedavi stratejisindeki değişimle ilişkili bulunurken Yİ için saptanabilir bir ilişki gözlenmedi. İlişki, sınırlı anatomik düzeltme sonrasında ve kısıtlı analizlerde korundu; ancak plak yükünün Yİ'ye göre üstün ayırt ediciliği gösterilemedi. Bu bulgular bir tedavi karar sürecini tanımlamakta olup minimal lümen alanının ötesinde ek değer, fizyolojik lezyon anlamlılığı veya iyileşmiş klinik sonuçlar göstermemektedir; prospektif doğrulama gerektirir.

Anahtar Kelimeler : damar içi ultrasonografi, plak yükü, damar yeniden şekillenmesi, koroner arter hastalığı, sol ana koroner arter



Yayın No : SB-21

Sınıf II ve Sınıf III Obezitesi Olan Kadınlarda PR Aralığı ve Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndekslerinin Karşılaştırılması

MESUT KARATAŞ^[1], ADNAN DUHA CÖMERT^[2], NURCEMAL ŞENTÜRK^[3]

^[1]KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

^[2]AHİ EVREN GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

^[3]KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

ADNAN DUHA CÖMERT / 0000-0002-0394-5734 / AHİ EVREN GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş

Sınıf II ve sınıf III obezitesi olan kadınlarda PR aralığı ile kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (iCEB) ve düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksini (iCEBc) karşılaştırmak.

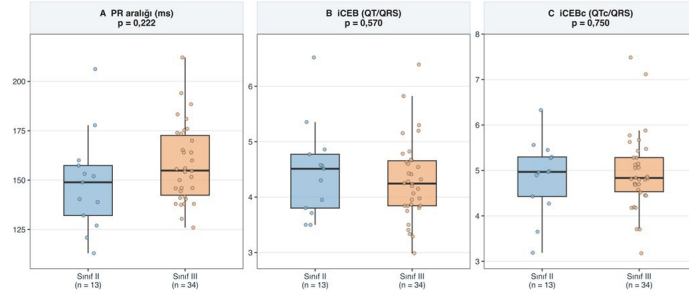
Olgu Sunumu

Obezitesi olan 47 kadın vücut kitle indeksine (VKİ) göre sınıf II ($35 < 40 \text{ kg/m}^2$; $n=13$) ve sınıf III ($\geq 40 \text{ kg/m}^2$; $n=34$) olarak iki gruba ayrıldı. Koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, atriyal fibrilasyon, kronik böbrek hastalığı (serum kreatinin $> 1,5 \text{ mg/dL}$) veya aşikâr hipotiroidisi olanlar ile levotiroksin ya da PR ve QT aralıklarını etkileyebilecek ilaç kullananlar çalışma dışı bırakıldı. Düzeltilmiş QT aralığı (QTc) Bazett formülüyle hesaplandı. iCEB, QT/QRS; iCEBc, QTc/QRS olarak her birey için hesaplandı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak sunuldu ve Welch t testiyle karşılaştırıldı. Grup farkları sınıf III eksi sınıf II olarak hesaplanarak %95 güven aralıkları (GA) verildi.

Tartışma

Sınıf II ve sınıf III gruplarında VKİ sırasıyla $37,48 \pm 1,41$ ve $44,33 \pm 3,97 \text{ kg/m}^2$ idi. PR aralığı $148,29 \pm 24,74$ ve $157,97 \pm 19,65 \text{ ms}$; iCEB $4,456 \pm 0,840$ ve $4,304 \pm 0,720$; iCEBc $4,866 \pm 0,826$ ve $4,954 \pm 0,845$ bulundu. PR aralığı için ortalama fark $9,68 \text{ ms}$ (%95 GA: $-6,38$ ile $25,73$; $p=0,222$), iCEB için $-0,152$ (%95 GA: $-0,704$ ile $0,399$; $p=0,570$) ve iCEBc için $0,088$ (%95 GA: $-0,474$ ile $0,649$; $p=0,750$) idi. İncelenen diğer EKG ölçümlerinde de istatistiksel olarak anlamlı grup farkı saptanmadı.

Şekil 1. Obezite sınıflarına göre PR aralığı, iCEB ve iCEBc



řekil 1. Obezite sınıflarına göre PR aralıęı, iCEB ve iCEBc

Deęiřken	Sınıf II (n=13)	Sınıf III (n=34)	p
Demografik ve klinik özellikler			
Yař, yıl	46,15 ± 11,29	41,91 ± 10,04	0,249
VKİ, kg/m ²	37,48 ± 1,41	44,33 ± 3,97	-
Sistolik kan basıncı, mmHg	123,54 ± 8,96	126,32 ± 8,25	0,342
Diastolik kan basıncı, mmHg	81,77 ± 3,94	81,38 ± 4,99	0,783
Sigara, n (%)	3 (%23,1)	11 (%32,4)	0,726
Alkol, n (%)	3 (%23,1)	2 (%5,9)	0,121
Hipertansiyon, n (%)	5 (%38,5)	17 (%50,0)	0,530
Diabetes mellitus, n (%)	3 (%23,1)	9 (%26,5)	1,000
Astım, n (%)	3 (%23,1)	4 (%11,8)	0,377
İnsülin kullanımı, n (%)	0 (%0,0)	1 (%2,9)	1,000
OAD kullanımı, n (%)	2 (%15,4)	4 (%11,8)	1,000
ARB kullanımı, n (%)	0 (%0,0)	1 (%2,9)	1,000
EKG ölçümleri			



Değişken	Sınıf II (n=13)	Sınıf III (n=34)	p
Kalp hızı, atım/dk	72,91 ± 14,60	80,38 ± 13,93	0,127
P dalgası tepe zamanı, ms	59,48 ± 11,09	62,97 ± 13,95	0,378
P dalgası süresi, ms	109,93 ± 24,39	115,24 ± 15,03	0,474
PR aralığı, ms	148,29 ± 24,74	157,97 ± 19,65	0,222
QRS süresi, ms	89,97 ± 15,44	90,51 ± 14,84	0,915
QT aralığı, ms	392,08 ± 43,72	381,03 ± 30,14	0,414
Tp-e aralığı, ms	83,65 ± 18,15	89,57 ± 15,77	0,313
QTc (Bazett), ms	427,61 ± 39,07	437,74 ± 27,06	0,402
iCEB	4,456 ± 0,840	4,304 ± 0,720	0,570
iCEBc	4,866 ± 0,826	4,954 ± 0,845	0,750
Laboratuvar ölçümleri			
Glukoz, mg/dL	98,09 ± 14,13	101,66 ± 20,34	0,501
HbA1c, %	5,91 ± 0,85	5,91 ± 0,96	0,987
Kreatinin, mg/dL	0,84 ± 0,15	0,73 ± 0,10	0,018
Sodyum, mmol/L	137,31 ± 2,78	138,31 ± 3,27	0,301
Potasyum, mmol/L	4,25 ± 0,34	4,47 ± 0,38	0,067
ALT, U/L	23,08 ± 9,64	19,91 ± 11,23	0,346
Ürik asit, mg/dL	5,04 ± 1,03	5,19 ± 1,05	0,661
Albümin, g/dL	4,33 ± 0,23	4,05 ± 0,25	0,002
LDL kolesterol, mg/dL	117,05 ± 24,38	120,32 ± 26,71	0,692
Total kolesterol, mg/dL	191,08 ± 32,98	198,36 ± 37,56	0,521



Değişken	Sınıf II (n=13)	Sınıf III (n=34)	p
HDL kolesterol, mg/dL	42,99 ± 7,25	44,94 ± 11,61	0,495
Trigliserid, mg/dL	148,46 ± 62,01	152,02 ± 82,04	0,874
TSH, mIU/L	1,21 ± 0,61	2,04 ± 1,19	0,003
Lökosit, ×10 ³ /μL	7,60 ± 1,99	8,49 ± 2,32	0,201
Hemoglobin, g/dL	13,68 ± 0,83	12,91 ± 1,18	0,017
MPV, fL	9,73 ± 1,54	9,42 ± 1,21	0,523
Trombosit, ×10 ³ /μL	271,85 ± 66,14	307,03 ± 80,83	0,138
Lenfosit, ×10 ³ /μL	2,23 ± 0,47	2,49 ± 0,87	0,205
Nötrofil, ×10 ³ /μL	4,51 ± 1,20	5,32 ± 1,76	0,080
Monosit, ×10 ³ /μL	0,49 ± 0,15	0,52 ± 0,14	0,498

Değerler ortalama ± standart sapma veya n (%) olarak verilmiştir. Tüm katılımcılar kadındır. Sınıf II: VKİ 35–<40 kg/m²; sınıf III: VKİ ≥40 kg/m². VKİ grupları tanımladığı için test edilmemiştir. p: sürekli değişkenlerde Welch t testi, kategorik değişkenlerde Fisher kesin testi. QTc tüm bireylerde Bazett formülüyle hesaplanmıştır (QTc=QT/√RR; RR=60/kalp hızı, saniye). iCEB=QT/QRS; iCEBc=QTc/QRS; indeksler her birey için ayrı hesaplanmıştır. VKİ: vücut kitle indeksi; EKG: elektrokardiyografi; iCEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi; iCEBc: düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi; Tp-e: T dalgası tepe-son aralığı; OAD: oral antidiyabetik; ARB: anjiyotensin reseptör blokeri; ALT: alanin aminotransferaz; TSH: tiroid uyarıcı hormon; MPV: ortalama trombosit hacmi.

Sonuç

Bu küçük örnekleimde sınıf II ve sınıf III obezitesi olan kadınlar arasında PR aralığı, iCEB ve iCEBc açısından farkı destekleyen yeterli istatistiksel kanıt saptanmadı. Daha büyük örneklemlerli çalışmalar gereklidir.

Anahtar Kelimeler : Obezite, Kadın, Elektrokardiyografi, PR aralığı, Kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi



Yayın No : SB-22

Association Between Admission Uric Acid-to-Albumin Ratio and High Angiographic Thrombus Burden in Patients With STEMI Undergoing Primary PCI

Remziye Doğan

Hisar Intercontinental Hospital, İstanbul

Background: We investigated the association between admission uric acid-to-albumin ratio (UAR) and angiographic thrombus burden in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) undergoing primary percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods: This single-center retrospective study evaluated 2,613 patients with STEMI who underwent primary PCI between January 2020 and March 2022. UAR was calculated using serum uric acid and albumin measured at admission before PCI. High thrombus burden was defined as angiographic thrombus grades 4–5, and low thrombus burden as grades ≤ 3 . Univariable and multivariable logistic regression analyses were performed. The multivariable model adjusted for age, sex, diabetes, hypertension, smoking, dyslipidemia, estimated glomerular filtration rate, and log-transformed symptom duration. Restricted cubic splines assessed potential nonlinearity.

Results: Among 1,934 patients with available measurements, 1,569 (81.1%) had high thrombus burden. Median UAR was higher in patients with high versus low thrombus burden: 1.31 (interquartile range, 1.06–1.59) versus 1.24 (1.03–1.51), respectively ($p=0.003$). In models treating UAR as a continuous linear term, each one-unit increase was associated with high thrombus burden in univariable analysis (odds ratio [OR], 1.73; 95% confidence interval [CI], 1.32–2.28; $p<0.001$) and after multivariable adjustment (adjusted OR, 1.75; 95% CI, 1.28–2.38; $p<0.001$). Spline analysis supported a nonlinear association (overall $p<0.001$; p for nonlinearity=0.019).

Conclusions: Higher admission UAR was associated with high angiographic thrombus burden after adjustment for clinical covariates. The nonlinear relationship, retrospective design, and substantial missing laboratory data warrant further validation.