

## Miyokardiyal "Noncompaction": İki Olgu Nedeniyle Derleme

Dr. Seden Çelik, Dr.Şevket Görgülü, Dr.Tayfun Gürol  
Dr.Bahadır Dağdeviren, Dr. Mehmet Eren, Dr.Tuna Tezel  
Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, *Istanbul*

**Özet:** Miyokardiyal "noncompaction" endomiyokardiyal embriyogenezin erken döneminde bilinmeyen bir nedenle duraklama sonucu gelişen, nadir rastlanan bir doğumsal kardiyomiyopati türüdür. Tipik olarak birçok çıkıntılı miyokardiyal trabekülasyonlar ve sol ventrikül boşluğu ile ilişkili derin intertrabeküler girintilerden oluşur. Hastalık çoğu zaman sol ventrikülü ilgilendirir. Kalp yetersizliği, aritmiler ve sistemik emboliler başlıca sorunları oluşturur. Uzun dönem prognozu kötü olan ve nadir olarak rastlanan miyokardiyal "noncompaction"lı iki olgudan ilki aort stenozlu olup, literatürde biyoprotez kapak takılmış diğer bir olguya rastlanmaması ve "noncompaction" a rağmen cerrahi girişim sonrası kalp yetersizliği semptomlarında iyileşme görülebileceğini göstermesi, ikinci olgu ise izole miyokardiyal "noncompaction"ın alışılmadık bir formu olması ve A-V blok tanısıyla birlikte literatürde bildirilen ilk olgu olması bakımından sunulmaya değer bulundu. (*Anadolu Kardiyol Derg, 2003; 3: 48-53*)

**Key Words:** *Miyokardiyal "noncompaction", kardiyomiyopati, A-V tam blok, biyoprotez aort kapağı*

### Giriş

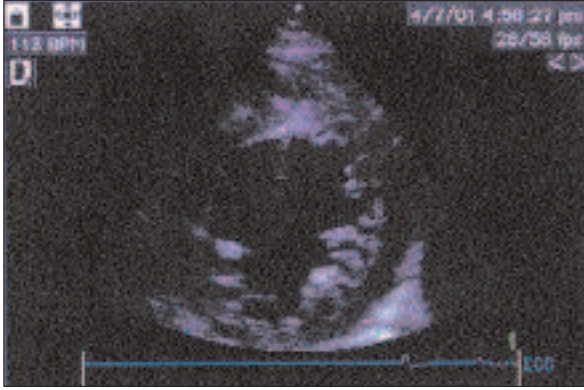
Miyokardiyal "noncompaction" (MN), ventrikül miyokard liflerinin bütünleşme sürecinin, endomiyokardiyal embriyogenez sırasında duraklaması ve miyokard duvar yapısındaki değişikliklerle karakterli, nadir rastlanan bir doğumsal kardiyomiyopati türüdür (1,2). Bir veya daha fazla ventrikül segmentinde aşırı derecede çıkıntılı trabeküler ağ ve derin intertrabeküler girintilerle karakterlidir (3). İlk olarak çocuklarda tanımlanan bu hastalık sıklıkla sol ventrikülü ilgilendirir, bununla birlikte sağ ventrikül tutulumuna da rastlanabilir (4). Kalp yetersizliği, ventriküler aritmiler ve sistemik emboliler nedeniyle, mortalite ve morbiditesi yüksektir (2). Nadir rastlanan ve uzun dönem prognozu kötü olan bu kardiyomiyopati türünde ülkemizden şimdiye kadar yalnızca iki olgu bildirilmiştir (5, 6).

Yazışma adresi: Dr. Seden Çelik  
Gardenya 4/1 Kat:2, Da:9 Ataşehir  
Küçük Bakkalköy, İstanbul 342120  
Telefon: 0216 456 24 26, e-mail: sedenerten@hotmail.com

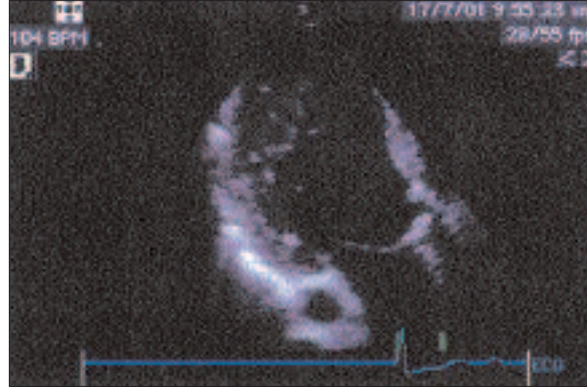
### 1. Olgu

Daha önce herhangi bir şikayeti olmayan 32 yaşında erkek hasta, son bir yıldır başlayan efor ile nefes darlığı, halsizlik, iştahsızlık ve ayaklarda şişme yakınmalarının on beş gündür istirahatte de olması nedeniyle hastanemize başvurdu.

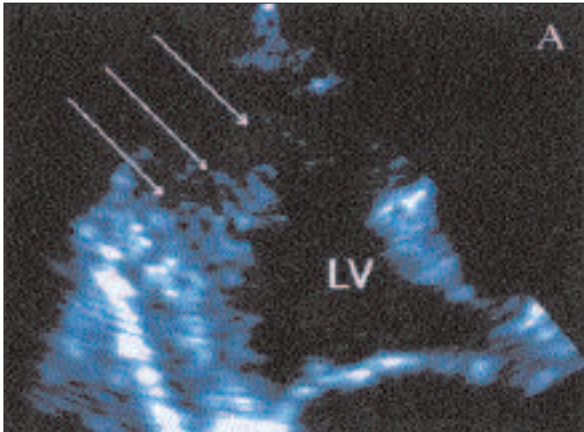
Fizik muayenesinde genel durum orta idi. Nabız 100/dk ritmik, kan basıncı 125/50mmHg, solunum sayısı 20/dk bulundu. Skleralar subikterik görünümde, jügüleri venöz dolgunluk, hepatojügüleri reflü ve her iki alt ekstremitelerde pretibiyal ödem saptandı. Solunum sistemi muayenesinde her iki akciğer orta zonlarda ve bazalinde krepitan raller duyuluyordu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde sol ventrikül aktivitesi artmış; S3, aort odağında 2/6 kreşendo-dekreşendo tarzında, boyuna yayılan midsistolik ejeksiyon üfürümü, sternumun sol kenarında 3. interkostal aralıkta 2/6 şiddetinde erken diyastolik üfürüm duyuldu. Karaciğer palpasyonu kot kenarında 4 cm, ağırlı olarak ele geliyordu. Splenomegali ve asit saptanmadı.



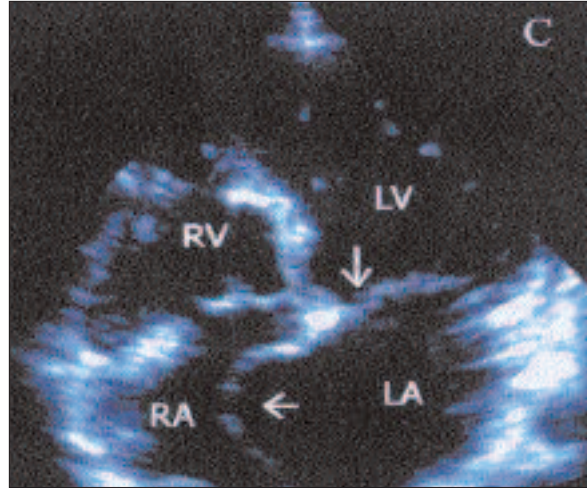
Şekil 1: Sol ventrikül kısa eksen görüntüsünde apikal ve posterolateral duvarlarda tipik trabeküler yapı ve derin intertrabeküler girintiler.



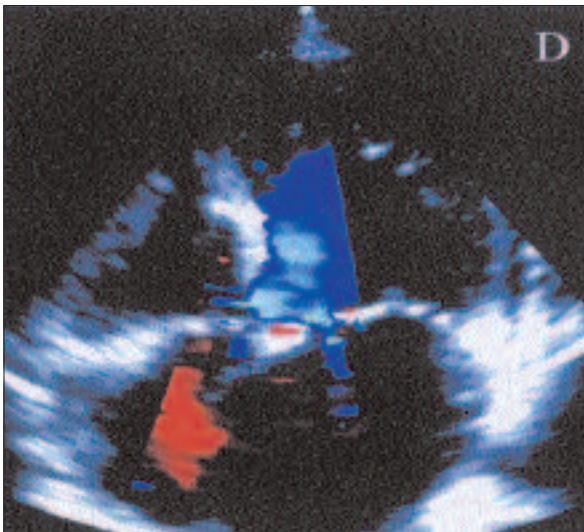
Şekil 2: Apikal 5 boşluk görüntüsünde kalın, kalsifik aort kapağı ile apikal ve lateral duvarlarda tipik görünüm.



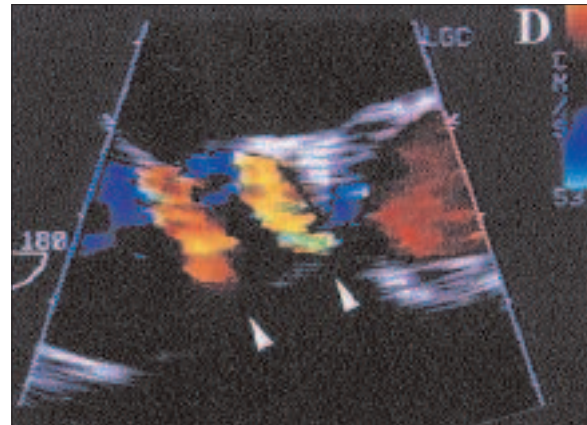
Şekil 3: Apikal 4 boşluk görüntüsünde apikal ve lateral duvarlarda aşırı trabekülasyonlar ve derin intertrabeküler girintiler. (LV: Sol ventrikül).



Şekil 4: Apikal 4 boşluk görüntüsünde interatriyal septal anevrizma ve anterior mitral yaprakçıkta kleft. (LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül).



Şekil 5: Apikal 4 boşluk görüntüsünde anterior mitral kleftte ait hafif mitral yetersizliği.



Şekli 6: Transözofajiyal ekokardiyografi ile triküspit kapaktan ve geçici "pacemaker" takılması sırasında iyatrojenik olarak gelişen perforasyona bağlı hafif derecede triküspit yetersizliği.

Laboratuvar incelemelerinde; lökositöz (11000/ $\mu$ L), prerenal azotemi (üre:79mg/dL, kreatinin 1,3mg/dL), AST (681 IU/L), ALT (1058 IU/L), LDH (890 U/L) ve total bilirübin (5.8 mg/dL) seviyelerinde yükseklik saptandı.

Elektrokardiyografisinde sinüs ritmi, nadir ventriküler erken atımlar ve sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcuttu. Teleradyografide kalp toraks oranı kalp lehine artmış (0.62), sağ sinüs kapalı idi. Transtorasik ekokardiyografi GE-Vingmed sistem V ile 1.5-3.5 MHz multi-frekanslı probalar kullanılarak yapıldı. Sol ventrikül normalden geniş (diyastolik çap: 6.8 cm, sistolik çap: 5.6 cm), duvar kalınlıkları artmış (septum ve posteriyor duvar: 1.3 cm) ve global olarak hipokinetik bulundu (EF: %33). Sol ventrikülün apeksinde ve posterolateral duvarında belirgin trabekülasyon mevcut olup, endokard sınırı belirgin değildi ve derin girintiler göze çarpıyordu (Şekil 1). Renkli Doppler ile bu girintilerin içlerinde kan akımı izlendi. Sol atriyum normalden geniş (4.5 cm), aort kapağı kalsifik yapıda olup (Şekil 2), CW Doppler ile kapak üzerinde ortalama 20 mmHg, maksimal 40 mmHg gradiyent ölçüldü. Aort kapağı alanı 0.85 cm<sup>2</sup> (0.4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>), aort kapağı rezistansı 148 olarak ölçüldü. Hafif derecede mitral, orta derecede aort ve triküspit yetersizliği kaydedildi. Sağ kalp boşluklarında hafif dilatasyon saptandı. Tahmini pulmoner arter basıncı 55 mmHg değerinde bulundu.

Kalp yetersizliği tedavisiyle enzimler yavaş yavaş düştü. (iki hafta sonra AST: 49 IU/L, ALT: 123 IU/L, LDH:586 U/L, üre: 44, mg/dL kreatinin: 0.87 mg/dL, total bilirübin: 2.9 mg/dL)

Düşük kardiyak debiyeye bağlı düşük gradiyentli ciddi aort darlığının ayrımı açısından hastaya dobutamin stres ekokardiyografisi yapıldı. Ventrikül kontraksiyonları arttı, istirahatte LVOT.VTİ/AO.VTİ: 0.27 iken dobutamin ile bu oran 0.26 bulundu. Aort kapağındaki basınç gradiyenti ise ortalama 53 mmHg, maksimal 80 mmHg'ya, aort kapağı rezistansı da 240'a çıktı. "Miyokardiyal noncompaction" bulgularına kontraktıl rezervi olan düşük kardiyak debiyeye bağlı düşük basınç gradiyentli ciddi aort darlığı, orta aort yetersizliği, hafif mitral yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon tanıları da eklendi. Ciddi aort darlığı, orta aort yetersizliği ve konjestif kalp yetersizliği nedeniyle kapak takılmasına karar verildi ve hastaya 25 numara biyoprotez aort kapağı takıldı. Ameliyat sonrası hastanın nefes darlığı azaldı, oral antikoagülan tedavi ile taburcu edildi.

Bir ay sonra yapılan kontrol ekokardiyografisinde EF'si %40'a yükseldi, sol ventrikül çapları küçüldü (diyastolik 6 cm, sistolik 4.8 cm), aort kapağında ortalama 12 mmHg, maksimal 20 mmHg basınç gradiyenti alındı. Ameliyat sırasında trabekülasyonların mevcut olduğu bölgeden alınan biyopside nonspesifik bulgular mevcuttu (miyosit dejenerasyonu, interstisyel fibroz, lenfosit infiltrasyonu).

## 2. Olgu

On sekiz yaşında bayan hasta, tam AV blok tanısıyla kalıcı "pacemaker" takılması amacıyla merkezimize gönderildi. Daha önce kardiyak veya pulmoner yakınması bulunmayan hastaya, baş dönmesi ve presenkop yakınmaları nedeniyle başvurduğu klinikte geçici "pacemaker" takıldığı öğrenildi.

Fizik muayenesinde, geçici "pacemaker"ı kapalı iken hastanın kalp hızı 36/dk, kan basıncı 130/70 mmHg olup kalp yetersizliği bulguları yoktu, sistem muayenelerinde de herhangi bir patoloji saptanmadı.

Yüzey elektrokardiyografisinde "pacemaker spike"ları mevcuttu.

Transtorasik ekokardiyografisinde, sol ventrikülün apikal, lateral ve posteriyor duvarlarında ilk olgudakine benzer şekilde tipik görünüm ile hastaya miyokardiyal "noncompaction" tanısı kondu (Şekil 3). Ayrıca, anteriyor mitral yaprakçıkta hafif derecede mitral yetersizliğine neden olan kleft (Şekil 4,5), renkli Doppler ile sol-sağ geçişe neden olmayan interatriyal septal anevrizma ve hafif derecede triküspit yetersizliği tespit edildi (Şekil 6). Sağ atriyum içinde görülen türbülant akımın, triküspit kapağın septal yaprakçığının yapışma yerinden ya da sol ventrikül ve sağ atriyum arasındaki bir defektten kaynaklanabileceği düşünüldü. Sol ventrikülün çapları ve ejeksiyon fraksiyonu normal sınırlarda bulundu. Transözofajiyal ekokardiyografisinde (TÖE) kontrast madde injeksiyonu da yapılarak endokardiyal yastık defekti ve atriyal septal defekt varlığı ekarte edildi. Transtorasik ekokardiyografide dikkati çeken sağ atriyum içindeki sistolik türbülant akımın, triküspit kapağın septal yaprakçığının proksimal kısmından kaynaklandığı ve geçici pacemaker uygulaması sırasında kapaktaki perforasyona bağlı olabileceği düşünüldü (Şekil 6). Anteriyor mitral yaprakçıkta kleft, sol ventrikülden kan akımı alan çok miktarda trabekülasyonlar ve derin girintiler TÖE ile de gözlemlendi. Trombüs tespit edilmedi.

Herhangi bir komplikasyon olmadan DDD "pace-maker" takılan hasta oral antikoagülan tedavi ile taburcu edildi. On iki aylık izlem süresince yakınması olmadı. Birinci derece akrabalarının ekokardiyografik taramasında bir özellik saptanmadı.

## Derleme

Miyokardiyal "noncompaction", endomiyokardiyal morfogenezde nedeni bilinmeyen, ani bir duraklama sonucu gelişen nadir bir kalp hastalığıdır (7). İntrauterin yaşamın ilk ayında, koroner dolaşım gelişmeden önce, miyokard fibrillerinin süngerimsi bir ağından meydana gelen embriyonik miyokard, derin intertrabeküler girintiler oluşturur (8). Bu girintiler ventrikül kavitesiyle ilişkili olup, kan miyokarda bu boşluklarla ulaştırılır (4). Fötal hayatın 5. ve 8. haftasında ise bir taraftan koroner dolaşım gelişirken, bir taraftan da ventrikül miyokardı bütünleşerek normal görünümünü alır. Bu normal gelişim sürecinde prematür bir duraklama geliştiğinde ventrikül segmentlerinde, aşırı derecede trabekülasyonlar ve derin intertrabeküler girintilerle karakterize olan MN görülür. Miyokardın bütünleşme süreci epikarddan endokarda ve kalbin tabanından apeksine doğru olur (4). Tutulum, daha çok sol ventrikülün apikal bölgesinde olsa da her iki ventrikülde de yerleşebilir. Bizim olgularımızda da apikal ve posterolateral tutulumlar tespit edildi. İzole formlar görülebildiği gibi familial formlar da tanımlanmıştır (1,7). Familial formdan sorumlu olan gen X kromozomu üzerinde Xq28 bölgesindeki G4.5 geninde bulunur (8). Ayrıca kompleks siyanotik kalp hastalıkları, embriyolojik hayatta miyokardın bütünleşme sürecinin duraklamasına neden olabilecek ciddi "afterload" artışı (doğumsal sol-sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu) ve iskemi (sol koroner sistemin pulmonerden kaynaklanması) gibi diğer doğumsal anomalilerle de birlikte olabilir (9-12). Literatürde "Becker müsküler distrofi"li bir olguda da MN olgusunun görülmesi, bu hastalığın sistemik miyopatik süreçte de gelişebileceğini düşündürmektedir (13).

Hastalar genellikle kalp yetersizliği, ventriküler aritmiler ve sistemik embolilerin yol açtığı semptom ve bulgularla ortaya çıkarlar (1,7). Kalp yetersizliğine yol açan sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğunun nedeni hakkında tam bir görüş birliği yoktur. Diyastolik disfonksiyonun, anormal ventriküler relaksasyon ve aşırı miktardaki intrakaviter trabeküller

nedeniyle ventrikül doluşunun kısıtlanması sonucu gelişebileceği belirtilmiştir. Bununla birlikte sistolik disfonksiyonun nedeni açık değildir. Çok sayıdaki miyokardiyal trabeküllerden dolayı, kanın istem ve sunumunda yetersizlik meydana gelir, bu da rölatif olarak miyokard iskemisine yol açar ve sistolik fonksiyon bozukluğuna neden olabilir (14). İlk olgumuz, kalp yetersizliği semptomlarıyla gelen aort darlıklı bir hasta olması nedeniyle yüksek risk grubunda yer almaktaydı. Ayrıca MN'ın görülmesi hasta için ek bir risk oluşturuyordu. Bu nedenle hastaya dobutamin stres ekokardiyografisi yapılarak kontraktıl rezerv ve direnç artışı tespit edildi. Doğumsal bir kardiyomiopatisi olmasına rağmen kontraktıl rezerv olması nedeniyle aort kapağın değiştirilmesinin doğru bir yaklaşım olacağı düşünüldü. Ayrıca endokardit şüphesi nedeniyle biyoprotez kapak tercih edildi.

İleti bozuklukları ve ciddi ventriküler aritmilere bağlı ani kardiyak ölümlerin görülmesi de diğer önemli bir sorundur. Aritmilerin nedenleri ve elektrofizyolojik mekanizmaları ise hala tam olarak bilinmemektedir (15). İlk olgumuzda tek tük ventriküler erken atım dışında anlamlı bir aritmi saptanmazken, ileti bozukluğu da tespit edilmedi. Buna karşılık 2. olgumuz A-V tam blok tablosuyla karşımıza çıktı.

Miyokardiyal "noncompaction" doğuştan tüm hastalarda bulunmasına rağmen ventrikül fonksiyon bozukluğu çocuklukta, ergenlikte veya bizim olgularımızda da olduğu gibi yetişkin dönemde ortaya çıkabilmektedir (3).

Miyokardiyal "noncompaction" tanısı tecrübeli kişiler tarafından yapılan ekokardiyografik inceleme ile konulabilir. Sıklıkla apikal bölgede miyokard yapısında değişiklik bulgusuyla dikkati çeken, aşırı çıkıntılı trabekülasyonlar ile ventrikül boşluğuyla ilişkili, derin intertrabeküler girintilerin varlığı ve renkli Doppler ile bunların arasında kan akımının mevcudiyeti tanı için patognomonik bulgulardır. Olgularımızda bu özelliklerin yanı sıra nonkompakt endokardın / kompakt epikarda oranının  $\geq 2$  olması da MN tanısını koymayı sağlamıştır (2). Ayırıcı tanıda ilk olgunun ciddi aort stenozuna bağlı dilate kardiyomiopati olabileceği de düşünüldü, fakat bunlarda ve normalin varyantlarında trabekülasyonların sayısı ( $\leq 3$ ) daha az olması ve intertrabeküler yapıların ventrikül içi boşlukla ilişkileri bulunmaması nedeniyle bu olasılık ekarte edildi (16). Ekokardiyografinin yanısıra ventrikülografi, bilgisayarlı tomografi ve

manyetik rezonans görüntüleme teknikleri de tanı da yer alır (9,17,18).

Miyokardiyal "noncompaction" tedavisi diğer kardiyomiyopatili olgulara benzer. Kalp yetersizliğinin ve aritmilerin medikal tedavisi yetersiz kaldığında transplantasyon ve "implantable" kardiyak defibrilatör düşünülmelidir (4,14). Derin intertrabeküler girintiler içinde oluşabilecek trombüslerin neden olacağı sistemik embolileri önlemek için de profilaktik antikoagülan tedaviye başlanmalıdır. Bu hastalığın tespit edildiği kişilerin birinci derece akrabalarına da genetik özelliği nedeniyle mutlaka ekokardiyografik inceleme yapılmalıdır. Bizim olgularımızda genetik geçişe sahip akrabalar tespit edilmedi.

Uzun dönem prognozu hakkında değişik görüşler mevcuttur. Ritter ve ark.(1) izole MN'lı hastaları 30 ay takip etmişler ve asemptomatik olanların prognozlarının semptomatik olanlardan daha iyi olduğunu belirtmişler; buna karşılık Ichida ve ark.(2) 10 yıl sonunda semptomlu ve semptomsuz tüm hastalarda ventrikül disfonksiyonu geliştiğini gözlemlemişlerdir. Biyoprotez kapak takılan, ventrikül fonksiyonları ve boyutları, kontrol ekokardiyografik incelemelerinde daha iyi olan ilk olgunun, uzun dönemde ventrikül fonksiyonları ve biyoprotez kapak dejenerasyonu yönünden; ikinci olgunun da MN'ın tipik bir formu olmasa da ventrikül fonksiyonları ve diğer olası komplikasyonlar açısından yakın takibi gerekmektedir.

Sonuç olarak yetişkinlerde ventriküler "noncompaction" tanısı yakınmaların geç başlaması nedeniyle genellikle gecikmektedir. Kalp yetersizliği, ventriküler aritmi ve sistemik emboli gibi ciddi yan etkilerin yüksek oranda görülmesi nedeniyle erken tanı, semptomlara ve spesifik komplikasyonlara yönelik tedavi oldukça önemlidir. Nadir rastlanan, klasik olmayan formlarda da ortaya çıkabilen bu hastalığın varlığından ve tanı kriterlerinden haberdar olup hastaları bu yönden de değerlendirmek, tanının konmasını kolaylaştıracaktır

### Kaynaklar

- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults Mayo Clin Proc 1997; 72: 26-31.
- Oechslin EN, Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 493-500.
- Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background J Am Coll Cardiol 1999; 34: 233-40.
- Agmon Y, Connolly HM, Olson LJ, Khanderia BK, Seward JB. Noncompaction of the ventricular myocardium J Am Soc Echocardiogr 1999; 12: 859-63.
- Çavuşoğlu Y, Ata N, Timuralp B, ve ark. Miyokardiyal "Noncompaction": Nadir görülen bir kardiyomiyopati olgusu. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 321-24.
- Dağdeviren B, Eren M, Oguz E, Tezel T. Noncompaction of ventricular myocardium, complete atrioventricular block and minor congenital heart abnormalities: case report of an unusual coexistence. Acta Cardiol 2002; 57:221-4.
- Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases Circulation 1990; 82: 507-13.
- D'Adamo P, Fassone L, Gedeon A, et al. The X-linked gene G4.5 is responsible for different infantile dilated cardiomyopathy Am J Hum Genet 1997; 61: 862-7.
- Taylor GP. Cardiovascular system. In: Dimmick JE, Kalousek DK, editors. Developmental Pathology of the Embryo and Fetus. Philadelphia: Lippincott Williams; 1992. p.121-35.
- Feldt RH, Rahimtoola SH, Davis GD, Swan HJ, Titus JL. Anomalous ventricular myocardial patterns in a child with complex congenital heart disease Am J Cardiol 1969; 23: 732-4.
- Bellet S, Gouley BA. Congenital heart disease with multiple cardiac anomalies: report of case showing aortic atresia, fibrous scar in myocardium, and embryonal sinusoidal remains Am J Med Sci 1932; 183: 458-65.
- Lauer RM, Fink HP, Petry EL, Dunn MI, Diehl AM. Angiographic demonstration of intramyocardial sinusoids in pulmonary valve atresia with intact ventricular septum and hypoplastic right ventricle N Engl J Med 1964; 271: 68-72.
- Dusek J, Ostadal B, Duskova M. Postnatal persistence of spongy myocardium with embryonic blood supply Arch Pathol 1975; 99: 312-7.
- Stollberger C, Finsterer J, Blazek G, Bittner RE. Left ventricular non-compaction in a patient with Becker's muscular dystrophy. Heart 1996; 76: 380.
- Robida A, Hajar HA. Ventricular conduction defect in isolated noncompaction of the ventricular myocardium. Pediatr Cardiol 1996; 17: 189-91.

16. Buonanno C, Variola A, Dander B, Gabaldo S, Marafioti V. Isolated noncompaction of the myocardium: an exceedingly rare cardiomyopathy. A case report. Ital Heart J 2000; 1: 301-5.
17. Boyd MT, Seward JB, Tajik AJ, Edwards WD. Frequency and location of prominent left ventricular trabeculations at autopsy in 474 normal human hearts: implications for evaluation of mural thrombi by two-dimensional echocardiography J Am Coll Cardiol 1987; 9: 323-6.
18. Conces DJ Jr, Ryan T, Tarver RD. Noncompaction of ventricular myocardium: CT appearance. Am J Roentgenol 1991; 156: 717-8.
19. Hany TF, Jenni R, Debatin JF. MR appearance of isolated noncompaction of the left ventricle. J Magn Reson Imaging 1997; 7: 437-8.



Bu fotoğrafta sağlık alanında kurumsallaşmasını tamamlaması itibariyle iftihar ettiğimiz "Prof.Dr Siyami Ersek Hastanesi" görülmektedir. En modern tıbbi cihazlarla donatılmış olan bu kalp-damar hastalıkları teşhis ve tedavi kompleksi 2002 yılında Cumhurbaşkanı Sayın Ahmet Necdet Sezer tarafından hizmete açılmıştır. Hastane 15.000 m<sup>2</sup> kapalı alana sahip ve 22 katlıdır. Bünyesinde 300 hasta yatağı, 6 ameliyathane, 2 anjiyografi ünitesi, 70 koroner ve cerrahi yoğun bakım yatağı bulunmaktadır. En üst katında helikopter iniş pisti olan hastanenin çağdaş görünümü içindeki kafeteryalar, yemekhane, oditorium, seminer salonları ve doktor odalarıyla tamamlanmaktadır.