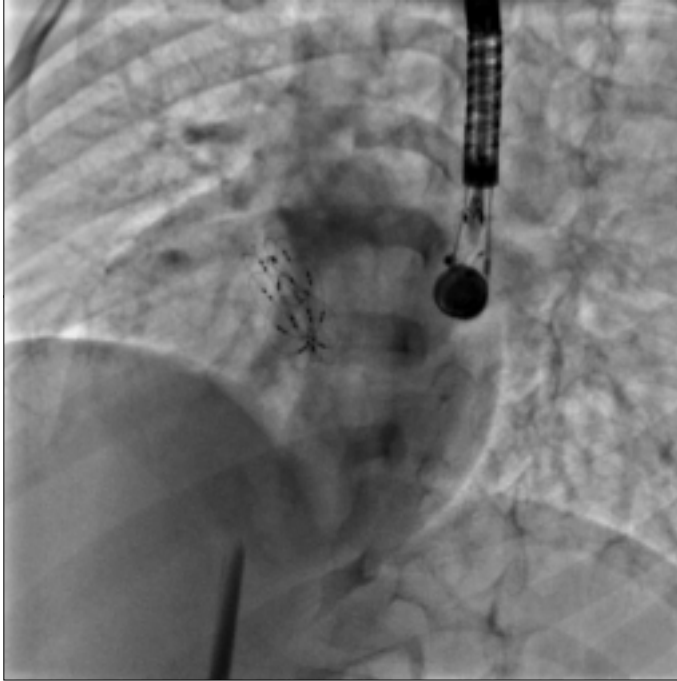


manın birbirine kilitlenmesini sağlar. Kilitlenme işlemi hem el ile hissedilir, hem de bir "klik" sesi duyulur. Kapama işlemi tamamlandıktan sonra da öncelikle distal pozisyon kontrol edici saat yönünde çevrilerek kontrol edici tıkaçtan ayrılır. Daha sonra proksimal pozisyon kontrol edici saat yönünün aksi yönünde çevrilerek tıkaçtan ayrılır (Şekil 2). İşlemin her aşamasında, kılavuz tel yerinden çıkmadığı sürece açma ya da kapama işlemi yinelenebilir.



Şekil 2. Kontrast maddenin sol atriyumdan sağ atriyuma geçmediği görülmekte

Cihazın avantajları düşük metal yük, non-toksik alaşım, düşük profil, uzun kılıfa gereksinimi olmaması, öncelikle istenen tarafa yamanın yerleştirilmesi, "self-centering" özellik ve yuvarlatılmış teller nedeni ile düşük travma beklentisi iken dezavantajları 10F kısa kılıf kullanımı ve azami 22 mm'ye kadar olan defektleri kapayabilecek ölçüde ürün olmasıdır.

**Kemal Nişli, Naci Öner, Ümrah Aydoğan, Türkan Ertuğrul**  
**İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi**  
**Pediyatrik Kardiyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye**

### Kaynaklar

1. King TD, Mills NL. Secundum atrial septal defects: non-operative closure during cardiac catheterization. JAMA 1976; 235: 2506-9.
2. Formigari R, Santoro G, Rosetti L, Rinelli G, Guccione P, Balerini L. Comparison of three different atrial septal defect occlusion devices. Am J Cardiol 1998; 82: 690-2.
3. Celiker A, Ozkutlu S, Karagoz T, Ayabakan C, Bilgic A. Transcatheter closure of interatrial communications with Amplatzer device: results, unfulfilled attempts and special considerations in children and adolescents. Anadolu Kardiyol Derg 2005; 5: 159-64.
4. Ewert P, Dähnert I, Hess O, Schuler G, Sick P, Sievert H, et al. ASD and PFO closure with the Solysafe device. First clinical experience. 42nd Annual Meeting of The Association for European Paediatric Cardiology. Cardiology in the Young 2007; S1: 18-9.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Kemal Nişli  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Pediyatrik Kardiyoloji Bilim Dalı  
İstanbul, Türkiye  
Tel.: 0212 414 22 23 Gsm: 0532 350 51 12 Faks: 0212 414 21 96  
E-posta: kemalnisli@yahoo.com

## Kardiyovasküler hastalıkların tanısı, tedaviye yanıtın ve prognozun değerlendirilmesinde yeni aday marker: Natriüretik peptidler

*Natriuretic peptide family as a "novel candidate marker" for the assessment of diagnosis, therapeutic response and prognosis in cardiovascular disease*

Sayın Editör,

Elektron mikroskopi ile atriumlarda sekretuar granüllerin saptanması 1960'lı yılların öncesine dayanmaktadır Kalbin endokrin bir organ olarak görülmeye başlandığı bu buluştan sonra, 1981 yılında atriyal miyokardiyumdan natriüretik peptid ailesinin ilk üyesi olan atriyal natriüretik peptidin (ANP) ve ardından natriüretik peptid ailesinin diğer üyeleri olan beyin-natriüretik peptid (BNP) ve C tip natriüretik peptid'in (CNP) izole edilmesi ile devam eden çalışmalardan sonra (1) son yıllarda BNP ile beraber daha hızlı ve daha yüksek stabilite ve daha uzun yarılanma ömrüne sahip olması nedeniyle daha spesifik bir marker olarak düşünülen proBNP'nin aminoterminal bölgesinin 76 aminoasitik kalıntısı olan NT-proBNP'nin, kardiyovasküler hastalıkların tanısı, tedavi stratejisinin belirlenmesi, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi, yüksek riskli grubun ve prognoz belirlenmesine sağladığı önemli katkılarını vurgulayan çalışmalar bulunmaktadır (2). Kardiyak fibroblastlar üzerine olan antifibrotik etkileri nedeniyle, endotel kaynaklı bir natriüretik peptid olan CNP ile ilgili çok yeni araştırmalar bulunmaktadır (3).

Benim asıl vurgulamak istediğim konu, kalp üzerine olan yararlı etkileri nedeniyle, BNP'nin tedavi amaçlı kullanıma girmesi. Rekombinant DNA tekniği ile üretilen BNP analogu nesiritidin kalp hızında ve oksijen tüketiminde artışa yol açmadan pulmoner tıkalı basınçta azalmaya ve genel bir semptomatik iyileşmeye neden olması, düşük doz subkütan BNP'nin nötral endopeptidaz (NEP) omapatrilat ile kombine edildiğinde kalp debisinde artma, ventrikül doluş basıncında azalma gibi kalp üzerine yararlı etkilerinin görülmesi üzerine dekompanse kalp yetersizliğinde intravenöz insan kaynaklı BNP uygulanması FDA onayı almış (4) olmasının yanı sıra, peptidlerin enzimatik yıkıma uğraması nedeniyle kronik tedavi amaçlı kullanımı sınırlıdır. Bununla beraber çok fazla ciddi boyutta olmayan kardiyovasküler hastalıklarda yeni stratejiler halen araştırılmaktadır. Proteinlerin enzimatik yıkımdan korunmasını sağlayan son zamanlarda geliştirilen yeni teknikler, BNP gibi küçük proteinlerin oral alımını mümkün kılabilmıştır (5).

Kalp transplantasyonu, gen terapisi gibi gelecekte yer alması beklenen tedavi yöntemlerinin yanı sıra, kalbin fizyopatolojisinin anlaşılmasıyla devreye giren bu yeni ajanların devam etmekte olan araştırmalarla tedaviye önemli katkılar sağlayacağını düşünüyorum.

Saygılarımla,

**Emel Altekin**  
**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Biyokimya Anabilim Dalı, İnciraltı/İzmir, Türkiye**

### Kaynaklar

1. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. N Eng J Med 1998; 339: 321-8.
2. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, Hisanaga T, Maeda Y, Fukai D, et al. Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure; prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentrations in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction. Circulation 1997; 96: 509-16.

3. Rose RA, Hatano N, Ohya S, Imaluzumi Y, Giles WR. CNP activates a nonselective cation current in acutely isolated rat cardiac fibroblasts via NPR-C receptor mediated signaling. *J Physiol* 2007; 580: 255-74.
4. Colucci W, Elkayam U, Horton DP, Abraham WT, Bourge RC, Johnson AD, et al. For the Nesiritide study group. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. *N Engl J Med* 2000; 343: 246-53.
5. Cataliotti A, Chen HH, James KD, Burnett JC. Oral brain natriuretic peptide: a novel strategy for chronic protein therapy for cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med* 2007; 17: 10-4.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Emel Altekin  
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı,  
İnciraltı/İzmir, Türkiye  
Faks: 0 232 4124439 E-posta: emel.altekin@deu.edu.tr

## Ateş ve lökositoz ile prezente olan akut miyokard enfarktüsü olgusunda ventrikül septum rüptürü ve kardiyojenik şok

### *Ventricular septal rupture and cardiogenic shock in the myocardial infarction case presenting with fever and leukocytosis*

Akut miyokard enfarktüsü (MI) iskemik kökenli tipik göğüs ağrısı haricinde bir prezentasyon ile de karşımıza çıkabilir. Olgumuzda enfeksiyon odağı belirlenemeyen ve sebat eden ateş yakınması ile başvuran bir hastada MI tanısı sonrasında gelişen ventrikül septum rüptürü (VSR), kardiyojenik şok ve sistemik enflamatuvar yanıt sendromu (SEYS) tablosu ile birlikte tüm bu klinik durumlar sürecinde lökosit sayısındaki artışın yeri tartışılmıştır.

Dahiliye polikliniğine bir haftadır süren halsizlik, bazen 38°C olabilen çoğunlukla subfebril seyreden ateş yakınması ile başvuran 63 yaşındaki erkek hastanın özgeçmişinde hipertansiyon mevcut olup sigara ve alkol alışkanlığı yoktu. Yapılan ilk fizik muayenesinde kan basıncı 150/80 mmHg, ateşi 37.80 C, nabızı 98/dk ritmik idi. İlk tetkiklerinde C-reaktif protein (CRP) 172.98 mg/l (N:0-3 mg/l), Hemogloblin (Hb) 13.0 g/dl, Hematocrit (Hct) 38%, lökosit 16220 K/uL, trombosit 363000 K/uL olan hastanın tam idrar tahlili ve akciğer grafisinde ateş ve lökositozu açıklayacak bulgu saptanmadı. Periferik yaymada nötrofil ve lenfopeni belirlendi. Ayırıcı tanı için çekilen elektrokardiyogramda DII, DIII ve aVF'de 0.5 mm ST elevasyonu izlenmesi üzerine MI ön tanısı ile kardiyak enzimleri istendi ve troponin T pozitif bulundu. Ekokardiyografik tetkikinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %60 idi ve sol ventrikül inferiyor duvarı hipokinetik izlendi. Koroner anjiyografisinde sol koroner arter sol ön inen arter (LAD) 1. diyagonal %80, sirkumfleks proksimali %80, sağ koroner arter proksimali %90, distali %60 plak ile tıkalı olup, sağ koroner arter orta bölümünde trombüs mevcuttu ve perkütan koroner girişim (PTKA) uygulandı. Hastanın yatışının üçüncü gününde lökosit sayısı 19760 K/uL, Hb 11.6 g/dl, Hct %33.6, trombosit 425000 K/uL, CRP 192 mg/l olarak saptanırken, kalp yetersizliği olarak değerlendirilen hepatik sonografik bulgular belirlendi. Hastada aynı gün gelişen supraventriküler taşikardi atağı, nefes darlığı, göğüs rahatsızlığı ile yeni ortaya çıkan apikal ve mezokardiyak 1-2/6 şiddetinde pansistolik üfürüm nedeni ile yapılan ekokardiyografik incelemede VSR tespit edildi ve 3 damar koroner arter baypas cerrahisi ve perikardiyal yama ile VSR onarımı girişimleri uygulandı. Bakteriyel endokardit ekarte edilen hastaya ampisilin sulbactam 3 gr/gün ve klaritromisin 500 mg/gün ampirik tedavisi başlandı. Kan biyokimyası giderek bozulan hastanın yatışının 9. gününde trombosit 37000 K/uL, kreatinin 4.58 mg/dl, BUN 89.7 mg/dl, Hb 10.2 g/dl, lökosit 42000 K/uL, sGOT 678 U/l, sGPT 712 U/l saptanmış olup kardiyojenik şok ile ilişkili SEYS ve multiorgan disfonksiyonu tanısı ile kaybedildi.

Bir enfeksiyon odağına bağlanamayan ateş ve nötrofilin izlendiği ılımlı lökositoz ve relatif lenfopeni akut koroner sendrom şüpheli olgularda hastanın takip edilmesi gerektiğini düşündürecek bulgular olabilir (1, 2). Akut MI olgularında lökositoz varlığı tanı için olduğu kadar prognoz ve major kardiyovasküler komplikasyonların (kardiyojenik şok, ventrikül septum rüptürü, serbest duvar rüptürü) gelişimini takip edebilmek için de değer taşır (3). Nitekim, olgumuzda sebat eden ateş ve lökosit sayısında progresif artış ile birlikte yeni gelişen klinik bulgular sonrasında VSR tanısı konulmuş

ve cerrahi girişim uygulanmıştır. Post-operatif takiplerinde de lökosit değerinde progresif artış olan hastada kardiyojenik şok geliştiği düşünülmüş ve gereken tüm tıbbi ve girişimsel tedavi yöntemlerine rağmen benzer olgularda (4, 5) da belirtildiği üzere SEYS sonrasında exitus ile sonuçlanmıştır.

Sonuç olarak enfeksiyon ve ateş odağı bulunmayan bir hastada göğüs ağrısı olmasa dahi kardiyak tetkiklerin de yapılması MI ve akut koroner sendrom olgularının gözden kaçmasını engelleyebilir.

#### Özgür Tanrıverdi

Şafak Sağlık Grubu Göztepe Hastanesi,  
İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

#### Kaynaklar

1. Green SM, Vowels J, Waterman B, Rothrock SG, Kuniyoshi G. Leukocytosis: a new look at an old marker for acute myocardial infarction. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 1034-41.
2. Tanrıverdi Ö. Kardiyak enzimlerin bakılmadığı bir hastanede göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda akut koroner sendrom ön tanısında lenfopeninin tanı değerinin irdelenmesi. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006; 2: 19-21.
3. Nunez J, Nunez E, Sanchis J, Bodi V, Llacer A. Prognostic value of leukocytosis in acute coronary syndrome: the Cinderella of the inflammatory markers. *Curr Med Chem* 2006; 13: 2113-8.
4. Su HM, Voon WC, Lin CC, Chen YF, Lin TH, Lai WT, et al. Ventricular septal rupture after early successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2004; 20: 235-9.
5. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1643-50.

**Yazışma Adresi:** Uz. Dr. Özgür Tanrıverdi, Şafak Sağlık Grubu Göztepe Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Fahrettin Kerim Gökay Cad No:192 Kadıköy, İstanbul, Türkiye  
Tel.: 0216 565 44 44 Fax: 0216 565 85 85 E-posta: info@anamnez.com

## An unusual cause of syncope: hyperthyroidism

### *Nadir bir senkop sebebi: Hipertiroidi*

Hyperthyroidism is a common cause of atrial fibrillation (AF) or atrial flutter (AFL). Rarely it may result in atrioventricular (AV) block (1). Complete resolution of both AFL and AV block with a very short time treatment of propylthiouracil has not been reported.



Figure 1. Initial electrocardiogram showing complete atrioventricular block

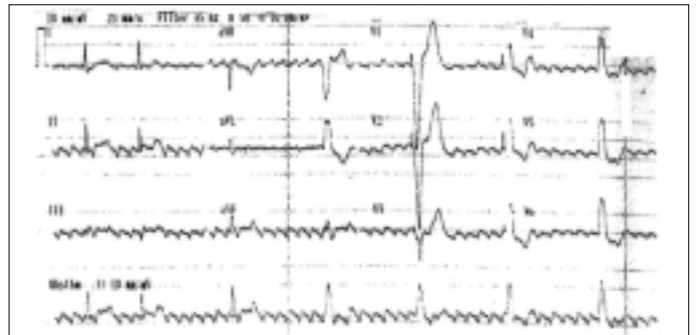


Figure 2. Electrocardiogram taken on the second day showing atrial flutter