



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026  
Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

**TÜRKİYE'DE İLK**

ÜLKEMİZDE ÇOK  
YAYGIN BİR SORUNA  
ÇÖZÜM ARAMAK İÇİN  
BİR ARAYA  
GELİYORUZ!

**BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI**



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

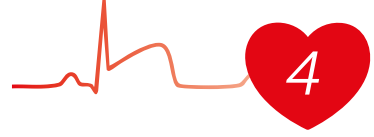
TÜRKİYE'DE BİR İLK

## İÇİNDEKİLER

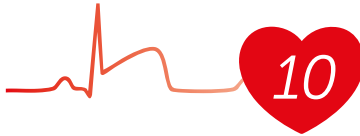
Kurullar



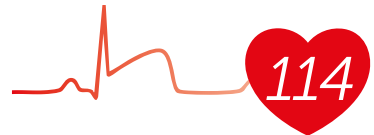
Bilimsel Program



Sözel Bildiriler



Poster Bildiriler





Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## ATEROSKLEROZ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

### BAŞKAN

MERAL KAYIKÇIOĞLU

### BAŞKAN YARDIMCISI

NEVREZ KOYLAN

### SEKRETER

YAĞIZ ÜRESİN

### SAYMAN

SACİT KARAMÜRSEL

### ASİL ÜYE

MEHMET GÖKHAN KARA

### BİLİM KURULU

MERAL KAYIKÇIOĞLU (BAŞKAN)

HASAN ALİ BARMAN

ÖZCAN BAŞARAN

BARIŞ GÜNGÖR

MÜGE İLDİZLİ DEMİRBAŞ

NEVREZ KOYLAN

AYTEKİN OĞUZ

ÖNER ÖZDOĞAN

NECLA ÖZER

ÜMİT YAŞAR SİNAN

LALE TOKGÖZOĞLU

YAĞIZ ÜRESİN

### BİLDİRİ KOMİSYON

MERAL KAYIKÇIOĞLU (BAŞKAN)

NEVREZ KOYLAN (BAŞKAN)

FAHRİ AYCAN AYKAN

CAN BİRKAN

DENİZ DEMİRCİ

İLKER GÜL

SADİ GÜLEÇ

ECEM GÜRBÜZ

AHMET TEMİZHAN

DİLEK URAL

ZAFER YALIM

ECE YURTSEVEN

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## BİLİMSEL PROGRAM

20 Şubat 2026, Cuma

### 09:00 – 10:05 Oturum 1 – Prematür Ateroskleroz ve Sık Dislipidemiler (EAS ORTAK OTURUMU – I)

Oturum Başkanları: Florian Kronenberg, Öner Özdoğan, Stefano Romeo

09:00 – 09:15	Açılış konuşması Erken Ateroskleroz ve en ağır formu (FH& HoFH)	Meral Kayıkçıoğlu
09:15 – 09:35	Lp(a) FH ve HoFH de	Florian Kronenberg
09:35 – 09:55	Women with FH and HoFH: Unmet Needs and Clinical Challenges	Kirsten Holven
09:55 – 10:05	Soru & Cevap	

### 10:05 – 10:15 Kahve Molası ☕

### 10:15 – 11:10 Oturum 2 – HoFH’de Yaşam Boyu Tedavi (EAS ORTAK OTURUMU – II)

Oturum Başkanları: Meral Kayıkçıoğlu, Nevrez Koylan, Yağız Üresin

10:15 – 10:30	FH’de Standart tedavi–Statin, ezetimib ve PCSK9 inhibitörleri	Barış Güngör
10:30 – 10:45	Aferez kime nasıl? Olgu temelli	Bahadır Kırılmaz
10:45 – 11:05	Homozigot Familial Hiperkolesterolemide Tedavi	Stefano Romeo
11:05 – 11:10	Soru & Cevap	

### 11:10 – 11:40 UYDU SEMPOZYUM – 1

**Genç Olsun, Geç Olmasın: Lipitor ile Kardiyovasküler Koruma**

Moderatör: Özcan Başaran

Konuşmacı: Mert İlker Hayıroğlu



### 11:40 – 11:50 Kahve Molası ☕

### 11:50 – 12:45 Oturum 3 – Gençlerde Miyokard İnfarktüsü (Genç MI)

Oturum Başkanları: Dilek Ural, Necla Özer, Özlem Yıldırım Türk

Panelistler: Burçak Kılıçkiran Avcı, Süha Asal

11:50 – 12:05	Kaç yaş genç sayılır? Genç MI epidemiyolojisi – Neden genç MI?	Meral Kayıkçıoğlu
12:05 – 12:20	Genç MI’larda Genetik Alt Yapı	Neslihan Çoban
12:20 – 12:35	Troponin pozitif genç hastada tanı miyokardit mi? Genç MI mı?	Müge İldızlı Demirbaş
12:35 – 12:45	Soru & Cevap	

### 12:45 – 13:45 Öğle Yemeği 🍴

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## BİLİMSEL PROGRAM

20 Şubat 2026, Cuma

### 13:45 - 14:40 Oturum 4 - Görünmeyeni Görmek: Genç MI'da Alışılmıştan Dışında Neler Var?

Oturum Başkanları: **Hasan Ali Barman, Barış Güngör**

Panelistler: **Aycan Fahri Erkan, Yiğit Çanga, Ersel Onrat, Doğançan Çeneli**

13:45 - 14:00	Genç MI Etyolojisinde İlaç Kullanımı ve Maddeler Rekreasyonel maddeler, performans artırıcılar, reçeteli ilaçlar	Yağız Üresin
14:00 - 14:15	Genç MI'da Lipidler: Görünmeyen Risk, Gözden Kaçan Hedefler	Buğra Özkan
14:15 - 14:30	Standart risk skorlarının yetersizliği	Deniz Demirci
14:30 - 14:40	Soru & Cevap	

### 14:40 - 15:10 UYDU SEMPOZYUM - 2

**Risk Denkleminde Eksik Parçalar: Lp(a) ve hs-CRP'nin Klinik Pratikteki Gücü**

Moderatör: **Barış Güngör**

Konuşmacı: **Meral Kayıkçıoğlu**

Roche

### 15:10 - 15:20 Kahve Molası ☕

### 15:20 - 16:10 Oturum 5 - Genç MI'da Konvansiyonel Risk Faktörleri: Aynı mı, Farklı mı?

**Kadınlar, Metabolik Yük ve Dirençli Genç Hasta Gerçeği**

Oturum Başkanları: **Saide Aytekin, Nurgül Keser, Aytekin Oğuz**

Panelistler: **Elif Eroğlu Büyükköner, Nihan Çağlar, Zafer Yalım, Ömer Doğan**

15:20 - 15:30	Kadınlarda Genç MI: Konvansiyonel Risk Faktörleri Gerçekten Konvansiyonel mi?	Ceren Tokgöz
15:30 - 15:40	Obezite ve Diyabet Ekseninde Genç MI: Erken Başlayan Metabolik Fırtına	Özcan Başaran
15:40 - 15:50	Olgu Sunumu - Dirençli Hipertansiyon	Sinem Çakal
15:50 - 16:00	Olgu Sunumu - Gebelik ve MI	Ümit Yaşar Sinan
16:00 - 16:10	Soru & Cevap	

### 16:10 - 17:00 Oturum 6 - Gençlerde Tromboz: Nasıl Yapalım? Tromboze Lezyonları Nasıl Tedavi Edelim?

Oturum Başkanları: **Mustafa Kemal Erol, Cihangir Kaymaz**

Panelistler: **Çağrı Kafkas, Çağlar Kaya**

16:10 - 16:20	Genç MI'da trombotik faktörler	Ece Yurtseven
16:20 - 16:30	Antitrombotik tedavi: DOAK'lar mı, VKA'lar mı?	Necla Özer
16:30 - 16:40	Olgu Temelli Sunum - Yoğun trombus yükü olan MI olgusu yönetimi	Süleyman Çağan Efe
16:40 - 16:50	Olgu Temelli Sunum	Ekrem Güler
16:50 - 17:00	Soru & Cevap	

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## BİLİMSEL PROGRAM

21 Şubat 2026, Cumartesi

### 09:00 - 09:55 Oturum 7 - Gençlerde Hassas Plak ve Görüntüleme

Oturum Başkanları: *Bilgehan Karadağ, Öner Özdoğan*

Panelistler: *Aycan Fahri Erkan, Ecem Gürses*

09:00 - 09:10	Dünden öğrendiklerimiz Genç MI-LDL hedefi kaç olmalı?	Meral Kayıkçıoğlu
09:10 - 09:25	Hassas plak ve Lipid düzeyleri, IVUS	Eser Durmaz
09:25 - 09:35	Olgu Temelli Sunum - Gençlerde hassas plak ve görüntüleme	Alp Burak Çatakoğlu
09:35 - 09:45	Olgu Temelli Sunum	Vefık Yazıcıoğlu
09:45 - 09:55	Soru & Cevap	

### 09:55 - 10:05 Kahve Molası ☕

### 10:05 - 10:55 Oturum 8 - Gençlerde Koroner Anatomi: Olaylar ve Olgular

Oturum Başkanları: *Serdar Küçüköğlü, Sadi Güleç, İlker Gül*

Panelistler: *Muhammed Furkan Deniz, Bahadır Kırılmaz, Yiğit Çanga, Ümit Yaşar Sinan*

10:05 - 10:20	Genç MI'larda Koroner Anatomi	Hasan Ali Barman
10:20 - 10:30	Olgu Sunumu - Kounis Sendromu	Muhammed Keskin
10:30 - 10:40	Olgu Temelli Sunum - Gençlerde iki farklı MI etyolojisi	Emrah Erdoğan
10:40 - 10:55	Soru & Cevap	

### 10:55 - 11:25 UYDU SEMPOZYUM - 3

**KV Korumada Kolşisini kime verelim? Verirsek ne olur?**

Konuşmacılar: *Lale Tokgözoğlu, Meral Kayıkçıoğlu*



### 11:25 - 11:35 Kahve Molası ☕

### 11:35 - 12:35 Oturum 9 - Türkiye'de Gençlerde Kalp Krizi: Bugün Neredeyiz, Nereye Gitmeliyiz?

Moderatör: *Meral Kayıkçıoğlu*

Panelistler: *Lale Tokgözoğlu, Mustafa Kemal Erol, Aytekin Oğuz, Necla Özer, Nevrez Koylan, Ahmet Temizhan, Sadi Güleç, Öner Özdoğan, Barış Güngör, Bilgehan Karadağ, İlker Gül, Evrim Şimşek, Murat Sargın*

11:35 - 11:50	Primordial korunma	Lale Tokgözoğlu
11:50 - 12:05	Nereye gidiyoruz? Multidisipliner perspektif TURK MI verileri	Meral Kayıkçıoğlu
12:05 - 12:35	Soru & Cevap	



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## BİLİMSEL PROGRAM

21 Şubat 2026, Cumartesi

12:35 - 13:40

Öğle Yemeği ☒

Sunumlu E-Poster Oturumu

Oturum Başkanları: Muhammed Furkan Deniz, Sedat Kalkan, Nezih Aybüke Geylan

13:40 - 14:30

**Oturum 10 - Gençlerde Her Ani Ölüm Kalp Krizi mi?**

Oturum Başkanları: Ersel Onrat, Ahmet Temizhan

Panelistler: Kadir Bıyıklı, Sedat Kalkan, Mert İlker Hayiroğlu

13:40 - 13:55

Gençlerde ani ölüm

Evrin Şimşek

13:55 - 14:10

Sporcularda ani ölüm HKMP

Tuğrul Okay

14:10 - 14:20

Olgu Temelli Sunum

Ali Karagöz

14:20 - 14:30

Soru & Cevap

14:30 - 14:40

Kahve Molası ☕

14:40 - 15:40

**Oturum 11 - Olgu Sunumu Oturumu**

Oturum Başkanları: Necla Özer, Özcan Başaran, Barış Güngör

Panelistler: Ecem Gürses, Meral Kayıkçoğlu, Yağız Üresin, Nevrez Koylan

15:40 - 16:40

**Oturum 12 - Olgu Sunumu Oturumu**

Oturum Başkanları: İlker Gül, Ersel Onrat, Zafer Yalim

Panelistler: Sinem Çakal, Can Birkan

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## SÖZEL BİLDİRİLER / 21 Şubat 2026, Cumartesi

14:40 - 15:40	Oturum 11 - Olgu Sunumu Oturumu	
Oturum Başkanları: Necla Özer, Özcan Başaran, Barış Güngör		
Panelistler: Ecem Gürses, Meral Kayıkçıoğlu, Yağız Üresin, Nevrez Koylan		
SS - 01	Sessiz bir tehdit: Captagonun tetiklediği STEMI ve Torsades de Pointes	Mücahit Kılavuz
SS - 02	Aritmi Değil, İskemi: Genç Bir Hastada Ani Kalp Durmasının Altta Yatan Nedeni	Gökhan Güngör
SS - 03	Use of Low-Dose Slow Infusion Thrombolytic Therapy in Thrombotic Coronary Artery Disease Presenting as STEMI in a 22-Year-Old Male Patient: Case Report	Mucahit Tan
SS - 04	Alerjik Reaksiyon Sonrası Gelişen İnferior ST Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü (STEMI) Olgusunda Posterior Desendan Arter (PDA) Total Oklüzyonu - Genç Erişkin Kadın Vaka Sunumu	Gökhan Sönmez
SS - 05	Fiziksel efor sonrası gelişen inferior ST yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) olgusunda proksimal RCA oklüzyonu: genç erişkin erkek vaka sunumu	Gökhan Sönmez
SS - 06	An Unexpected Cause of Angina: Successful Percutaneous Closure of an Internal Mammary Artery-Left Atrium Fistula	Ecem Gurses
SS - 07	Remnant Cholesterol as a Predictor of No-Reflow Phenomenon in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction	Pelinsu Elif Özkan
SS - 08	Diyabet Tanısı Olmayan 50 Yaş Altı Akut Koroner Sendrom Hastalarında Başvuru Glukoz/Albümin Oranı (GAR) Hastane İçi Mortaliteyi Öngörür mü?	Aykan Çelik
SS - 09	Genç Yaşta Miyokard Enfarktüsü ile Plazma Aterojenik İndeksi Arasındaki İlişki	Erkan Kahraman
SS - 10	Prognostic Value of the HALP Score for 1-Year MACE in Young Patients With NSTEMI	Seda Tanyeri Üzel
SS - 11	Genç Hastalarda Spontan Koroner Arter Diseksiyonu: Klinik Profil, Anjiyografik Özellikler ve Tedavi Yaklaşımları	Seda Tanyeri Üzel
SS - 12	Genç, Kadın ve Risksiz ,Miyokardial İnfarktüsün Sessiz Yüzü	Ümit Acar
15:40 - 16:40	Oturum 12 - Olgu Sunumu Oturumu	
Oturum Başkanları: İlker Gül, Ersel Onrat, Zafer Yalın		
Panelistler: Sinem Çakal, Can Birkan		
SS - 13	Genetic Influences on Myocardial Injury Markers in Men with Premature Coronary Events	İbrahim Kılıççalan
SS - 14	Genç CABG'li Hastada LIMA-LAD Akım Yarışmasına Yönelik LMCA-LAD PCI ve LIMA Embolizasyonu	Onur Öztelcan
SS - 15	Modern Çağın Çığ Gibi Büyüyen Sorunu: Erken Yaşta Kalp Krizi Geçiren Hastaların Klinik Özelliklerine Retrospektif Bakış	Büşra Özyeşil
SS - 16	The Role of Platelet-Lymphocyte Ratio in Predicting 1-Year Major Adverse Cardiovascular Events in Young Patients with NSTEMI	Büşra Güvendi Şengör

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

<b>SS - 17</b>	Genç Miyokard İnfarktüsüne Bir Örnek Olgu	Mehmet Gürler
<b>SS - 18</b>	Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu Sonrası Gelişen Miyokardit ile Birlikte LAD Trombozu: Olgu Sunumu	İhsan Can Özdestici
<b>SS - 19</b>	Atrial Flutter Ablasyonu Sonrası Gelişen Akut Anterior STEMI: Genç Bir Olgu	Yaprak Tepeli
<b>SS - 20</b>	Clinical and Prognostic Value of Plateletcrit in Young Patients with NSTEMI	Ali Evsen
<b>SS - 21</b>	Case of Essential Thrombocytosis Diagnosed After Acute Coronary Syndrome	Ali Sezgin
<b>SS - 22</b>	Hipertrigliseridemi ve Trombofilik Genetik Polimorfizmlerle Birlikte Seyreden Koroner Restenoz Olgusu	F. Sevde Nur Kılavuz
<b>SS - 23</b>	Non-obstrüktif Koroner Arterlerle Birlikte STEMI Prezantasyonu: Olgu Sunumu	Gülru Ece Üstünay
<b>SS - 24</b>	Acute Myocardial Infarction and Acquired Atrial Septal Defect in a Young Male Following Excessive Energy Drink, Alcohol and Cigarette Consumption: A Case Report	Fethullah Kayan
<b>12:35 - 13:40</b>	<b>Sunumlu E-Poster Oturumu</b>	
Oturum Başkanları: <b>Muhammed Furkan Deniz, Sedat Kalkan, Neziha Aybüke Geylan</b>		
<b>EPS - 03</b>	Spontan Koroner Arter Diseksiyonu: Akut Miyokard Enfarktüsünde Dinamik Bir Klinik ve Anjiyografik Süreç	Selçuk Çakmak
<b>EPS - 04</b>	Koroner Yavaş Akım Fenomeninin Öngörüsünde Trigliserid-Glukoz İndeksi: Yeni Bir Prediktif Belirteç mi?	Ömer Doğan
<b>EPS - 05</b>	Renal Fonksiyonun EKG Yansıması: Morfoloji-Voltaj-P Dalgası Süresi (MVP) Skoru ile Böbrek Fonksiyonu Arasındaki İlişki	Melike Kaya
<b>EPS - 06</b>	Emosyonel Stres Sonrası Gelişen Osteal LAD Kaynaklı Anterior ST Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü (STEMI)'ye Bağlı Ventriküler Fibrilasyon	Emre Berk Erkip
<b>EPS - 07</b>	Progressive Deep Vein Thrombosis under Therapeutic Low Molecular Weight Heparin in a Pregnant Patient with Homozygous Factor V Leiden Mutation	Can Baba Arın
<b>EPS - 08</b>	Forged in the Depths: Autonomic and Cardiac Adaptations in Elite Combatant Divers After Intensive Training Camp	Süha Asal

# Sözel Bildiriler



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-01

## SESSİZ BİR TEHDİT: CAPTAGONUN TETİKLEDİĞİ STEMI VE TORSADES DE POİNTES

Mücahit Kılavuz<sup>1</sup>, Sefa Tatar<sup>1</sup>, Yunus Emre Yavuz<sup>1</sup>, Serhat Kesriklioğlu<sup>1</sup>, Hakan Akıllı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı; Konya, Türkiye

### GİRİŞ

Genç erişkinlerde görülen akut koroner sendrom (AKS) vakalarında aterosklerotik olmayan mekanizmalar daha ön plandadır. Koroner vazospazm, trombofili, erken ateroskleroz, spontan koroner arter diseksiyonu, vaskülitler, hormonal etkiler, yoğun fiziksel veya emosyonel stres, genetik yatkınlık ve çeşitli ilaç veya madde kullanımları önemli etyolojik faktörler arasında yer almaktadır<sup>1</sup>. Amfetamin ve fenetilin (Captagon) gibi uyarıcı maddeler, sempatik aktivite artışı, endotelial disfonksiyon, vazokonstriksiyon, trombosit aktivasyonu ve elektriksel instabilite yoluyla hem AKS gelişimine hem de malign ventriküler aritmilere zemin hazırlayabilmektedir. Bu nedenle klasik risk faktörü olmayan genç erişkinlerde, akut koroner sendrom varlığında madde kullanım öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır.

### VAKA SUNUMU

Kırk iki yaşında erkek hasta, çene, sol kol ve sırta yayılan şiddetli göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikâyetleriyle dış merkeze başvurdu. Acil serviste EKG çekilmesi sırasında torsades de pointes ritmi izlendi ve acil defibrilasyon uygulandı. Beş dakika süren kardiyopulmoner resüsitasyon sonrasında spontan dolaşım sağlandı. Resüsitasyon sonrası çekilen EKG'de anterior derivasyonlarda yaygın ST elevasyonu görüldü ve ileri tedavi için bilinci kapalı ve entübe halde merkezimize sevk edildi.

Merkezimize ulaştığında entübe halde, kan basıncı 130/80 mmHg, kalp hızı 115/dk idi. Yatak başı yapılan ekokardiyografide belirgin segmenter duvar hareket kusuru saptanmadı. EKG'de ST yüksekliği devam etmesi üzerine hasta Akut Anterior MI ile koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. RCA ve LMCA normal, CX'de minimal plak, LAD mid segmentte %99 trombotik lezyon olduğu izlendi. Perkütan müdahale ile DES implantasyonu sonrası tam açıklık sağlandı. Ardından yoğun bakıma devredildi ve aynı gün içerisinde extübe edildi. Hastanın koroner arter hastalığı açısından standart risk faktörleri mevcut değildi. Ancak mesleği gereği uzun yol şoförlüğü yaptığı ve son iki yıldır düzenli Captagon kullandığı, en son 48 saat önce madde aldığı öğrenildi. Hasta 4 günlük takibinin ardından taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Captagon, metabolize olduğunda amfetamin ve teofilin ortaya çıkarmakta olup, sempatik aktiviteyi artırarak taşikardi, hipertansiyon, vazokonstriksiyon, endotel disfonksiyonu ve platelet aktivasyonu üzerinden hem iskemik hem de aritmojenik kardiyak olaylara zemin hazırlayabilmektedir<sup>2</sup>. Amfetamin ve türevlerinin, koroner vazospazm, trombosit agregasyonu, oksidatif stres ve inflamasyon yoluyla akut koroner sendroma (AKS) katkıda bulunabileceği bildirilmiştir<sup>3,4,5</sup>. Bizim hastamızda klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin bulunmaması, AKS'nin madde kullanımı ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu ajanlar QT mesafesinde uzama, repolarizasyon bozukluğu, katekolamin aracılı iyon kanal etkilenimi ve torsades de pointes gelişimi ile ilişkilendirilmiştir<sup>6</sup>. Bununla birlikte, AKS'nin kendisi de malign ventriküler aritmiler için güçlü bir tetikleyicidir; ancak amfetamin türevi maddeler elektriksel instabiliteyi artırarak bu riski daha da yükseltebilir. Bu nedenle mevcut aritmik olayın yalnızca AKS ile değil, madde kullanımına bağlı elektriksel hassasiyet artışı ile de ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Literatürde Captagon kullanımı ile ilişkili AKS'nin bildirildiği olgu sayısı sınırlı olmakla birlikte, bu birliktelik özellikle genç ve risk faktörü olmayan bireylerde göz ardı edilmemelidir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

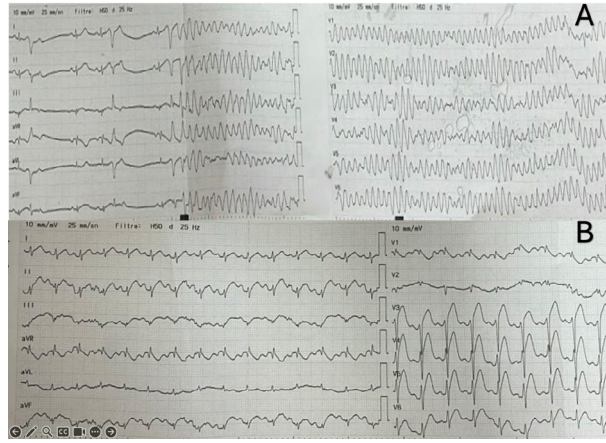
www.gençmi.org

TÜRKİYE'DE BİR İLK

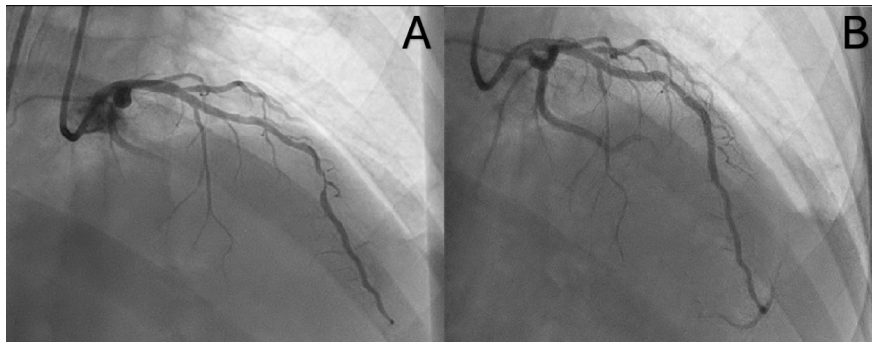
## SONUÇ

Captagon ve benzeri uyarıcı maddeler, özellikle genç ve klasik kardiyovasküler risk faktörü olmayan bireylerde akut koroner sendrom ve malign ventriküler aritmi gelişimi için göz ardı edilmemesi gereken bir risk faktörüdür. Akut koroner sendromların tedavisinde erken reperfüzyon stratejileri önemini korumakla birlikte, uzun vadede en etkili yaklaşım hastalığın ortaya çıkmasını engellemektir. Bu bağlamda ilaç bağımlılığının önlenmesi, toplumun bu konuda bilinçlendirilmesi ve riskli bireylerde erken dönemde danışmanlık sağlanması, koruyucu kardiyoloji uygulamalarının önemli hedefleri arasında yer almalıdır.

## Figürler



**Figür 1A:** Başvuru anında çekilen ilk EKG, torsades de pointes ile uyumlu polimorfik ventriküler taşikardi izlenmektedir.  
**Figür 1B:** Resüsitasyon sonrası elde edilen EKG, V3–V6 derivasyonlarında belirgin ST-segment elevasyonu görülmektedir.



**Figür 2A:** LAD mid segmentte trombotik lezyon  
**Figür 2B:** DES implantasyonu sonrası tam açıklık.

## Referanslar

1. Cojocaru PA et al. Myocardial Infarction in Young Adults: Revisiting Risk Factors. *Medicina (Kaunas)*. 2025.
2. Katselou M, et al. Fenethylamine (Captagon) Abuse—Local Problems from an Old Drug. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2016.
3. Bazmi E, et al. Cardiovascular Complications of Acute Amphetamine Abuse. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2017.
4. Yayla C, et al. Acute myocardial infarction associated with Captagon use. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2012.
5. Yıldız A, et al. Acute inferior myocardial infarction associated with Captagon ingestion. *Turk J Emerg Med*. 2019.
6. Dominic P, et al. Stimulant Drugs of Abuse and Cardiac Arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2022.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-02

## ARİTMİ DEĞİL, İSKEMİ: GENÇ BİR HASTADA ANİ KALP DURMASININ ALTA YATAN NEDENİ

Kayhan KARAMAN<sup>1</sup>, Gökhan GÜNGÖR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Tokat, Türkiye

**Giriş:** Ani kalp ölümü (AKÖ), tipik olarak ani kalp durmasından kaynaklanan, semptom başlangıcından sonraki bir saat içinde veya bilinen son sağlıklı durumdan sonraki 24 saat içinde meydana gelen ölümlerle karakterize edilen klinik bir durumdur. Yetişkinlerde birincil etiyolojik koroner arter hastalığı (KAH) iken, kalıtsal aritmiler, kardiyomyopatiler ve koroner anomaliler genç bireylerde daha yaygındır. Bununla birlikte, son yıllarda “çok genç” ( $\leq 40$  yaş) popülasyonda KAH prevalansı artmaktadır. Klasik risk faktörleri bu yaş grubunda daha az sıklıkta görülse de, sigara, obezite ve genetik yatkınlık, subklinik aterosklerozun ilerlemesini hızlandırarak, ilk klinik belirti olarak ani kalp durmasına yol açabilir.

**Olgu Sunumu:** 29 yaşında bir erkek hasta, istirahat halindeyken ani bilinç kaybının ardından yere yığıldı. Olay sırasında hemen kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) başlatıldı ve nakil sırasında acil sağlık hizmetleri tarafından defibrilasyon uygulandı. 45 dakika süren kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) sonrasında spontan dolaşımın geri dönüşü (ROSC) sağlandı ve hasta primer perkütan koroner girişim için sevk edildi. Acil koroner anjiyografi, sol ön inen (LAD) arterin orta segmentinde %50 stenoz, sağ koroner arterde (RCA) kronik total oklüzyon (CTO) ve distal sirkumfleks (Cx) arterde %99 kritik stenoz olduğunu ortaya koydu. Cx lezyonuna üç adet ilaç salımlı stent başarıyla yerleştirildi. Hasta sekiz gün boyunca yoğun bakım ünitesinde entübe halde izlendi ve daha sonra nörolojik defisit olmadan taburcu edildi. Taburcu olduktan 11 ay sonra, rezidü iskemi nedeniyle RCA-CTO girişimi yapıldı ve üç ilave stent yerleştirilmesiyle tam revaskülarizasyon sağlandı.

**Sonuç:** Genç bireylerde ani kalp durması genellikle birincil aritmik olaylara bağlansa da, bu vaka sessiz ancak yaygın koroner arter hastalığının da ölümcül aritmilere zemin hazırlayabileceğini göstermektedir. Bu hastalarda hayatta kalma ve uzun vadeli yaşam kalitesi için erken tanı, agresif risk yönetimi ve tam revaskülarizasyon kritik öneme sahiptir.

### Türkçe Bildiri Metni

#### Giriş

Ani kardiyak ölüm (AKÖ), semptomların başlamasını takiben ilk bir saat içinde ya da bireyin son görüldüğü sağlıklı halinden itibaren 24 saat içinde gerçekleşen, temelinde genellikle ani kalp durmasının yattığı dramatik bir klinik tablodur ve tüm kardiyovasküler ölümlerin yaklaşık yarısını oluşturur. Erişkin yaş grubunda en yaygın neden koroner arter hastalığı (KAH) iken; genç bireylerde kalıtsal aritmiler, kardiyomyopatiler ve koroner arter anomalileri etyolojide ön plana çıkmaktadır.

Ani kardiyak olaylar ve miyokard infarktüsü çoğunlukla ileri yaşla ilişkilendirilse de, son yıllarda genç erişkinlerde görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir. Özellikle 40 yaş ve altı bireylerde gelişen KAH, toplumda nadir kabul edilmesine rağmen, ciddi morbidite ve mortalite ile seyredilmekte ve bazı olgularda ilk klinik bulgu ani kalp durması olabilmektedir. Literatür verileri, genç yaşta miyokard infarktüsü geçiren hastaların azımsanmayacak bir kısmında geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin mevcut olduğunu, buna karşın hastalığın sıklıkla “düşük riskli” kabul edilen bu popülasyonda geç tanıldığını göstermektedir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Genç erişkinlerde KAH gelişiminde sigara kullanımı en baskın risk faktörü olarak öne çıkmakta; obezite, dislipidemi ve ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü önemli katkı sağlayan unsurlar arasında yer almaktadır. Hipertansiyon ve diyabetes mellitus gibi klasik risk faktörleri bu yaş grubunda daha az sıklıkta görülse de, genetik yatkınlık ve yaşam tarzına bağlı faktörlerin birleşimi erken ve agresif ateroskleroz gelişimine yol açabilmektedir. Ayrıca, genç yaşta miyokard infarktüsü geçiren hastaların uzun dönem kardiyovasküler prognozlarının daha ileri yaş grubundaki hastalarla benzer olduğu ve bu nedenle agresif ikincil korunma stratejilerinin büyük önem taşıdığı bildirilmiştir.

Bu bağlamda, genç hastalarda ani kalp durması ile karşılaşıldığında yalnızca primer aritmik nedenlere odaklanmak yeterli olmayabilir. Sessiz seyreden koroner arter hastalığı ve buna bağlı iskemik zemin mutlaka akılda tutulmalı, uygun hastalarda erken ve kapsamlı koroner değerlendirme yapılmalıdır. Bu olgu sunumunda, 29 yaşında bir hastada ani kalp durması ile ortaya çıkan sessiz ve yaygın koroner arter hastalığı, tanısal süreç ve klinik yönetim eşliğinde tartışılmaktadır.

## Olgu Sunumu

Yirmi dokuz yaşında, daha önce bilinen aterosklerotik kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan erkek hasta, bir kafede istirahat hâlindeyken ani bilinç kaybı gelişmesi üzerine yere yığılmıştır. Olay yerinde bulunan tanıklar tarafından derhal kardiyopulmoner resüsitasyona (KPR) başlanmış, 112 acil sağlık ekibi yaklaşık 10 dakika sonra olay yerine ulaşmıştır. Hasta, devam eden KPR eşliğinde ilçe devlet hastanesine nakledilmiş; transport sırasında birkaç kez defibrilasyon uygulanmıştır. İlçe devlet hastanesinde toplam 45 dakika süren KPR sonrası spontan dolaşım sağlanan hasta, entübe halde ve Glasgow Koma Skoru (GKS) 4 olarak değerlendirilmiş, primer perkütan koroner girişim amacıyla il devlet hastanesine sevk edilmiştir (EKG kayıtları mevcut değil).

Acil koroner anjiyografide, sol ön inen arter (LAD) orta segmentinde %50 darlık, sağ koroner arter (RCA) orta segmentinde kronik total oklüzyon (KTO) ve sirkumfleks arter (CX) distal segmentinde %99 darlık saptanmıştır. RCA orta segmentteki lezyon PT2 kılavuz tel ile geçilemeyip tel sürekli akut marjın dalına ilerlemiş ve lezyon KTO olarak kabul edilmiştir. Bunun üzerine sol koroner sistem kanüle edilmiş ve CX lezyonuna bir adet 2.25×24 mm ve iki adet 3.0×24 mm ilaç salımlı stent (DES) implante edilmiştir (Toplam süre 105 dk) (Resim-1).

Hasta, sekiz gün süreyle entübe olarak yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş, ardından ekstübe edilerek dokuzuncu günde servise alınmıştır. Bir haftalık servis izlemi sonrasında, nörolojik defisit saptanmaksızın taburcu edilmiştir. Taburculuk medikasyonu asetilsalisilik asit 100 mg/gün, tikagrelor 90 mg günde iki kez, atorvastatin 40 mg/gün ve metoprolol 50 mg/gün şeklinde düzenlenmiştir. Taburculuk öncesi yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikülde inferoposterior segmentlerde hipokinezi, hafif mitral yetmezlik, normal sağ kalp boşlukları, asendan aort çapı 30 mm ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50-55 olarak saptanmıştır.

Servis yatışı sırasında alınan ayrıntılı öyküde, hastanın daha öncesinde hipertansiyon, diyabetes mellitus veya bilinen başka bir kronik hastalığının olmadığı öğrenilmiştir. Hastanın aktif sigara içicisi olduğu ve 15 paket-yıl sigara öyküsünün bulunduğu, vücut kitle indeksinin 39.5 kg/m<sup>2</sup> (boy: 180 cm, kilo: 128 kg) olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca hem birinci hem de ikinci derece akrabalarında erken yaşta kalp damar hastalığı öyküsü olduğu öğrenilmiştir. Ani kardiyak arrestten yaklaşık bir yıl önce bakılan LDL-kolesterol düzeyinin 107 mg/dL olduğu belirlenmiştir (Resim-1).

İlk olaydan iki ay sonra, entübasyona bağlı gelişen stridor ve trakeal stenoz nedeniyle hasta opere edilmiş; darlık bölgesi çıkarılarak uç uca anastomoz uygulanmıştır.

İlk kardiyak olaydan 11 ay sonra yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde inferoposterior hipokinezi saptanması üzerine kontrol koroner anjiyografi ve RCA-KTO (J-KTO skoru: 3) girişimi planlanmıştır. Kontrol koroner anjiyografide CX stentlerinin patent olduğu, LAD lezyonunun önceki bulgularla benzer şekilde devam ettiği görülmüştür. Bilateral koroner enjeksiyon sonrası RCA-KTO girişimine başlanmış; konus yan dalından çapa tekniği

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

uygulanarak Finecross mikrokater desteğinde Progress-CTO 140 kılavuz tel ile lezyon başarıyla geçilmiştir. Ardışık balon dilatasyonlarını takiben RCA'ya üç adet DES implante edilerek işlem komplikasyonsuz şekilde sonlandırılmıştır (Toplam süre 110 dk) (Resim-2).

## Tartışma

Genç hastalarda ani kalp durması çoğunlukla kalıtsal aritmik sendromlar ve kardiyomiyopatilerle ilişkilendirilmekte birlikte, bu olgu sessiz seyreden aterosklerotik koroner arter hastalığının da genç yaşta ölümcül aritmilere yol açabileceğini göstermektedir. Özellikle ani kardiyak arrestin ilk klinik bulgu olarak ortaya çıkması, altta yatan iskemik zeminin daha önce fark edilmediğini düşündürmektedir. Bu hastada saptanan Cx arterdeki ciddi iskemik darlık ve RCA-KTO'nu, ventriküler aritmiler için potansiyel bir substrat oluşturarak ani kalp durmasına zemin hazırlamış olabilir.

Sigara kullanımı, morbid obezite ve güçlü aile öyküsü gibi majör kardiyovasküler risk faktörlerinin varlığı, genç yaşta rağmen erken ve agresif ateroskleroz gelişimini açıklamaktadır. Literatürde, genç erişkinlerde ani kardiyak arrest sonrası yapılan koroner anjiyografilerde anlamlı koroner lezyonların sanılandan daha yüksek oranlarda saptandığı bildirilmektedir. Bu nedenle, genç hastalarda ani kalp durması sonrası etiyolojik değerlendirmede yalnızca primer aritmik nedenlere odaklanmak yetersiz kalabilir ve kapsamlı koroner değerlendirme mutlaka düşünülmelidir.

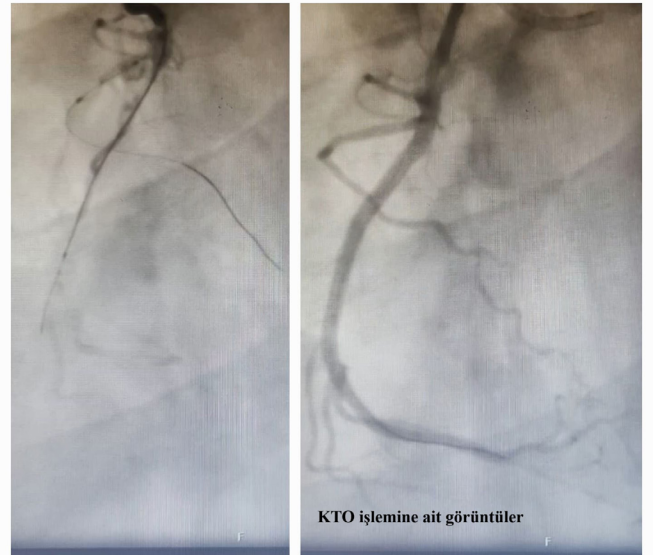
Bu olguda, akut dönemde hemodinamik stabilitenin sağlanmasının ardından sol sistem lezyonlarına yönelik başarılı revaskülarizasyon yapılmış, takipte saptanan rezidüel iskemi üzerine RCA-KTO lezyonuna yönelik planlı girişim gerçekleştirilmiştir. KTO'ların başarılı şekilde açılması, miyokardiyal iskemi yükünü azaltmanın yanı sıra, iskemik aritmi riskinin düşürülmesi açısından da klinik önem taşımaktadır. Özellikle genç hastalarda, deneyimli merkezlerde uygun teknik ve ekipman kullanılarak gerçekleştirilen KTO girişimleri, uzun dönem klinik prognozu iyileştirebilecek etkili bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir.

## Sonuç

Genç hastalarda ani kalp durması, her zaman primer aritmik bir problem olmayabilir; sessiz koroner arter hastalığı mutlaka akılda tutulmalı ve uygun hastalarda tam revaskülarizasyon hedeflenmelidir.



Resim-1



Resim-2



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## NOT ARRHYTHMIA, BUT ISCHEMIA: THE UNDERLYING CAUSE OF SUDDEN CARDIAC ARREST IN A YOUNG PATIENT

Kayıhan KARAMAN<sup>1</sup>, Gökhan GÜNGÖR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Tokat Gaziosmanpaşa University, Tokat, Turkey

**Introduction:** Sudden cardiac death (SCD) is a clinical condition characterized by death occurring within one hour of symptom onset or within 24 hours of the last known healthy state, typically resulting from sudden cardiac arrest. While coronary artery disease (CAD) is the primary etiology in adults, hereditary arrhythmias, cardiomyopathies, and coronary anomalies are more prevalent in younger individuals. However, in recent years, the prevalence of CAD in the “very young” ( $\leq 40$  years) population has been increasing. Although classic risk factors are less frequent in this age group, smoking, obesity, and genetic predisposition can accelerate the progression of subclinical atherosclerosis, leading to sudden cardiac arrest as the initial clinical manifestation.

**Case Report:** A 29-year-old male patient collapsed following a sudden loss of consciousness while at rest. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) was initiated immediately during the witnessed event, and defibrillation was performed by emergency medical services during transport. After 45 minutes of CPR, return of spontaneous circulation was achieved, and the patient was referred for primary percutaneous coronary intervention (PCI). Emergency coronary angiography revealed 50% stenosis in the mid-segment of the left anterior descending artery, chronic total occlusion (CTO) of the right coronary artery (RCA), and 99% critical stenosis in the distal circumflex (Cx) artery. Three drug-eluting stents were successfully implanted into the Cx lesion. The patient was monitored while intubated in the intensive care unit for eight days and was subsequently discharged without neurological deficits. At 11 months post-discharge, an RCA-CTO intervention was performed due to residual ischemia, and complete revascularization was achieved with the implantation of three additional stents.

**Conclusion:** Although sudden cardiac arrest in young individuals is commonly attributed to primary arrhythmic events, this case demonstrates that silent but extensive CAD can also provide a substrate for fatal arrhythmias. Early diagnosis, aggressive risk management, and complete revascularization are critical for the survival and long-term quality of life in these patients.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-03

## STEMI İLE PREZENTE OLAN 22-YAŞ ERKEK HASTADA TROMBOTİK KORONER ARTER HASTALIĞINDA DÜŞÜK DOZ YAVAŞ İNFÜZYON TROMBOLİTİK KULLANIMI

Mücahit Tan<sup>1</sup>, Yüksel Kaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji ABD, Van, Türkiye

<sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji ABD, Van, Türkiye

### Giriş

Akut koroner sendrom (AKS), ergenlerde ve genç erişkinlerde göğüs ağrısının nadir görülen bir nedenidir. Özellikle 20-40 yaş arası genç yaş grubunda, geleneksel risk faktörlerine sahip olmamasına rağmen koroner arter hastalığı (CAD) ve aterosklerozun diğer belirtilerine sahip her iki cinsiyetten bireyler bulunmaktadır. Bu durum, klasik olmayan aterosklerotik risk faktörleri olan genç hastalarda risk profiline farklı olduğunu ve genetik, inflamasyon, tromboz, psikososyal, çevresel ve diğer parametreler gibi faktörlerin genç bireylerde ateroskleroz ve KAH 'a yol açan diğer mekanizmalarda önemli rol oynadığını göstermektedir.<sup>1</sup> Genç bireylerde akut miyokard enfarktüsü (AMI), son yıllarda giderek daha yaygın hale gelmiştir ve başlangıç yaşı giderek düşmektedir. 24.000'den fazla vakayı içeren Çin Akut Miyokard Enfarktüsü Kayıt Defteri'ne göre, AMI hastalarının yaklaşık %8,5 'i 45 yaş ve altındadır.<sup>2</sup> Prematüre koroner arter hastalığı (PCAD), erkeklerde 55, kadınlarda ise 60 yaşından önce önemli koroner ateroskleroz gelişimi olarak tanımlanır. Çoğu çalışma 45 veya 55 yaş sınırını kullanırken, daha eski çalışmalar 65 yaş kullanmıştır. Son zamanlarda, erkeklerde PCAD tanımında 49 yaş eşiği önerilmiştir.<sup>3,4</sup> Erken başlangıcı ve miyokard enfarktüsü gibi ciddi olayların artmış riski nedeniyle kardiyovasküler tıpta giderek artan bir endişe kaynağı haline gelmiştir.<sup>5</sup>

Trombotik koroner arter tıkanıklıkları, özellikle sol ana koroner arter (LMCA) veya sol ön inen (LAD) arter trombozunda, genellikle kardiyojenik şok, akut pulmoner ödem, ölümcül aritmiler veya ani kardiyak ölümle birlikte görülür. Aterosklerotik risk faktörleri varlığında, koroner arter trombotik tıkanıklıklarının olağan nedeni, genetik, metabolik ve çevresel faktörlerin karmaşık etkileşiminin sonucu endotel disfonksiyonu ve okside düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) 'in subendotelyal bölgede birikmesi gibi farklı patofizyolojik mekanizmaları içeren, plak rüptürü veya erozyonu ile klinik olarak prezente olan aterosklerotik süreçtir.<sup>6,7</sup> Ateroskleroz olmamasına rağmen, özellikle genç hastalarda, kendiliğinden koroner trombus oluşumu vakalarının yanı sıra literatürde, trombotik koroner arter tıkanıklıklarının bildirilen diğer önemli nedenleri olarak koroner arter embolisi, koroner arter ektazisi, hiperkoagülabilité durumu, kokain kullanımı, aort diseksiyonu, hematolojik veya malign bozukluklar, vaskülit ve vazospazm gösterilmiştir.<sup>8-12</sup> Trombotik koroner arter hastalığı için standart bir tedavi yaklaşımı ve net kılavuz önerileri yoktur. Literatürde tedavi seçenekleri arasında acil koroner arter baypas greftleme (KABG), stent implantasyonu, intrakoroner veya intravenöz trombolitik ajanlar, antikoagülan ajanlar, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri ile güçlü antitrombotik ajanlar, konservatif tedavi ve trombus aspirasyonu yer alır.<sup>13-21</sup> Son zamanlarda koroner akıma izin veren trombotik koroner arter tıkanıklıkları için düşük doz yavaş infüzyon doku plazminojen aktivatörü (tPA) ile hemodinamik olarak stabil hastalarda başarılı sonuçlar alınan bir vaka serisi bildirilmiştir.<sup>22</sup>

Olgumuzda STEMI ile prezente olan 22 yaş erkek hastada, düşük doz yavaş infüzyon trombolitik tedavisinin uygulanabilirliğini ve faydasını vurgulamayı amaçladık. Olgumuz, literatürde az sayıda hastayla temsil edilen ve tedavi yaklaşımı belirsiz olan koroner arter trombotik tıkanıklıkların tedavi yaklaşımında, düşük doz yavaş akım trombolitik tedavinin artan kanıtlarına katkı sağlamaktadır.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Olgu Sunumu

22 yaşında erkek hasta, yarım saat önce uyku esnasında başlayan baskı tarzında şiddetli göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Bilinç açıktı ve vital bulgularında hipotansiyon (100/60mmHg) mevcuttu. Elektrokardiyografisinde anterior ve lateral derivasyonlarda ST segment elevasyonu mevcuttu ve anterolateral miyokard infarktüsü ile uyumlu idi (Figure 1). Akut aort sendromu ayırıcı tanısı için yapılan acil transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül anterior ve apikal segment hipokinetik, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %30, kapak yapıları normal, hafif mitral yetersizlik, asendan aort normal ve perikard normal izlendi. Hasta antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandıktan sonra (180 mg tikagrelor, 300mg asetilsalisilik asit, 5000 IU IV heparin) acil perkütan koroner girişim için angiografi laboratuvarına alındı. Bilinen hastalık yoktu. Aile öyküsü yoktu. Sigara kullanımı 5 paket/yıl idi. Uyuşturucu madde kullanımı yoktu. Vücut kitle indeksi (VKİ) 24,7 kg/m<sup>2</sup> idi (ağırlık: 80 kg, boy: 180 cm). Radyal yolla yapılan angiografi işleminde, sağ koroner arter ve sirkümfleks arter (Cx) normal iken, LAD osteal tromboze ve %99 lezyon izlendi. LAD lezyon bölgesi floppy telle (PTCA guidewire, Shunmei®) geçildikten sonra 2.5\*15 semi-complian balon (Solarice, Medtronic®) ile predilatasyon uygulandı. (Figure 2) Tekrarlayan aspirasyon uygulaması (Aspiration Catheter 6F, APT Medical®) sonrası alınan kanda pıhtı materyali izlenmedi. Acil şartlarda kullanım zorluğu ve komplikasyon riski nedeniyle koroner görüntüleme (IVUS, OCT) düşünülmedi. Kalp ekibi değerlendirmesinden sonra TIMI 2 akım sağlanan, hemodinamik olarak stabilleşen, göğüs ağrısı azalan hasta düşük doz yavaş infüzyon trombolitik tedavisi (25 mg 6 saat sonrası 25 mg 25 saat IV tPA) planlanarak koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Yoğun bakımda tikagrelor 90 mg 2\*1 p.o, asetilsalisilik asit 100mg 1\*1 p.o, düşük molekül ağırlıklı heparin 0,8 cc 2\*1 s.c tedavisinin yanında karvedilol 6.25 2\*1 p.o, enalapiril 2.5 mg 2\*1 p.o, atorvastatin 80 mg 1\*1 p.o, spirinalacton 25 mg 1\*1 p.o, dapagliflozin 10 mg 1\*1 p.o, pantoprazol 40 mg 1\*1 p.o tedavi başlandı. Düşük doz yavaş infüzyon trombolitik tedavide tPA, ilk 25 mg 6 saatte başlandı. Hastanın 3. saatte ani tansiyon değişikliğine bağlı olduğu düşünülen minör kanlı kusma yaşamasından sonra kalan 3 saatlik 12.5 mg tPA 6 saatte uygulandı. Sonrasında 25 mg tPA 25 saatte verildi. Takibinde kusma olmadı, ek şikayeti yoktu ve fizik muayenesi normaldi. Takip süresinde vital bulguları stabil seyretti. Kapsamlı inceleme yapılan kan parametreleri normal değerlerdeydi. (Tablo 1) Yoğun bakım takip sürecinde göğüs ağrısı olmadı ve hemodinamik olarak stabil seyretti. Hastaya 5. Günde kontrol angiografi yapıldı. KAG 'de koroner arterlerin normal olduğu izlendi. (Figure 3) Kontrol TTE 'da LVEF %40, kapak yapıları normal, hafif mitral yetersizlik, asendan aort normal ve perikard normal izlendi. Hiperkoagülabilitate durumları, koagülasyon çalışmaları kullanılarak dışlandı. Uyuşturucu kullanımı veya HIV gibi kronik enfeksiyonlar gibi toksik maruziyetler, romatizmal hastalıklar, vaskülitler, hematolojik hastalıklar, hasta öyküsü, fizik muayene, laboratuvar testleri ve toksikoloji taraması yoluyla dışlandı. Koroner arterlerin konjenital anomalileri de koroner anjiyografi kullanılarak dışlandı. Genetik testleri yapıldı. Hasta mevcut tedavisi optimize edilerek taburcu edildi.

**Tablo 1. Hastanın başlangıç ve 5. gün kan tetkik sonuçları**

Parametre	0. Day	5. Day
Wbc (10 <sup>3</sup> /µL)	18.7	6.9
Hgb (g/dL)	16.1	13.1
Trombosit (10 <sup>3</sup> /µL)	349	306
Glukoz (mg/dL)	117	
Kreatinin (mg/dL)	0.84	0.84
Sodyum (mmol/L)	136	139
Potasyum (mmol/L)	4.6	4.5
Calcium (mg/dL)	9.7	8.9

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

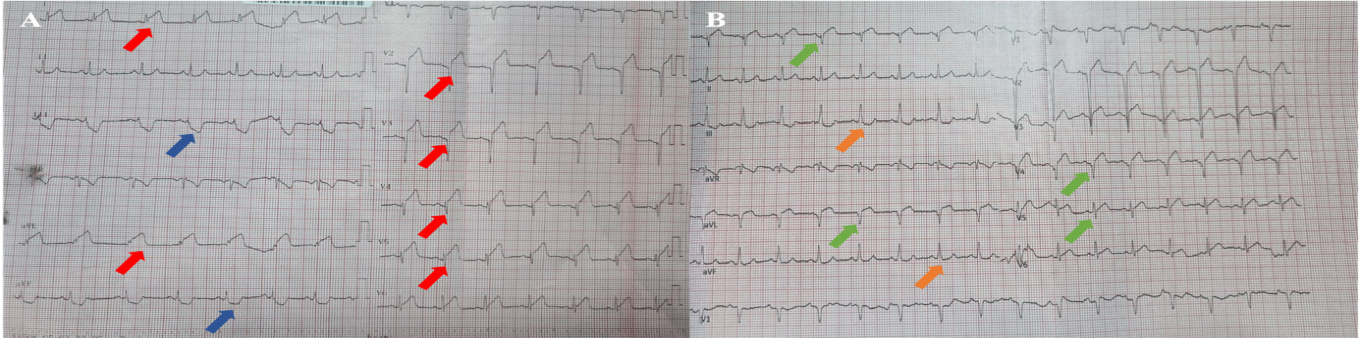
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

ALT (U/L)	31	29
AST (U/L)	27	24
D-Dimer (µg/mL)	0.53	
CRP (mg/L)	5.8	52
HbA1c (%)	6	
hs-Troponin (µg/L, ref 0-0,34)	>50	33.7
BNP (pg/mL)		
Total Cholesterol (mg/dL)	225.4	175.7
LDL-K (mg/dL)	174	
HDL-K (mg/dL)	126	
Triglyceride	30	
Anti-HCV	86	
Anti-HIV	Negative	Negative
HbsAg	Negative	
Romatoid Factor (IU/mL)	<20	
ANA, ANCA, Anti ds-DNA, SS-A, SS-B, Scl70,	Negative	
Jo-1, APA		
Fibrinojen (mg/dL)	417.6	
TSH (uIU/mL)	0.97	



**Figure 1.** Electrocardiogram images.

A) The initial electrocardiogram shows ST-segment elevation in the anterior and lateral leads (red arrows) and reciprocal ST-segment depression in the inferior leads (blue arrows).

B) The post-percutaneous coronary intervention control electrocardiogram demonstrates regression of the ST-segment elevation (green arrows) and resolution of the reciprocal ST-segment depression (orange arrows).

**Figure 1.** Elektrokardiyogram görüntüleri. A) İlk elektrokardiyogramda anterior ve lateral derivasyonlarda ST elevasyonu (kırmızı ok) ve inferior derivasyonlarda resiprokal ST depresyonu (mavi ok) görülmekte, B) Perkütan koroner girişim sonrası kontrol elektrokardiyogram ST elevasyonunun gerilediği (yeşil ok) ve resiprokal ST depresyonunun düzeldiği (turuncu ok) görülmektedir.

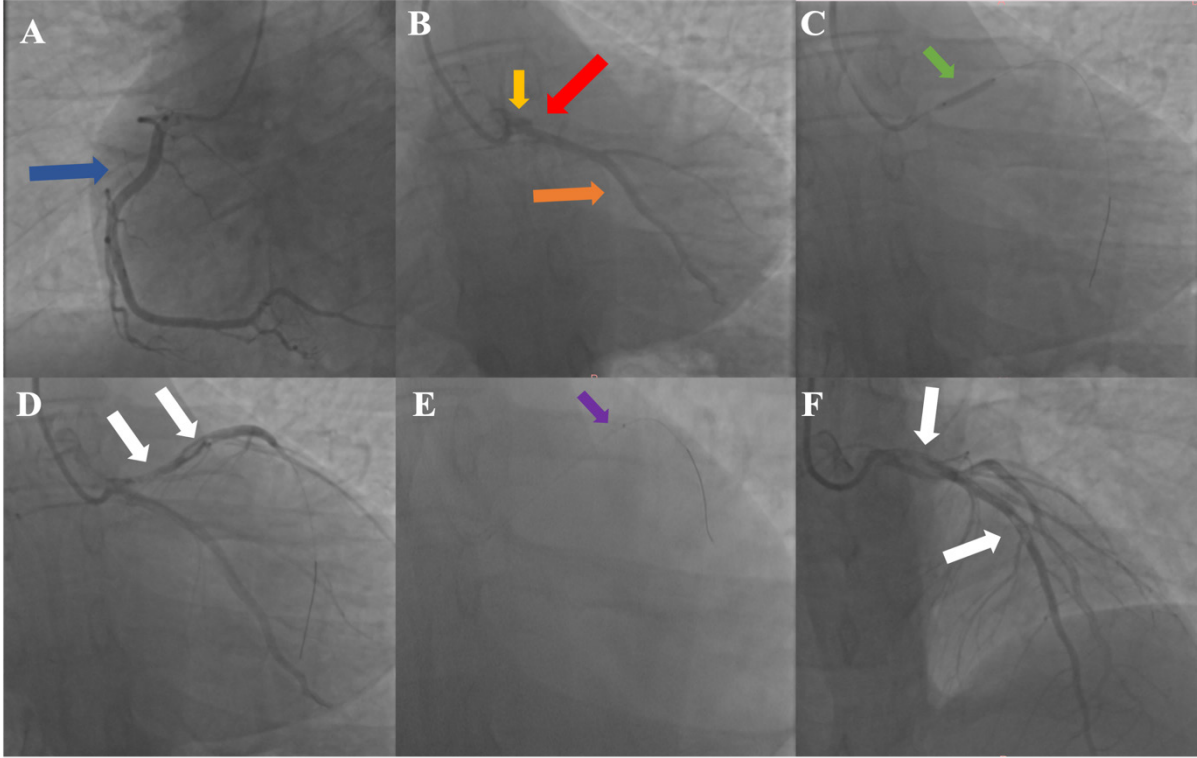
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

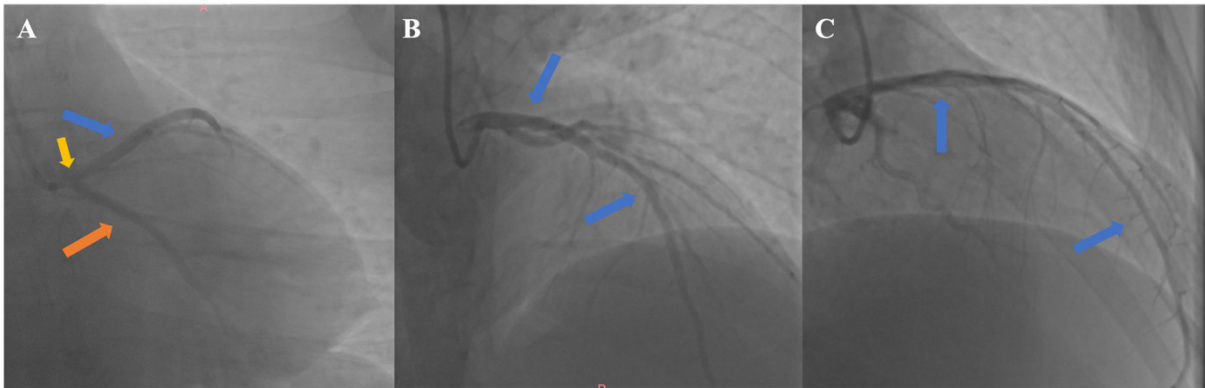
20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gençmi.org](http://www.gençmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK



**Figure 2.** Acil koroner angiografi görüntüleri. A) Sağ koroner arterin normal olduğu görülmekte (mavi ok), B) Left Main normal (sarı ok), Cirkumfleks arter normal (turuncu ok) iken, LAD 'nin ostealden %100 tıkalı olduğu görülmekte (kırmızı ok), C) LAD lezyon floppy telle geçildikten sonra lezyon bölgesine 2\*15 mm baloon angioplasty işlemi görülmekte (yeşil ok), D) Kaudal pozda baloon angioplasty sonrası LAD osteal ve mid bölgede yoğun trombüs izlenmekte (beyaz ok), E) Koroner aspirasyon kateteri ile aspirasyon işlemi görülmekte (mor ok), F) Kranial pozda LAD ostealde ve mid bölgede distale hareket eden trombüs (beyaz ok) izlenmektedir.



**Figure 3.** Kontrol angiografi görüntüleri. A) Kaudal pozda LM normal (sarı ok), Cx normal (turuncu ok) ve LAD normal olduğu ve trombüs görüntüsünün kaybolduğu görülmekte (mavi ok), B) Cranial pozda LAD ve dalları normal görülmekte, C) Sağ cranial pozda LAD normal (mavi ok) görülmektedir.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Tartışma

Olguda göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran genç erkek hastada STEMI tanısı konulduktan sonra yapılan angiografide LAD ostealde tromboze lezyon saptanması üzerine balon angioplasti işlemiyle akım sağlandıktan sonra 25 mg 6 saat (minör kanama nedeniyle 3 saat sonra doz yarıya indirilerek toplam doz 9 saatte uygulandı), 25 mg 25 saat verilecek şekilde planlanan düşük doz yavaş infüzyon protokolünde tPA tedavisi sonrası 5. Gün kontrol KAG 'de koroner akımların normal olduğu izlendi. Olguda ailesel hiperlipidemi, hiperkoagülopati, spontan koroner arter diseksiyonu, romatizmal hastalık, ilaç kullanımı gibi olası tanılar dışlandı. Olgu genç hastada düşük doz yavaş infüzyon tPA tedavisinin trombotik koroner arter tıkanıklıklarında uygulanabileceğini göstermektedir.

Ergenlerde ve genç yetişkinlerde MI 'ın patofizyolojisi çeşitlidir ve genetik yatkınlık veya ailevi hiperlipidemiler dışında, genellikle aterosklerotik plak rüptüründen kaynaklanmaz. Erken koroner arter hastalığının çeşitli aterosklerotik olmayan nedenleri arasında koroner spazm, koroner embolizasyon, koroner diseksiyon, anormal koroner köken, koroner anevrizma, antifosfolipid sendromu, miyokardiyal köprüler ve nadir durumlarda hiperkoagülabilité durumları bulunur.<sup>23,24</sup> PCAD, üretken yaşam yıllarının kaybına ve sağlık sistemlerine ek yük binmesine yol açarak küresel olarak önemli bir halk sağlığı sorununa neden olmaktadır.<sup>25,26</sup> Sigara içmek, genç miyokard enfarktüsü hastalarında kardiyovasküler hastalık gelişimine katkıda bulunan en yaygın ve baskın değiştirilebilir risk faktörü olmaya devam etmektedir. Yaygınlık oranı %70 ile %95 arasında değişmektedir. Sigara içmek, trombotik süreci hızlandırması, endotel disfonksiyonunu tetiklemesi, proinflamatuvar etkileri artırması ve normal koroner damar yapısına sahip hastalarda bile koroner vazokonstriksiyona neden olması nedeniyle aterosklerozun tüm evrelerini olumsuz etkiler.<sup>27</sup> Sigarayı bırakmak, uzun vadeli prognozu iyileştirmek için en etkili müdahaledir ve tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortaliteyi %50'den fazla azaltır.<sup>4</sup> Olguda tek değiştirilebilir risk faktörü sigaraydı. Bu durum sigara kullanımının ayırıcı tanıda ek hastalık tespit edilmeyen olgularda, PCAD etyolojisinde önemli yer tuttuğunu düşündürmektedir.

PCAD olan hastaların yarısından fazlasında ailesel lipoprotein bozuklukları, yani düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolünün yüksek olması, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolünün düşük olması veya lipoprotein(a) düzeylerinin yüksek olması vardır.<sup>28</sup> Rallidis ve ark. heterozigot ailevi hiperkolesterolemi ve kombine hiperlipidemi fenotipinin yaygınlığı ve bunların ateromatöz yükün şiddetiyle ilişkisini araştırdılar.  $\leq 40$  yaş altındaki genç hastaları dahil ettikleri çalışmalarında hastaların %21,2 'inin kesin/muhtemel HeFH ve %16,2 'sinin kombine hiperlipidemi fenotipinde olduğunu gösterdi.<sup>29</sup> Öte yandan PESA çalışmasında LDL-K'nın normal kabul edilen seviyelerde bile, majör kardiyovasküler RF'lerin yokluğunda erken sistemik aterosklerozun varlığı ve yaygınlığı ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterildi.<sup>30</sup> Olguda ise hafif dislipidemi vardı ve LDL seviyesi 126 mg/dL, HDL seviyesi ise 30 mg/dL idi. Bu bulgular hafif dislipideminin dahi sigara gibi ek risk faktörleriyle birlikte hastalığın ortaya çıkışını tetikleyebileceğini düşündürdü.

Kawasaki hastalığı (KH) nadir görülen bir hastalıktır, ancak KH'ye sekonder koroner arter anevrizmaları genç erişkinlerde AKS vakalarının yaklaşık %5'inde rol oynar.<sup>31</sup> MI riski hastalığın başlangıcından 2 yıl sonra azalmaya başlasa da, büyük veya dev koroner arter anevrizmalı hastalarda yaşam boyunca devam eden kalıcı bir iskemi riski vardır.<sup>32</sup> Robinson ve ark. STEMI ile prezente olan acil trombektomi ve balon anjiyoplasti ile tedavi edilen KH olan 19 yaşındaki olguyu sunmuşlardır.<sup>31</sup> Genel popülasyonla karşılaştırıldığında sistemik lupus eritematozuslu (SLE) hastaların yaşlarından bağımsız olarak AMI geçirme riski en az %50 daha yüksektir. Tresenza ve ark. SLE tanılı 22 yaşında olgularını paylaşmış ve 25 yaş altı genç kadınlarda etyolojide şüphelenilmesi gerektiğini vurgulamışlardır.<sup>33</sup> Meyringer ve ark. ise SLE tanılı STEMI ile prezente olan olgularında başarılı stent implantasyon işlemini paylaşmışlardır.<sup>33</sup>

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SLE ve KH dahil olmak üzere otoimmün vaskülitler, serolojik belirteçler ve klinik öyküye dayanarak dışlandı. Antifosfolipid sendromu veya protein C veya S eksiklikleri gibi hiperkoagülabilité durumları, koagülasyon çalışmaları kullanılarak dışlandı. Uyuşturucu kullanımı veya HIV gibi kronik enfeksiyonlar gibi toksik maruziyetler, hasta öyküsü, laboratuvar testleri ve toksikoloji taraması yoluyla dışlandı. Koroner arterlerin konjenital anomalileri de koroner anjiyografi ve BT anjiyografi gibi ileri görüntüleme teknikleri kullanılarak dışlandı. Bilinen nedenlerin dışlanmasına yönelik bu sistematik yaklaşım, vakanın benzersizliğini vurgulamakta ve PCAD'nin arkasındaki potansiyel bilinmeyen veya atipik mekanizmaların daha fazla araştırılması gerekliliğini vurgulamaktadır.

Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), AKS 'nin giderek daha fazla tanınan ancak yeterince teşhis edilmeyen bir etiyolojisidir. SCAD, çoğunlukla genç ve sağlıklı kadınlarda görülür ve koroner anjiyografide genellikle tipik (aterosklerotik) özellikler görülmez.<sup>34</sup> İntrakoroner görüntüleme yöntemlerinin ortaya çıkışı, SCAD'yi doğru bir şekilde teşhis etme yeteneğini büyük ölçüde artırmıştır. Güncel kılavuzlar, stabil durumdaki SCAD'li hastalar için konservatif bir yaklaşım önerirken, devam eden iskemi veya hemodinamik instabilite vakalarında acil CABG (veya uygulanabilirse PCI) önermektedir.<sup>35</sup> İntravasküler ultrasonografi ve optik koherens tomografi gibi özel intrakoroner görüntüleme yöntemlerinin ek riskleri ve maliyetleri vardır ve tüm kateterizasyon laboratuvarlarında kolayca bulunamazlar. Bu nedenle, bu teknolojilerin bulunabilirliği, yeterliliği ve uzmanlığı büyük ölçüde farklılık gösterebilir. Sonuç olarak, konvansiyonel koroner anjiyografi SCAD tanısında önemli bir rol oynamaya devam etmektedir. KAG 'de saw sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre tip 1, çoklu radyolüsent lümenlerin veya arter duvarı kontrast boyanmasının klasik görünümünü, tip 2, çeşitli şiddet ve uzunlukta olabilen yaygın stenozun varlığını, tip 3, genellikle <20 mm uzunluğunda, aterosklerozu taklit eden fokal veya tübüler stenoz varlığını tanımlar.<sup>36</sup> Olguda komplikasyon riskini artırmamak için kalp ekibi kararıyla intravasküler görüntüleme kullanılmamış ve angiografik görüntülerin SCAD tanısı için tipik olmadığı değerlendirilmiştir.

Trombotik koroner arter hastalığında standart bir tedavi yaklaşımı ve net kılavuz önerileri yoktur. Literatürde trombotik koroner arter tıkanıklığı çeşitli yöntemlerle tedavi edilmeye çalışılmıştır. Alhroub ve ark. 19 yaşında PCAD tanılı hastalarında distal sol ana arterde %70, LAD arterin orijininde %99 ve proksimal Cx arterde %90 tıkanıklık olması üzerine cerrahi revaskülarizasyon tedavisini sunmuşlardır.<sup>37</sup> Hill ve ark. STEMI ile prezente olan 16 yaşında hastalarında PCAD tanısı koymuşlar ve LAD total lezyon için perkütan koroner girişim uygulamışlardır.<sup>38</sup> Akçay ve ark. akut koroner sendrom kliniği ile başvuran PCAD tanısı konulan 5 olguyu içeren çalışmada trombotik lezyon nedeniyle düşük doz yavaş infüzyon tPA tedavisinin başarılı sonuçlarını paylaşmışlardır.<sup>39</sup> Olguda benzer şekilde düşük doz yavaş infüzyon tPA tedavisinin 5. Gün kontrol KAG 'de başarılı sonucu görülmüştür. Bu sonuç tedavi yaklaşımının standart olmadığı bu hastalıkta düşük doz yavaş infüzyon tPA tedavisinin artan kanıtlarına katkı sağlamaktadır.

## Sonuç

Sonuç olarak, hastamızda olduğu gibi, trombotik koroner arter tıkanıklarında özellikle hemodinamisi stabil hastalarda, düşük doz yavaş infüzyon tPA tedavisinin geleneksel trombolitik tedavi, perkütan veya cerrahi müdahalelere uygulanabilir alternatif olarak destekleyen artan kanıt gövdesine katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle, uygun şekilde seçilmiş hastalar için tercih edilebilecek tedavi seçeneklerinden biri olarak düşünülmelidir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## References

1. Manolis AA, Manolis TA, Manolis AS. Early-onset or Premature Coronary Artery Disease. *Curr Med Chem.* 2025;32(6):1040-1064. doi:10.2174/0109298673303891240528114755
2. Xie Y, Yang N, Zhang P. Acute myocardial infarction in a 16-year-old patient – A journey from death to life: Case report. *Medicine.* 2025;104(34):e43975. doi:10.1097/MD.00000000000043975
3. Sharma SK, Makkar JS, Bana A, et al. Premature coronary artery disease, risk factors, clinical presentation, angiography and interventions: Hospital based registry. *Indian Heart J.* 2022;74(5):391-397. doi:10.1016/j.ihj.2022.08.003
4. Savaş Tetik S, Tanrıverdi B. Aterosklerozun Patofizyolojisi ve Risk Faktörleri. *Marmara Pharm J.* 2016;21(24530):1-9. doi:10.12991/marupj.259875
5. Alrahimi J. The Interplay of Atherothrombotic Factors and the Evolving Landscape of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Comprehensive Insights from Recent Studies. *The Anatolian Journal of Cardiology.* Published online 2024:375-380. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2024.4632
6. Nakazone MA, Tavares BG, Machado MN, Maia LN. Acute Myocardial Infarction due to Coronary Artery Embolism in a Patient with Mechanical Aortic Valve Prosthesis. *Case Rep Med.* 2010;2010:1-4. doi:10.1155/2010/751857
7. Tomioka T, Takeuchi S, Ito Y, Shioiri H, Koyama J, Inoue K. Recurrent Acute Myocardial Infarction in a Patient with Severe Coronary Artery Ectasia: Implication of Antithrombotic Therapy. *American Journal of Case Reports.* 2016;17:939-943. doi:10.12659/AJCR.900474
8. Gottam N, Stewart D, Yamasaki H, Ajjour M. The Main Coronary Artery (LMCA) Thrombus Presented as an ST Elevation Myocardial Infarction in a Hypercoagulable Patient. *Case Rep Vasc Med.* 2012;2012:1-2. doi:10.1155/2012/579097
9. Akcay M, Soylu K, Yanik A. Acute thrombotic left main coronary artery; treatment with low dose slow infusion tPA. *Int J Cardiol.* 2016;224:265-266. doi:10.1016/j.ijcard.2016.09.013
10. Gupta R, Rahman MA, Uretsky BF, Schwarz ER. Left Main Coronary Artery Thrombus: A Case Series with Different Outcomes. *J Thromb Thrombolysis.* 2005;19(2):125-131. doi:10.1007/s11239-005-1924-2
11. Lijoi A, Della Rovere F, Passerone GC, et al. Emergency surgical treatment for total left main coronary artery occlusion. A report of 2 cases. *Tex Heart Inst J.* 1993;20(1):55-58; discussion 58-9.
12. Germing A, Mügge A, Lindstaedt M. Recurrent myocardial ischemia due to riding left main coronary artery bifurcation thrombus—noninterventional therapy with glycoprotein blocker and thrombolysis. *Cardiovascular Revascularization Medicine.* 2006;7(2):76-80. doi:10.1016/j.carrev.2005.11.002
13. Aydın M, Özeren A, Bilge M. Acute incomplete thrombotic occlusion of distal left main coronary artery treated by tissue plasminogen activator. *Heart.* 2004;90(3):242-242. doi:10.1136/hrt.2003.021410
14. Otto S, Mayer TE, Figulla HR. Cryptogenic left main thrombosis: Successful mechanical clot retrieval with a self-expanding trapping device. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2014;83(4):553-555. doi:10.1002/ccd.25162
15. Garcia D, Ansari M, Majjil JS, Urbina EM, Ferreira AC, Mendoza CE. Left Main Coronary Embolization After Direct Current Cardioversion for Persistent Atrial Flutter in the Absence of Detectable Intracardiac Thrombi. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(2):e17-e18. doi:10.1016/j.jcin.2014.09.015
16. Lew AS, Weiss AT, Shah PK, Fishbein MC, Berman DS, Maddahi J. Extensive myocardial salvage and reversal of cardiogenic shock after reperfusion of the left main coronary artery by intravenous streptokinase. *Am J Cardiol.* 1984;54(3):450-452. doi:10.1016/0002-9149(84)90219-4
17. Hernández F, Pombo M, Dalmau R, et al. Acute coronary embolism: Angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2002;55(4):491-494. doi:10.1002/ccd.10122
18. Schlaifer JD, Horgan W, Malkowski MJ. Acute thrombotic occlusion of the left main coronary artery in a hypercoagulable patient treated with intracoronary abciximab. *Clin Cardiol.* 2001;24(12):788-788. doi:10.1002/clc.4960241208
19. Prasad SB, Whitbourn R, Malaiapan Y, Ahmar W, MacIsaac A, Meredith IT. Primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction caused by unprotected left main stem thrombosis. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2009;73(3):301-307. doi:10.1002/ccd.21886



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

20. Akcay M, Coksevim M, Yildirim U, et al. Low-Dose Slow Infusion Tissue Plasminogen Activator (tPA) in Treatment of Thrombotic Coronary Artery Occlusions: Case Series and Literature Review. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2022;26(4):249-257. doi:10.5152/AnatolJCardiol.2022.1083
21. Watanabe Y, Sakakura K, Taniguchi Y, et al. Determinants of In-Hospital Death in Acute Myocardial Infarction With Triple Vessel Disease. *Int Heart J*. 2016;57(6):697-704. doi:10.1536/ihj.16-170
22. Sondhi S, Negi PC, Asotra S, Merwaha R, Sharma R. Acute ST-segment elevation myocardial infarction in an adolescent — Cryptogenic origin. *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR)*. 2018;2(3):143-148. doi:10.1016/j.ihjccr.2018.05.007
23. Reibis R, Treszl, Wegscheider, Bestehorn K, Karmann, Voeller H. Disparity in risk factor pattern in premature versus late-onset coronary artery disease: a survey of 15,381 patients. *Vasc Health Risk Manag*. Published online August 2012:473. doi:10.2147/VHRM.S33305
24. Pillay A, Naidoo D. Atherosclerotic disease is the predominant aetiology of acute coronary syndrome in young adults. *Cardiovasc J Afr*. 2018;29(1):36-42. doi:10.5830/CVJA-2017-035
25. Williams MJA, Restieaux NJ, Low CJS. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart*. 1998;79(2):191-194. doi:10.1136/hrt.79.2.191
26. Rallidis LS, Xenogiannis I, Brilakis ES, Bhatt DL. Causes, Angiographic Characteristics, and Management of Premature Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(24):2431-2449. doi:10.1016/j.jacc.2022.04.015
27. Genest JJ, Martin-Munley SS, McNamara JR, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation*. 1992;85(6):2025-2033. doi:10.1161/01.CIR.85.6.2025
28. Rallidis LS, Kosmas N, Tsirebolos G, Rallidi M, Kiouri E, Kalpakos D. Prevalence of heterozygous familial hypercholesterolemia and combined hyperlipidemia phenotype in very young survivors of myocardial infarction and their association with the severity of atheromatous burden. *J Clin Lipidol*. 2019;13(3):502-508. doi:10.1016/j.jacl.2019.02.007
29. Fernández-Friera L, Fuster V, López-Melgar B, et al. Normal LDL-Cholesterol Levels Are Associated With Subclinical Atherosclerosis in the Absence of Risk Factors. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(24):2979-2991. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.024
30. Robinson N, Haran JB, Venkataraman R, Kisling AJ. STEMI in an Adolescent: A Critical Case of Kawasaki Disease. *Mil Med*. 2025;190(9-10):e2202-e2205. doi:10.1093/milmed/usae514
31. Jone PN, Tremoulet A, Choueiter N, et al. Update on Diagnosis and Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(23). doi:10.1161/CIR.0000000000001295
32. Meyringer R, Oberhoffer R, Holmer S, Schölmerich J, Müller-Ladner U. Akutes Koronarsyndrom bei einer 17-jährigen Patientin mit systemischem Lupus erythematodes. *Med Klin*. 2005;100(5):279-283. doi:10.1007/s00063-005-1035-7
33. De Roeck F, Scott B, Convens C, Vermeersch P. Spontaneous coronary artery dissection in young female acute coronary syndrome patients: a single-centre retrospective cohort study. *Acta Cardiol*. 2021;76(7):727-731. doi:10.1080/00015385.2020.1778373
34. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19). doi:10.1161/CIR.0000000000000564
35. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;84(7):1115-1122. doi:10.1002/ccd.25293
36. Alhroub W, Jabareen M, Abu-Mayyaleh H, et al. Severe left main coronary artery disease and STEMI in a 19-year-old without traditional risk factors: A rare case of premature coronary artery disease. *SAGE Open Med Case Rep*. 2025;13. doi:10.1177/2050313X251321041
37. Hill D, Waldman A, Vivek D. A 16-year-old with ST elevation myocardial infarction: case report and review of the literature. *Cardiol Young*. 2016;26(2):230-236. doi:10.1017/S1047951115001626
38. Akcay M, Coksevim M, Yildirim U, et al. Low-Dose Slow Infusion Tissue Plasminogen Activator (tPA) in Treatment of Thrombotic Coronary Artery Occlusions: Case Series and Literature Review. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2022;26(4):249-257. doi:10.5152/AnatolJCardiol.2022.1083



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## USE OF LOW-DOSE SLOW INFUSION THROMBOLYTIC THERAPY IN THROMBOTIC CORONARY ARTERY DISEASE PRESENTING AS STEMI IN A 22-YEAR-OLD MALE PATIENT: CASE REPORT

**Dr. Mucahit Tan<sup>1</sup>, Prof. Dr. Yuksel Kaya<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Van Education and Research Hospital, Department of Cardiology, Van, Turkey

<sup>2</sup>Yuzuncu Yil University Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Van, Turkey

### ABSTRACT

Thrombotic coronary artery occlusion causes difficulties in diagnosis and follow-up due to the lack of a standard treatment approach. Thrombotic coronary artery disease, which manifests at an early age, particularly with premature coronary artery disease, further complicates the management of the disease. In this case, a 22-year-old male patient diagnosed with STEMI underwent balloon angioplasty for severe stenosis due to a thrombotic lesion, followed by a low-dose slow infusion tissue plasminogen activator (tPA) protocol (25 mg for 6 hours, 25 mg for 25 hours). No coronary lesion was observed on the 5th day control angiography. Our case demonstrates that low-dose slow infusion tPA therapy can be successfully used in thrombotic coronary artery disease, particularly in hemodynamically stable young individuals.

**Key Words:** *premature, thrombotic coronary artery disease, low-dose slow infusion of tPA, balloon angioplasty*

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-04

## KOUNİS SENDROMUNUN NADİR BİR PREZENTASYONU: ALERJİK REAKSİYON SONRASI GELİŞEN İNFERİOR ST YÜKSELMELİ MİYOKART ENFARKTÜSÜ (STEMI) OLGUSUNDA POSTERİOR DESENDAN ARTER (PDA) TOTAL OKLÜZYONU – GENÇ ERİŞKİN KADIN VAKA SUNUMU

Gökhan Sönmez<sup>1</sup>, Ökkeş Utku<sup>1</sup>, Emre Berk Erkip<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

### Giriş / Amaç

Genç erişkinlerde miyokart enfarktüsü (MI) nadir görülmekle birlikte, alerjik reaksiyon sonrası gelişen şiddetli dispne ve göğüs ağrısı tablosunda yalnızca anafilaksi değil, **Kounis sendromu** (1) da ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Kounis sendromu, alerjik veya hipersensitivite reaksiyonları ile tetiklenen akut koroner sendromu tanımlar. Bu olguda, alerjik reaksiyon şikâyeti ile başvuran genç bir kadın hastada inferior STEMI gelişmesi üzerinden **Kounis sendromunun klinik önemine dikkat çekmeyi** amaçladık.

### Vaka Sunumu

Kırk bir yaşında kadın hasta, kaşıntı ile başlayan ve kısa sürede şiddetlenen nefes darlığı ile göğüste sıkışma hissi nedeniyle dış merkez acil servise başvurdu. Hastanın bilinen koroner arter hastalığı veya klasik kardiyovasküler risk faktörü bulunmamaktaydı. Alerjik reaksiyonu tetikleyebilecek spesifik bir ilaç, gıda veya böcek sokması öyküsü saptanmadı.

### Vital Bulgular:

Kan basıncı 80/65 mmHg, nabız 120/dk, oksijen saturasyonu %90 idi.

### Elektrokardiyografi:

Sinüs ritminde inferior derivasyonlarda belirgin ST segment elevasyonu izlendi (Şekil 1).

### Laboratuvar Bulguları:

- Dış merkez başvurusunda troponin değeri negatif
- Kabulde yüksek duyarlılıklı troponin I: 1284 ng/L (<14)
- Kreatinin: 0,48 mg/dL
- LDL-kolesterol: 60 mg/dL
- Total kolesterol: 121 mg/dL
- Trigliserid: 80 mg/dL
- Lipoprotein(a): 0,0894 g/L (0–0,3)

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Ekokardiyografi:

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %55–60 olarak saptandı. Posterolateral bazal segmentte hafif hipokinezi izlendi. Eser mitral ve triküspit yetersizlik dışında ek patoloji saptanmadı.

## Koroner Anjiyografi ve Girişim

Hasta inferior STEMI tanısıyla acilen kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide:

- **LMCA:** Normal
- **LAD:** Normal
- **CX:** Normal
- **RCA:** Distal segmentte %50 darlık, PDA segmentinde %100 total oklüzyon izlendi (Resim 2).

Lezyonun distal yerleşimi, küçük damar çapı ve alerjik/trombotik zemin göz önünde bulundurularak stent implantasyonu yerine ilaç kaplı balon (DCB) stratejisi tercih edildi. RCA distal–PDA lezyonuna sırasıyla 2.0 × 20 mm ve 2.5 × 20 mm non-kompliyan balonlar ile predilatasyon uygulandı; ardından 2.5 × 40 mm DCB ile girişim gerçekleştirildi. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı ve TIMI 3 akım sağlandı (Resim 3).

## Takip ve Klinik Seyir

Hastaya işlem sırasında tikagrelor 180 mg yükleme dozu uygulandı. İzlem süresince böbrek fonksiyonları ve elektrolit değerleri stabil seyretti. Takipte hastada kaşıntı, ciltte döküntü ve kızarıklık gelişmesi üzerine feniramin ve deksametazon tedavisi başlandı. İlaçlara bağlı alerjik reaksiyon olasılığı nedeniyle atorvastatin ve asetilsalisilik asit (ASA) kesildi. Ancak yalnızca tikagrelor altında da alerjik reaksiyonların tekrarlaması üzerine tikagrelor kesilerek ASA ve klopidogrel başlandı. Buna rağmen alerjik bulguların sürmesi nedeniyle sırasıyla tekli ASA ve tekli klopidogrel denemeleri yapıldı. Antitrombotik tedavi sürekliliğini sağlamak amacıyla geçici olarak rivaroksaban 15 mg 1×1 başlandı. Feniramin ve deksametazon eşliğinde desensitizasyon uygulanarak ASA ve klopidogrel yeniden başlandı. Dermatoloji konsültasyonunda spesifik bir alerjen saptanmadı. Alerjik reaksiyonların kontrol altına alındığı gözlenerek hasta stabil klinik durum ile taburcu edildi.

## Taburculuk Tedavisi

- Atorvastatin 40 mg 1×1
- Aspirin 81 mg 1×1
- Klopidogrel 75 mg 1×1
- Feniramin tablet 1×1

Birinci ay kontrolünde hastanın yakınmasının olmadığı görüldü. LDL-kolesterol düzeyi 34 mg/dL olarak saptandı ve diğer laboratuvar parametreleri normaldi.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

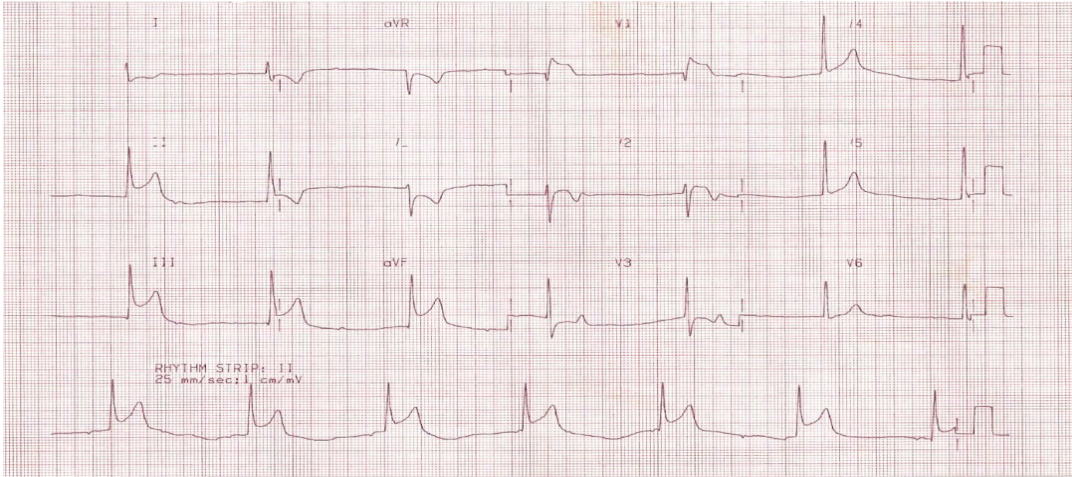
TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Sonuç / Tartışma

Alerjik reaksiyon sonrası gelişen inferior STEMI, genç hastalarda nadir ancak yaşamı tehdit edici bir klinik tablodur. Kounis sendromu yalnızca koroner vazospazm ile seyreden **Tip 1** tabloya yol açmakla kalmayıp, aterosklerotik zeminde tromboz gelişimine neden olarak **Tip 2 Kounis sendromu** şeklinde miyokart enfarktüsünü taklit edebilir.(2) Bu olguda normal sol koroner sistem, distal PDA total oklüzyonu ve alerjik tetikleyici varlığı birlikte değerlendirildiğinde klinik tablo **Tip 2 Kounis sendromu** ile uyumludur.

Alerjik reaksiyon sonrası şiddetli dispne ve göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda yalnızca anafilaksi veya astım değil, **akut koroner sendrom ve Kounis sendromu mutlaka dışlanmalıdır**. Erken EKG değerlendirmesi ve hızlı koroner girişim, mortaliteyi azaltmakta ve miyokart kaybına bağlı gelişebilecek kalp yetersizliğini önlemektedir. Alerjik reaksiyon sonrası gelişen göğüs ağrısı ve dispne tablosunda Kounis sendromu nadir ancak ölümcül olabileceğinden, erken EKG ve koroner değerlendirme hayat kurtarıcıdır.

**Şekil- 1: İ inferior derivasyonlarda ST segment Yükselmesi resiprok ST depresyonu**



**Şekil- 2: RCA'nın PDA dalında %100 tromboze segment**



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

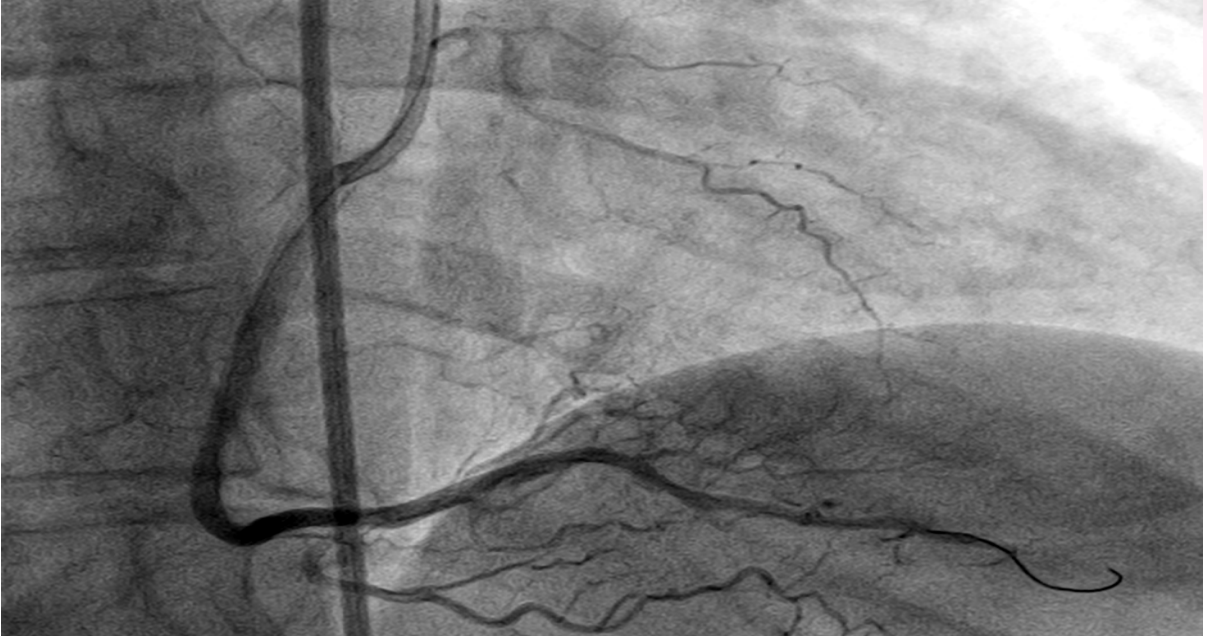
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Şekil- 3: İşlem sonrası TIMI-3 akım sağlandı



## Referanslar

1. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. Br J Clin Pract 1991;45(2):121-128
2. Isık O, Balin M. Coronary Hypersensitivity Disorder: The Kounis Syndrome DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2023.29392 Kardiyovasküler Akademi Bülteni 2023;1(1):21-2

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-05

## FİZİKSEL EFOR SONRASI GELİŞEN İNFERİOR ST YÜKSELMELİ MİYOKART ENFARKTÜSÜ (STEMI) OLGUSUNDA PROKSİMAL RCA OKLÜZYONU: GENÇ ERİŞKİN ERKEK VAKA SUNUMU

Gökhan Sönmez<sup>1</sup>, Emre Berk Erkip<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Sağlık bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

### Giriş / Amac

Genç erişkinlerde miyokart enfarktüsü (MI) nadir görülmekle birlikte, genellikle düşük aterosklerotik yük, sınırlı klasik risk faktörleri ve eforla tetiklenme gibi ayırt edici klinik özellikler taşır. Bu olguda, fiziksel efor sırasında gelişen inferior ST yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) tablosunun, proksimal sağ koroner arter (RCA) oklüzyonu ile ilişkisini ve başarılı perkütan koroner girişim (PKG) sonuçlarını sunmayı amaçladık.

### Vaka Sunumu

Yirmi yedi yaşında erkek hasta, halı saha futbol maçı sırasında başlayan retrosternal yerleşimli, yanıcı karakterde göğüs ağrısı ve eşlik eden nefes darlığı şikâyetiyle acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet veya bilinen başka bir kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunmamakta olup, tek risk faktörü sigara kullanımı idi.

**Vital bulgular:** Kan basıncı 140/80 mmHg, nabız 78/dk, oksijen saturasyonu %98 olarak ölçüldü.

**Elektrokardiyografi:** Sinüs ritminde olup inferior derivasyonlarda belirgin ST segment yükselmesi izlendi (Şekil 1).

Laboratuvar Bulguları:

- Ferritin: 88 ng/mL
- LDL-kolesterol: 113 mg/dL
- NT-proBNP: 246 pg/mL
- Yüksek duyarlıklı troponin I: yatış süresince artış eğilimi gösterdi (748 → 1667 ng/L)
- Enfeksiyon belirteçleri normaldi.
- Lipoprotein(a): 0,189 g/L (0-0,3)

**Ekokardiyografi:** Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %55-60 olarak saptandı. Posterolateral bazal segmentte hafif hipokinezi mevcuttu. Eser mitral ve triküspit yetersizlik dışında ek patoloji izlenmedi.

### Koroner Anjiyografi ve Girişim

Hasta inferior STEMI tanısıyla acilen kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide sol koroner sistem normal olarak değerlendirildi. Proksimal RCA segmentinde trombus görünümü, rekanalizasyon gösteren ve yaklaşık %95 darlık oluşturan kritik lezyon saptandı (Şekil 2). Uygun guiding kateter ile sağ koroner arter kanüle edildi. Lezyona

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

predilatasyon uygulanmaksızın  $4.0 \times 28$  mm ilaç salınlı stent yerleştirildi. Ardından  $5.0 \times 15$  mm non-kompliyan balon ile postdilatasyon yapılarak optimal stent açılımı sağlandı. İşlem TIMI 3 akım elde edilerek komplikasyonsuz şekilde tamamlandı (Şekil 3).

## Takip ve Klinik Seyir

Hastanın izleminde hemodinamik durumu normal. Böbdirek fonksiyonları ve elektrolit değerleri normal seyretti. Karaciğer fonksiyon testlerinde hafif yükselme izlenmekle birlikte klinik yansıması olmadı. Troponin değerleri beklenen şekilde zirve yaptıktan sonra gerileme eğilimine girdi. İzlem süresince aritmi, kardiyojenik şok veya akut kalp yetmezliği gelişmedi.

## Taburculuk Tedavisi

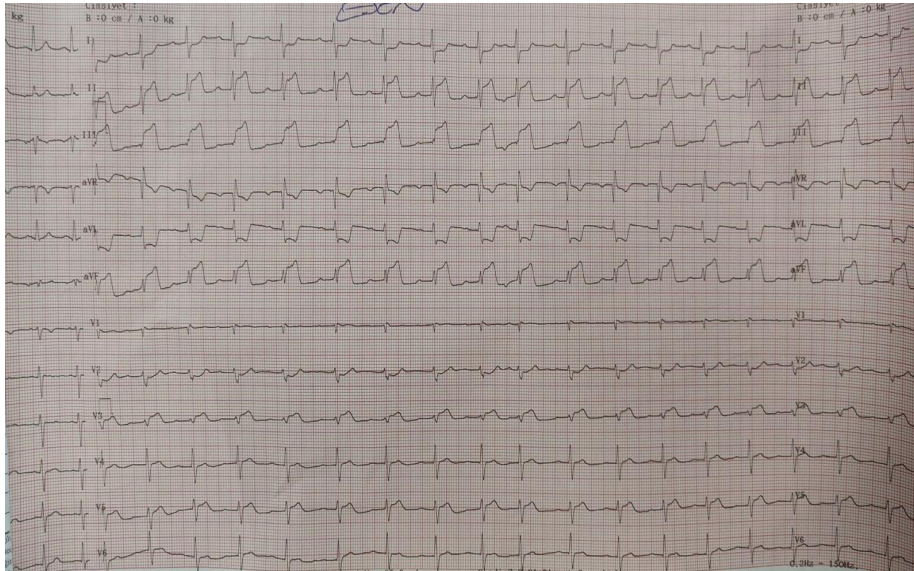
Hasta stabil klinik durum ile taburcu edildi. Taburculuk tedavisi aşağıdaki şekilde düzenlendi:

- Rosuvastatin 40 mg 1×1
- Asetilsalisilik asit 81 mg 1×1
- Tikagrelor 90 mg 2×1

## Sonuç / Tartışma

Genç erişkinlerde fiziksel efor sonrası gelişen STEMI, nadir ancak klinik açıdan dikkat çekici bir tablodur. Erken yaşta ortaya çıkan koroner olaylar; agresif trombotik süreçler, endotel disfonksiyonu veya subklinik ateroskleroz ile ilişkili olabilir. **Bu olgu, genç hastalarda eforla ilişkili göğüs ağrısının benign sportif zorlanma olarak değerlendirilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır.** Ayrıca, RCA yerleşimli lezyonlarda zamanında ve uygun PKG uygulaması, miyokart hasarını sınırlayarak kısa ve uzun dönem prognozu belirgin şekilde iyileştirmektedir.

## Şekil -1: İnför derivasyonlarda ST segment elevasyonu ve resiprok ST depresyonu



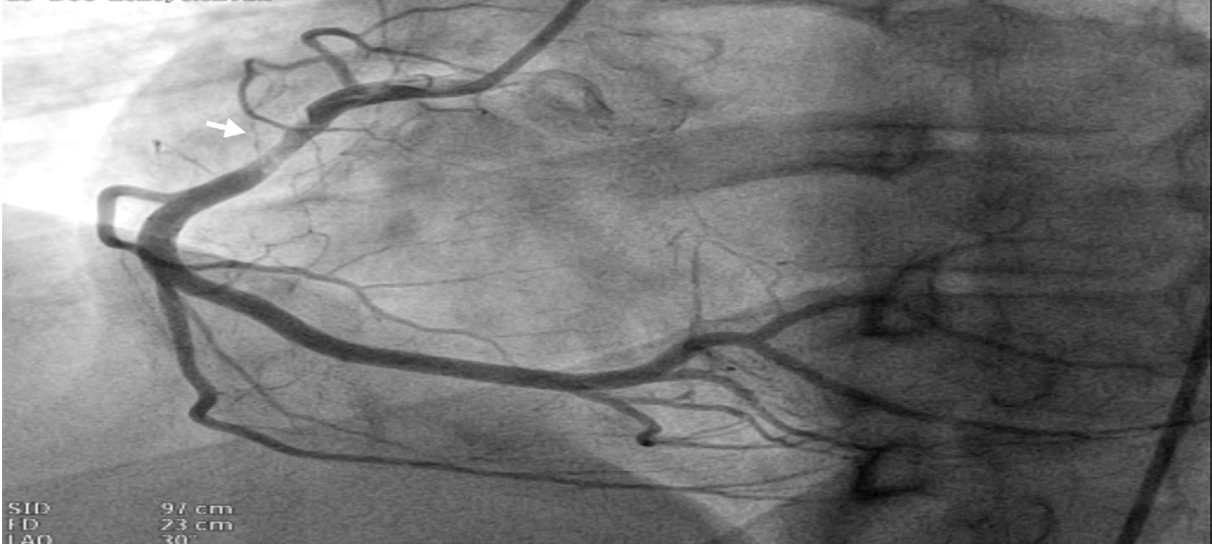
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gençmi.org](http://www.gençmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Şekil 2: RCA proksimal segmente tromboze lezyon



Şekil 3: İşlem sonrası RCA TIMI 3 Akım



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-06

## BEKLENMEDİK BİR ANJİNA NEDENİ: OBTUS MARGİNAL ARTER-SOL ATRİYUM FİSTÜLÜNÜN BAŞARILI PERKÜTAN KAPATILMASI

**Ecem Gürses<sup>1</sup>, İlker Gül<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İzmir Bakırçay Üniversitesi, İzmir Türkiye, Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Giriş:** Koroner arter fistülleri nadir görülen vasküler anomaliler olup, anlamlı obstrüktif koroner arter hastalığı bulunmasa dahi miyokardiyal iskemi ve anjinaya yol açabilir. Bu fistüller, koroner çalma fenomeni aracılığıyla semptomlara neden olabilir ve çoğunlukla iskemik değerlendirme amacıyla yapılan koroner anjiyografi sırasında tesadüfen saptanır. Obtus marginal arter ile sol atriyum arasındaki fistül bağlantıları ise son derece nadirdir ve literatürde sınırlı sayıda olgu bildirilmiştir.

**Amaç:** Bu çalışmada, anjina ve miyokardiyal iskemi ile prezente olan nadir bir obtus marginal arter-sol atriyum (OM-LA) fistül olgusunun sunulması ve perkütan coil embolizasyonunun etkinlik ve güvenliğinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Kırk sekiz yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan kadın hasta tipik anginal göğüs ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Efor testi iskemik pozitif saptandı ve miyokard perfüzyon sintigrafisinde posterior ve lateral duvarlarda iskemi görüldü. Yapılan koroner anjiyografide sol ana koroner arter normal, sol ön inen arterde hafif non-obstrüktif aterosklerotik değişiklikler, ayrı ostiumdan çıkan non-dominant sirkumfleks arter ve sağ koroner arterde hafif darlık izlendi. Ayrıca obtus marginal arter ile sol atriyum arasında anormal fistülož bağlantı tespit edildi. Multidisipliner kalp konseyi değerlendirmesi sonrası perkütan kapatma planlandı. Fistül PT2 kılavuz tel ile geçildi, mikrokater ilerletildi ve uygun boyutlu coil'ler kullanılarak embolizasyon gerçekleştirildi.

**Bulgular:** İşlem sonrası anjiyografide fistülün tam olarak kapandığı ve rezidüel şant kalmadığı görüldü. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı. Hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde anjinal şikâyetlerinde belirgin gerileme ve iskemik semptomlarda anlamlı azalma gözlemlendi.

**Sonuç:** Obtus marginal arter-sol atriyum fistülleri anjina ve miyokardiyal iskeminin son derece nadir bir nedenidir ve anlamlı koroner arter hastalığı yokluğunda gözden kaçabilir. Bu olgu, perkütan coil embolizasyonunun cerrahiye gerek kalmadan güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Anjina pectoris, Koroner arter fistülü, Obtus marginal arter fistülü, Sol atriyum fistülü, Miyokardiyal iskemi, Perkütan coil embolizasyonu

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## AN UNEXPECTED CAUSE OF ANGINA: SUCCESSFUL PERCUTANEOUS CLOSURE OF AN OBTUSE MARGINAL ARTERY–LEFT ATRIUM FISTULA

**Ecem Gürses<sup>1</sup>, İlker Gül<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İzmir Bakırçay University, İzmir Türkiye, Department of Cardiology

**Introduction:** Coronary artery fistulas are rare vascular anomalies that may lead to myocardial ischemia and angina, even in the absence of significant obstructive coronary artery disease. These fistulas may cause symptoms through a coronary steal phenomenon and are frequently detected incidentally during coronary angiography performed for ischemic evaluation. Fistulous connections between the obtuse marginal artery and the left atrium are extremely uncommon, with only a limited number of cases reported in the literature.

**Aim:** We present a rare case of an obtuse marginal artery–left atrium (OM–LA) fistula presenting with angina and myocardial ischemia, and demonstrate the feasibility, safety, and effectiveness of percutaneous coil embolization.

**Materials and Methods:** A 48-year-old female patient with no known chronic medical conditions presented with typical anginal chest pain. Exercise stress testing was positive for ischemia, and myocardial perfusion scintigraphy demonstrated ischemia in the posterior and lateral walls. Coronary angiography revealed a normal left main coronary artery, mild non-obstructive atherosclerotic changes in the left anterior descending artery, a non-dominant circumflex artery originating from a separate ostium, and mild stenosis in the right coronary artery. Additionally, an anomalous fistulous connection between the obtuse marginal artery and the left atrium was identified. Following multidisciplinary heart team discussion, percutaneous closure was planned. The fistula was crossed using a PT2 guidewire, a microcatheter was advanced, and coil embolization was successfully performed using appropriately sized coils.

**Findings:** Post-procedural angiography demonstrated complete occlusion of the OM–LA fistula without residual shunt. The procedure was completed without complications. The patient was discharged after optimization of medical therapy. During follow-up, she reported significant improvement in anginal symptoms and marked reduction in ischemic complaints.

**Conclusion:** Obtuse marginal artery–left atrium fistulas represent an extremely rare cause of angina and myocardial ischemia and may be overlooked in the absence of significant coronary artery disease. This case highlights that percutaneous coil embolization is a safe and effective therapeutic option, providing complete fistula closure and substantial symptomatic relief while avoiding surgical intervention.

**Keywords:** *Angina pectoris; Coronary artery fistula; Obtuse marginal artery fistula; Left atrium fistula; Myocardial ischemia; Percutaneous coil embolization*

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-07

## REMNANT CHOLESTEROL AS A PREDICTOR OF NO-REFLOW PHENOMENON IN PATIENTS WITH ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

**Pelinsu Elif Özkan, Nur Başak Göden, Ali Nayir, Melike Kaya, Hasan Ali Barman, Ömer Doğan**  
Kardiyoloji, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

### Abstract

Remnant cholesterol (RC) has been implicated in the progression of atherosclerotic cardiovascular disease. However, the impact of RC levels on the occurrence of no-reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) who underwent primary percutaneous coronary intervention (pPCI) remains poorly understood. Patients were classified into two groups: those (n=90) who developed no-reflow (+) and those (n=350) who did not develop no-reflow (-). RC was calculated as total cholesterol minus low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C). RC (Odds Ratio (OR)=1.28,  $p<0.001$ ), diabetes mellitus (OR=2.72,  $p=0.002$ ), stent length (OR=1.07,  $p=0.020$ ), door-to-balloon time (OR=1.04,  $p=0.047$ ), symptom-to-admission time (OR=2.07,  $p=0.002$ ) and presence of thrombus (OR=2.34,  $p<0.001$ ) were independent predictors of no-reflow. RC was shown to predict no-reflow development (Area under the curve (AUC)=0.923,  $p<0.001$ ). The present study revealed a significant association between RC levels and the occurrence of the no-reflow phenomenon following pPCI in patients with STEMI. Assessment of RC levels may assist in identifying high-risk groups in STEMI patients and may prove to be an important factor to manage for cardiovascular health.

**Keywords:** Remnant cholesterol, No-reflow, STEMI, Primary PCI

### Introduction

Although the field of medicine has witnessed revolutionary advancements including the introduction of innovative treatment strategies, ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) continues to be a major contributor to morbidity and mortality worldwide.<sup>1</sup> STEMI is mainly treated by primary percutaneous coronary intervention (pPCI).<sup>1</sup> An important complication associated with STEMI is post-revascularization coronary no-reflow (NR).<sup>2</sup> In this condition, insufficient myocardial perfusion is experienced even though the occluded segment had been mechanically reopened with PCI. This complication has proven to be a main cause of morbidity and mortality in STEMI patients irrespective of the size of the infarct.<sup>3</sup> The rate of incidence of NR in large registries is 5-20%.<sup>2,4</sup>

The cholesterol content of triglyceride-rich lipoprotein (TRL) is known as remnant cholesterol (RC). Intermediate-density lipoprotein (IDL), very-low-density lipoprotein (VLDL) and chylomicron remnant constitute the RC.<sup>5</sup> RC has recently been considered as a factor that can increase the risk of atherosclerotic cardiovascular diseases.<sup>5-7</sup> Several different vascular disorders like atherogenesis, inflammation and endothelial dysfunction can be caused by a buildup of RC in the subendothelial area.<sup>8</sup> Also genetically increased RC levels are associated with coronary artery disease (CAD).<sup>5-9</sup> Nevertheless, the prognostic importance of increased RC levels in STEMI patients still needs to be investigated in detail.<sup>9</sup> The effect of RC levels on NR in STEMI patients has not been investigated.

The present study aims to find out if RC levels can be used for predicting the incidence of NR in STEMI patients who undergo pPCI.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Methods

### Study Population and Data Collection

STEMI patients (n=440) subjected to pPCI at a single center during the period between January 2014 and April 2021 were included in this retrospective study. Exclusion criteria included coronary anatomy inappropriate for emergency surgical decision or stenting, non-critical stenosis, presence of venous graft as the infarct-related artery, over 12 h of pain duration, incomplete patient data, presence of sepsis or malignancy. Moreover, patients who were not subjected to intervention because of normal coronary anatomy were also excluded from the study. Researchers complied with the principles of the Declaration of Helsinki while carrying out the study. Ethical guidelines and regulations were taken into consideration while performing different procedures.

Electronic medical records were used for collecting clinical, demographic, epidemiological and outcome data or laboratory parameters. This data included different details about the population of this research like gender, age, medical history, comorbidities, clinical outcomes and observations made through laboratory tests.

Every patient was subjected to different evidence-based therapies and management strategies suggested by clinical practice guidelines.<sup>1</sup> Administration of these therapies was carried out at periodic intervals keeping the personal requirements of every patient in mind.

### Definitions and Outcomes

Diagnosis of STEMI was made using different ischemic symptoms. Diagnosis criteria included new ST-segment elevation in at least two contiguous leads. The elevation should be 0.15 and 0.2 mV in females and males, respectively in leads V2 to V3 and/or 1 mm (0.1V) in other contiguous leads. Besides this, the criterion included an increased troponin level and a new left bundle branch block.<sup>1</sup>

The phenomenon of coronary NR has been described as Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) flow grade below 3 with an absence of vasospasm, stenosis or dissection. A description of TIMI grades is as follows. No antegrade flow beyond the lesion was considered as grade 0. Poor distal antegrade flow resulting in partial filling of the artery was considered as grade 1. Slow antegrade flow even though the whole coronary bed has been opacified was considered as grade 2. Normal antegrade flow while the whole of the coronary bed is opacified has been considered as grade 3.<sup>4,11</sup> All subjects were grouped in two categories i.e. patients with NR (+) and patients without NR (-).

### Laboratory Measurements

Serum and plasma were obtained for each blood sample by subjecting all blood samples to centrifugation for 15 min at 1800g. Venous blood samples were obtained from the antecubital vein of each participant in a fasting state on the first day of hospital admission. An Abbott Architect 8000 auto-analyzer (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA) together with Abbott reagents was used to determine concentrations of creatinine, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), triglycerides (TG), total cholesterol (TC), hemoglobin A1c (HbA1c) and fasting glucose. Blood count was performed with the venous blood samples obtained from all subjects. These blood samples were kept in a tube containing EDTA and an automated blood cell counter (Abbott Cell-Dyn 3700 hematology analyzer) was used for determining the blood count. Standard enzymatic methods were used to determine concentrations of HDL-C, total cholesterol and TG. LDL-C concentrations were determined by



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

a homogeneous direct method based on an enzymatic colorimetric assay, which involves selective solubilization of LDL particles and subsequent enzymatic reactions with cholesterol esterase and cholesterol oxidase to generate a measurable color complex. Total cholesterol minus LDL-C minus HDL-C was used to determine the value for RC. This approach of measuring RC has been used in the past since there is no standard method for RC estimation.<sup>6,7</sup>

## Coronary Angiography and pPCI

All subjects underwent angiography which was conducted using a coronary angiography device (Integris BH 5000, Philips, Best, the Netherlands) and guidelines were carefully followed. All angiographic images were reviewed by two interventional cardiologists who were blinded to the clinical data of the patients. For this procedure, 300 mg acetylsalicylic acid was administered. Before angiography, two tablets (180 mg) of ticagrelor were given to all patients. Coronary artery disease was defined as luminal stenosis >50% in any coronary vessel (10). Angiography was followed by stenting of the infarct-related artery. Later, two operators evaluated the myocardial blush grades and TIMI flow grades; frame rate of cine images was 30 frames/s.

## Statistical Analyses

The Statistical Package for the Social Sciences 25.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) was used to perform different statistical tests. Normality of the data was analyzed using the Kolmogorov-Smirnov test. Mean±SD represented continuous data and percentages expressed categorical data. Differences in categorical variables observed between groups were analyzed using the Chi-square test. Unpaired samples were compared with Mann-Whitney U or Student t-tests.

Independent variables of NR were identified using univariate and multivariate logistic regression. In univariate analysis, independent variables included gender, age, RC, TG levels, hemoglobin, ejection fraction, hypertension, diabetes mellitus, smoking, door-to-balloon time, stent length and stent diameter. Following univariate analysis, selected variables were subjected to multivariate logistic regression analyses and the stepwise procedure was followed. Odds ratio (OR) with 95% confidence interval (CI) was used to represent the results of the univariate and multivariate regression analyses. Receiver operating characteristic (ROC) curves were also used for lipid parameters like TG, LDL-C, total cholesterol and RC. Finally, optimal values were selected which demonstrated the highest specificity and sensitivity in the prediction of NR phenomenon. The level of significance was a 2-sided  $p < 0.05$ .

## Results

The population of the study was categorized based on the absence or presence of NR phenomenon; Table 1 represents the demographic characteristics and clinical results of these groups. A total of 440 participants were divided into the NR (-) (n=350) and NR (+) (n=90) groups. The mean age of subjects in the former group was  $60.5 \pm 11.2$  years and the mean age for the latter group was  $59.9 \pm 10.6$  years ( $p=0.660$ ). In both groups, male patients constituted the majority i.e. 259 subjects were male (74%) in the NR (-) group and 64 subjects were male (71%) in the NR (+) group ( $p=0.684$ ). No statistically significant difference was observed between the two groups in terms of smoking prevalence ( $p=0.239$ ).

Statistically significant differences were not detected between the duration of hospitalization ( $p=0.151$ ) and ejection fraction ( $p=0.255$ ) recorded for both groups. Nevertheless, in-hospital mortality was found to be 5.6% for the NR (+) group which was significantly greater than that of the NR (-) group which was 1.7% ( $p=0.037$ ). Door-to-balloon

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

time, stent length and stent diameter of the two groups were statistically different ( $p<0.001$ ). Symptom-to-admission time ( $p=0.038$ ), intervention time ( $p=0.034$ ), and presence of thrombus ( $p=0.002$ ) were higher in the NR group. Stent lengths of the NR (+) group were greater but their stent diameters were smaller than those of the NR (-) group. In particular, stent lengths were  $30.2\pm 12.1$  and  $24.9\pm 9.5$  mm for the NR (+) and NR (-) groups, respectively. Stent diameters were  $2.7\pm 0.4$  vs.  $2.9\pm 0.4$  mm for the NR (+) and NR (-) groups, respectively. The NR (+) group demonstrated significantly longer door-to-balloon time ( $38.9\pm 12.1$  min) compared with the NR (-) group whose door-to-balloon time was  $30.1 \pm 11.8$  min ( $p<0.001$ ). Door-to-balloon time refers to the time elapsed between the arrival of the patient at the center and the time of PCI (table 1).

The medical history showed that the prevalence of hyperlipidemia, hypertension and diabetes mellitus were statistically different for the two groups ( $p=0.003$ ,  $p=0.001$  and  $p<0.001$ , respectively). However, different laboratory parameters like troponin, potassium, sodium, creatinine and hemoglobin levels at the time of admission were not statistically different between the two groups. In contrast, the NR (+) group demonstrated higher TG ( $p<0.001$ ), LDL-C ( $p=0.009$ ), total cholesterol ( $p<0.001$ ) and RC ( $36.8\pm 9.6$  mg/dl vs.  $18.3\pm 7.5$ mg/dl ,  $p<0.001$ ). The NR (-) group also had greater HDL-C levels ( $p<0.001$ ) (table 1).

This research also involved logistic regression using univariate and multivariate analyses for the prediction of NR incidence in STEMI patients as shown in Table 2. The univariate analysis involved the evaluation of gender, age, remnant cholesterol, hypertension, diabetes mellitus, smoking, TG levels, hemoglobin, ejection fraction, door-to-balloon time, symptom-to-admission time, intervention time, presence of thrombus, stent length and stent diameter. For multivariate analysis, certain parameters were evaluated again like door-to-balloon time, stent length, stent diameter, TG levels, hypertension, diabetes mellitus and RC which were found to be statistically significant during the univariate analysis. RC (OR= 1.28,  $p<0.001$ ), diabetes mellitus (OR=2.72,  $p=0.002$ ), stent length (OR=1.07,  $p=0.020$ ), door-to-balloon time (OR=1.04,  $p=0.047$ ), symptom-to-admission time (OR=2.07,  $p=0.002$ ) and presence of thrombus (OR=2.34,  $p<0.001$ ) were identified as independent predictors of NR (Table 2).

ROC analysis was carried out to assess the sensitivity and specificity of TG, LDL-C, TC and RC for prediction of NR as shown in Figure 1. The area under the curve (AUC) was found to be 0.923 (0.891-0.955)  $p<0.001$ . The cut-off value for RC was found to be 25.5 mg/dl with 84% specificity and 87% sensitivity. The area under the curve (AUC) for TC was 0.714 (0.652-0.776),  $p<0.001$ . For LDL-C levels, AUC was 0.594 (0.524-0.664),  $p=0.006$  and for TG levels, the AUC was 0.689 (0.619-0.758),  $p<0.001$ .

## Discussion

The present study evaluated the significance of RC for the prediction of NR phenomenon in STEMI patients treated with pPCI. The main findings are: i) NR developed in 90 of 440 patients (20.4%) who underwent pPCI for STEMI, ii) RC was higher in NR (+) group compared with NR (-) patients ( $36.8 \pm 9.6$  mg/dl vs.  $18.3 \pm 7.5$  mg/dl ,  $p<0.001$ ), iii) Remnant cholesterol, diabetes mellitus, stent length, door-to-balloon time, symptom-to-admission time and presence of thrombus were independent predictors of NR in STEMI patients, and, iv) RC was shown to predict NR development (AUC=0.923,  $p<0.001$ ).

The NR phenomenon is an anticipated complication associated with PCI. The NR phenomenon is a complex condition primarily caused by microvascular obstruction, involving the interaction of multiple factors.<sup>11</sup> The diagnosis is made when the epicardial vessel is successfully reopened, but myocardial reperfusion is not achieved.<sup>11,12</sup> In other words, despite the reopening of the epicardial vessel, no blood flow is restored to the myocardium, leading to reperfusion



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

failure. Microvascular obstruction can be triggered by mechanisms such as thrombosis, atherosclerotic plaque embolization, vasoconstriction, and endothelial dysfunction. Additionally, factors like inflammation, changes in vascular permeability, and reperfusion-induced tissue damage further complicate the condition.<sup>12</sup> In particular, renal dysfunction, hypercholesterolemia, hyperglycemia, heart failure and cardiogenic shock on admission, advanced age, smaller diameter stents and lesions >20 mm have been identified in the past as predictors of NR.<sup>12-15</sup> Ischemic cardiomyopathies and hypertension were also identified as independent risk factors for NR.<sup>16</sup>

Lowering LDL-C levels with treatment is known to reduce the risk of cardiovascular disease. However, despite sufficient reduction in LDL-C, residual cardiovascular risk persists.<sup>17</sup> Treatments tried to increase HDL-C levels have not yielded the expected results.<sup>18</sup> Besides the well-known LDL-C, other atherogenic lipid profiles also increase the risk of cardiovascular mortality and morbidity. Therefore, studies targeting TG and TG-rich lipoproteins (TRLs) have gained importance in recent years.<sup>19-21</sup> RC refers to the cholesterol component of the TRLs, which consists of VLDL, IDL and chylomicron remnants. These small cholesterol remnants are similarly atherogenic to LDL-C, but contain approximately 40 times more dense cholesterol remnants than LDL-C.<sup>22</sup> Due to their small size, RC can be transported along endothelial cells and enter directly into the subintimal cavity, causing plaque formation.<sup>21,22</sup> Similar to LDL-C, they cause atherogenesis due to cholesterol accumulation. In addition, RC has been shown to play a role in the formation and progression of atherosclerosis by mediating endocytosis of subendothelial macrophages, regulating proinflammatory cytokines and increasing pro-thrombotic factors.<sup>6,22</sup>

An association between worse cardiovascular outcomes and RC has been reported.<sup>5</sup> Obese or overweight people who are at increased cardiovascular risk were investigated during the PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) study which reported an association between residual cholesterol and Major Adverse Cardiovascular Events (MACEs).<sup>23</sup> Quispe et al., found that increased RC levels in people not having atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) proved to be independent predictors of ASCVD compared with other conventional risk factors like apoB and LDL-C levels.<sup>6</sup> However, Cordero et al. reported the absence of any association between RC levels and increased in-hospital mortality risk, but they detected an association between RC levels and increased long-term risk of mortality and heart failure (HF).<sup>7</sup> Likewise, Gao et al. identified an association between increased RC levels and poor long-term prognosis in MINOCA patients.<sup>24</sup> According to Li et al., the atherogenic lipoprotein-cholesterol (AL-C):HDL-C ratio can be considered as a marker pointing towards poor prognosis in STEMI patients.<sup>9</sup>

In recent studies, an association has been shown between RC and atherosclerosis and the development of myocardial infarction.<sup>23</sup> Nevertheless, the diagnostic and prognostic significance of this marker continues to be disputed.<sup>25</sup> During this research<sup>23,25</sup> increased RC levels proved to be an independent predictor of NR phenomenon which, in turn, is linked with poor prognosis in patients with STEMI. Another important finding made during this research was that RC does not only have a prognostic potential but can be used as a therapeutic target while treating patients with STEMI.<sup>23-25</sup> It has recently been reported that a 20% reduction in recurrent MACEs was achieved when RCs were lowered to 32 mg/dL.<sup>26</sup> As per another report, individuals with increased RC can be subjected to intensive lipid-lowering therapy as it offers several cardiovascular benefits.<sup>27</sup> RC levels can be reduced through varying treatment approaches. It is worth mentioning that the effectiveness of these approaches still needs to be validated.<sup>24,28</sup> Keeping in mind the fact that RC is capable of decreasing the risk of cardiovascular diseases without LDL-C being changed, RC-based therapeutic approaches can bring about beneficial outcomes in the field of cardiovascular medicine. Postprandial TGs and other lipid variables, including RC, have emerged as potential markers for poor reperfusion outcomes in STEMI. Other lipid variables, such as total cholesterol, LDL-C, and HDL-C, also influence coronary patency post-reperfusion.<sup>26,27</sup> Comprehensive lipid profiling in STEMI patients may enhance prognostic accuracy and guide personalized treatments to improve outcomes (23,27).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Several pathophysiological mechanisms which might be involved in the NR phenomenon have been suggested. These include physiological or mechanical dysregulation of the coronary microvascular system.<sup>12</sup> Augmented vascular permeability following discharge of signaling proteins, insufficient vasodilation, excessive vasoconstriction, and ischaemic injury may lead to NR via cardiomyocyte and endothelial damage.<sup>11</sup> However, distal embolization has proven to be the most frequently discussed mechanical cause resulting in NR.<sup>11,12</sup> NR is linked with higher rates of short- and long-term morbidity and mortality irrespective of the size of the infarct.<sup>4</sup> This research indicated that patients with NR demonstrated increased in-hospital mortality (1.7% vs. 5.6%, p=0.037). Recommended actions to be taken for managing NR need to be established and it is important to reach a consensus regarding this. Finally, an important aspect is to detect patients who can develop NR and take precautionary measures to avoid NR. Such an effort can improve treatment outcomes.

The present study has some limitations. The research was carried out in a single setting with a small population size. It is therefore recommended to conduct similar studies on a larger scale so that these findings can be generalized and validated. RC level has not been determined directly. It was determined with the formula (RC=total cholesterol minus LDL-C minus HDL-C. Since a standardized technique for the determination of RC is not present, this formula has been used by many researchers.<sup>6,7</sup> In the present study, we tried to produce realistic RC levels by including only those patients in the study whose HDL-C and TC had been determined enzymatically and whose LDL-C had been determined using a direct method.

In conclusion, we found that RC levels are strongly correlated with the occurrence of the NR phenomenon in patients who underwent pPCI for the treatment of STEMI. Assessment of RC levels may assist in identifying high-risk STEMI patients and can be considered an important factor to manage for cardiovascular health. However, large-scale clinical trials are required to demonstrate the precise clinical benefits of determining RC levels in this patient population.

**Funding:** None.

**Acknowledgment:** None.

**Declaration of Conflict of Interest:** All the authors declare no conflict of interest.

## References

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39:119-77.
2. d'Entremont MA, Alazzoni A, Dzavik V, et al. No-reflow after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction: an angiographic core laboratory analysis of the TOTAL Trial. *EuroIntervention*. 2023;19:e394-e401.
3. Chalikias G, Tziakas D. Slow Coronary Flow: Pathophysiology, Clinical Implications, and Therapeutic Management. *Angiology*. 2021;72:808-18.
4. Harrison RW, Aggarwal A, Ou FS, et al. Incidence and outcomes of no-reflow phenomenon during percutaneous coronary intervention among patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2013;111:178-84.
5. Doi T, Langsted A, Nordestgaard BG. Elevated Remnant Cholesterol Reclassifies Risk of Ischemic Heart Disease and Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:2383-97.
6. Quispe R, Martin SS, Michos ED, et al. Remnant cholesterol predicts cardiovascular disease beyond LDL and ApoB: a primary prevention study. *Eur Heart J* 2021;42:4324-32.
7. Cordero A, Alvarez-Alvarez B, Escribano D, et al. Remnant cholesterol in patients admitted for acute coronary syndromes. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30:340-8.
8. Sucato V, Coppola G, Testa G, et al. Evaluation of remnant cholesterol levels and Monocyte-to-HDL-cholesterol ratio in South Asian patients with acute coronary syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021;31:2144-50.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

- Li JY, Xu WJ, Zhou Z, et al. Evaluation of atherogenic lipoprotein-cholesterol to HDL cholesterol ratio as a prognostic test for ST-segment elevation myocardial infarction. *Int J Med Sci.* 2021;18:2897-904.
- Jespersen L, Hvelplund A, Abildstrøm SZ, et al. Stable angina pectoris with no obstructive coronary artery disease is associated with increased risks of major adverse cardiovascular events. *Eur Heart J.* 2012;33:734-44.
- Kaur G, Baghdasaryan P, Natarajan B, et al. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Coronary No-Reflow Phenomenon. *Int J Angiol.* 2021;30:15-21.
- Ciofani JL, Allahwala UK, Scarsini R, et al. No-reflow phenomenon in ST-segment elevation myocardial infarction: still the Achilles' heel of the interventionalist. *Future Cardiol.* 2021;17:383-97.
- Carrick D, Oldroyd KG, McEntegart M, et al. A randomized trial of deferred stenting versus immediate stenting to prevent No- or slow-reflow in acute ST-segment elevation myocardial infarction (DEFER-STEMI). *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2088-98.
- Chen Y, Wang C, Yang X, et al. Independent no-reflow predictors in female patients with ST-elevation acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Heart Vessels.* 2012;27:243-49.
- Kirma C, Izgi A, Dundar C, et al. Clinical and procedural predictors of no-reflow phenomenon after primary percutaneous coronary interventions: experience at a single center. *Circ J.* 2008;72:716-21.
- Durante A, Camici PG. Novel insights into an "old" phenomenon: the no reflow. *Int J Cardiol.* 2015;187:273-80.
- Silverman MG, Ference BA, Im K, et al. Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2016;316:1289-97.
- Feng M, Darabi M, Tubeuf E, et al. Free cholesterol transfer to high-density lipoprotein (HDL) upon triglyceride lipolysis underlies the U-shape relationship between HDL-cholesterol and cardiovascular disease. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27:1606-16.
- Lawler PR, Akinkuolie AO, Chu AY, et al. Atherogenic lipoprotein determinants of cardiovascular disease and residual risk among individuals with low low-density lipoprotein cholesterol. *J Am Heart Assoc.* 2017;6:e005549.
- Pan L, Jiang W, Liao L, Li W, Wang F. Association between the remnant cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio and the risk of coronary artery disease. *Coron Artery Dis.* 2024;35:114-21.
- Wang K, Ding Y, Wang R, et al. Remnant Cholesterol and the Risk of Coronary Artery Disease in Patients With Type 2 Diabetes. *Angiology.* 2023;74:745-53.
- Boren J, Williams KJ. The central role of arterial retention of cholesterol-rich apolipoprotein-B-containing lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis: a triumph of simplicity. *Curr Opin Lipidol.* 2016;27:473-83.
- Castañer O, Pintó X, Subirana I, et al. Remnant cholesterol, not LDL cholesterol, is associated with incident cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:2712-24.
- Gao S, Xu H, Ma W, Yuan J, Yu M. Remnant Cholesterol Predicts Risk of Cardiovascular Events in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e024366.
- Zhao L, Zhao X, Tian P, et al. Predictive value of remnant cholesterol level for all-cause mortality in heart failure patients. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1063562.
- Langsted A, Madsen CM, Nordestgaard BG. Contribution of remnant cholesterol to cardiovascular risk. *J Intern Med.* 2020;288:116-27.
- Vallejo-Vaz AJ, Fayyad R, Boekholdt SM, et al. Triglyceride-rich lipoprotein cholesterol and risk of cardiovascular events among patients receiving statin therapy in the TNT trial. *Circulation.* 2018;138:770-81.
- Varbo A, Benn M, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol as a cause of ischemic heart disease: evidence, definition, measurement, atherogenicity, high risk patients, and present and future treatment. *Pharmacol Ther.* 2014;141:358-67.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Table 1. Demographic and clinical characteristics of the study population.**

Parameters	No-reflow (-) (n=350)	No-reflow (+) (n=90)	p
Age (years)	60.5 ± 11.2	59.9 ± 10.6	0.660
Male, n (%)	259 (74)	64 (71)	0.684
Smoker, n (%)	209 (59.9)	60 (66.7)	0.239
Ejection fraction, %	45.8 ± 8.5	44.6 ± 8.4	0.255
Duration of hospitalization, (days), (min-max)	3 (1-10)	3 (1-10)	0.151
In-hospital mortality, n(%)	6 (1.7)	5 (5.6)	<b>0.037</b>
Stent diameter, (mm)	2.9 ± 0.4	2.7 ± 0.4	<b>&lt;0.001</b>
Stent length, (mm)	24.9 ± 9.5	30.2 ± 12.1	<b>&lt;0.001</b>
*Door to balloon (min)	30.1 ± 11.8	38.9 ± 12.1	<b>&lt;0.001</b>
**Symptom-to-admission (h)	3 (1-10)	3 (2-16)	<b>0.038</b>
***Intervention time (min)	32 (16-87)	43 (20-110)	<b>0.034</b>
Presence of thrombus, n (%)	28 (8)	17 (19)	<b>0.002</b>
<b>Medical History, n (%)</b>			
Diabetes mellitus	111 (31.7)	50 (55)	<b>&lt;0.001</b>
Hypertension	128 (36.6)	51 (56)	<b>0.001</b>
Hyperlipidemia	76 (21.7)	33 (36.7)	<b>0.003</b>
<b>Laboratory Findings</b>			
Hemoglobin (g/dL)	14.1 ± 1.5	14.2 ± 1.6	0.396
Creatinine (mg/dL)	0.9 ± 0.2	0.9 ± 0.2	0.533
Sodium (mEq/L)	139.2 ± 3.6	138.9 ± 3.2	0.574
Potassium (mEq/L)	4.1 ± 0.4	4.1 ± 0.4	0.717
Troponin (ng/mL) (admission) (min-max)	0.04 (0.01-9.00)	0.04 (0.01-6.00)	0.742
Total cholesterol (mg/dl)	176 ± 40	209 ± 44	<b>&lt;0.001</b>
LDL-C (mg/dl)	122 ± 38	134 ± 42	<b>0.009</b>
HDL-C (mg/dl)	40 ± 12	34 ± 12	<b>&lt;0.001</b>
Triglycerides (mg/dl)	147 ± 63	214 ± 101	<b>&lt;0.001</b>
Remnant cholesterol (mg/dl)	18 ± 7	37 ± 10	<b>&lt;0.001</b>

**Abbreviations:** LDL-C, Low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, High density lipoprotein cholesterol

\*The time between patient arrival at the hospital and percutaneous coronary intervention.

\*\*Time from symptom onset to hospital admission

\*\*\*Time from angiography initiation to procedure completion

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

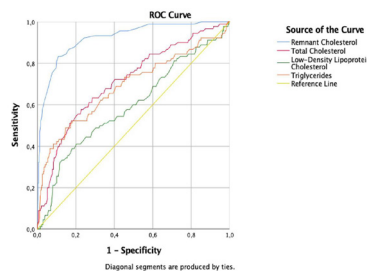
**Table 2. Univariate and multivariate logistic regression analysis to identify independent predictors of no-reflow phenomenon in STEMI patients.**

Parameters	Univariate			Multivariate	
	OR	95% CI	p	OR	95% CI
Remnant cholesterol <b>1.39</b>	2.22	1.49-3.38	<0.001	<b>1.28</b>	<b>1.18-</b>
Gender	0.88	0.47-1.62	0.684		
Age	0.99	0.97-1.01	0.659		
Smoker	1.34	0.82-2.18	0.240		
Diabetes mellitus <b>5.68</b>	<b>2.69</b>	<b>1.67-4.31</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>2.72</b>	<b>1.54-</b>
Hypertension <b>6.78</b>	<b>2.26</b>	<b>1.41-3.63</b>	<b>0.001</b>	<b>1.66</b>	<b>0.40-</b>
Ejection fraction	0.98	0.95-1.01	0.254		
Troponin	0.98	0.78-1.23	0.878		
Hemoglobin	1.06	0.91-1.24	0.395		
Triglyceride 1.01	1.01	1.00-1.02	<0.001	1.00	0.99-
Stent diameter 3.37	0.22	0.11-0.43	<0.001	0.80	0.19-
Stent length 1.13	1.04	1.02-1.06	<0.001	1.07	1.01-
*Door to balloon 1.07	1.05	1.03-1.08	<0.001	1.04	1.01-
**Symptom-to-admission 1.30	<b>1.30</b>	<b>1.17-1.45</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>2.07</b>	
***Intervention time 0.97	1.01	1.00-1.02	0.011	1.00	
Presence of thrombus 1.23	2.67	1.39-5.15	0.003	2.34	

\*The time between patient arrival at the hospital and percutaneous coronary intervention.

\*\*Time from symptom onset to hospital admission

\*\*\*Time from angiography initiation to procedure completion



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-08

## DİYABET TANISI OLMAYAN 50 YAŞ ALTI AKUT KORONER SENDROM HASTALARINDA BAŞVURU GLUKOZ/ALBÜMİN ORANI (GAR) HASTANE İÇİ MORTALİTEYİ ÖNGÖRÜR MÜ?

**Aykan ÇELİK**

Kardiyoloji Kliniği, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

### Amaç

Diyabet tanısı olmayan akut koroner sendrom (AKS) hastalarında stres hiperglisemisini ve inflamatuvar–katabolik durumu birlikte yansıtan başvuru glukoz/albumin oranının (GAR) hastane içi mortaliteyi öngörmedeki prognostik değerini değerlendirmek.

### Yöntem

2018–2024 yılları arasında tek merkezde, <50 yaş olan ve AKS tanısıyla yatırılan, diyabet öyküsü bulunmayan 348 hasta retrospektif olarak analiz edildi. GAR, başvuru glukozu (mg/dL) / serum albumin (g/L) olarak hesaplandı. Primer sonlanım hastane içi mortaliteydi. GAR'ın ayırt edici gücü ROC analiziyle değerlendirildi. Glukoz ve GAR modelleri arasındaki bireysel risk sınıflama performansı continuous net reclassification improvement (NRI) ve integrated discrimination improvement (IDI) analizleriyle karşılaştırıldı. Bağımsız ilişki parsimonik lojistik regresyon modelleriyle test edildi.

### Bulgular

Hastane içi mortalite 11 hastada (%3,16) izlendi. Mortalite gelişen hastalarda başvuru glukoz düzeyi anlamlı olarak daha yüksek [medyan 272,5 (226 - 313) vs 116 (99 - 142) mg/dL,  $p < 0,001$ ] ve albumin düzeyi daha düşüktü ( $38,25 \pm 5,43$  vs  $41,59 \pm 4,21$  g/L,  $p 0,011$ ); buna paralel olarak GAR belirgin şekilde yüksekti ( $7,01 \pm 3,17$  vs  $3,17 \pm 1,51$ ,  $p < 0,001$ ). GAR için ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) 0,882 olup glukozdan (AUC 0,860) ve albuminden (AUC 0,718) daha yüksek ayırt edicilik gösterdi (Figür 1 ve 2). En iyi GAR eşik değeri 4,13 olup %91 duyarlılık ve %88 özgüllük sağladı.

ROC analizinde GAR ve glukoz arasında AUC açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemesine rağmen ( $p=0,12$ ), yeniden sınıflama analizleri GAR'ın hasta bazında risk ayırımı belirgin şekilde iyileştirdiğini gösterdi. Continuous NRI analizi, GAR'ın glukozla kıyasla toplamda güçlü bir yeniden sınıflama sağladığını ortaya koydu (NRI=0,82); bu etkinin büyük ölçüde non-event grubunda riskin doğru yönde azaltılmasından kaynaklandığı görüldü (NRI\_nonevent=0,73). Ayrıca GAR modeli, glukoz modeline kıyasla ayırım gücünde anlamlı bir artış sağladı (IDI=0,021). Olay sayısının düşük olması nedeniyle cut-off bağımsız continuous NRI ve IDI analizleri tercih edildi. Çok değişkenli analizde GAR, her 1 birim artış için hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR 1,60; %95 GA 1,28–2,0;  $p < 0,001$ ).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

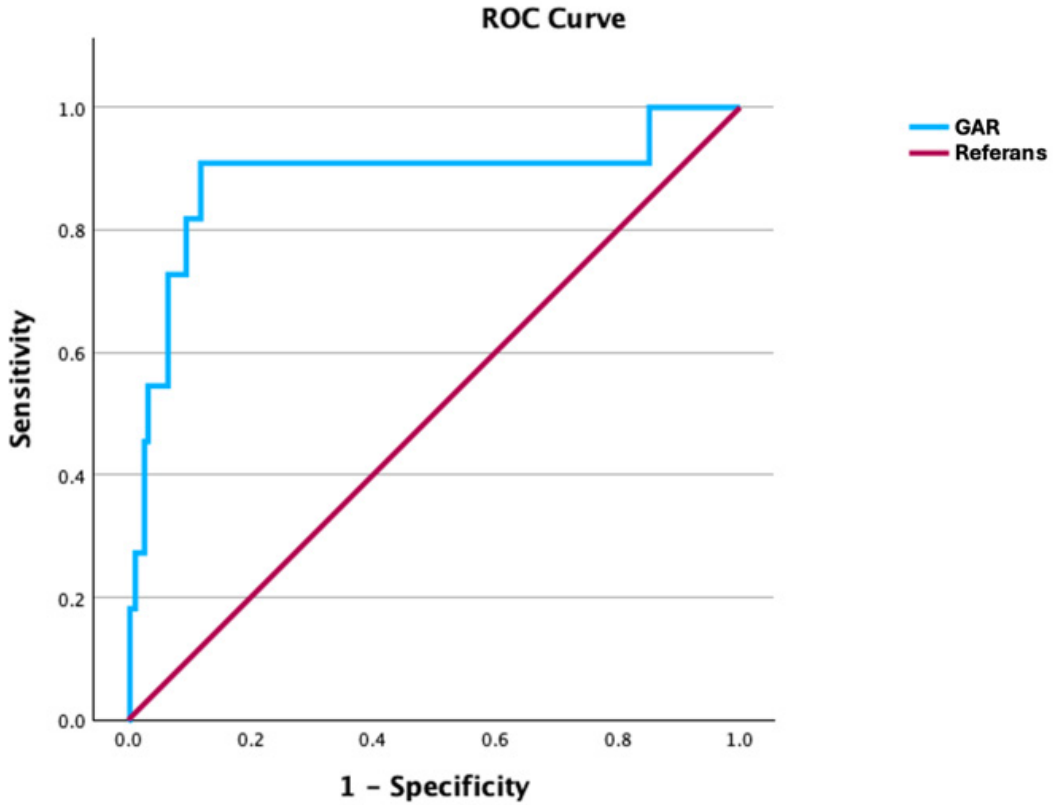
TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Sonuç

Diyabet tanısı olmayan AKS hastalarında GAR, stres hiperglisemisi ve düşük albüminle yansıtılan sistemik yanıtı tek bir parametrede birleştirerek hastane içi mortaliteyi güçlü biçimde öngörmektedir. AUC farkı sınırlı olsa da NRI ve IDI analizleri GAR'ın glukozla kıyasla bireysel hasta düzeyinde risk sınıflamasını anlamlı şekilde iyileştirdiğini göstermektedir. Bu bulgular, GAR'ın erken risk değerlendirmesinde pratik ve kolay erişilebilir bir belirteç adayı olduğunu düşündürmekte olup, daha geniş kohortlarda doğrulanması gereklidir.

**Anahtar Kelimeler :** Albümin , Diyabet , Glukoz , Hastane içi mortalite , Stres hiperglisemisi , Yeniden sınıflama

**Figür 1.** GAR ROC Eğrisi



ROC AUC 0,882 (0,742 – 1,021)

**Kısaltmalar:** GAR: Glukoz - Albümin Oranı

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

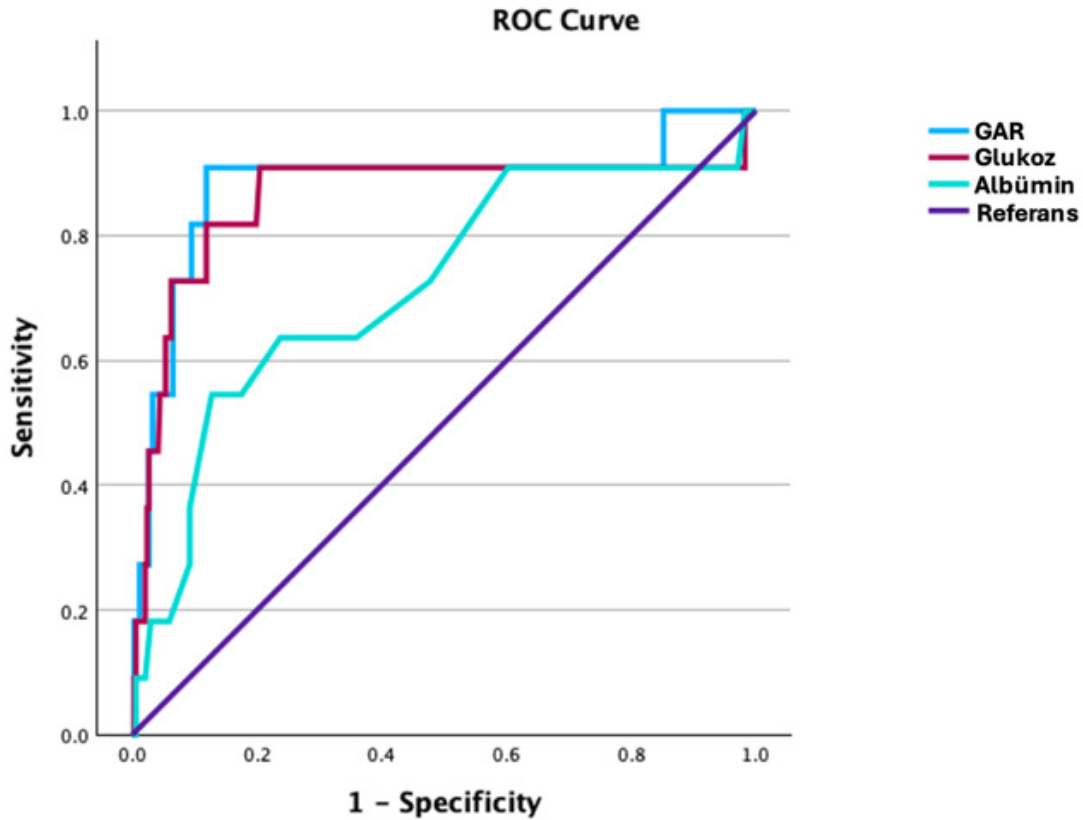
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Figür 2.** GAR, Glukoz ve Albümine ait ROC eğrilerinin karşılaştırması



GAR ROC AUC 0,882 (0,742 – 1,021) Glukoz ROC AUC 0,860 (0,691 – 1,029) Albümin ROC AUC 0,718 (0,517 – 0,899)

Kısaltmalar: GAR: Glukoz - Albümin Oranı

**Tablo 1.** Hastaların demografik özellikleri

Değişkenler (n, %)	Yaşayan (n 337)	Ölen (n 11)	p değeri
Yaş (yıl)	44 ± 5,04	45,82 ± 2,86	0,236
Cinsiyet (Kadın)	41 (12,2)	3 (27,3)	0,138
Yatış süresi†	4 (3 – 5)	23 (8 - 36)	0,102
Takip süresi†	947,5 (724 – 1194,75)	22 (8 - 35)	<0,001
Sigara	264 (78,3)	5 (45,5)	0,010
Hipertansiyon	75 (22,3)	0 (0)	0,077
Dislipidemi	43 (12,8)	0 (0)	0,206
Kapak operasyonu	2 (0,6)	0 (0)	0,798
Kalp yetersizliği	5 (1,5)	0 (0)	0,684
SVH	3 (0,9)	2 (18,2)	<0,001
KBY	2 (0,6)	1 (9,1)	0,003
Başvuru Kliniği			0,352
UAP	53 (15,7)	0 (0)	
NSTEMI	70 (20,8)	3 (27,3)	
STEMI	214 (63,5)	8 (72,7)	

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Tekrarlayan MI	13 (3,9)	0 (0)	0,507
Tekrarlayan SVH	0 (0)	0 (0)	
KY ile yatış öyküsü	1 (0,3)	0 (0)	0,856
Tekrarlayan revaskülarizasyon ihtiyacı	34 (10,1)	0 (0)	0,267
İnfarkt ilişkili arter			0,823
LAD	118 (49,8)	6 (75)	
CX	47 (19,8)	2 (4,1)	
RCA	72 (30,4)	0 (0)	

† Değerler median, 25. ve 75. persentil olarak verilmiştir.

**Kısaltmalar:** SVH: Serebrovasküler hastalık, KBY: Kronik böbrek hastalığı, UAP: Unstabil angina pectoris, NSTEMI: ST-Yükselmez miyokart enfarktüsü, STEMI: ST-Yükselmeli miyokart enfarktüsü, MI: Miyokart enfarktüsü, KY: Kalp yetersizliği, LAD: Sol ön inen arter, CX: Sirkumfleks arter, RCA: Sağ koroner arter

Tablo 2. Hastaların laboratuvar parametreleri

Değişkenler (n, %)	Yaşayan (n 337)	Ölen (n 11)	p değeri
Hemoglobin (g/dL)	14,78 ± 8,21	12,48 ± 3,35	0,355
Lökosit (x10 <sup>3</sup> /μL)	12,11 ± 4,15	16,69 ± 6,22	<0,001
Trombosit (x10 <sup>3</sup> /μL)	268,43 ± 75,29	291,91 ± 93,76	0,313
Kreatinin (mg/dL)	1,01 ± 0,21	1,26 ± 0,39	<0,001
Üre (mg/dL)	30,34 ± 8,82	32 ± 14,5	0,550
eGFR (mL/dk)	93,70 ± 17,27	70,73 ± 22,84	<0,001
Glukoz (mg/dL) †	116 (99 - 142)	272,5 (226 - 313)	<0,001
Total kolesterol (mg/dL)	198,56 ± 56,99	166,00 ± 40,53	0,204
LDL (mg/dL)	125,30 ± 47,15	97,40 ± 39,91	0,198
HDL (mg/dL)	41,06 ± 11,48	37,40 ± 7,40	0,478
Trigliserid (mg/dL) †	138,5 (103 - 198)	97 (86 - 112)	0,989
Non-HDL kolesterol (mg/dL) †	148 (117 - 180,75)	107 (100 - 121)	0,182
Albümin (mg/dL)	41,59 ± 4,21	38,25 ± 5,43	0,011
CRP (mg/L) †	4,3 (2,3 - 8,75)	57,95 (1,3 - 114,6)	0,062
GAR	3,17 ± 1,51	7,01 ± 3,17	<0,001
LVEF (%)	46,81 ± 16,61	55 ± 8,67	0,395
sPAB (mmHg) †	20 (20 - 25)	43 (26 - 54)	0,505

† Değerler median, 25. ve 75. persentil olarak verilmiştir.

**Kısaltmalar:** eGFR: Yaklaşık glomerüler filtrasyon hızı, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, Non-HDL: Yüksek yoğunluklu olmayan lipoproteinler, GAR: Glukoz - Albümin oranı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı

Tablo 3. Tek ve çok değişkenli analizler

Değişkenler	Tek değişkenli			Çok Değişkenli		
	OR	%95 CI	p değeri	OR	%95 CI	p değeri
Yaş	1,099	0,939 - 1,286	0,239			
eGFR	0,940	0,910 - 0,970	<0,001	0,949	0,914 - 0,985	0,006
Glukoz	1,012	1,006 - 1,018	<0,001			
Albümin	0,858	0,763 - 0,964	0,010			
MI türü (STEMI vs Diğerleri)	1,533	0,399 - 5,885	0,534			
GAR	1,643	1,336 - 2,020	<0,001	1,597	1,275 - 1,999	<0,001

**Kısaltmalar:** eGFR: Yaklaşık glomerüler filtrasyon hızı, MI: Miyokart enfarktüsü, STEMI: ST-Yükselmeli miyokart enfarktüsü, GAR: Glukoz - Albümin oranı, OR: Odds oranı, CI: Güven aralığı

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Tablo 4. Glukoz ve GAR modellerinin yeniden sınıflama değerlendirilmesi**

Parametre	Değer	95% CI (Bootstrap)
NRI (olay)	0.091	–
NRI (olaysız)	0.733	–
NRI (toplam)	0.824	0.20 – 1.44
IDI	0.021	–0.009 – 0.056

**Kısaltmalar:** NRI: Net yeniden sınıflama iyileştirmesi, IDI: Entegre ayırmacılık iyileştirmesi, CI: Güven aralığı

## DOES THE ADMISSION GLUCOSE/ALBUMIN RATIO (GAR) PREDICT IN-HOSPITAL MORTALITY IN ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS UNDER 50 YEARS OF AGE WITHOUT A DIABETES?

**Aykan ÇELİK**

Cardiology Department, Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

### Aim

To evaluate the prognostic value of the admission glucose/albumin ratio (GAR), which reflects both stress hyperglycemia and the inflammatory-catabolic state, in predicting in-hospital mortality among patients with acute coronary syndrome (ACS) who do not have a diagnosis of diabetes.

### Method

A retrospective analysis was conducted on 348 patients aged <50 years who were admitted with a diagnosis of ACS and had no history of diabetes, all treated at a single center between 2018 and 2024. GAR was calculated as the ratio of application glucose (mg/dL) to serum albumin (g/L). The primary endpoint was in-hospital mortality. GAR's distinctive power was evaluated using ROC analysis. The individual risk classification performance between the glucose and GAR models was compared using continuous net reclassification improvement (NRI) and integrated discrimination improvement (IDI) analyzes. The independent relationship was tested with parsimonious logistic regression models.

### Findings

In-hospital mortality was observed in 11 patients (3.16%). In patients who developed mortality, the presenting glucose level was significantly higher [median 272.5 (226 - 313) vs 116 (99 - 142) mg/dL,  $p < 0.001$ ] and the albumin level was lower ( $38.25 \pm 5.43$  vs  $41.59 \pm 4.21$  g/L,  $p 0.011$ ); in parallel, GAR was significantly higher ( $7.01 \pm 3.17$  vs  $3.17 \pm 1.51$ ,  $p < 0.001$ ). The area under the ROC curve (AUC) for GAR was 0.882, showing higher discrimination than glucose (AUC 0.860) and albumin (AUC 0.718). The best GAR threshold was 4.13, providing 91% sensitivity and 88% specificity.

Although no statistically significant difference was observed between GAR and glucose in terms of AUC in the ROC analysis ( $p=0.12$ ), reclassification analyzes showed that GAR significantly improved patient-level risk discrimination. Continuous NRI analysis revealed that GAR provided a strong overall reclassification compared to glucose (NRI=0.82); this effect was largely due to a reduction in risk in the correct direction within the non-event



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

group (NRI<sub>nonevent</sub>=0.73). Additionally, the GAR model provided a significant increase in discriminatory power compared to the glucose model (IDI=0.021). Due to the low number of events, cut-off-independent continuous NRI and IDI analyzes were preferred. In multivariate analysis, GAR was found to be independently associated with in-hospital mortality for each 1-unit increase (OR 1.60; 95% CI 1.28–2.0; p<0.001).

## Conclusion

In ACS patients without a diabetes diagnosis, GAR, which reflects the systemic response indicated by stress hyperglycemia and low albumin, strongly predicts in-hospital mortality by combining these factors into a single parameter. Although the difference in AUC is limited, the NRI and IDI analyzes show that GAR significantly improved risk classification at the individual patient level compared to glucose. These findings suggest that GAR is a practical and easily accessible candidate marker for early risk assessment, which needs to be validated in larger cohorts.

**Keywords:** Albumin, Diabetes, Glucose, In-hospital mortality, Stress hyperglycemia, Reclassification

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-09

## GENÇ YAŞ MIYOKARD ENFARKTÜSÜ İLE PLAZMA ATEROJENİK İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

**Erkan Kahraman<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SBU Dr Siyami Ersek Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Genç yaşta miyokard enfarktüsü (MI), geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin hastalık gelişimini tam olarak açıklamakta yetersiz kaldığı ve kendine özgü patofizyolojik mekanizmalarla seyreden ayrı bir klinik tablo olarak kabul edilmektedir<sup>1-3</sup>. Genç hastalarda aterosklerotik yük genellikle daha sınırlı olmasına rağmen, trombotik eğilim, dislipidemi alt tipleri, inflamasyon ve genetik yatkınlık gibi faktörlerin daha belirgin rol oynadığı düşünülmektedir<sup>4-5</sup>. Bu nedenle, klasik lipid parametrelerinin ötesine geçen yeni biyobelirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır.

Aterojenik Plazma İndeksi (Atherogenic Index of Plasma, AIP), trigliseritlerin (TG) yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterole (HDL-C) oranının logaritmik dönüşümü [ $\log_{10} (TG/HDL-C)$ ] olarak hesaplanmakta olup lipid metabolizmasının bütüncül bir göstergesi olarak tanımlanmaktadır<sup>6</sup>. AIP, küçük yoğun LDL partiküllerinin varlığı, kolesterol esterifikasyon oranı ve remnant lipoprotein birikimi ile yakından ilişkili olması nedeniyle plazma aterojenitesini yansıtan güçlü bir biyobelirteç olarak giderek daha fazla kabul görmektedir<sup>7</sup>.

Güncel literatür, AIP'nin koroner arter hastalığı (KAH) riskini öngörmede tekil lipid ölçümlerine kıyasla daha üstün olabileceğini göstermektedir<sup>8</sup>. Ayrıca AIP ile obezite, metabolik sendrom ve diabetes mellitus (DM) gibi kardiyometabolik risk faktörleri arasında anlamlı ilişkiler bildirilmiştir.<sup>9-11</sup> Yüksek AIP düzeylerinin stabil KAH hastalarında daha yaygın ve daha ağır koroner arter tutulumu ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir<sup>12</sup>.

Bununla birlikte, AIP'nin genç erişkinlerde gelişen akut miyokard enfarktüsündeki rolü ve özellikle ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) hastaları ile ilişkisi yeterince araştırılmamıştır. Genç MI popülasyonunda hastalık paterninin farklılık göstermesi, AIP gibi bileşik lipid indekslerinin bu gruptaki prognostik ve tanısal değerinin ayrıca değerlendirilmesini gerektirmektedir.

Bu nedenle, mevcut çalışmada genç STEMI hastalarında AIP'nin öngörme potansiyelinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### Materyal - Metod:

#### Çalışma Popülasyonu

Bu tek merkezli, retrospektif gözlemsel çalışmaya, Aralık 2024 ile Aralık 2025 tarihleri arasında koroner anjiyografi (KAG) uygulanan ve STEMI tanısıyla hastaneye yatırılan hastalar dahil edilmiştir. STEMI tanısı, Avrupa Kardiyoloji Birliği tarafından yayımlanan güncel kılavuz önerileri ile Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction kriterlerine uygun olarak konulmuştur<sup>13-14</sup>. Tanı; klinik semptomlar, kardiyak biyobelirteçlerde (özellikle troponin) dinamik değişim ve elektrokardiyografik bulguların birlikte değerlendirilmesine dayandırılmıştır.

Medikal olarak yönetilen akut koroner sendrom (revaskülarizasyon uygulanmayan hastalar), daha önce perkütan koroner girişim (PCI) öyküsü, yatış sırasında devam eden lipid düşürücü tedavi kullanımı, sol ventrikül ejeksiyon

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

fraksiyonu (LVEF) <50, daha önce koroner arter baypas greftleme (CABG) öyküsü, klinik veya biyokimyasal olarak doğrulanmış tiroid disfonksiyonu (hipotiroidi veya hipertiroidi), tahmini glomerüler filtrasyon hızının (eGFR) <30 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olması, KAG'nin gerçekleştirildiği hastane yatışı sırasında antibiyotik kullanımı, malignite öyküsü, ciddi karaciğer fonksiyon bozukluğu olanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

## Laboratuvar Ölçümleri

Kan örnekleri, lipid düşürücü herhangi bir tedaviye başlanmadan önce ve en az 12 saatlik açlık süresini takiben, sabah erken saatlerde antekübital venden alındı. Total kolesterol ve trigliserit (TG) düzeyleri enzimatik yöntemlerle ölçülürken, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyleri direkt homojen yöntemler kullanılarak belirlendi. Tam kan sayımı, standart biyokimyasal parametreler ve kardiyak enzim düzeyleri, hastanenin merkezi laboratuvarında doğrulanmış otomatik analizörler aracılığıyla analiz edildi.

Aterojenik plazma indeksi (AIP), trigliseritlerin HDL kolesterole oranının logaritması alınarak hesaplandı:  $AIP = \log(TG / HDL\text{-kolesterol})$ .

## İstatistiksel Analiz:

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics yazılımı (sürüm XX.0, IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak, normal dağılmayan değişkenler medyan (minimum–maksimum) olarak sunuldu. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde [n (%)] şeklinde ifade edildi.

Gruplar arası karşılaştırmalarda, normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılmayan değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testi veya beklenen frekansın düşük olduğu durumlarda Fisher exact testi ile karşılaştırıldı.

Genç yaşta miyokard enfarktüsü ile ilişkili bağımsız değişkenleri belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi uygulandı. Öncelikle tek değişkenli analiz yapıldı;  $p < 0.10$  bulunan değişkenler ve klinik olarak anlamlı kabul edilen parametreler çok değişkenli modele dahil edildi. Çok değişkenli analizde geri eleme (backward stepwise) yöntemi kullanıldı. Sonuçlar olasılık oranı (odds ratio, OR) ve %95 güven aralığı (GA) ile birlikte raporlandı. Çoklu doğrusal bağlantı (multicollinearity) varyans şişirme faktörü (VIF) ile değerlendirildi.

Atherogenic Index of Plasma'nın (AIP) genç MI'yı ayırt etme gücü alıcı işletim karakteristiği (Receiver Operating Characteristic, ROC) eğrisi analizi ile değerlendirildi. Eğri altında kalan alan (Area Under the Curve, AUC) %95 güven aralığı ile hesaplandı. Optimal cut-off değeri Youden indeksi kullanılarak belirlendi. Tüm testlerde iki yönlü  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular:

Toplam 81 katılımcının dahil edildiği çalışmada, 41 hasta genç yaşta miyokard enfarktüsü (MI) grubunu, 40 kişi ise kontrol grubunu oluşturdu. Gruplar yaş ve cinsiyet açısından benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Ancak, MI grubunda sigara kullanımı kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti ( $p < 0.05$ ). Hipertansiyon ve diyabet prevalansı MI grubunda daha sık gözlenmekle birlikte, bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Vücut kitle indeksi (VKİ) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Demografik ve klinik özellikler Tablo 1'de sunulmuştur.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Tablo 1: Demografik ve klinik özellikler:**

Parametre	Genç MI (n=41)	Kontrol (n=40)	p
Yaş (yıl)	42.0 ± 3.8	41.5 ± 4.1	0.534
Erkek, n (%)	34 (82.9)	30 (75.0)	0.407
Sigara, n (%)	29 (70.7)	17 (42.5)	<b>0.013</b>
Hipertansiyon, n (%)	12 (29.3)	8 (20.0)	0.364
Diyabet, n (%)	7 (17.1)	5 (12.5)	0.559
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	28.2 ± 3.5	27.0 ± 3.1	0.129

Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, MI grubunda trigliserid düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek, HDL-kolesterol düzeylerinin ise daha düşük olduğu saptandı ( $p < 0.05$ ). LDL-kolesterol ve total kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Atherogenic Index of Plasma (AIP) değerleri MI grubunda kontrol grubuna göre belirgin olarak daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.001$ ). Diğer biyokimyasal parametreler açısından anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Laboratuvar bulguları Tablo 2’de özetlenmiştir.

**Tablo 2: Laboratuvar değerleri:**

Parametre	Genç MI (n=41)	Kontrol (n=40)	p
TG (mg/dL)	172 ± 46	145 ± 39	<b>0.005</b>
HDL-C (mg/dL)	38 ± 8	45 ± 9	<b>&lt;0.001</b>
LDL-C (mg/dL)	128 ± 30	122 ± 27	0.362
Toplam kolesterol	202 ± 35	192 ± 32	0.176
AIP	<b>0.38 ± 0.17</b>	<b>0.25 ± 0.12</b>	<b>&lt;0.001</b>

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, potansiyel karıştırıcı değişkenler (sigara kullanımı, LDL-kolesterol, hipertansiyon, diyabet ve vücut kitle indeksi) için düzeltme yapıldıktan sonra Atherogenic Index of Plasma (AIP  $\geq 0.30$ ) genç yaşta miyokard enfarktüsü ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR: 2.89; %95 GA: 1.45–5.76;  $p = 0.002$ ). Bu bulgu, AIP değeri  $\geq 0.30$  olan bireylerde genç MI gelişme olasılığının yaklaşık 2.9 kat arttığını göstermektedir.

Sigara kullanımı da genç MI ile bağımsız olarak ilişkiliydi (OR: 2.17; %95 GA: 1.02–4.62;  $p = 0.044$ ). Ancak AIP’nin sigaradan bağımsız olarak anlamlılığını koruması, bu indeksin yalnızca geleneksel risk faktörlerinin bir yansıması olmadığını, aterojenik lipid dengesini daha bütüncül biçimde temsil edebileceğini düşündürmektedir.

LDL-kolesterol düzeyi çok değişkenli modelde anlamlı bir ilişki göstermemiştir (OR: 1.01;  $p = 0.287$ ). Benzer şekilde hipertansiyon, diyabet ve vücut kitle indeksi de bağımsız belirteç olarak saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu durum, genç popülasyonda klasik risk faktörlerinin etkisinin sınırlı olabileceğini ve trigliserid–HDL dengesini yansıtan bileşik lipid indekslerinin daha ayırt edici olabileceğini desteklemektedir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Tablo 3: Lojistik regresyon analizi:

Değişken	OR	%95 CI	p
AIP ( $\geq 0.30$ )	<b>2.89</b>	<b>1.45–5.76</b>	<b>0.002</b>
Trigliserit (mg/dL)	1.01	1.00–1.02	0.031*
HDL-C (mg/dL)	0.92	0.86–0.98	0.014*
Sigara	2.17	1.02–4.62	0.044
LDL-C	1.01	0.99–1.02	0.287
Hipertansiyon	1.23	0.51–2.96	0.651
Diyabet	1.63	0.56–4.74	0.366
BMI	1.10	0.97–1.25	0.128

ROC analizinde en yüksek ayırt edici gücün AIP'ye ait olduğu görülmektedir (AUC=0.76). AIP'nin diskriminatif performansı trigliserit ve HDL-C'den daha yüksektir. HDL-C tek başına orta düzey ayırt edici güce sahipken (AUC=0.72), trigliserit ve sigaranın performansı daha sınırlıdır.

AIP için  $\geq 0.30$  kesim değeri %73 duyarlılık ve %70 özgüllük sağlamaktadır. Bu bulgu, AIP'nin genç MI öngörüsünde klinik olarak anlamlı bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 4: Genç MI Öngörüsünde ROC Analizi:

Parametre	AUC	%95 GA	p	Cut-off	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
<b>AIP</b>	<b>0.76</b>	<b>0.66–0.86</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b><math>\geq 0.30</math></b>	73	70
Trigliserit (mg/dL)	0.68	0.57–0.79	0.004	$\geq 160$	65	62
HDL-C (mg/dL)	0.72	0.61–0.83	<0.001	$\leq 40$	70	68
Sigara	0.64	0.52–0.75	0.021	Var	61	67

Genel olarak model, genç yaşta miyokard enfarktüsü gelişiminde AIP'nin bağımsız ve klinik olarak anlamlı bir risk belirteci olduğunu ortaya koymaktadır.

## Tartışma:

Bu çalışmanın temel bulgusu, AIP genç yaşta miyokard enfarktüsü (MI) gelişimi ile güçlü ve bağımsız bir şekilde ilişkili olduğunun gösterilmesidir. Genç MI grubunda AIP düzeylerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek olması, aterojenik dislipidemi paterninin genç bireylerde erken ateroskleroz gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Dahası, çok değişkenli analizlerde geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri için düzeltme yapıldıktan sonra dahi AIP'nin bağımsız bir öngördürücü olarak kalması, bu parametrenin klinik değerini daha da güçlendirmektedir.

AIP, trigliserid ve HDL kolesterol düzeylerinin logaritmik oranı olarak hesaplanan ve özellikle küçük, yoğun LDL partiküllerinin varlığını dolaylı olarak yansıtan bir indeks olarak tanımlanmaktadır. Küçük yoğun LDL partiküllerinin



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

artışı, endotelial disfonksiyon, oksidatif stres ve inflamasyon yoluyla aterosklerotik sürecin hızlanmasına katkıda bulunmaktadır. Genç bireylerde geleneksel lipid parametreleri çoğu zaman normal sınırlarda seyredebilirken, AIP'nin bu "gizli" aterojenik riski daha iyi yansıtması, genç MI hastalarında neden daha anlamlı bir belirteç olarak öne çıktığını açıklayabilir.

Çalışmamızda AIP'nin genç MI için ayırt edici gücü ROC analizi ile değerlendirildiğinde, AUC değerinin 0.74 olması orta düzeyde ancak klinik olarak anlamlı bir diskriminatif performansa işaret etmektedir. Belirlenen 0.30'luk optimal kesim değeri, genç MI riskinin belirlenmesinde potansiyel bir eşik değer olarak kullanılabilir. Bu sonuç, AIP'nin tek başına tanısal bir testten ziyade, klinik risk sınıflamasını destekleyen tamamlayıcı bir biyobelirteç olarak değerlendirilmesinin daha uygun olacağını düşündürmektedir.

Literatürde AIP'nin metabolik sendrom, diyabetes mellitus ve koroner arter hastalığı ile ilişkisini gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır; ancak genç MI popülasyonuna odaklanan veriler sınırlıdır. Bu açıdan bakıldığında, çalışmamız AIP'nin özellikle genç yaşta MI gelişimini öngörmeye kullanılabilirliğini ortaya koyarak literatüre önemli bir katkı sağlamaktadır. Genç MI hastalarında sıklıkla gözlenen "daha az klasik risk faktörü, daha agresif ateroskleroz" paradoksu, AIP gibi bütüncül lipid indekslerinin klinik pratikte daha fazla önem kazanmasına neden olabilir.

Klinik açıdan değerlendirildiğinde, AIP'nin rutin biyokimyasal testlerden kolaylıkla hesaplanabilmesi, düşük maliyetli ve erişilebilir bir risk belirteci olmasını sağlamaktadır. Özellikle genç ve semptomsuz bireylerde, geleneksel lipid profili normal olsa dahi AIP'nin yüksek bulunması, daha erken ve agresif yaşam tarzı veya farmakolojik müdahaleler için bir uyarı sinyali olarak değerlendirilebilir.

## Kısıtlılıklar:

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, çalışma tek merkezli ve görece küçük örneklem büyüklüğüne sahip bir vaka-kontrol tasarımında yürütülmüştür. Bu durum, sonuçların genellenebilirliğini sınırlayabilir ve istatistiksel gücü etkileyebilir. Özellikle çok değişkenli lojistik regresyon analizinde sınırlı olay sayısı, modelde aşırı uyum (overfitting) riskini artırabilir.

İkinci olarak, vaka-kontrol tasarımı nedensel ilişki kurmaya olanak tanımamaktadır; yalnızca ilişki düzeyinde yorum yapılabilir. Prospektif ve daha geniş örneklemlerli kohort çalışmaları, Atherogenic Index of Plasma'nın (AIP) genç yaşta miyokard enfarktüsü gelişimindeki öngörü değerini daha net ortaya koyabilir.

Üçüncü olarak, AIP tek bir zaman noktasında ölçülmüş olup, lipid parametrelerindeki zamansal değişkenlik değerlendirilmemiştir. Ayrıca apolipoprotein B, lipoprotein(a) veya inflamatuvar belirteçler gibi daha ileri aterojenik göstergeler analiz edilmemiştir.

Buna ek olarak, sigara kullanımı ikili (var/yok) olarak değerlendirilmiş olup paket-yıl düzeyinde kantitatif analiz yapılmamıştır. Diyet, fiziksel aktivite ve genetik yatkınlık gibi potansiyel artık karıştırıcı faktörler de değerlendirme dışı kalmıştır.

Son olarak, çalışmanın genç hasta popülasyonuna odaklanması güçlü bir yön olmakla birlikte, ileri yaş gruplarına genellenmesi uygun değildir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Sonuç:

Bu çalışmanın bulguları, **AIP** genç yaşta miyokard enfarktüsü gelişimi ile anlamlı ve bağımsız bir ilişki gösterdiğini ortaya koymaktadır. AIP'nin, geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinden ve klasik lipid parametrelerinden bağımsız olarak genç MI riskini öngörebilmesi, bu indeksin **erken risk değerlendirmesi ve risk sınıflandırması** açısından klinik açıdan değerli bir araç olabileceğini düşündürmektedir. Rutin laboratuvar testlerinden kolaylıkla hesaplanabilen AIP'nin, özellikle genç ve asemptomatik bireylerde yüksek riskli alt grupların erken dönemde tanımlanmasına katkı sağlayabileceği ve primer korunma stratejilerinin kişiselleştirilmesinde kullanılabileceği kanaatine varılmıştır.

## KAYNAKLAR:

1. Andersson C, Vasan RS. Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15(4):230-240.
2. Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, et al. Twenty year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction. *Circulation.* 2019;139(8):1047-1056.
3. Yandrapalli S, Nabors C, Goyal A, Aronow WS, Frishman WH. Modifiable risk factors in young adults with first myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(5):573-584.
4. Egred M, Viswanathan G, Davis GK. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad Med J.* 2005;81(962):741-745.
5. Chouhan L, Hajar HA, Pomposiello JC. Comparison of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in patients <35 and >55 years of age. *Am J Cardiol.* 1993;71(3):157-159.
6. 7. Dobiášová M. Atherogenic index of plasma [log(TG/HDL-C)]: theoretical and practical implications. *Clin Chem.* 2004;50(7):1113-1115.
7. 8. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log(TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-containing lipoproteins. *Clin Biochem.* 2001;34(7):583-588.
8. 9. Wu TT, Gao Y, Zheng YY, et al. Atherogenic index of plasma predicts coronary artery disease severity and outcomes. *Lipids Health Dis.* 2018;17:204.
9. 10. Niroumand S, Khajedaluae M, Khadem-Rezaiyan M, et al. Atherogenic index of plasma (AIP): a marker of cardiovascular disease risk in metabolic syndrome. *Adv Med Sci.* 2015;60(2):292-296.
10. 11. Onat A, Can G, Kaya H, et al. Atherogenic index of plasma (log TG/HDL-C) predicts high blood pressure, diabetes, and vascular events. *J Clin Lipidol.* 2010;4(2):89-98.
11. 12. Cai G, Shi G, Xue S, et al. The atherogenic index of plasma is a strong and independent predictor for the presence and severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 2017;259:93-98.
12. 13. Wang L, Chen F, Xiaoqi C, et al. Atherogenic index of plasma and coronary artery disease in a Chinese population. *Clin Chim Acta.* 2016;453:62-67.
13. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-269.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-10

## GENÇ NSTEMI HASTALARINDA 1 YILLIK MAJÖR ADVERS KARDİYAK OLAYLARIN (MACE) ÖNGÖRÜLMESİNDE HALP SKORUNUN PROGNOSTİK DEĞERİ

**Seda Tanyeri Üzel<sup>1</sup>, İsmail Balaban<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Kardiyoloji Kliniği, Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

**Giris:** Genç yaşta non–ST-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ile başvuran hastalar, klasik risk faktörleri daha az görülmesine rağmen uzun dönem kardiyovasküler olaylar açısından önemli bir risk taşımaktadır. Bu grupta inflamasyon ve nutrisyonel durum gibi geleneksel olmayan faktörlerin klinik seyirde belirleyici olabileceği düşünülmektedir. Ancak mevcut risk sınıflama araçlarının çoğu ileri yaş popülasyonlarında geliştirilmiş olup, genç NSTEMI hastalarında prognostik doğrulukları sınırlıdır. Hemogloblin, albümin, lenfosit ve trombosit parametrelerinden hesaplanan HALP skoru, inflamatuvar ve nutrisyonel durumu birlikte yansıtan pratik bir biyobelirteçtir. Kardiyovasküler hastalıklarda olumsuz sonuçlanımlarla ilişkilendirilmesine rağmen, genç NSTEMI hastalarında majör advers kardiyovasküler olayları öngörmedeki rolü net değildir.

**Amac:** Bu çalışmanın amacı, genç NSTEMI hastalarında HALP skoru ile 1 yıllık majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE) arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve HALP skorunun klinik ve anjiyografik risk faktörlerinden bağımsız prognostik değerini araştırmaktır.

**Gereç – Yöntem:** Bu retrospektif, gözlemsel çalışmaya, iki yıllık süre içerisinde NSTEMI tanısı ile başvuran ve yaşı  $\leq 55$  yıl olan ardışık hastalar dahil edildi. Demografik, klinik, laboratuvar ve anjiyografik veriler hastane kayıtlarından elde edildi. HALP skoru hemogloblin, albümin, lenfosit ve trombosit değerleri kullanılarak hesaplandı. Primer sonuç noktası 1 yıllık majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE) olarak belirlendi; MACE, tüm nedenlere bağlı mortalite, tekrarlayan miyokard enfarktüsü ve hedef damar revaskülarizasyonunu kapsadı. HALP skoru sürekli ve ROC analizi ile belirlenen optimal kesim değerine göre kategorik olarak analiz edildi. Bağımsız prediktörleri belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon kullanıldı ve  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışma popülasyonu, 1 yıllık MACE gelişimine göre gruplandırıldı. Temel demografik, klinik, laboratuvar ve anjiyografik özellikler Tablo 1’de sunulmuştur. MACE gelişen hastalarda erkek cinsiyet ve diabetes mellitus (DM) daha sık izlenirken, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) daha düşük ve SYNTAX skorları daha yüksek bulundu. Ayrıca bu grupta serum albümin düzeyleri ve HALP skorları anlamlı olarak daha düşüktü (Tablo 1). HALP skorunun sürekli değişken olarak ele alındığı çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, düşük HALP skoru klinik ve anjiyografik değişkenler için düzeltme sonrası 1 yıllık MACE’nin bağımsız bir öngördürücüsü olarak saptandı. Erkek cinsiyet, DM, düşük LVEF ve yüksek SYNTAX skoru da MACE ile bağımsız ilişkili bulunurken; yaş ve C-reaktif protein anlamlı değildi. Albümin düzeyi ayarlanmış modelde prognostik önemini korudu (Şekil 1A). ROC analizinde HALP skorunun 1 yıllık MACE öngörüsünde orta düzeyde ayırt edici güce sahip olduğu gösterildi (AUC=0,65). Youden indeksine göre belirlenen  $< 32$  kesim değerinde duyarlılık %58,4 ve özgüllük %68,7 idi. Bu değere göre yapılan kategorik analizde, düşük HALP skoru olan hastalarda 1 yıllık MACE riskinin yaklaşık üç kat arttığı saptandı (Şekil 1B, Tablo 2).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

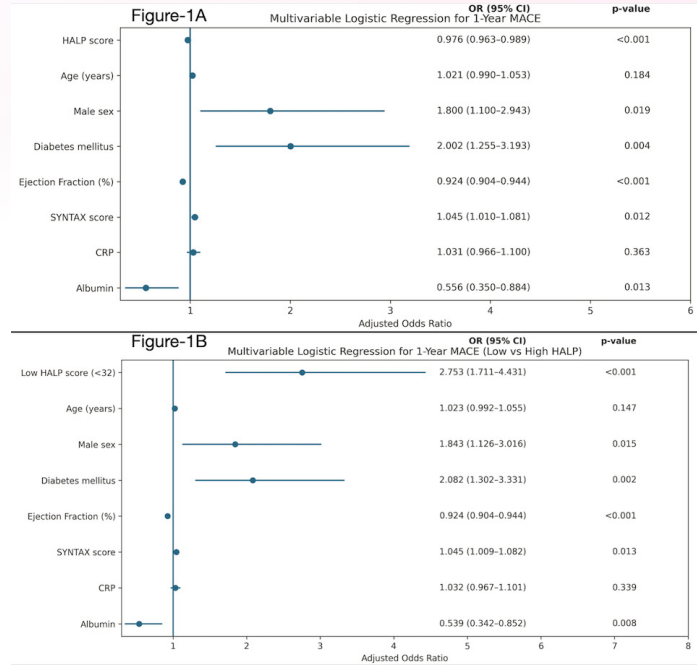
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

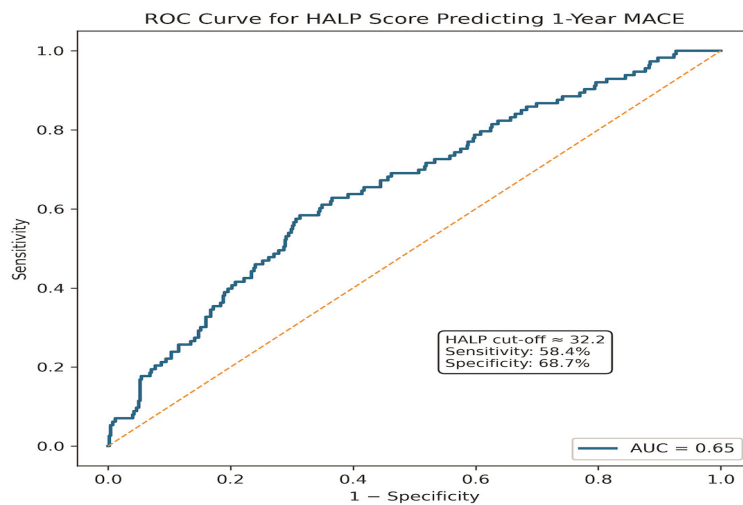
TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Şekil 1. HALP Skorunun 1 Yıllık MACE Üzerine Prognostik Etkisi: Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi



(1A) HALP skorunun sürekli değişken olarak dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizi. (1B) HALP skorunun kategorik olarak (<32 vs ≥32) değerlendirildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizi.

## Şekil 2. 1 Yıllık MACE Öngörüsünde HALP Skoru için ROC Eğrisi



HALP skorunun 1 yıllık majör advers kardiyovasküler olayları (MACE) öngörmedeki ayırt edici performansını gösteren alıcı işletim karakteristik (ROC) eğrisi. HALP skorunun MACE öngörüsünde orta düzeyde ayırt edici güce sahip olduğu saptanmıştır (AUC=0,65). Youden indeksi ile belirlenen optimal kesim değeri yaklaşık 32,2 olup, bu değer için duyarlılık %58,4 ve özgüllük %68,7 olarak hesaplanmıştır.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Tablo 1:** 1 Yıllık Majör Advers Kardiyovasküler Olaylara (MACE) Göre Başlangıç Özellikleri

Değişkenler	MACE Yok	MACE Var	p değeri
Cinsiyet (erkek), n (%)	144 (29.1%)	48 (42.5%)	0.008
Yaş, yıl	44.03 ± 7.50	44.71 ± 8.09	0.396
Hipertansiyon, n (%)	309 (62.4%)	73 (64.6%)	0.746
Diabetes mellitus, n (%)	189 (38.2%)	59 (52.2%)	0.008
Sigara kullanımı, n (%)	196 (39.6%)	49 (43.4%)	0.528
Ejeksiyon fraksiyonu, %	53.01 ± 8.74	44.47 ± 11.60	<0.001
SYNTAX skoru, puan	19.82 ± 6.12	22.37 ± 6.50	<0.001
LDL kolesterol, mg/dL	116.45 ± 37.77	117.94 ± 37.11	0.705
C-reaktif protein (CRP), mg/L	7.18 ± 3.90	7.56 ± 2.80	0.330
Albümin, g/dL	3.85 ± 0.47	3.65 ± 0.52	<0.001
Nötrofil sayısı, ×10 <sup>3</sup> /µL	5.53 ± 1.99	5.59 ± 2.06	0.740
HALP skoru, birimsiz	45.02 ± 23.69	33.44 ± 17.75	<0.001

**Kısaltmalar:** HALP, hemoglobin–albümin–lenfosit–trombosit; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; N, nötrofil; SYNTAX, Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery skoru.

**Tablo 2:** Düşük ve Yüksek HALP Skoruna Göre 1 Yıllık MACE İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	Düzeltilmiş OR	%95 GA	p değeri
Düşük HALP skoru (<32)	2.753	1.711 – 4.431	<0.001
Yaş (yıl)	1.023	0.992 – 1.055	0.147
Erkek cinsiyet	1.843	1.126 – 3.016	0.015
Diabetes mellitus	2.082	1.302 – 3.331	0.002
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	0.924	0.904 – 0.944	<0.001
SYNTAX skoru	1.045	1.009 – 1.082	0.013
C-reaktif protein (CRP)	1.032	0.967 – 1.101	0.339
Albümin	0.539	0.342 – 0.852	<0.01

**Kısaltmalar:** HALP, hemoglobin–albümin–lenfosit–trombosit; SYNTAX, Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery skoru.

**Sonuç:** Genç (≤55 yaş) NSTEMI hastalarında HALP skoru, 1 yıllık majör advers kardiyovasküler olayların bağımsız bir öngördürücüsüdür. Düşük HALP skoru, geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak yaklaşık üç kat artmış MACE riski ile ilişkilidir. Kolay hesaplanabilen ve düşük maliyetli bu skor, genç NSTEMI hastalarında erken risk sınıflamasında yararlı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Genç NSTEMI, HALP Skoru, İnflamasyon, Majör Advers Kardiyovasküler Olaylar, Risk Sınıflaması

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## PROGNOSTIC VALUE OF THE HALP SCORE FOR 1-YEAR MACE IN YOUNG PATIENTS WITH NSTEMI

Seda Tanyeri Üzel<sup>1</sup>, İsmail Balaban<sup>1</sup>

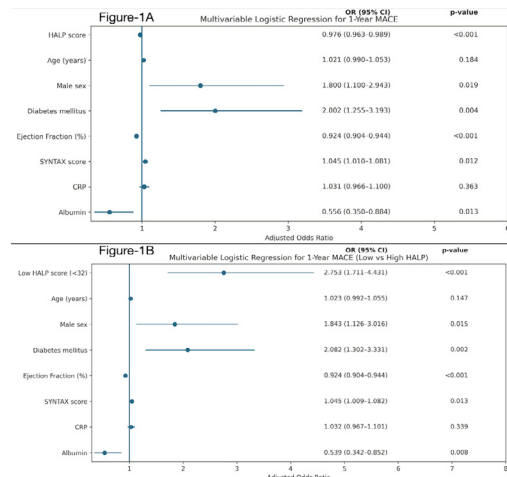
<sup>1</sup> Department of Cardiology, Kartal Kosuyolu Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

**Background:** Young patients presenting with non–ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) represent a distinct clinical population in whom traditional cardiovascular risk stratification tools may be insufficient. The Hemoglobin, Albumin, Lymphocyte, and Platelet (HALP) score has emerged as a composite biomarker reflecting inflammation and nutritional status; however, its prognostic value in young NSTEMI patients remains unclear. This study aimed to evaluate the association between HALP score and 1-year major adverse cardiovascular events (MACE) in young patients with NSTEMI.

**Methods:** This retrospective observational study included consecutive NSTEMI patients aged  $\leq 55$  years who were admitted over a 2-year period. Baseline demographic, clinical, laboratory, and angiographic characteristics were recorded. The primary outcome was 1-year MACE. HALP score was analysed both as a continuous variable and as a categorical variable using an optimal cut-off value determined by receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. Multivariable logistic regression models were constructed to identify independent predictors of 1-year MACE.

**Results:** The overall 1-year MACE rate was higher among patients with lower HALP scores. ROC curve analysis identified an optimal HALP cut-off value of approximately 32.2 for predicting 1-year MACE (area under the curve [AUC]  $\approx 0.65$ , sensitivity 58.4%, specificity 68.7%). In multivariable logistic regression analysis, HALP score remained an independent predictor of 1-year MACE when analysed as a continuous variable (adjusted OR 0.98, 95% CI 0.96–0.99,  $p < 0.001$ ), after adjustment for age, sex, diabetes mellitus, ejection fraction, SYNTAX score, C-reactive protein, and albumin. When analysed categorically, a low HALP score ( $< 32$ ) was independently associated with a significantly increased risk of 1-year MACE (adjusted OR 2.64, 95% CI 1.63–4.27,  $p < 0.001$ ). Male sex, diabetes mellitus, and higher SYNTAX score were associated with increased risk, whereas higher ejection fraction and albumin levels were protective.

**Figure 1. Prognostic Impact of the HALP Score on 1-Year Major Adverse Cardiovascular Events (MACE): Multivariable Logistic Regression Analysis**



(1A) Multivariable logistic regression model incorporating the HALP score as a continuous predictor. (1B) Multivariable logistic regression model assessing the HALP score as a categorical variable (<32 vs  $\geq 32$ ).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

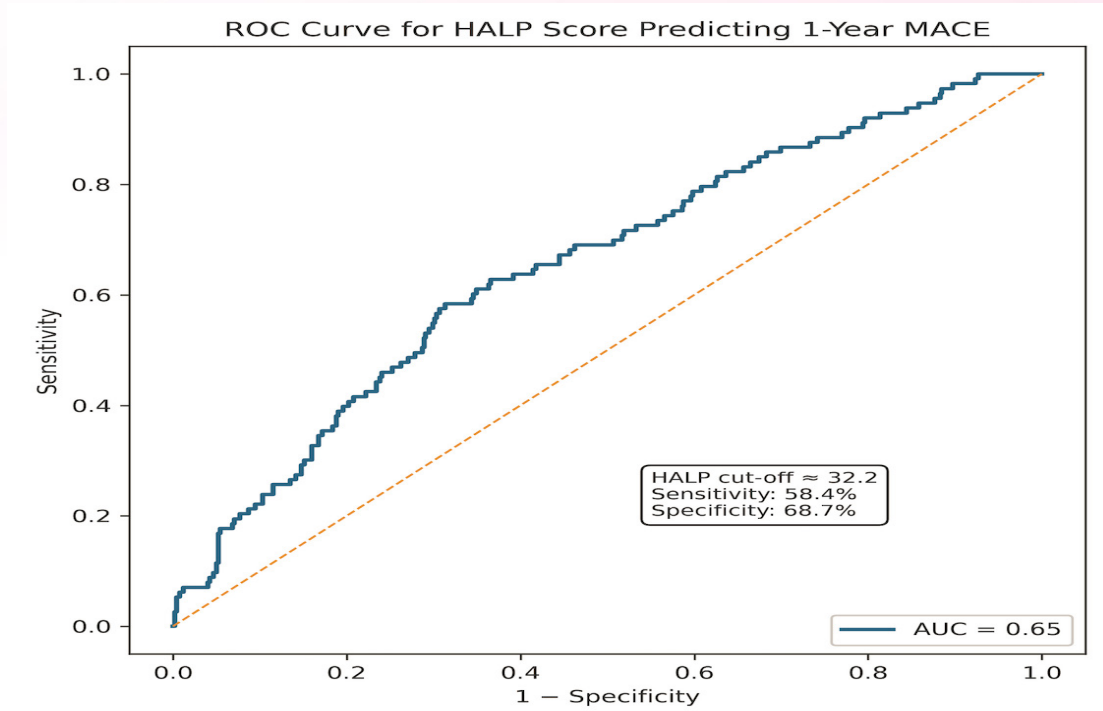
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Figure 2. ROC Curve Analysis of the HALP Score for 1-Year MACE Prediction**



Receiver operating characteristic (ROC) curve demonstrating the discriminative performance of the HALP score for predicting 1-year major adverse cardiovascular events (MACE). The HALP score showed moderate discriminative ability for MACE prediction (AUC = 0.65). The optimal cutoff value determined by the Youden index was approximately 32.2, corresponding to a sensitivity of 58.4% and a specificity of 68.7%.

**Table 1. Baseline Clinical and Laboratory Characteristics Stratified by 1-Year MACE Status**

Variables	No MACE	MACE	p value
Male sex, n (%)	144 (29.1%)	48 (42.5%)	0.008
Age, years	44.03 ± 7.50	44.71 ± 8.09	0.396
Hypertension, n (%)	309 (62.4%)	73 (64.6%)	0.746
Diabetes mellitus, n (%)	189 (38.2%)	59 (52.2%)	0.008
Smoking, n (%)	196 (39.6%)	49 (43.4%)	0.528
Ejection fraction, %	53.01 ± 8.74	44.47 ± 11.60	<0.001
SYNTAX score	19.82 ± 6.12	22.37 ± 6.50	<0.001
LDL cholesterol, mg/dL	116.45 ± 37.77	117.94 ± 37.11	0.705
C-reactive protein (CRP), mg/L	7.18 ± 3.90	7.56 ± 2.80	0.330
Albumin, g/dL	3.85 ± 0.47	3.65 ± 0.52	<0.001
Neutrophil count, ×10 <sup>3</sup> /μL	5.53 ± 1.99	5.59 ± 2.06	0.740
HALP score	45.02 ± 23.69	33.44 ± 17.75	<0.001

Values are presented as mean ± standard deviation or n (%).

**Abbreviations:** HALP, hemoglobin–albumin–lymphocyte–platelet; LDL, low-density lipoprotein; MACE: major adverse cardiovascular events; SYNTAX, Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery score.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Table 2. Multivariable Logistic Regression Analysis for 1-Year MACE According to Low and High HALP Score**

Variable	Adjusted OR	95% CI	p value
Low HALP score (<32)	2.753	1.711 – 4.431	<0.001
Age (years)	1.023	0.992 – 1.055	0.147
Male sex	1.843	1.126 – 3.016	0.015
Diabetes mellitus	2.082	1.302 – 3.331	0.002
Ejection fraction (%)	0.924	0.904 – 0.944	<0.001
SYNTAX score	1.045	1.009 – 1.082	0.013
C-reactive protein (CRP)	1.032	0.967 – 1.101	0.339
Albumin	0.539	0.342 – 0.852	<0.01

**Abbreviations:** OR: odds ratio; CI: confidence interval; MACE: major adverse cardiovascular events; HALP: hemoglobin, albumin, lymphocyte, and platelet score; SYNTAX, Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery score.

**Conclusions:** In young patients with NSTEMI, HALP score is an independent predictor of 1-year MACE. A low HALP score (<32) identifies a high-risk subgroup despite young age. These findings suggest that HALP score may serve as a simple and clinically useful tool for risk stratification in young NSTEMI patients.

**Keywords:** Young Patients, NSTEMI, HALP Score, Inflammation, Major Adverse Cardiovascular Events, Risk Stratification

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-11

## GENÇ HASTALARDA SPONTAN KORONER ARTER DİSEKSİYONU: KLİNİK PROFİL, ANJİYOGRAFİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

**Seda Tanyeri Üzel<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Kardiyoloji Kliniği, Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), özellikle genç ve kadın hastalarda miyokard infarktüsünün önemli nedenlerinden biridir. Aterosklerotik olmayan yapısı, heterojen klinik seyri ve değişken anjiyografik özellikleri nedeniyle tanı ve tedavi yaklaşımları konusunda belirsizlikler bulunmaktadır. Mevcut kılavuzlar çoğu olguda konservatif tedaviyi önermekle birlikte, klinik instabilite veya yüksek riskli anjiyografik bulgular varlığında invaziv girişim gündeme gelebilmektedir. Ancak genç SCAD hastalarında hangi klinik ve anjiyografik özelliklerin tedavi stratejisini belirlediğine dair veriler sınırlıdır.

**Amac:** Bu çalışmanın amacı, genç spontan koroner arter diseksiyonu hastalarında klinik ve anjiyografik özellikleri tanımlamak ve konservatif ile invaziv tedavi yaklaşımlarını karşılaştırarak tedavi stratejilerinin belirleyicilerini değerlendirmektir.

**Gereç – Yöntem:** Bu retrospektif, tek merkezli gözlemsel çalışmada, akut miyokard infarktüsü ile başvuran ve SCAD saptanan ardışık 64 genç hasta analiz edildi. SCAD tanısı koroner anjiyografi bulgularına dayanarak konuldu. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, laboratuvar, ekokardiyografi ve koroner anjiyografik verileri kaydedildi. Anjiyografik değerlendirmede suçlu damar, diseksiyonun yerleşimi, sol ana koroner arter tutulumu, çok damar diseksiyonu, lezyon uzunluğu ve başlangıç TIMI akımı incelendi; lezyonlar Tip 1-3 olarak sınıflandırıldı. Tedavi stratejileri konservatif veya invaziv revaskülarizasyon (perkütan koroner girişim / koroner arter baypas cerrahisi) olarak belirlendi ve gruplar klinik, anjiyografik özellikler ile hastane içi seyir açısından karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu;  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya SCAD tanısı alan 64 genç hasta dahil edildi (ortalama yaş  $43.6 \pm 10.6$  yıl; %75 kadın). Hastane içi mortalite %6.3 olup tedavi grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1). PKG uygulanan hastalar konservatif izlenenlere göre daha gençti ( $39.0 \pm 9.1$  vs.  $47.2 \pm 10.4$  yıl,  $p=0.002$ ) ve daha sık ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ile başvurmuştu ( $p=0.001$ ; Şekil 1A). Hipertansiyon konservatif grupta daha yaygınken ( $p=0.042$ ), diğer geleneksel risk faktörleri benzerdi. Anjiyografik değerlendirmede sol ön inen arter en sık tutulan damar olup gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (Şekil 1B). Sol ana koroner arter tutulumu yalnızca PKG grubunda gözlemlendi (%25,  $p=0.002$ ). SCAD tiplerine göre dağılımda Tip 1 lezyonlar PKG grubunda, Tip 2 lezyonlar ise konservatif grupta baskındı ( $p=0.003$ ; Şekil 1C). Proksimal segment diseksiyonu invaziv tedavi grubunda belirgin olarak daha sıktı ( $p < 0.001$ ; Şekil 1D). Başlangıç TIMI akım dereceleri gruplar arasında benzerdi (Şekil 1E). Klinik instabilite göstergeleri ve taburculuk sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun daha düşük olması PKG grubunda daha belirgindi ( $p=0.004$ ).

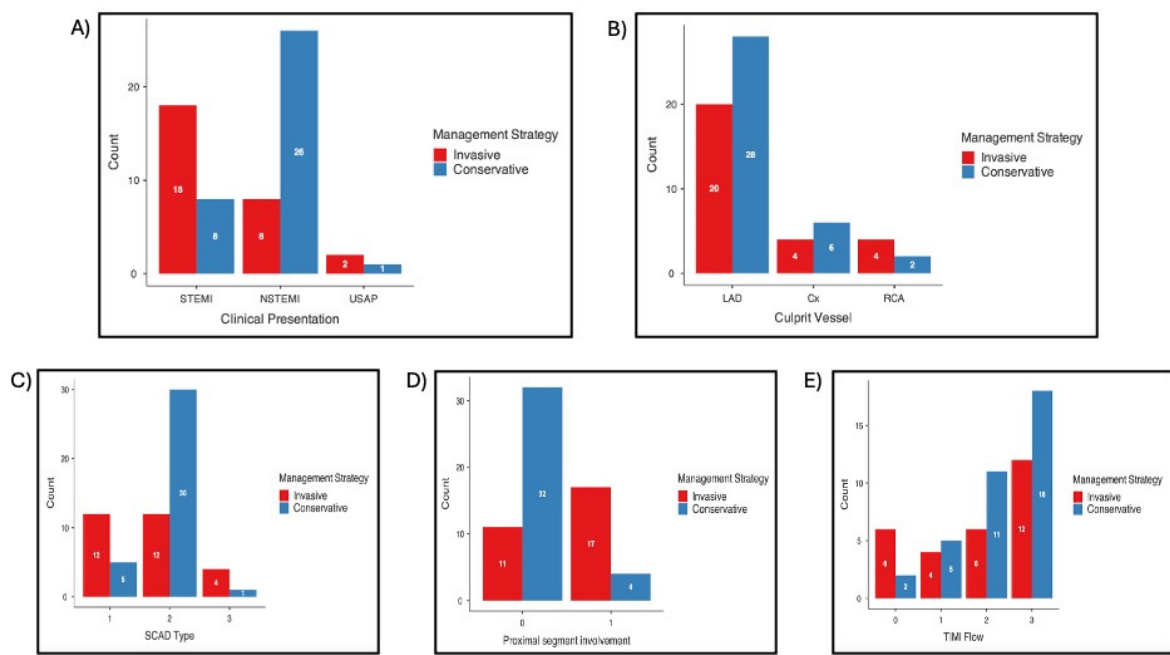
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Şekil 1. Genç SCAD hastalarında tedavi stratejilerine göre klinik ve anjiyografik özelliklerin dağılımı



**A)** Klinik başvuru şeklinin (STEMI, NSTEMI, USAP) invaziv ve konservatif tedavi gruplarına göre dağılımı; **B)** Suçlu damar dağılımı (LAD, Cx, RCA) ve tedavi stratejileri arasındaki ilişki; **C)** SCAD tiplerinin (Tip 1, Tip 2, Tip 3) tedavi yaklaşımına göre dağılımı; **D)** Proksimal segment diseksiyonu varlığına göre tedavi stratejilerinin karşılaştırılması; **E)** Başlangıç TIMI akım derecelerinin invaziv ve konservatif tedavi gruplarına göre dağılımı. Kırmızı sütunlar invaziv tedavi, mavi sütunlar konservatif tedaviyi temsil etmektedir. Grafikler, invaziv tedavinin özellikle ST elevasyonlu başvuru, Tip 1 SCAD ve proksimal segment tutulumu olan hastalarda daha sık tercih edildiğini göstermektedir.

Tablo 1. Genç SCAD Hastalarında Klinik, Anjiyografik Özellikler ve Tedavi Stratejilerine Göre Karşılaştırma

Değişken	Tüm Hasta Grubu (n=64)	PKG (n=28)	Konservatif (n=36)	p değeri
Yaş, yıl	43.6 ± 10.6	39.0 ± 9.1	47.2 ± 10.4	0.002
Kadın cinsiyet, n (%)	48 (75.0)	19 (67.9)	29 (80.6)	0.244
Hastane içi mortalite, n (%)	4 (6.3)	3 (10.7)	1 (2.8)	0.193
Hipertansiyon, n (%)	25 (39.1)	7 (25.0)	18 (50.0)	0.042
Sigara kullanımı, n (%)	17 (26.6)	8 (28.6)	9 (25.0)	0.748
Başvuru tipi, n (%)				
STEMI	26 (41.3)	18 (64.3)	8 (22.9)	0.001
NSTEMI	34 (54.0)	8 (28.6)	26 (74.3)	
Suçlu damar (LAD), n (%)	48 (75.0)	20 (71.4)	28 (77.8)	0.491
Sol ana koroner arter tutulumu, n (%)	7 (10.9)	7 (25.0)	0 (0)	0.002
Proksimal segment diseksiyonu, n (%)	21 (32.8)	17 (60.7)	4 (11.1)	<0.001
SCAD tipi, n (%):				

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Tip 1	17 (26.6)	12 (42.9)	5 (13.9)	0.003
Tip 2	42 (65.6)	12 (42.9)	30 (83.3)	
Ventriküler taşikardi/fibrilasyon, n (%)	8 (12.5)	7 (25.0)	1 (2.8)	0.017
KPR gereksinimi, n (%)	5 (7.8)	5 (17.9)	0 (0)	0.013
LVEF – başvuru, %	54.1 ± 11.4	53.0 ± 11.7	55.0 ± 11.3	0.498
LVEF – taburculuk, %	58.0 ± 11.0	52.7 ± 12.4	61.1 ± 9.5	0.004
Beyaz küre, ×10 <sup>9</sup> /L (medyan, ÇAA)	9.4 (7.2–11.5)	10.9 (8.6–16.5)	8.3 (6.6–11.0)	0.002
SCAD rekürrensi, n (%)	6 (9.4)	4 (14.3)	2 (5.6)	0.235

**Kısaltmalar:** ÇAA, çeyrekler arası aralık; KPR, kardiyopulmoner resüsitasyon; LAD, sol ön inen arter; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; NSTEMI, ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü; SCAD, spontan koroner arter diseksiyonu; STEMI, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü.

**Sonuç:** Genç SCAD hastalarında invaziv tedavi, rutin bir yaklaşım olmaktan ziyade, yüksek riskli anjiyografik özellikler ve belirgin klinik instabilite ile karakterize seçilmiş bir hasta grubunda uygulanmaktadır. Sol ana koroner arter veya proksimal segment tutulumu, ST elevasyonlu başvuru ve malign ventriküler aritmiler invaziv girişim kararını etkileyen başlıca faktörlerdir. Bulgularımız, genç SCAD hastalarında tedavi stratejisinin standart algoritmalar yerine bireyselleştirilmiş klinik ve anjiyografik değerlendirmeye dayanması gerektiğini desteklemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Genç MI, Hemodinamik İnstabilite, İnvaziv Yaklaşım Seçimi, Spontan Koroner Arter Diseksiyonu, Yüksek Riskli Koroner Anatomi

## YOUNG PATIENTS WITH SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION: CLINICAL PROFILE, ANGIOGRAPHIC CHARACTERISTICS, AND TREATMENT APPROACHES

**Seda Tanyeri Üzel<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Department of Cardiology, Kartal Kosuyolu Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

**Introduction:** Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is an important cause of myocardial infarction, particularly in young and female patients. Due to its non-atherosclerotic nature, heterogeneous clinical course, and variable angiographic features, uncertainties remain regarding optimal diagnostic and therapeutic approaches. Although current guidelines recommend conservative management in most cases, invasive intervention may be required in the presence of clinical instability or high-risk angiographic findings. However, data are limited regarding which clinical and angiographic characteristics determine treatment strategy in young SCAD patients.

**Objective:** The aim of this study was to define the clinical and angiographic characteristics of young patients with spontaneous coronary artery dissection and to evaluate the determinants of treatment strategy by comparing conservative and invasive management approaches.

**Materials and Methods:** In this retrospective, single-center observational study, 64 consecutive young patients presenting with acute myocardial infarction and diagnosed with SCAD were analyzed. The diagnosis of SCAD was established based on coronary angiographic findings. Demographic and clinical characteristics, laboratory results, echocardiographic parameters, and coronary angiographic data were recorded. Angiographic assessment included

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

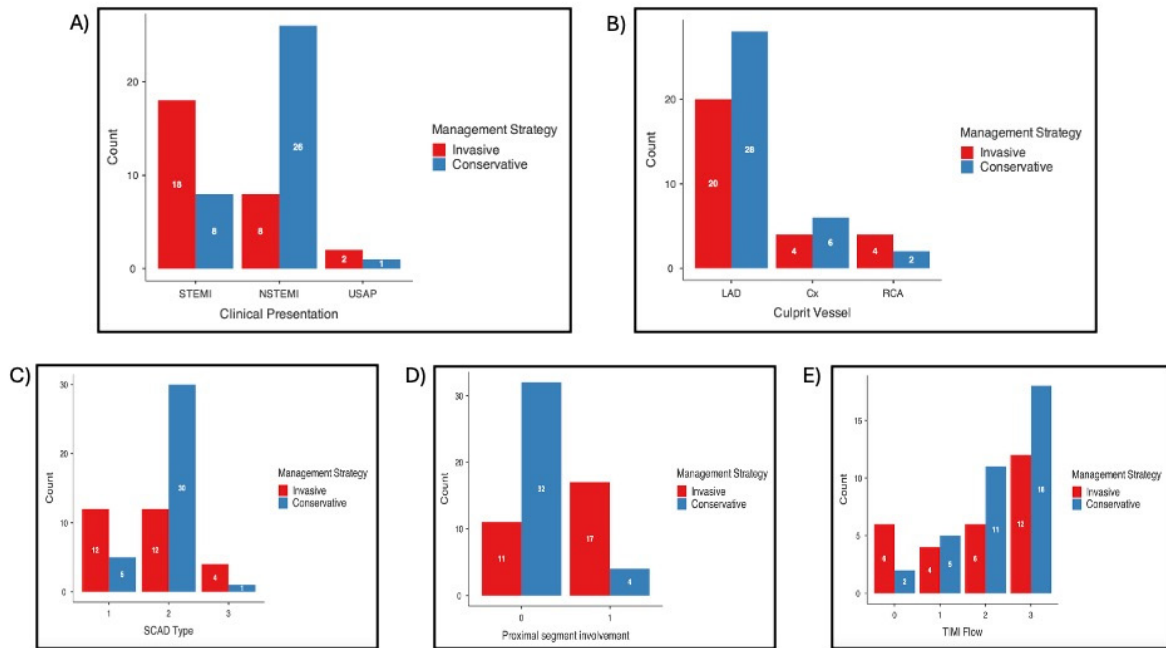
TÜRKİYE'DE BİR İLK

identification of the culprit vessel, lesion location, left main coronary artery involvement, multivessel dissection, lesion length, and baseline TIMI flow grade; lesions were classified as Type 1–3. Treatment strategies were categorized as conservative management or invasive revascularization (percutaneous coronary intervention / coronary artery bypass grafting), and groups were compared in terms of clinical characteristics, angiographic features, and in-hospital outcomes. Continuous variables were expressed as mean  $\pm$  standard deviation or median (interquartile range), and categorical variables as number and percentage. A  $p$  value  $< 0.05$  was considered statistically significant.

Results: A total of 64 young patients diagnosed with SCAD were included (mean age  $43.6 \pm 10.6$  years; 75% female). In-hospital mortality was 6.3%, with no significant difference between treatment groups (Table 1). Patients undergoing PCI were younger than those managed conservatively ( $39.0 \pm 9.1$  vs.  $47.2 \pm 10.4$  years,  $p=0.002$ ) and more frequently presented with ST-segment elevation myocardial infarction ( $p=0.001$ ; Figure 1A). Hypertension was more prevalent in the conservative group ( $p=0.042$ ), whereas other traditional risk factors were similar.

On angiographic evaluation, the left anterior descending artery was the most commonly involved vessel, with no significant difference between groups (Figure 1B). Left main coronary artery involvement was observed only in the PCI group (25%,  $p=0.002$ ). According to SCAD classification, Type 1 lesions were more common in the PCI group, whereas Type 2 lesions predominated in the conservative group ( $p=0.003$ ; Figure 1C). Proximal segment dissection was significantly more frequent in the invasive treatment group ( $p < 0.001$ ; Figure 1D). Baseline TIMI flow grades were similar between groups (Figure 1E). Markers of clinical instability and lower discharge left ventricular ejection fraction were more pronounced in the PCI group ( $p=0.004$ ).

**Figure 1. Distribution of Clinical and Angiographic Characteristics According to Treatment Strategy in Young SCAD Patients**



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

A) Distribution of clinical presentation (STEMI, NSTEMI, USAP) according to invasive and conservative treatment groups; B) Distribution of culprit vessels (LAD, Cx, RCA) and their relationship with treatment strategies; C) Distribution of SCAD types (Type 1, Type 2, Type 3) according to treatment approach; D) Comparison of treatment strategies according to the presence of proximal segment dissection; E) Distribution of baseline TIMI flow grades in invasive and conservative treatment groups. Red bars represent invasive treatment, and blue bars represent conservative treatment. The graphs demonstrate that invasive management was more frequently preferred in patients presenting with ST-segment elevation, Type 1 SCAD, and proximal segment involvement.

**Table 1. Comparison of Clinical and Angiographic Characteristics According to Treatment Strategy in Young SCAD Patients**

Variable	Overall (n=64)	PCI (n=28)	Conservative (n=36)	p value
Age, years	43.6 ± 10.6	39.0 ± 9.1	47.2 ± 10.4	0.002
Female sex, n (%)	48 (75.0)	19 (67.9)	29 (80.6)	0.244
In-hospital mortality, n (%)	4 (6.3)	3 (10.7)	1 (2.8)	0.193
Hypertension, n (%)	25 (39.1)	7 (25.0)	18 (50.0)	0.042
Smoking, n (%)	17 (26.6)	8 (28.6)	9 (25.0)	0.748
Presentation type, n (%)				
STEMI	26 (41.3)	18 (64.3)	8 (22.9)	0.001
NSTEMI	34 (54.0)	8 (28.6)	26 (74.3)	
Culprit vessel (LAD), n (%)	48 (75.0)	20 (71.4)	28 (77.8)	0.491
Left main coronary artery involvement, n (%)	7 (10.9)	7 (25.0)	0 (0)	0.002
Proximal segment dissection, n (%)	21 (32.8)	17 (60.7)	4 (11.1)	<0.001
SCAD type, n (%)				
Type 1	17 (26.6)	12 (42.9)	5 (13.9)	0.003
Type 2	42 (65.6)	12 (42.9)	30 (83.3)	
Ventricular tachycardia/fibrillation, n (%)	8 (12.5)	7 (25.0)	1 (2.8)	0.017
CPR requirement, n (%)	5 (7.8)	5 (17.9)	0 (0)	0.013
LVEF – admission, %	54.1 ± 11.4	53.0 ± 11.7	55.0 ± 11.3	0.498
LVEF – discharge, %	58.0 ± 11.0	52.7 ± 12.4	61.1 ± 9.5	0.004
White blood cell count, ×10 <sup>9</sup> /L (median, IQR)	9.4 (7.2–11.5)	10.9 (8.6–16.5)	8.3 (6.6–11.0)	0.002
SCAD recurrence, n (%)	6 (9.4)	4 (14.3)	2 (5.6)	0.235

**Abbreviations:** CABG, coronary artery bypass grafting; CPR, cardiopulmonary resuscitation; IQR, interquartile range; LAD, left anterior descending artery; LVEF, left ventricular ejection fraction; NSTEMI, non-ST-segment elevation myocardial infarction; PCI, percutaneous coronary intervention; SCAD, spontaneous coronary artery dissection; STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction

**Conclusion:** In young patients with spontaneous coronary artery dissection (SCAD), invasive management is not a routine strategy but is applied to a selected subgroup characterized by high-risk angiographic features and marked clinical instability. Left main coronary artery or proximal segment involvement, ST-segment elevation at presentation, and malignant ventricular arrhythmias were the principal factors influencing the decision for invasive intervention. Our findings support that treatment strategy in young SCAD patients should rely on individualized clinical and angiographic assessment rather than standardized algorithms.

**Keywords:** Young myocardial infarction, Hemodynamic instability, Invasive strategy selection, Spontaneous coronary artery dissection, High-risk coronary anatomy

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-12

## RİKSİZ GÖRÜNEN GENÇ KADINDA NSTEMI: MİYOKARD ENFARKTÜSÜNÜN SESSİZ YÜZÜ

**Ümit Acar , Ömer Burak Gül , Veysel Oktay**

Kardiyoloji Anabilim dalı / Kardiyoloji Bölümü, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

**Özet:** Bilinen geleneksel aterosklerotik risk faktörü olmayan 33 yaşında kadın hasta, bir gece önce başlayan baskı tarzında göğüs ağrısı ile başvurdu. Elektrokardiyografide ST elevasyonu izlenmedi. Seri ölçümlerde troponin-I düzeyinde dinamik yükseliş saptanması (43'ten 383'e) üzerine hasta ST-elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) olarak değerlendirildi. Koroner anjiyografide sol ön inen arter (LAD) ostiyal-proksimal segmentte subtotal darlık saptandı; diğer epikardiyal damarlarda anlamlı lezyon izlenmedi. Hastaya başarılı ilaç salınlı stent(DES) implantasyonu gerçekleştirildi ve distal akım TIMI 3 olarak izlendi. İşlem sonrası klinik stabilitesi sağlanan hasta kılavuza uygun medikal tedavi ile taburcu edildi.

**Giriş:** Akut koroner sendrom (AKS), koroner arterde akut perfüzyon azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan akut miyokard iskemisi/infarktüsü spektrumunu ifade eder ve güncel yaklaşımlar STEMI ve non-ST elevasyonlu AKS (NSTE-ACS) çerçevesinde ele alınmaktadır.(1) Miyokard infarktüsü tanımlamasında, dolaşımdaki kardiyak troponinin 99. persentil üst sınırın üzerinde olması ile gösterilen akut miyokard hasarı ve buna eşlik eden iskemi kanıtı temel belirleyicilerdir. Bu bağlamda NSTEMI, ST elevasyonu olmaksızın troponinde anlamlı yükseliş/düşüş dinamiği ile birlikte klinik/elektrokardiyografik veya görüntüleme bulgularıyla miyokard iskemisini destekleyen tablodur.(2,3)

Klasik olarak hipertansiyon, diyabetes mellitus, dislipidemi, sigara, obezite/metabolik sendrom, kronik böbrek hastalığı ve erken yaş koroner arter hastalığı aile öyküsü AKS/NSTEMI için başlıca aterosklerotik risk faktörleridir. Bununla birlikte genç kadınlarda AKS daha heterojen bir patofizyolojiyle görülebilir; tanı ve tedavide gecikme, "düşük risk" algısı ve atipik/variabl semptom paternleri nedeniyle klinik açıdan önem taşır. (4)

Genç kadınlarda troponin yüksekliğiyle başvuran göğüs ağrısında, aterotrombotik Tip 1 MI'ya ek olarak spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), vazospazm, mikrovasküler disfonksiyon ve MINOCA fenotipleri ayırıcı tanıda yer alır.(5) Özellikle SCAD olgularının büyük çoğunluğunu kadınlar oluşturur; bu nedenle geleneksel risk faktörü az olan genç kadınlarda yüksek klinik şüphe gereklidir ve tanısal belirsizlikte IVUS/OCT gibi intrakoroner görüntüleme yöntemleri seçilmiş olgularda ayırıcı tanıyı netleştirebilir(6). Bu olgu sunumu, bilinen risk faktörü olmayan genç bir kadında dahi NSTEMI gelişebileceğini ve uygun seçilmiş olguda erken invaziv yaklaşım ile başarılı revaskülarizasyonun mümkün olduğunu vurgulamaktadır.

### Olgu Sunumu

Bilinen kronik hastalığı olmayan 33 yaşında kadın hasta, bir gece önce başlayan baskı tarzında göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Başvuru sırasında aktif göğüs ağrısı yoktu. Vital bulgular; kan basıncı 130/70 mmHg, nabız 80/dk ve SpO<sub>2</sub> %98 idi. Fizik muayenede patolojik bulgu saptanmadı.

Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi izlendi ve ST elevasyonu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 0.69 mg/dL, hemoglobin 12.3 g/dL ve CRP 13 mg/L bulundu. Seri ölçümlerde troponin-I düzeyinde belirgin dinamik

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

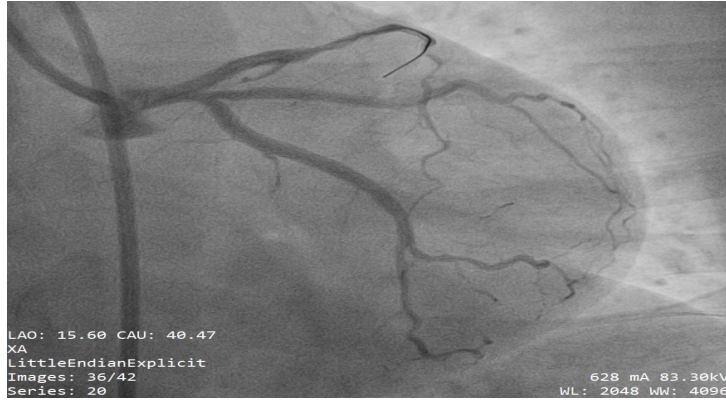
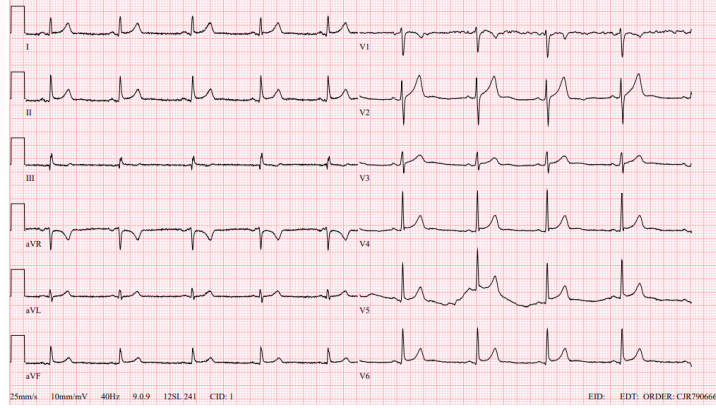
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

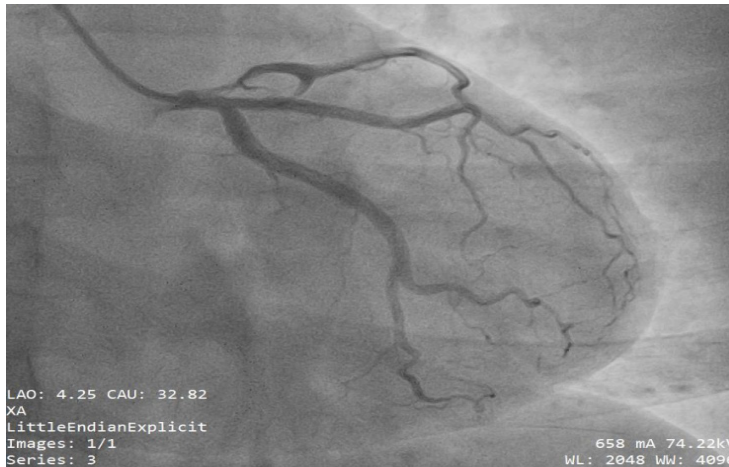
[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

yükseliş izlendi (43'ten 383'e) ve hasta NSTEMI olarak değerlendirildi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 olup bölgesel duvar hareket kusuru saptanmadı; kalp boşlukları normal genişlikteydi. Erken invaziv strateji kapsamında koroner anjiyografi yapıldı.



LAD ostiyal-proksimal segmentte subtotal darlık saptandı. Diğer damarlarda anlamlı darlık oluşturan lezyona saptanmadı.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaya perkütan koroner girişim kararı alındı. Yatışında 300 mg oral asetilsalisilik asit verilen hastaya oral tikagrelor 180mg yükleme dozunda verildi. 6F EBU 3.5 Guiding katater ile sol ana koroner artere angaje olundu. Kiloya uygun olarak ACT 250-300 arası oalcak şekilde iv Heparin verildi. 0.014 inch workhorse guidewire ile LAD lezyon geçildi. 2x20mm semicompliant balon ile predilatasyon ardından 3.5x28mm İlaç salımlı stent implante edildi.

Son görüntüde stentin başarılı şekilde yerleştirildiği herhangi bir diseksiyon veya rüptür gibi komplikasyon olmadığı görüldü distal koroner akım TIMI 3 olarak görüldü. İşlem başarı ile sonlandırıldı.

Hastane içi takiplerinde tekrarlayan göğüs ağrısı ekg değişikliği görülmedi. Enfeksiyon parametrelerinde anlamlı bir artış hemoglobinde düşüş görülmedi. Hasta ertesi gün stabil bir şekilde Asetil salisilik asit, Tikagrelor, Yüksek yoğunluklu statin, Proton pompa inhibitörü ile taburcu edildi.

## Tartışma

Bu olgu, 33 yaşında, bilinen komorbiditesi ve belirgin geleneksel aterosklerotik risk faktörü olmayan bir kadında NSTEMI gelişebileceğini ve bu hasta grubunda tanısız yaklaşımın “düşük risk” varsayımı ile geciktirilmemesi gerektiğini göstermektedir. Kadın hastalarda (özellikle genç yaşta) AKS/NSTEMI klinik spektrumu daha heterojen olup semptomlar değişken olabilir; bu nedenle dinamik troponin yükselişi gibi objektif nekroz bulgularının önemi artmaktadır. Olgumuzda EKG'nin normal sinüs ritminde olması ve ekokardiyografide EF %60, bölgesel duvar hareket kusuru olmaması, miyokard nekrozunu dışlamamış; seri troponin izlemi ile NSTEMI tanısı desteklenmiştir. Bu durum, genç kadınlarda normal EKG/normal eko bulgularının yanlış güven hissi yaratabileceğini ve biyobelirteç dinamiklerinin tanıda kritik olduğunu vurgular.

Genç kadınlarda göğüs ağrısına eşlik eden troponin yüksekliğinde Myokardit ,myoperikardit pulmoner emboli ,sistemik enfeksiyon ,nSTEMI ayırıcı tanıları arasındadır .NSTEMI etyolojisi geniş bir yelpazeyi kapsar. Tip 1 MI (plak rüptürü/erozyonu) yanında spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), Koroner vazospazm, anemi gibi Tip 2 MI nedenleri ayırıcı tanıda yer alır. Olgumuzda klinik senaryonun aterotrombotik mekanizma ile uyumlu olduğunu düşünüldü. Bununla birlikte, genç kadınlarda SCAD'nin anjiyografide aterosklerotik lezyonu taklit edebilmesi nedeniyle; özellikle anjiyografik görünümde şüphe varsa intrakoronar görüntüleme (IVUS/OCT) ile diseksiyon/intramural hematoma ile plak rüptürü/erozyonu ayırımının netleştirilmesi hem tedavi stratejisini hem de prognozu etkileyebilir.

Genç yaşta gelişen NSTEMI sonrası, yalnızca akut olayın tedavisi değil, altta yatan risk profilinin ortaya konması ve sekonder korunmanın kişiselleştirilmesi önem taşır. Bu kapsamda lipit profili (özellikle Lp(a)), olası ailesel hiperkolesterolemi, sigara/nikotin maruziyeti, hormonal tedaviler (oral kontraseptifler), gebelik-postpartum durum, ve seçilmiş olgularda trombofilik değerlendirilmesi gözden geçirilmelidir.

Tedavi açısından olgumuzda hemodinamik stabilite ile birlikte obstrüktif culprit lezyonun varlığı nedeniyle invaziv yaklaşım ve revaskülarizasyon uygun görünmektedir. PCI sonrası dönemde kılavuzlara uyumlu şekilde çiftli antiplatelet tedavi, yüksek yoğunluklu statin, klinik duruma göre antiiskemik tedavi ve risk faktörü modifikasyonu uzun dönem prognoz için belirleyicidir. Genç kadın hastalarda ek olarak kanama riski, ilaç toleransı ve olası gebelik planı gibi kadın-spesifik başlıkların izlem planına entegre edilmesi, tedaviye uyumu ve güvenliği artırabilir.

Sonuç olarak bu olgu, genç ve komorbiditesi olmayan kadınlarda dahi NSTEMI'nin görülebileceğini; normal EKG ve normal ekokardiyografinin MI'ı dışlamadığını ve seri biyobelirteç izlemi ile erken tanının mümkün olduğunu

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

göstermektedir. Ayrıca, uygun seçilmiş olguda erken invaziv yaklaşım ve PCI ile başarılı revaskülarizasyonun klinik stabiliteyi sağladığı; bunun yanında genç kadınlarda SCAD/MINOCA/vazospazm gibi fenotiplerin ayırıcı tanıda akılda tutulmasının kritik olduğu vurgulanmalıdır.

## Kaynakça:

1. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
2. Thygesen K, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation.* 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617.
3. Alder MR, Adamek KE, Lowenstern A, et al. Acute Coronary Syndrome in Women: An Update. *Curr Cardiol Rep.* 2024;26(5):293-301. doi:10.1007/s11886-024-02033-6.
4. ESC CardioPractice. Acute coronary syndrome in women. (2024).
5. Ekenbäck C, Tornvall P, Agewall S. MINOCA from A to Z. *American College of Cardiology* (2022).
6. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. *Circulation.* 2019.

## NSTEMI IN A YOUNG WOMAN WITH NO APPARENT RISK FACTORS: THE SILENT FACE OF MYOCARDIAL INFARCTION

Ümit Acar, Ömer Burak Gül, Veysel Oktay

Department of Cardiology / Cardiology, Istanbul University–Cerrahpasa, Institute of Cardiology, Istanbul, Türkiye

### Abstract

A 33-year-old woman with no traditional atherosclerotic risk factors presented with a pressure-like chest pain that started the previous night. Electrocardiography showed no ST-segment elevation. Given a dynamic rise in troponin-I on serial measurements (from 43 to 383), the patient was evaluated as having non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI). Coronary angiography revealed a subtotal stenosis in the ostial-proximal segment of the left anterior descending artery (LAD), while no significant lesions were observed in the other epicardial coronary arteries. Successful drug-eluting stent (DES) implantation was performed, and distal flow was TIMI 3. After achieving clinical stability, the patient was discharged on guideline-directed medical therapy.

### Introduction

Acute coronary syndrome (ACS) refers to the spectrum of acute myocardial ischemia/infarction resulting from an abrupt reduction in coronary perfusion, and contemporary approaches address this spectrum within the framework of STEMI and non-ST-segment elevation ACS (NSTEMI-ACS).(1) In defining myocardial infarction, acute myocardial injury demonstrated by cardiac troponin above the 99th percentile upper reference limit, together with evidence of myocardial ischemia, constitutes the cornerstone of diagnosis. In this context, NSTEMI describes the clinical scenario of a significant rise/fall pattern in troponin in the absence of ST-segment elevation, accompanied by clinical, electrocardiographic, and/or imaging evidence supportive of myocardial ischemia.(2,3)

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

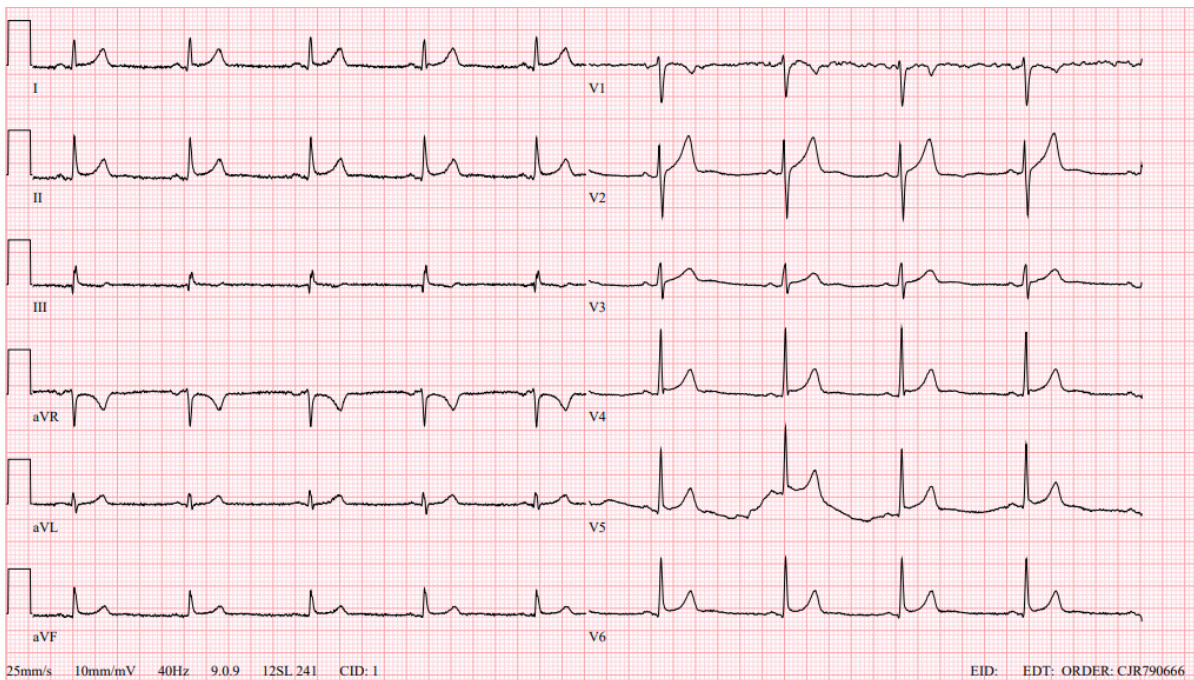
Classically, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, smoking, obesity/metabolic syndrome, chronic kidney disease, and a family history of premature coronary artery disease are the major atherosclerotic risk factors for ACS/NSTEMI. Nevertheless, in young women ACS may occur with a more heterogeneous pathophysiology; diagnostic and therapeutic delays, a “low-risk” perception, and atypical/variable symptom patterns render this scenario clinically important.(4)

In young women presenting with chest pain and troponin elevation, beyond atherothrombotic type 1 MI, spontaneous coronary artery dissection (SCAD), coronary vasospasm, microvascular dysfunction, and MINOCA phenotypes should be considered in the differential diagnosis.(5) As the vast majority of SCAD cases occur in women, a high index of clinical suspicion is warranted in young women with few traditional risk factors, and in cases of diagnostic uncertainty, intracoronary imaging (IVUS/OCT) can help clarify the underlying mechanism in selected patients. (6) This case highlights that NSTEMI may occur even in a young woman without apparent risk factors and that successful revascularization is feasible with an early invasive strategy in appropriately selected patients.

## Case Presentation

A 33-year-old woman with no known chronic disease presented to the emergency department with pressure-like chest pain that began the previous night. She had no ongoing chest pain at presentation. Vital signs were blood pressure 130/70 mmHg, heart rate 80 bpm, and SpO<sub>2</sub> 98%. Physical examination was unremarkable.

Electrocardiography demonstrated normal sinus rhythm without ST-segment elevation. Laboratory tests showed creatinine 0.69 mg/dL, hemoglobin 12.3 g/dL, and CRP 13 mg/L. Serial measurements revealed a marked dynamic rise in troponin-I (from 43 to 383), and the patient was evaluated as NSTEMI. Transthoracic echocardiography showed a left ventricular ejection fraction of 60% with no regional wall motion abnormality; cardiac chambers were of normal size. Coronary angiography was performed within an early invasive strategy.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

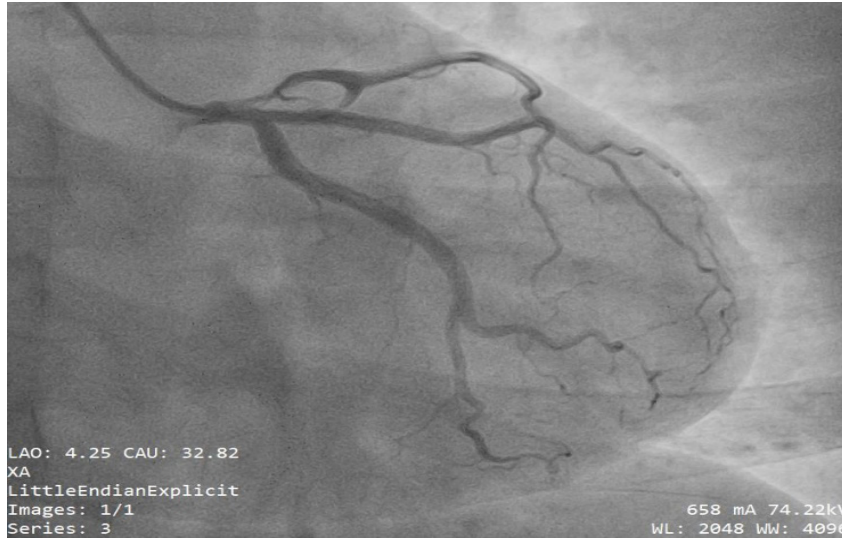
20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK



A subtotal stenosis was detected in the ostial–proximal LAD. No hemodynamically significant stenosis was identified in the other coronary arteries.



After multidisciplinary evaluation, percutaneous coronary intervention was planned. The patient received a 300 mg loading dose of oral acetylsalicylic acid and a 180 mg loading dose of oral ticagrelor. The left main coronary artery was engaged with a 6F EBU 3.5 guiding catheter. Intravenous heparin was administered in a weight-adjusted manner to maintain an ACT of 250–300 seconds. The LAD lesion was crossed with a 0.014-inch workhorse guidewire. Predilatation was performed using a 2.0×20 mm semi-compliant balloon, followed by implantation of a 3.5×28 mm drug-eluting stent.

Final angiography confirmed optimal stent deployment with no complications such as dissection or rupture; distal coronary flow was TIMI 3. The procedure was completed successfully.

During in-hospital follow-up, there was no recurrent chest pain or ECG change. No significant rise in infection parameters or drop in hemoglobin was observed. The patient was discharged the next day in a stable condition on acetylsalicylic acid, ticagrelor, high-intensity statin therapy, and a proton pump inhibitor.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Discussion

This case demonstrates that NSTEMI may occur in a 33-year-old woman with no known comorbidities and no apparent traditional atherosclerotic risk factors, and that the diagnostic approach in such patients should not be delayed by a “low-risk” assumption. In women—particularly at younger ages—the ACS/NSTEMI spectrum can be more heterogeneous and symptoms may vary; thus, objective indicators of necrosis such as a dynamic troponin rise become especially important. In our patient, normal sinus rhythm on ECG and preserved ejection fraction (60%) without regional wall motion abnormality on echocardiography did not exclude myocardial necrosis; NSTEMI was supported by serial troponin dynamics. This underscores that normal ECG and normal echocardiography may create a false sense of reassurance in young women and that biomarker kinetics are critical for diagnosis.

In young women with chest pain and troponin elevation, myocarditis/myopericarditis, pulmonary embolism, systemic infection, and NSTEMI are among key differential diagnoses. NSTEMI itself encompasses a broad etiologic spectrum. In addition to type 1 MI (plaque rupture/erosion), spontaneous coronary artery dissection (SCAD), coronary vasospasm, and type 2 MI mechanisms such as anemia may also be considered. In our patient, the clinical scenario was deemed consistent with an atherothrombotic mechanism. However, because SCAD can mimic atherosclerotic lesions on angiography in young women, intracoronary imaging (IVUS/OCT) may be valuable in selected cases with angiographic uncertainty to differentiate dissection/intramural hematoma from plaque rupture/erosion, thereby influencing both management strategy and prognosis.

Following NSTEMI at a young age, management should extend beyond acute treatment to include identification of the underlying risk profile and individualized secondary prevention. This includes evaluation of lipid parameters (particularly Lp(a)), possible familial hypercholesterolemia, smoking/nicotine exposure, hormonal therapies (oral contraceptives), pregnancy/postpartum status, and thrombophilia assessment in selected patients.

Given hemodynamic stability and the presence of an obstructive culprit lesion, an invasive approach and revascularization were appropriate in this case. After PCI, guideline-directed dual antiplatelet therapy and high-intensity statin therapy—along with additional anti-ischemic therapy and risk factor modification as clinically indicated—are key determinants of long-term prognosis. In young female patients, incorporating sex-specific considerations such as bleeding risk, medication tolerance, and potential pregnancy planning into follow-up can improve treatment adherence and safety.

In conclusion, this case highlights that NSTEMI may occur even in young women without comorbidities; normal ECG and echocardiography do not exclude MI, and early diagnosis is possible through serial biomarker assessment. In appropriately selected patients, early invasive strategy and PCI can achieve successful revascularization and clinical stability; nonetheless, SCAD/MINOCA/vasospasm phenotypes should remain in the differential diagnosis in young women.

## References

1. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
2. Thygesen K, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618–e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617.
3. Alder MR, Adamek KE, Lowenstern A, et al. Acute Coronary Syndrome in Women: An Update. *Curr Cardiol Rep*. 2024;26(5):293–301. doi:10.1007/s11886-024-02033-6.
4. ESC CardioPractice. Acute coronary syndrome in women. (2024).
5. Ekenbäck C, Tornvall P, Agewall S. MINOCA from A to Z. *American College of Cardiology* (2022).
6. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2019.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-13

## ERKEN YAŞTA KORONER OLAY GEÇİREN ERKEKLERDE MİYOKARD HASAR BELİRTEÇLERİ ÜZERİNDEKİ GENETİK ETKİLER

**İbrahim Kılıççalan<sup>1</sup>, Aybike Sena Özuynuk-Ertuğrul<sup>2</sup>, Ecem İnci<sup>2</sup>, Bilgehan Karadağ<sup>1</sup>, Neslihan Çoban<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Erken başlangıçlı koroner arter hastalığı (KAH), konvansiyonel kardiyovasküler risk faktörleri ile tam olarak açıklanamamakta olup, genetik yatkınlığın olası katkısını düşündürmektedir.

**Amaç:** Bu çalışmada, 45 yaş ve altındaki KAH tanılı erkek hastalarda *PHACTR1* rs9349379 (A>G) polimorfizmi ile koroner anjiyografik bulgular ve kardiyak biyobelirteçler arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

**Materyal-Yöntem:** Koroner anjiyografi uygulanan 42 hasta çalışmaya dahil edildi. Genomik DNA periferik kandan izole edildi ve *PHACTR1* rs9349379 (A>G) polimorfizmi, hidroliz probu temelli gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) yöntemi ile genotiplendi. Lipid profili ve kardiyak biyobelirteçler dahil olmak üzere rutin biyokimyasal ve hematolojik parametreler standart laboratuvar yöntemleriyle ölçüldü. Genotipler, anjiyografik özellikler ve biyokimyasal belirteçler arasındaki ilişkiler farklı genetik modellerde analiz edildi.

**Bulgular:** Hastalar klinik prezentasyona göre akut miyokard enfarktüsü (MI) ve stabil KAH olarak sınıflandırıldığında, non-HDL kolesterol düzeyleri akut MI grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulundu (179,3'e karşı 92,8 mg/dL;  $p<0,001$ ). Lipid düşürücü ilaç kullanımına göre düzeltilmiş genelleştirilmiş doğrusal model analizinde, akut MI varlığı yüksek non-HDL düzeyleri ile bağımsız olarak ilişkili olmaya devam etti ( $\beta=61,9$  mg/dL;  $p<0,001$ ). Genetik yatkınlık analizlerinde, rs9349379 GG genotipine sahip bireylerde sağ koroner arter tutulumu ile sınırdan anlamlı bir ilişki saptandı ( $p=0,060$ ). Ayrıca, rs9349379 G aleli taşıyıcılarında yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin T (hs-TnT) düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Seri ölçümler arasındaki maksimum değer olarak tanımlanan tepe hs-TnT düzeyleri de varyant alel taşıyıcılarında anlamlı derecede yüksekti ( $p=0,009$ ). Bunun yanı sıra, varyant alel taşıyıcılarında BNP düzeyleri de daha yüksek saptandı ve bu durum artmış miyokardiyal stres ile uyumlu bulundu ( $p=0,023$ ).

**Sonuç:** MI geçiren genç erkek hastalarda *PHACTR1* rs9349379 varyasyonu, hs-TnT'nin seri ölçüm değerleri ve düzeyleri ile BNP konsantrasyonlarının daha yüksek olmasıyla ilişkili bulundu. Bu bulgular, varyant alel taşıyıcılarında artmış miyokardiyal hasar ve stres olasılığını düşündürmektedir. Sağ koroner arter tutulumu ile gözlenen sınır düzeyindeki ilişki ise damar-spesifik bir etkinin varlığına işaret edebilir; ancak bu bulgunun daha geniş örneklemli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## GENETIC INFLUENCES ON MYOCARDIAL INJURY MARKERS IN MEN WITH PREMATURE CORONARY EVENTS

İbrahim Kılıççalan<sup>1</sup>, Aybike Sena Özuynuk-Ertuğrul<sup>2</sup>, Ecem İnci<sup>2</sup>, Bilgehan Karadağ<sup>1</sup>, Neslihan Çoban<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Istanbul University-Cerrahpasa, Cerrahpasa Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Department Of Cardiology, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup> Istanbul University, Aziz Sancar Institute of Experimental Medicine, Department of Genetics, Istanbul, Turkey

**Introduction:** Premature coronary artery disease (CAD) cannot be fully explained by conventional cardiovascular risk factors, suggesting a potential contribution of genetic susceptibility.

**Aim:** This study investigated the association between the *PHACTR1* rs9349379 (A>G) polymorphism, coronary angiographic findings, and cardiac biomarkers in men aged 45 or younger with CAD.

**Materials-Methods:** Forty-two patients undergoing coronary angiography were included. Genomic DNA was isolated from peripheral blood, and the *PHACTR1* rs9349379 polymorphism (A>G) was genotyped using a hydrolysis probe-based real-time PCR assay. Routine biochemical and hematological parameters, including lipid profile and cardiac biomarkers, were measured using standard laboratory methods. Associations between genotypes, angiographic features, and biochemical markers were analyzed under different genetic models.

**Findings:** When patients were classified by clinical presentation as acute myocardial infarction (MI) or stable CAD, non-HDL cholesterol levels were significantly higher in acute MI (179.3 vs 92.8 mg/dL,  $p<0.001$ ). In a generalized linear model adjusted for lipid-lowering drug usage, acute MI remained independently associated with higher non-HDL levels ( $\beta=61.9$  mg/dL,  $p<0.001$ ). In analyses of genetic susceptibility, individuals with the rs9349379 GG genotype showed a borderline association with right coronary artery involvement ( $p=0.060$ ). Also, carriers of the rs9349379 G allele exhibited significantly higher serial high-sensitivity cardiac troponin (hs-TnT) levels ( $p<0.05$ ). Moreover, peak hs-TnT levels, defined as the maximum value across serial measurements, were also significantly higher among variant allele carriers ( $p=0.009$ ). Variant allele carriers additionally demonstrated higher BNP levels, suggesting increased myocardial stress ( $p=0.023$ ).

**Conclusion:** In young male patients with MI, *PHACTR1* rs9349379 variation was associated with higher serial and peak hs-TnT and BNP levels, suggesting increased myocardial injury and stress among variant allele carriers. A trend-level association with right coronary artery involvement was also observed, indicating a potential vessel-specific effect that requires confirmation in larger studies.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-14

## GENÇ CABG'Lİ HASTADA LIMA-LAD AKIM YARIŞMASINA YÖNELİK LMCA-LAD PCI VE LIMA EMBOLİZASYONU

**Onur Öztelcan, Ebru Serin, Kudret Keskin**

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

### Giriş:

Koroner arter baypas greftleme (CABG) sonrası sol internal mammarian arter (LIMA) ile sol anterior inen arter (LAD) arasında gelişen akım yarışması, miyokardiyal perfüzyonu bozarak semptomatik iskemiye yol açabilmektedir. Bu vaka sunumunda, akım yarışmasına bağlı iskemi saptanan genç bir CABG'li hastada intravasküler ultrasonografi (IVUS) rehberliğinde gerçekleştirilen sol ana koroner arter-LAD perkütan koroner girişimi (LMCA-LAD PCI) ve eş zamanlı LIMA grefti embolizasyonunun klinik ve girişimsel sonuçlarının sunulması amaçlandı.

**Gereç – Yöntem:** 2021 yılında akut koroner sendrom nedeniyle CABG (LIMA-LAD, aortokoroner obtus marjinal ve diagonal greftler) uygulanmış, diabetes mellitus tanısı bulunan 51 yaşındaki erkek hasta eforla ortaya çıkan göğüs ağrısı nedeniyle değerlendirildi. Miyokard perfüzyon sintigrafisinde apeks ve septumda iskemi saptanması üzerine invaziv koroner anjiyografi ve bypass greft kontrolü yapıldı. Sol ana koroner arter (LMCA) lezyonunun anatomik ve fonksiyonel değerlendirilmesi amacıyla IVUS kullanıldı.

### Bulgular:

Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi ve anterior derivasyonlarda patolojik Q dalgaları izlendi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50 olup anteroseptal ve apikal segmentlerde hipokinezi mevcuttu. Koroner anjiyografide LMCA distalinde %40-50 darlık, LAD proksimalinde %40 darlık ve distal anastomoz seviyesinden itibaren total oklüzyon saptandı. LIMA-LAD greftinde belirgin akım yarışması izlendi. IVUS incelemesinde LMCA distal lezyonunda plak yükü %70, minimal lümen alanı 5,9 mm<sup>2</sup> ve damar çapı 4,5 mm olarak ölçüldü. Bu bulgular doğrultusunda LMCA-LAD cross-over PCI başarıyla gerçekleştirildi. Native damar perfüzyonunun sürdürülebilirliğini artırmak amacıyla LIMA greftine vasküler plug ile embolizasyon uygulandı. Eş zamanlı olarak saptanan sol subklavian arter darlığı periferik stent ile tedavi edildi. İşlem sırasında veya sonrasında majör komplikasyon gelişmedi.

### Sonuç:

Girişimler sonrası native LMCA-LAD perfüzyonu sağlanan hastada klinik semptomlar belirgin olarak geriledi. CABG sonrası LIMA-LAD grefti ile native koroner arter arasında gelişen akım yarışması, özellikle orta dereceli sol ana ve LAD lezyonları varlığında miyokardiyal perfüzyonu olumsuz etkileyerek devam eden iskemiye yol açabilmektedir. Bu olguda IVUS rehberliğinde gerçekleştirilen LMCA-LAD cross-over PCI anatomik ve fonksiyonel olarak anlamlı lezyonun doğru şekilde tedavi edilmesini sağlarken, eş zamanlı uygulanan LIMA grefti embolizasyonu native damar üzerinden antegrad akımı stabilize ederek akım yarışmasının ortadan kaldırılmasına katkıda bulunmuştur. Uygun hasta seçimi yapıldığında LIMA embolizasyonu, greft kaynaklı rekabetçi akımı sonlandırarak stent açıklığının korunmasını ve uzun dönem miyokardiyal perfüzyonun sürdürülebilirliğini destekleyen güvenli ve etkili bir tamamlayıcı girişimsel strateji olarak değerlendirilebilir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## LMCA–LAD PCI AND LIMA EMBOLIZATION FOR LIMA–LAD COMPETITIVE FLOW IN A YOUNG POST-CABG PATIENT

**Onur Öztelcan, Ebru Serin, Kudret Keskin**

Department of Cardiology, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

### Introduction:

Competitive flow between the left internal mammary artery (LIMA) graft and the left anterior descending artery (LAD) following coronary artery bypass grafting (CABG) may impair myocardial perfusion and lead to symptomatic ischemia. In this case report, we aimed to present the clinical and interventional outcomes of intravascular ultrasound (IVUS)-guided left main coronary artery–LAD percutaneous coronary intervention (LMCA–LAD PCI) along with simultaneous LIMA graft embolization in a young post-CABG patient with ischemia attributed to competitive flow.

### Materials and Methods:

A 51-year-old male patient with diabetes mellitus, who had undergone CABG in 2021 for acute coronary syndrome (LIMA–LAD, aortocoronary obtuse marginal and diagonal grafts), was evaluated for exertional chest pain. Myocardial perfusion scintigraphy demonstrated ischemia in the apical and septal regions. Therefore, invasive coronary angiography and bypass graft imaging were performed. IVUS was used for the anatomical and functional assessment of the left main coronary artery (LMCA) lesion.

### Findings:

Electrocardiography showed normal sinus rhythm with pathological Q waves in the anterior leads. Transthoracic echocardiography revealed a left ventricular ejection fraction of 50% with hypokinesia in the anteroseptal and apical segments. Coronary angiography demonstrated 40–50% stenosis in the distal LMCA, 40% stenosis in the proximal LAD, and total occlusion distal to the anastomosis level. Marked competitive flow was observed in the LIMA–LAD graft. IVUS evaluation showed a plaque burden of 70% at the distal LMCA lesion, a minimal lumen area of 5.9 mm<sup>2</sup>, and a reference vessel diameter of 4.5 mm.

Based on these findings, LMCA–LAD crossover PCI was successfully performed. To enhance the sustainability of native coronary perfusion, the LIMA graft was embolized using a vascular plug. Concomitantly detected left subclavian artery stenosis was treated with a peripheral stent. No major periprocedural or postprocedural complications occurred.

### Conclusion:

Following the interventions, native LMCA–LAD perfusion was restored and the patient's clinical symptoms improved markedly. Competitive flow between the LIMA–LAD graft and the native coronary artery after CABG may adversely affect myocardial perfusion, particularly in the presence of intermediate LMCA and LAD lesions, leading to persistent ischemia. In this case, IVUS-guided LMCA–LAD crossover PCI enabled accurate treatment of an anatomically and functionally significant lesion, while simultaneous LIMA graft embolization contributed to the elimination of competitive flow by stabilizing antegrade native coronary flow. With appropriate patient selection, LIMA embolization may be considered a safe and effective adjunctive interventional strategy to terminate graft-related competitive flow, preserve stent patency, and support long-term myocardial perfusion.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-15

## MODERN ÇAĞIN ÇİĞ GİBİ BÜYÜYEN SORUNU: ERKEN YAŞTA KALP KRİZİ GEÇİREN HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNE RETROSPEKTİF BAKIŞ

Büşra Özyeşil, Muhammed Fatih Kaleli, Yakup Alsancak

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Konya

### Özet

### Amaç

Koroner arter hastalığı (KAH), önemli morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Genç hastalarda görülme sıklığı artmıştır. Dislipidemi, hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), sigara, obezite gibi risk faktörlerinin yanında; erken yaşta ateroskleroz öyküsü olan bir aile, daha genç yaşta miyokard enfarktüsü (MI) ile ilişkilidir. Tıkanık olmayan koroner arterlerle MI ve koroner vazospazm gençlerde daha yaygındır.

Bu çalışmada akut koroner sendrom (AKS) ile başvuran 45 yaş ve altındaki hastalarda, risk faktörlerinin erken kardiyovasküler olaylara etkisini araştırmayı amaçladık.

### Yöntem

16.10.2025 – 15.01.2026 tarihleri arasında merkezimize göğüs ağrısı ile başvuran, AKS tanısı ile koroner anjiyografi (KAG) yapılan 45 yaş ve altındaki 70 hastayı içermektedir.

Veriler; demografik bilgiler, klinik bulgular, kardiyovasküler risk faktörleri ve yönetim yaklaşımlarıdır. Klinik değerlendirmede; standart elektrokardiyogram, kardiyak biyomarkerlar, transtorasik ekokardiyografi ve KAG vardır.

Risk faktörleri; HT, DM, kronik böbrek hastalığı (KBH), hiperlipidemi, obezite, sigara ve ailede erken yaşta ateroskleroz öyküsüdür.

### Bulgular

Kokain kullanımı sonrası torsades de pointes ve anterior MI geçiren, kardiyopulmoner resüsitasyon öyküsü olan hasta dışında, bütün hastalar killip evre-1 olarak sınıflandırıldı.

29 yaşında en genç hasta ise; sigara ve alkol kullanan sedanter, sağlıksız beslenen, bozulmuş uyku hijyenine sahip, uzun yol şoförüydü.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Tablo 1. Akut miyokard enfarktüsü geçiren genç bireylerin klinik özellikleri ve anjiyografik bulguları (%)**

Değişken	n (%)
Erkek cinsiyet	57 (81,4)
Sigara	49 (75,4)
Aile öyküsü	32 (53,3)
Diabetes mellitus	9 (12,9)
Hipertansiyon	15 (21,4)
Hiperlipidemi	40 (58,0)
Kronik böbrek hastalığı	3 (4,3)
Kroner arter hastalığı	9 (12,8)
Stabil anjina pectoris	36 (51,4)
ST yükselmesiz MI	12 (17,1)
ST yükselmeli MI	22 (31,4)
Non-kritik darlık	34 (48,6)
Lad	18 (25,7)
Cx	6 (8,6)
Rca	6 (8,6)
Çoklu damar	6 (8,6)

Hastaların 57'si (%81,4) erkek. Hastalardan 14'üne (%63,6) anterior MI, 8'ine (%36) inferior MI, 36'sına (%51,4) stabil anjina pectoris ile KAG yapıldı. Hastaların 34'ünde (%48,6) non-kritik darlık, 18'inde (%25,7) sol ön inen arter (LAD) lezyonu, 6'sında (%8,6) sirkumfleks arter (CX) lezyonu, 6'sında (%8,6) sağ koroner arter (RCA) lezyonu, 6'sında (%8,6) çoklu damar lezyonu görüldü. Sigara kullanımını 49 hastada (%75,4), HT 15 hastada (%21,4), DM 9 hastada (%12,9), hiperlipidemi 40 hastada (%58,0) ve KBH 3 hastada (%4,3) saptandı. 32 hastada (%53,3) pozitif aile öyküsü, 9 hastada (%12,8) perkütan koroner girişim öyküsü vardı. (Tablo 1)

**Tablo 2. Akut miyokard enfarktüsü geçiren bireylerin klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları (%)**

Değişken	n	Ortalama (Mean)	Minimum	Maksimum
Yaş (yıl)	70	41,69	25	45
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	65	29,11	22,3	40,3
EF (%)	69	55,03	25	60
GFR (ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> )	70	88,26	34,3	148,4
Kreatinin (mg/dL)	70	0,94	0,5	2,2
hs-CRP (mg/L)	69	6,53	0,6	48,2
Total Kolesterol (mg/dL)	69	188,6	99,7	309,3
Trigliserid (mg/dL)	69	196,0	52,9	570,3
HDL-K (mg/dL)	69	38,09	25,0	72,8
LDL-K (mg/dL)	69	113,9	35,5	218,4
Troponin	66	87,4	0,7	1648,0
TSH (µIU/mL)	65	1,83	0,2	5,1
HbA1c (%)	64	6,04	5,0	11,5

Hastaların ortalama yaşı  $41,69 \pm 5,03$  yıl ve ortalama vücut kitle indeksi (VKİ)  $29,11 \pm 3,83$  kg/m<sup>2</sup> idi. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ortalama  $55,03 \pm 7,8$  idi. Ortalama glomerüler filtrasyon hızı  $88,26 \pm 19,9$  ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> ve ortalama kreatinin düzeyi  $0,94 \pm 0,25$  mg/dL olup hs-CRP'nin ortalama değeri  $6,53 \pm 9,43$  mg/L. Ortalama lipid değerleri sırasıyla; total kolesterol  $188,6 \pm 49,3$  mg/dL, trigliserid  $196 \pm 125,0$  mg/dL, HDL-kolesterol  $38,09 \pm 9,4$



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

mg/dL ve LDL-kolesterol  $113,9 \pm 39,7$  mg/dL idi. Ortalama troponin düzeyi  $87,4 \pm 282$ , ortalama TSH düzeyi  $1,83 \pm 0,96$   $\mu$ IU/mL ve ortalama HbA1c değeri  $\%6,04 \pm 1,15$  idi. (Tablo 2)

Hastaların %15,7'si sağlıklı VKİ'ne sahipti, %17,1'inde kalp yetmezliği gelişti. Mortalite görülmedi.

## Sonuç

Genç bireylerde MI, hem aterosklerotik hem de aterosklerotik olmayan nedenlerle karşımıza çıkmaktadır. Erkek cinsiyet değiştirilebilir risk faktörleriyle birleştiğinde, erken KAH riskini önemli ölçüde artırmaktadır.

Bu hastalarda LDL seviyelerinin çok yüksek değerlerde olmaması modern zamanlarda ek risk faktörlerinin daha etkin olabileceğini düşündürülebilir.

Bu verilere göre sigara kullanımı en önemli risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Koruyucu kardiyoloji olarak bu konuda daha etkin bir strateji yürütülmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** genç yetişkin, erken miyokard enfarktüsü, risk faktörleri

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-16

## GENÇ HASTALARDA NSTEMI'DE PLATELET–LENFOSİT ORANININ 1 YILLIK MAJOR ADVERS KARDİYOVASKÜLER OLAYLARI ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

Mustafa Ferhat Keten, Kadir Bıyıklı, Büşra Güvendi Şengör  
<sup>1</sup>SBÜ Kartal Koşuyolu Y.İ.E.A.H., Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

### Amaç

Platelet–lenfosit oranı (PLR), sistemik inflamasyon ve trombotik aktiviteyi yansıtan, kolay erişilebilir bir biyobelirteçtir. Bu çalışmada, non–ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) tanısı ile izlenen genç hastalarda başvuru anındaki PLR düzeyleri ile 1 yıllık major advers kardiyovasküler olaylar (MACE) arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

### Yöntem

Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, NSTEMI tanısı alan **50 yaş altı 208 hasta** dahil edilmiştir (medyan yaş **43 yıl**, IQR: 38–48). Hastalar başvuru anındaki PLR düzeylerine göre gruplandırılmıştır. Bir yıllık takip süresince, tüm nedenlere bağlı mortalite, yeniden miyokard enfarktüsü ve tekrar revaskülarizasyonu içeren MACE sonlanım noktası kaydedilmiştir. PLR'nin öngörücü performansı alıcı işletim karakteristiği (ROC) analizi ile değerlendirilmiş; 1 yıllık MACE'nin bağımsız belirleyicilerini saptamak amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri uygulanmıştır.

### Bulgular

Bir yıllık MACE insidansı, yüksek PLR grubunda düşük PLR grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (%26,7'ye karşı %11,5;  $p = 0,007$ ). ROC analizinde PLR'nin 1 yıllık MACE'yi öngörmeye anlamlı ayırt edici güce sahip olduğu gösterilmiştir (AUC = 0,632; %95 GA: 0,527–0,737;  $p = 0,014$ ). Tek değişkenli analizde PLR ile 1 yıllık MACE arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (OR: 1,005; %95 GA: 1,001–1,008;  $p = 0,004$ ). Çok değişkenli analizde ise PLR, sigara kullanımı ve diabetes mellitusa göre düzeltme yapıldıktan sonra da 1 yıllık MACE için **bağımsız bir öngördürücü** olarak kalmıştır (OR: 1,005; %95 GA: 1,001–1,010;  $p = 0,014$ ).

### Sonuç

Genç NSTEMI hastalarında başvuru anında hesaplanan PLR, 1 yıllık major advers kardiyovasküler olaylar için bağımsız ve kolay uygulanabilir bir risk belirteçidir. PLR, genç hasta popülasyonunda erken risk sınıflamasına katkı sağlayabilecek pratik bir parametre olarak değerlendirilebilir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gençmi.org](http://www.gençmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## THE ROLE OF PLATELET–LYMPHOCYTE RATIO IN PREDICTING 1-YEAR MAJOR ADVERSE CARDIOVASCULAR EVENTS IN YOUNG PATIENTS WITH NSTEMI

Mustafa Ferhat Keten, Kadir Bıyıklı, Büşra Güvendi Şengör  
SBÜ Kartal Koşuyolu Y.İ.E.A.H., Kardiyoloji Department, İstanbul

### Objective

The platelet–lymphocyte ratio (PLR) is a readily available biomarker reflecting systemic inflammation and thrombotic activity. This study aimed to investigate the association between admission PLR levels and 1-year major adverse cardiovascular events (MACE) in young patients with non–ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI).

### Methods

This retrospective observational study included **208 NSTEMI patients younger than 50 years** (median age **43 years**, IQR: 38–48). Patients were stratified according to admission PLR levels. Major adverse cardiovascular events, defined as all-cause mortality, recurrent myocardial infarction, and repeat revascularization, were recorded during 1-year follow-up. The predictive performance of PLR was assessed using receiver operating characteristic (ROC) analysis. Univariable and multivariable logistic regression analyses were performed to identify independent predictors of 1-year MACE.

### Results

The incidence of 1-year MACE was significantly higher in patients with high PLR compared with those with low PLR (26.7% vs 11.5%,  $p = 0.007$ ). ROC analysis demonstrated that PLR had a significant discriminatory ability for predicting 1-year MACE (AUC = 0.632, 95% CI: 0.527–0.737,  $p = 0.014$ ). In univariable analysis, PLR was significantly associated with 1-year MACE (OR: 1.005, 95% CI: 1.001–1.008,  $p = 0.004$ ). Importantly, PLR remained an independent predictor of 1-year MACE after adjustment for smoking and diabetes mellitus in multivariable analysis (OR: 1.005, 95% CI: 1.001–1.010,  $p = 0.014$ ).

### Conclusion

In young patients with NSTEMI, admission PLR is an independent and easily obtainable predictor of 1-year major adverse cardiovascular events. PLR may provide incremental value for early risk stratification in this young patient population.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-17

## GENÇ MİYOKARD İNFARKTÜSÜNE BİR ÖRNEK OLGU: KOKAİN İLİŞKİLİ Mİ

Mehmet Gürler, Uğur Aksu, Ersel Onrat

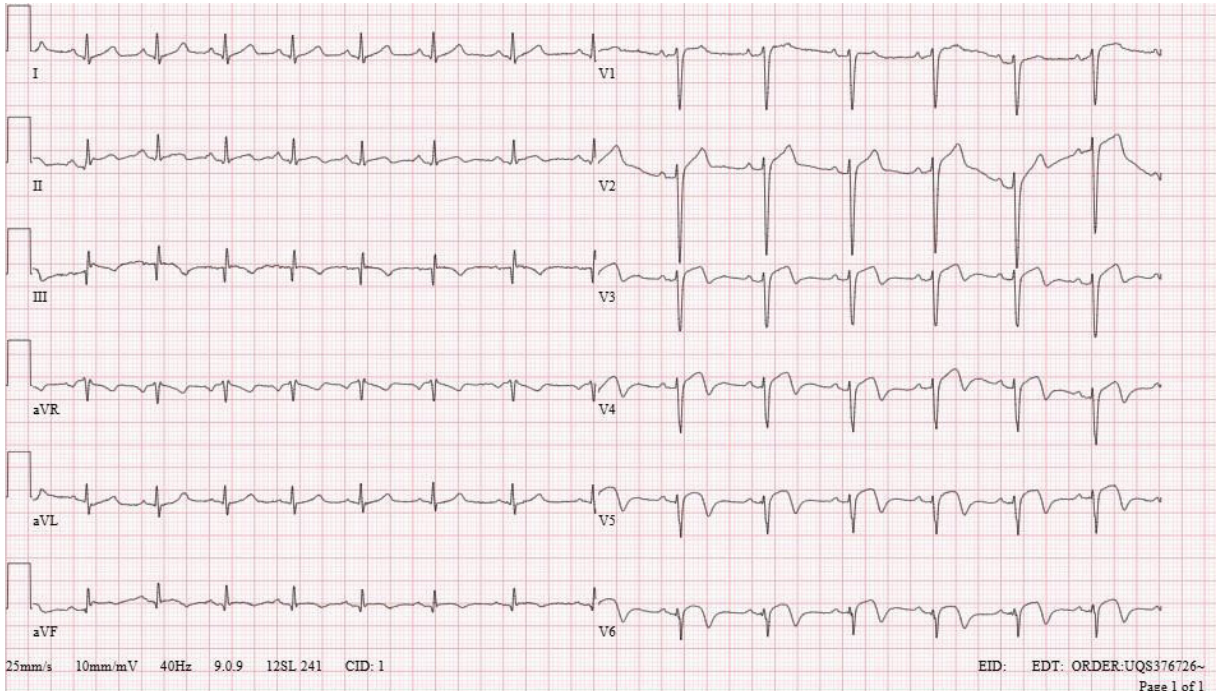
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar, Türkiye

### ÖZET

Miyokard infarktüsü (MI) ileri yaş grubunda daha sık görülmekle birlikte, genç hastalarda ortaya çıktığında altta yatan etyolojiler farklılık gösterebilir.(1-2) Özellikle madde kullanımı, genç hastalarda akut koroner sendromun önemli ve göz ardı edilmemesi gereken nedenlerindedir. Bu olguda, 36 yaşında genç erkek hastada akut MI gelişimi ve madde kullanımının patofizyolojik rolü tartışılmıştır.

### VAKA

Bilinen kronik hastalığı ve sigara dışında kardiyovasküler yandaşı olmayan 36 yaşında erkek hasta, birkaç gündür devam eden, göğüs ortasında baskı tarzında ağrı, sol kola yayılım ve eşlik eden sıkıntı hissiyatı ile acil servise başvurdu. Acilde nabız 105/dk, tansiyon 135/85 mmHg şeklinde ölçüldü. Hastaya elektrokardiyografi (EKG) ve kardiyak marker dahil tetkiklerinin istemi yapıldı. EKGde sinüs ritmi ve anterolateral derivasyonlarda subakut MI ile uyumlu ST değişimi izlendi. (Figür 1)



Figür 1: Anterolateral derivasyonlarda subakut MI

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Hasta koroner girişim planı için kateter laboratuvarına alındı. Koroner görüntüleme esnasında tromboze %70-80 darlık oluşturan LAD proximal lezyon gözlemlendi. Perkütan girişim planlanan hastada lezyon tellendikten sonra sonra LAD'de yavaş akım izlendi. Ardından ventriküler fibrilasyona giren hastada kardiyak arrest gelişti. Entübasyon ve 5 dakika kadar kardiyopulmoner resüsitasyon uygulandı. Kardiyak atım sağlanan hastada işleme devam edildi. Aspirasyon kateteri kullanarak trombüs aspirasyonu yapıldı. İntrakoroner absiksimab uygulanan hastada LAD PCI+İlaçlı balon ile TIMI-2 akım sağlanarak işlem sonlandırıldı. (Figür 2)



**Figür 2: Sol ön inen arterde (Lad) tromboze lezyon**

Hastanın takipleri absiksimab infüzyonu devam edip entübe şekilde koroner yoğun bakımda yapıldı. Laboratuvar sonuçlarında Ldl: 108 mg/dl, Hdl: 40 mg/dl, Trigliserid: 83 mg/dl ve lp(a): 98 nmol/l saptandı. Faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyon testleri de yapıldı ve normal aralıkta bulundu. Toplamda 7 günlük yoğun bakım takibi sonrası postop kontrol transtorasik ekokardiyografik(TTE) incelemesinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal, hafif mitral yetmezlik izlendi. Hasta aspirin, klopidogrel, metoprolol 25 mg, atorvastatin 40 mg ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA:

Genç hastalarda akut miyokard infarktüsü görüldüğünde, madde kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Erken tanı ve hızlı revaskülarizasyon hayat kurtarıcıdır. Ayrıca bu hastalarda, taburculuk sonrası madde kullanımının bırakılmasına yönelik multidisipliner yaklaşım büyük önem taşır.

En yaygın kullanıma sahip maddelerden olan kokain; norepinefrin ve dopaminin presinaptik geri alımını inhibe ederek postsinaptik alanda katekolamin birikmesine neden olur ve güçlü bir semptomimetik ajan olarak hareket eder.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Bu, kalp hızını ve kan basıncını doza bağlı bir şekilde artırarak kardiyak iş yükünü ve oksijen talebini önemli ölçüde artırır. Ayrıca kokain, arteriyel iskemiye katkıda bulunan koroner vazokonstriksiyonu indükler. Vazokonstriktör etki muhtemelen koroner arterlerdeki düz kas hücreleri üzerindeki alfa-adrenerjik reseptörlerin uyarılması yoluyla aracılık edilir ve vasküler düz kası katekolaminlere duyarlı hale de getirerek vazokonstriksiyonu artırır.

Genç popülasyonda MI için aterosklerotik, nonaterosklerotik ve tromboembolik hastalık süreçleri olarak kategorize edilebilen birkaç patolojik neden vardır. Erken tanı ve etiyolojiye yönelik tedavilerin verilebilmesi için klinisyenlerin MI'nün nonaterosklerotik nedenlerini atlamaması gerekir.

Bu olguda hastanın genç yaşta olması, klasik risk faktörlerinin sınırlı olması ve anjiyografide yaygın ateroskleroz bulgusu olmaması, şüpheli anamnez almamız bizi madde kullanımına bağlı MI tanısına yönlendirdi. Ayrıca madde kullanımı ile oluşan MI vakalarında tromboze lezyonlar ve aritmilerin sık görülebileceği akıllarda tutulmalıdır. Buna karşılık M. Algamdi ve arkadaşlarının bir çalışmada kullanan kişilerin %45'inin kullanım öyküsünü reddettiği belirtilmiştir. (4)

Literatürde, madde kullanımına bağlı MI olgularında, koroner arterlerin normal veya minimal aterosklerotik olduğu, akut tromboz ve vazospazmın ön planda olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle genç MI hastalarında ayrıntılı madde kullanım öyküsü alınması tanı ve tedavi açısından kritik öneme sahiptir. (5-6-7)

## SONUÇ:

Genç hastalarda akut miyokard infarktüsü görüldüğünde, madde kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Erken tanı ve hızlı revaskülarizasyon hayat kurtarıcıdır. Ayrıca bu hastalarda, taburculuk sonrası madde kullanımının bırakılmasına yönelik multidisipliner yaklaşım büyük önem taşır.

Tartışıldığı gibi, bu popülasyonda MI için aterosklerotik, nonaterosklerotik ve tromboembolik hastalık süreçleri olarak kategorize edilebilen birkaç patolojik neden vardır. Erken tanı ve etiyolojiye yönelik tedavilerin verilebilmesi için klinisyenlerin MI'nün nonaterosklerotik nedenlerini atlamaması gerekir.

## KAYNAKÇA

1. Gulati R, Behfar A, Narula J, Kanwar A, Lerman A, Cooper L, Singh M. Acute myocardial infarction in young individuals. *Mayo Clin Proc.* 2020;95:136–156. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.05.001
2. Gao H, Wang Y, Shen A, Chen H, Li H. Acute myocardial infarction in young men under 50 years of age: clinical characteristics, treatment, and long-term prognosis. *Int J Gen Med.* 2021;14:9321–9331. doi: 10.2147/IJGM.S334327
3. Foltin RW, Ward AS, Haney M, Hart CL, Collins ED: The effects of escalating doses of smoked cocaine in humans *Drug Alcohol Depend.* 2003, 70:149-57. 10.1016/s0376-8716(02)00343-5
4. M. Alghamdi, B. Alqahtani, and S. Alhowti, "Cardiovascular complications among individuals with amphetamine-positive urine drug screening admitted to a tertiary care hospital in Riyadh," *Journal of the Saudi Heart Association*, 2016.
5. Khoury S, Soleman M, Margolis G, Barashi R, Rozenbaum Z, Keren G, Shacham Y. Incidence, characteristics and outcomes in very young patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2020;31:103–108. doi: 10.1097/MCA.0000000000000779
6. Slavich M, Patel RS. Coronary artery spasm: current knowledge and residual uncertainties. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2016;10:47–53. doi: 10.1016/j.ijcha.2016.01.003
7. Rezkalla SH, Kloner RA. Cocaine-induced acute myocardial infarction. *Clin Med Res.* 2007;5:172–176. doi: 10.3121/cmr.2007.759

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-18

## ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN MİYOKARDİT İLE BİRLİKTE LAD TROMBOZU: OLGU SUNUMU

**İhsan Can Özdestici, Ebru Serin, Kudret Keskin**

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

### GİRİŞ

Genç erişkinlerde akut göğüs ağrısının ayırıcı tanısında miyokardit, perimiyokardit ve akut koroner sendrom (AKS) önemli yer tutar. Viral enfeksiyonlar sonrası gelişen göğüs ağrısı ve yaygın ST elevasyonu sıklıkla perimiyokarditi düşündürse de, nadir olgularda eşlik eden trombotik koroner olaylar tanısız güçlük yaratabilir. Bu olguda, miyokardit ön tanısı ile izlenen genç bir hastada gelişen akut LAD trombozu sunulmaktadır.

### AMAÇ

Üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası göğüs ağrısı ile başvuran, perimiyokardit ön tanısı bulunan genç bir hastada gelişen akut LAD trombozunun tanı ve tedavi sürecini sunarak miyokardit ile AKS birlikteliğine dikkat çekmek.

### OLGU

Yirmi dört yaşında erkek hasta, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası başlayan ve iki gündür devam eden, baskı tarzında göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 2023 yılında miyokardit tanısı ile yatış öyküsü mevcut olup, aynı yıl yapılan koroner anjiyografide normal koroner arterler saptanmıştı. Fizik muayenesinde patolojik bulgu izlenmedi. Elektrokardiyografide sinüs ritmi ve yaygın ST elevasyonu mevcuttu. Troponin düzeyi 2500'den 18500'e yükselmiş, CRP 138 olarak ölçülmüştü. Yatak başı ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %45-50 olup inferoseptal bazalde hipokinezi izlendi.

Hasta perimiyokardit ön tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. İzlemde yapılan koroner anjiyografide LAD'de trombüs ve total oklüzyon saptandı. Tel geçilmesini takiben akım sağlandı ve 12 saat tirofiban infüzyonu uygulandı. İşlem sonrası EKG'de anterior derivasyonlarda T dalga negatifliği izlendi. Troponin ve CRP değerlerinde gerileme gözlemlendi. Hiperkoagülabilité ve otoimmünite açısından ileri tetkikler planlandı.

Kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde lateral ve inferior duvarda subepikardiyal ödem saptandı ve miyokardit ile uyumlu bulundu; geç gadolinyum tutulumu izlenmedi. Resmi transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %55 olup inferolateral segmentlerde hafif hipokinezi ve sol ventrikülde grade II spontan eko kontrast mevcuttu.

### SONUÇ

Bu olgu, genç hastalarda perimiyokardit kliniği ile başvuruya rağmen eş zamanlı veya sekonder gelişebilen trombotik koroner olayların göz ardı edilmemesi gerektiğini göstermektedir. Miyokardit ile AKS birlikteliği nadir olmakla birlikte, erken invaziv değerlendirme ve uygun antitrombotik tedavi ile başarılı klinik sonuçlar elde edilebilir. Rekürren miyokardit öyküsü bulunan genç hastalarda hiperkoagülabilité nedenlerinin araştırılması önemlidir.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## LEFT ANTERIOR DESCENDING (LAD) ARTERY THROMBOSIS ACCOMPANYING MYOCARDITIS FOLLOWING AN UPPER RESPIRATORY TRACT INFECTION: A CASE REPORT

**İhsan Can Özdestici, Ebru Serin, Kudret Keskin**

Department of Cardiology, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

### INTRODUCTION

Myocarditis, perimyocarditis, and acute coronary syndrome (ACS) play an important role in the differential diagnosis of acute chest pain in young adults. Although chest pain and diffuse ST-segment elevation developing after viral infections often suggest perimyocarditis, concomitant thrombotic coronary events may rarely occur and create diagnostic challenges. In this report, we present a case of acute LAD thrombosis developing in a young patient who was initially followed with a presumptive diagnosis of myocarditis.

### OBJECTIVE

To highlight the coexistence of myocarditis and ACS by presenting the diagnostic and therapeutic process of acute LAD thrombosis in a young patient with a preliminary diagnosis of perimyocarditis who presented with chest pain following an upper respiratory tract infection.

### CASE PRESENTATION

A 24-year-old male presented to the emergency department with pressure-like chest pain that began after an upper respiratory tract infection and had persisted for two days. His medical history included hospitalization for myocarditis in 2023, during which coronary angiography revealed normal coronary arteries. Physical examination was unremarkable. Electrocardiography demonstrated sinus rhythm with diffuse ST-segment elevation. Troponin levels increased from 2,500 to 18,500, and C-reactive protein (CRP) was 138. Bedside echocardiography showed an ejection fraction (EF) of 45–50% with hypokinesia in the basal inferoseptal segment.

The patient was admitted to the coronary intensive care unit with a presumptive diagnosis of perimyocarditis. During follow-up, coronary angiography revealed thrombus formation and total occlusion in the LAD artery. After guidewire passage, coronary flow was restored, and a 12-hour tirofiban infusion was administered. Post-procedure ECG demonstrated T-wave inversion in the anterior leads. Troponin and CRP levels declined during follow-up. Further investigations for hypercoagulability and autoimmune disorders were planned.

Cardiac magnetic resonance imaging revealed subepicardial edema in the lateral and inferior walls, consistent with myocarditis; no late gadolinium enhancement was observed. Formal transthoracic echocardiography showed an EF of 55%, mild hypokinesia in the inferolateral segments, and grade II spontaneous echo contrast in the left ventricle.

### CONCLUSION

This case demonstrates that thrombotic coronary events occurring simultaneously or secondarily should not be overlooked in young patients presenting with a clinical picture suggestive of perimyocarditis. Although the coexistence of myocarditis and ACS is rare, successful clinical outcomes can be achieved with early invasive evaluation and appropriate antithrombotic therapy. Investigation of hypercoagulable conditions is important in young patients with a history of recurrent myocarditis.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-19

## ATRIAL FLUTTER ABLASYONU SONRASI GELİŞEN AKUT ANTERİOR STEMI: GENÇ BİR OLGU

Yaprak Tepeli, Ahmet Can Urgancı, Alper Candemir, Ege Gökbayrak, Diyar Yavuz, Hamza Bayram, Emre Ketenoğlu, Evrim Şimşek

### Giriş

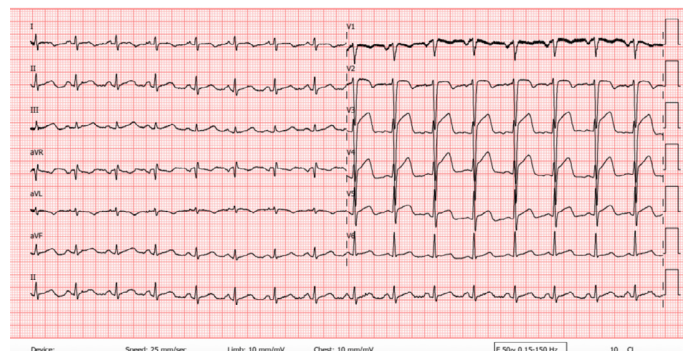
Elektif kardiyak girişimler sonrası ortaya çıkan fizyolojik stres yanıtı; otonomik dengesizlik, katekolamin salınımı, inflamatuvar aktivasyon ve geçici hiperkoagülabilité ile karakterizedir. Bu süreç, klinik olarak sessiz seyreden koroner arter hastalığı varlığında plak instabilitesini tetikleyerek akut koroner sendrom gelişimine zemin hazırlayabilir. Elektrofizyolojik işlemler genel olarak güvenli kabul edilmekle birlikte, işlem sonrası dönemde gelişen göğüs ağrısının, hasta genç yaşta ve klasik risk profili düşük olsa dahi, periprocedural stres ilişkili akut miyokard enfarktüsü açısından dikkatle değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu bildiride, atrial flutter ablasyonu sonrası erken dönemde akut anterior ST-elevasyonu miyokard enfarktüsü gelişen genç bir hasta sunulmaktadır.

### Olgu

Otuz beş yaşında erkek hasta, yaklaşık iki yıldır bilinen atrial flutter öyküsü nedeniyle elektif ablasyon planıyla yatırıldı. Hastanın bilinen koroner arter hastalığı ve ailede erken yaşta koroner arter hastalığı öyküsü bulunmamaktaydı. Hasta yaklaşık 10 yıldır günde bir paket sigara kullanmaktaydı; alkol veya madde kullanımı öyküsü yoktu. Güncel ESC kılavuzlarına göre tromboembolik risk değerlendirmesi yapıldığında, kalp yetersizliği/LVEF  $\leq 40$  nedeniyle CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA skoru 1 olarak hesaplandı ve tromboembolik risk açısından düşük risk grubunda değerlendirildi.

Ablasyon öncesi transtorasik ekokardiyografide sol atriyum dilatasyonu, global sol ventrikül hipokinezi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %28 olarak saptandı. Mitral kapakta orta-ileri derecede (2-3+) egzantrik yetmezlik mevcuttu. İşlem öncesi transözofageal ekokardiyografide intrakardiyak trombüs izlenmedi. Hasta ablasyon öncesinde apiksaban ve metoprolol 50 mg tedavisi almaktaydı.

Atrial flutter ablasyonundan bir gün sonra servis izlemi sırasında akut göğüs ağrısı gelişti. Elektrokardiyografide anterior derivasyonlarda ST elevasyonu saptanması üzerine hasta acil olarak koroner anjiyografiye alındı.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

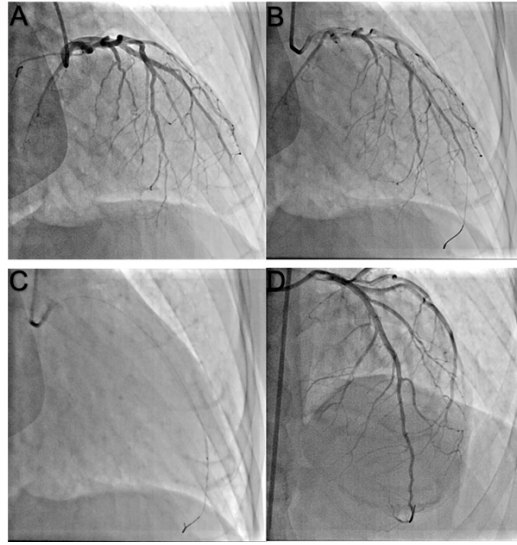
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Koroner anjiyografide sol ana koroner arter ve sağ koroner arter normal izlendi; sirkumfleks arterde plaklı görünüm mevcuttu. Sol ön inen arterin distal segmentinde %100 trombotik oklüzyon saptandı.

Sorumlu lezyon floppy tel ile geçilerek 1.5 × 20 mm balon ile perkütan transluminal koroner anjiyoplasti uygulandı. Balon şişirilmesi sırasında belirgin mekanik dirençle karşılaşılması, lezyonun yalnızca taze trombüsten ziyade kalsifik ve organize plak yapısı içerdiğini düşündürdü. Distal damar çapının 2 mm'nin altında olması nedeniyle stent implantasyonu yapılmadı. İşlem sonrası TIMI 3 akım sağlandı.



Laboratuvar incelemelerinde total kolesterol 179 mg/dL, LDL kolesterol 117 mg/dL, HDL kolesterol 38 mg/dL, trigliserid 121 mg/dL ve HbA1c %5.5 olarak saptandı. hs-CRP 0.579 mg/L ve lipoprotein(a) <7 mg/dL idi. Homosistein düzeyi 18.91 µmol/L ile yüksek bulundu. STEMI sonrası hastaya kısa süreli üçlü antitrombotik tedavi (aspirin, klopidogrel ve apiksaban) başlandı ve bir hafta sonra apiksaban ve klopidogrel ile tedaviye devam edildi.

## Tartışma

Bu olguda akut koroner olayın mekanizması değerlendirilirken tromboembolik nedenler ön planda düşünülmemiştir. İşlem öncesi transözofageal ekokardiyografide trombüs saptanmaması, hastanın oral antikoagülan tedavi altında olması, koroner anjiyografide sirkumfleks arterde plaklı görünüm bulunması ve balon anjiyoplasti sırasında lezyonun kalsifik/plak karakterini düşündüren mekanik direnç ile karşılaşılması, olayın aterosklerotik plak rüptürü ile uyumlu olduğunu desteklemektedir. Ayrıca sigara kullanımı, düşük HDL kolesterol ve yüksek homosistein düzeyi, genç yaşa rağmen subklinik aterosklerotik zemin varlığını düşündürmektedir. Güncel kılavuzlara göre düşük tromboembolik risk kategorisinde yer almasına rağmen gelişen bu akut koroner olay, antikoagülasyonun aterosklerotik plak rüptürüne bağlı miyokard enfarktüsünü önleyemeyebileceğini göstermektedir. Elektif ablasyon sonrası periprocedural stresin, mevcut kırılğan plağın rüptürünü tetiklemiş olması olasıdır.

## Sonuç

Bu olgu, genç yaşta ve düşük tromboembolik risk profiline rağmen, subklinik ateroskleroz zemininde elektif kardiyak işlem sonrası akut miyokard enfarktüsü gelişebileceğini göstermektedir. Balon anjiyoplasti sırasında lezyonun mekanik özelliklerinin değerlendirilmesi, akut koroner olayın patofizyolojisini anlamada önemli ipuçları sağlayabilir. Genç hastalarda elektif işlemler sonrasında gelişen göğüs ağrısı, düşük klasik risk profiline rağmen akut miyokard enfarktüsü açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-20

## NSTEMI TANILI GENÇ HASTALARDA PLATELET CRİTİN KLİNİK VE PROGNOSTİK DEĞERİ

**Ali Evsen**

Kardiyoloji Kliniği / Kardiyoloji, Dağkapı Devlet Hastanesi, Diyarbakır

### Özet

### Amaç

Trombosit aktivasyonu, akut koroner sendromların gelişiminde temel bir mekanizmadır ve plateletcrit (PCT), dolaşımdaki toplam trombosit hacmini yansıtan, kolaylıkla elde edilebilen bir hematolojik parametredir. Yüksek PCT düzeylerinin akut koroner sendromlarda inflamasyon ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiş olmakla birlikte, özellikle hastane içi sonuçlar açısından genç NSTEMI hastalarındaki klinik önemi henüz net değildir. Bu çalışmada, genç NSTEMI hastalarında PCT düzeyleri ile hastane içi majör advers klinik olaylar (MACE) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### Yöntemler

Çalışmaya, NSTEMI tanısı ile hastaneye yatırılan toplam 125 genç hasta (erkek <45 yaş, kadın <55 yaş) dahil edildi. Hastalar, başvuru anındaki medyan PCT değerine göre düşük (<0,25) ve yüksek ( $\geq 0,25$ ) PCT gruplarına ayrıldı. Gruplar arasında demografik, klinik ve laboratuvar özellikler karşılaştırıldı. Hastane içi MACE; kardiyojenik şok, aritmi, akut böbrek hasarı ve hastane içi mortalite olarak tanımlandı. PCT düzeyleri ile hastane içi olaylar arasındaki ilişki, lojistik regresyon analizi ve ROC eğrisi analizleri kullanılarak değerlendirildi.

### Bulgular

Düşük ve yüksek PCT grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hipertansiyon, diyabet ve sigara kullanımı sıklığı her iki grup arasında benzerdi. Dislipidemi, yüksek PCT grubunda daha sık gözlemlendi (%36,7'ye karşı %17,5;  $p=0,050$ ). Yüksek PCT grubundaki hastalarda trombosit sayısı ( $p<0,001$ ) ve ortalama trombosit hacmi ( $p=0,010$ ) daha yüksek, hemogloblin düzeyleri ise daha düşük bulundu ( $p=0,029$ ). Diğer hematolojik parametreler açısından gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi. Hastane içi klinik sonuçlar değerlendirildiğinde; revaskülarizasyon, kardiyojenik şok, aritmi, akut böbrek hasarı ve hastane içi mortalite oranları PCT grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi (tüm  $p>0,05$ ). Buna paralel olarak, bu sonuçları kapsayan hastane içi MACE insidansı da iki grup arasında benzerdi (%25,4'e karşı %16,1;  $p=0,271$ ) (Tablo 1). Yaşa göre düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, yüksek PCT düzeyleri hastane içi majör advers klinik olaylarla bağımsız olarak ilişkili bulunmadı (OR 1,71; %95 GA 0,70–4,20;  $p=0,24$ ) (Tablo 2). Yüksek PCT'nin hastane içi MACE ile bağımsız bir ilişkisi saptanmazken, ROC eğrisi analizi de sınırlı ayırt edici performans gösterdi (Şekil 1).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Sonuç

Bu çalışmada, genç NSTEMI hastalarında PCT düzeylerinin trombosit aktivasyonu ile ilgili laboratuvar belirteçleriyle ilişkili olduğu, ancak hastane içi MACE öngörmede uygun bir biyobelirteç olmadığı gösterilmiştir. Önceki çalışmalarda plateletkrit ile olumsuz klinik sonuçlar arasında ilişki bildirilmiş olmakla birlikte, bu çalışmaların çoğu ileri yaşta ve yüksek riskli hasta popülasyonlarını içermektedir. Genç hastalarda komorbidite yükünün daha düşük olması ve sonuç değerlendirmesinin hastane içi dönemle sınırlı tutulması, bu kohortta plateletkritin belirgin bir prognostik etki göstermemesini açıklayabilir. Bu nedenle plateletkrit, genç NSTEMI hastalarında kısa dönem klinik sonuçlardan ziyade trombosit aktivitesini yansıtan bir biyobelirteç olarak değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Plateletcrit, ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü, majör advers klinik olaylar

**Tablo 1. Plateletcrit Gruplarına Göre Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikler**

Değişkenler	Düşük PCT <0.25 (n=62)	Yüksek PCT ≥0.25 (n=63)	P değeri
<b>Demografik ve Klinik Özellikler</b>			
Yaş (yıl)	40.0 (37.0–43.0)	42.0 (37.3–48.0)	0.182
Cinsiyet (%)	12 (21.1%)	15 (25.0%)	0.774
Hipertansiyon (%)	41 (71.9%)	44 (73.3%)	0.873
Sigara (%)	25 (43.9%)	34 (56.7%)	0.215
Dislipidemi (%)	10 (17.5%)	22 (36.7%)	0.050
DM (%)	12 (21.1%)	15 (25.0%)	0.774
LVEF (%), median(IQR)	60 (55-60)	60 (60-60)	0.171
<b>Biyokimyasal Parametreler</b>			
WBC	9.3 (7.6–11.0)	9.7 (8.8–12.3)	0.099
Nötrofil	5.6 (4.4–7.7)	6.4 (5.3–9.1)	0.056
Lenfosit	2.2 (1.8–2.7)	2.4 (1.5–2.9)	0.643
Hemoglobin	14.3 (13.3–15.4)	13.6 (12.2–14.9)	0.029
Platelet sayısı	214.0 (194.0–234.0)	282.0 (265.8–322.3)	<0.001
MPV (fL)	8.70 (7.70–9.40)	9.20 (8.67–9.60)	0.010
<b>Hastane İçi Klinik Sonuçlar</b>			
Revaskülarizasyon	44 (77.2%)	46 (76.7%)	0.873
Kardiyojenik şok	2 (3.5%)	1 (1.7%)	0.612
Aritmi	8(14%)	10 (16.7%)	0.890
Akut böbrek hasarı	4 (7.0%)	7 (11.7%)	0.530
Mortalite	2 (3.5%)	4 (6.7%)	0.680
MACE	10(16.1)	16(25.4)	0.271

**Kısaltmalar:** PCT, plateletcrit; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; WBC, beyaz kan hücreleri (10<sup>6</sup>/L); MPV, ortalama trombosit hacmi; MACE, majör advers klinik olaylar.

**Tablo 2. Hastane İçi Majör Klinik Olaylar İçin Lojistik Regresyon Analizi**

Değişkenler	OR (95 % CI)	p değeri
<b>High PCT (≥0.25)</b>	1.71 (0.70–4.20)	0.24
<b>Yaş</b>	1.02(0.97-1.07)	0.42

Değerler olasılık oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) olarak sunulmuştur. Hastane içi majör klinik olaylar; revaskülarizasyon gereksinimi, kardiyojenik şok, aritmi, akut böbrek hasarı ve hastane içi mortalitenin varlığı olarak tanımlanmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon modeli yaş için düzeltilmiştir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

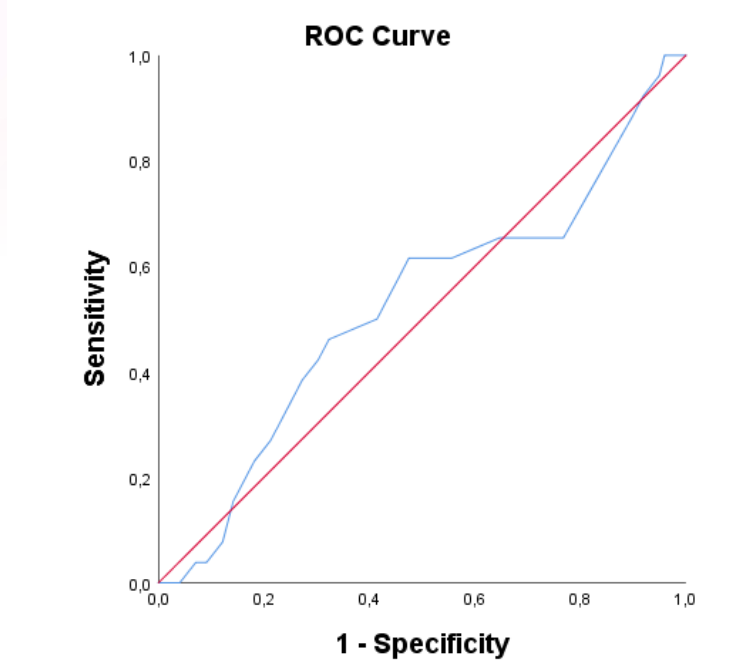
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Kısaltmalar:** PCT, plateletcrit.



**Şekil 1. Plateletcritin Hastane İçi Majör Advers Klinik Olayları Öngörmedeki Alıcı İşletim Karakteristiği (ROC) Eğrisi.**

ROC eğrisi, plateletcrit'in hastane içi majör klinik olayları öngörmedeki ayırt edici gücünü göstermektedir (AUC=0,524; %95 GA: 0,393-0,655; p=0,706).

## CLINICAL AND PROGNOSTIC VALUE OF PLATELETCRIT IN YOUNG PATIENTS WITH NSTEMI

**Ali Evsen**

Cardiology Clinic / Cardiology, Dagkapi State Hospital, Diyarbakır

Abstract

Objective

Platelet activation is a key mechanism in acute coronary syndromes, and plateletcrit (PCT) is an easily obtainable hematological parameter reflecting the total circulating platelet volume. While elevated PCT has been associated with inflammation and adverse outcomes in acute coronary syndromes, its clinical relevance in young NSTEMI patients, particularly regarding in-hospital outcomes, remains unclear. In this study, we aimed to evaluate the association between PCT levels and in-hospital major adverse clinical events (MACE) in young patients with NSTEMI.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Methods

A total of 125 young patients hospitalized with NSTEMI (men <45 years; women <55 years) were included in the study. Patients were stratified into low (<0.25) and high ( $\geq 0.25$ ) PCT groups based on the median PCT value at admission. Demographic, clinical, and laboratory characteristics were compared between groups. In-hospital MACE were defined as cardiogenic shock, arrhythmia, acute kidney injury, and in-hospital mortality. The association between PCT levels and in-hospital events was assessed using logistic regression and ROC curve analyses.

## Results

Age and gender were similar between the low and high PCT groups. Hypertension, diabetes, and smoking status did not differ between groups. Dyslipidemia was more frequent in the high PCT group (36.7% vs. 17.5%;  $p=0.050$ ). Patients with high PCT had higher platelet counts ( $p<0.001$ ) and mean platelet volume ( $p=0.010$ ) but lower hemoglobin levels ( $p=0.029$ ). Other hematological parameters were comparable. When in-hospital clinical outcomes were evaluated, rates of revascularization, cardiogenic shock, arrhythmia, acute kidney injury, and in-hospital mortality did not differ significantly between PCT groups (all  $p>0.05$ ). Accordingly, the incidence of in-hospital MACE encompassing these outcomes was similar between the two groups (25.4% vs. 16.1%,  $p=0.271$ ) (Table 1). In the age-adjusted multivariable logistic regression analysis, high PCT was not independently associated with in-hospital major adverse clinical events (OR 1.71; 95% CI 0.70–4.20;  $p=0.24$ ) (Table 2). High PCT was not independently associated with in-hospital MACE, and ROC analysis showed limited discriminatory performance (Figure 1).

## Conclusion

In this study, PCT levels in young NSTEMI patients were associated with laboratory markers related to platelet activation but did not serve as an appropriate biomarker for predicting in-hospital MACE. Although an association between plateletcrit and adverse clinical outcomes has been reported in previous studies, most of these investigations included older and high-risk patient populations. The lower burden of comorbidities in younger patients and the restriction of outcome assessment to the in-hospital period may explain the lack of a pronounced prognostic effect of plateletcrit in this cohort. Therefore, plateletcrit should be considered a biomarker reflecting platelet activation rather than short-term clinical outcomes in young patients with NSTEMI.

**Keywords:** Plateletcrit, non-ST segment elevation myocardial infarction, major adverse clinical events.

**Table 1. Demographic, Clinical, and Laboratory Characteristics According to Plateletcrit Groups**

Variables	Düşük PCT <0.25 (n=62)	Yüksek PCT $\geq 0.25$ (n=63)	P value
<b>Demographic and Clinical Characteristics</b>			
Age (year)	40.0 (37.0–43.0)	42.0 (37.3–48.0)	0.182
Gender (%)	12 (21.1%)	15 (25.0%)	0.774
Hypertension (%)	41 (71.9%)	44 (73.3%)	0.873
Smoker (%)	25 (43.9%)	34 (56.7%)	0.215
Dyslipidemia (%)	10 (17.5%)	22 (36.7%)	<b>0.050</b>
Diyabetes mellitus (%)	12 (21.1%)	15 (25.0%)	0.774
LVEF (%), median(IQR)	60 (55-60)	60 (60-60)	0.171
<b>Biochemical Parameters</b>			
WBC	9.3 (7.6–11.0)	9.7 (8.8–12.3)	0.099
Neutrophil	5.6 (4.4–7.7)	6.4 (5.3–9.1)	0.056

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Lymphocyte	2.2 (1.8–2.7)	2.4 (1.5–2.9)	0.643
Hemoglobin	14,3 (13,3–15,4)	13,6 (12,2–14,9)	<b>0,029</b>
Platelet count	214.0 (194.0–234.0)	282.0 (265.8–322.3)	<b>&lt;0.001</b>
MPV(fL)	8.70 (7.70–9.40)	9.20 (8.67–9.60)	<b>0.010</b>
<b>In-hospital Clinical Outcomes</b>			
Revascularization	44 (77.2%)	46 (76.7%)	0.873
Cardiogenic shock	2 (3.5%)	1 (1.7%)	0.612
Arrhythmia	8(14%)	10 (16.7%)	0.890
Acute kidney injury	4 (7.0%)	7 (11.7%)	0.530
Mortality	2 (3.5%)	4 (6.7%)	0.680
MACE	10(16.1)	16(25.4)	0.271

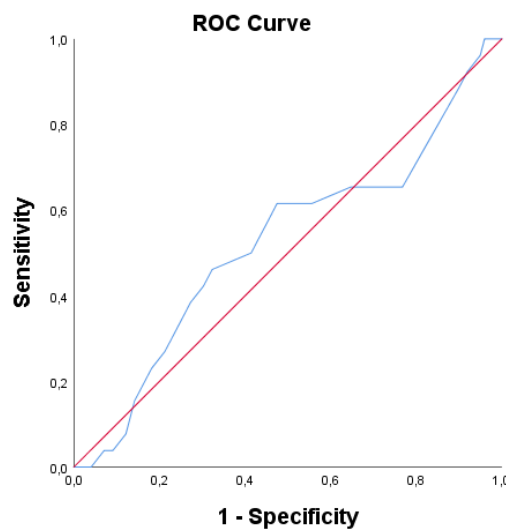
**Abbreviations:** PCT: Plateletcrit, LVEF: Left ventricular ejection fraction, WBC: White Blood Cells ( $10^6/L$ ), MPV: Mean platelet volume, MACE: Major adverse clinical events.

**Table 2. Logistic Regression Analysis for In-Hospital Major Adverse Clinical Events**

Variables	OR (95 % CI)	p value
High PCT ( $\geq 0.25$ )	1.71 (0.70–4.20)	0.24
Age	1.02(0.97-1.07)	0.42

Values are presented as odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs). In-hospital major adverse clinical events (MACE) were defined as the occurrence of cardiogenic shock, arrhythmia, acute kidney injury, or in-hospital mortality. The multivariable logistic regression model was adjusted for age.

**Abbreviations:** PCT: Plateletcrit.



**Figure 1.** Receiver Operating Characteristic (ROC) Curve of Plateletcrit for In-Hospital Major Adverse Clinical Events.

The ROC curve illustrates the discriminatory ability of plateletcrit for predicting in-hospital major adverse clinical events (AUC=0.524; 95% CI: 0.393–0.655; p=0.706).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-21

## AKUT KORONER SENDROM SONRASI TANI ALAN ESANSİYEL TROMBOSİTOZ OLGUSU

**Ali Sezgin**

Kardiyoloji Kliniği, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara

**Giriş:** İskemik kalp hastalığı dünya genelinde önde gelen ölüm nedenlerindedir. Prematür koroner arter hastalığı erkeklerde 55 yaşından, kadınlarda 65 yaşından önce ortaya çıkar ve sıklıkla trombofili gibi altta yatan durumlarla ilişkilidir. Akut koroner sendrom genellikle plak rüptürü ve tromboz sonucunda gelişir. Miyeloproliferatif bir hastalık olan esansiyel trombositoz, trombotik riskte artışa yol açar.

**Amaç:** Bu olgu sunumunda, esansiyel trombositozla bağlı olarak akut koroner sendrom gelişen 26 yaşındaki bir erkek hasta sunulmuştur.

**Gereç ve Yöntem:** Göğüs ağrısı ile başvuran genç erkek hasta; EKG, kardiyak biyobelirteçler, ekokardiyografi, koroner anjiyografi ve laboratuvar testleri ile değerlendirildi. Trombosit yüksekliğinin sekonder nedenleri dışlandı ve tedavi kardiyoloji-hematoloji iş birliği ile yürütüldü.

**Bulgular:** Bilinen kronik hastalığı, ilaç kullanımı veya sigara öyküsü olmayan genç erkek hasta, acil servise retrosternal yanıcı ve baskı tarzında, yayılım göstermeyen göğüs ağrısı ile başvurdu. Başvuru anında kan basıncı normal, hafif taşikardik (103 atım/dk), oksijen saturasyonu ve solunum sayısı normaldi. Yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, iskemiden ziyade peri-miyokardit olasılığını düşündürdü; ancak yatak başı ekokardiyografide segmenter duvar hareket kusuru veya perikardiyal efüzyon saptanmadı. Akut koroner sendrom (AKS) dışlanmadığı için hasta yakın izleme alındı.

Laboratuvar değerlendirmesinde hemoglobin 13 g/dL, lökosit 20.000/mm<sup>3</sup> ve belirgin trombositoz (1.216.000/mm<sup>3</sup>) saptandı; böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. İlk EKG'de akut iskemik değişiklik izlenmedi. Kardiyak biyobelirteçlerde artış (troponin 8,3'ten 21 ng/mL'ye yükseldi, CK-MB 67 ng/mL) üzerine NSTEMI tanısı konularak koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografide proksimal sol ön inen arter (LAD) ve sağ koroner arterde trombotik total oklüzyon saptandı. Hastaya heparin ve tirofiban infüzyonu başlandı, ardından çiftli antiplatelet tedavi ve enoksaparin verildi.

İleri değerlendirmede genç yaşta ani kardiyak ölüm aile öyküsü ve belirgin splenomegali saptandı. Hematolojik incelemelerde reaktif trombositoz, otoimmün hastalıklar, trombofili ve miyeloproliferatif mutasyonlar dışlandı. Esansiyel trombositoz tanısı konularak hidroksiüre ile sitoredüktif tedavi başlandı. Bir aylık takip anjiyografisinde koroner arterlerin normal olduğu görüldü, trombosit sayısı 591.000/mm<sup>3</sup>'e geriledi ve hasta semptomsuz olarak izlenmeye devam edildi.

**Sonuç:** Trombosit sayısının 450.000/mm<sup>3</sup> üzerinde olması trombositoz olarak tanımlanır ve reaktif veya klonal (esansiyel trombositoz (ET) gibi) olabilir. ET, sekonder nedenler dışlandıktan sonra konulan bir dışlama tanısıdır. Hastaların çoğu asemptomatik olmakla birlikte kanama veya tromboz gelişebilir; tromboz yaklaşık %20 oranında görülür ve arteriyel olaylar daha sıktır. ET'nin ilk bulgusunun AKS olması nadirdir. Tedavide sitoredüktif tedavi,

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

antitrombotik yaklaşım ve seçilmiş olgularda revaskularizasyon yer alır. Hedef trombosit sayısı genellikle özellikle genç hastalarda 400.000–600.000/mm<sup>3</sup> aralığıdır. Yüksek risk özellikleri arasında ileri yaş, geçirilmiş tromboz ve çok yüksek trombosit düzeyleri bulunur. Düşük aterosklerotik yük nedeniyle perkütan koroner girişimin (PCI) faydası sınırlı olabilir; girişim öncesi sitoredüksiyon komplikasyon riskini azaltabilir. Daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** akut koroner sendrom, esansiyel trombositoz

## CASE OF ESSENTIAL THROMBOCYTOSIS DIAGNOSED AFTER ACUTE CORONARY SYNDROME

**Ali Sezgin**

Department of Cardiology, Ankara Etlik City Hospital, Ankara

**Introduction:** Ischemic heart disease is the leading cause of death worldwide. Premature disease occurs before 55 years in men and 65 years in women, often due to underlying conditions such as thrombophilia. Acute coronary syndrome usually results from plaque rupture and thrombosis. Essential thrombocytosis, a myeloproliferative disorder, increases thrombotic risk.

**Aim:** This report describes a 26-year-old male who developed acute coronary syndrome secondary to essential thrombocytosis.

**Materials – Methods:** A young male with chest pain was evaluated using ECG, cardiac biomarkers, echocardiography, coronary angiography, and laboratory tests. Secondary causes of thrombocytosis were excluded, and management was performed with cardiology–hematology collaboration.

**Findings:** A young male with no known chronic disease, medication use, or smoking history presented to the emergency department with retrosternal burning and pressure-like chest pain without radiation. On admission, blood pressure was normal, with mild tachycardia (103 beats/min), and normal oxygen saturation and respiratory rate. A recent upper respiratory tract infection raised suspicion of peri-myocarditis rather than ischemia; however, bedside echocardiography revealed no segmental wall motion abnormality or pericardial effusion. As acute coronary syndrome (ACS) could not be excluded, the patient was closely monitored. Laboratory evaluation showed hemoglobin 13 g/dL, leukocyte count 20,000/mm<sup>3</sup>, and marked thrombocytosis (1,216,000/mm<sup>3</sup>), with normal renal and liver function tests. Initial ECG demonstrated no acute ischemic changes. Rising cardiac biomarkers (troponin 8.3 to 21 ng/mL, CK-MB 67 ng/mL) led to a diagnosis of NSTEMI, and coronary angiography was performed. Angiography revealed thrombotic total occlusion of the proximal left anterior descending and right coronary arteries. The patient was treated with heparin and tirofiban infusion, followed by dual antiplatelet therapy and enoxaparin. Further evaluation revealed a family history of sudden cardiac death at a young age and significant splenomegaly. Hematological workup excluded reactive thrombocytosis, autoimmune disease, thrombophilia, and myeloproliferative mutations. A diagnosis of essential thrombocythemia was established, and cytoreductive therapy with hydroxyurea was initiated. One-month follow-up angiography showed normal coronary arteries, platelet counts decreased to 591,000/mm<sup>3</sup>, and the patient remained asymptomatic under ongoing follow-up.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Conclusion: Thrombocytosis is defined as a platelet count  $> 450,000/\text{mm}^3$  and may be reactive or clonal, including essential thrombocytosis (ET), which is a diagnosis of exclusion after secondary causes are ruled out. Although many patients are asymptomatic, ET may cause bleeding or thrombosis, with thrombosis occurring in about 20% of cases and arterial events being more common. ACS as the initial presentation of ET is rare. Management includes cytoreductive therapy, antithrombotic treatment, and selective revascularization. Target platelet counts are generally  $400,000-600,000/\text{mm}^3$ , especially in younger patients. High-risk features include advanced age, prior thrombosis, and very high platelet counts. Due to low atherosclerotic burden, the benefit of PCI may be limited, and cytoreduction before intervention may reduce complications. Further studies are needed.

**Anahtar Kelimeler:** acute coronary syndrome, essential thrombocytosis

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-22

## HİPERTRİGLİSERİDEMİ VE TROMBOFİLİK GENETİK POLİMORFİZMLERLE BİRLİKTE SEYREDEN TEKRARLAYAN KORONER RESTENOZ OLGUSU

F. Sevde Nur Kılavuz, Ersel Onrat

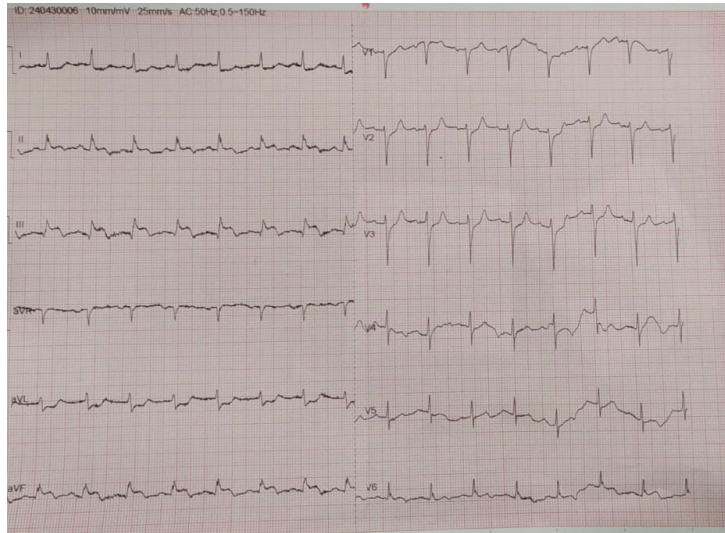
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi

### Giriş

Koroner arter hastalığı (KAH), multifaktöriyel etiyolojiye sahip olup genetik yatkınlık, dislipidemi ve trombofilik durumlar hastalığın gelişiminde ve klinik seyrinde önemli rol oynamaktadır. Özellikle ağır hipertrigliseridemi ve herediter trombofilik mutasyonların birlikte bulunduğu olgularda erken yaşta koroner arter hastalığı, yaygın damar tutulumu ve perkütan koroner girişimler sonrası restenoz riski artabilmektedir. Bu olgu sunumunda ; belirgin hipertrigliseridemi, ailesel erken koroner arter hastalığı öyküsü ve trombofilik genetik polimorfizmler saptanan, uzun dönem izleminde tekrarlayan koroner restenoz gelişen bir olgu sunulmaktadır.

### Olgu Sunumu

Kırksekiz yaşında erkek hasta hafif eforla ortaya çıkan, baskı tarzında göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Acil serviste çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) inferior derivasyonlarda ST elevasyonu görüldü. Hasta akut inferior miyokard infarktüsü (STEMI) ön tanısı ile katater laboratuvarına alındı. yapılan koroner anjiyografide sağ koroner arterde (RCA) %70-80 darlık oluşturan kalsifik plak ve RCA yaygın hasta , sirkumfleks arterde (Cx) %99 darlık yapan akut tromboze lezyon görülürken sol ön inen arterin (LAD) %30 darlık yapan plak izlendi. Cx ve RCA'ya perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA) ve ilaç kaplı stent (DES) implantasyonu uygulandı. Tam açıklık sağlanarak işlem sonlandırıldı.



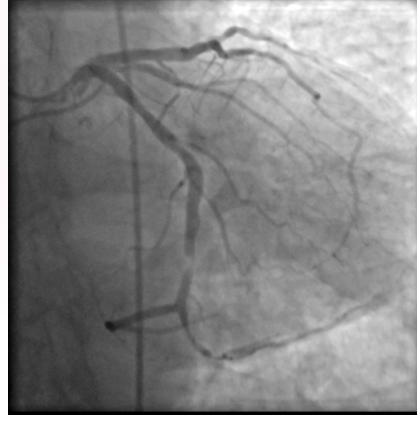
Şekil 1: 12 derivasyonlu elektrokardiyografide DII, DIII, AVF derivasyonlarında ST segment elevasyonu; V1-V2-V3 derivasyonlarında resiprokal ST segment depresyonu izlenmektedir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gençmi.org](http://www.gençmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK



Şekil 2: Koroner anjiyografide sirkumfleks arterde (Cx) %99 darlık yapan akut tromboze lezyon.



Şekil 3: İlaç kaplı stent (DES) uygulama sonrası Cx arter görünümü



Şekil 4: Koroner anjiyografide RCA'da %70-80 darlık yapan lezyon

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Özgeçmişinde hiperlipidemi ve obezitesi olan hastanın sigara ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Soygeçmişinde; babasında miyokard infarktüsü ve kuzeninde koroner arter baypas greftleme (CABG) öyküsü bulunmaktaydı.

Koroner anjiyografi sonrası laboratuvar incelemelerinde CK-MB Kütle 10,7. µg/L, hs-Troponin T 0,723 ng/L, total kolesterol 238 mg/dL, LDL kolesterol 60 mg/dL, HDL kolesterol 37 mg/dL ve trigliserid düzeyi 811 mg/dL, Lipoprotein(a) düzeyi 40 mg/dL olarak saptandı. Yapılan ekokardiyografik incelemede ejeksiyon fraksiyonu %50 (inferior duvar hafif hipokinetik) olarak hesaplanırken major kapak patolojisine rastlanmadı. Hastaya asetilsalisilikasit 100 mg, klopidogrel 75 mg, metoprolol 50 mg, atorvastatin 40 mg, fenofibrat 250 mg ve izosorbid mononitrat 50 mg tedavileri verilerek taburculuğu yapıldı.

Fenofibrat ve yüksek potent statin tedavisi ile yakın klinik takibe alınan hastaya, 3 yıl sonra rutin poliklinik başvurusunda efor dispnesi tariflemesi üzerine kontrol koroner anjiyografi planlandı. Ekgsinde inferior derivasyonlarda 1mm st depresyonu mevcuttu. Yapılan koroner anjiyografide LAD'de %30 darlık yapan plak, Cx arterde stentiçi %90 darlık yapan, RCA stent içi ve stent sonrası %90 darlık yapan plak saptandı. Steniçi restenoz nedeniyle hastaya tekrar PTCA uygulandı.

Genç yaşta miyokart infarktüsü geçirip restenoz gelişen hastada etiyojji araştırılması açısından genetik testler istendi. Trombofili ve genetik incelemelerde PAI-1 4G/5G polimorfizmi, Faktör V Leiden (G16191A) heterozigot mutasyonu ve MTHFR C677T heterozigot mutasyonu saptandı. Apolipoprotein E genotip analizi APOE E3/E3 olarak raporlandı. immünolojik değerlendirmede antinükleer antikor (ANA), IgG ve IgM düzeyleri normal sınırlarda bulundu.

Hastaya asetilsalisilikasit 100 mg, tikagrelor 90 mg, metoprolol 50 mg, rosuvastatin 40mg, ezetimib 10 mg, fenofibrat 250 mg, trimetazidin dihidroklorid 35 mg başlanarak taburculuğu yapıldı.

## Tartışma

Stent içi restenoz, koroner stent implantasyonunu takiben 3 ile 12 ay arasında stent segmentinde lümenin yeniden daralmasıdır ve genellikle **neointimal hiperplazi** sonucu gelişir. Çıplak metal stentlerde (BMS) daha sık görülürken, **ilaç salınlı stentler (DES)** ile insidansı %75 civarında azalmıştır. Kullanılan stent tipi, takip süresi ve lezyonun kompleks olması gibi değişenlere göre %3-20 arasında stent içi restenoz oranları DES için bildirilmiştir. Bununla birlikte diyabet, küçük damar çapı, uzun lezyonlar ve yetersiz stent açılımı önemli risk faktörleridir.

Faktör V Leiden heterozigot mutasyonu ve PAI-1 4G/5G polimorfizmi, trombotik eğilimi artırarak koroner arter hastalığının progresyonuna ve perkütan girişimler sonrası restenoz gelişimine katkıda bulunabilir. Ayrıca MTHFR C677T heterozigot mutasyon hiperhomosisteinemiye yatkınlık oluşturarak endotel disfonksiyonu ve aterosklerotik süreci hızlandırabilir. Literatürde bu genetik faktörlerin birlikte bulunduğu hastalarda tekrarlayan koroner olaylar ve girişim başarısızlıklarının daha sık görüldüğü bildirilmektedir.

## Sonuç

Bu olguda, erken yaşta başlayan ve yaygın koroner arter tutulumu ile seyreden koroner arter hastalığı, belirgin hipertrigliseridemi ve trombofilik genetik polimorfizmlerle birlikte değerlendirilmiştir. Trigliserid düzeylerinin 800 mg/dL üzerinde olması, aterojenik dislipidemi ve rezidüel kardiyovasküler risk açısından önemlidir. Özellikle LDL düzeylerinin kontrol altında olmasına rağmen trigliserid yüksekliğinin devam etmesi, klasik statin tedavisinin tek başına yetersiz kalabileceğini düşündürmektedir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Yüksek riskli bu hasta grubunda agresif lipid düşürücü tedavi, yakın klinik takip ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejileri önem taşımaktadır. Benzer hastalarda yalnızca standart lipid profili değil, lipoprotein(a) ve genetik trombofili parametrelerinin de değerlendirilmesi, risk sınıflamasında yol gösterici olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Koroner arter hastalığı, Hipertrigliseridemi, Faktör V Leiden, Trombofili, Koroner restenoz

## Kaynakça

1. Libby P, Buring JE, Badimon L, et al. Atherosclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):56.
2. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2020;41(1):111-188.
3. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, et al. Triglycerides and cardiovascular disease. Circulation. 2011;123(20):2292-2333.
4. Toth PP, Granowitz C, Hull M, et al. High triglycerides are associated with increased cardiovascular events. J Clin Lipidol. 2018;12(5):1131-1139.
5. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. Lancet. 2014;384(9943):626-635.
6. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events. JAMA. 2012;307(12):1302-1309.
7. Boffa MB, Koschinsky ML. Lipoprotein (a): Truly a direct prothrombotic factor in cardiovascular disease? J Lipid Res. 2016;57(5):745-757.
8. Dentali F, Galli M, Gianni M, et al. Inherited thrombophilic abnormalities and risk of arterial thrombosis. Circulation. 2012;125(5):706-715.
9. Juul K, Tybjaerg-Hansen A, Schnohr P, Nordestgaard BG. Factor V Leiden and the risk for venous and arterial thrombosis. Ann Intern Med. 2002;137(5):330-337.
10. Ye Z, Liu EH, Higgins JP, et al. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease. Lancet. 2006;367(9511):651-658.
11. Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. Hum Genet. 2001;109(4):369-384.
12. Frosst P, Blom HJ, Milos R, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. Nat Genet. 1995;10(1):111-113.
13. Mega JL, Close SL, Wiviott SD, et al. Genetic variants in CYP2C19 and cardiovascular outcomes. N Engl J Med. 2009;360(4):354-362.
14. Dangas GD, Claessen BE, Caixeta A, et al. In-stent restenosis in the drug-eluting stent era. J Am Coll Cardiol. 2010;56(23):1897-1907.
15. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. N Engl J Med. 2004;350(3):221-231.
16. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. Eur Heart J. 2017;38(32):2459-2472.
17. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC Guideline on the Management of Blood Cholesterol. Circulation. 2019;139(25):e1143.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-23

## NON-OBSTRÜKTİF KORONER ARTERLERLE BİRLİKTE STEMI PREZENTASYONU: OLGU SUNUMU

**Dr. Gülrü Ece Üstünay, Dr. Mustafa İnceoğlu, Doç. Dr. Mustafa Oğuz, Prof. Dr. Ahmet Lütfullah Orhan**  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, İstanbul

### Olgu Sunumu

Glioblastoma multiforme grade 4 tanısı olan 42 yaşında erkek hasta palyatif bakım ihtiyacı nedeniyle üç aydır anesteziyoloji yoğun bakımında izlenmekteydi. Hasta, ani kan basıncı düşüşü ve ciddi bradikardi gelişmesi üzerine tarafımıza danışıldı. Hasta stabilize edildikten sonra kontrol elektrokardiyografi (EKG) çekildi. EKG'de D2-3, aVF, V4-6 derivasyonlarında yaygın ST elevasyonu saptandı (Şekil 1). Hasta acilen kateter laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide sorumlu lezyon saptanmadı (Şekil 2) ve ST elevasyonları hastanın mevcut intrakraniyal tümörüne bağlı olarak gelişen “nörojenik sersemlemiş miyokard” (NSM) olarak değerlendirildi. Yapılan acil yatak başı ekokardiyografide (EKO) hastanın ejeksiyon fraksiyonu %30 global hipokinezi izlendi. Hasta bir hafta sonra takip amacıyla yeniden değerlendirildi. EKG'de sinüs taşikardisi saptandı (Şekil 3) ve EKO normal olarak değerlendirildi (Şekil 4).

### Bulgular

Akut koroner sendromda (AKS) görülen EKG değişiklikleri; perikardit, miyokardit, sağ dal bloğu, akut vazospazm ve sol ventrikül hipertrofisi gibi diğer kardiyovasküler patolojiler tarafından taklit edilebilir (1). Ayrıca akut pankreatit, mide perforasyonu, özofagus rüptürü, hiperkalemi ve subaraknoid kanama gibi koroner kökenli olmayan durumlarda da ST segment değişiklikleri izlenebilir (2). Artmış intrakraniyal basınçta en sık görülen EKG bulguları uzamış QT aralığı, ters T dalgaları ve sinüs bradikardisidir. ST elevasyonu veya depresyonu, belirgin U dalgaları da artmış intrakraniyal basınç ile ilişkili olarak tanımlanmış olmakla birlikte primer neden olarak intrakraniyal tümöre bağlı ST elevasyonu ile başvuran olgular nadirdir (3). Nörolojik patolojiler, beyin hasarı sonucu artmış katekolamin düzeylerine bağlı olarak otonom sinir sistemi disfonksiyonuna yol açabilir. Bu süreç; geçici sol ventrikül disfonksiyonu, EKG değişiklikleri ve kardiyak enzim yüksekliliği triadı ile karakterize edilen NSM tablosunun temelini oluşturur (4).

### Amaç

Bu olgu sunumu, AKS ile kolaylıkla karışabilen, gereksiz invaziv girişimlere ve hasta prognozunun kötüleşmesine yol açabilecek bir patolojiye dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

### Sonuç

Bu olgu, intrakraniyal patolojisi olan hastalarda EKG bulgularının yanıltıcı olabileceğini ve hastaların kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi gerektiğini hatırlatmaktadır.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

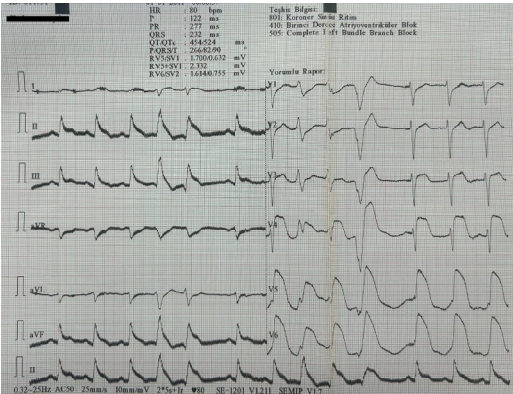
[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Referanslar

1. Akbar H, Mountfort S. Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI). 2024 Oct 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30335314.
2. Khurana KV, Ranjan A. ST-Segment Elevation in Conditions of Non-cardiovascular Origin Mimicking an Acute Myocardial Infarction: A Narrative Review. Cureus. 2022 Oct 30;14(10):e30868. doi: 10.7759/cureus.30868. PMID: 36465741; PMCID: PMC9708054.
3. Yogendranathan N, Herath HM, Pahalagamage SP, Kulatunga A. Electrocardiographic changes mimicking acute coronary syndrome in a large intracranial tumour: A diagnostic dilemma. BMC Cardiovasc Disord. 2017 Apr 4;17(1):91. doi: 10.1186/s12872-017-0525-2. PMID: 28376710; PMCID: PMC5379702.
4. Murthy SB, Shah S, Rao CP, Bershah EM, Suarez JI. Neurogenic Stunned Myocardium Following Acute Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology and Practical Considerations. J Intensive Care Med. 2015 Sep;30(6):318-25. doi: 10.1177/0885066613511054. Epub 2013 Nov 7. PMID: 24212600.

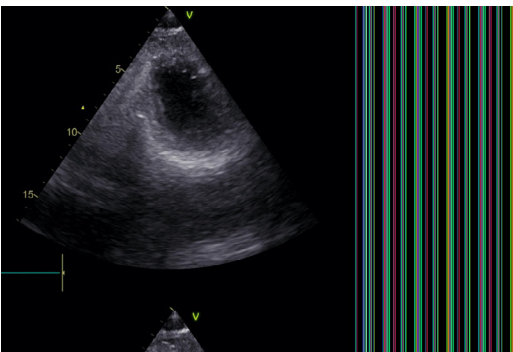
## Şekiller



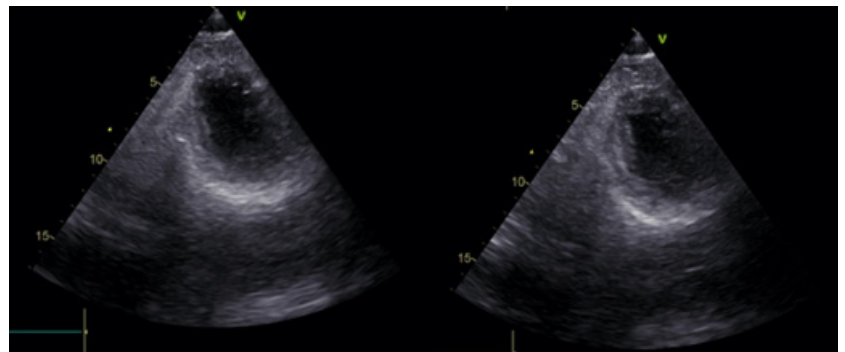
Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3



Şekil 4

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## STEMI PRESENTATION WITH NON OBSTRUCTIVE CORONARY ARTERIES: CASE REVIEW

**Dr. Gülru Ece Üstünay, Dr. Mustafa İnceoğlu, Assos. Prof. Mustafa Oğuz, Prof. Dr. Ahmet Lütfullah Orhan**  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Cardiology, İstanbul

### Case Review

A 42 year old man with a history of glioblastoma multiforme wild type grade 4 was an inpatient at anesthesiology for three months for his palliative care. The patient was presented to our department on an emergency basis because of sudden drop in his blood pressure and heart rate. After he was stabilized a control ECG was taken. His ECG showed diffuse ST elevations in D2-3, aVF, V4-6 (Figure 1). Patient was taken to the catheter laboratory immediately. The angiography showed no culprit lesions (Figure 2) and his ST elevations were understood to be as “neurogenic stunned myocardium” relating to his known intracerebral tumor. An initial echocardiogram with emergency usg was done at bedside which showed global hypokinesia with an ejection fraction of 30. Same patient was evaluated for follow-up a week later. Electrocardiogram showed sinus tachycardia without any ST segment changes (Figure 3) and normal echocardiogram findings (Figure 4).

### Findings

ECG changes which are seen in acute coronary syndrome can be mimicked by other cardiovascular pathologies such as pericarditis, myocarditis, right bundle branch block, acute vasospasm and hypertrophy of the left ventricle (1) or with circumstances that are not related to a coronary phenomenon such as acute pancreatitis, gastric perforation, esophageal rupture, hyperkalemia, and subarachnoid hemorrhage. (2) With increased intracranial pressure (ICP) mostly seen ECG findings are prolonged QT interval, inverted T waves and sinus bradycardia. Even though ST elevation/depression, prominent U waves have already been recognized as other ECG changes that can be seen with ICP, cases presenting with ST elevation caused by an intracranial tumor as a primary reason are not usually reported. (3) Neurologic pathologies can lead to malfunction of autonomic nervous system by increased catecholamine levels as a result of brain damage. This surge is considered to be the eventual cause of “neurogenic stunned myocardium”, a triad consistent of a brief left ventricular dysfunction period, changes in electrocardiogram and elevation in cardiac enzymes. (4)

### Objective

With our case report, we aimed to draw attention to a pathology that can easily be confused with acute coronary syndromes and may cause unnecessary invasive procedures as well as worsen the outcome of the patient.

### Conclusion

This case reminds us the ECG findings can be misleading for patients that have intracranial pathologies and should be evaluated thoroughly before reaching a definitive diagnosis.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## References

1. Akbar H, Mountfort S. Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI). 2024 Oct 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30335314.
2. Khurana KV, Ranjan A. ST-Segment Elevation in Conditions of Non-cardiovascular Origin Mimicking an Acute Myocardial Infarction: A Narrative Review. Cureus. 2022 Oct 30;14(10):e30868. doi: 10.7759/cureus.30868. PMID: 36465741; PMCID: PMC9708054.
3. Yogendranathan N, Herath HM, Pahalagamage SP, Kulatunga A. Electrocardiographic changes mimicking acute coronary syndrome in a large intracranial tumour: A diagnostic dilemma. BMC Cardiovasc Disord. 2017 Apr 4;17(1):91. doi: 10.1186/s12872-017-0525-2. PMID: 28376710; PMCID: PMC5379702.
4. Murthy SB, Shah S, Rao CP, Bershad EM, Suarez JI. Neurogenic Stunned Myocardium Following Acute Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology and Practical Considerations. J Intensive Care Med. 2015 Sep;30(6):318-25. doi: 10.1177/0885066613511054. Epub 2013 Nov 7. PMID: 24212600.

## Figures

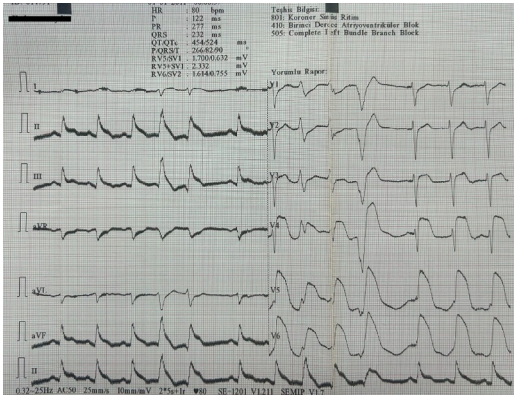


Figure 1

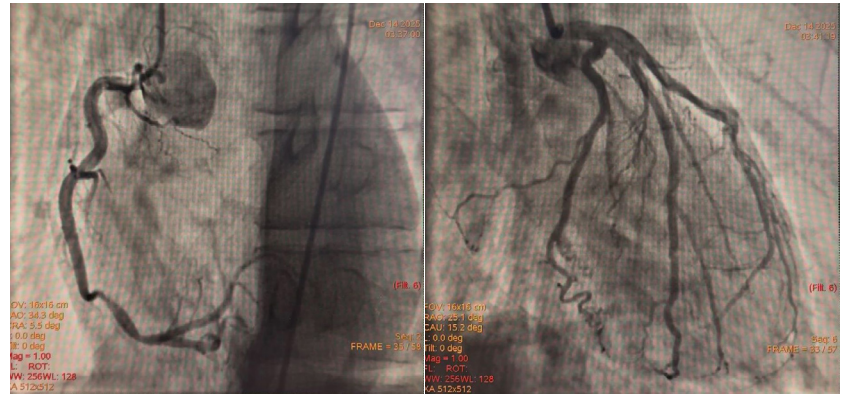


Figure 2

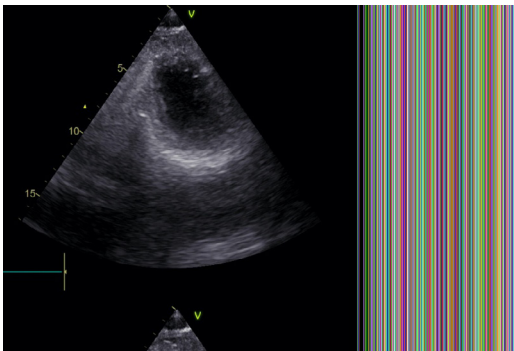


Figure 3

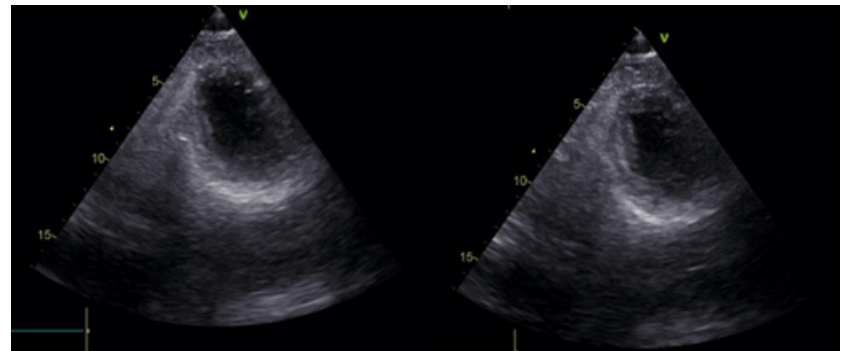


Figure 4

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

SS-24

## ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND ACQUIRED ATRIAL SEPTAL DEFECT IN A YOUNG MALE FOLLOWING EXCESSIVE ENERGY DRINK, ALCOHOL, AND CIGARETTE CONSUMPTION: A CASE REPORT

**Fethullah Kayan, MD**

Department of Cardiology, Sağlık Bilimleri University Diyarbakir Gazi Yasargil Training and Research Hospital, Diyarbakir, Turkey.

### Abstract:

Concomitant excessive consumption of energy drinks, particularly when combined with heavy cigarette smoking and alcohol intake, may lead to platelet activation, thrombosis, coronary vasospasm, arrhythmias, and acute coronary syndromes.

A 22-year-old previously healthy male patient with no known cardiovascular disease or history presented to the emergency department with chest pain after consuming a large amount of cigarettes, energy drinks, and alcohol during a social event.

Initial evaluation revealed no significant elevation in early troponin levels, and the initial electrocardiogram did not demonstrate ischemic changes. Based on these findings, the patient was admitted to the coronary intensive care unit with a preliminary diagnosis of possible acute myopericarditis.

During follow-up, the patient's troponin levels significantly elevated, and subsequent ECG findings were consistent with a subacute anterior myocardial infarction. Coronary angiography revealed a thrombotic lesion causing 95% stenosis extending from the distal left main coronary artery (LMCA) to the proximal left anterior descending artery (LAD). Successful stent implantation was performed, achieving TIMI grade 3 flow and complete coronary reperfusion.

At one-month follow-up, the patient was found to have developed a 6 mm atrial septal defect (ASD) post-myocardial infarction. The ASD was not closed, as it was thought to mitigate pulmonary capillary wedge pressure elevation by allowing left-to-right shunting. The patient was managed conservatively with medical therapy.

In conclusion, in cases of chest pain occurring after excessive consumption of energy drinks, alcohol, and cigarettes, the possibility of an acute coronary syndrome should be considered and promptly ruled out.

**Keywords:** energy drink, acute coronary syndrome, myocardial infarction, chest pain, coronary thrombosis

### Introduction

Cardiovascular diseases (CVD) persist as the foremost cause of global morbidity and mortality, accounting for an estimated 17.9 million deaths annually, representing approximately 32% of all worldwide deaths (1). Notably, there has been a troubling rise in the incidence of CVD among younger populations, a phenomenon largely attributed to evolving lifestyle behaviors and an increase in modifiable risk exposures (2,3).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Coronary artery disease (CAD) remains the most prevalent and clinically impactful subtype within the spectrum of CVD. Well-established risk factors for CAD include hypertension (HT), diabetes mellitus (DM), dyslipidemia, tobacco use, advancing age, and genetic predisposition (4). Acute myocardial infarction (AMI), one of the most severe clinical manifestations of CAD, arises from myocardial ischemia that culminates in necrosis, typically secondary to partial or complete coronary artery occlusion by thrombus formation, often on a ruptured or eroded atherosclerotic plaque (5).

Beyond traditional risk factors, attention has increasingly focused on novel contributors to CAD, particularly in younger individuals. Among these, energy drink consumption has emerged as a significant concern due to its widespread popularity and potential adverse cardiovascular effects (6).

Initially launched in Japan in 1945, energy drinks have experienced exponential global market growth. By 2021, global consumption surpassed 25 billion liters, with market projections estimating a valuation exceeding 125 billion USD by 2030 (7,8). These beverages are predominantly consumed by adolescents and young adults seeking enhanced physical performance, increased alertness, and mood elevation (9).

The principal pharmacologically active ingredients in energy drinks are caffeine and taurine. Caffeine acts as a central nervous system stimulant by antagonizing adenosine receptors and augmenting intracellular cyclic adenosine monophosphate (cAMP) via phosphodiesterase inhibition, resulting in increased heart rate, heightened blood pressure, and greater myocardial oxygen demand (10). Taurine, a sulfur-containing amino acid, is implicated in modulating intracellular calcium handling and supporting myocardial contractility (11). The combined effects of these constituents may predispose individuals to arrhythmias, coronary vasospasm, and other hemodynamic disturbances (12,13).

The concurrent consumption of energy drinks with alcohol and tobacco compounds these cardiovascular risks further. Alcohol intake is known to facilitate arrhythmogenesis, promote endothelial dysfunction, and enhance thrombogenic potential (14). Meanwhile, cigarette smoking accelerates atherogenesis, increases platelet activation, and induces vascular endothelial injury (15). The synergistic interaction of these substances can significantly exacerbate the risk of acute cardiovascular events, particularly in young individuals who may otherwise lack conventional risk factors (16).

Recent clinical reports have described occurrences of acute coronary syndromes (ACS), myocardial infarction, and sudden cardiac death temporally associated with excessive consumption of energy drinks, particularly when combined with alcohol and smoking (17-19). Proposed pathophysiological mechanisms include coronary vasospasm, heightened platelet reactivity, hypercoagulability, and acute intraluminal thrombosis (20).

In this context, we report a case of a 22-year-old previously healthy male who developed an acute coronary syndrome following substantial consumption of energy drinks in conjunction with alcohol and cigarettes. We also discuss the resulting complications, underscoring the importance of considering excessive energy drink intake as a potential precipitating factor for ACS in young individuals.

## Case Description:

A 22-year-old male patient presented to an external medical center with chest pain following excessive consumption of cigarettes, alcohol (vodka), and energy drinks. Laboratory tests revealed troponin levels of 1.0, 1.37, and 4.14 ng/mL (upper limit: 0.3 ng/mL). The initial electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm with

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

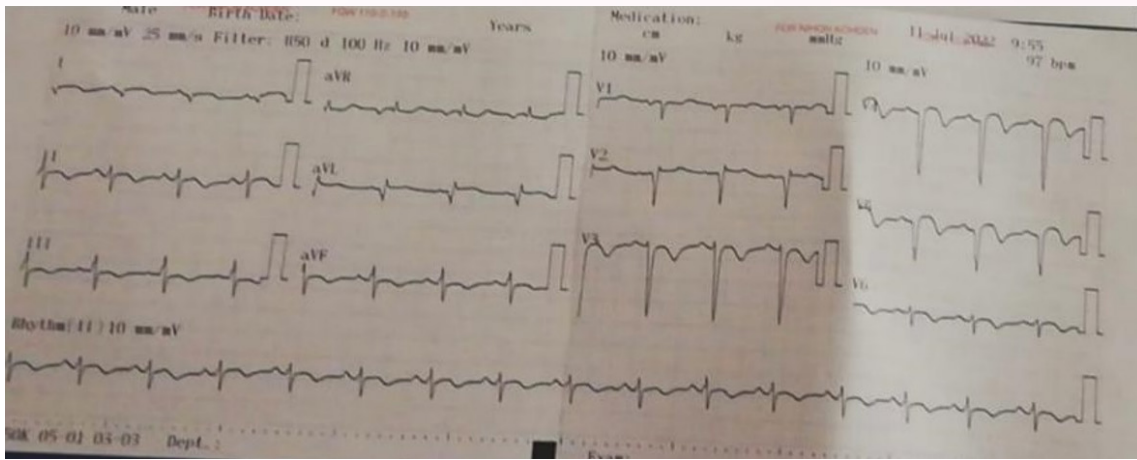
# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

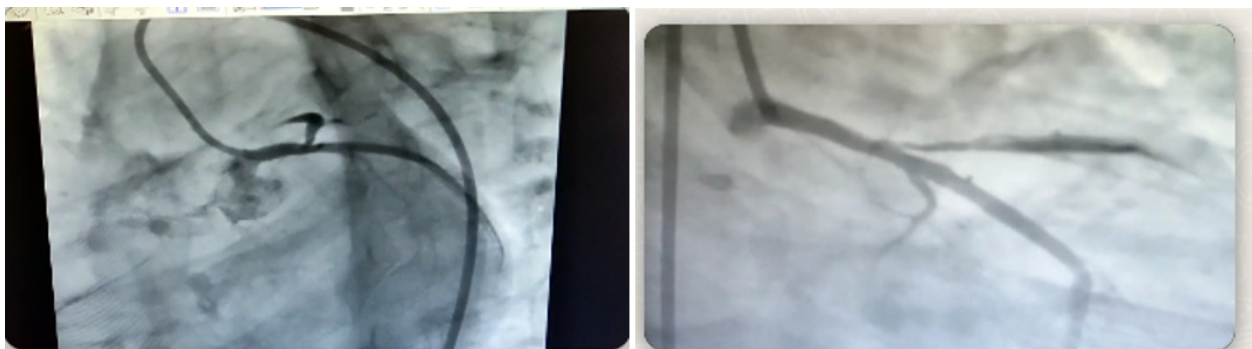
TÜRKİYE'DE BİR İLK

no ischemic changes. Given the patient's young age, absence of risk factors, and comorbidities, acute myocardial infarction, pulmonary embolism, and aortic dissection were initially deemed unlikely. Due to troponin positivity, the patient was referred to a coronary intensive care unit (CICU) at another center with a preliminary diagnosis of possible acute myopericarditis. After two days of monitoring in the CICU, troponin levels escalated to >25,000 ng/L. An alert clinician noted ECG findings (Image 1) consistent with subacute anterior myocardial infarction (MI). Notably, transthoracic echocardiography (TTE) had not been performed up to this point.



**Image 1: ECG on day 2 of CICU admission, demonstrating ST elevation and pathological Q waves in anterior leads, consistent with subacute anterior MI.**

The patient was diagnosed with subacute anterior MI and initiated on 300 mg aspirin, 600 mg clopidogrel, and enoxaparin 0.6 mL subcutaneous once daily, then transferred to an advanced center for coronary angiography. On arrival, the ECG showed sinus rhythm, pathological Q waves in anterior leads, and 1–2 mm ST elevation. Blood pressure was 110/65 mmHg, heart rate was 72 beats per minute, and oxygen saturation was 95%. TTE revealed an ejection fraction (EF) of 15–20%, severe hypokinesis in the mid-apical septum, apex, and anterior mid-apical segments, normal cardiac chamber sizes, and an intact interatrial septum. Coronary angiography (Image 2) identified a 95% stenotic, thrombotic lesion with associated vasospasm extending from the distal left main coronary artery (LMCA) to the proximal left anterior descending (LAD) artery, with TIMI 2–3 flow in the LAD. The circumflex (CX) and right coronary artery (RCA) were normal.



**Image 2: Initial coronary angiography showing a 95% stenotic, thrombotic lesion with vasospasm from the distal LMCA to the proximal LAD.**

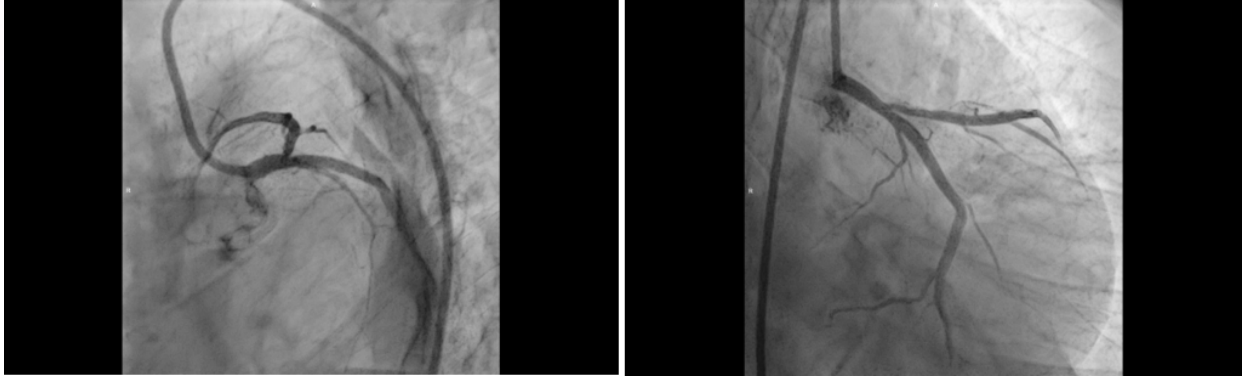
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

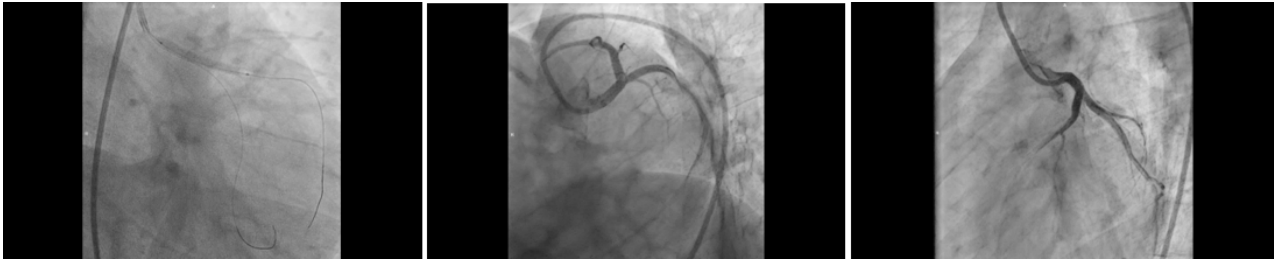
TÜRKİYE'DE BİR İLK

Intracoronary glycoprotein IIb/IIIa inhibitor (abciximab) was administered as a bolus followed by a 24-hour intravenous infusion. Follow-up coronary angiography after 24 hours (Image 4) showed significant resolution of the thrombus, with residual 30% stenosis in the distal LMCA and 60–70% atherosclerotic stenosis in the proximal LAD.



**Image 3: Coronary angiography after 24-hour abciximab infusion, showing thrombus resolution with residual 30% stenosis in the distal LMCA and 60–70% stenosis in the proximal LAD.**

Due to the unstable plaque and its association with acute coronary syndrome, predilatation was performed, followed by implantation of a drug-eluting stent extending from the mid-LMCA to the proximal LAD, achieving complete patency and TIMI 3 flow (Image 5).



**Image 4: Post-stent angiography demonstrating complete patency and TIMI 3 flow in the distal LMCA to proximal LAD.**

Pre-discharge TTE showed an EF of 15–20% with segmental wall motion abnormalities. At the 30-day outpatient follow-up, the patient's functional capacity was NYHA Class I. TTE revealed an EF of 30%, persistent segmental wall motion abnormalities, and a newly identified 6 mm atrial septal defect (ASD) with left-to-right shunting (Image 5, Video 1). The left cardiac chambers were mildly dilated, while the right cardiac chambers remained normal in size. No pericardial effusion was observed.

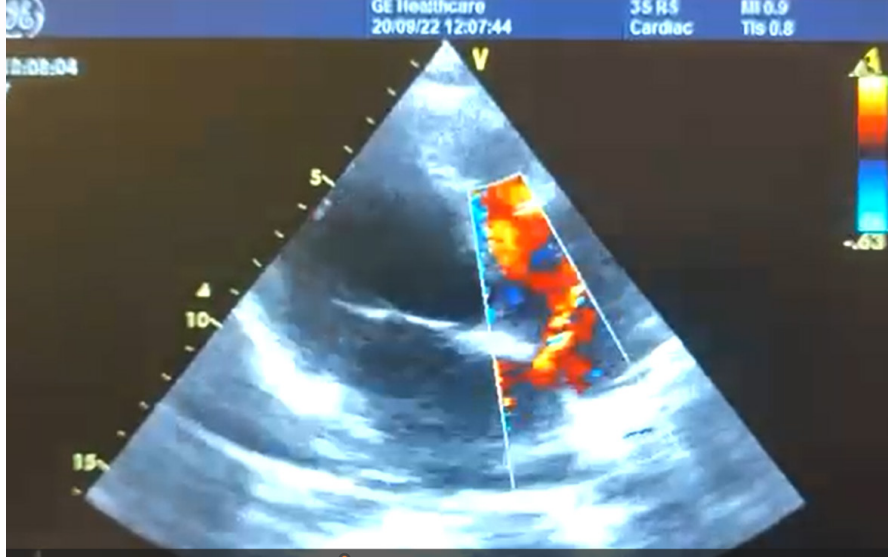
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK



**Image 5: TTE at 30-day follow-up showing a 6 mm ASD with left-to-right shunting.**

## Discussion

While traditional risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, smoking, and advanced age are well-established contributors to acute myocardial infarction (AMI), emerging evidence suggests that excessive exposure to certain substances—including energy drinks, alcohol, and tobacco—can act as potent prothrombotic and vasospastic triggers, particularly in young individuals without conventional risk factors.

Energy drinks have attracted significant attention due to their potential cardiovascular effects. Multiple studies have demonstrated that energy drinks may prolong the corrected QT interval (QTc), induce coronary vasospasm, promote platelet hyperactivity, and increase the risk of acute thrombotic events, including AMI, sudden cardiac arrest, and spontaneous coronary artery dissection (21). The primary active components responsible for these effects are caffeine and taurine, which synergistically elevate catecholamine levels, promote endothelial dysfunction, and enhance platelet aggregation (22,23).

The concomitant use of energy drinks with alcohol and cigarette smoking further exacerbates cardiovascular risks. Alcohol is known to facilitate arrhythmogenesis, impair endothelial function, and create a pro-inflammatory, pro-thrombotic milieu (24). Smoking accelerates atherosclerosis, increases oxidative stress, and promotes platelet activation, thereby potentiating thrombotic risk (25). The combined use of these substances may significantly amplify the likelihood of an acute coronary event even in young, ostensibly healthy individuals (26,27).

A review by Goldfarb et al. (28) emphasized that energy drinks can provoke life-threatening arrhythmias and ischemic events even in structurally normal hearts, particularly when consumed excessively or in combination with other stimulants or depressants. Epidemiological studies also suggest that up to 70% of young adults consuming energy drinks concurrently engage in binge drinking and smoking, further compounding their cardiovascular risk profile (29).



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

In our case, the patient initially presented with chest pain attributed to anxiety, which represents a common diagnostic pitfall in young individuals lacking traditional risk factors. Delayed serial ECG monitoring and underestimation of significantly elevated serial troponin levels contributed to the late recognition of subacute anterior MI. This underscores the necessity of maintaining a high index of suspicion for acute coronary syndromes in young patients with atypical risk exposures, particularly involving substance use.

A remarkable aspect of this case was the development of an atrial septal defect (ASD) during follow-up. While ASDs are typically congenital, acquired forms—although exceedingly rare—have been described following AMI. Proposed mechanisms include increased left-sided intracavitary pressures, ischemic injury to the atrial septum, and mechanical stretch resulting in septal rupture (30). In our patient, it is hypothesized that severe left ventricular dysfunction with elevated intracavitary pressures contributed to ASD formation. Considering the presence of moderate to severe heart failure, immediate closure of the ASD was deferred to avoid potential elevations in pulmonary capillary wedge pressure that could precipitate recurrent decompensation.

To exclude potential underlying predispositions, we also performed a comprehensive thrombophilia and coagulation disorder panel, which revealed no abnormalities. The absence of genetic or acquired thrombophilic factors strengthens the argument that the acute coronary thrombosis in this young patient was most likely precipitated by the acute, excessive intake of energy drinks, alcohol, and cigarettes, rather than an inherent coagulation abnormality.

This case highlights important clinical lessons. First, clinicians should recognize that AMI can occur in very young patients without traditional risk factors, particularly in the context of excessive energy drink, alcohol, and cigarette consumption. Second, serial ECG and troponin monitoring are crucial in young patients presenting with chest pain, regardless of initial diagnostic impressions. Third, rare but serious complications such as acquired ASD should be considered during follow-up, especially in patients with severe ischemic injury and ventricular dysfunction.

Although prior case reports have described energy drink-related coronary events, to our knowledge, this is the first reported case of AMI in a 22-year-old patient associated with an acquired ASD following combined excessive consumption of energy drinks, alcohol, and cigarettes, and with a documented absence of thrombophilic disorders.

Further large-scale studies are warranted to elucidate the exact mechanisms by which energy drinks and associated substances precipitate acute coronary events in young individuals, and to identify possible genetic or environmental co-factors. Additionally, public health strategies should emphasize awareness regarding the cardiovascular risks of energy drinks, particularly in adolescents and young adults prone to poly-substance use.

Clinicians should maintain a high index of suspicion for acute coronary syndromes in young patients presenting with chest pain, especially when there is a history of poly-substance use. Serial electrocardiographic and biomarker evaluations remain essential regardless of age or initial clinical assumptions.

This case also emphasizes the need for increased public awareness regarding the cardiovascular hazards associated with energy drink consumption, particularly among adolescents and young adults. Future large-scale studies are warranted to further elucidate the pathophysiological mechanisms linking these substances to acute coronary events and to explore preventive strategies for this vulnerable population.



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Conclusion

In conclusion, this case highlights the potential for acute myocardial infarction to occur in very young individuals without conventional cardiovascular risk factors, precipitated by excessive consumption of energy drinks in combination with alcohol and cigarette smoking.

## Contributions

Conceptualization; Fethullah Kayan (FK), ; Data curation; FK, ; Formal analysis; FK; Funding acquisition; FK; Investigation; FK ; Methodology; FK, ; Project administration; FK; Resources; FK,; Software,; FK; Supervision; FK,; Validation; FK,; Visualization; FK; Roles/Writing - original draft; FK,; Writing - review & editing; FK, .

**Acknowledgment Not applicable.**

**They author declare that they have no conflict of interest**

**Source of funding: None**

## References

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2023.
2. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223–49.
3. Virani SS, et al. Heart disease and stroke statistics — 2021 update. *Circulation*. 2021;143:e254–743.
4. Yusuf S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries. *Lancet*. 2004;364(9438):937–52.
5. Thygesen K, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2018;138:e618–51.
6. Gunja N, Brown JA. Energy drinks: health risks and toxicity. *Med J Aust*. 2012;196(1):46–9.
7. Heckman MA, et al. Energy drinks: an assessment of their market size, consumer demographics, ingredient profile, functionality, and regulations in the United States. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2010;9(3):303–17.
8. Global Energy Drinks Market Report 2023. Statista.
9. Seifert SM, et al. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics*. 2011;127(3):511–28.
10. Fredholm BB, et al. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol Rev*. 1999;51(1):83–133.
11. Schaffer SW, et al. Physiological roles of taurine in heart and muscle. *J Biomed Sci*. 2010;17(Suppl 1):S2.
12. Goldfarb M, et al. Cardiovascular events associated with energy drink consumption. *Am J Emerg Med*. 2014;32(7):1116–20.
13. Grasser EK, et al. Energy drinks and their impact on the cardiovascular system: Potential mechanisms. *Adv Nutr*. 2016;7(5):950–60.
14. Piano MR. Alcohol's effects on the cardiovascular system. *Alcohol Res*. 2017;38(2):219–41.
15. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014;34(3):509–15.
16. Berger AJ, Alford K. Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated “energy drinks”. *Med J Aust*. 2009;190(1):41–3.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

17. Worthley MI, et al. Detrimental effects of energy drink consumption on platelet and endothelial function. *Am J Med.* 2010;123(2):184-7.
18. Di Rocco JR, et al. Energy drink-induced life-threatening arrhythmias. *Am J Emerg Med.* 2011;29(5):e1-2.
19. Shah SA, et al. Impact of high volume energy drink consumption on electrocardiographic and blood pressure parameters: A randomized trial. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(11):e011318.
20. Higgins JP. Energy beverages: Content and safety. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(11):1033-41.
21. Berger AJ, Alford K. *Cardiovascular toxicity of energy drinks: a review of the literature.* *J Addict Med.* 2009;3(4):232-238.
22. Clauson KA, Shields KM, McQueen CE, Persad N. *Safety issues associated with commercially available energy drinks.* *J Am Pharm Assoc (2003).* 2008;48(3):e55-e63.
23. Grasser EK, Yepuri G, Dulloo AG, Montani JP. *Cardiovascular and cerebrovascular effects in response to red bull consumption combined with mental stress.* *Am J Cardiol.* 2014;113(1):108-112.
24. McKee SA, Weinberger AH. *How can we use our knowledge of alcohol-tobacco interactions to reduce alcohol use?* *Annu Rev Clin Psychol.* 2013;9:649-674.
25. Ambrose JA, Barua RS. *The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update.* *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(10):1731-1737.
26. Peacock A, Bruno R, Martin FH. *The subjective physiological, psychological, and behavioral risk-taking consequences of alcohol and energy drink co-ingestion.* *Alcohol Clin Exp Res.* 2013;37(12):2240-2248.
27. Grasser EK, Dulloo AG, Montani JP. *Cardiovascular and cerebrovascular effects in response to energy drinks consumption combined with mental stress.* *Front Neurol.* 2016;7:240.
28. Goldfarb M, Tellier C, Thanassoulis G. *Review of published cases of adverse cardiovascular events after ingestion of energy drinks.* *Am J Cardiol.* 2014;113(1):168-172.
29. Azagba S, Langille D, Asbridge M. *The consumption of alcohol mixed with energy drinks: prevalence and key correlates among Canadian high school students.* *CMAJ Open.* 2013;1(1):E19-E26.
30. Formigari R, Di Donato RM, Gargiulo G. *Acquired atrial septal defect: an uncommon complication following acute myocardial infarction.* *J Card Surg.* 2020;35(9):2429-2432.

# Poster Bildiriler



Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

EPS-03

## SPONTAN KORONER ARTER DİSEKSİYONU: AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE DİNAMİK BİR KLİNİK VE ANJİYOGRAFİK SÜREÇ

**Selçuk Çakmak, Serhat Kesriklioğlu, Yakup Alsancak**

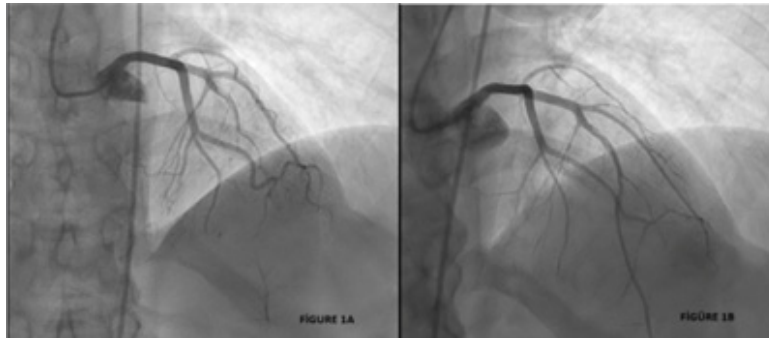
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Giriş:** Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), özellikle genç kadınlarda görülen, nadir fakat önemli bir akut koroner sendrom (AKS) nedenidir. Tanısal güçlükler ve tedavideki belirsizlikler nedeniyle yönetimi zorlayıcıdır. Bu nedenle, klasik kardiyovasküler risk faktörleri olmayan gençlerde AKS ayırıcı tanısında SCAD göz önünde bulundurulmalıdır.

**Amaç:** Kırk beş yaşında, bilinen hemorajik serebrovasküler olay, panik bozukluk ve hipotiroidi öyküleri bulunan kadın hasta; göğüs ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Başvuru EKG'sinde sinüs ritmi mevcut olup, V1-V6 derivasyonlarında T negatifliği izlendi. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal sınırlarda olup, segmenter duvar hareket kusuru saptanmadı. Yapılan HS troponin düzeyi 660 ng/L olarak ölçüldü (URL: 14 ng/L).

**Gereç – Yöntem:** NSTMI tanısıyla yapılan koroner anjiyografide sol ön inen arterde (LAD) diyagonal arter dalı sonrasında trombüs ile uyumlu görünüm ile birlikte total oklüzyon izlendi. Diğer koroner arterler normal görünümdeydi. Koroner arterlerde belirgin aterosklerotik lezyon izlenmemesi ve anjiyografik bulgular aterosklerotik olmayan bir mekanizmayı düşündürmesiyle; öncelikle Tip 4 SCAD olasılığı değerlendirilmekle birlikte, belirgin trombüs yükü nedeniyle koroner emboli ayırıcı tanısı da göz önünde bulunduruldu (Şekil 1A). Hemodinamik olarak stabil, ST elevasyonu olmayan ve ağrısı rahatlayan hastada, başlangıçta konservatif tedavi tercih edildi. Hastaya trombüs hakimiyeti dolayısıyla tirofiban başlandı ve prasugrel ile yükleme yapıldı. Aspirin, yüksek doz statin, beta-bloker ve proton pompa inhibitörü içeren tedavi altında takip edildi. Dördüncü günde yapılan kontrol anjiyografide, LAD gövdesinde Tip 1 SCAD ile uyumlu görünüm izlendi (Şekil 1B). Persistan anjiyografik lezyon ve LAD proksimal yerleşimi nedeniyle, DES implante edildi (Şekil 2). Takibinde klinik seyri stabil olan hasta; medikal tedavi ile taburcu edildi.

Figür 1



**Figür 1A:** İlk koroner anjiyografide LAD; diyagonal dal sonrası trombüs ile uyumlu görünüm eşliğinde total oklüzyon. **Figür 1B:** Kontrol anjiyografide, LAD gövdesinde Tip 1 spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD) ile uyumlu görünüm.

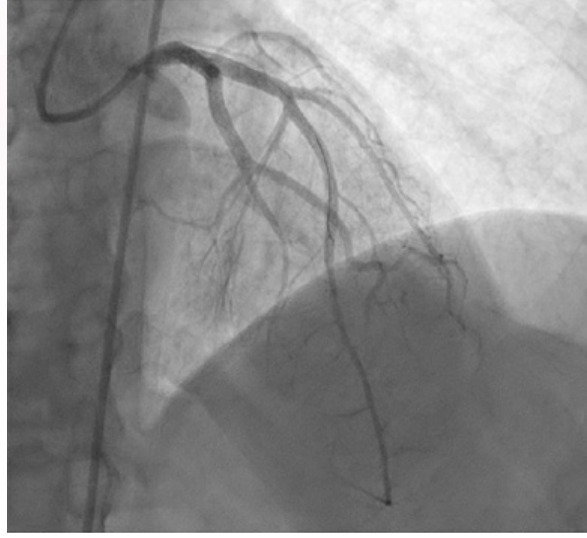
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Figure 2



**Figür 2: LAD'ye ilaç salınlı stent implantasyonu sonrası final koroner anjiyografi.**

**Bulgular:** SCAD, tanısal zorluklar ve tedavideki belirsizlikler nedeniyle yönetimi karmaşık bir AKS alt grubudur. Anjiyografik serilere göre görülme sıklığı %0,3-1,1 arasındadır. Olguların yaklaşık %70'ini kadın hastalar oluşturmaktadır olup, en sık tutulan LAD'dir. SCAD etiyojisi heterojen olup; fibromusküler displazi, bağ dokusu hastalıkları, hormonal faktörler, gebelik ve doğum sonrası dönem ile emosyonel veya fiziksel stres tetikleyici faktörlerdendir. Hastamızda belirgin aterosklerotik risk faktörü bulunmamakla birlikte, panik bozukluk ve emosyonel stres olası tetikleyiciler olarak değerlendirildi. Tedavi yaklaşımı; klinik stabilite, etkilenen damar, diseksiyonun yaygınlığına göre bireyselleştirilmelidir. Hemodinamik olarak stabil ve sınırlı tutulum gösteren olgularda konservatif tedavi ön planda tutulurken, devam eden iskemi, proksimal damar tutulumu veya geniş miyokard alanını tehdit eden lezyonlarda perkütan girişim gerekebilir. Bu olguda başlangıçta konservatif yaklaşım tercih edilmiş; ancak kontrol anjiyografide persistan ve belirginleşen LAD lezyonu saptanması üzerine perkütan müdahale başarıyla uygulanmıştır. Bu yaklaşım, SCAD yönetiminde dinamik değerlendirme ve bireyselleştirilmiş karar verme sürecinin önemini vurgulamaktadır.

**Sonuç:** SCAD, genç kadınlarda görülen nadir bir hastalıktır. Hastaların çoğu akut koroner sendrom ile başvurur. Bu durumla ilişkili yüksek ölüm oranı göz önüne alındığında, SCAD'ın erken tanınması ve teşhisi önemlidir. Özellikle genç ve standart aterosklerotik risk faktörleri bulunmayan hastalarda göğüs ağrısının ayırıcı tanısında SCAD tanısı da dikkate alınmalıdır.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20–21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

www.gencmi.org

TÜRKİYE'DE BİR İLK

EPS-04

## KORONER YAVAŞ AKIM FENOMENİNİN ÖNGÖRÜSÜNDE TRİGLİSERİD- GLUKOZ İNDEKSİ: YENİ BİR PREDİKTİF BELİRTEÇ Mİ?

Ömer Doğan<sup>1</sup>, Mehmet Nail Bilen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü/Kardiyoloji Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi/Kardiyoloji Kliniği

**Giriş:** Koroner yavaş akım fenomeni(KYA), epikardiyal koroner arterlerde anlamlı darlık olmaksızın kontrast maddenin distal segmentlere geçişinin gecikmesi ile karakterize bir mikrovasküler disfonksiyondur.Klinik olarak benign görünmesine rağmen, KYA rekürren anjina, miyokard enfarktüsü ve aritmilerle ilişkili bulunmuştur. Patofizyolojisinde endotel disfonksiyonu, inflamasyon ve insülin direncinin (İR) rolü öne çıkmaktadır.Trigliserid-glukoz(TyG) indeksi, açlık trigliserid ve glukoz değerlerinden hesaplanan ve İR'nin yansıtıcısı olarak kabul edilen basit bir göstergedir.Son yıllarda TyG indeksinin kardiyovasküler risk öngörüsünde kullanılabileceğine dair bulgular artmıştır.Ancak TyG ile KYA arasındaki ilişki yeterince araştırılmamıştır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, TyG indeksinin koroner yavaş akım fenomeni ile ilişkisini incelemek ve bu indeksin KYA'yı öngörmedeki prediktif değerini değerlendirmektir.

**Gereç – Yöntem:** Bu retrospektif gözlemsel çalışma, Ekim 2020–Eylül 2022 tarihleri arasında koroner anjiyografi yapılan 187 hastayı kapsamıştır. Hastaların 91'i KYA grubunu, 96'sı normal koroner akımı(NKA) olan kontrol grubunu oluşturmuştur. KYA tanısı, epikardiyal darlık saptanmayan olgularda düzeltilmiş Thrombolysis in Myocardial Infarction (cTFC) sayımına göre konulmuştur.TyG indeksi şu formül ile hesaplanmıştır:  $TyG = \ln[\text{Açlık trigliserid(mg/dL)} \times \text{Açlık glukoz(mg/dL)} / 2]$ .Klinik, demografik ve biyokimyasal veriler tıbbi kayıtlardan elde edilmiştir.Gruplar arası farklar uygun parametrik ve non-parametrik testlerle karşılaştırılmış; KYA ile ilişkili bağımsız belirteçler çok değişkenli lojistik regresyon analiziyle belirlenmiştir.TyG'nin tanısal performansı ROC analiziyle değerlendirilmiştir.  $p < 0,05$  istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir. Etik onay Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır.

### Şekil 1

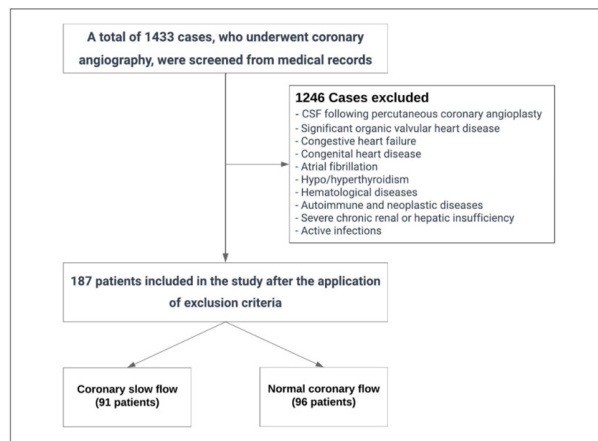


Figure 1. The flow diagram of the study.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Bulgular:** KYA grubunda erkek cinsiyet (%79,1 vs. %40,6;  $p < 0,001$ ), sigara kullanımı (%64,8 vs. %39,6;  $p=0,001$ ) ve hiperlipidemi (%65,9 vs. %42,7;  $p=0,001$ ) anlamlı olarak daha yüksekti. KYA'lı hastalarda ejeksiyon fraksiyonu daha düşük saptandı ( $57,0 \pm 5,0$  vs.  $62,0 \pm 5,4$ ;  $p < 0,001$ ). Laboratuvar bulgularına göre KYA grubunda açlık glukozu ( $113 \pm 43,8$  vs.  $93 \pm 23,6$  mg/dL;  $p < 0,001$ ), trigliserid ( $210,4 \pm 90,1$  vs.  $110,1 \pm 30,3$  mg/dL;  $p < 0,001$ ), ürik asit ( $5,8 \pm 0,8$  vs.  $4,2 \pm 0,7$  mg/dL;  $p < 0,001$ ) ve TyG indeksi ( $5,0 \pm 0,2$  vs.  $4,3 \pm 0,6$ ;  $p < 0,001$ ) anlamlı derecede yüksekti. Anjiyografik olarak düzeltilmiş TFC değerleri LAD, LCx ve RCA'da KYA grubunda belirgin şekilde artmıştı ( $p < 0,001$ ). TyG ile tüm koroner arterlerin TFC değerleri arasında orta düzeyde pozitif korelasyon bulundu ( $r \approx 0,44$ ;  $p < 0,001$ ). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde TyG indeksi (OR: 11,2; %95 GA: 2,39-20,29;  $p < 0,001$ ), ejeksiyon fraksiyonu (OR: 0,77;  $p=0,013$ ), ürik asit (OR: 7,77;  $p=0,001$ ) ve cinsiyet ( $p=0,005$ ) KYA'nın bağımsız öngördürücüleri olarak saptandı. ROC analizinde TyG için AUC=0,951 ( $p < 0,001$ ; %95 GA: 0,923-0,980) olup 4,76 kesim değerinde duyarlılık %88, özgüllük %89 olarak hesaplandı.

Tablo 1

Table 1. Demographic and clinical characteristics of the study population.

Parameters	Patients with coronary slow flow (n = 91)	Patients with normal coronary flow (n = 96)	p-value
Age (years)	51.5 ± 9.6	50.6 ± 9.9	0.514
Male, n (%)	72 (79.1)	39 (40.6)	< 0.001
Smoker, n (%)	59 (64.8)	38 (39.6)	0.001
Ejection fraction, %	57.0 ± 5.0	62.0 ± 5.4	< 0.001
<b>Medical history, n (%)</b>			
Diabetes mellitus	7 (7.7)	5 (5.2)	0.488
Hypertension	14 (15.6)	13 (13.5)	0.697
Hyperlipidemia	60 (65.9)	41 (42.7)	0.001
<b>Treatment, n (%)</b>			
Beta blocker	15 (16.5)	5 (5.2)	0.017
ACE-I/ARB	10 (11)	14 (14.6)	0.463
Acetylsalicylic acid	22 (24.2)	11 (11.5)	0.023
<b>Laboratory findings</b>			
Fasting glucose (mg/dl)	113.0 ± 43.8	93.0 ± 23.6	< 0.001
Triglyceride/glucose index	5.0 ± 0.2	4.3 ± 0.6	< 0.001
Triglyceride (mg/dl)	210.4 ± 90.1	110.1 ± 30.3	< 0.001
AST (IU/L)	24.8 ± 9.2	24.4 ± 10.3	0.754
ALT (IU/L)	26.0 ± 9.9	23.8 ± 11.1	0.186
Uric acid (mg/dl)	5.8 ± 0.8	4.2 ± 0.7	< 0.001
Creatinine (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.2	0.443
Sodium (mEq/L)	139.5 ± 2.7	138.8 ± 2.9	0.125
Potassium (mEq/L)	4.4 ± 0.4	4.3 ± 0.4	0.357
Total cholesterol (mg/dl)	208.0 ± 40.7	191.7 ± 46.5	0.016
LDL cholesterol (mg/dl)	124.9 ± 34.3	110.0 ± 37.8	0.008
HDL cholesterol (mg/dl)	34.5 ± 5.5	43.5 ± 10.8	< 0.001
Hemoglobin (g/dL)	14.6 ± 1.6	13.7 ± 1.9	0.001
<b>Angiographic data</b>			
LAD FC	43.5 ± 5.8	31.2 ± 2.0	< 0.001
LCX FC	29.3 ± 4.1	21.4 ± 1.6	< 0.001
RCA FC	30.0 ± 7.4	19.5 ± 1.8	< 0.001

LAD, left anterior descending; CX, CX circumflex artery; RCA, right coronary; ACE-I, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin-receptor blockers; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; LDL, low-density lipoprotein; HDL, High-density lipoprotein; LAD, left anterior descending artery; LCX, circumflex artery; RCA, right coronary artery; FC, corrected TIMI frame count.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Tablo 2

Table II. Univariate and multivariate logistic regression analyses of predictors of slow coronary flow.

Parameters	Univariate			Multivariate		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
Age	1.009	0.980-1.039	0.552			
Gender	5.538	2.894-10.600	< 0.001	0.451	0.206-0.782	0.005
Smoke	2.814	1.554-5.095	0.001	1.500	0.188-11.949	0.702
EF	0.834	0.781-0.889	< 0.001	0.769	0.626-0.946	0.013
TG/glucose index	9.956	3.459-18.868	< 0.001	11.219	2.387-20.290	< 0.001
Uric acid	9.361	5.043-17.376	< 0.001	7.767	2.776-19.755	0.001
Hemoglobin	1.323	1.111-1.575	0.002	0.851	0.369-1.960	0.704

EF, ejection fraction; TG, triglyceride.

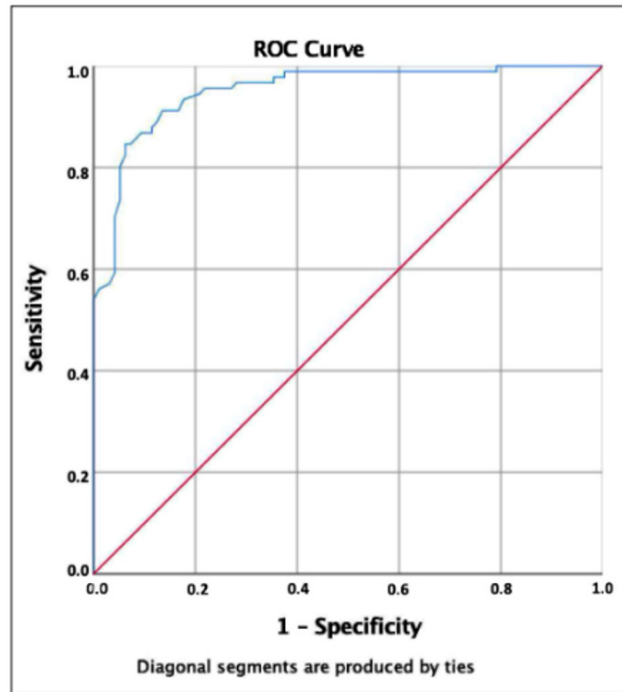
Tablo 3

Table III. Demographic and clinical characteristics of the study population.

	Spearman	LAD-FC	LCX-FC	RCA-FC
TG/G index	<i>r</i>	0.448	0.437	0.437
	<i>p</i>	< 0.001	< 0.001	< 0.001

TG/G, triglyceride/glucose index; LAD, left anterior descending artery; LCX, circumflex artery; RCA, right coronary artery; FC, corrected TIMI frame count.

Şekil 2



**Sonuç:** TyG indeksi, koroner yavaş akım fenomeninin güçlü ve bağımsız bir prediktörü olarak bulunmuştur. TyG'nin kolay hesaplanabilir ve düşük maliyetli olması, klinik pratikte KYA açısından yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasında yararlı olabileceğini göstermektedir. Bulgular, insülin direncinin KYA patofizyolojisindeki rolünü desteklemekte ve TyG'nin kardiyovasküler risk öngörüsünde kullanılabilirliğini vurgulamaktadır. Sonuçların doğrulanması için geniş örneklemli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

EPS-05

## RENAL FONKSİYONUN EKG YANSIMASI: MORFOLOJİ-VOLTAJ-P DALGASI SÜRESİ (MVP) SKORU İLE BÖBREK FONKSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİ

**Melike Kaya<sup>1</sup>, Abdullah Ömer Ebeoğlu<sup>2</sup>, Şevval İlke Ebeoğlu<sup>1</sup>, Melih Gözünke<sup>2</sup>, Tanya Camuz<sup>1</sup>, Hasan Ali Barman<sup>1</sup>, Ömer Doğan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

<sup>2</sup>İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Kronik böbrek hastalığı (KBH), atriyal yapısal ve elektriksel yeniden yapılanma üzerinden atriyal fibrilasyon (AF) ve ilişkili tromboembolik olaylara zemin hazırlayan yüksek riskli bir klinik spektrumdur. Atriyal elektriksel disfonksiyonun yüzey EKG ile erken ve pratik biçimde saptanabilmesi, özellikle eGFR'si azalan hasta popülasyonunda risk sınıflaması ve hedefli izlem stratejileri açısından kritik önem taşır. P-dalgasının morfolojisi, voltajı ve süresi atriyal iletim heterojenitesini yansıtan ölçütlerdir. Bu parametreleri tek bir kompozit ölçütte birleştiren Morphology–Voltage–P-wave duration (MVP) skoru, atriyal elektriksel yeniden yapılanmanın erişilebilir bir göstergesi olarak öne çıkmakla birlikte renal fonksiyonla ilişkisi net değildir.

**Amaç:** Farklı eGFR düzeylerinde renal fonksiyon ile MVP skoru arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve MVP'nin KBH'de subklinik atriyal elektriksel disfonksiyon/aritmi yatkınlığını yansıtan erişilebilir bir belirteç olma potansiyelini incelemek.

**Gereç – Yöntem:** Tek merkezli, retrospektif-kesitsel gözlemsel çalışmaya Ocak 2025–Temmuz 2025 arasında değerlendirilen ve inceleme sırasında sinüs ritminde olan 90 erişkin dahil edildi. eGFR'ye göre hastalar > 60, 30–59 ve < 30 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olarak gruplandı. Standart 12 derivasyon EKG'den P-dalgası morfolojisi/voltajı/süresi temel alınarak MVP skoru hesaplandı; ekokardiyografik, demografik ve laboratuvar değişkenler kaydedildi. eGFR ile MVP arasındaki ilişki korelasyon analizi ile, bağımsız belirleyiciler ise çok değişkenli doğrusal regresyon ile değerlendirildi.

**Bulgular:** MVP skoru, eGFR kötüleştikçe belirgin ve kademeli biçimde arttı (sırasıyla 1.33±0.61; 2.63±1.03; 4.64±1.26; p < 0.001). eGFR ile MVP arasında güçlü ters yönlü korelasyon saptandı (r=–0.774; p < 0.001). Çok değişkenli analizde eGFR (β=–0.519; p < 0.001), sol atriyum çapı (β=0.396; p < 0.001) ve erkek cinsiyet (β=0.133; p=0.029) daha yüksek MVP skorunun bağımsız belirleyicileri olarak kaldı; model MVP varyansının %63'ünü açıkladı (düzeltilmiş R<sup>2</sup>=0.63).

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

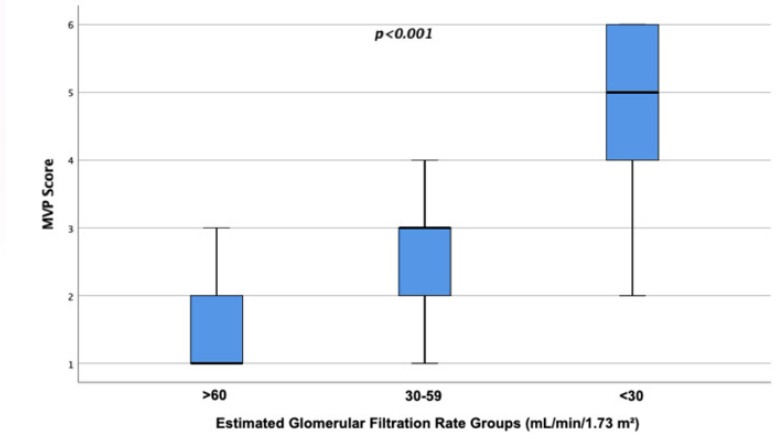
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

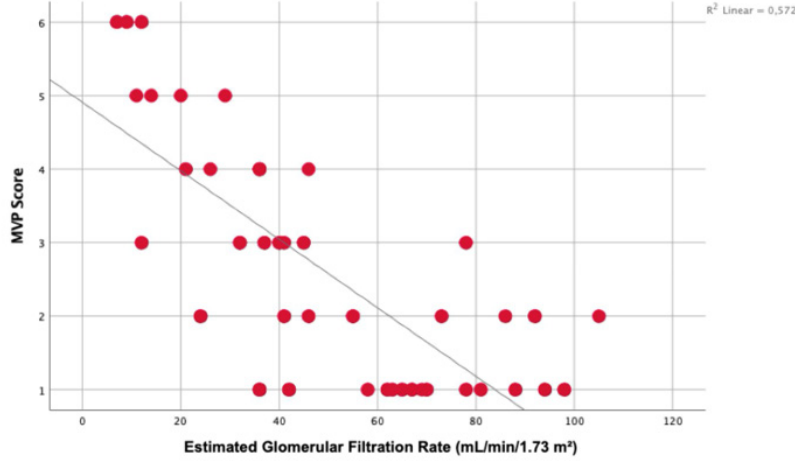
TÜRKİYE'DE BİR İLK

Şekil 1



Şekil 1. Glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) kategorilerine göre MVP skorlarının karşılaştırılması

Şekil 2



Şekil 2. MVP skoru ile tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) arasında negatif korelasyon ( $R^2 = 0.572$ ,  $p < 0.001$ )

**Sonuç:** Renal fonksiyon azalması, atriyal boyutlanma ve cinsiyetten bağımsız olarak daha yüksek MVP skoru ile güçlü biçimde ilişkilidir. Bulgular, MVP skorunun KBH'de atriyal elektriksel yeniden yapılanmanın erken ve düşük maliyetli bir EKG belirteci olarak klinik risk stratifikasyonuna katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Prospektif ve çok merkezli çalışmalarla MVP'nin AF ve klinik sonuçları öngörme performansının doğrulanması, KBH hastalarında kişiselleştirilmiş izlem ve önleyici stratejiler için rasyonel bir zemin oluşturabilir.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

EPS-06

## EMOSYONEL STRES SONRASI GELİŞEN OSTEAL LAD KAYNAKLI ANTERİOR ST YÜKSELMELİ MİYOKART ENFARKTÜSÜ (STEMI)'YE BAĞLI VENTRİKÜLER FİBRİLASYON

**Gökhan Sönmez, Emre Berk Erkip**

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Giriş:** Genç erişkinlerde emosyonel stresin tetiklediği akut miyokard infarktüsü nadir görülmekle birlikte, ciddi komplikasyonlar ile seyredebilir.

**Amaç:** Bu olguda, emosyonel stres sonrası gelişen ve primer osteal sol ön inen arter (LAD) total oklüzyonuna bağlı anterior ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) tablosunun, ventriküler fibrilasyon ile komplike seyrini sunmayı amaçladık.

**Gereç – Yöntem:** Emosyonel stres sonrası gelişen osteal LAD kaynaklı anterior ST Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü

**Bulgular:** Otuz yaşında erkek hasta, sigara kullanımı dışında bilinen kardiyovasküler risk faktörü olmaksızın, yoğun emosyonel stres sonrası ani başlayan, sol kola yayılan baskı tarzında göğüs ağrısı ve çarpıntı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Hastanın bilinen KAH veya ailesel erken yaş kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Başvuru anında hastanın genel durumu iyi, bilinci açık ve koopereydi. Vital bulgular: •Kan basıncı: 120/80 mmHg •Nabız: 90/dk •Oksijen satürasyonu: %97 •Vücut ısısı: 36,5°C EKG'de sinüs ritmi mevcuttu. V1-V4 derivasyonlarında belirgin ST segment elevasyonu ve hiperakut T dalgaları izlendi (Şekil 1). Bu bulgular ile hasta akut anterior ST yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) tanısı aldı ve gecikmeksizin primer perkütan koroner girişim (PKG) planlandı. Koroner Anjiyografi ve Girişim Hasta acil olarak kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide: •Sol ana koroner arter (LMCA): Normal •Sol ön inen arter (LAD): Osteal segmentte %100 total oklüzyon •Sirkumfleks arter (CX): Normal •Sağ koroner arter (RCA): Normal Osteal LAD tıkanıklığının geniş miyokart alanını beslemesi ve yüksek riskli anatomik lokalizasyonu nedeniyle hızlı reperfüzyon hedeflendi (Şekil 2). Sol koroner sistem EBU 3.5 guiding kateter ile kanüle edildi. Lezyon tel ile geçildikten sonra, 2.25 × 15 mm balon ile perkütan translüminal koroner anjiyoplasti (PTCA) uygulandı (Şekil 3). Balon dilatasyonu sonrası minimal akım sağlandı. Periprocedural Komplikasyon Girişim sırasında hasta ani olarak ventriküler fibrilasyon geliştirdi. Hızlı şekilde defibrilasyon uygulanarak sinüs ritmi yeniden sağlandı. Hemodinamik stabilite korunarak işleme devam edildi. Ardından LAD osteal lezyonuna 3.5 × 22 mm ilaç salınımlı stent implante edildi. TIMI 3 akım elde edildi ve rezidüel darlık izlenmedi (Şekil 4). İşlem komplikasyonsuz şekilde tamamlandı. Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları Hs troponin düzeyi 12 ng/L iken, 48. saatte 1874 ng/L'ye yükselerek tipik enfarktüs eğrisi gösterdi. Lipoprotein(a): 0,275 g/L (0-0,3) Ekokardiyografi: •Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF): %40 •Apeks ve anterior duvarda hipokinezi •Hafif mitral yetersizlik •Perikardiyal efüzyon saptanmadı İzlem sürecinde seri EKG'lerde ST segmentlerinde belirgin rezolüsyon izlendi. Klinik Seyir Hasta koroner yoğun bakım ünitesinde yakın izleme alındı.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

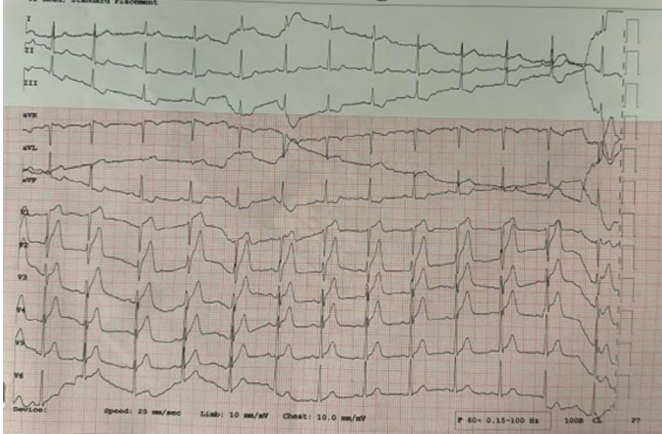
# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

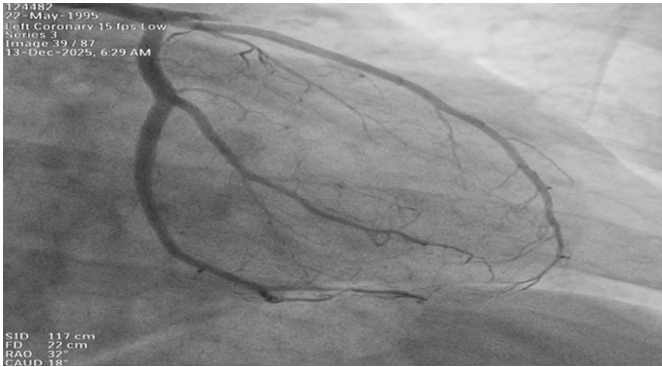
[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

Şekil -1: Anterior derivasyonlarda ST segment elevasyonu T sivrililiği



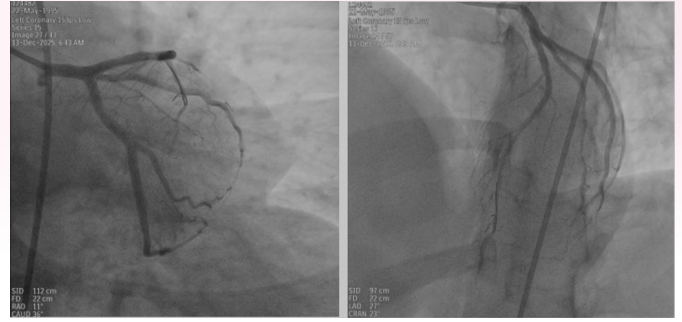
Şekil-2: LAD proksimalden total oklude görüntüsü



Şekil 3: PTCA sonrası tromboze kritik lezyon



Şekil- 4: İşlem sonrası LAD'de TIMI-3 Akım



**Sonuç:** Bu olgu, genç hastalarda emosyonel stresin akut koroner trombozu tetikleyebileceğini ve bunun ciddi miyokard hasarı ile yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilerle komplike olabileceğini göstermektedir. Özellikle osteal LAD tıkanıklığı, geniş miyokart alanını etkilemesi nedeniyle yüksek mortalite ve aritmi riski taşımaktadır. Geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin yokluğunda dahi, emosyonel stres sonrası gelişen göğüs ağrısı ciddiyle değerlendirilmelidir. Bu olgu, erken EKG değerlendirmesi ve hızlı primer PKG'nin, genç popülasyonda dahi mortaliteyi ve kalıcı miyokard hasarını belirgin şekilde azalttığını vurgulamaktadır.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

EPS-07

## PROGRESSIVE DEEP VEIN THROMBOSIS UNDER THERAPEUTIC LOW MOLECULAR WEIGHT HEPARIN IN A PREGNANT PATIENT WITH HOMOZYGOUS FACTOR V LEIDEN MUTATION

### Can Baba Arın

Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Department of Cardiology, İstanbul, Türkiye

**Introduction:** Pregnancy is a physiologically hypercoagulable state associated with an increased risk of venous thromboembolism. This risk is markedly amplified in the presence of inherited thrombophilia, particularly homozygous factor V Leiden mutation. Low molecular weight heparin is the standard treatment for venous thromboembolism during pregnancy; however, thrombus progression despite therapeutic anticoagulation is rare and represents a significant management challenge. We present a high-risk pregnant patient who developed progressive deep vein thrombosis under therapeutic low molecular weight heparin therapy.

**Aim:** To present a high-risk pregnant patient with homozygous factor V Leiden mutation who developed progressive deep vein thrombosis despite therapeutic low molecular weight heparin therapy, highlighting the challenges in management.

**Materials – Methods:** A 30-year-old pregnant woman at 16 weeks of gestation presented with pain and swelling of the left lower extremity. Doppler ultrasonography demonstrated deep vein thrombosis in the left lower extremity. Therapeutic anticoagulation with enoxaparin sodium 6000 IU administered subcutaneously twice daily was initiated. Thrombophilia screening was performed to determine the underlying etiology, and the patient was followed clinically and radiologically with serial Doppler ultrasonography.

**Findings:** Thrombophilia screening revealed a homozygous factor V Leiden mutation. Despite approximately two months of therapeutic low molecular weight heparin treatment, the patient showed no clinical improvement. Follow-up Doppler ultrasonography demonstrated persistence of the existing thrombus and the development of a new thrombus in the left lower extremity. These findings indicated thrombus progression under therapeutic anticoagulation. The patient was considered to be at high risk for pulmonary embolism.

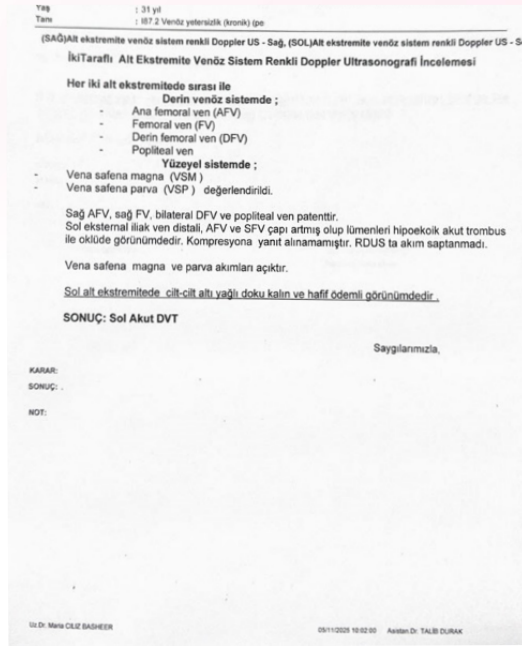
Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul [www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

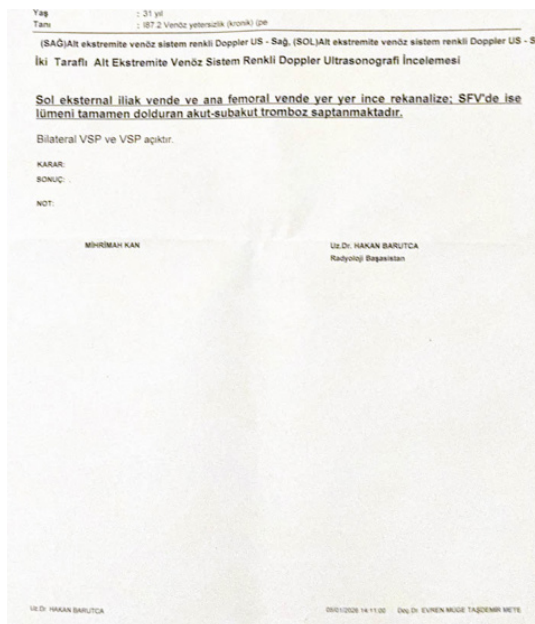
TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Progressive deep vein thrombosis under therapeutic low molecular weight heparin



Color Doppler ultrasonography demonstrating persistence of the initial thrombus with newly developed thrombus formation in the left lower extremity veins despite therapeutic low molecular weight heparin therapy.

## Progression of deep vein thrombosis despite therapeutic LMWH



Follow-up color Doppler ultrasonography demonstrating progression of deep vein thrombosis with newly developed thrombus formation under therapeutic low molecular weight heparin therapy.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

## Clinical And Radiological Findings Of The Case

Parameter	Finding
Age	30 years
Gestational age	16 weeks
Thrombophilia	Homozygous factor V Leiden mutation
Initial imaging	Deep vein thrombosis of left lower extremity
Follow-up imaging	Persistent thrombus with new thrombus formation

## Summary of clinical course and Doppler ultrasonography findings

**Conclusion:** Homozygous factor V Leiden mutation is associated with a markedly increased risk of venous thromboembolism during pregnancy. Thrombus progression despite therapeutic low molecular weight heparin represents treatment failure and necessitates urgent reassessment of anticoagulation strategy. This case emphasizes the importance of individualized and multidisciplinary management approaches in high-risk pregnant patients with inherited thrombophilia.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.gencmi.org](http://www.gencmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

EPS-08

## FORGED IN THE DEPTHS: AUTONOMIC AND CARDIAC ADAPTATIONS IN ELITE COMBATANT DIVERS AFTER INTENSIVE TRAINING CAMP

Süha Asa<sup>1</sup>, Şahhan Kılıç<sup>1</sup>, Yavuz Aslan<sup>2</sup>, Mertan Acar<sup>3</sup>, Samet Yavuz<sup>4</sup>, Mert Babaoğlu<sup>4</sup>, Serkan Dilmen<sup>5</sup>, Akın Torun<sup>6</sup>, Murat Selçuk<sup>7</sup>, Tufan Çınar<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Çorlu State Hospital, Department of Cardiology, Tekirdag, Türkiye

<sup>2</sup>Health Sciences University Sultan 2. Abdulhamid Han Training and Research Hospital, Department of Undersea and Hyperbaric Medicine, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Turkish Naval Forces Underwater and Salvage Command, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup>Health Sciences University Sultan 2. Abdulhamid Han Training and Research Hospital, Cardiology, İstanbul, Türkiye

<sup>5</sup>Bayrakli City Hospital, Department of Cardiology, İzmir, Türkiye

<sup>6</sup>Liv Hospital Vadiistanbul, Department of Cardiology, İstanbul, Türkiye

<sup>7</sup>Health Sciences University Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital, Department of Cardiology, İstanbul, Türkiye

<sup>8</sup>University of Maryland Medical Center Midtown Campus, Internal Medicine, Baltimore, United States of America

**Introduction:** Armed forces require well-trained, physically and mentally fit personnel. Elite combatant divers are selected from highly fit candidates and undergo rigorous training involving extreme stress. This training is repeated periodically throughout their careers, subjecting divers to significant physical and psychological demands. Optimal cardiovascular and autonomic function are crucial for their performance. This study aimed to evaluate the effects of an intensive training camp on heart rate variability (HRV), echocardiographic parameters, and mood states in elite military divers.

**Aim:** This study assessed the physiological and psychological impact of an intensive military diving training camp, focusing on autonomic balance, cardiac function, and mood state adaptations. By analyzing HRV parameters, echocardiographic measurements, and mood scale assessments, we aimed to determine whether such training enhances cardiovascular efficiency and psychological resilience in elite combatant divers.

**Materials – Methods:** Seven elite combatant divers underwent assessments before and after an intensive training camp at a Naval Forces Base. The program included static apnea, dynamic apnea, and freediving with varying weights, both with and without oxygen supply. HRV parameters, including time-domain and frequency-domain indices, were measured after a 1-day resting period using the Polar H10 device. Transthoracic echocardiography was performed to evaluate cardiac structure and function. The Brunel Mood Scale (BMS) was used to assess psychological state. Statistical analyses determined pre- and post-training differences.

**Findings:** Significant changes in HRV indices were observed, indicating improved parasympathetic activity and reduced sympathetic dominance. Resting heart rate significantly decreased ( $p=0.045$ ), RMSSD increased ( $p=0.028$ ), and parasympathetic nervous system activity improved ( $p=0.018$ ). Mean RR interval increased ( $p=0.028$ ), while LF/HF ratio declined ( $p=0.018$ ), reflecting enhanced autonomic regulation. SDNN and stress index remained unchanged. Echocardiographic findings showed no significant alterations in left ventricular ejection fraction ( $p=0.34$ ) or other key structural parameters, confirming preserved myocardial function. Regarding mood states, the BMS showed a significant increase in vitality ( $p=0.017$ ), while fatigue, anger, and tension remained stable, suggesting enhanced psychological resilience.

Etyolojiden Kliniğe,  
Tedaviden Korunmaya  
Tüm Yönleriyle:

# Genç Kalp Krizleri

20-21 Şubat 2026 | Novotel Bosphorus, İstanbul

[www.genelmi.org](http://www.genelmi.org)

TÜRKİYE'DE BİR İLK

**Table 1-Heart rate variability parameters**

Heart Rate Variability Parameter	Pre-exercise (n=7)	Post-exercise (n=7)	P value
Heart rate	68 (63-74)	62 (61-64)	<b>0.045</b>
RMSSD	43 (34-57)	57 (43-64)	<b>0.028</b>
PNS	-0,17 (-0,68-0,45)	0,54 (0,34-1)	<b>0.018</b>
SNS	-0,18 (-0,37-0,20)	-0,62 (-0,75-0,52)	0.176
Mean RR	879,74 (807,3-944,9)	985,47 (936,4-1055,3)	0.028
SDNN	55,1 (47,1-78,8)	50,5 (46,6-67)	0.237
Poincare SD1	30,7 (23,7-40,2)	40,2 (30,4-45,1)	<b>0.028</b>
Poincare SD2	71,8 (62,2-86)	61,5 (55,5-85,2)	0.091
Stress index	8,2 (6,45-8,56)	8,1 (6,2-8,3)	0.866
RR	9 (8,1-11,2)	11,6 (10,1-17,2)	<b>0.018</b>
LF power	2304 (1830-5436)	1376 (793-2822)	0.063
HF power	653 (324-1050)	1076,3 (588-1447)	0.345
LF %	80,8 (76,8-86,9)	65,7 (54,6-70)	<b>0.018</b>
HF%	19,2 (13-23)	34,2 (29,9-45,4)	<b>0.018</b>
LF/HF ratio	4,2 (3,3-6,7)	1,92 (1,20-2,34)	<b>0.018</b>

**Table 2-Brunel mood score results**

Brunel Mood Scale	Pre-exercise (n=7)	Post-exercise (n=7)	P value
Anger	0 (0-1)	0 (0-0)	0.180
Confusion	0 (0-0)	0 (0-0)	1
Depression	0 (0-0)	0 (0-0)	1
Tired	0 (0-3)	0 (0-0)	0.577
Tension	0 (0-2)	0 (0-0)	0.180
Vigour	8 (7-8)	15 (12-16)	<b>0.017</b>

**Conclusion:** An intensive training camp improved autonomic regulation, as evidenced by favorable HRV adaptations, without compromising myocardial function. Psychological well-being also improved, as reflected by increased vitality. These findings highlight the importance of structured training programs in enhancing both cardiovascular and mental resilience in elite combatant divers.

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

*Feniks*  
PCO & INCENTIVE & EVENT

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya, Ankara  
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy, İstanbul  
Tel: 0216 357 10 00

[www.feniksturizm.com.tr](http://www.feniksturizm.com.tr)  
[gencmi@feniksturizm.com.tr](mailto:gencmi@feniksturizm.com.tr)



ORGANİZASYON SEKRETARYASI

*Feniks*  
PCO & INCENTIVE & EVENT

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya, Ankara  
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy, İstanbul  
Tel: 0216 357 10 00

[www.feniksturizm.com.tr](http://www.feniksturizm.com.tr)  
[gencmi@feniksturizm.com.tr](mailto:gencmi@feniksturizm.com.tr)