

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KARDİYOMİYOPATİ ALT TÜRLERİNDE KARDİYAK MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI:
DİLATE OLMAYAN SOL VENTRİKÜL KARDİYOMİYOPATİ VE DİLATE
KARDİYOMİYOPATİ HASTALARINDA ANALİZ**

UZMANLIK TEZİ
DR. ALPER CANDEMİR

DANIŞMAN
PROF. DR. MEHDİ ZOĞHI

İZMİR
2024

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

KARDİYOMİYOPATİ ALT TÜRLERİNDE KARDİYAK MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI:
DİLATE OLMAYAN SOL VENTRİKÜL KARDİYOMİYOPATİ VE DİLATE
KARDİYOMİYOPATİ HASTALARINDA ANALİZ

UZMANLIK TEZİ
DR. ALPER CANDEMİR

DANIŞMAN
PROF. DR. MEHDİ ZOĞHI

İZMİR
2024

ÖNSÖZ

Tez sürecimdeki değerli katkıları, yönlendirmeleri, eğitim sürecimdeki etkileri ve güveni için Prof. Dr. Mehdi Zoghi'ye teşekkür ederim.

Bu tezin oluşmasında büyük emeği olan Dr. Öğr. Üyesi Emre Demir'e, tez sürecinde verdiği desteklerden, özverili rehberliklerinden ve bana ayırdığı uzun vakitlerden dolayı içten teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim sürecimde her zaman yanımda olan, bilgilerini ve deneyimlerini aktaran tüm klinik hocalarıma;

Doç Dr. Evrim Şimşek'e her konuda sınırsız destekleri ve eğitim sürecimde her zaman yanımda olduğu için,

Tez sürecindeki yardımlarından dolayı Dr. Öğr. Üyesi Derya Demir'e, Doç. Dr. Akın Çinkooğlu'na, Uzm. Dr. Burcu Yağmur 'a,

Ahmet'e, Fuad 'a, Yaprak 'a ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Aileme

Teşekkür Ederim

Alper Candemir

İzmir

2024

İÇİNDEKİLER TABLOSU

KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VIII
ABSTRACT	X
BÖLÜM I	1
1.1 GİRİŞ.....	1
1.2 GENEL BİLGİLER	2
1.2.1 KALP YETERSİZLİĞİ	2
1.2.1.1 TANIM:	2
1.2.1.2 EPİDEMİYOLOJİ:	4
1.2.1.3 ETİYOLOJİ.....	5
1.2.1.4 KLİNİK	6
1.2.1.5 TANI:	7
1.2.2 KARDİYOMİYOPATİ	9
1.2.3 DİLATE KARDİYOMİYOPATİ	10
1.2.3.1 TANIM	10
1.2.3.2 EPİDEMİYOLOJİ	11
1.2.3.3 ETİYOLOJİ.....	11
1.2.3.4 PATOFİZYOLOJİ	16
1.2.3.5 TANI	18
1.2.4. DİLATE FENOTİP GÖSTEREN SPESİFİK KARDİYOMİYOPATİLER.....	20
1.2.4.1 Peripartum kardiyomiyopati.....	20
1.2.4.2 Takotsubo kardiyomiyopati	20
1.2.4.3 Taşikardiye Bağlı Kardiyomiyopati	21
1.2.5 DİLATE OLMAMIŞ SOL VENTRİKÜL KARDİYOMİYOPATİ (NDCM)	22
Elektrokardiyografik özellikler.....	23
Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme	23
Nükleer tıp.....	24
Endomiyokardiyal Biyopsi	24
Dilate olmayan sol ventriküler kardiyomiyopatide ani kardiyak ölümün önlenmesi	24
Ani kardiyak ölümün ikincil önlenmesi	24
Ani kardiyak ölümün birincil önlenmesi.....	24
1.2.6 TEDAVİ.....	25
DİÜRETİKLER.....	25
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi)	26
Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB).....	26
ARNi	26
BETA BLOKERLER.....	27

Mineralokortikosteroid Reseptör Antagonistleri (MRA)	27
Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörleri (SGLT-2i)	27
If Kanal İnhibitörü	27
Hidralazin-İsosorbid Dinitrat Kombinasyonu.....	28
Digoksin	28
Çözünür Guanilat Siklaz Reseptörü Uyarıcısı.....	28
Mekanik Dolaşım Desteği (MDD)	29
Kısa süreli mekanik dolaşım desteği.....	29
Uzun vadeli mekanik dolaşım desteği.....	29
1.2.7 KARDİYAK MRG.....	29
1.2.7.1 Kardiyak MRG Çekim Esasları.....	30
BÖLÜM II	31
2.1 GEREÇ VE YÖNTEM	31
2.1.1 YÖNTEM.....	31
2.1.2 ARAŞTIRMANIN TİPİ	32
2.1.3 KLİNİK VE DEMOGRAFİK VERİLER.....	32
2.1.4 EK HASTALIK VE KOMORBİD DURUM VERİLERİ	32
2.1.5 HASTA POPULASYONUNUN ÖZELLİKLERİ.....	32
2.1.6 ÇALIŞMA POPULASYONU	33
BÖLÜM III	36
3.1 BULGULAR	36
3.1.1 OLGULARIN BAZAL KARAKTERİSTİKLERİNİN ÖZELLİKLERİ	36
3.1.2 EKOKARDİYOGRAFİK ÖZELLİKLER	38
3.1.3 KARDİYAK MRG ÖZELLİKLERİ.....	40
3.1.4 KLİNİK SONLANIMLAR.....	40
BÖLÜM IV.....	50
TARTIŞMA:	50
KISITLILIKLAR	56
SONUÇ VE ÖNERİLER	57
KAYNAKÇA.....	58
EKLER	62

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Kalp Yetersizliğinin LVEF'e Göre Sınıflaması	3
Tablo 2. Fonksiyonel Kapasiteye Göre Kalp Yetersizliği Sınıflaması	4
Tablo 3. Kalp Yetersizliği Nedenleri.....	5
Tablo 4. Kalp Yetersizliği Semptom ve Bulguları	6
Tablo 5. 2018 ESC İleri Kalp Yetersizliği Kriterleri;	9
Tablo 6. Dilate Kardiyomiyopati Nedenleri.....	12
Tablo 7. DCM'nin Fenotipik Örtüşme Olan Durumlardan Ayırt Edilmesi	14
Tablo 8. Dilate kardiyomiyopatide en sık rol oynayan genler.....	17
Tablo 9. Akrabalar için tanı kriterleri	19
Tablo 10. 2023 ESC Kardiyomiyopatilerin yönetimine ilişkin kılavuz;	23
Tablo 11.KMR da LGE Negatif ise ön tanıda düşünülecekler;(Porcari et al., 2019).....	31
Tablo 12. KMR da LGE pozitif ise tutulum yeri ile ön tanıda düşünülecekler;(Porcari et al., 2019).....	31
Tablo 13. Hastaların Bazal Karakteristikleri	37
Tablo 14.Hastaların Bazal Ekokardiyografik Özellikleri.....	39
Tablo 15. Hastaların Bazal Kardiyak MRG Özellikleri	40
Tablo 16. Primer Sonlanımlar.....	41
Tablo 17. Dilate Olmamış Sol Ventriküler KMP hastalarının Cox Regresyon Analizi...45	
Tablo 18.Dilate Olmamış Sol Ventriküler Kardiyomiyopati hastalarının ekokardiyografi parametreleri Cox regresyon analizi	47
Tablo 19. Dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının Cox regresyon analizi kardiyak mrg parametreleri	48
Tablo 20. Dilate Olmamış Sol Ventriküler Kardiyomiyopati Hastalarının EKO takip verilerinin izlemdeki değişimi	49
Tablo 21.LGE Lokalizasyonu ve Dağılımı:	50

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kalp yetersizliği tanı algoritması.....	8
Şekil 2. DCM Klinik Spektrumu	22
Şekil 3. Hastaların Tarama Verileri	35
Şekil 4. LVEF<%50 NDCM ve DCM hastalarının primer sonlanımı.....	42
Şekil 5.LVEF<%40 NDCM ve DCM hastalarının primer sonlanımı.....	44



KISALTMALAR LİSTESİ

ACC/AHA:	Amerikan Kardiyoloji Cemiyeti
ACEi:	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
AF:	Atrial Fibrilasyon
AKÖ:	Ani Kardiyak Ölüm
ANP:	Atrial Natriüretik Peptid
ARB:	Anjiyotensin Reseptör Blokeri
ARNİ:	Anjiyotensin Reseptör Neprilisin İnhibitörü
ARVD:	Aritmojenik Sağ Ventriküler Displazi
AY:	Aort Yetmezlik
BNP:	B-tip Natriüretik Peptid
CI:	Kardiak İndeks
CO:	Kardiak Output
CNP:	C-tip Natriüretik Peptid
CRT:	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
DEF-KY:	Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği
DCM:	Dilate Kardiyomiyopati
DM:	Diabetes Mellitus
EKO:	Ekokardiyografi
FDG:	Florodeoksi Glukoz
HEF-KY:	Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği
HNDC:	Hipokinetik Non-dilate Kardiyomiyopati
ICD:	İmplantabl Kardiyoverter Defibrilatör
IVS:	İnterventriküler Septum
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
KBH:	Kronik Böbrek Hastalığı
KEF-KY:	Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği
KIEC:	Kardiak İmplant Edilebilir Cihazlar
KMP:	Kardiyomiyopati
KY:	Kalp Yetersizliği
LAd:	Sol Atrium Uzunluğu
LA:	Sol Atrium

LAD: Sol Ön İnen Arter
LBBB: Sol Dal Bloğu
LGE: Geç Gadolinyum Tutulumu
LVESVi: Sol Ventrikül Sistol Sonu İndeksi
LVESD: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap
LVEDVi: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Volüm İndeksi
LVEDD: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap
LVEDV: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Volüm
LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
MDD: Mekanik Dolaşım Desteği
MDCM: Hafif Dilate Kardiyomiyopati
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti
MY: Mitral Yetmezlik
NDCM: Dilate Olmamış Sol Ventrikül Kardiyomiyopati
NP: Natriüretik Peptid
Nt-PRO BNP: N-terminal Pro Beyin Natriüretik Peptid
NYHA: New York Kalp Cemiyeti
OMT: Optimal Medikal Tedavi
PAH: Periferik Arter Hastalığı
PET: Pozitron Emisyon Tomografisi
PPCM: Peripartum Kardiyomiyopati
pVO2: Pik Venöz Oksijen Tüketimi
RAAS: Renin-Anjiotensin-Aldosteron Sistemi
RKÇ: Randomize Kontrollü Çalışma
RV: Sağ Ventrikül
RVEF: Sağ Ventriküler Ejeksiyon Fraksiyonu
RVSM: Sağ Ventrikül Bazal Segment Sistolik Velositesi
sPAB: Sistolik Pulmoner Arter Basıncı
SEF-KY: Sınırdaki Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği
SGLT 2: Sodium-Glucose Co-Transporter 2
SV: Stroke Volüm
TAPSE: Triküspit Anüler Sistolik Yer Değişim
TY: Triküspit Yetmezlik

ÖZET

Giriş: Dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati (NDCM), yakın dönemde tanımlanmış bir kardiyomiyopati alt türüdür ve dilate kardiyomiyopati (DCM) ile birlikte kardiyomiyopatilerin iki önemli alt tipini oluşturur. NDCM, sol ventrikülün dilate olmamış boyutlarda kalmasına rağmen, ventriküler disfonksiyonun bulunduğu bir durumdur. Bu hastalık, yakın dönemde tanımlanmış olup, literatürde hakkında sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Buna karşılık, DCM, sol ventrikülün genişlemesi ve sistolik fonksiyonun bozulması ile karakterizedir ve daha geniş bir literatürle desteklenmektedir. DCM, ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Öte yandan, NDCM'nin morbidite ve mortaliteye etkisi olan faktörler ile DCM ile ilişkisi hakkında belirsizlikler mevcuttur.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisi (NDCM) ve dilate kardiyomiyopati (DCM) hastaları arasındaki kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve klinik sonuçlardaki farklılıkları incelemektir. Çalışma, her iki kardiyomiyopati türü arasındaki ve dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının kendi içlerindeki kardiyak ve klinik özellikleri karşılaştırarak, dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisinin tanı, klinik takip ve tedavi zamanlama stratejilerini geliştirmeyi hedeflemektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu tek merkezli retrospektif gözlemsel çalışma, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 2012 ile 2024 yılları arasında kardiyak MRG'si yapılmış 2683 hasta tarandı. Bu hastalardan dahil edilme kriterlerine uyan ve dışlanma kriterlerinin olmadığı; 134 NDCM hastası ve 302 DCM hastası olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Eksik veri veya uygun olmayan veri girişlerine sahip hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Veriler, Ege Üniversitesi Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) kullanılarak toplanmıştır.

Bulgular: Çalışma sonuçları, NDCM ve DCM grupları arasında kardiyak fonksiyonlar ve klinik özellikler açısından anlamlı farklar ortaya koymuştur. NDCM hastaları daha düşük tüm nedenlere bağlı mortalite ve hastaneye yatış oranlarına (HR: 1.98; %95 güven aralığı CI: 1.29-3.01 p-değeri: 0.0014) sahipken, DCM hastalarında daha yüksek kardiyak yetersizlik gözlemlenmiştir. Ayrıca, MRG özellikleri açısından NDCM grubu daha iyi kardiyak yapısal parametrelere sahiptir. İstatistiksel analizler, primer sonlanımlar açısından NYHA sınıfı (HR:10.0, CI: (3.43-29.3), p değeri<0.0001), sistolik arter basıncı (HR:0.90 CI:0.84-0.94 p değeri 0.002) ve sol ventrikül son sistol hacmi (LVESV) (HR:1.013 CI(1.003-1.023 p değeri=0.007) gibi parametrelerin risk tahmininde anlamlı olduğunu göstermiştir. Bu

parametreler, özellikle dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının klinik seyrini ve prognozunu belirlemede kritik öneme sahiptir.

Sonuç:Bulgular, dilate olmayan kardiyomiyopatinin genel olarak daha iyi bir klinik seyri olduğunu ve bu hastalık türünün yönetiminde farklı tedavi yaklaşımlarının gerekliliğini vurgulamaktadır. Ayrıca, çalışma sonuçları, dilate olmayan kardiyomiyopatinin daha detaylı anlaşılması için ileri düzey kardiyak görüntüleme tekniklerinin ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin yanı sıra, bu hastalığın düzenli ve etkin bir şekilde takip edilmesinin kritik önemini göstermektedir. Özellikle, hastalığın takibinde dikkat edilmesi gereken çeşitli parametreler olabileceği, bu durumun erken müdahale ve yönetim stratejilerinin uyarlanmasında temel bir rol oynayabileceği vurgulanmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Dilate Olmayan Sol Ventrikül Kardiyomiyopati, Dilate Kardiyomiyopati, Hafif Dilate Kardiyomiyopati, Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme, Ekokardiyografi

ABSTRACT

Introduction: Non-dilated left ventricular cardiomyopathy (NDCM) is a recently defined subtype of cardiomyopathy and, along with dilated cardiomyopathy (DCM), constitutes two important subtypes of cardiomyopathies. NDCM is a condition where the left ventricle remains non-dilated but exhibits ventricular dysfunction. This disease has been recently identified, and there are a limited number of studies in the literature about it. In contrast, DCM is characterized by the enlargement of the left ventricle and impaired systolic function, supported by a broader literature. DCM is associated with significant morbidity and mortality. On the other hand, there are uncertainties about the factors affecting morbidity and mortality of NDCM and its relationship with DCM.

Objective: The aim of this study is to investigate the differences in cardiac magnetic resonance imaging (MRI) and clinical outcomes between patients with non-dilated left ventricular cardiomyopathy (NDCM) and dilated cardiomyopathy (DCM). The study aims to improve the diagnosis, clinical follow-up, and timing of treatment strategies for non-dilated left ventricular cardiomyopathy by comparing the cardiac and clinical characteristics between the two types of cardiomyopathy and among the patients with non-dilated left ventricular cardiomyopathy.

Materials and Methods: This single-center retrospective observational study screened 2683 patients who underwent cardiac MRI at Ege University Medical Faculty Hospital between 2012 and 2024. Among these patients, those who met the inclusion criteria and did not have exclusion criteria were divided into two groups: 134 NDCM patients and 302 DCM patients. Patients with missing data or inappropriate data entries were excluded from the study. Data were collected using the Ege University Hospital Information Management System (HBYS).

Results: The study results showed significant differences in cardiac functions and clinical characteristics between the NDCM and DCM groups. NDCM patients had lower all-cause mortality and hospitalization rates (HR: 1.98; 95% CI: 1.29-3.01, p-value: 0.0014), whereas higher cardiac failure was observed in DCM patients. Additionally, in terms of MRI features, the NDCM group had better cardiac structural parameters. Statistical analyses indicated that parameters such as NYHA class (HR: 10.0, CI: 3.43-29.3, p-value <0.0001), systolic arterial pressure (HR: 0.90, CI: 0.84-0.94, p-value: 0.002), and left ventricular end-systolic volume

(LVESV) (HR: 1.013, CI: 1.003-1.023, p-value = 0.007) were significant in risk prediction. These parameters are crucial in determining the clinical course and prognosis of patients with non-dilated left ventricular cardiomyopathy.

Conclusion: The findings highlight that non-dilated cardiomyopathy generally has a better clinical course and emphasizes the necessity of different treatment approaches in the management of this type of disease. Furthermore, the study results indicate the critical importance of advanced cardiac imaging techniques and individualized treatment strategies, as well as regular and effective follow-up for a detailed understanding of non-dilated cardiomyopathy. Especially, it is emphasized that there might be various parameters to consider in the follow-up of the disease, which can play a fundamental role in the adaptation of early intervention and management strategies.

Keywords: Non-Dilated Left Ventricular Cardiomyopathy, Dilated Cardiomyopathy, Mildly Dilated Cardiomyopathy, Cardiac Magnetic Resonance Imaging, Echocardiography

BÖLÜM I

1.1 GİRİŞ

Tıp biliminin sürekli keşif ve anlama yolculuğunda, kardiyomiyopatiler içinde özellikle son yıllarda üzerinde durulan dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati, hem araştırmacıları yeni sorulara yönlendirmekte hem de bilimsel gizemini korumaktadır. 2023 yılında Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti'nin (ESC) yayımladığı kardiyomiyopati kılavuzu, bu özel kardiyomiyopati türünün epidemiyoloji, insidansını ve prevalansını 'belirsiz' olarak tanımlamıştır(1).

Dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopatisi (NDCM) hastaları üzerine yapılan çalışmalar literatürde oldukça sınırlıdır. Tarihsel olarak, bu fenotip, 90'lı yıllarda hafif dilate kardiyomiyopati olarak adlandırılan bir grubun içinde yer almış ve bazı çalışmalarda dilate kardiyomiyopati (DCM) hastaları ile karşılaştırılmak üzere ele alınmıştır. Bu çalışmalarda genellikle ekokardiyografi (EKO) verileri kullanılarak fenotipik farklarla gruplar ayrılmıştır. 2016 yılında Pinto Y. Ve arkadaşları tarafından hipokinetik non dilate kardiyomiyopati olarak tanımlanmış(2) ve son değerlendirmelerle de 2023 ESC kardiyomiyopati kılavuzunda dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati olarak yerini almıştır. Ancak, bu fenotipin daha detaylı biçimde sınıflandırılması ve incelenmesi genellikle kardiyak MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme) kullanılarak yapılmamış, hastalık ekokardiyografi aracılığı ile sınıflandırılmıştır.

Ekokardiyografi, kalp hastalıklarının tanı ve izleminde kullanılan temel bir araçtır. Bu yöntem, kalbin yapısını ve işlevini ayrıntılı olarak değerlendirerek kardiyomiyopatiler gibi yapısal kalp rahatsızlıklarının tespitinde kritik rol oynar. Ventriküler boyut ve işlevsellik, kapak durumu ve kalp kasının genel performansı gibi önemli faktörleri non-invazif bir şekilde belirler. Ekokardiyografi, kalp hastalıkları yönetiminde kapsamlı bilgi sağlayarak tedavi seçeneklerinin belirlenmesine yardımcı olur.

Kardiyak MRG, kalbin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini daha detaylı bir şekilde değerlendirme potansiyeline sahip olduğundan, bu yöntemin kullanımı, NDCM'nin daha doğru bir şekilde tanımlanmasına ve anlaşılmasına olanak tanıyabilir. Bu eksiklik, gelecekteki araştırmalarda bu teknolojiyi kullanarak yapılacak çalışmalara ihtiyacı ortaya koymaktadır. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), günümüzde kardiyoloji pratiğinde önemli bir yer tutan ve özellikle kardiyomiyopatilerin tanı ve yönetiminde kritik rol oynayan bir tekniktir. Bu yöntem, kalp kasının morfolojik ve fonksiyonel özelliklerini yüksek

özünürlüklü ve detaylı bir biçimde değerdendirmeye olanak tanır, böylece kalbin yapısal bozukluklarının ve işlevsel kapasitelerinin net bir şekilde saptanmasını sağlar.Kardiyak MRG'nin literatürde kardiyomiyopatiler üzerine yaptığı katkılar, özellikle non-iskemik türlerin incelenmesi konusunda vazgeçilmezdir. Bu görüntüleme tekniğı, miyokardiyal fibrozun varlığı ve yayılımını saptayabilir. Ayrıca, kardiyak MRG, miyokardın viyabilitesini ve metabolik durumunu analiz etmek için de kullanılabilir, böylece iskemik ve non-iskemik kardiyomiyopatiler arasındaki farkların daha iyi anlaşılmasına da olanak tanır.

Bu çalışmada görüntüleme tekniklerinin, hastaların bazal karakteristiklerinin ve kapsamlı istatistiksel analizlerin, hastalığın daha derin bir anlayışına ulaşmamıza nasıl olanak sağlayabileceğı tartışılacaktır. Kardiyak MRG'nin sağladığı yüksek çözünürlüklü görüntü teknolojisi bu bilgi boşluğunu doldurmada yardımcı olabilecek potansiyele sahiptir. Bu çalışma, kardiyak MRG parametrelerini ele alarak, dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopatisinin hem kendi içinde hem de dilate kardiyomiyopati grubu ile karşılaştırarak iki grubun özelliklerini, prognozunu, takip süreçlerindeki olası farklılıkları daha detaylı bir biçimde ortaya koymayı amaçlamaktadır.

1.2 GENEL BİLGİLER

1.2.1 KALP YETERSİZLİĞİ

1.2.1.1 TANIM:

Kalp yetersizliği (KY), kalbin yapı veya fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan durumdur; bu durumda, doku ve organlara yeterli miktarda kan gönderilemez veya artmış dolum basınçları oluşur. Klinik olarak, hastalar genellikle tipik semptomlar (dispne, ayak bileğı ödemi, yorgunluk gibi) ve bulgular (jugüler venöz dolgunluk, pulmoner raller, apeksin yer değıştirmesi gibi) sergileyen bir klinik sendrom gösterirler.

Spesifik patoloji tedaviyi belirleyebileceğinden, KY tanısında altta yatan kardiyak fonksiyon bozukluğunun etiyolojisinin tanımlanması zorunludur.(3)

KY'nin en sık nedeni miyokardiyal fonksiyon bozukluğundan kaynaklanır: sistolik, diyastolik veya her ikisinde meydana gelebilir. Ancak kapakçıkların, perikardın ve endokardiyumun patolojisi, kalp ritmi ve iletim anormallikleri de KY'ye neden olabilir veya katkıda bulunabilir.

Terminoloji

Kalp yetersizliği sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) ölçümüne dayalı olarak farklı fenotiplere bölünmüştür.

Tablo 1. Kalp Yetersizliğinin LVEF'e Göre Sınıflaması

SINIFLAMA	KRİTERLER
I. Düşük EF'li kalp yetersizliği(DEF-KY)	1. Semptom ve Bulgular 2. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%) ≤ 40
II. Sınırdaki EF'li kalp yetersizliği (SEF-KY)	1.Semptomlar ve Bulgular 2.Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%) 40-49 3.Arılmış Natriüretik Peptid (NP) düzeyi Ek kriterlerden en az biri: • Altta yatan yapısal kalp hastalığı • Diyastolik disfonksiyon
III. Korunmuş EF'li kalp yetersizliği (KEF-KY)	1.Semptomlar ve Bulgular 2.Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%) ≥ 50 3.Arılmış NP düzeyi Ek kriterlerden en az biri: • Altta yatan yapısal kalp hastalığı • Diyastolik disfonksiyon

(DEF-KY=Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği , EF=Ejeksiyon Fraksiyonu, KEF-KY=Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği,NP=Natriüretik Peptid, ,SEF-KY=Sınırdaki Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği)

Düşük EF'li kalp yetersizliği (DEF-KY), tedavi stratejileri ve patofizyolojisi en iyi anlaşılan kalp yetersizliği tipidir ve tarihsel süreçte kılavuzların odak noktasını oluşturur. KEF-KY, DEF-KY'ye göre etiyolojik ve epidemiyolojik açıdan farklılık gösterir ve prognoz açısından genellikle daha olumlu bir seyir izler. Kalp yetersizliği hastalarının yarısından fazlası DEF-KY grubundadır.

Tablo 2. Fonksiyonel Kapasiteye Göre Kalp Yetersizliği Sınıflaması

NYHA fonksiyonel kalp yetersizliği sınıflaması

NYHA FONKSİYONEL SINIFLAMA
I. Fiziksel aktivite kısıtlaması yok. Sıradan fiziksel aktivite kalp yetersizliği semptomlarına neden olmaz
II. Fiziksel aktivitede hafif kısıtlanma olurken istirahatte semptom yoktur, sıradan fiziksel aktivite kalp yetersizliği semptomlarına neden olur.
III. Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlılık vardır İstirahatte semptom yoktur fakat hafif aktivite ile kalp yetersizliği semptomları vardır.
IV. İstirahatte kalp yetersizliği semptomları olması ya da semptomsuz herhangi bir fiziksel aktivite gerçekleştirilememesi

ACC/AHA yapısal kalp yetersizliği sınıflaması

ACCF/AHA KALP YETERSİZLİĞİ SINIFLAMASI
A- Kalp yetersizliği için yüksek riskli fakat kalp yetersizliği semptomları ya da yapısal kalp hastalığı yok
B- Yapısal kalp hastalığı var fakat kalp yetersizliği semptom ya da bulgusu yok
C- Yapısal kalp hastalığı ile beraber mevcut durumda ya da daha öncesinden kalp yetersizliği semptomları vardır.
D- Özellikli müdahale gerektiren refrakter kalp yetersizliği

1.2.1.2 EPİDEMİYOLOJİ:

Avrupa'da, kalp yetersizliği insidansı yaklaşık olarak 3/1000 kişi-yıl (tüm yaş grupları) veya yetişkinlerde yaklaşık 5/1000 kişi-yıl olarak belirlenmiştir. Kalp yetersizliği prevalansı yetişkinlerde % 1-2 arasındadır (4,5). Araştırmalar genellikle sadece tanınmış veya tanı konmuş kalp yetersizliği vakalarını içerdiğinden, gerçek prevalansın muhtemelen bu rakamlardan daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. Prevalans, yaşla birlikte artar: 55 yaşın altındakiler için yaklaşık %1'den, 70 yaş ve üzerindeki için ise %10'a kadar yükselebilir (5). Hastanede yatan hastalar üzerinde yapılan çalışmalara dayanarak, kalp yetersizliği olan

hastaların yaklaşık yarısında DEF-KY ve geri kalan yarısında SEF-KY/KEF-KY tipinde olduğu tahmin edilmektedir.(5)

1.2.1.3 ETİYOLOJİ

Etiyoloji, coğrafi konuma bağlı olarak kalp yetersizliği nedeni de değişmektedir. Gelişmiş ülkelerde, batı tipi ve diğer gelişmiş ülkelerde, önde gelen faktörler koroner arter hastalığı (KAH) ve hipertansiyondur (3).

Kalp yetersizliği nedenleri tablo 3 de belirtilmiştir.

Tablo 3. Kalp Yetersizliği Nedenleri

1. İntrinsik miyokard hastalıkları
• İskemik kalp Hastalığı
• Miyokardit
• Kardiyomiyopati
• İnfiltratif hastalıklar (hemokromatoz, amiloidoz, sarkoidoz)
2. Kalbin iş yükü artışı
• Basınç yükü artışı
➤ Sistemik hipertansiyon
➤ Pulmoner hipertansiyon
➤ Aort ve pulmoner darlığı
➤ Aort koarktasyonu
➤ Hipertrofik kardiyomiyopati
• Volüm yükü artışı
• Mitral ve aort yetmezliği
• Triküspit yetmezliği
• Soldan-sağa şanlı konjenital kalp hastalığı (atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriyozus)
• Yüksek debili kalp yetersizliği
➤ Tirotoksikoz
➤ Anemi
➤ Gebelik
➤ Arteriyovenöz fistül
➤ Beriberi

➤ Paget hastalığı
3. Ventrikül doluşunun engellenmesi
- Kapak akımının engellenmesi: Mitral darlığı, triküspit darlığı - Miyokard ve perikard kompliyansının azalması: Konstriktif perikardit, restriktif kardiyomiyopati, kardiyak tamponad, endomiyokardiyal fibroelastozis
4. İyatrojenik miyokard hasarının gelişmesi
- İlaçlar: Adriamisin, disopiramid vb - Radyoterapi
5. Aritmiler

1.2.1.4 KLİNİK

Kalp yetersizliği semptomları ve bulguları çeşitli olabilir ve genellikle hastalığın derecesine ve tipine bağlıdır. Bunlar arasında şunlar yer alır:

Tablo 4. Kalp Yetersizliği Semptom ve Bulguları

SEMPTOMLAR	BULGULAR
Tipik	Spesifik
- Nefes darlığı - Ortopne - Paroksizmal nokturnal dispne - Egzersiz toleransında azalma - Halsizlik, yorgunluk, egzersiz sonrası toparlanma süresinin uzaması - Bacak/ayak/ayak bileği şişliği	- Jügüler venöz basınçta artış - Hepatojügüler reflü - Üçüncü kalp sesi (gallop ritmi) - Kalp tepe vurusunun sola kayması
Daha az tipik	Daha az spesifik
- Gece öksürüğü - Hırıltılı solunum - Şişkinlik hissi - İştahsızlık - Konfüzyon (özellikle yaşlılarda) - Depresyon - Çarpıntı - Senkop	- Kilo artışı (>2kg/hafta) - Soğuk ekstremiteler - Kaşeksi (doku kaybı) - Kardiyak üfürüm - Periferik ödem - Akciğerlerde krepitasyon - Plevral effüzyon - Taşikardi

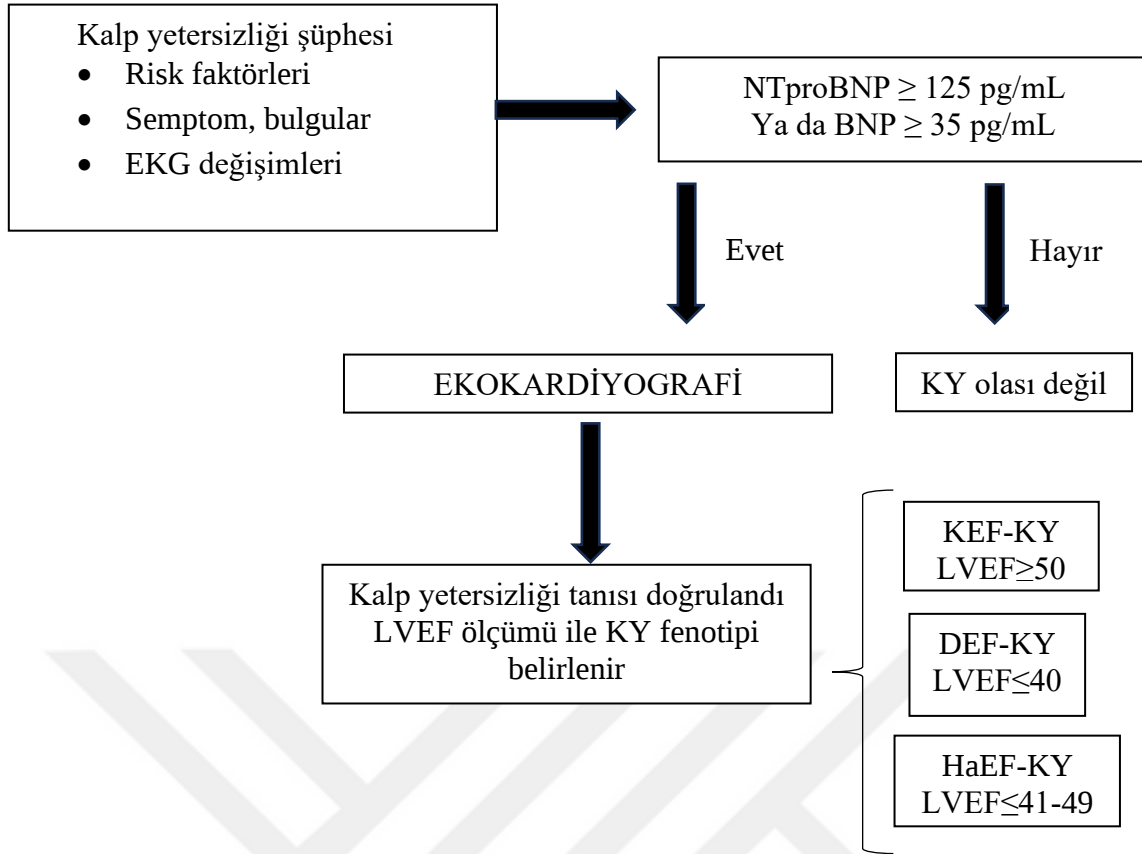
• Kilo kaybı (ileri kalp yetersizliğinde)	• Düzensiz nabız
	• Takipne (16 solunum/dk)
	• Oligüri
	• Hepatomegali
	• Asit

Natriüretik peptitler:

Kalp yetersizliğinde aktive olan natriüretik peptidler, kardiyoprotektif bir rol oynarlar. Bu peptitlerin en belirgin olanları, atriyum ve ventriküllerde bol miktarda üretilen ve salgılanan atriyal natriüretik peptit (ANP) ve beyin natriüretik peptit (BNP) 'dir. CNP ise genellikle damarlarda, merkezi sinir sisteminde ve kemikte bulunur. ANP ve BNP, anjiyotensin II'ye karşı antagonistik etkiler sergileyerek diüretik/natriüretik etkilere, vazodilatör etkilere ve aldosteron sekresyonunun inhibisyonuna katkıda bulunur. Bu süreçte, natriüretik, diüretik, hemokonsantr edici ve vazodilatasyon etkilerinin yanı sıra kardiyak hipertrofi ve fibrozise karşı koruyucu etkiler sergilerler. Öte yandan, CNP vasküler tonus ve kan basıncının düzenlenmesi gibi diğer rollerin yanı sıra aktif bir rol oynar. Özellikle BNP ve N-terminal proBNP (proBNP, olgun BNP'ye dönüştürüldüğünde ortaya çıkan bir bölünme ürünü) seviyelerinin kalp yetersizliği olan hastalarda artış göstermesi, bu peptitlerin kalp yetersizliği açısından önemli bir odak noktası haline gelmesini sağlar.

1.2.1.5 TANI:

Kalp yetersizliği belirtileri ve/veya bulguları olan hastalarda, BNP ya da NT-pro BNP gibi natriüretiklerin ölçülmesi önerilmektedir. Ölçümlerde, $BNP \geq 35$ pg/mL ya da $NTproBNP \geq 125$ pg/mL saptanması durumunda, non invaziv olarak uygulanabilen ekokardiyografi, kalp yetersizliği tanısının kesinleştirilmesinde önemli bir tetkiktir.



Şekil 1. Kalp yetersizliği tanı algoritması

Kronik Kalp Yetersizliği ve Akut Kalp Yetersizliği Klinik Sunumu:

Kronik Kalp yetersizliği (KKY) ; kalp yetersizliği tanısı konulmuş bireylerin ya da semptomlarının daha az semptomatik ve yavaş seyir gösterdiği kalp yetersizliği hastalarını tanımlar. KKY hastalarının semptomları daha hızlı oluşur veya aniden meydana gelirse bu durum dekompanse kalp yetersizliği olarak tanımlanır. Bu durum sağlık merkezlerine, acil servislere başvuru, klinik yatış ve acil medikal tedavi gerekliliği ile sonuçlanabilir. Bu klinik akut kalp yetersizliği (AKY) olarak tanımlanır.

İleri Kalp Yetersizliği

Kalp yetersizliği olan birçok hasta maksimum tedaviye rağmen kalıcı semptomlarla klinik gösteren ileri kalp yetersizliği dönemine progrese olur. Prognozu kötü olup 1 yıl içindeki mortalitesi %25 ile %75 arasında değişmektedir.

Tablo 5. 2018 ESC İleri Kalp Yetersizliği Kriterleri;

Optimal Medikal Tedavi (OMT) 'ye rağmen kriterlerin tümü olmalıdır;

1) KY'nin kalıcı ve şiddetli semptomları (NYHA3-4)
2) Aşağıdakilerin en az 1 tanesinin olması ile tanımlanan kardiyak fonksiyon bozukluğu -LVEF $\leq$ 30 -İzole Sağ Ventrikül(RV) yetersizliği -Ciddi kapak patolojisi (Ameliyat edilemeyen) -Ciddi konjenital anomali (Ameliyat edilemeyen) -Sürekli yüksek BNP, Nt-ProBNP ve şiddetli LV diyastolik fonksiyon bozukluğu veya yapısal anomaliler
3) Yüksek doz IV diüretik ihtiyacı gerektiren pulmoner veya sistemik konjesyon epizodları veya inotrop, vazoaaktif ilaçlar gerektiren düşük debili ataklar veya son 12 ayda 1'den fazla plansız hastane yatışı gerektiren malign aritmiler
4) Egzersiz yapamama veya düşük 6DYT mesafesi (<300 m) veya pVO ₂ <12 mL/kg/dak veya tahmin edilen değerin <%50'si (kardiyak kaynaklı olduğu tahmin edilen) ile birlikte egzersiz kapasitesinde ciddi bozulma.

(BNP=Brain Natriüretik Peptit, pVO₂=pik venöz oksijen tüketimi RV=Sağ ventrikül, ,6 DYT= 6 dakika yürüme testi)

1.2.2 KARDİYOMİYOPATİ

Kardiyomiyopatiler kalp yetersizliğinin önemli bir nedenini oluşturmaktadır. Kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon, kapak hastalığı veya konjenital kalp hastalığı gibi belirgin miyokardiyal anormalliklerin olmadığı durumlarda, kalp kasının yapısal ve işlevsel açıdan anormal olduğu bir miyokard bozukluğu olarak tanımlanır. Bu durum, kalp kasının doğuştan veya sonradan gelişen bazı nedenlerle normal işlevini yerine getiremediği ve kalp fonksiyonlarının etkilendiği bir durumu ifade eder.(6) Kardiyomiyopati tanımı, gelişmekte olan bir sürece sahiptir. 1850'lerde, kronik miyokardit tek tanınan kalp kası hastalığı nedeniydi. 1900'de birincil miyokardiyal hastalık tanımı geliştirildi ve 1957'de "kardiyomiyopati" terimi ilk kez kullanıldı. Sonraki 25 yıl boyunca,

kardiyomiyopatiler için çeşitli tanımlar kullanıldı ve bu hastalıkların farkındalığı giderek arttı.(7)

Kardiyomiyopatileri, iskemik, kapak ve hipertansif hastalıklarla birlikte bulunabilir. Bu koşulların bir arada bulunması, hastalığın klinik seyrini değiştirebileceği ve hastalığın prognozunu etkileyebileceği bilinmelidir. Anlaşılamayan kalp kası hastalığına sahip birçok hastanın nadir fakat ortak özelliklere sahip hastalıklara sahip olduğu görüldü. Bu durum, miyokardiyumu etkileyen durumların önemini giderek daha önemli hale getirmektedir. Kardiyomiyopati fenotiplerinin tanımlanması için belirlenen morfolojik ve fonksiyonel özellikler vardır. Morfolojik özellikler arasında sağ ve sol ventriküler hipertrofi, sağ ve sol ventriküler dilatasyon ve kardiyak manyetik rezonansta iskemik olmayan ventriküler skar ile diğer miyokardiyal doku karakterizasyonu yer alırken, fonksiyonel özellikler arasında ise ventriküler sağ ve sol sistolik ve diyastolik fonksiyon bozuklukları bulunmaktadır. Bu özellikler, kardiyomiyopati fenotiplerinin tanımlanmasında kritik bir rol oynamakta hastalığın karakteristik özelliklerinin belirlenmesinde ve tedavi planlarının oluşturulmasında kullanılmaktadır.

Dilate kardiyomiyopati (DCM) ise, sol ventrikül (LV) boşluğunun genişlemesi ve sistolik fonksiyon bozukluğu gösteren kardiyomiyopati fenotiplerinden biridir. Bu tanımın aşırı sınırlayıcı olduğu kabul edilmektedir, çünkü dilatasyon olmadan sol ventriküler hipokinezi, dilate kardiyomiyopatinin erken belirtisi olabilir. Yeni bir klinik tanım olarak ilk kez hipokinetik dilate olmayan kardiyomiyopati (HNDC) ilk kez 2016'da Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından tanımlandı. HNDC, LV dilatasyonunun olmamasına rağmen sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olarak tanımlandı.(2) .2023 yılında ESC Kardiyomiyopatilerin yönetimine yönelik yayınladığı kılavuzunda ise bu fenotipi Dilate olmamış sol ventriküler kardiyomiyopati olarak güncelledi.

1.2.3 DİLATE KARDİYOMİYOPATİ

1.2.3.1 TANIM

Dilate Kardiyomiyopati (DCM), koroner arter hastalığına bağlı belirgin bir sistolik bozukluğun veya yüksek dolum basınçlarının(örneğin, hipertansiyon veya kapak hastalığı) neden olmadığı durumlarda, sol ventrikülde belirgin bir genişleme ve sistolik fonksiyon bozukluğunun varlığıyla tanımlanır. Sağ ventriküler genişleme ve disfonksiyon bazen mevcut olabilir ancak tanı için gerekli değildir.(6)

Nadir durumlarda, normal ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile sol ventrikül dilatasyonu oluşabilir. Bu durum, tek başına bir kardiyomiyopati olmasa da, Dilate Kardiyomiyopati'nin erken bir belirtisi olabilir. Bu bağlamda tercih edilen terim, izole sol ventriküler dilatasyon olarak adlandırılır.

1.2.3.2 EPİDEMİYOLOJİ

DCM, yaygın ve genellikle geri dönüşümsüz bir kalp kası hastalığı şeklindedir; tahmini olarak, her 100.000 kişide 40 vaka bulunur ve yılda her 100.000 kişide 7 yeni vaka meydana gelir. Kalp yetmezliğinin üçüncü en yaygın nedeni olup, aynı zamanda kalp naklinin en sık sebebidir. Genellikle üçüncü veya dördüncü on yılda klinik olarak ortaya çıkar.(7,8)

1.2.3.3 ETİYOLOJİ

DCM'yi teşhis etmeden önce, fenotipik benzerliği olan koşulları elemek önemlidir. Ardından, özel bir etiolojinin tanımlanması, hastalığa özgü hedefe yönelik tedavilere izin verebilir, aile taraması gerekliliğini belirleyebilir veya prognoz hakkında bilgi sağlayabilir.

İskemik kardiyomiyopati, genellikle DCM'den, invaziv veya bilgisayarlı tomografi koroner anjiyografide sol ana koroner arterde, proksimal sol ön inen arterde (LAD) veya 2 veya daha fazla epikardiyal koroner arterde %75 darlık saptanmasıyla ayrıştırılır.(9). Kardiyovasküler Manyetik rezonans görüntüleme (CMR) diğer bir tanı (subendokardiyal veya transmural geç gödalinyum tutulumu (LGE) ile) ayrıştırmayı sağlayabilir. DCM'nin tanınmasında iskemik KMP dışında da diğer kardiyomiyopatilerden ayırmak gerekmektedir.

Beş yıldan uzun süre devam eden düzenli olarak en az 80 gram alkol tüketimi, sıklıkla sol ventrikül dilatasyonu ve işlev bozukluğu ile bağlantılıdır.(10) . Alkol ve antrasiklinler gibi belirli ilaçlar, kişisel duyarlılıkta genetik ve genetik olmayan etkileşimlerle ilişkilendirilmiştir.

Sürekli yüksek kalp atım hızı (>100 atım/dakika), taşiaritmilere işaret eder ve bu durum, taşikardinin sebep olduğu kardiyomiyopati olasılığını artırır. Etkin hız veya ritim kontrolü sağlandıktan sonra genellikle 4 hafta içinde belirgin sol ventrikül iyileşmesi gözlenir, bu da tanıyı teyit eder.

Dilate Kardiyomiyopati hastalarında görülebilecek ritim bozuklukları altta yatan etioloji açısından (örneğin atrioventriküler blok; sarkoidoz veya Lyme hastalığı gibi inflamatuvar hastalığa veya miyotonik distrofi gibi nörolomusküler hastalıklar) fikir verebilir.

Gebeliğin sonuna doğru veya doğumdan kısa bir süre sonra meydana gelen durumlar, peripartum kardiyomiyopati ihtimalini artırsa da, gebelik sırasındaki hemodinamik stres, gizli miyokard disfonksiyonunu da açığa çıkarabilir. Bu nedenle, hastalar yine de alternatif sebepler açısından değerlendirilmelidir.(10)

HIV güncel tedavilerle hastalığın ilerleyişi durdurulsa da bazı hastalarda tanı konulmadığında ileri dönemlerde DCM olarak klinik bulgu verebilir. Bu nedenle etiyolojik taramalarda HIV testi yapılması önerilir.

Tablo 6. Dilate Kardiyomiyopati Nedenleri

NEDENLER	ÖRNEKLER
İdiyopatik	
Genetik	
Toksinler	Alkol, antrasiklinler, amfetamin, kokain, transtuzumab, klozapin, karbonmonoksit, kobalt, kurşun, civa, Hemokromatoz ve aşırı demir yükünün diğer nedenleri
Enfektik nedenler	- Viral Adenovirüs, Coxsackie A ve B, CMV, EBV, HHV-6, HIV, Parvovirüs, Varisella - Bakteriyel Difteri, Bruselloz, Tifo, Psittakoz - Mantarlar - Spiroketler Lyme hastalığı, Weil hastalığı - Protozoalar

Chagas hastalığı, şistosomiyazis, Toksoplazma	
• Metabolik/Endokrin nedenler	• Hipokalsemi, hipofosfatemî, üremî • Cushing hastalığı, akromegali, hipo/hipertiroidizm, feokromasitoma • Karnitin eksikliği,tiamin eksikliği
• Enflamatuar/İnfiltratif/Otoimmün	• Aşırı duyarlılık miyokarditi, Hemosiderosiz,Sarkoidoz,Poliarteritis nodosa, SLE, Sistemik skleroz
• Nöromuskuler nedenler	• Duchenne Becker kas distrofisi • Ekstremitte kuşak kas distrofileri • Emery- Dreifuss kas distrofisi • Friedreich ataksisi • Miyotonik distrofi
• Diğer	• Taşikardi, Postpartum

Tablo 7. DCM'nin Fenotipik Örtüşme Olan Durumlardan Ayırt Edilmesi

Durum	Alternatif Tanıyı Tercih Eden Özellikler	Yorumlar
İskemik KMP		KY etiyojisi geleneksel olarak koroner anjiyografiye dayanarak iskemik ve iskemik olmayan kategorilere ayrılır. LGE-CMR doku karakterizasyonu, anjiyografi ile birleştirildiğinde iskemik ve iskemik olmayan etiyojinin daha kesin bir şekilde sınıflandırılmasına olanak tanıyan artan bilgiler sağlar
Hipertansif Kalp Hastalığı	• Kronik, kötü kontrol edilen hipertansiyon öyküsü • Artan LV duvar kalınlığı	
Hipertrofik KMP	• HCM'nin uzun süredir devam eden geçmişi • LGE-CMR'de yaygın yamalı miyokardiyal fibrozis • Artan LV duvar kalınlığı	

ARVC	• Orantısız RV yeniden şekillenmesi ve işlev bozukluğu • Subtriküspit bölgede RV bölgesel duvar hareketi anormallikleri veya lokalize dissenkroni (“akordeon işareti”) • Sol ventrikül bozukluğunun ciddiyetini aşan güçlü aritmik eğilim • Karakteristik LGE paternleri (örneğin, RV serbest duvarında ve/veya LV inferolateral subepikardiyumda LGE veya septumun sağ tarafına uzanan çevresel LV orta duvar LGE'si)	DCM'yi (olumsuz RV yeniden yapılanması ile birlikte) ARVC'nin biventriküler veya sol dominant formlarından ayırmak zor olabilir, çünkü özellikle her iki sunum da desmozomal protein genlerindeki mutasyonlardan kaynaklanabilmektedir.
Sporcu Kalbi	• Kalp yetmezliği semptomu/belirtisi yok • Normal natriüretik peptid seviyeleri • Normal EKG • Normal LV diyastolik fonksiyonu • Normal LV tepe sistolik gerilimi • Normal/normalüstü kasılma rezervi • Kardiyopulmoner egzersiz testinde yüksek tepe VO_2	Yüksek düzeyde antrenman yapan sporcuların %15'ine kadar fizyolojik LV genişlemesi rapor edilmiştir. Bisiklete binme gibi ekstrem dayanıklılık sporlarına katılan sporcular arasında, Sol Ventrikül genişlemesi aynı zamanda dinlenme LVEF'sinde eşlik eden bir azalmayla da ilişkilendirilebilir dolayısıyla DCM için tanı kriterlerini karşılayabilir.

Sirotik kardiyomiyopati	• İlerlemiş kronik karaciğer hastalığı • QT aralığı uzaması (>440 ms) • İstirahatte normal LVEF, ancak fizyolojik, farmakolojik veya iatrojenik stresle maskelenmeyen latent sistolik fonksiyon bozukluğu var	Sirotik kardiyomiyopati, sirozun herhangi bir nedene bağlı olarak yeterince tanınmayan ve önemli bir komplikasyonudur; Kalp yetmezliği veya hemodinamik bozulma gelişen karaciğer hastalığı olan hastalarda bundan şüphelenilmelidir.
-------------------------	--	---

1.2.3.4 PATOFİZYOLOJİ

Dilate Kardiyomiyopati hastalarının patofizyolojik mekanizması kalp yetersizliğine bağlı gelişen kompensatuar mekanizmalarla açıklanabilir. Miyokard hasarı veya temelde yatan genetik bir anormalliğe yanıt olarak kardiyak yeniden yapılanma, dilate kardiyomiyopatinin tipik bir belirtisi olarak kabul edilir. DCM'nin en belirgin patofizyolojik özelliği sol veya her iki ventrikülün sistolik disfonksiyonudur. Azalan sarkomer kontraktilitesi, Frank-Starling mekanizması yoluyla kalp debisini sürdürmek için ventriküler hacimleri arttırır. Frank ve Starling, artan ventriküler ön yükün kontraktiliteyi artırdığını, ancak aşırı basınç ve hacim artışının miyokardiyal kontraksiyonda bir sabit düzeye ve ardından bir azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. (11). Anormal hemodinamik mekanizma da sol ventrikülün (LV) yeniden şekillenmesine neden olur.

Bir miyokard hasarına veya altta yatan bir genetik anormalliğe yanıt olarak kardiyak yeniden yapılanma, klasik olarak DCM'nin patognomonik yönü olarak kabul edilir.

DCM genetiği

Yeni nesil genetik dizileme teknolojisinin ilerlemesi, insan genetiği ve genomunda araştırma alanlarında yeni bir dönemi mümkün kılmıştır. Dilate kardiyomiyopati gelişimine bağlı olduğu tespit edilen çeşitli genler tanımlanmıştır.(Tablo 2) (12)Ancak, gen ve gen varyantlarının ayırt edilmesi (yani patojenik ve patojenik olmayan genler ile spesifik gen

varyantları arasında ayırım yapılması) henüz çözülmemiş önemli bir sorundur. Ayrıca, sporadik DCM'nin genetik kaynakları tam olarak açıklanmamıştır. Son olarak, DCM'nin çevresel ve genetik faktörler arasındaki ilişkisi yeterince araştırılmamıştır, ancak mevcut veriler, alkol maruziyetinin belirli DCM ile ilişkili genlerde nadir varyantlara sahip bireylerde DCM gelişimini kolaylaştırabileceğini göstermektedir.(13)

Tablo 8. Dilate kardiyomiyopatide en sık rol oynayan genler

Gen	Protein
TTN	Titin
LMNA	Prelamin A/C
MYH7	Miyozin 7
BAG3	BAG ailesi moleküler şaperon regülatörü 3
TNNT2	Troponin T, kalp kası
FLNC	Filamin C
RBM20	RNA-binding protein 20
SCN5A	Na kanal protein tip 5 subunit A
PLN	Kardiyak Fosfolamban
TNNC1	Troponin C, iskelet ve kalp kası
TNNI3	Troponin I, kalp kası
TPM1	Tropomiyozin- α 1 zinciri

Ailesel dilate kardiyomiyopati genellikle, en az iki yakın akrabasının (birinci veya ikinci derece) idiopatik dilate kardiyomiyopati tanı kriterlerini karşılaması durumunda tanımlanır. Aile tabanlı araştırmalar, DCM tanısı konmuş hastaların %15-30'unun, aile üyelerinin klinik taramadan geçmeleri durumunda ailesel dilate kardiyomiyopati tanısı alabileceğini göstermiştir. (14)Ailesel dilate kardiyomiyopatinin genetik temeli sağlam olmasına rağmen, çoğu DCM vakası sporadik görünmektedir. Yani, yeni idiopatik dilate kardiyomiyopati tanısı alan hastaların aile üyeleri klinik olarak taranmış olsa bile, çoğunlukla aile üyelerinde DCM bulguları bulunmamaktadır ve bu nedenle hastalara sonunda ailesel olmayan (sporadik) dilate kardiyomiyopati tanısı konulmaktadır.(12).

Klinik testler genellikle , akrabalarda normal varyasyonlar gösteren veya obezite, diyabet gibi daha yaygın hastalıklarda görülen tanısız olmayan anormallikleri ortaya koyar.

Bu durumda, izole sol ventrikül genişlemesi veya ailesel bir varyantın varlığının eşlik ettiği sistolik fonksiyonun korunmuş olduğu vakalar, bir akrabada dilate kardiyomiyopati tanısı için yeterli kabul edilir. DCM öyküsü olan ailelerde ek elektrokardiyografik veya görüntüleme anormallikleri hastalık belirtici olarak değerlendirilir ve yakından takip edilmelidir. Genetik bilginin tam olarak belirlenmediği durumlarda, birinci veya ikinci derece akrabalarından birinde DCM olması veya başka bir şekilde açıklanamayan ani kardiyak ölüm (AKÖ) vakası olması durumunda DCM ailesel kabul edilir.

1.2.3.5 TANI

Dilate kardiyomiyopati zamanla gelişimi tamamlanan klinik öncesi ve klinik özellikler oluşuktan sonra olmak üzere farklı semptomlarla klinisyenlerin karşısına çıkabilmektedir. Hastalığın ileri evrelerinde kalp yetersizliği bulguları sıklıkla semptomatik hastalarda temel şikayetleri oluşturur. Kalp yetersizliği belirti ve bulgularının her hastada aynı şekilde klinik oluşturmaması nedeniyle özellikle erken dönemlerde tanı koymak zor olabilmektedir. Kalp yetersizliği semptom ve bulguları tabloda gösterilmektedir.

Dilate kardiyomiyopati, sadece anormal yükleme koşulları veya koroner arter hastalığı (KAH) ile açıklanamayan sol ventrikül (LV) genişlemesi ve sistolik disfonksiyonun varlığı ile tanımlanır. Sol ventrikülün genişlemesi, vücut büyüklüğü, cinsiyet ve/veya yaşa göre düzeltilmiş popülasyon ortalamalarının üzerindeki LV diyastol sonu boyutları veya hacimleri ile tanımlanır. Yetişkinler için, bu, erkeklerde EKO'ya göre >58 mm ve kadınlarda >52mm LV diyastol sonu çapını ve erkeklerde ≥ 75 mL/m² ve kadınlarda ≥ 62 mL/m² LVEDV indeksini ifade eder. Sol ventrikülün genel sistolik disfonksiyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) <%50 olarak tanımlanır.(15)(1)

Olası hastalık (İhtimalin yüksek olduğu grup)

- i. Bir ana kriter (Tablo 9) artı en az bir küçük kriter
veya
- ii. Bir ana kriter (Tablo 9) artı probandda tanımlanan nedensel mutasyonu taşımak

Muhtemel hastalık (İhtimalin daha düşük olduğu grup)

i. İki küçük kriter (Tablo 9)

veya

ii. Bir küçük kriter (Tablo 9) ve probandda tanımlanan nedensel mutasyonu taşımak

iii. Bir majör kriter (Tablo 9), ancak herhangi bir küçük kriter olmadan ve aile içinde genetik veri olmaması

Bir ailede kesin moleküler genetik bilginin yokluğunda ailesel hastalığın tanımı:

1. İki veya daha fazla kişide (birinci veya ikinci derece akrabalar) 'kesin' hastalık için tanı kriterlerini karşılayan DCM veya HNDC bulunduğunda

veya

2. DCM/HNDC tanı kriterlerini karşılayan bir indeks hasta ve otopsi ile kanıtlanmış DCM ve <50 yaşında ani ölüm olan birinci derece akrabanın varlığında

Tablo 9. Akrabalar için tanı kriterleri

MAJÖR
1. LVEF'de açıklanamayan azalma $\leq$ %50 fakat $>$ %45
VEYA
2. Normogramlara göre açıklanamayan LVED dilatasyonu (çap veya hacim) (SVED çapı/hacim $>$ 2SD + %5)
MİNÖR
1. LBBB'yi veya AV bloğunu tamamlayın (PR $>$ 200 ms veya daha yüksek dereceli AV bloğu)
2. Açıklanamayan ventriküler aritmi (24 saat ritim kaydında saatte $>$ 100 ventriküler erken atım veya sürekli olmayan ventriküler taşikardi, dakikada $\geq$ 120 atım hızında $\geq$ 3 atım).
3. İntraventriküler iletim defekti yokluğunda sol ventriküldeki segmental duvar hareket anormallikleri

4. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme de iskemik olmayan kökenli geç kontrastlanma (LGE).
5. EMB'de iskemik olmayan miyokardiyal anormalliklerin (iltihap, nekroz ve/veya fibrozis) kanıtı.
6. Bir veya daha fazla otoantikör testi ile serum organ spesifik ve hastalığa spesifik AKA'nın varlığı.

(AKA=Antikardiyolipin antikor, AV=atrioventriküler, LBBB=Sol dal bloğu, LVED=Sol ventrikül diyastol sonu uzunluğu, SVED=Sağ ventrikül diyastol sonu uzunluğu)

1.2.4. Dilate Fenotip Gösteren Spesifik Kardiyomiyopatiler

1.2.4.1 Peripartum kardiyomiyopati

Kadınların doğum sonrası veya gebeliğin sonlarına doğru sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğuna sekonder KY ile ortaya çıkabilen idiyopatik kardiyomiyopatisi olarak kabul edilir ve başka bir kalp nedeni bulunmadığında düşünülmelidir. Tanı kriterleri, LVEF'nin %45'ten az olduğunu ve ventriküler dilatasyonun olabileceğini veya olmayabileceğini belirtmektedir. Kadınlarda tam iyileşme, kalıcı miyokardiyal fonksiyon bozukluğu ve KY veya hızlı bir bozulma olabilir ve bu durum, geçici veya kalıcı mekanik dolaşım desteğine ve kalp nakline acil ihtiyaç duyulmasına yol açabilir. PPCM'nin etiyolojisi tam olarak anlaşılamamış olup, muhtemelen çok faktörlüdür. Beslenme yetersizlikleri(16), viral miyokardit (17)ve otoimmün süreçler(18) gibi önerilen ancak kanıtlanmamış mekanizmalar arasında yer alır. Gebeliğin hemodinamik stresinin potansiyel bir etiyoloji olabileceği öne sürülmüştür. Ancak, maksimum kardiyovasküler değişiklikler, önceden kalp hastalığı olan çoğu kadının semptomatik KY geliştirdiği ikinci trimesterde ortaya çıkar. Bununla birlikte, PPCM'li kadınların çoğunda semptomlar hamileliğin sonlarında veya doğumdan sonra ortaya çıkar.

1.2.4.2 Takotsubo kardiyomiyopati

Geçici sol ventriküler fonksiyon bozukluğu, apikal balonlaşma veya midventriküler, bazal veya fokal duvar hareket anormallikleri olarak ortaya çıkar ve hipokinezi, akinezi veya diskinezi ile karakterizedir. Sağ ventrikülün etkilenmesi de mümkündür. Duygusal, fiziksel veya karmaşık bir tetikleyici mevcut olabilir, ancak bu zorunlu değildir. Sol ventrikülün

görünümü Japon ahtapot yakalama kapanına benzediği için bu şekilde

isimlendirilmiştir(19).Tetikleyici faktör olarak nörolojik bozukluklar (örneğin, subaraknoid kanama, felç/geçici iskemik atak veya nöbetler) ve feokromositoma gösterilebilir.

Subaraknoid kanamalı hastalarda, yüksek serum katekolamin düzeylerine eşlik eden sempatik sistem aktivasyonunun varlığı bilinmektedir. Yeni EKG değişiklikleri gözlenebilir (ST segment çökmesi, ST segment yükselmesi T dalgası inversiyonu, QTc uzaması); ancak nadir vakalarda EKG'de değişiklikler olmayabilir. Kardiyak biyobelirteçlerin (troponin ve kreatin kinaz) seviyeleri genellikle orta derecede yükselir; bununla birlikte, beyin natriüretik peptidinin belirgin bir artışı yaygındır.(20). Mevcut kanıtlar TTS'nin sempatik sinirlerden, adrenal medulladan veya ilaç tedavisi olarak akut katekolamin salınımından kaynaklandığını ve esas olarak koroner mikrosirkülasyonun ve kardiyak miyositlerin stres hormonlarına karşı artan duyarlılığı olan kişilerde meydana geldiğini göstermektedir. sekonder miyokard inflamasyonu ile birlikte uzun süreli fakat geçici LV disfonksiyonuna yol açabilir.

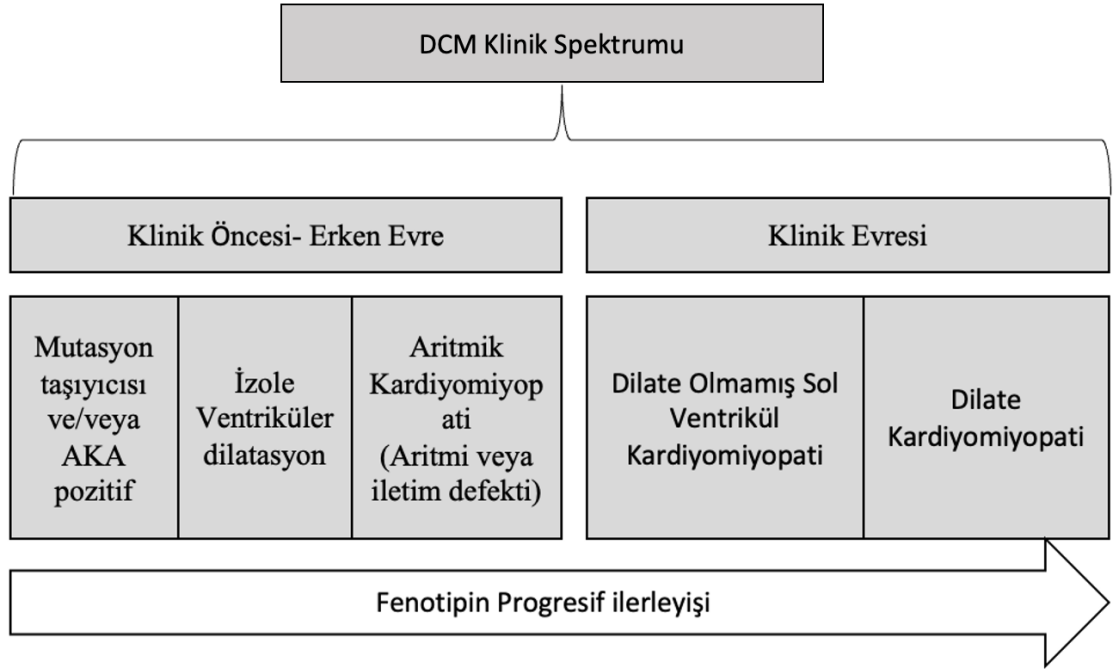
Mevcut deliller, takotsubo kardiyomiyopatisinin genellikle sempatik sinirlerden, adrenal medulladan veya ilaç tedavisi ile ilişkilendirilen akut katekolamin salınımından kaynaklandığını ve bu durumun özellikle koroner mikrosirkülasyon ve kardiyak miyositlerin stres hormonlarına artan duyarlılığı olan bireylerde meydana geldiğini göstermektedir.(20)

1.2.4.3 Taşikardiye Bağlı Kardiyomiyopati

Taşikardiye bağlı kardiyomiyopati, konjestif kalp yetersizliğinin geri döndürülebilir bir nedeni olan taşikardiye sekonder kardiyomiyopati olarak adlandırılmaktadır. Çeşitli aritmilerde ortaya çıktığı bilinmektedir, bunlar atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, paroksizmal supraventriküler taşikardiler ve ventriküler taşikardiyi içerir. Hızın veya ritmin kontrolü tedavinin temelini oluşturur. Kontrol sonrası ortalama 4 haftada kalp fonksiyonun normalleşmesi, iyileşmesi ile sonuçlanabilir.(21)

KLİNİK ÖNCESİ DÖNEM

Hastaların bir kısmında (örneğin, mutasyon taşıyıcısı olan veya anti-kalp antikorları sergileyen akrabalar gibi), kardiyak ekspresyonun olmadığı ve daha sonra izole sol ventrikül genişlemesi (aile üyelerinin yaklaşık %25'inde mevcut) gibi hafif kardiyak anormalliklere doğru ilerleyen bir preklinik evre bulunmaktadır (2).



Şekil 2. DCM Klinik Spektrumu

KLİNİK EVRESİ

1.2.5 DİLATE OLMAMIŞ SOL VENTRİKÜL KARDİYOMİYOPATİ (NDCM)

Dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati fenotipi; global LV sistolik disfonksiyonunun %50'den düşük olması ve LV dilatasyonunun bulunmaması durumunda;
1-İskemik olmayan LV skarlaşması bulunması

veya

2-Skarlaşma olmaksızın izole global LV hipokinezisi olması

veya

3-Anormal yükleme durumlarının (hipertansiyon, kapak hastalığı gibi) veya koroner arter hastalığı ile açıklanamayan durumlarda Kardiyak MR'da LGE varlığı olması olarak tanımlanır.(1)

NDCM'li tüm hastalarda yapılması gerekenler klinik geçmiş öyküsünün alınması, laboratuvar testlerini, holter EKG izlemesi , kardiyak görüntülemeyi ve genetik testleri içermektedir. Ekokardiyografi ve Kardiyak MRG tanının merkezinde yer alır. Ek laboratuvar testleri, egzersiz testleri, EMB ve kalp kateterizasyonu da düşünülebilir.

Elektrokardiyografik özellikler

Özellikle, NDCM'li hastalarda spesifik özellikler altta yatan genetik nedeni belirleyebileceğinden önemlidir.(1)

Sarkoidozda ve NDCM'nin nöromüsküler nedenlerinde, uzamış PR aralığı veya AV blok sıkça görülür. Laminopatiler, uzamış PR aralığı, AF ve ventriküler ektopikler (VE'ler) ile karakterize edilir ve prekordiyal derivasyonlarda genellikle düşük voltaj sergiler. NDCM'de yaygın bir bulgu olan depolarizasyon anormallikleri, DSP ve PLN varyantlarının etkilerinden kaynaklanır, bu da düşük QRS voltajı gibi belirtilere yol açar. (Arbelo et al., 2023). Ambulatuvar EKG izleme, NDCM hastalarında AV iletim bloğuna bağlı supraventriküler ve ventriküler aritmileri veya bradikardileri belirlemek için yararlıdır ve yılda en az bir kez veya klinik durumda bir değişiklik olduğunda önerilir. Bazı NDCM'li hastalarda, iletim hastalığı ve/veya aritmi riskinin yüksek olduğu düşünülen durumlarda holter EKG izlemesi daha sık düşünülebilir (bu duruma laminopatiler, nöromüsküler hastalık, PLN ve FLNC'nin kesildiği varyantlar dahildir).(1)

Tablo 10. 2023 ESC Kardiyomiyopatilerin yönetimine ilişkin kılavuz;

ÖNERİ	SINIF	DÜZEY
NDCM'li hastalarda yıllık olarak veya klinik durumda bir değişiklik olduğunda, yönetime ve risk sınıflandırmasına yardımcı olmak için Ambulatuvar EKG izlemesi önerilir.	I	C

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

NDCM'de önde gelen görüntüleme yöntemi kardiyak manyetik rezonansdır, çünkü bu yöntem iskemik olmayan miyokard fibrozisinin varlığını doğrulamak için genellikle gereklidir. Miyokardiyal fonksiyonun ve yapının invazif olmayan değerlendirmesi için altın standart olarak kabul edilen kardiyak manyetik rezonans (CMR), miyokardiyal fibrozisin görselleştirilmesine ve ölçülmesine olanak tanıyan geç gadolinyum tutulumu (LGE) kullanımıyla imkan tanır.(Chen et al., 2021).Kardiyak manyetik rezonans ayrıca miyokard ödeminin varlığını tespit etmek ve inflamatuvar veya miyokardit nedenli bir etiyolojiyi işaret

etmek için de kullanılabilir. Ayrıca, fibrozis dağılımının boyutunu ve şeklini tanımlamak için de yararlıdır. Bu yöntem, altta yatan etioloji hakkında ipuçları sağlayabilir (örneğin, miyokardit sonrası formlarda subepikardiyal dağılım, sarkoidozda yama benzeri desen, distrofinopatilerde yaygın inferolateral yerleşim, LMNA taşıyıcılarında septal orta duvar ve DSP ve FLNC varyant taşıyıcılarında halka benzeri dağılım), ve muhtemelen hem aritmi hem de kalp yetersizliği şiddeti açısından ek prognostik değer sağlar.

Nükleer tıp

Radyonüklid görüntülemenin NDCM'de sınırlı bir rolü vardır. Özellikle, fokal veya fokal-on-diffüz FDG alım paternleriyle eşlik eden anormal 18F-FDG-PET alımı ekstrakardiyak dokularda, kardiyak sarkoidoz şüphesinde yararlı olabilir.

Endomiyokardiyal Biyopsi

İnflamatuar hücrelerin immünohistokimyasal olarak ölçülmesiyle birlikte, endomiyokardiyal biyopsi (EMB) kardiyak inflamasyonu teşhis etmek için hala en güvenilir araç olarak kabul edilmektedir. Açıklanamayan kalp yetersizliği, dev hücreli miyokardit, eozinofilik miyokardit, vaskülit ve sarkoidoz gibi durumlar, otoimmün hastalık tanısını doğrulamak için EMB ile incelenebilir. Deneyimli merkezlerde, elektroanatomik voltaj haritalaması destekli EMB, NDCM tanısının doğruluğunu artırabilir. Ancak, EMB'nin riskleri ve faydaları dikkatlice değerlendirilmeli ve bu prosedür, tanı veya tedavi üzerinde belirleyici bir etkisi olabilecek özel durumlar için rezerve edilmelidir.

Dilate olmayan sol ventriküler kardiyomiyopatide ani kardiyak ölümün önlenmesi

Ani kardiyak ölümün ikincil önlenmesi

Ani kardiyak ölümün ikincil önlenmesi, kalp durmasından kurtulan bireylerde ve sürekli ventriküler aritmi yaşayan hastalarda, diğer kardiyomiyopati alt tiplerinde olduğu gibi, ICD implantasyonunu içermektedir. Hastanın görüşü ve yaşam kalitesinin yanı sıra, implantasyon kararı alınırken 1 yıl içinde ölüme neden olabilecek başka hastalıkların varlığı da göz önünde bulundurulmalıdır.

Ani kardiyak ölümün birincil önlenmesi

Hafif veya orta derecede sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna sahip hastalarda AKÖ'yü önlemek için ICD'lerin etkinliğini araştıran herhangi bir RKÇ bulunmamaktadır. DCM bireylerinde LVEF $<35\%$ olduğunda ICD implantasyonuna ilişkin öneriler, NDCM ve LVEF $<35\%$ olan hastalar için de geçerlidir. Ancak, NDCM'li hastaların çoğunda sol ventrikül sistolik fonksiyonu hafif bozuktur. NDCM'nin doğal seyri ve risk tahmini hakkındaki verilerin çoğu, DCM'li veya ARVC'li hastaları içeren kohortlardan elde edilmiştir ve NDCM'li hastalara ilişkin veriler bu nedenle çok sınırlıdır. Bununla birlikte, mevcut veriler genotipin AKÖ riskinin LVEF'den bağımsız olarak önemli bir belirleyicisi olduğunu, PLN, TMEM43, DES, DSP, LMNA, FLNC ve RBM20'de varyantlar barındıran hastaların diğerlerine göre çok daha yüksek majör aritmik olay oranına sahip olduğunu göstermektedir. Genotip özelliklerini ve ek fenotipik özellikleri dikkate alan risk tahmin puanı geliştirilmiştir. Bu tür puanların mevcut olduğu durumlarda, bunlar birincil koruma ICD implantasyonuna rehberlik etmek için kullanılmalıdır.(1)

1.2.6 TEDAVİ

Tedavinin odak noktası semptomların azaltılması, hastaneye yatış oranlarının ve ölümün azaltılmasıdır. Temelde, farmakolojik tedavi tedavinin temelini oluştururken, bazı durumlarda yaşam tarzı değişiklikleri, uygun adaylarda implante edilebilir cihazlar ve cerrahi müdahaleler de gerekebilir.

DIÜRETİKLER

Kalp yetersizliği hastalarında, konjesyon belirtilerini kontrol etmek ve tedavi etmek için diüretik ilaçlar kullanılır.

en sık tercih edilen diüretik ilaçlar arasında kıvrım diüretikleri bulunmaktadır. Bu diüretikler, tiazid diüretiklerine göre daha hızlı ve belirgin bir diürez sağlarlar. Ayrıca, intravasküler hacmi azaltmanın yanı sıra vazodilatör etkilere de sahiptirler.

ADVOR çalışmasında akut dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda loop diüretiği tedavisine asetazolamidin eklenmesi, başarılı dekonjesyon oranının daha yüksek olmasıyla sonuçlanmıştır. Bu sonuçlar, dekonjesyona yardımcı olmak için standart diüretik rejimine asetazolamidin eklenmesini destekleyse de, sonuçlar ve güvenlik konusunda daha fazla veriye ihtiyaç vardır. (Mullens et al., 2022) . Bu sonuçlar, dekonjesyona yardımcı olmak için standart diüretik rejimine asetazolamidin eklenmesini destekleyse de, sonuçlar ve güvenlik konusunda daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

CLOTİC çalışmasında, AKY'li hastalarda diüretik yanıtını geliştirmek için kıvrım diüretiklerine ek olarak hidroklorotiyazid tedavisi uygulanmıştır ve Hidroklorotiyazid kullanan hastalarda, plasebo alanlara göre vücut ağırlığında 72 saat içinde daha belirgin bir azalma gözlemlendi.. (24)

Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi)

ACE inhibitörleri, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltan ilk ilaçlardan biridir. (25)ACE inhibitörleri ile yapılan tedavi sonrasında, ventrikül boyutlarının küçüldüğü ve hastaların LVEF değerlerinde düzelme olduğu gözlemlenmiştir. DEF-KY tanısı konmuş tüm hastalarda, kontraendikasyon olmadığı sürece ACE inhibitörlerinin tedavide kullanılması önerilmektedir.(3)

Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB)

ARB'ler, ACE inhibitörlerine alternatif olarak kullanılabilecek ajanlar olarak öksürük ve anjiödem gibi yan etkiler göstermemeleri ve benzer etki profili nedeni ile kalp yetmezliği tedavisinde kullanılırlar. Yapılan çalışmalarda, tüm nedenlere bağlı ölümleri azaltıcı etki göstermemelerine rağmen, DEF-KY grubunda kullanımları ile kardiyovasküler ölüm ve hastaneye yatışları azaltmışlardır. ACEi/ARNİ alamayacak hasta grubunda kandesartan, valsartan ve losartan molekülleri kullanılabilecek alternatiflerdir.

ARNİ

Bir ARB molekülü valsartan ve bir neprilisin inhibitörü olan sakubitril'in birleşiminden oluşmaktadır.

Neprilisin inhibisyonu ile bradikinin ve natriüretik peptid seviyelerinde artış oluşturmakta, bu etki ile vasokonstriksiyon, su ve sodyum tutulumu oluşturmakta, kardiyak yeniden şekillenmeye engel olmaktadır. Anjiyotensin 2 düzeylerinde oluşturduğu artışı engellemek için de bir ARB ile kombine edilmiştir.(26)

2014 yılında yapılan PARADİGM-HF çalışmasında ARNi kullanımı, enalapril ile karşılaştırılmış, DEF-KY grubunda tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyovasküler ölüm ve kalp yetersizliğine bağlı hastane yatışlarda üstünlüğü gösterilmiştir. (26) Farklı çalışmalarda, hastaların LVEF değerlerine bakıldığında belirgin bir iyileşme olduğu görülebilmektedir.(27)

BETA BLOKERLER

Beta blokörler, sempatik etkiyi engelleyici fonksiyon gösterirler. DEF-KY grubunda, ACE inhibitörleri ve diüretik tedavi ile kullanıldıklarında, sağ kalımı artırır ve hastaların LVEF değerlerini yükseltir, hastaneye yatışları azaltırlar.(28) Beta blokör tedavisinde, tolere edilebilen maksimum dozlara kadar çıkılmalıdır. (3).

Mineralokortikosteroid Reseptör Antagonistleri (MRA)

Eplerenon ve Spironoloktan asıl etkisini aldosteron reseptörlerini bloke ederek gösterirler. Bu tedavilerin ölüm ve hastaneye yatışları azaltma konusundaki etkinliği gösterilmiş, ayrıca semptomlarda da belirgin bir iyileşme sağlamıştır.(Pitt et al., 1999; Zannad et al., 2011).DEF KY grubunda medikal tedavide kullanılması önerilmektedir.(3)

Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörleri (SGLT-2i)

SGLT 2 inhibitörleri, renal proksimal tübüllerde glikozun geri emilimini engelleyerek, glikozun idrarla atılmasını artırarak aynı zamanda diüretik ve natriüretik etki göstererek diyabetiklerde kan şekeri düzeylerini kontrol etmeye yardımcı olan bir grup ilaçtır. DEF KY hastalarında yapılan araştırmalarda, diyabet durumuna bakılmaksızın, bu ilaçların majör kardiyovasküler olayları, kardiyovasküler mortaliteyi ve kalp yetersizliği nedenli hastaneye yatışları azalttığı bulunmuştur.(McMurray et al., 2019; Packer et al., 2020).

DEF-KY tanısı almış hastalarda, diyabetin varlığından bağımsız olarak, optimal medikal tedaviye ek olarak dapagliflozin veya empagliflozin kullanımı tavsiye edilmektedir.(McDonagh et al., 2021).

If Kanal İnhibitörü

Kalp hızını sinüs düğümündeki if kanallarını inhibe ederek düşürür. SHIFT araştırmasında, semptomları olan, sinüs ritminde ve kalp hızı 70'in üzerinde olan hastaların, optimal medikal tedaviye ivabradin ilavesi ile kardiyovasküler mortalite ve kalp yetmezliğine bağlı yatışlar gibi bileşik sonuçlarda bir azalma gösterilmiştir. (33).

Kılavuz önerilerine göre, başlangıçta beta blokör tedavisinin başlatılması önerilirken, eğer tolere edilebilen en yüksek dozlara ulaşıldığında kalp hızı kontrolü sağlanamıyorsa, tedaviye ivabradin eklenmesi düşünülebilir.(3)

Hidralazin-İsosorbid Dinitrat Kombinasyonu

Bu bileşenin tüm hasta gruplarında kullanımına ilişkin kesin bir kanıt bulunmamaktadır. Afro-Amerikalıların da dahil olduğu kısıtlı düzey bir çalışmada, DEF-KY hastalarında bu sabit doz kombinasyonunun OMT'ye eklenmesinin KV mortalitesini ve hastaneye yatışları azalttığı gösterilmiştir. (34).

Digoksin

Digoksin, Digitalis purpurea (yüksük otu) bitkisinden izole edilen saf bir kardiyak glikozittir.(35)

Pozitif inotropik etkisi ile miyokardın kasılma gücünü arttırırken; sino-atriyal düğüm üzerinde vagal tonus artışı ile negatif kronotropik etki yaratarak kalp hızını düşürür.

Sinüs ritmindeki DEF-KY hasta grubunda sağkalım üzerine etki gösterilememiştir ancak kalp yetersizliğine bağlı yatışları azaltmaktadır (36).

Digoksin, randomize çalışmalarda ölüm oranlarına nötr bir etkiyle ve tüm araştırma tiplerinde hastaneye başvuru oranlarının daha düşük olduğu belirlenmiştir.(37)

Semptomatik KY ve yüksek ventrikül yanıtı AF'si olan hastalarda diğer ajanlar ile hız kontrolü sağlanamıyor ise tedaviye digoksin eklenmesi faydalı olabilmektedir(McDonagh et al.,2021).

Toksiste riskini minimize etmek için serum digoksin düzeyleri, kreatinin seviyeleri ve potasyum düzeyleri düzenli olarak takip edilmelidir.

Çözünür Guanilat Siklaz Reseptörü Uyarıcısı

Vericiguat, guanilat siklaz stimülatörü olarak bilinen bir ilaç sınıfına aittir. 2020 yılında yayınlanan VİCTORİA çalışmasında, KY'ne bağlı mortalite ya da KV nedenli yatışlar açısından bakılan primer sonlanım noktasında insidans plaseboya karşı daha düşüktür Tüm nedenlere bağlı veya kardiyovasküler mortalitede anlamlı bir azalma gözlenmedi. (38).

Bundan dolayı, kardiyovasküler mortalite ve kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış riskini azaltmak amacıyla, vericiguatın DEF-KY için standart tedaviye ilave edilmesi düşünülebilir (3).

Mekanik Dolaşım Desteği (MDD)

Mekanik dolaşım destek cihazları ileri KY hastalarında sağkalımı ve semptomları iyileştirebilir. (3)

Kısa süreli mekanik dolaşım desteği

Kardiyojenik şok ortamında kritik uç organ hipoperfüzyonunu ve hipoksiyi tersine çevirdiği belirtilmektedir. Birkaç günden birkaç haftaya kadar kısa, sınırlı bir süre için kullanılabilirler. Amaç, merkezi sinir sistemini ve organ perfüzyonunu desteklemek, asidozu ve çoklu organ yetmezliğini, hastanın sonucu (kardiyak iyileşme, kalıcı MDD'ye veya kalp transplantasyonuna geçiş veya bazı durumlarda daha fazla iyileşme) netleşene kadar tersine çevirmektir.(3)

Uzun vadeli mekanik dolaşım desteği

Uzun süreli MDD, seçilmiş hastalarda medikal tedavinin yetersiz olduğu veya kısa süreli MDD'nin kardiyak iyileşme veya klinik iyileşme sağlamadığı durumlarda, yaşam süresini uzatmak ve yaşam konforunu iyileştirmek veya hastayı transplantasyona kadar hayatta tutmak için endikedir (transplantasyona köprü) veya kalp nakline yönelik kontrendikasyonları tersine çevirmek (adaylığa köprü) veya hedef tedavi olarak kullanılabilir.(3)

1.2.7 KARDİYAK MRG

MRG kuvvetli bir mıknatıs ve radyo dalgaları kullanarak vücudun iç organlarını ve yapılarını ayrıntılı bir şekilde inceleyen güvenli bir teşhis aracıdır. İnsan bedeninde bulunan hidrojen atom çekirdekleri MR sinyalinin kaynağını oluşturur.(39)

CMR görüntüleme teknikleri, kardiyovasküler morfolojiyi, ventriküler fonksiyonu, miyokardiyal perfüzyonu, doku karakterizasyonunu, kan miktarını ve koroner arter hastalığını invazif olmayan bir şekilde değerlendirebilir.

Kalp damarlarının yapısal anormalliklerini incelemek için kullanılan kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) taramalarında, spin-echo dizileri, gradient-echo

dizileriyle karşılaştırıldığında, kanın beyaz renkte görünmesi ve hızlı tarama yetenekleri nedeniyle, ventriküler fonksiyonun değerlendirilmesinde, daralmaların akım fenomeninin ve kapak hastalığının görselleştirilmesinde kullanılır.

1.2.7.1 Kardiyak MRG Çekim Esasları

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme taramaları, patolojiye odaklanarak ayarlandığından standart bir protokolden bahsetmek mümkün değildir. Genel bir tarama serisinin en azından turbo spin echo T1 ve T2 ağırlıklı uzun eksen görüntüleri ve sine-gradient echo, mediastinal yapılardan ana damar yapılarını gösteren kesitleri içermesi beklenir.

T1 görüntülerde, anatomik detaylar belirgin şekilde görülebilirken, T2 görüntüler doku özelliklerini belirleme ve dolayısıyla hastalıkların teşhisinde daha hassas olabilmektedir

Gradient Echo (GRE), manyetik rezonans görüntülemenin bir diğer önemli sekansıdır. GRE, hızlı görüntü elde edilmesi özelliğiyle kardiyak MR, MR anjiyografi ve üç boyutlu görüntüleme uygulamalarında sıkça kullanılır.

Inversiyon Recovery (IR) sekansı, MRG'de T1 ağırlıklı görüntüler elde etmek için kullanılan bir tekniktir. Bu sekans, anatomik detayların daha ayrıntılı olarak görüntülenmesini sağlar.

Kalp fonksiyonunu incelemek için, SSFP (Steady State Free Precession) veya gradient eko sekansları kullanılarak elde edilen sine MR görüntüleri oldukça güvenilirdir. Bu görüntüler, ventrikül fonksiyonunu, kontraktilesini ve kütlesini tespit etmede önemli bir rol oynar.(40)

Sine Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI), dilate kardiyomiyopatide artmış sol ventrikül kütlesi ile birlikte sistolik ve end-sistolik duvar stresini ve duvar kalınlığını oldukça doğru bir şekilde gösterebilir.(40)

Geç gadolinyum geliştirme (LGE) tekniği günümüzde miyokardiyal skarın tespiti ve miktarının belirlenmesi için en güvenilir ve invaziv olmayan yöntem olarak kabul edilmektedir. LGE, miyokardiyal fibrozis (yani kalp kası dokusundaki skarların) değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilmekte olup, kökenine (örneğin, post-miyokardit, dilate kardiyomiyopati veya iskemik kardiyomiyopati gibi) ve klinik sonuca ilişkin önemli bilgiler sunmaktadır. Bu teknik, kalp kasındaki skarların replasmanını hassas bir şekilde göstererek, kardiyovasküler hastalıkların tanı ve tedavisinde kritik bir rol oynamaktadır(41).

Tablo 11.KMR da LGE Negatif ise ön tanıda düşünülecekler;(42)

1-Taşikardinin indüklediği Kardiyomiyopati
2-Toksik Kardiyomiyopati
3-Takotusubo Kardiyomiyopati
4-İdiyopatik Dilate Kardiyomiyopati
5-Genetik Dilate Kardiyomiyopati
6-Sol dal bloğuna bağlı Kardiyomiyopati

Tablo 12. KMR da LGE pozitif ise tutulum yeri ile ön tanıda düşünülecekler;(42)

SUBENDOKARDİYAL	TRANSMURAL	SUBEPİKARDİYAL	MİDWALL
Koroner arter hastalığı	Koroner arter hastalığı	Sarkoidoz	İdiyopatik DCM
Endomiyokardial hastalık	Sarkoidoz	İnflamatuar KMP	Genetik DCM
Amiloidoz			İnflamatuar KMP

BÖLÜM II

2.1 GEREÇ VE YÖNTEM

2.1.1 Yöntem

Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Onayı (Karar No:24-4T/75) alındıktan sonra başlanmıştır.

2.1.2 Araştırmanın tipi

Çalışma tek merkezli, retrospektif, gözlemsel niteliktedir.

2.1.3 Klinik ve Demografik Veriler

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi verileri olgu rapor formuna eklendi.

2.1.4 Ek hastalık ve Komorbid Durum Verileri

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, serebrovasküler olay, akciğer hastalığı, karaciğer hastalığı, renal hastalık, sigara kullanımı açısından dağılımları değerlendirildi ve elde edilen bulgular olgu rapor formuna eklendi.

2.1.5 Hasta Populasyonunun Özellikleri

Çalışmamız; Dilate olmamış sol ventrikül kartiyomiyopati hastalarının kardiyak manyetik rezonans görüntüleme bulguları ile EKO bulgularının karşılaştırılması bu fenotipin tanı, tedavi ve takiplerinde kardiyak nedenlere bağlı mortalitesi, tüm nedenlere bağlı mortalitesi, kalp yetersizliği nedeni ile hastaneye yatışlarının Dilate kardiyomiyopati hastaları ile karşılaştırılması amaçlanmıştır. Ocak 2012 ile Şubat 2024 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp Yetersizliği Polikliniğinde takip edilmiş, servis veya yoğun bakım ünitesinde yatmış Ege Üniversitesi Radyoloji Anabilim dalında Kardiyak Manyetik rezonans görüntülemeleri yapılmış hastalar dahil edildi. Tüm hastalardan onam alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- Sol ventrikül disfonksiyonu bulunan hastalar ($LVEF \leq 50$)
 ≥ 18 yaş
- Ejeksiyon fraksiyonu değeri MRG' de %50' nin altında olan hastalar
- MRG'de erkeklerde <58 mm ve kadınlarda <52 mm sol ventrikül diyastol sonu çapını ve erkeklerde <75 mL/m² ve kadınlarda <62 mL/m² sol ventrikül diyastol sonu volümüne sahip ve $LVEF < 50$ hastalar Dilate Olmayan Sol Ventrikül Kardiyomiyopatisi grubunda çalışmaya dahil edilecektir.

- MRG'de erkeklerde >58 mm ve kadınlarda >52 mm sol ventrikül diyastol sonu çapını ve erkeklerde ≥ 75 mL/m² ve kadınlarda ≥ 62 mL/m² Sol ventrikül diyastol sonu volümüne sahip ve LVEF < 50 hastalar Dilate Kardiyomiyopati grubunda çalışmaya dahil edilecektir.
- Yukarıdaki kriterlere uyan ve araştırmaya katılmak isteyen ve yazılı onam veren hastalar

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- <18 yaş
- Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu MRG de $\geq \%50$ olan hastalar
- İskemik kardiyomiyopati hastaları
- Konjenital kalp hastalığı olan hastalar
- Aritmojenik kardiyomiyopati hastaları
- Valvüler kardiyomiyopati hastaları
- Sendromik ve metabolik kardiyomiyopatiler
- Yetersiz veri erişimi olan hastalar
- Araştırmaya katılmak istemeyen veya yazılı olarak onam vermeyen hastalar.

2.1.6 Çalışma Populasyonu

Ocak 2012 ile Şubat 2024 arasında, Ege Üniversite Hastanesi Kardiyoloji kliniği kalp yetersizliği polikliniğine başvuran veya klinik serviste/yoğun bakımda yatan ve bu süreçte Ege Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiki yapılan, iskemik olmayan kardiyomiyopatili ardışık hastalar retrospektif olarak incelendi. İskemik olmayan kardiyomiyopati tanısı, Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin mevcut kılavuzlarına göre aşağıdaki kriterler kullanılarak konuldu: Koroner arter hastalığı ve anormal yükleme koşulları olmaksızın, ilk ekokardiyografi değerlendirmesinde

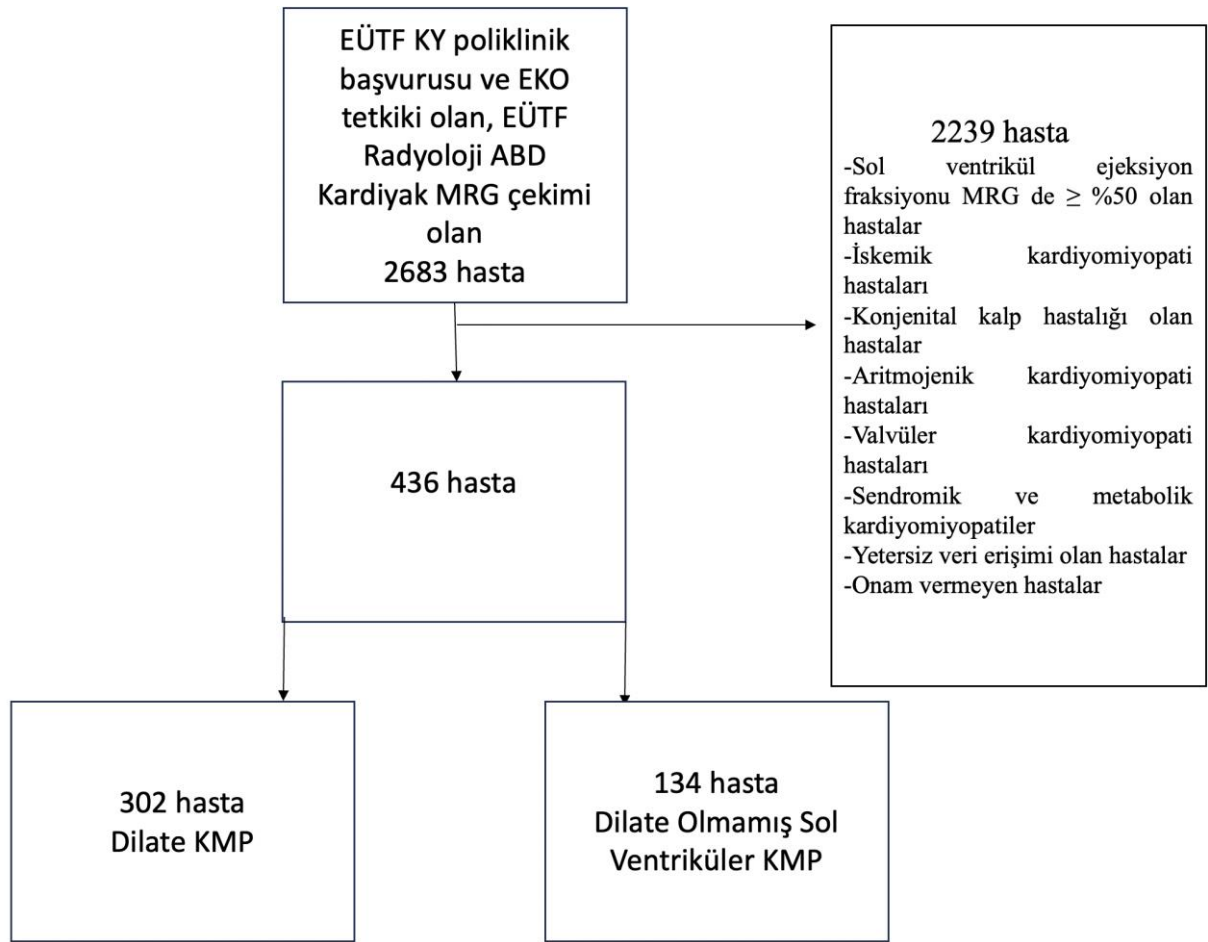
sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunun (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $<50\%$) varlığı.

Koroner arter hastalığını dışlamak için koroner anjiyografi veya koroner bilgisayarlı tomografi uygulanmış veya kardiyak MRG'de koroner iskemi veya enfarkt şüphesi olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar NDCM ve DCM olarak iki gruba Kardiyak MR parametreleri üzerinden ayrıldı. MRG'de erkeklerde <58 mm ve kadınlarda <52 mm sol ventrikül diyastol sonu çapını ve erkeklerde <75 mL/m² ve kadınlarda <62 mL/m² sol ventrikül diyastol sonu volümüne sahip ve LVEF < 50 hastalar Dilate Olmayan Sol Ventrikül kardiyomiyopati grubunda çalışmaya dahil edildi.

Kardiyak MRG'de erkeklerde >58 mm ve kadınlarda >52 mm sol ventrikül diyastol sonu çapını ve erkeklerde ≥ 75 mL/m² ve kadınlarda ≥ 62 mL/m² Sol ventrikül diyastol sonu volümüne sahip ve LVEF < 50 hastalar Dilate Kardiyomiyopati grubunda çalışmaya dahil edildi. Bu çalışmada, önceki çalışmalarla çakışmayacak şekilde veriler Ege Üniversitesi Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) kullanılarak toplanmıştır.

Bu çalışmada, 18 yaş altı bireyler, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu MRG'de $\geq 50\%$ ve üzeri olan hastalar, iskemik kardiyomiyopati, konjenital kalp hastalığı, aritmojenik kardiyomiyopati, valvüler kardiyomiyopati, sendromik ve metabolik kardiyomiyopatileri olanlar, yetersiz veri erişimi olanlar ve araştırmaya katılmak istemeyen veya yazılı onam vermeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmamızda primer sonlanım noktaları; tüm nedenlere bağlı mortalite, sol ventriküler destek cihazı (LVAD) implantasyonu ve kalp nakli operasyonlarının bileşkesi olarak tanımlanmıştır. Diğer bir sonlanım noktamız ise tüm nedenlere bağlı mortalite, sol ventriküler destek cihazı implantasyonu, kalp nakli operasyonu ve kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatışlar olarak belirlenmiştir.



Şekil 3. Hastaların Tarama Verileri

BÖLÜM III

3.1 BULGULAR

3.1.1 Olguların Bazal Karakteristiklerinin Özellikleri

Çalışma popülasyonunun yaş ortalaması 45.64 ± 14.6 olup her iki grupta yaş dağılımı açısından anlamlı bir fark yoktu (p değeri=0.13). Toplam popülasyonun 62.8% sini erkek cinsiyeti oluşturmaktaydı. Her iki grup ortalama takip süresi 1273 (591-2356) gündü. Kalp yetersizliği açısından risk faktörleri arasında yer alan hipertansiyon NDCM grubunda (29.4%), DCM (20.5%) grubuna daha sık oranında izlendi (p değeri=0.039). Diğer bir risk faktörü olan Diabetes mellitus NDCM grubunda (25.7%), DCM grubuna (15.6%) göre daha sıklıkla (p değeri=<0.011). Dislipidemi ve sigara kullanım öykülerine bakıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.

Hastaların başvuru sürecinde ve klinik takiplerinde NYHA fonksiyonel sınıfları I olan hastalar 42.6% oranda NDCM grubunda daha sık izlenirken NYHA II-III-IV DCM grubunda daha sıklıkla ve her iki grup arasındaki fonksiyonel sınıf farkı istatistiksel olarak anlamlıydı (p değeri=0.001). Atrial fibrilasyon görülme sıklığı, renal yetersizlik, aile öyküsünde kalp yetersizliği öyküsü olması her iki grupta da benzerdi. KİEC'lar açısından bakıldığında DCM grubunda İCD ve CRT oranları belirgin olarak daha yüksekti.

Hastaların medikal tedavilerine bakıldığında ACEi, ARB, Antikoagülan, Antiplatelet ve SGLT-2i kullanımlarında her iki grup arasında istatistiksel bir fark izlenmezken, DCM grubunda Beta bloker, aldosteron antagonistleri, loop diüretikler, If kanal blokörü ve ARNI kullanımı istatistiksel anlamlı olarak daha sık izlendi (p değeri=0.001).

Hastaların arter kan basıncı değerlerinde NDCM grubunda sistolik kan basıncı ortalaması (121.9 ± 16.9 mmHg), DCM grubuna göre (114.4 ± 15.3 mmHg) daha yüksek (p değeri=0.001) benzer şekilde diyastolik kan basıncı da NDCM grubunda ortalama (75.8 ± 11.7 mmHg), DCM grubuna göre (72.1 ± 11.1 mmHg) daha yüksek (p değeri=0.003) izlendi.

Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 13'de detaylı şekilde gösterilmiştir.

Tablo 13. Hastaların Bazal Karakteristikleri

	Total	NDCM	DCM	P value
Yaş (yıl)	45.64 ±14.6	47.3±16.5	44.9±13.6	0.13
Erkek %	62.8%	69.4%	59.9%	0.058
BMI kg/m²	27.5±5.6	27.1±5.0	27.9±5.9	0.14
BSA m²	1.94±0.23	1.92±0.22	1.95±0.23	0.29
NYHA FK %	-	-	-	0.001
I	30.0%	42.6%	25.0%	-
II	41.7%	36.0%	44.2%	-
III	18.7%	10.3%	22.4%	-
IV	2.3%	2.2%	2.3%	-
Arterial hipertansiyon n (%)	23.2%	29.4%	20.5%	0.039
Diabetes mellitus n (%)	18.7%	25.7%	15.6%	<0.011
Dislipidemi n (%)	6.8%	9.2%	5.5%	0.11
Sigara Öyküsü (%)	26.6%	29.4%	25.3%	0.36
Serebrovasküler olay n (%)	4.3%	5.1%	3.9%	0.54
Kronik Obstrüktif Akciğer hastalığı n (%)	7.9%	8.1%	7.8%	0.85
Renal Hastalık n (%)	5.2%	7.4%	4.2%	0.17
AF n (%)	14.0%	14.9%	13.5%	0.69
Intrakardiyak Cihaz	-	-	-	<0.0001
Pacemaker n (%)	-	-	-	-
ICD n (%)	17.8%	5.9%	23.1%	-
CRT-D n (%)	4.7%	1.5%	6.2%	-
Ailede Kalp Yetersizliği Öyküsü n (%)	14.1%	11.3%	15.3%	0.26
ACEi ya da ARB n (%)	74.8%	77.9%	73.4%	0.30
Beta-bloker n (%)	93.9%	85.3%	97.7%	<0.0001

Aldosterone antagonistı n (%)	73.4%	58.1%	80.2%	<0.0001
Loop diüretik n (%)	61.5%	49.3%	66.9%	<0.0001
Antikoagülan n (%)	25.9%	25.3%	26.3%	0.77
Antiplatelet n (%)	40.8%	36.0%	42.9%	0.17
If kanal blokörü n (%)	20.3%	11.8%	24.0%	0.003
ARNI n (%)	14.2%	5.1%	18.2%	<0.0001
SGLT-2i n (%)	20.3%	21.3%	19.8%	0.71
Ventriküler Aritmi n (%)	4.1%	1.5%	5.2%	0.067
SBP (mmHg)	116+16.2	121.9+16.9	114.4+15.3	<0.0001
DBP (mmHg)	73.2+11.4	75.8+11.7	72.1+11.1	0.003
BNP (ng/L)	1165 (313-3636)	515 (138-2234)	1629 (454-4390)	<0.0001

3.1.2 Ekokardiyografik Özellikler

Her iki popülasyonun bazal ekokardiyografik özellikleri Tablo 14’de gösterilmiştir. İki grup kıyaslandığında DCM hasta grubunda, LVEF değerleri daha düşük, sol ventriküler diyastol sonu ve sistol sonu çapları ve atrium çapı daha geniş izlendi. Orta ve ciddi kapak yetmezliklerinin DCM grubunda mitral ve triküspit kapak yetersizliklerinde anlamlı olarak daha sık (p değeri=<0.0001, p değeri=0.002) izlenirken, aort kapak yetersizliklerinin DCM

grubunda sık olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı görüldü. Sağ ventriküler fonksiyonlarını değerlendirme parametrelerinden olan TAPSE değerinin DCM grubunda daha düşüktü (p değeri=0.008).

Tablo 14.Hastaların Bazal Ekokardiyografik Özellikleri

	Total	NDCM	DCM	P değeri
LVEDd mm	59.8±9.5	52.6±8.3	62.7±8.4	<0.0001
LVESd mm	49.0±12.1	39.9±10.8	52.7±10.4	<0.0001
LAd mm	43.1±7.3	39.7±7.7	44.5±6.6	<0.0001
LVEF %	31.7±12.6	39.1±14.2	28.6±10.5	<0.0001
Mitral Regürjitasyon n (%)	-	-	-	<0.0001
Yok	12.4%	23.5%	7.5	-
Hafif	43.7%	46.3%	42.5	-
Orta	30.9%	21.3%	35.1%	-
Ciddi	8.1%	1.5%	11.0%	-
Aort Regürjitasyon n (%)	-	-	-	0.15
Yok	77.3%	80.1%	52.7%	-
Hafif	14.0%	11.0%	10.6%	-
Orta	3.4%	1.5%	2.9%	-
Ciddi	0.5%	0.0%	0.5%	-
Triküspit Regürjitasyon n (%)	-	-	-	0.002
Yok	25.2%	30.9%	22.7%	-
Hafif	47.1%	50.0%	45.8%	-
Orta	17.8%	7.4%	22.4%	-
Ciddi	4.7%	4.4%	4.9%	-
TAPSE mm	18.7±5.1	19.8±4.9	18.2±5.2	0.008
RVsm (TDI) m/sn	10.8±2.7	11.0±2.7	10.6±2.8	0.31
TRV m/sn	2.66±0.54	2.67±0.53	2.74±0.53	0.78
SPAP mmHg	36.5±14.4	32.2±12.1	38.2±14.8	0.003

3.1.3 Kardiyak MRG Özellikleri

Hastaların Kardiyak MRG görüntüleme özelliklerine bakıldığında Sol Ventrikül diyastol ve sistol sonu uzunlukları ve volümlerinin, volüm indekslerinin, sol atrium boyutunun eko parametreleri ile de uyumlu olarak DCM grubunda daha genişti.

LVEF NDCM grubunda (38.3 ± 10.0), DCM grubuna (27.0 ± 10.7) göre daha yüksekti (p değeri= <0.0001). LV kitle ağırlığına bakıldığında DCM (172.5 ± 57.5 g) NDCM grubuna (139.8 ± 51.4 g) göre daha yüksek olduğu görüldü. (p değeri= <0.0001).

Tablo 15. Hastaların Bazal Kardiyak MRG Özellikleri

	Total	NDCM	DCM	P değeri
IVS (mm)	9.5 ± 2.1	10.2 ± 2.3	9.3 ± 2.0	<0.0001
LVEDd (mm)	61.6 ± 10.5	50.6 ± 5.1	66.4 ± 8.4	<0.0001
LVESd (mm)	52.1 ± 12.4	40.0 ± 7.6	57.5 ± 10.1	<0.0001
LAd (mm)	46.6 ± 9.2	41.4 ± 8.4	48.8 ± 8.6	<0.0001
LVEDV (ml)	249 ± 100	170 ± 56	284 ± 95	<0.0001
LVESV (ml)	178 ± 93	105 ± 46	211 ± 90	<0.0001
LVEF (%)	30.4 ± 11.7	38.3 ± 10.0	27.0 ± 10.7	<0.0001
SV (ml/atım)	69.2 ± 27.7	63.8 ± 23.4	71.6 ± 29.2	0.006
CO (l/min)	5.32 ± 2.0	4.80 ± 1.76	5.55 ± 2.17	0.001
CI (l/min/m²)	2.72 ± 1.05	2.49 ± 0.90	2.83 ± 1.10	0.002
Kardiyak MASS (g)	163.6 ± 57.7	139.8 ± 51.4	172.5 ± 57.5	<0.0001
LVEDVi (ml/m²)	127.7 ± 50.2	88.2 ± 28.6	145.2 ± 47.8	<0.0001
LVESVi (ml/m²)	92.2 ± 47.2	55.1 ± 24.0	108.6 ± 45.7	<0.0001

(IVS=İnterventriküler septum, LVEDd=Sol ventrikül diyastol sonu uzunluğu, LVESd= Sol ventrikül sistol sonu uzunluğu, LAd=Sol atrium uzunluğu, LVEDV=Sol ventrikül diyastol sonu volüm, LVESV= Sol ventrikül sistol sonu volüm, LVEF=Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SV=Stroke Volüm, CO=Kardiyak Output, CI=Kardiyak index, LVEDVi=Sol ventrikül diyastol sonu volüm indeksi, LVESVi=Sol ventrikül sistol sonu indeksi)

3.1.4 Klinik Sonuçları

Hastaların medyan 1273 günlük ortalama izlemi sonrası 134 NDCM hastanın 91 i medikal izlemde, 26 hastada recovery izlendi, 3 hastada LVAD implantasyonu oldu, 1 hasta kalp tx, 11 hastada da ölüm gerçekleşti. Bileşik sonucun tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyak replasman tedavisi ve Kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış olduğu sonlanımlara bakıldığında %11.8 i NDCM, %28.9 u ise DCM grubunda sonuçlandı. (p değeri <0.0001).

Tüm nedenlere bağlı mortalite ve izlemde ventriküler aritmi gelişmesi alt grup olarak bakıldığında iki grup arasında fark göstermezken (sırasıyla p değeri=0.077 ve p değeri= 0.067), Kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış NDCM grubunda %8.9, DCM grubunda %5.2 oranında görüldü (p değeri=0.067).

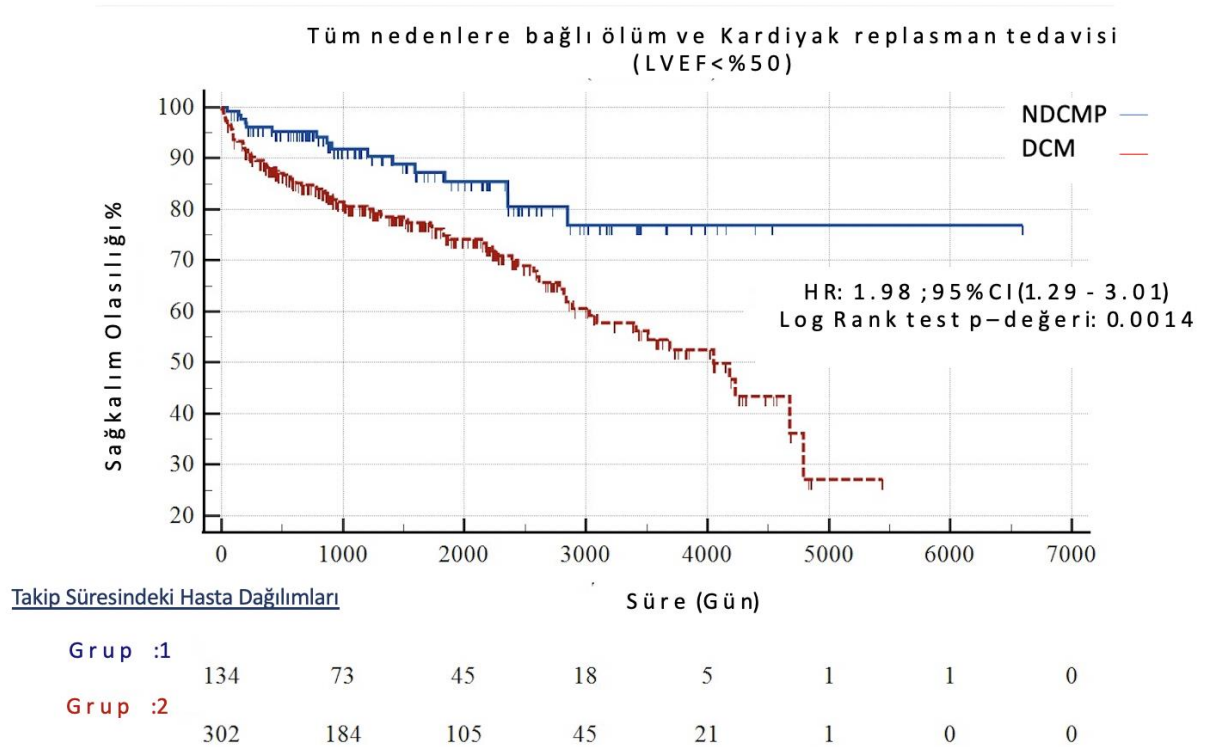
Tablo 16. Sekonder Sonlanımlar

	Total	NDCM	DCM	P değeri
Sekonder Sonlanım n (%)	23.6%	11.8%	28.9%	<0.0001
Tüm nedenlere bağlı ölüm n (%)	16.4%	11.8%	18.5%	0.077
Kalp Yetersizliği nedeni ile hastaneye yatış n (%)	13.9%	8.9%	16.1%	0.045
Takip süresi median IQR (gün)	1273 (591-2356)	1143 (641-2357)	1313 (572-2316)	0.66

Primer sonlanım oranları NDCM'de %11.8 iken, DCM'de %28.9 olarak gözlemlenmiştir, bu da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermektedir ($p < 0.0014$). Bu, DCM'nin daha şiddetli ve olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğunu gösterdi.

Ayrıca, tüm nedenlere bağlı ölüm oranları NDCM'de %11.8, DCM'de ise %18.5 olarak rapor edilmiştir, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p = 0.077$). Buna karşılık, kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış oranları NDCM'de %8.9 iken, DCM'de %16.1'e yükselmekte ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0.045$).

Takip süresi açısından, NDCM ve DCM arasında önemli bir fark bulunmamıştır ($p = 0.66$). Bu veriler, NDCM hastalarının genel olarak daha iyi sonuçlara sahip olduğunu ve DCM'nin daha ağır ve komplikasyon riski daha yüksek bir durum olduğunu göstermektedir. Bu bulgular, klinik yaklaşımların ve tedavi stratejilerinin, bu iki kardiyomiyopati türü arasındaki farkları göz önünde bulundurarak özelleştirilmesi gerekliliğini vurgulamaktadır.

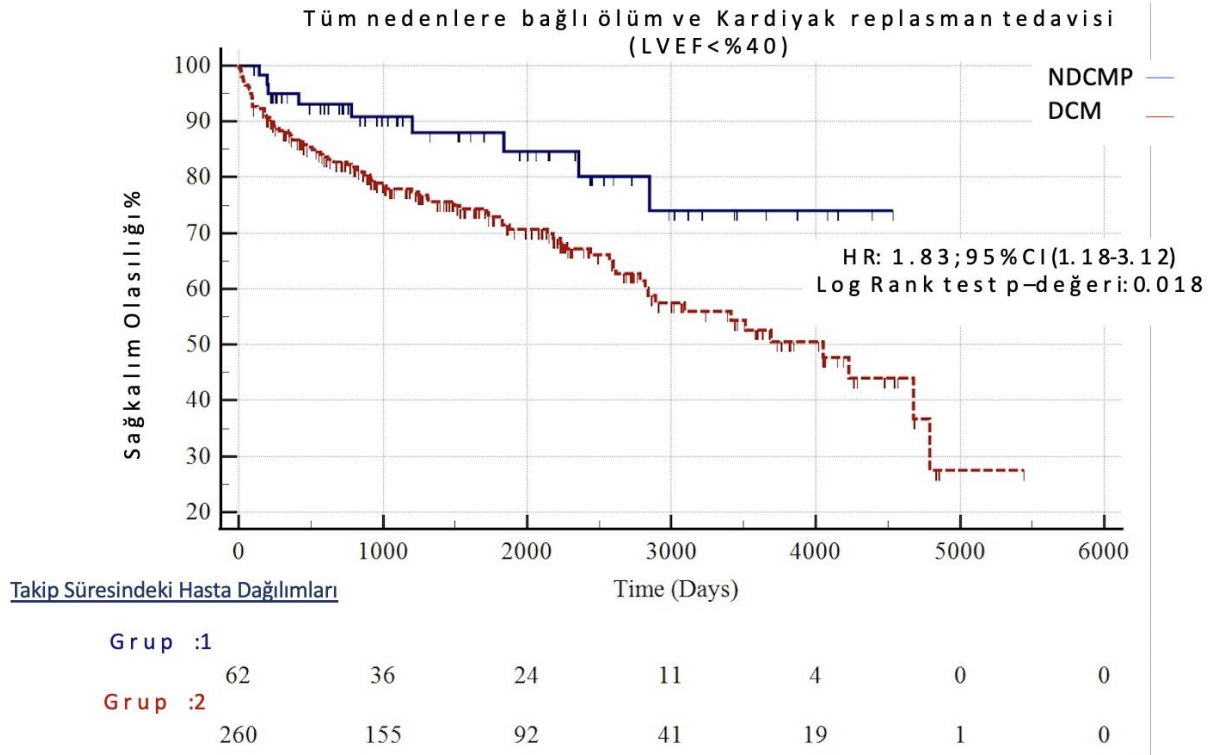


Şekil 4. LVEF<%50 NDCM ve DCM hastalarının primer sonlanımı

Çalışmamız, toplam 436 hastayı kapsayan ve NDCMP ve DCM grupları olarak iki ana kategoride incelenen hastaları takip etmiştir. NDCMP grubu 134 hasta, DCM grubu ise 302 hasta içermekte olup, her iki grup için primer sonlanımlar tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyak replasman tedavileri (LVAD implantasyonu, Kalp Transplantasyonu) olarak belirlenmiştir.

Kaplan-Meier sağkalım eğrileri, DCM grubunda belirgin olarak daha düşük sağkalım oranları göstermiştir. (HR) 1.98; %95 güven aralığı (CI) 1.29-3.01 olan bu fark, istatistiksel olarak anlamlıdır (Log Rank test p-değeri: 0.0014). Bu bulgu, DCM tanısı olan hastaların, NDCMP tanısı olan hastalara göre daha yüksek mortalite ve kardiyak replasman tedavisi ihtiyacı gösterdiğini belirtmektedir.

Bu grafik, NDCMP ve DCM hastalarını içeren retrospektif çalışmanın takip süresi dağılımını gösterdiğinden grafikte takip süresindeki hasta dağılımlarını belirtilen sayılar, her bir zaman diliminde takip edilen hasta sayısını yansıtmaktadır, dolayısıyla bu sayılar primer sonlanıma ulaşan hastaların sayısı değil, o zaman aralığında takip edilen hastaların sayısını ifade etmektedir. Çalışmaya alınan hastaların başlangıç süreleri ve her hastanın takip süreleri farklılık göstermektedir. Bu nedenle, grafikte gösterilen zaman noktaları belirli zaman dilimlerinde hala takip edilmekte olan hasta sayısını gösterir.



Şekil 5. LVEF<%40 NDCMP ve DCM hastalarının primer sonlanımı

Bu grafik, EF <%40 olan NDCMP ve DCM hastalarının uzun vadeli takip sonuçlarını karşılaştırmaktadır. Çalışma, NDCMP ve DCM hastalarının sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) <%40 olan bir alt grubunu incelerken, bu alt grubun tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyak replasman tedavisine odaklanmıştır.

NDCMP grubunda, toplam 62 hasta takibe alınmış. Bu hastaların 36'sı en az 1000 gün, 24'ü en az 2000 gün, 11'i en az 3000 gün, 4'ü en az 4000 gün takip edilmiş. DCM grubunda ise, başlangıçta 260 hasta takibe alınmış ve bu hastaların 155'i en az 1000 gün, 92'si en az 2000 gün, 41'i en az 3000 gün, 19'u en az 4000 gün ve 1'i en az 5000 gün takip edilmiştir.

NDCMP ve DCM grupları arasında belirgin sağkalım farklılıkları gözlemlenmiştir. (HR) 1.83; %95 güven aralığı (CI) 1.18-3.12 olan bu fark, istatistiksel olarak anlamlıdır (Log Rank test p-değeri: 0.018). DCM grubu, NDCMP grubuna göre daha düşük sağkalım oranları

göstermiştir, bu da DCM hastalarının daha yüksek mortalite riskine sahip olduğunu işaret eder.

3.1.4.1 Dilate Olmamış Sol Ventriküler KMP hastalarının Cox Regresyon Analizi

Dilate Olmamış Sol Ventriküler Kardiyomiyopati hastalarının primer sonlanımlarını etkileyen faktörlere bakıldığında; fonksiyonel kapasitesi NYHA III-IV olması (HR:10.0, CI: (3.43-29.3), p değeri<0.0001) primer sonlanım riskini düşük bir güven aralığında 10 kat artırmakta, bu grubun sistolik kan basıncı değerinin bir birim yüksek seyretmesinin primer sonlanım riskini azalttığı (HR:0.93, CI: (0.90-0.96), p değeri<0.0001), (HR:0.90, CI: (0.86-0.95), p değeri<0.0001) izlendi.

LVESV' deki 1 mm artış primer sonlanım riskini 1.013 kat arttırmakta (HR:1.013 CI:1.003-1.023 p değeri=0.07)

Bu hasta grubunun nt Pro-BNP değerlerinin artışı da primer sonlamı etkileyen bir parametre olarak izlendi. (HR:2.19, CI: (1.18-4.05), p değeri<0.0001).

Pulmoner Emboli öyküsünün olması (HR:18.4, CI: (2.11-160) p değeri=0.008) ,Loop Diüretik kullanım ihtiyacının olması(HR: 6.71, CI: (1.52-29.5), p değeri=0.012), Serebrovasküler olay öyküsü de (HR:4.78, CI: (1.31-17.4), p değeri<0.0001) primer sonlamı düşük bir güven aralığında olsa da etkileyen faktörler olarak izlendi.

Tablo 17. Dilate Olmamış Sol Ventriküler KMP hastalarının Cox Regresyon Analizi

	(HR)	(CI)	P value		
Yaş (yıl)	0.97	(0.94-1.00)	0.11		
Erkek %	1.12	(0.38-3.33)	0.82		
BMI kg/m²	0.88	(0.78-0.98)	0.026		
BSA m²	-	-	-	-	-
NYHA FK	-	-	-	-	-
I-II	-	-	-	-	-
III-IV	10.0	(3.43-29.3)	<0.0001	5.95	(1.46-24.2) 0.013
Arterial hipertansiyon n (%)	0.31	(0.07-1.39)	0.12		
Diabetes mellitus n (%)	0.18	(0.024-1.36)	0.097		
Dislipidemi n (%)	1.45	(0.32-6.41)	0.62		

Sigara öyküsü n (%)	0.55 (0.15-1.95)	0.35		
Serebrovasküler Olay n (%)	4.78 (1.31-17.4)	0.017		
KOAH n (%)	0.61 (0.08-4.66)	0.63		
Pulmoner Emboli n (%)	18.4 (2.11-160)	0.008		
Renal Hastalık n (%)	0.045 (0-332)	0.49		
AF n (%)	2.2 (0.71-6,86)	0.17		
ICD n (%)	1.87 (0.52-6.63)	0.33		
ICD ve LVEF<35	2.57 (0.40-16.3)	0.31		
Ailede Kalp Yetersizliği Öyküsü n (%)	2.15 (0.69-6.70)	0.18		
ACEi ya da ARB n (%)	0.43 (0.13-1.37)	0.15		
Beta-bloker n (%)	24.1 (0.025-23221)	0.36		
Aldosterone antagonist n (%)	1.49 (0.7-4.66)	0.49		
Loop diüretik n (%)	6.71 (1.52-29.5)	0.012		
Antikoagülan n (%)	2.62 (0.97-7.06)	0.056		
Antiplatelet n (%)	0.84 (0.30-2.31)	0.73		
If kanal blokeri n (%)	1.24 (0.35-4.39)	0.73		
ARNI n (%)	2.56 (0.33-19.7)	0.36		

SGLT-2i n (%)	0.28 (0.03-2.16)	0.22		
SBP (mmHg)	0.93 (0.90-0.96)	<0.0001	0.90 (0.84-0.96)	0.002
DBP (mmHg)	0.90 (0.86-0.95)	<0.0001		
Log-BNP(pg/ml)	2.19 (1.18-4.05)	0.012		

Tablo 18.Dilate Olmamış Sol Ventriküler Kardiyomiyopati hastalarının ekokardiyografi parametreleri Cox regresyon analizi

	HR (CI)	p-değeri		
LVEDd mm	1.03 (0.98-1.09)	0.19		
LVESd mm	1.01 (0.96-1.06)	0.60		
LAd mm	1.07 (1.01-1.13)	0.017		
LVEF %	0.98 (0.94-1.02)	0.34		
Mitral Regürjitasyon n (%)	-	0.06		
Yok				
Hafif	1.83 (0.38-8.83)	0.41		
Orta	3.09 (0.62-15.3)	0.16		
Ciddi	23.1 (1.96-272)	0.013		
Mitral Regürjitasyon n (%)	2.29 (0.85-6.17)			
Aort Regürjitasyonu n (%)	-	-	0.98	
Yok	-	-	-	
Hafif	1.16 (0.26-5.13)	0.84		
Orta	-	-	-	
Ciddi	-	-	-	
Aort Regürjitasyonu n (%)	0.48	0.78		
Triküspit Regürjitasyonu n (%)	-	0.54		
Yok	-	-	-	
Hafif	1.10 (0.36-3.39)	0.85		
Orta	2.14 (0.41-11.0)	0.36		
Ciddi	3.90 (0.42-36.1)	0.23		
Triküspit Regürjitasyonu n (%)	2.35 (0.66-8.34)	0.18		

TAPSE mm	0.89 (0.80-1.0)	0.050		
RVsm (TDI) m/sn	0.75 (0.59-0.95)	0.020		
TRV m/sn	3.18 (0.64-15.7)	0.15		
SPAP mmHg	1.03 (0.98-1.08)	0.21		

Sol atriyum çapı (LAd mm):

Sol atriyum çapının tehlike oranı (HR) 1.07 ve güven aralığı (CI) 1.01-1.13 olarak hesaplanmış, bu da sol atriyum çapının her milimetre artışının riski %7 oranında artırdığını gösteriyor ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.017$).

Mitral regürjitasyon şiddeti:

Hafif mitral regürjitasyon anlamlı bir risk artışı ile ilişkili değil ($HR = 1.83$; $p = 0.41$). Orta derecede mitral regürjitasyon daha yüksek fakat anlamlı olmayan bir risk göstermiş ($HR = 3.09$; $p = 0.16$).

Şiddetli mitral regürjitasyon çok yüksek bir HR ile ilişkilendirilmiş (23.1; CI: 1.96-272; $p = 0.013$), şiddetli mitral regürjitasyon ile ilişkili çok yüksek riski göstermektedir, ancak geniş güven aralığı nedeniyle örneklem sayısının düşük olması veya aykırı değerlerin etkisi olabileceğini düşündürmektedir.

Triküspid annüler plan sistolik ekskürsiyonu (TAPSE mm): TAPSE değerindeki azalmanın risk artışı ile neredeyse anlamlı bir ilişkisi var ($HR = 0.89$; $p = 0.050$), bu da düşük TAPSE değerlerinin riski artırabileceğini, dolayısıyla sağ ventrikül fonksiyonunun kötüleştiğini gösteriyor.

Sağ ventriküler sistolik hareket (RVsm) doku Doppler görüntülemesi (TDI) ile ölçüldüğünde anlamlı bir ters ilişki göstermiş ($HR = 0.75$; $p = 0.020$), yani daha iyi RV sistolik hareketi riski azaltmakla ilişkilendirilmiş.

Diğer parametreler olan sol ventriküler diyastolik ve sistolik çaplar (LVEDd mm ve LVESd mm), ejeksiyon fraksiyonu (LVEF %), sistolik pulmoner arter basıncı (SPAP mmHg) ve sağ ventriküler sistolik basınç (TRV m/sn) sonuçları öngörmede istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 19. Dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının Cox regresyon analizi kardiyak mrg parametreleri

	HR	(CI)	p value		
IVS (mm)	0.98	(0.78-1.23)	0.87		
LVEDd (mm)	1.06	(0.95-1.20)	0.27		
LVESd (mm)	1.05	(0.99-1.12)	0.09		

LAd (mm)	1.09 (1.05-1.01)	<0.0001		
LVEDV (ml)	1.008 (1.001-1.014)	0.023		
LVESV (ml)	1.011 (1.003-1.019)	0.005	1.013 (1.003-1.023)	0.007
LVEF (%)	0.09 (0.0-0.75)	0.037		
SV (L/atım)	0.99 (0.97-1.01)	0.68		
CO (L/dak)	0.98 (0.74-1.31)	0.93		
CI (L/dak/m²)	1.04 (0.60-1.79)	0.86		
LV mass (gr)	0.98 (0.96-1.00)	0.21		

(IVS=İnterventriküler septum, LVEDd=Sol ventrikül diyastol sonu uzunluğu, LVESd= Sol ventrikül sistol sonu uzunluğu, LAd=Sol atrium uzunluğu, LVEDV=Sol ventrikül diyastol sonu volüm, LVESV= Sol ventrikül sistol sonu volüm, LVEF=Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SV=Stroke Volüm, CO=Kardiak Output, CI=Kardiak index, LVEDVi=Sol ventrikül diyastol sonu volüm indeksi, LVESVi=Sol ventrikül sistol sonu indeksi)

Dilate Olmamış Sol ventriküler Kardiyomiyopati hastalarında Kardiyak MRG parametrelerinin Cox regresyon analizine bakıldığında EKO daki verilere uygun olarak LAd deki artışın primer sonlanım riskini artırdığı (HR:1.09 (CI 1.05-1.01) p değeri<0.0001) izlendi.

LVESV miktarındaki artış primer sonlanım riskini anlamlı olarak artırdığı izlendi (HR:1.013 CI(1.003-1.023 p değeri=0.007).

Tablo 20. Dilate Olmamış Sol Ventriküler Kardiyomiyopati Hastalarının EKO takip verilerinin izlemdeki değişimi

	NDCM1	NDCM2	P value
LVEDd (mm)	52.6+8.3	50.9+8.0	0.022
LVESd (mm)	39.9+10.8	36.6+10.2	0.001
LAd (mm)	39.7+7.7	39.9+8.6	0.28
LVEF (%)	39.1+14.2	44.1+13.9	<0.0001
TRV (m/sn)	2.67+0.53	2.38+0.59	0.97
RVSm (cm/sn)	11.0+2.7	11.7+3.8	0.77
TAPSE (mm)	19.8+4.9	21.5+6.1	0.030
SPAP (mmHg)	32.2+12.1	32.4+11.0	0.42

(LVEDd=Sol ventrikül diyastol sonu uzunluğu, LVESd= Sol ventrikül sistol sonu uzunluğu, LAd=Sol atrium uzunluğu, LVEDV=Sol ventrikül diyastol sonu volüm, TAPSE=Triküspit Anüler Sistolik Yer Değişim, TRV=

triküspit yetersizlik velositesi, RVSM=Sağ Ventrikül Bazal Segment Sistolik Velositesi, SPAP= Sistolik pulmoner arter basıncı)

Dilate olmamış sol ventriküler KMP hastalarında takipte LVEF $\Delta d \cong \%5$ artış izlendi (p değeri= <0.0001) LVEDd ve LVESd de anlamlı düşme sağ fonksiyonların bir gösterge parametresi olan TAPSE’de ise artış izlendi (p değeri=0.30).

LGE Lokalizasyonu ve Dağılımı:

- **Pearson Chi-Square değeri 15,227 (p=.002), Likelihood Ratio 16,776 (p=.001) ve Linear-by-Linear Association 14,931 (p=.000)**, her üç test de istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar sunarak, LGE desenlerinin NDCM ve DCM grupları arasında anlamlı farklılıklar gösterdiğini onaylar.

Bu veriler, NDCM ve DCM hastaları arasında LGE desenlerinin dağılımında belirgin farklar olduğunu göstermektedir. DCM hastaları, özellikle endokardiyal, midwall ve epikardiyal desenlerde daha yüksek oranlarda LGE pozitiflik gösterirken, NDCM hastalarında bu desenler daha az sıklıkta görülmektedir. Bu farklılıklar, her iki kardiyomiyopati türünün patofizyolojisini ve klinik yönetimini daha iyi anlamak için önemli olabilir. Bu tür bilgiler, hastalık tanımlaması, risk değerlendirmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde kritik rol oynar.

BÖLÜM IV

TARTIŞMA:

Çalışmamızda; EÜTF Kardiyoloji ABD. kalp yetersizliği polikliniğine başvurmuş ve/veya servis ve/veya yoğun bakım yatışı yapılmış EÜTF Radyoloji ABD. da kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi yapılmış, hastaları değerlendirdik.

Dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisi hastalarının kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularına ilişkin literatürde sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Ayrıca, 2023 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından yayınlanan Kardiyomiyopati kılavuzunda(1), Dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati epidemiyolojik faktörleri 'belirsiz' olarak sınıflandırılmıştır. Bu durum, Dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati hakkında daha fazla çalışma yapılması gerekliliği konusunda farkındalığı artırmaktadır. Bu çalışma, bu alt tipin kardiyak MRG özelliklerini daha kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini amaçlamaktadır. Ayrıca “Dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati” ve “dilate kardiyomiyopati” hastalarının kardiyak MRG sonuçlarının karşılaştırmalı analizini içermektedir. Çalışmanın temel amacı, her iki kardiyomiyopati türü arasında kardiyak MRG bulguları açısından var olan farklılıkları belirlemek ve dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının kendi içlerindeki özelliklerini incelemektir. Bu doğrultuda, her iki grup hastanın kardiyak MRG’de belirgin olan özelliklerin ve bulguların detaylı bir değerlendirmesi, bu alt tiplerdeki hastalığın progresyonu, birbiriyle olabilecek ilişkisi, mortalitedeki ve klinik progresyondaki belirleyici olabilecek kardiyak MRG bulgularının özelliklerinin anlaşılmasına katkıda bulunmayı, literatürde kısıtlı çalışma olan dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının sıklığını, hastalığın prognozuna etkili faktörleri belirlemeyi amaçlamaktadır.

Gigli ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı çalışmada LVEF<%45 olarak alındığı hafif dilate sol ventrikül kardiyomiyopatisi hastalarında DCM li gruba göre tüm nedenlere bağlı ölüm ve kalp tx sıklığı anlamlı olarak daha az görülmüştü(43). Bu çalışmada hafif dilate kardiyomiyopati olarak tanımlanan grup, DCM grubuna göre bazal karakteristiklerinde bizim çalışmamızdaki gibi hastaların sistolik arter kan basınçları daha yüksek ve NYHA 1 grubu daha sıkı(43). Bu da bizim çalışmamızın da gösterdiği gibi hastalığın belirtilerinin daha hafif olduğunu gösterebilir. Bu bulgular, dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopatisi olan hastalarda, hastalığın seyri ve prognozunun dilate kardiyomiyopatiye kıyasla daha olumlu olabileceğini düşündürmektedir.

NDCM grubu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) değerlerinin DCM grubuna göre görece korunmuş olduğunu ve genel olarak daha iyi klinik sonuçlara sahip olduğunu göstermiştir. Bu bulgular, Gayazzi ve arkadaşlarının(44) 1993 yılındaki çalışmasındaki MDCM hastalarının gösterdiği korunmuş ventrikül fonksiyonları ile paralellik

göstermektedir. Her iki çalışma da, korunmuş LVEF'in, dilate olmayan kardiyomiyopati türleri için olumlu bir prognostik gösterge olduğunu düşündürmektedir.

Fonksiyonel durum ve prognoz ilişkisi açısından, NDCM hastalarının daha iyi sonuçlanımlar sergilemesi ve Gayazzi'nin çalışmasında(44) MDCM hastalarının benzer korunmuş fonksiyonel durumları, dilate olmamış kardiyomiyopatinin yönetimi ve tedavi stratejilerinde bu fonksiyonel parametrelerin merkezi bir role sahip olabileceğini göstermektedir. Özellikle, NDCM hastalarında gözlenen düşük kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış oranları ve tüm nedenlere bağlı mortalite oranlarının, DCM grubuna kıyasla anlamlı derecede daha iyi olması, dilate olmamış kardiyomiyopatinin daha stabil bir klinik seyri olduğunu ve bu hastaların yönetiminde farklı tedavi yaklaşımlarının değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda NYHA (New York Heart Association) sınıflamasındaki farklılıkların, non-dilated ve dilated kardiyomiyopati hastalarının klinik seyrini ve prognostik sonuçlarını nasıl etkilediğine dair önemli bulgular elde edilmiştir. NYHA sınıflaması, hastaların kalp yetmezliği nedeniyle günlük aktiviteler sırasında yaşadıkları kısıtlamaları derecelendirmek için kullanılmakta olup, bu sınıflama klinik pratikte hastalığın şiddetini belirlemek ve tedavi yaklaşımlarını kişiselleştirmek için temel bir ölçüt olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda, NYHA sınıfı I-II olan hastalar ile NYHA sınıfı III-IV olan hastalar arasında anlamlı farklar saptanmıştır. Özellikle, daha yüksek NYHA sınıfına sahip olan DCM hastaları, daha düşük sınıflara sahip NDCM hastalarına kıyasla daha kötü klinik sonuçlar ve daha yüksek mortalite oranları göstermiştir. Bu bulgu, NYHA sınıfının, kardiyomiyopati hastalarının genel sağlık durumu ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkisi olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar, NYHA sınıfının, kardiyomiyopati hastalarında hastalığın ilerlemesini ve tedaviye yanıtı öngörmeye kullanılabilecek güçlü bir gösterge olduğunu ortaya koymaktadır. Daha yüksek NYHA sınıfına sahip hastaların daha yoğun ve kapsamlı tedaviye ihtiyaç duyduğu, bu hastaların düzenli olarak daha detaylı kardiyak izlem ve değerlendirmelerden geçirilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

Çalışmamız da literatürle uyumlu olarak NYHA sınıfının, kardiyomiyopati hastalarının klinik yönetiminde önemli bir faktör olduğunu ve özellikle tedavi stratejilerinin belirlenmesinde kritik bir role sahip olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, kardiyomiyopati tedavisinde NYHA sınıfını dikkate almak, hastalığın ilerlemesini daha iyi yönetmek ve hastaların yaşam kalitesini artırmak için gereklidir. Bu gözlemler, klinisyenlere hastalık

yönetiminde daha bilinçli kararlar verme olanağı sağlayacak ve potansiyel olarak hastalık sonuçlarını iyileştirecek stratejilerin geliştirilmesine yardımcı olacaktır.

Etiyolojik faktörler ve tedavi yaklaşımları bağlamında, dilate olmayan kardiyomiyopatinin daha iyi anlaşılması, hastalığın ilerleyişini daha etkin bir şekilde kontrol altına alma potansiyeli sunmaktadır. Gayazzi'nin çalışmasının da işaret ettiği gibi, NDCM/MDCM hastalarında korunmuş ventriküler fonksiyonlar, bu hastalık alt tipinin patofizyolojisini ve ilerlemesini daha iyi anlamak için ileri kardiyak görüntüleme tekniklerinin kullanılmasını gerektirebilir.

2024 yılında yayınlanan bir çalışmada LVEF<%50 olan 363 hasta 80 dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati hastanın ,284 dilate kardiyomiyopati hasta ile karşılaştırıldığı bir çalışmada da DCM grubunda miyokardiyal fibrozis daha sık izlenmiş ayrıca bu çalışmada recovery oranlarına bakıldığında yüksek sistolik arter basıncının recovery olma ihtimalini artırdığı saptanmıştı(Eda et al., 2024). Yine Dumas ve arkadaşlarının 2010 da dilate olmayan kardiyomiyopatilerin prevalansı ve klinik özelliklerini araştırdığı bir başka çalışmada da LVEF< %45 ve LVEDD ≤ 56 mm hastaların dilate olmamış olarak değerlendirmeye alındığı bir çalışmada da hipertansiyon öyküsü olan hastaların LVEF'te artma eğiliminde olduğunu belirtmişlerdi(46). Bu sonuçlar da bizim çalışmamızda görülen dilate olmayan kardiyomiyopati hastalarda sistolik kan basıncındaki artışın prognozda olumlu sürecini desteklemektedir. Yine daha yüksek bir popülasyonla yapılan bir retrospektif çalışmada da (47) Hafif dilate KMP grubunun sistolik kan basıncı değerleri DCM grubundan yüksek seyrettiği izlenmişti. Bizim çalışmamızda literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak sistolik kan basıncı yüksekliği Dilate olmamış sol ventriküler KMP grubunda yüksekti. ACE/ARB reçete oranı dilate olmamış sol ventriküler KMP grubunda daha sıkı bunun nedeni bu grubun kan basıncı yüksek olması nedeniyle medikal tedaviye daha toleraslı olmaları olabilir. Klinisyenler dilate olmamış KMP hastalarının prognozunda DCM' ye progrese olabileceğini bilmeli ve kılavuzlar baz alınarak tıbbi tedavi uygunluğunu zamanında başlamak için daha dikkatli olmaları gerekmektedir.

Feng ve arkadaşlarının 2022 (47) yılında hafif dilate KMP olarak gruplandırılan ve sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu ≤%50 erkeklerde; LVEDDi ≤33 mm/ m², kadınlarda; LVEDDi ≤34 mm/ m² olarak alınan 111 hafif dilate KMP hastanın 529 DCM ile karşılaştırıldığı retrospektif bir çalışmada da DCM ile karşılaştırıldığında, başlangıçtaki MDCM'li hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm, kalp nakli ve kalp yetmezliği nedeniyle tekrar hastaneye yatış gibi bileşik riskler bizim çalışmamızdaki gibi daha düşüktü. Bu çalışmada MDCM ve DCM

arasındaki eğilim skoru eşleşmesinden sonra, daha yüksek NT-proBNP (medyanın üzerinde) DCM hastalarında sonuçla anlamlı düzeyde ilişkiliydi ancak MDCM hastalarında bu durum geçerli değildi. Bizim çalışmamızda da log-NT-proBNP değerleri univariate analizde anlamlı görünse de ($p=0.012$), multivariate analizde dilate olmamış sol ventriküler KMP hastalarında primer sonlanımda bir risk belirteci olarak anlamlı sonuçlanmamıştır. Bu farklılığın altında yatan nedenler üzerine düşündüğümüzde, çalışma tasarımı, hasta popülasyonunun karakteristikleri ve analiz metodolojileri gibi faktörlerin etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, NT-proBNP'nin tek başına bir risk faktörü olarak kullanılmasının yeterli olmayabileceğini, ancak klinik karar verme sürecinde diğer parametrelerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Bu durum, özellikle multivariate analizlerde NT-proBNP'nin bağımsız bir prognostik faktör olarak ortaya çıkmamasına rağmen, klinik pratiğimizde bu tür biyomarkırların değerinin, hastalığın karmaşıklığını ve çok boyutluluğunu anlamada bize yardımcı olabileceğine işaret etmektedir. Sonuç olarak, NT-proBNP'nin kullanımı, hastalık yönetiminde ve takip stratejilerinde bireyselleştirilmiş yaklaşımların geliştirilmesine katkıda bulunabilir.

Late Gadolinium Enhancement (LGE) bulguları, Non-Dilated Cardiomyopathy (NDCM) ve Dilated Cardiomyopathy (DCM) hastaları arasındaki morfolojik farklılıkların derinlemesine incelenmesine olanak tanımaktadır. LGE'nin varlığı ve lokalizasyonu, hastalığın patofizyolojik süreci hakkında önemli bilgiler sunar ve miyokardiyal fibrozis ile ilişkilidir. Bu çalışmada, LGE'nin DCM hastalarında daha yüksek oranlarda ve çeşitli bölgelerde (endokardiyal, midwall ve epikardiyal) görülmesi, bu hastalık grubunda geniş çaplı ve yaygın miyokardiyal hasarın bir göstergesi olarak değerlendirilebilir.

Özellikle, DCM hastalarında LGE'nin %78.3'ü endokardiyal, %83.1'i midwall ve %90'ı epikardiyal bölgelerde tespit edilmiştir. Bu, DCM'nin, NDCM'ye kıyasla daha ileri miyokardiyal bozulma ve fibrozis gösterdiğini işaret eder. Diğer yandan, NDCM hastalarında LGE daha az yaygın olup, genellikle midwall bölgesinde lokalize bir şekilde bulunur (%16.9). Bu durum, NDCM'nin daha az şiddetli miyokardiyal etkilenme ile seyrettiğini düşündürmektedir.

Çalışmamız, dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisi (NDCM) ve dilate kardiyomiyopati (DCM) hastaları arasındaki Late Gadolinium Enhancement (LGE) varlığını ve dağılımını karşılaştırarak, bu bulguların klinik sonuçlar ve kardiyak fonksiyonlar üzerindeki etkilerini incelemiştir. Elde edilen veriler, NDCM hastalarında LGE'nin daha az sıklıkta ve genellikle daha lokalize olduğunu göstermiştir. Bu durum, NDCM'nin genellikle daha hafif miyokardiyal hasarla ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Diğer yandan, DCM hastalarında

LGE daha yaygın ve şiddetli bir biçimde görülmüştür, bu da bu hastalık grubunda genellikle daha ağır miyokardiyal hasarın eşlik ettiğini gösterir.

Eda ve arkadaşlarının çalışmasıyla (48) kıyaslandığında, her iki çalışma da LGE'nin, hem NDCM hem de DCM hastalarında kardiyak olaylar ve prognoz üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Ancak, Eda'nın çalışması özellikle LV dilatasyonu gösteren NDCM hastalarında, dilatasyon göstermeyenlere kıyasla daha yüksek kardiyak olay riski taşıdığını vurgulamıştır. Bu bulgular, çalışmamızın sonuçları ile örtüşmekte olup, LGE'nin kardiyak yapı ve fonksiyonları detaylı bir şekilde incelemenin yanı sıra, kardiyomiyopati hastalarının yönetiminde kritik bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın sonuçları, kardiyak MRG kullanılarak yapılan detaylı gözlemlerle desteklenmiş ve NDCM ile DCM arasındaki farklılıkların yanı sıra, hastalık tiplerinin klinik seyri ve yönetimi üzerine etkileri konusunda önemli bilgiler sunmuştur. LGE bulgularının varlığı ve şiddeti, özellikle DCM'de daha belirgin olmak üzere, hastalığın ilerlemesini ve tedaviye yanıtı etkilemektedir. Bu nedenle, LGE varlığının saptanması, özellikle tedavi planlaması ve risk değerlendirilmesi açısından önemli bir kriter olarak öne çıkmaktadır.

Çalışmamız, ileri düzey kardiyak görüntüleme tekniklerinin ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin, özellikle dilate olmayan kardiyomiyopati hastalarının düzenli ve etkin bir şekilde takip edilmesinin önemini vurgulamaktadır. Bu yaklaşım, erken müdahale ve yönetim stratejilerinin uyarlanmasında temel bir rol oynayabilir, böylece hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilir ve hasta yaşam kalitesini artırabilir. Dolayısıyla, LGE'nin detaylı incelenmesi, kardiyomiyopati hastalarının yönetiminde yeni ve etkili stratejilerin geliştirilmesine katkıda bulunacak, klinik uygulamalarda LGE'ye dayalı risk değerlendirilmesi ve buna uygun tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine ışık tutacaktır.

Çalışmamızda sol ventrikül sistol sonu hacmi değerlerinin artışının primer sonlanım riskiyle anlamlı bir ilişki göstermesi, sol ventrikül disfonksiyonunun kardiyomiyopati hastalarında klinik sonuçları nasıl etkileyebileceği konusunda önemli ipuçları sunmaktadır. Ancak, bu sonuçların genel kardiyak patofizyoloji ve hasta yönetimi üzerindeki etkilerini daha iyi anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Marina Kato ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da LVESV'nin artışının, korunmuş ejeksiyon fraksiyonuna sahip hastalarda advers olaylarla ilişkili olduğunu göstermiştir(49). Ancak, bu ilişkinin tam mekanizması ve çeşitli hasta alt grupları üzerindeki etkileri henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Çalışmada, LVESV değerlerindeki artışın, sol ventrikülün kontraktile performansındaki bozulmayı ve sonuç olarak kalp yetersizliği riskini artırabileceği belirtilmiştir. Bu bulgular, çalışmamızdaki sonuçlarla uyumludur ve sol ventrikül disfonksiyonunun, kardiyomiyopati hastalarının klinik

yönetimi ve risk değerlendirmesinde merkezi bir rol oynaması gerektiğini göstermektedir(49). Bu nedenle, farklı kardiyomiyopati tipleri ve demografik özellikler göz önünde bulundurularak daha geniş ve çeşitli hasta gruplarını içeren çalışmalar yapılması gerekmektedir. Ayrıca, LVESV'nin klinik uygulamadaki rolünü daha iyi tanımlamak için, bu parametrenin diğer kardiyak fonksiyon göstergeleri ve biyobelirteçlerle olan ilişkisini inceleyen çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır. Özellikle, LVESV artışının, kronik kalp yetersizliği gelişimi ve ilerlemesi üzerindeki etkilerini belirlemek için uzun süreli takip çalışmaları önem taşımaktadır. Anlamlı bulduğumuz bu risk parametresi, sol ventrikül son sistol hacminin kardiyomiyopati hastalarının risk değerlendirmesinde potansiyel bir gösterge olarak kullanılabileceğini öne sürse de, bu sonuçların klinik pratiğe uygulanabilirliği konusunda daha fazla kanıt gerekmektedir.

Klinik karar verme süreçlerinde LVESV'nin kullanılması önerilmeden önce, bu parametrenin prognostik değeri ve tedaviye yanıtı üzerindeki etkilerini daha detaylı inceleyen ileri düzey çalışmalar yapılmalıdır. Bu çalışmalar, LVESV'nin kardiyomiyopati yönetiminde nasıl bir rol oynayabileceği konusunda daha net bilgiler sunabilir ve hastalar için daha etkili tedavi stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunabilir.

Literatürdeki diğer çalışmaları da destekler nitelikte olarak sistolik kan basıncındaki artışın ve NYHA fonksiyonel sınıftaki iyileşmelerin de klinik sonlanımda anlamlı risk azalması sağladığını gösterdik. Bu durum kılavuzlar ışığında dilate olmamış kardiyomiyopatinin kardiyak MRG ve klinik değerlendirmede; hastalığın oluşturduğu riskin, klinik takibin, medikal düzenlemedeki klinisyenin vereceği kararın sürecini değiştirebilir.

KISITLILIKLAR

Çalışmamızın sunduğu sonuçlar, dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopatisi (NDCM) ve dilate kardiyomiyopati (DCM) hastaları arasında kardiyak fonksiyonlar ve klinik sonuçların karşılaştırmalı analizi üzerine kurulmuştur. Ancak, çalışmanın tasarımı ve yöntemleri nedeniyle bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Bu kısıtlılıklar, sonuçların yorumlanması ve genel geçerliliği üzerinde etkili olabilir.

1. **Retrospektif Tasarım:** Çalışmanın retrospektif doğası, seçilmiş veri setleri üzerinden geriye dönük analiz yapılmasını gerektirmiştir. Bu durum, prospektif çalışmalarda elde edilebilecek kontrol düzeyini ve rastgele atama yoluyla elde edilen veri güvenilirliğini sınırlamaktadır. Retrospektif analizler, önyargı riskini artırabilir ve neden-sonuç ilişkilerinin doğrulanmasını zorlaştırabilir.

2. **Veri Kaydı ve Eksik Veriler:** Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden toplanan verilerin eksikliği veya kayıt hataları, analiz sonuçlarını etkileyebilir.
3. **Heterojen Popülasyon:** Çalışma popülasyonunun heterojenliği, hastaların klinik özellikleri ve tedavi yöntemlerindeki farklılıklar, sonuçların genellenmesini güçleştirebilir. Bu heterojenlik, özellikle alt grup analizlerinde ve sonuçların farklı popülasyonlara uyarlanabilirliğinde sınırlılıklar yaratmaktadır.
4. **İzlem Süresinin Değişkenliği:** Hastaların izlem sürelerinin geniş bir aralıkta değişkenlik göstermesi, uzun vadeli sonuçların değerlendirilmesinde zorluklara yol açmaktadır. Özellikle kısa izlem süreleri, hastalığın ilerlemesi ve tedaviye yanıt gibi önemli parametrelerin doğru bir şekilde değerlendirilmesini sınırlandırabilir.

Bu kısıtlılıklar, bulguların genel kabul görmesi ve klinik uygulamalara direkt uyarlanabilirliği konusunda temkinli olunmasını gerektirmektedir. Ancak, çalışmanın dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopatisi hastalarının daha iyi anlaşılması ve yönetimi için önemli içgörüler sunduğu ve ileri araştırmalar için zemin hazırladığı unutulmamalıdır. Önerilen çözüm yolları olarak, prospektif çalışmaların tasarlanması, veri toplama süreçlerinin standartlaştırılması, ve daha büyük, homojen hastalık grupları üzerinde yapılacak çalışmalar, elde edilen sonuçların güvenilirliğini artırabilir.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuçlarımız, dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopati hastalarının klinik takibinde, dilate kardiyomiyopati hastalarına kıyasla tüm nedenlere bağlı ölüm, LVAD implantasyonu ve kalp yetersizliği nedeni hastaneye yatışın bileşik sonucunda anlamlı bir şekilde daha olumlu bir sonuç gösterdiğini ortaya koymuştur. Ancak takipte hastaların bileşik sonlanım oranlarının yüksekliği bu hastaların takibinin, tedaviye başlamadaki hassasiyetin önemini kılavuz önerilerinin ışığında klinisyenlerce dikkate alınması gerektiğini gösterdi.

Dilate olmamış sol ventrikül kardiyomiyopatili hastaların kendi içinde değerlendirildiğinde, bu sonlanımın riskini düşürmesi ile ilişkilendirilebilecek faktörler arasında, artmış sistolik kan basıncı, kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye sol ventrikül

end sistolik hacminde azalma ve NYHA fonksiyonel sınıfının düşük olması belirlenmiştir. Bu sonuçlar, dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisi olan hastalarda, bu klinik ve görüntüleme özelliklerinin, her iki grup arasında belirgin farklılıklar olduğunu ve bu farklılıkların klinik sonuçları önemli ölçüde etkileyebileceğini göstermiştir.

KAYNAKÇA

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Arbelo E, Barriales-Villa R, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503–626.
2. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Böhm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: A position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2016 Jun 14;37(23):1850–8.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* [Internet]. 2021 Sep 21 [cited 2024 Feb 24];42(36):3599–726. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
4. Meyer S, Brouwers FP, Voors AA, Hillege HL, de Boer RA, Gansevoort RT, et al. Sex differences in new-onset heart failure. *Clin Res Cardiol* [Internet]. 2015 Apr 1 [cited 2024 Feb 24];104(4):342–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25398254/>
5. Brouwers FP, De Boer RA, Van Der Harst P, Voors AA, Gansevoort RT, Bakker SJ, et al. Incidence and epidemiology of new onset heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a community-based cohort: 11-year follow-up of PREVEND. *Eur Heart J* [Internet]. 2013 May 21 [cited 2024 Feb 24];34(19):1424–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23470495/>
6. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* [Internet]. 2008 Jan 1 [cited 2024 Feb 15];29(2):270–6. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>
7. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* [Internet]. 2006 Apr [cited 2024 Feb 15];113(14):1807–16. Available from: <http://www.circulationaha.org>
8. Heymans S, Lakdawala NK, Tschöpe C, Klingel K. Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. *The Lancet* [Internet]. 2023

- Sep 16 [cited 2024 Feb 15];402(10406):998–1011. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673623012412/fulltext>
9. Felker GM, Shaw LK, O’connor CM, Durham F, Carolina N. A Standardized Definition of Ischemic Cardiomyopathy for Use in Clinical Research. 2002;
 10. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2996–3010.
 11. SARNOFF SJ, BERGLUND E. Ventricular function. I. Starling’s law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog. *Circulation* [Internet]. 1954 [cited 2024 Feb 18];9(5):706–18. Available from: <http://ahajournals.org>
 12. Schultheiss HP, Fairweather DL, Caforio ALP, Escher F, Hershberger RE, Lipshultz SE, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nature Reviews Disease Primers* 2019 5:1 [Internet]. 2019 May 9 [cited 2024 Feb 19];5(1):1–19. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-019-0084-1>
 13. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, Govind R, Serrano I, Salazar-Mendiguchía J, et al. Genetic Etiology for Alcohol-Induced Cardiac Toxicity. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018 May 22 [cited 2024 Feb 19];71(20):2293–302. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29773157/>
 14. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nature Reviews Cardiology* 2013 10:9 [Internet]. 2013 Jul 30 [cited 2024 Feb 19];10(9):531–47. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrcardio.2013.105>
 15. Pettersen MD, Du W, Skeens ME, Humes RA. Regression Equations for Calculation of Z Scores of Cardiac Structures in a Large Cohort of Healthy Infants, Children, and Adolescents: An Echocardiographic Study. *Journal of the American Society of Echocardiography* [Internet]. 2008 Aug 1 [cited 2024 Feb 20];21(8):922–34. Available from: <http://onlinejase.com/article/S0894731708001193/fulltext>
 16. Fett JD, Ansari AA, Sundstrom J, Combs GF. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and an autoimmune connection. *Int J Cardiol*. 2002 Dec 1;86(2–3):311–6.
 17. Fett JD. Viral infection as a possible trigger for the development of peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet* [Internet]. 2007 [cited 2024 Feb 22];97(2):149–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17368646/>
 18. Ansari AA, Fett JD, Carraway RE, Mayne AE, Onlamoon N, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* [Internet]. 2002 [cited 2024 Feb 22];23(3):301–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12402414/>
 19. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol* [Internet]. 2008 Mar 14 [cited 2024 Feb 22];124(3):283–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17651841/>
 20. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J* [Internet]. 2018 Jun 7 [cited 2024 Feb 22];39(22):2032–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850871/>
 21. Umana E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *American Journal of Medicine* [Internet]. 2003 Jan 1 [cited 2024 Feb 22];114(1):51–5. Available from: <http://www.amjmed.com/article/S0002934302014729/fulltext>
 22. Chen W, Qian W, Zhang X, Li D, Qian Z, Xu H, et al. Ring-like late gadolinium enhancement for predicting ventricular tachyarrhythmias in non-ischaemic dilated

- cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2021 Sep 20 [cited 2024 Feb 24];22(10):1130–8. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jeab117>
23. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2022 Sep 29 [cited 2024 Feb 24];387(13):1185–95. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2203094>
24. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Martel M, Conde-Martel A, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J* [Internet]. 2023 Feb 1 [cited 2024 Feb 24];44(5):411–21. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac689>
25. Kubler W. ACE inhibitors in heart failure: Effect on mode of death. *Eur Heart J* [Internet]. 1997 Jan 1 [cited 2024 Feb 24];18(1):3–4. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015114>
26. JJ M, M P, AS D, J G, MP L, AR R, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* [Internet]. 2014 [cited 2024 Feb 25];371(11):132–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25176015/>
27. Hadad Elshafey W, Al Khoufi E, Elmelegy E. Effects of Sacubitril/Valsartan Treatment on Left Ventricular Myocardial Torsion Mechanics in Patients with Heart Failure Reduced Ejection Fraction 2D Speckle Tracking Echocardiography. *J Cardiovasc Echogr* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2024 Feb 25];31(2):59–67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34485030/>
28. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* [Internet]. 1996 May 23 [cited 2024 Feb 25];334(21):1349–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8614419/>
29. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* [Internet]. 1999 Sep 2 [cited 2024 Feb 25];341(10):709–17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10471456/>
30. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* [Internet]. 2011 Jan 6 [cited 2024 Feb 25];364(1):11–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21073363/>
31. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Oct 8 [cited 2024 Feb 25];383(15):1413–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32865377/>
32. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* [Internet]. 2019 Nov 21 [cited 2024 Feb 25];381(21):1995–2008. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31535829/>
33. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* [Internet]. 2010 Sep 11 [cited 2024 Feb 25];376(9744):875–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20801500/>
34. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D’Agostino R, Ferdinand K, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* [Internet]. 2004 Nov 11 [cited 2024 Feb 25];351(20):2049–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15533851/>

35. Konstantinou DM, Karvounis H, Giannakoulas G. Digoxin in Heart Failure with a Reduced Ejection Fraction: A Risk Factor or a Risk Marker? *Cardiology* [Internet]. 2016 Jun 15 [cited 2024 Feb 25];134(3):311–9. Available from: <https://dx.doi.org/10.1159/000444078>
36. He T, Igitidis D, Nvestigation I, Roup G. The Effect of Digoxin on Mortality and Morbidity in Patients with Heart Failure. *NEJM* [Internet]. 1997 Feb 20 [cited 2024 Feb 25];336(8):525–33. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJM199702203360801>
37. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, Griffith M, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ* [Internet]. 2015 Aug 30 [cited 2024 Feb 25];351:h4451. Available from: <https://www.bmj.com/content/351/bmj.h4451>
38. PW A, B P, KJ A, J E, AF H, J B, et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 [cited 2024 Feb 25];382(20). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32222134/>
39. Nakamori S, Dohi K. Myocardial tissue imaging with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiol* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 Mar 17];80(5):377–85. Available from: <http://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914508722000284/fulltext>
40. Grothues F, Smith GC, Moon JCC, Bellenger NG, Collins P, Klein HU, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *American Journal of Cardiology* [Internet]. 2002 Jul 1 [cited 2024 Mar 18];90(1):29–34. Available from: <http://www.ajconline.org/article/S0002914902023810/fulltext>
41. Gonzalez JA, Kramer CM. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: Cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep* [Internet]. 2015 Aug 1 [cited 2024 Mar 28];12(4):276–83. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11897-015-0261-9>
42. Porcari A, De Angelis G, Romani S, Paldino A, Artico J, Cannatà A, et al. Current diagnostic strategies for dilated cardiomyopathy: a comparison of imaging techniques. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2019 Jan 2 [cited 2024 Mar 30];17(1):53–63. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/14779072.2019.1550719>
43. Gigli M, Stolfo D, Merlo M, Barbati G, Ramani F, Brun F, et al. Insights into mildly dilated cardiomyopathy: temporal evolution and long-term prognosis Methods and results. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2017 [cited 2024 May 4];19:531–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.608>
44. Gayazzi A, De Maria R, Renosto G, Moro A, Borgia M, Caroli A, et al. The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: Clinical correlates and prognostic implications. *Am Heart J*. 1993 Feb 1;125(2):410–22.
45. Eda Y, Nabeta T, Iikura S, Takigami Y, Fujita T, Iida Y, et al. Non-dilated left ventricular cardiomyopathy vs. dilated cardiomyopathy: clinical background and outcomes. *ESC Heart Fail*. 2024;
46. Doumas A, Draper TS, Schick EC, Gaasch WH. Prevalence and Clinical Characteristics of Nondilated Cardiomyopathy and the Effect of Atrial Fibrillation. *American Journal of Cardiology* [Internet]. 2010 Mar 15 [cited 2024 May 5];105(6):884–7. Available from: <http://www.ajconline.org/article/S0002914909027635/fulltext>
47. Feng J, Tian P, Liang L, Chen Y, Wang Y, Zhai M, et al. Outcome and prognostic value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and high-sensitivity C-reactive protein

- in mildly dilated cardiomyopathy vs. dilated cardiomyopathy. *ESC Heart Fail.* 2022 Jun 1;9(3):1625–35.
48. Eda Y, Nabeta T, Iikura S, Takigami Y, Fujita T, Iida Y, et al. Non-dilated left ventricular cardiomyopathy vs. dilated cardiomyopathy: clinical background and outcomes. *ESC Heart Fail.* 2024;
49. Kato M, Kitada S, Kawada Y, Nakasuka K, Kikuchi S, Seo Y, et al. Left Ventricular End-Systolic Volume Is a Reliable Predictor of New-Onset Heart Failure with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. 2020 [cited 2024 May 9]; Available from: <https://doi.org/10.1155/2020/3106012>



EKLER



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kardiyomiyopati Alt Türlerinde Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Retrospektif Karşılaştırılması: Dilate Olmayan Sol Ventrikül Kardiyomiyopati ve Dilate Kardiyomiyopati Hastalarında Analiz
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mehdi Zoghi
YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Dr. Alper Candemir Uz. Dr. Emre Demir Prof. Dr. Selen Bayraktaroğlu Prof. Dr. Sanem Nalbantgil Prof. Dr. Naim Ceylan Uz. Dr. Akın Çinkooğlu
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı
DESTEKLEYİCİ	Araştırma destekleyicisi bulunmamaktadır
ARAŞTIRMA TİPİ	Niteliksel

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 24-4T/75	Tarih: 04.04.2024
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğu toplantıya katılan etik kurul üyelerince Oy birliği ile karar verilmiştir.	

EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ÇALIŞMA ESASI	Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Guzide Aksu					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Guzide Aksu Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu Başkan Yardımcısı	Tıbbi Biyokimya	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Aysun Ekşioğlu Raportör	Ebelik A.D.	Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Aliye Mandıracıoğlu Üye	Halk Sağlığı A.D.	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Cengiz Çavuşoğlu Üye	Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Guzide Aksu	e-imza	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05		



**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

Prof. Dr. Yasemin Yıldırım Üye	İç Hastalıkları Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Mehmet Çağdaş Eker Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Oya Türkoğlu Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Meltem Seziş Demirci Üye	İç Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Şafak Dağhan Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği A.D.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Yasemin Eraç Üye	Farmakoloji	Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Gülbin Rudarlı Üye	Hareket ve Antrenman Bilimleri	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Hareket ve Antrenman Bilimleri AD.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ahmet Özgür Yeniel Üye	kadın hastalıkları ve Doğum	Ege Üniversitesi tıp fakültesi kadın hastalıkları ve doğum uzmanı	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Tahir Atik Üye	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Doc. Dr. Serhad Nalçacı Üye	Göz Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Fatma Sert Üye	Radyasyon Onkolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. ALİ TEKİN Üye	Çocuk Cerrahisi/Çocuk Ürolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı

Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Guzide Aksu	e-imza	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05
---	---------------	----------------------------------	------------------	---------------------------------------

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!
Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne?
Kardiyomiyopati Alt Türlerinde Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Retrospektif Karşılaştırılması: Dilate Olmayan Sol Ventrikül Kardiyomiyopati ve Dilate Kardiyomiyopati Hastalarında Analiz
Bu çalışmanın amacı ne?
Bu çalışmanın amacı, kalp kası hastalıklarından dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisi ve dilate kardiyomiyopatili hastaların kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını karşılaştırarak, dilate olmayan sol ventrikül kardiyomiyopatisinin özelliklerini belirlemektir. Bu, kılavuzlarca yeni tanımı yapılan kalp hastalığını anlamak ve tedavi etmek için klinisyenlere yeni bir bakış açısı sağlayabilir.
Size nasıl bir uygulama yapılacaktır?
Size bir uygulama yapılmayacaktır. Geçmişte Ege Üniversitesi Kardiyoloji kliniğinde size yapılan ekokardiyografi işlemi raporlarınız, kardiyoloji kliniğinde istenmiş olan BNP kan değerleriniz ve Ege Üniversitesi Radyoloji Anabilim dalında geçmişte yaptırmış olduğunuz kardiyak manyetik rezonans (MRG) verileriniz geriye dönük olarak taranacak ve değerlendirilecektir.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir?
Çalışmada size bir tedavi uygulanmayacaktır.
Ne kadar zamanınızı alacak?
Çalışma Ege Üniversitesi Hastane Bilgi Yönetim Sistemindeki verilerinizin, araştırmacı tarafından taranması şeklinde tasarlandığından katılımcıların zamanını almayacaktır.
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır?
800
Sizden alınacak biyolojik materyallere (kan, idrar ve doku örnekleriniz) ne olacak ve analizler nerede yapılacaktır? (Analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceği açıklanmalı),
Sizden herhangi bir materyal alınmayacaktır.
Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir?
Ege Üniversitesi Hastane Bilgi Yönetim Sisteminde yer alan kardiyak manyetik rezonans raporlarınıza ve görüntülerinize, Ekokardiyografi raporlarınıza, bnp kan değerlerinizin araştırmacıların taramasına ve çalışmada kullanılmasına onam vermenizdir. Başka bir sorumluluğunuz yoktur.
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacaktır?
Çalışmaya katılmak size bir yarar sağlamayacaktır.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir?
Bu çalışmaya katılımınızı onaylamamanız veya geçmiş tarama verilerinizde eksik verilerin olması katılımınızı sona erdirecektir.
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi?
Çalışmaya katılmak size bir zarar vermez.
Eğer katılmak istemezseniz ne olur?
Çalışmaya katılmak istemezseniz veya çalışmaya katılmanız halinde, çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan ayrılmak isterseniz, ceza almayacaksınız, hiçbir hukuki yaptırımla karşılaşmayacaksınız veya çalışmaya başlamadan önce sahip olduğunuz haklarınızı kaybetmeyeceksiniz. Verileriniz kullanılmayacaktır.
Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir?
Size bir uygulama yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi?

Ödenmeyecektir.

Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

Bu çalışmada size ait hangi kişisel veriler ve kişisel sağlık verileri kullanılacaktır?

- Bu çalışmada size ait kullanılacak veriler;
- 1) Yaş:
 - 2) Cinsiyet:
 - 3) Etyoloji
 - a. İskemik (PCI/CABG)
 - b. Noniskemik (NC, ARVC, Hipertrofik KMP, Restriktif KMP, Miyokardit)
 - 4) Ek hastalık
 - a. Hipertansiyon
 - b. Diabetes Mellitus
 - c. Hiperlipidemi
 - d. Akciğer Hastalığı
 - e. Karaciğer Hastalığı
 - f. Böbrek Yetmezliği
 - g. Periferik Arter Hastalığı
 - h. Gastrointestinal Hastalık
 - i. İnflamatuvar Hastalık
 - j. Hematolojik Hastalık
 - k. Diğer
 - 5) Ofis KB değerleri (Sistolik / Diastolik)
 - 6) Ekokardiyografi verileri:
LVEF(bazal ve takip değerleri):
 - a. LVEDD:
 - b. LVESD:
 - c. Simpson ile LVEF değeri (varsa)
 - i. LEDV
 - ii. LESV
 - 7) RVEF(bazal ve takipler):
 - a. TAPSE
 - b. RVSM
 - 8) Kardiyak Manyetik rezonans (MRG) verileri;
 - a. Late Gadolinium Enhancement (LGE) (Geç Gadolinyum Kontrast Tutulumu)
 - b. Ejeksiyon Fraksiyonu (EF)
 - c. Atrium ve Ventrikül Çapları:
 - d. Sol Ventrikül Diyastol Sonu Volüm (LVEDV) ve Sol Ventrikül Sistol Sonu Volüm (LVESV):
 - e. Hipokinetik Alan
 - 9) Kapak patolojisi varlığı: Var/Yok
 - 10) Kapak cerrahisi öyküsü: Var/Yok
 - 11) Medikal Tedavi rejimi
 - a. ARNI
 - b. ACE
 - c. ARB
 - d. B-Bloker
 - e. Diüretik
 - f. MRA
 - g. SGLT 2 inh
 - h. Digoxin
 - i. Antiagregan/Antikoagülan tedavi
 - j. Antiaritmik tedavi
 - 12) Medikal tedavi ile izlem süresi
 - 13) KPM/İCD/CRT varlığı
 - 14) Tedavi başlangıcı / süresi
 - 15) BNP takip değerleri

16)	EKG bulguları
a.	Atrial fibrilasyon veya Atrial Flutter varlığı
b.	Dal blokları (LBBB, RBBB)
c.	QRS süresi,
17)	Eğitim durumu
18)	Son 1 yıl içerisinde kalp yetersizliği nedeniyle ile hastaneye yatış öyküsü
19)	Vücut kitle indeksi(boy ve kilonuz ile hesaplanacaktır)
verileriniz kullanılacaktır.	
Bilgilerin gizliliği:	
Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır. Kimliğinizi ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır. Araştırma kapsamında toplanacak kişisel verilerin, 6698 sayılı Kişisel Verilerin Korunması Kanunu'na uygun toplanıp işlenecek, toplama/işleme amacından başka bir amaç için kullanılmayacak ve paylaşılmayacak, gönüllünün olurlarını geri çekmesi, araştırmanın sonlanması veya kişisel verilerin işlenmesinin son bulmasıyla veriler imha edilecek ve toplanan kişisel verilerin destekleyici, sözleşmeli araştırma kuruluşları ve iştirakleri ile paylaşılmayacak, söz konusu hizmet, Kişisel Sağlık Verileri Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve yürürlükteki mevzuata uygun yürütülecektir.	
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri	
1- Adı, soyadı:	Mehdi Zoghi

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Klinik araştırma kapsamında elde edilen tüm kişisel verilerim ile tüm kişisel sağlık verilerimin, bilimsel çalışmalarda kullanılmasını kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilirim biliyorum. "Bilgilerin gizliliği" başlığı altında belirtilen koşulları kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZA
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFON		
TARİH		

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasi		İMZA
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFON		
TARİH		

Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZA
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFON		
TARİH		

**Kardiyomiyopati Alt Türlerinde Manyetik Rezonans
Görüntüleme Bulgularının Retrospektif Karşılaştırılması:
Dilate Olmayan Sol Ventrikül Kardiyomiyopatisi ve Dilate
Kardiyomiyopati Hastalarında Analiz
Olgu Rapor Formu**

- 1) Olgu No:
- 2) Yaş:
- 3) Cinsiyet:
- 4) Etiyoloji
 - a. İskemik (PCI/CABG)
 - b. Noniskemik (NC, ARVC, Hipertrofik KMP, Restriktif KMP, Miyokardit)
- 5) Ek hastalık
 - a. Hipertansiyon
 - b. Diabetes Mellitus
 - c. Hiperlipidemi
 - d. Akciğer Hastalığı
 - e. Karaciğer Hastalığı
 - f. Böbrek Yetmezliği
 - g. Periferik Arter Hastalığı
 - h. Gastrointestinal Hastalık
 - i. İnflamatuvar Hastalık
 - j. Hematolojik Hastalık
 - k. Diğer
- 6) Ofis KB değerleri (Sistolik / Diastolik)
- 7) LVEF(bazal ve takip değerleri):
 - a. LVEDD:
 - b. LVESD:
 - c. Simpson ile LVEF değeri (varsa)
 - i. LEDV
 - ii. LESV
- 8) RVEF(bazal ve takipler):
 - a. TAPSE
 - b. RVSM
- 9) MRG bulguları;
 - a. Late Gadolinium Enhancement (LGE) (Geç Gadolinyum Kontrast Tutulumu)
 - b. Ejeksiyon Fraksiyonu (EF)
 - c. Atrium ve Ventrikül Çapları:
 - d. Sol Ventrikül Diyastol Sonu Volüm (LVEDV) ve Sol Ventrikül Sistol Sonu Volüm (LVESV):
 - e. Hipokinetik Alan

- 10) Kapak patolojisi varlığı: Var/Yok
 - 11) Kapak cerrahisi öyküsü: Var/Yok
 - 12) Medikal Tedavi rejimi
 - a. ARNİ
 - b. ACE
 - c. ARB
 - d. B-Bloker
 - e. Diüretik
 - f. MRA
 - g. SGLT 2 inh
 - h. Digoxin
 - i. Antiagregan/Antikoagülan tedavi
 - j. Antiaritmik tedavi
 - 13) Medikal tedavi ile izlem süresi
 - 14) KPM/İCD/CRT varlığı
 - 15) Tedavi başlangıcı / süresi
 - 16) BNP takip değerleri
 - 17) EKG bulguları
 - a. Atrial fibrilasyon veya Atrial Flutter varlığı
 - b. Dal blokları (LBBB, RBBB)
 - c. QRS süresi
 - 18) Eğitim durumu
 - 19) Son 1 yıl içerisinde kalp yetersizliği nedeniyle ile hastaneye yatış öyküsü
- Vücut kitle indeksi