



Akciğer
Damar Hastalıkları
Araştırma Derneği

VII. ULUSAL ADHAD KONGRESİ DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya



ISBN: 978-625-6343-13-9

BİLDİRİ KİTABI

www.kongre2025.adhad.org

İÇİNDEKİLER

BİLDİRİ YARIŞMASI

BY-01 Gebelikte Tanı Alan Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Vakasının Basamaklı Tedavisi.....	16
BY-02 Geç Tanı Alan Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Olgusunda Tanı Ve Tedavi Yönetimi.....	17
BY-03 Pulmoner Hipertansiyonun Sildenafil ile Tedavisinde Atriyal Fibrilasyon Ablasyonu Sonrası Sinüs Ritmi Sürdürülmesine Katkısı: Pre-Postkapiller Pulmoner Hipertansiyonlu Bir Hastada Olgu Sunumu	18
BY-04 İleri Evre İnterstisyel Akciğer Hastalığı Olan Akciğer Nakli Adaylarında TAPSE/PASP Oranının Prognostik Değeri	20
BY-05 Tek Ventrikül Hastalarında PAH Spesifik Tedavi Deneyimi: Cerrahiye Hazırlık, Fontan Yetersizliğinde Destek ve Nakile Köprü.....	23

SÖZEL BİLDİRİLER

SS-01 HIV ilişkili Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon: Nasıl Yönettik?.....	25
SS-03 Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Konjesyonu Değerlendirmek İçin Periferik Venöz Basınç Ölçümleri	26
SS-04 Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonlu Hastalarda Klinik Sonlanımı Öngördürebilecek Yeni bir Parametre: Sağ Ventrikül Strain/Sistolik Pulmoner Arter Basıncı Oranı	27
SS-06 Uyku İlişkili Hipoventilasyon Sendromuna Bağlı Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon: BPAP-ST ve Uzun Süreli Oksijen Tedavisi ile İki Olgunun Takibi.....	29
SS-07 Sistemik Sklerozda Pre-PH Riskinin Değerlendirmesinde Yeni Bir Belirteci Olarak EF/GLS Oranı: RV Tutulumu ve Subklinik LV Disfonksiyonu	30
SS-10 Masif Pulmoner Emboli Tanılı Gebe Hastada Katater Aracılı Tromboliz	33
SS-11 Orta-Yüksek Riskli Pulmoner Emboli ile Başvuran Gebede Multidisipliner Yaklaşım ve Kişiselleştirilmiş Tedavi.....	35
SS-12 Pulmoner Hipertansiyonda Red Flag: Gizli Tehdit LMCA Basısı.....	36
SS-13 Doğum Sonrası Tanı Alan İPAH Olgusunda Tedavi Yönetimi	37
SS-14 TriClip mi, Değil mi? İleri Triküspit Yetmezliğinde Sağ Kalp Kateterizasyonunun Belirleyici Rolü.....	38

POSTER BİLDİRİLER

PS-01 Pulmoner Hipertansiyonu Olan Çocuklarda Egzersiz Kapasitesini Belirlemede Alternatif Bir Yöntem; Bir Dakikalık Oturma Kalkma Testi	40
PS-02 Pulmoner Emboli Takibinde Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon: Prediktör Faktörler.....	41
PS-03 Genç Bir Hasta İki Sürpriz Tanı; Aort Koarktasyonu ve Sinüs Valsalva Rüptürünün Nadir Bir Birlikteliği	42
PS-04 Peripartum Dönemde Eisenmenger Sendromu Gelişen ASD'li Hastada Tedavi Yaklaşımı: Olgu Sunumu.....	43
PS-05 İnteriyör Tip Sinüs Venosus ASD Ve PVDA Birlikteliğinde Tanıdan Tedaviye.....	44
PS-06 İntravenöz Epoprostenole Bağlı Gelişen Trombositopeni Vakası.....	45
PS-07 Sekonder Hemokromatozis ve Talasemi Majörlü Bir Hastada Sol Ventrikül Trombüsü: Nadir ve Karmaşık Bir Klinik Senaryoda Zorlu Antikoagülasyon Süreci.....	46

TARTIŞMALI POSTER

TPS-03 Primer Pulmoner Arter Anjiyosarkomu: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi	48
TPS-04 Sarkoidozda Pulmoner Vasküler Tutulumun Klinik Seyri.....	49
TPS-05 Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (KTEPH) Olan Bir Çocukta Macitentan Tedavisiyle Böbrek Transplantasyonuna Hazırlık	51
TPS-06 Akut Pulmoner Tromboemboli’de CALLY Skorunun Prognostik Değeri.....	53
TPS-08 Hughes-Stovin Sendromu Zemininde Gelişen Ciddi Pulmoner Hipertansiyon Yönetimi	54
TPS-09 Genç Hastada Sekundum ASD’ye Bağlı Eisenmenger Fizyolojisi	55
TPS-11 Nadir Bir Hemoptizi Nedeni: Hughes-Stovin Sendromu ve Endobronşiyal Coil Migrasyonu Olgusu	56
TPS-12 İleri Yaşta Tanı Alan İnkomplet AVSD: Cerrahi ve Post-Operatif Zorluklar	57

ADHAD YÖNETİM KURULU

Başkan

Mehmet Serdar Küçükoğlu

Başkan Yardımcısı

Bedrettin Yıldızeli

Başkan Yardımcısı

Gülen Hatemi

Genel Sekreter

Nigar Gülfer Okumuş

Bilimsel Komite Sorumlusu

Zeynep Pınar Önen

Web Sorumlusu

Serdar Kula

Mali İşler Sorumlusu

Burçak Kılıçkiran Avcı

Üye

Meral Kayıkçioğlu

Üye

Ali Akdoğan

VII. ULUSAL
ADHAD
KONGRESİ
DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya

BİLİMSEL PROGRAM HAZIRLAMA KURULU

Dr. Serdar Küçükoğlu

Dr. Gülfer Okumuş

Dr. Burçak Kılıçkiran Avcı

Dr. Gülen Hatemi

Dr. Serdar Kula

Dr. Zeki Öngen

Dr.Gül Öngen

Dr. Bedrettin Yıldızeli

Dr. Ali Akdoğan

Dr.Zeynep Pınar Önen

Dr. Meral Kayıkçioğlu

VII. ULUSAL
ADHAD
KONGRESİ
DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya

BİLDİRİ DEĞERLENDİRME JURİSİ

Bülent Mutlu
İbrahim Başarıcı
Süleyman Serdar Koca
Neşe Dursunoğlu
Ayşe Yıldırım
Zeynep Pınar Önen

VII. ULUSAL
ADHAD
KONGRESİ
DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya

ADHAD 2025 Bildiri Yarışması

BİRİNCİLİK ÖDÜLÜ

BY-05

“Tek Ventrikül Hastalarında PAH Spesifik Tedavi Deneyimi: Cerrahiye Hazırlık, Fontan Yetersizliğinde Destek ve Nakile Köprü”

Şule Arıcı, Özlem Sürekli Karakuş, Gülperi Yağar Keskin, Fatih Alparslan Genç, Erkan Taş, Metin Sungur, Abdullah Arif Yılmaz, Fatih Tomrukçu, Ayşe İnci Yıldırım

İKİNCİLİK ÖDÜLÜ

BY-04

“İleri Evre İnterstisyel Akciğer Hastalığı Olan Akciğer Nakli Adaylarında TAPSE/ PASP Oranının Prognostik Değeri”

Barkın Kültürsay, Seda Tanyeri Üzel, Halit Eminoğlu, İsmail Balaban, Gülümser Sevgin Halil, Enver Yücel, Murat Karaçam, Rezzan Deniz Acar

ÜÇÜNCÜLÜK ÖDÜLÜ

BY-01

“Gebelikte Tanı Alan Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Vakasının Basamaklı Tedavisi”

Yakup Alsancak, Muhammed Fatih Kaleli, Yunus Emre Yavuz, Mehmet Akif Düzenli

VII. ULUSAL
ADHAD
KONGRESİ
DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya

30 EKİM 2025, PERŞEMBE

11:00 - 11:05	Hoş Geldiniz
11:05 - 12:05	PH 2025 - Literatürden Seçmeler
Oturum Başkanları: Dilek Yeşilbursa, Çağlar Çuhadaroğlu	
Panelistler: Asuman Biçer, Aslıhan Gürün Kaya, Tarık Kıvrak	
11:05 - 11:20	Kardiyoloji - Çağlar Emre Çağlıyan
11:20 - 11:35	Pediyatrik Kardiyoloji - Eviç Zeynep Başar
11:35 - 11:50	Göğüs Hastalıkları - Serhat Erol
11:50 - 12:05	Panelist ve Katılımcılardan Katkı ve Sorular
12:05 - 13:30	Öğle Yemeği
13:30 - 14:30	Akciğer Hastalığı İlişkili PH – Tanıdan Tedaviye Güncel Durum
Oturum Başkanları: Özlem Özdemir Kumbasar, Tamer Sayın	
Panelistler: Nuri Tutar, Mehmet Kaplan, Merih Birlik, Pınar Çelik	
13:30 - 13:42	KOAH da Pulmoner Hipertansiyon - Şermin Börekçi
13:43 - 13:55	İnterstisyel Akciğer Hastalığında Pulmoner Hipertansiyon - Züleyha Bingöl
13:56 - 14:08	Skleroderma da PH Fibrozis mi Vaskülopati mi? - Veli Yazısız
14:09 - 14:30	Panelist ve katılımcılardan katkı ve sorular
14:30 - 14:45	Ara
14:45 - 15:15	UYDU SEMPOZYUMU PAH' da 'Seleksipag Zamanı' Moderatörler: Bahri Akdeniz, Gülfer Okumuş Konuşmacı: Ümit Yaşar Sinan
15:15 - 15:25	Ara
15:25 - 16:45	Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Tedavisinde Ne Yapalım?
Oturum Başkanları: Bedrettin Yıldızeli, Mehmet Akbulut, Nesrin Moğulkoç	
Panelistler: Serpil Taş, Oğuz Uzun, Ümit Yaşar Sinan	
15:25 - 15:35	Vaka - Çağlar Kaya
15:35 - 15:50	Panelist Görüşleri - Tartışma
15:50 - 16:05	Preoperatif Değerlendirme - Bedrettin Yıldızeli
16:05 - 16:15	Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyonda Antikoagülan Tercihi - Sena Sert
16:15 - 16:25	Persistan Pulmoner Hipertansiyon Ne Demek? - Derya Kocakaya
16:25 - 16:40	PEA Sonrası BPA: Teknik Açından Farklı mı? PEA Komplikasyonlar ve Yönetimi - Halil Ataş
16:40 - 16:45	Sorular
16:45 - 17:00	Ara
17:00 - 17:30	UYDU SEMPOZYUMU  Bir Nefes de Sizsiniz. Moderatörler: Mehmet Akbulut, Bülent Mutlu Konuşmacılar: Emrah Erdoğan, Derya Kocakaya
17:30 - 17:45	Açılış
	Serdar Küçükkoğlu 
17:45 - 19:00	ADHAD 2025 Bildiri Yarışması
Jüriler: George Giannakoulas, Bülent Mutlu, İbrahim Başarıcı, Oğuz Uzun, Gülen Hatemi, Ayşe Yıldırım Bkz. syf. 5 	

31 EKİM 2025, CUMA

08:15 - 10:15		Genç Akademi – Bugünün Gerçekleri - Güncel PAH Tanı ve Tedavi Stratejileri	
Oturum Başkanları: Füsün Topçu, Sümeyye Güllülü			
08:15 – 08:25	PAH Etiyolojisi - Pınar Yıldız Gülhan		
08:26 – 08:36	Ekokardiyografi Sağ Ventrikül Fonksiyonu PH Olasılık Değerlendirme, Kardiyak MR'ın Yeri Gamze Babur Güler		
08:37 – 08:47	Solunum Fonksiyon Testleri, Kan Gazı ve CPET - Gülru Polat		
08:48 – 08:58	Tomografinin PH Tanısında Kullanımı - Şebnem Durmaz		
08:59 – 09:09	Genetik Testlerin Yeri - Fatma Hayvacı Canbeyli		
09:10 – 09:20	SKK'nin Yeri ve Hemodinamik Tanı Kriterleri - Nihan Kahya Eren		
09:21 – 09:31	PAH'da Güncel Tanı Algoritması - Burcu Baran		
09:32 – 09:47	PAH'da Güncel Risk Temelli Tedavi Algoritması - Emrah Erdoğan		
09:48 – 10:15	Katılımcılardan Katkı ve Sorular		
10:15 - 10:30	Ara		
10:30 - 11:15	Expert Lecture: Acute RV Failure: From Pathophysiology to Management		
Moderatör: Serdar Küçükoğlu			
Panelistler: Can Sevinç, Bahri Akdeniz, Sanem Nalbantgil, Yalın Tolga Yaylalı			
Konuşmacı: George Giannakoulas			
11:15 - 11:30	Ara		
11:30 - 12:00	UYDU SEMPOZYUMU Başlangıç ve Ardışık Kombinasyon Alternatifleri / Opsumit – Uptravi Oturum Başkanı: Omaç Tüfekçioğlu Konuşmacı: Roberto Badagliacca		Johnson&Johnson
12:00 - 13:15	Öğle Yemeği Tartışmalı Poster Oturum Başkanları: Gülfer Okumuş, Bedrettin Yıldızeli		Bkz. syf. 5
13:15 - 14:15	Tartışmalı Başlıklar		
Oturum Başkanları: Sanem Nalbantgil, Zeynep Pınar Önen			
Panelistler: Hakkı Kaya, Ersan Atahan, Süleyman Serdar Koca			
13:15 – 13:27	İlaça Bağlı Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Son Durum - Neşe Dursunoğlu		
13:28 – 13:40	İmmüsupresyon Pulmoner Hipertansiyon Üzerine Etkili mi? - Alper Sarı		
13:41 – 13:53	Pre+Post Kapiller Pulmoner Hipertansiyon; Nasıl Tedavi Edelim? - Burçak Kılıçkiran Avcı		
13:54 – 14:15	Panelist ve Katılımcılardan Katkı ve Sorular		
14:15 - 14:25	Ara		
14:25 - 15:05	Expert Lecture: Eisenmenger Syndrome		
Moderatörler: Serdar Küçükoğlu, Serdar Kula			
Panelistler: Gülten Taçoy, Pelin Ayyıldız, Murat Meriç, Dilek Çiçek Yılmaz			
Konuşmacı: Michele D'Alto			
15:05 - 15:15	Ara		
15:15 - 15:45	UYDU SEMPOZYUMU Pulmoner Hipertansiyon Tedavisinde Geleceğe Nefes Olmak Phealera Oturum Başkanı: Zeynep Pınar Önen Konuşmacı: Michele D'Alto		PHEALX
15:45 - 16:45	PAHKEME		
Hakimler: Hakan Kültürsay, Serdar Küçükoğlu, Ali Akdoğan, Gülfer Okumuş			
Olgu Sunumu			
Savcı - İbrahim Başarıcı			
Avukat - Şehnaz Yıldızeli			
Avukat – Savcı Ek Görüşleri (10 dk) Jüri Görüşü (10 dk) Mahkeme Heyetinin Kararı (10 dk)			
16:45 - 17:00	Ara		
17:00 - 17:40	Expert Lecture: Phenotypes in Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension		
Moderatörler: Füsün Topçu, Meral Kayıkçioğlu			
Panelistler: Zeynep Pınar Önen, Çağlar Emre Çağlıyan			
Konuşmacı: Roberto Badagliacca			

1 KASIM 2025, CUMARTESİ

08:45 - 10:00	Pulmoner Arter Anevrizması ve Komplikasyonları
Oturum Başkanları: Bilgehan Karadağ, Ahmet Kaya Bilge	
Panelistler: Hakkı Şimşek, Serpil Taş, Hakan Ceyran	
08:45 - 09:00	PA Anevrizması Nedir: Komplikasyonları Nelerdir? PA Anevrizması Cerrahi Endikasyonları Gülten Taçoy
09:00 - 09:10	PA Anevrizma ve Komplikasyonlarının Görüntülemesi - Şebnem Durmaz
	Ana Koroner Basısına Yaklaşım
09:10 - 09:20	Vaka Sunumu - Ayşe Çolak
09:20 - 09:35	Panel ve Katılımcılarla Tartışma
09:35 - 09:50	Ana Koroner Bası - Girişimsel Tedavinin Esasları - Halil Ataş
09:50 - 10:00	Katılımcılardan Soru ve Katkılar
10:00 - 10:10	Ara
10:10 - 10:30	Ödül Töreni
10:30 - 10:40	Ara
10:40 - 11:10	UYDU SEMPOZYUMU Trepoks (Treprostinil SC) İle Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Tedavi Yolculuğu Konuşmacılar: Burçak Kılıçkiran Avcı, Halil Ataş, David Montani Klinik Pratikte Treprostinil SC: Gerçek Yaşam Verileri David Montani Trepoks (Treprostinil SC) Türkiye Deneyimi Burçak Kılıçkiran Avcı ve Halil Ataş Treprostinil SC Sorular-Cevaplar (İnteraktif Tartışma) David Montani, Halil Ataş, Burçak Kılıçkiran Avcı
11:10 - 11:20	Ara
11:20 - 12:20	PH'de Ek Sorunların Yönetimi
Oturum Başkanları: Gülfer Okumuş, Meral Kayıkçıoğlu	
Panelistler: Mert Evlice, İlknur Başıyigit, Aysel İslamlı	
11:20 - 11:30	PAH Hastasında Preoperatif Değerlendirme - Eylem Sercan Özgür
11:30 - 11:40	Yoğun Bakımda PAH Yaklaşımı - Dilek Çiçek Yılmaz
11:40 - 11:50	Hemoptizi Nedenleri ve Yönetimi - Ümit Yaşar Sinan
11:50 - 12:20	Panelistlerle Tartışma
12:20 - 14:00	Öğle Yemeği Tartışmalı Poster Oturum Başkanları: Serdar Küçükoğlu, Serdar Kula Expert Lecture: Pulmonary Veno-Occlusive Disease and Pulmonary Capillary Hemangiomatosis: From Diagnosis to Management
14:00 - 14:40	Moderatörler: Lale Tokgözoğlu, Zeynep Pınar Önen Panelistler: Özlem Yıldırım Türk, İsmail Hanta, Ali Akdoğan, İbrahim Başarıcı Konuşmacı: David Montani
14:40 - 14:50	Ara
14:50 - 15:20	UYDU SEMPOZYUMU PAH'a Multidisipliner Bir Bakış: Masipah ile Ayrıntılar Oturum Başkanı: Özlem Yıldırım Türk Konuşmacı: Elif Tanrıverdi
15:20 - 15:30	Ara
15:30 - 16:30	Pulmoner Kapak Yetmezliği
Oturum Başkanları: Timur Meşe, Omac Tüfekcioğlu	
Panelistler: Eser Durmaz, Cemşit Karakurt, Serdar Kula	
15:30 - 15:45	Pulmoner Kapak Görüntülemesi - Bahar Pirat
15:45 - 16:00	Pulmoner Kapak Yetmezliğinde Kime Ne Zaman Girişim Yapalım? - Mehmet Gökhan Ramoğlu
16:00 - 16:15	Pulmoner Kapak Yetmezliğinde Perkütan Girişimler - Ender Ödemiş
16:15 - 16:30	Panelist ve Katılımcılardan Soru ve Katkılar

2 KASIM 2025, PAZAR

09:00 - 10:15	Sözlü Bildiri Oturumu - 1
Oturum Başkanı: Nermin Bayar	
Panelistler: Hilal Erken, Hamdiye Turan, Derya Baykız	
Bkz. syf. 6	
10:15 - 10:30	Ara
10:30 - 11:45	Sözlü Bildiri Oturumu - 2
Oturum Başkanı: Bedrettin Yıldızeli	
Panelistler: Hatice Solmaz, Saadet Demirtaş İnci	
Bkz. syf. 6	
11:45 - 12:15	Akılcı İlaç Oturumu
Konuşmacı: Damla Raimoglou	
12:15 - 12:45	Kapanış

BİLDİRİLER

30 EKİM 2025, PERŞEMBE

17:45 - 19:00

ADHAD 2025 BİLDİRİ YARIŞMASI

Jüriler: George Giannoakoulas, Bülent Mutlu, İbrahim Başarıcı, Oğuz Uzun, Gülen Hatemi, Ayşe Yıldırım

17:30 - 17:37	BY - 1	Gebelikte Tanı Alan Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Vakasının Basamaklı Tedavisi	Yakup Alsancak
17:37 - 17:44	BY - 2	Geç Tanı Alan Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Olgusunda Tanı ve Tedavi Yönetimi	Mehmet Mert Dönmez
17:44 - 17:51	BY - 3	Pulmoner Hipertansiyonun Sildenafil ile Tedavisinde Atriyal Fibrilasyon Ablasyonu Sonrası Sinüs Ritmi Sürdürülmesine Katkısı: Pre-Postkapiller Pulmoner Hipertansiyonlu Bir Hastada Olgu Sunumu	Halit Emre Yalvaç
17:51 - 17:58	BY - 4	İleri Evre İnterstisyel Akciğer Hastalığı Olan Akciğer Nakli Adaylarında TAPSE/PASP Oranının Prognostik Değeri	Barkın Kültürsay
17:58 - 18:05	BY - 5	Tek Ventrikül Hastalarında PAH Spesifik Tedavi Deneyimi: Cerrahiye Hazırlık, Fontan Yetersizliğinde Destek ve Nakile Köprü	Şule Arıcı

POSTER BİLDİRİLER

PS - 1	Pulmoner Hipertansiyonu Olan Çocuklarda Egzersiz Kapasitesini Belirlemede Alternatif Bir Yöntem; Bir Dakikalık Oturma Kalkma Testi	Lazgin Tuncar
PS - 2	Pulmoner Emboli Takibinde Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon: Prediktör Faktörler	Neşe Dursunoğlu
PS - 3	Genç Bir Hasta İki Sürpriz Tanı; Aort Koarktasyonu ve Sinüs Valsalva Ruptürünün Nadir Bir Birlikteliği	Gökçen Sıla Peksoy
PS - 4	Peripartum Dönemde Eisenmenger Sendromu Gelişen ASD'li Hastada Tedavi Yaklaşımı: Olgu Sunumu	Kayihan Karaman
PS - 5	İnferior Tip Sinüs Venosus ASD ve PVDA Birlikteliğinde Tanıdan Tedaviye	Mehmet Mert Dönmez
PS - 6	İntravenöz Epoprostenole Bağlı Gelişen Trombositopeni Vakası	Bekir Çalpakçorur
PS - 7	Sekonder Hemokromatozis ve Talasemi Majörlü Bir Hastada Sol Ventrikül Trombüsü: Nadir ve Karmaşık Bir Klinik Senaryoda Zorlu Antikoagülasyon Süreci	Gökçen Sıla Peksoy

31 EKİM 2025, CUMA

12:00 - 13:15

TARTIŞMALI POSTER SUNUM - 1

Oturum Başkanları: Gülfer Okumuş, Bedrettin Yıldızeli

12:10 - 12:15	TPS - 3	Primer Pulmoner Arter Anjiyosarkomu: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi	Aydan Elmas
12:15 - 12:20	TPS - 4	Sarkoidozda Pulmoner Vasküler Tutulumun Klinik Seyri	Kayihan Karaman
12:20 - 12:25	TPS - 5	Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (KTEPH) Olan Bir Çocukta Macitentan Tedavisiyle Böbrek Transplantasyonuna Hazırlık	Umut Berk Mercan
12:25 - 12:30	TPS - 6	Akut Pulmoner Tromboemboli'de CALLY Skorunun Prognostik Değeri	Gürkan İş

1 KASIM 2025, CUMARTESİ

12:35 - 14:00

TARTIŞMALI POSTER SUNUM - 2

Oturum Başkanları: Serdar Küçükoğlu, Serdar Kula

12:40 - 12:45	TPS - 8	HUGHES-STOVIN Sendromu Zemininde Gelişen Ciddi Pulmoner Hipertansiyon Yönetimi	Sena Tokatlı
12:45 - 12:50	TPS - 9	Genç Hastada Sekundum ASD'ye Bağlı Eisenmenger Fizyolojisi	Sena Tokatlı
13:00 - 13:05	TPS - 11	Nadir Bir Hemoptizi Nedeni: Hughes-Stovin Sendromu ve Endobronşiyal Coil Migrasyonu Olgusu	Halil Sevimli
13:05 - 13:10	TPS - 12	İleri Yaşta Tanı Alan İnkomplet AVSD: Cerrahi ve Post-Operatif Zorluklar	Tolga Kunak

2 KASIM 2025, PAZAR

09:00 - 10:15

SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU - 1

Oturum Başkanı: Nermin Bayar

09:00 - 09:05	SS - 1	HIV ilişkili Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon: Nasıl Yönettik?	Aybüke Geylan
09:10 - 09:15	SS - 3	Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Konjesyonu Değerlendirmek için Periferik Venöz Basınç Ölçümleri	Mükremin Coşkun
09:15 - 09:20	SS - 4	Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonlu Hastalarda Klinik Sonlanımı Öngördürebilecek Yeni bir Parametre: Sağ Ventrikül Strain/Sistolik Pulmoner Arter Basıncı Oranı	Derya Baykız
09:25 - 09:30	SS - 6	Uyku ilişkili Hipoventilasyon Sendromuna Bağlı Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon: BPAP-ST ve Uzun Süreli Oksijen Tedavisi ile İki Olgunun Takibi	Neşe Dursunoğlu
09:30 - 09:35	SS - 7	Sistemik Sklerozda Pre-PH Riskinin Değerlendirmesinde Yeni Bir Belirteci Olarak EF/GLS Oranı: RV Tutulumu ve Subklinik LV Disfonksiyonu	Çağlar Kaya

10:30 - 11:45

SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU - 2

Oturum Başkanı: Bedrettin Yıldızeli

10:40 - 10:45	SS - 10	Masif Pulmoner Emboli Tanılı Gebe Hastada Katater Aracılı Tromboliz	Ayşe Nur Sarıoğlu
10:45 - 10:50	SS - 11	Orta-Yüksek Riskli Pulmoner Emboli ile Başvuran Gebede Multidisipliner Yaklaşım ve Kişiselleştirilmiş Tedavi	Yakup Alsancak
10:50 - 10:55	SS - 12	Pulmoner Hipertansiyonda Red Flag: Gizli Tehdit LMCA Basısı	Şevval İlke Ebeoğlu
10:55 - 11:00	SS - 13	Doğum Sonrası Tanı Alan İPAH Olgusunda Tedavi Yönetimi	Sena Tokatlı
11:00 - 11:05	SS - 14	TriClip mi, Değil mi? İleri Triküspit Yetmezliğinde Sağ Kalp Kateterizasyonunun Belirleyici Rolü	Şevval İlke Ebeoğlu

VII. ULUSAL
ADHAD
KONGRESİ
DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya

BİLDİRİ YARIŞMASI

BY-01

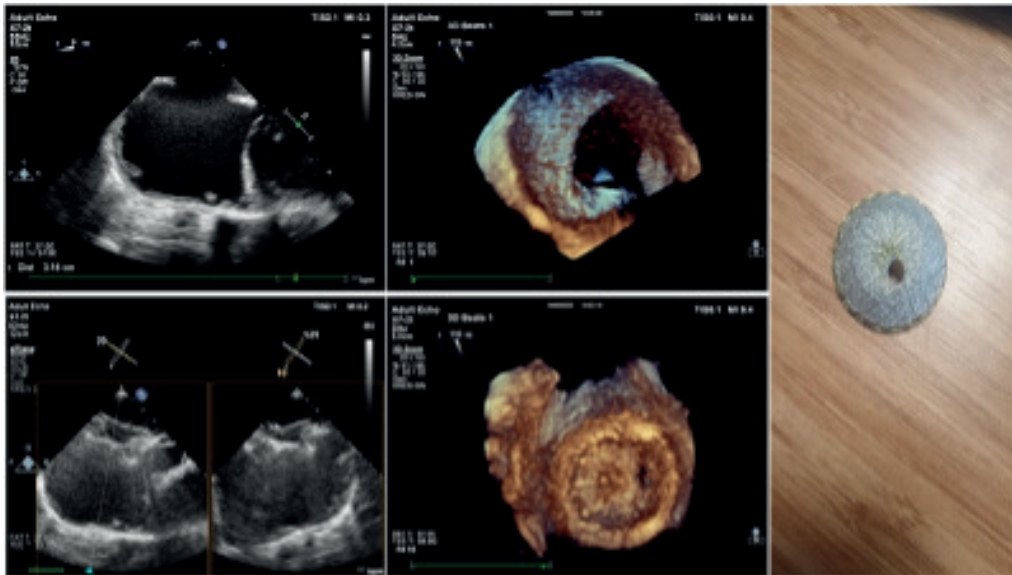
Gebelikte Tanı Alan Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Vakasının Basamaklı Tedavisi

Yakup Alsancak¹, Muhammed Fatih Kaleli¹, Yunus Emre Yavuz¹, Mehmet Akif Düzenli¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilimdalı

Özet: Bilinen ek hastalığı olmayan 39 yaş kadın hasta 4.doğum öncesi rutin sezaryan pre-op değerlendirildi.Kardiyak şikayeti olmayan ve üç sağlıklı normal doğum öyküsü olan hastanın elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi 110 /dk ve sağ dal bloğu paterni izlendi.Yapılan transtorasik ekokardiyografide ekoda normal sol ventrikül sistolik fonksiyonlarla birlikte,genişlemiş sağ kalp boşlukları, orta ciddi egzantirik triküspit yetmezliği gözlemlendi ve sPAB 100 mmHG olarak ölçüldü.Hastaya DVT açısından bacak doppler usg çekildi ve DVT izlenmedi.Arter kan gazında hipoksi gözlenmeyen hastaya acil şartlarda sezaryan doğumu önerildi.Hasta komplikasyonsuz doğumu gerçekleştirdi,post op 1 gün yoğun bakım takibi sonrası taburcu edildi.Hastaya takiplerinde göğüs hastalıkları tarafından istenilen v/P sintigrafisi çekildi ve normal akciğer perfüzyonu olarak değerlendirildi.Hastanın doğum sonrası 1.ay eko kontrolünde sPAB 60 a gerilediği görüldü.Hastaya transözofageal ekokardiyografi planlandı ve 3.1cm boyutunda ASD izlendi.Hastaya sağ kalp kateterizasyonu yapıldı qP/qS 1.66 ve PWR 4 woods izlendi.Hastaya öncelikle Pulmoner hipertansiyon için medikal tedavi kararı verildi,hastaya masitentan 10 mg tedavisi başlandı.Hastanın 3.ay kontrolünde 6 dk yürüme testi 430 metre olarak ölçüldü,belirgin saturasyon düşüşü izlenmedi,control ekokardiyografide sPAB 50 olarak ölçüldü.Hastanın tedavisine tadalafil 40 mg eklendi.Hasta asemptomatik olarak 11 ay takip edildi.Hastanın daha sonraki kontrolünde 6DK yürüme testi 440 metre olarak ölçüldü,sPAP ekoda daha önceki ölçümler ile uyumlu olarak gözlemlendi.Hastaya kontrol sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Sağ kalp kateterizasyonunda PVR 2 woods a gerilediği görüldü.Hastaya fenestre ASD kapama cihazı ile ASD kapatılma işlemi planlandı.Hastaya Tee eşliğinde uygun kapama cihazı yerleştirildi,işlem sorunsuz gerçekleştirildi.Hasta masitentan 10 mg ve tadalafil 40 mg ile taburcu edildi.

ASD kapama Cihazı ve işlem öncesi sonrası TEE görüntüleri



işlem öncesi TEE’de ASD görüntüsü (2D ve 3D) ve işlem sonrası TEE’de asd kapama cihazı görüntüsü(2d ve 3d) ve işlem öncesi asd kapama cihazının görüntüsü

Anahtar Kelimeler: atrial septal defekt, pulmoner arteryal hipertansiyon, gebelik, asd kapama



BY-02

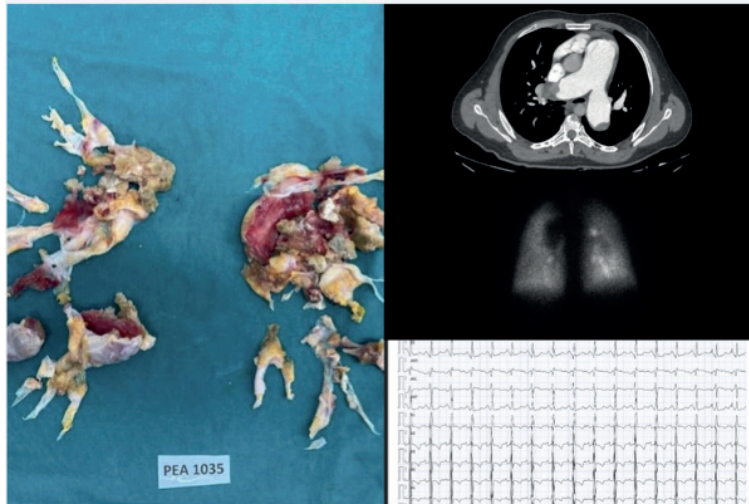
Geç Tanı Alan Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Olgusunda Tanı Ve Tedavi Yönetimi

Saadet Demirtaş İnci¹, Mehmet Mert Dönmez¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet: GİRİŞ Pulmoner arteriyel hipertansiyonun (PAH) nedenlerinden biri tekrarlayan ve organize pulmoner tromboembolinin (PTE) pulmoner vasküler yatağı oblitere etmesi sonucu oluşan kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyondur (KTEPH). Patofizyolojide, proksimal pulmoner vasküler yataktaki akut trombüsün organizasyonu ve yavaş gelişen periferel vaskülopati önemli rol oynar. OLGU 32 yaşında erkek hasta tarafımıza dispne ile başvurdu. Fonksiyonel kapasitesi sınıf 2-3 olarak değerlendirildi. Fizik muayenede akciğer bazal orta zonlara kadar kreptan raller, bir pozitif pretibial ödem saptandı. Özgeçmişte 10 yıl öncesinde amfetamin kullanım öyküsü olduğu, dış merkezde idiopatik PAH tanısı konularak masitentan, seleksipag ve riosigat kombinasyonunu bir buçuk yıldır kullandığı öğrenildi. Elektrokardiyografisinde sağ dal bloğu, sağ kalp yüklenme paterni saptandı. Yapılan transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) sol ventrikül sistolik işlevleri normal, ejeksiyon fraksiyonu %60, ileri triküspit yetmezlik, sağ kalp boşluklarında dilatasyon, sistolik pulmoner arter basıncı 60 mmHg, ty velositesi 4.1 m/s, TAPSE 12, Pacc 70, sol ventrikül hipertrofisi, pulmoner arter çapı 29 mm olarak ölçüldü. Altı dakika yürüme testinde 240 metre yürüdü. Transözofajiyal ekokardiyografide (TEE) sağ boşuklar ileri dilate, pulmoner arter anevrizmatik saptandı, pulmoner venöz dönüş anomalisi (PVDA) olabileceği düşünüldü. Yapılan pulmoner arter BT anjiyografisinde pulmoner trunkus 56 mm çapında anevrizmatik, pulmoner trunkus ana dallardan başlayan, sağ ve solda orta ve alt segmentlere uzanım gösteren kronik kalsifiye form kazanmaya başlamış masif trombüs materyali izlendi. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde sol üst lob posterior ve sağ üst lob anterior segmentte mismatch defekt saptandı. PVDA şüphesi ve olası ek konjenital anomaliler açısından çekilen kardiyak MR sonucunda parsiyel PVDA, patent foramen ovale (PFO) ve pulmoner arterde kronik pulmoner trombüs izlendi. Romatolojik tetkikler negatif saptandı. Sağ kalp kateterizasyonunda ortalama PAB 69 mmHg, pulmoner vasküler rezistans (PVR) 17 Wood ünitesi, sol ventrikül end diastolik basıncı 11 mmHg olarak ölçüldü. Eş zamanlı olarak yalnızca sağ pulmoner venlerde PVDA saptandı. Yapılan konsey sonucunda hastaya KTEPH cerrahisi yapılması planlandı. Bu nedenle hasta dış merkeze sevk edildi. Dış merkezde gerçekleşen operasyonda pulmoner arterlerdeki trombüsler çıkarıldı. Post operatif ikinci günde kardiyojenik şok gelişen hasta tüm müdahalelere rağmen geri döndürülemedi, exitus kabul edildi. TARTIŞMA Pulmoner endarterektomi KTEPH'e sekonder gelişen PAH'ta hayat kurtarıcı tedavidir. Fakat olgumuzda tanının gecikmesi sebebiyle sağ ventrikül fonksiyonlarının ileri derecede bozulduğu, bu nedenle ameliyat mortalitesinin arttığı düşünüldü.

BTA, V/Q, EKG



BTA, V/Q, EKG

Anahtar Kelimeler: KTEPH, Pulmoner Endarterektomi, PHT



BY-03

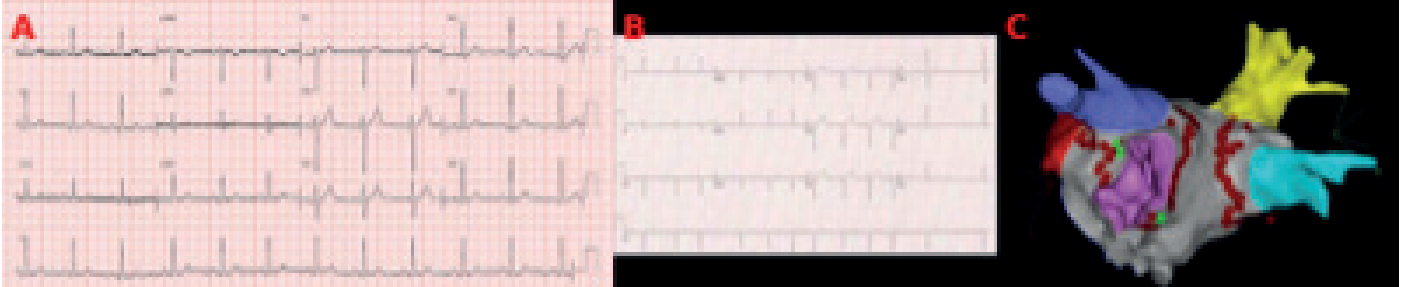
Pulmoner Hipertansiyonun Sildenafil ile Tedavisinde Atriyal Fibrilasyon Ablasyonu Sonrası Sinüs Ritmi Sürdürülmesine Katkısı: Pre-Postkapiller Pulmoner Hipertansiyonlu Bir Hastada Olgu Sunumu

Halit Emre Yalvaç¹, Ezgi Çamlı Babayiğit¹

¹Eskişehir Şehir Hastanesi

Özet: Giriş:Pulmoner hipertansiyon (PH), atriyal aritmi gelişimini kolaylaştırmakta ve atriyal fibrilasyon (AF) ablasyon sonuçlarını olumsuz etkilemektedir. Fosfodiesteraz-5 inhibitörü olan sildenafil, PH'de hemodinamik iyileşmeler sağlayabilmektedir. Ancak, AF ablasyonu sonuçlarını iyileştirme potansiyeli yeterince araştırılmamıştır. Olgu Sunumu:61 yaşında, kalıcı AF, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFpEF), morbid obeziteye bağlı obstrüktif uyku apnesi (OSAS) tanıları olan ve CPAP kullanan kadın hasta pulmoner hipertansiyon tedavisi amacıyla merkezimize yönlendirildi. Daha önce kriyoablasyon ve elektrofizyolojik haritalama yöntemiyle AF ablasyonu uygulanmıştı ancak 1 ay içinde AF nüksü gelişmişti. Subjektif fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf III olan hastanın 6 dakikalık yürüme mesafesi 240 metreydi. Tetkikler:Başlangıç ekokardiyografisinde LVEF %60, duvar hareketleri normal, biatriyal dilatasyon, orta derecede mitral ve triküspit yetmezlik, triküspit jet hızı 5 m/sn ve sPAP 65 mmHg olarak saptandı. Sağ-sol kalp kateterizasyonu sonuçları:mPAP: 43 mmHgPCWP: 20 mmHgPVR: 7 Wood ünitesiRA basıncı: 15 mmHgV/Q sintigrafisi: Negatif olarak belirlendi Tanı:Kombine Pre- ve postkapiller pulmoner hipertansiyon (Grup 2 + 3 PH).Tedavi ve Klinik Seyir:ESC kılavuzlarına uygun olarak sildenafil 3x20 mg başlandı. 3. ay kontrolünde NYHA sınıfı II'ye geriledi, 6 dakika yürüme mesafesi 350 metreye yükseldi, sPAP ise 50 mmHg'ye düştü. Tekrarlanan kateterizasyon değerleri:mPAP: 26 mmHgPVR: 3 Wood ünitesiBu gelişmeler üzerine, sol atriyum odaklı sinyallerin hedeflendiği ikinci bir AF ablasyonu planlandı ve uygulandı. Sinüs ritmi sağlandı. 1. ay EKG'sinde halen sinüs ritmindeydi ve çarpıntı ile dispne yakınmalarında gerileme, günlük yaşamında belirgin klinik iyileşme gözlemlendi.Tartışma:Pre-postkapiller PH hastalarında sildenafil tedavisi pulmoner basınçları düşürerek sağ kalp fonksiyonlarını iyileştirebilir. Bu olgu, AF ablasyonundan önce hemodinamiklerin optimize edilmesinin ritim kontrolü başarısını artırabileceğini göstermektedir. Pulmoner basınç ve sağ atriyum yüklenmesinin azalması atriyal yeniden şekillenmeyi sınırlayarak AF rekürrensini azaltabilir.Sonuç:Pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda AF ablasyonuna ek olarak sildenafil tedavisi, sağ kalp üzerindeki yükü azaltarak sinüs ritminde kalma oranını artırabilir.

EKG örnekleri ve AF ablasyon haritalandırılması



A: tedavi sonrası EKG, B: tedavi öncesi EKG C: AF ablasyon sinyal haritası



Tedavi Öncesi ve Sonrası Parametreler

PARAMETRELER	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
SPAB (mmHg):	65	50
TRV (m/s):	5	3,5
TY:	2	1
MY:	2	2
EF (%):	60	60
TAPSE (mm):	16	18
BNP (pg/mL):	105	86
6DYM (m):	240	350
WHO Class:	3	2
Katater mPAB (mmHg):	43	26
PCWP (mmHg):	20	17
PVR (Wood):	7	3
LVEDP (mmHg):	22	18

SPAB: sistolik pulmoner arter basıncı, TRV: trikuspit yetmezlik akımı, TY: trikuspit yetmezlik, MY: mitral yetmezlik, EF: ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion, BNP: Brain natriuretic peptide, 6DYM: 6 dakika yürüme mesafesi, PCWP: pulmoner kapiller wedge basıncı, PVR: pulmoner vasküler rezistans, LVEDP: sol ventrikul diyastol sonu basıncı

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, AF ablasyon, sildenafil, sinüs ritmi



BY-04

İleri Evre İnterstisyel Akciğer Hastalığı Olan Akciğer Nakli Adaylarında TAPSE/PASP Oranının Prognostik Değeri

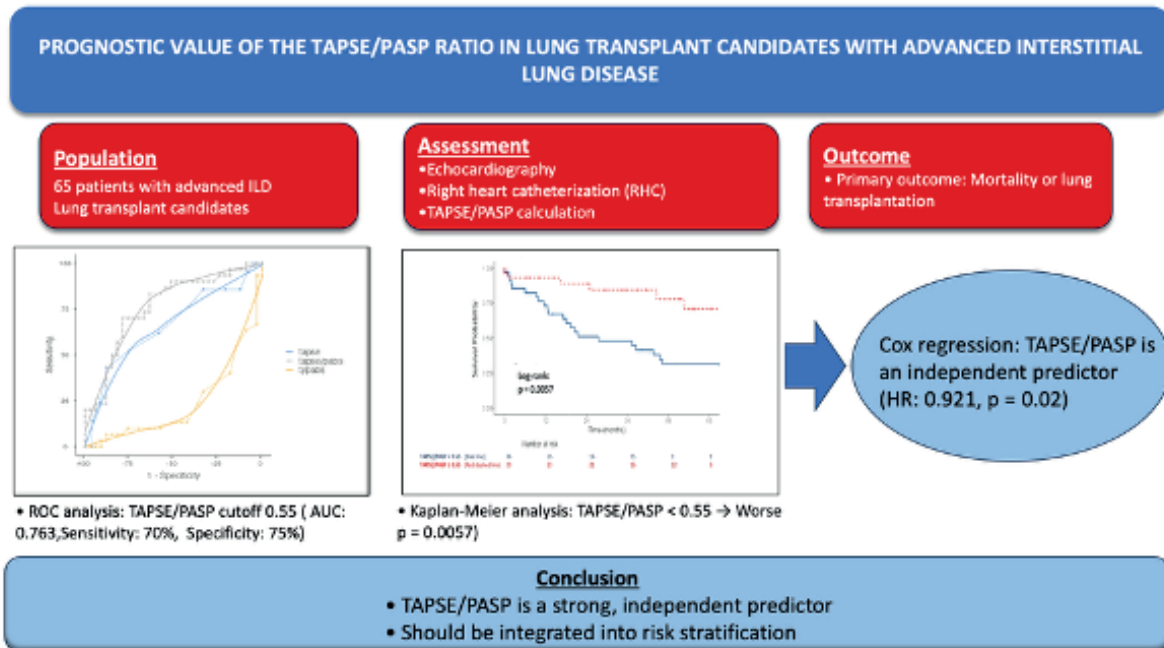
Barkın Kültürsay¹, Seda Tanyeri Üzel², Halit Eminoğlu², İsmail Balaban², Gülümser Sevgin Halil², Enver Yücel², Murat Karaçam², Rezzan Deniz Acar²

¹Tunceli Devlet Hastanesi

²Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet: Sağ ventrikül (RV) disfonksiyonu, akciğer nakli değerlendirmesi yapılan ileri evre interstisyel akciğer hastalığı (İAH) olan hastalarda prognozun kritik ancak sıklıkla göz ardı edilen bir belirleyicisidir. Tricuspid annular plane systolic excursion / pulmoner arter sistolik basıncı (TAPSE/PASP) oranı, RV-pulmoner arter (RV-PA) etkileşiminin invaziv olmayan ekokardiyografik bir göstergesi olarak öne çıkmakta ve RV fonksiyonunu art yük ile ilişkili olarak dinamik biçimde yansıtmaktadır. Bu tek merkezli retrospektif kohort çalışmasında, ileri evre İAH nedeniyle akciğer nakli adayı olan 65 hastada TAPSE/PASP oranının prognostik değerini değerlendirdik. Tüm hastalara nakil öncesi değerlendirme kapsamında kapsamlı transtorasik ekokardiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu uygulandı. Birincil sonlanım noktası tüm nedenlere bağlı mortalite veya akciğer nakli idi. Median 24 aylık takip süresinde 33 hasta (%50,8) birincil sonlanım noktasına ulaştı. ROC eğrisi analizinde TAPSE/PASP için en uygun eşik değeri 0,55 olarak belirlendi (AUC: 0,763, $p < 0,001$); bu değer olumsuz sonuçları öngörmekte %70 duyarlılık ve %75 özgüllük sağladı. TAPSE/PASP $< 0,55$ olan hastalarda, anlamlı derecede kötü nakilsiz sağkalım (log-rank $p = 0,0057$), daha belirgin RV yapısal ve fonksiyonel bozukluğu ve artmış pulmoner vasküler direnç saptandı. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde TAPSE/PASP, birincil sonlanımın tek bağımsız öngörücüsüyü (HR: 0,09, $p = 0,01$). Bu bulgular, TAPSE/PASP oranının RV-pulmoner arter ayrışmasının invaziv olmayan, uygulanabilir ve tekrarlanabilir bir göstergesi olabileceğini ve ileri evre interstisyel akciğer hastalığı olan akciğer nakli adaylarında yüksek riskli bireylerin tanımlanmasına katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Ancak, çalışmanın retrospektif ve tek merkezli doğası nedeniyle sonuçlar dikkatle yorumlanmalı, hipotez üretici nitelikte görülmeli ve geniş ölçekli, prospektif, çok merkezli çalışmalarda doğrulanmalıdır.

graphical abstract





Klinik, ekokardiyografik ve kateter verileri

	TAPSE/PASP>0.54	TAPSE/PASP<0.54	p value
Demographic Characteristics			
Follow-up (days)	1207 (454-1779)	631 (310-1763)	0.501
Gender, male (n, %)	22 (73.3%)	23 (67.6%)	0.619
Age (years)	44.6 ± 14.9	52.2 ± 11.7	0.037
BMI (kg/m ²)	22.7 ± 4.8	23.5 ± 3.42	0.747
BSA (m ²)	1.74 ± 0.25	1.69 ± 0.16	0.364
Mortality or Transplantation (1:0)	8 (27.6%)	25 (73.5%)	<0.001
Echocardiographic Findings			
EF (%)	63 ± 4.5	62.9 ± 5.4	0.25
LVEDD (mm)	4.45 ± 0.27	4.43 ± 0.35	0.882
LVEDD (mm)	2.66 ± 0.29	2.61 ± 0.36	0.654
LA (mm)	3.06 ± 0.45	3.25 ± 0.46	0.169
RV basal (mm)	3.63 ± 0.41	4.12 ± 0.69	0.010
Tricuspid annulus (cm)	3.0 ± 0.33	4.6 ± 0.53	0.003
Stage 1 SDD (1:0)	11 (36.7%)	24 (70.6%)	0.007
TR			
0	1 (3.3%)	0 (0.0%)	0.020
1	29 (96.7)	27 (79.4)	
2	0 (0.0%)	7 (20.6%)	
PASP-Echo (mmHg)	29.9 ± 5.56	54.3 ± 19.9	<0.001
TAPSE (mm)	2.09 ± 0.28	1.68 ± 0.25	<0.001
IVC (mm)	1.30 ± 0.21	1.43 ± 0.31	0.118
Plethore (Absent)	30 (100%)	33 (97.1%)	0.344
GLS (%)	17.2 ± 4.7	17 ± 2.73	0.863
Circumferential Strain (%)	21.9 ± 3.72	20.9 ± 3.96	0.437
Catheterization Findings			
Aortic Systolic Pressure (mmHg)	120 ± 13	125 ± 17.4	0.287
Aortic Diastolic Pressure (mmHg)	71.5 ± 12.3	69.7 ± 8.06	0.516
Aortic Mean Pressure (mmHg)	89 ± 13.1	90.7 ± 12.8	0.622
LVEDP (mmHg)	10.2 ± 3.36	10.7 ± 2.83	0.511
PAPs (mmHg)	31.3 ± 7.64	48.1 ± 16.8	<0.001
PAPd (mmHg)	8.96 ± 4.69	17.4 ± 8.34	<0.001
PAPm (mmHg)	18.3 ± 6.08	28.9 ± 10.7	<0.001
RV Systolic Pressure (mmHg)	33 ± 5.79	48.8 ± 16.2	<0.001
RA Pressure (mmHg)	6.38 ± 2.87	5.52 ± 1.98	0.446
TPG (mmHg)	9.68 ± 5.02	17.7 ± 10.1	<0.001
TSG (mmHg)	86.4 ± 11.5	88.3 ± 9.84	0.524
Ao Sat (%)	95.3 ± 2.87	93.9 ± 4.68	0.214
MPA Sat (%)	71.2 ± 5.07	68.8 ± 6.78	0.148
CO (L/min)	4.81 ± 0.83	4.59 ± 0.97	0.310



SV (mL)	61 ± 15.4	55.1 ± 15.7	0.241
CI (L/min/m ²)	2.69 ± 0.56	2.74 ± 0.53	0.767
RVSV (mL)	17.3 ± 5.84	21.7 ± 9.45	0.090
RVSVI (mL/ m ²)	9.72 ± 2.39	14.9 ± 7.30	0.021
PVR (Wood Units)	1.95 (1.08-3.20)	3.40 (2.60-4.50)	0.014
SVR (Wood Units)	18.6 ± 3.73	19.1 ± 4.13	0.647
Laboratory Parameters			
Urea (mg/dL)	27.4 ± 12.5	29.1 ± 12.9	0.491
Creatinine (mg/dL)	0.77 ± 0.23	0.75 ± 0.26	0.607
GFR (mL/min/1.73m ²)	104 ± 19.2	101 ± 17	0.706
AST (U/L)	16.3 (14.3-19.5)	29.2 (14.1-24)	0.183
ALT (U/L)	13.3 (11.8-20.5)	17 (13-20.6)	0.432
Pro- BNP (pg/mL)	50.3 (22.7-95.8)	146 (69.4-294)	0.001
Albumin (g/dL)	44.1 ± 4.37	41.9 ± 4.83	0.047
LDH (U/L)	225 ± 49.7	283 ± 96.4	0.013
TSH (μIU/mL)	1.59 ± 0.75	1.58 ± 0.75	0.965
INR (Ratio)	1.02 ± 0.01	1.05 ± 0.12	0.335
WBC (10 ³ /μL)	8.63 ± 2.43	9.60 ± 3.44	0.300
Hgb (g/dL)	13.9 ± 2.54	14.2 ± 1.95	0.584
Hct (%)	42.1 ± 6.64	44.4 ± 6.19	0.233
Plt (10 ³ /μL)	266 ± 105	266 ± 105	0.996

Anahtar Kelimeler: akciğer transplantasyonu, interstisyel akciğer hastalığı, sağ ventrikül disfonksiyonu, ekokardiyografi



BY-05

Tek Ventrikül Hastalarında PAH Spesifik Tedavi Deneyimi: Cerrahiye Hazırlık, Fontan Yetersizliğinde Destek ve Nakile Köprü

Sule Arıcı¹, Özlem Sürekli Karakuş¹, Gülperi Yağar Keskin¹, Fatih Alparslan Genç¹, Erkan Taş¹, Metin Sungur¹, Abdullah Arif Yılmaz², Fatih Tomrukçu², Ayşe İnci Yıldırım¹

¹Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği

²Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Özet: Giriş-Amaç: Tek ventrikül fizyolojisi ve Fontan dolaşımında uzun dönem sağkalımın en önemli belirleyicilerinden biri düşük pulmoner vasküler dirençtir. Bu hasta grubunda pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) spesifik tedavilerin kullanımı konusunda sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde PAH spesifik tedavi başlanan tek ventrikül hastalarının tedavi endikasyonlarını, cerrahi sürece etkilerini ve klinik sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık. Gereç ve Yöntem: Ocak 2023–Ağustos 2025 arasında tek ventrikül fizyolojisi nedeniyle takip edilen ve PAH spesifik tedavi başlanan 11 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, tanıları, cerrahi öyküleri, kateterizasyon bulguları, kullanılan ilaçlar ve tedaviye klinik yanıtları değerlendirildi. Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 12,6±9,5 yıl (2,1–30 yıl) olup, 10'u kız ve 1'i erkekti. Altta yatan tanıları arasında triküspit atrezisi (n=4), hipoplazik sağ ventrikül/çift çıkışlı sağ ventrikül (n=3), çift girişli sol ventrikül (n=3) ve mitral atrezili tek ventrikül (n=1) yer almaktaydı. PAH spesifik tedavi başlama endikasyonları; Glenn öncesi yüksek PAB veya PVR saptanan 4 hasta, Fontan öncesi yüksek riskli 1 hasta, Fontan sonrası erken dönemde 1 hasta, Fontan yetersizliği gelişen 3 hasta ve non-operabl değerlendirilen 2 hasta idi. Tedavi olarak 6 hastada monoterapi, 4 hastada ikili kombinasyon ve 1 hastada üçlü kombinasyon uygulandı. Monoterapi grubunda en sık bosentan veya sildenafil tercih edilirken, kombinasyon tedavilerinde ise endotelin reseptör antagonistleri ile PDE-5 inhibitörlerinin birlikte kullanıldığı görüldü. Glenn öncesi dönemde dört hastadan üçünde basınçlar düzelerek cerrahiye geçiş sağlandı, birinde tedavi devam etmektedir. Fontan öncesi yüksek riskli bir hastada inhale iloprost ve sol pulmoner arter (LPA) stenti sonrası başarılı cerrahi yapıldı. Fontan sonrası erken dönemde bir hastada sildenafil ile dolaşımın devamlılığı korundu. Geç dönemde Fontan yetersizliği gelişen üç hastadan ikisinde LPA'ya yönelik kateter müdahaleleri (stent implantasyonu ve balon dilatasyonu) ve medikal tedavi ile birlikte belirgin klinik ve hemodinamik iyileşme sağlandı. Diğer hasta ise tadalafil ile kısmi fayda görülmesine rağmen ventrikül disfonksiyonu devam ettiği için nakil listesine alındı. Cerrahiye uygun olmayan iki hastada kombinasyon tedavileri ile DSÖ FS II düzeyi korundu. Ciddi advers etki izlenmedi. Sonuç: Tek ventrikül fizyolojisinde PAH spesifik tedaviler, seçilmiş olgularda hemodinamik iyileşme sağlayarak Glenn ve Fontan operasyonlarına geçişi kolaylaştırmakta, Fontan sonrası erken dönemde dolaşımı desteklemekte ve geç dönemde gelişen yetersizlikte semptomatik fayda sunabilmektedir. Ayrıca cerrahiye uygun olmayan hastalarda fonksiyonel kapasitenin DSÖ FS II düzeyinde korunmasına katkı sağlar. İleri ventrikül disfonksiyonu olan bir olguda olduğu gibi nakil öncesi köprü tedavisi seçeneği de sunabilir. Bulgularımız, en iyi sonuçların PAH spesifik tedavilerin girişimsel yaklaşımlarla birlikte uygulanmasıyla elde edilebildiğini göstermektedir. Ancak uzun dönem etkilerin netleşmesi için daha geniş serilere ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tek ventrikül fizyolojisi, Fontan dolaşımı, Glenn şantı, Pulmoner arteriyel hipertansiyon, Pulmoner arteriyel hipertansiyon spesifik tedavileri

SÖZEL BİLDİRİLER



SS-01

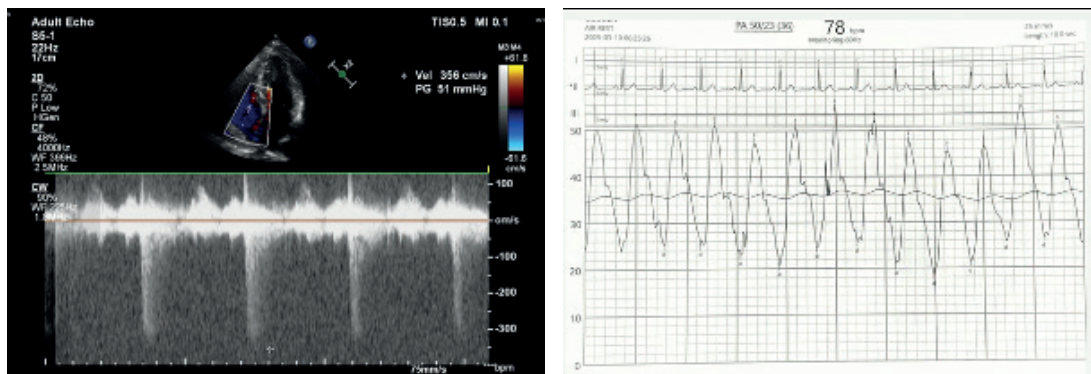
HIV ilişkili Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon: Nasıl Yönettik?

Aybüke Geylan¹, Ömer Ebeoğlu¹, Ümit Yaşar Sinan¹, Serdar Küçükoğlu¹

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

Özet: İnsan immün yetmezlik virüsüyle (HIV) ilişkili pulmoner arteriyel hipertansiyon (HIV-PAH), antiretroviral tedavi (ART) çağında dahi morbidite ve mortalitesi yüksek, nadir fakat klinik açıdan önemli bir prezentasyondur. Nonspesifik semptomlar tanıyı geciktirebileceğinden, yüksek klinik şüphe tanıda esastır. Burada bir HIV-PAH olgusunun tanısall multidisipliner yaklaşım ile yönetimini sunuyoruz. //55 yaşında erkek hasta NYHA 2-3 nefes darlığı ile başvurdu. Hipertiroidi ve HIV ile takipli hastanın kaposi sarkomu nedeniyle kemoterapi öyküsü (son doz 2022) olduğu öğrenildi. Laboratuvar parametrelerinde BNP 366 g/dl saptandı, diğer parametreler normaldi. Fizik muayenede anormal bulgu yoktu. EKG sinüs ritmi 65/dk idi. TTE’de kalp boşlukları normal genişlikte, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, hafif-orta triküspit yetmezliğine eşlik eden 60 mmHg sPAB tespit edildi. Hastanın eski görüntülemeleri incelendi, normal sınırlarda olduğu görüldü. Yeni başlangıçlı PH etiyojisinin saptanması için incelemeye alındı. Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi, toraks BT ve Abdominal ultrasonografide patoloji yoktu, bağ doku hastalıklarına dair parametreler normaldi. Göğüs ve İç Hastalıkları konsültasyonları ile öntanı ekartasyonlarının ardından hastaya invaziv hemodinamik inceleme planlandı. Sağ kalp kataterizasyonunda PCWB:14 mmHg, PA:50/23/36 mmHg, RA:16 mmHg ve RV:53/0-22 mmHg olarak ölçüldü, PVR 4,69 WU SVR 22,8 WU Kardiyak debi 4,77 L/dk pulmoner debi 4,69 L/dk saptandı. Bu bulguların ışığında hasta Grup 1, HIV-ilişkili PAH olarak değerlendirildi. Tadalafil 20 mg 1x2 tedavisi ART rejimine ek olarak başlandı. Düşük risk sınıfına giremeyen hastada ilaç etkileşimleri göz önünde bulundurularak Masitentan 10 mg 1x1 eklendi. Aktif şikayetleri gerileyen hasta takibe alındı.//ART ve fırsatçı enfeksiyonların yönetimindeki ilerlemelerin HIV ile yaşayan bireylerin yaşam süresini uzatmasıyla birlikte, uzun dönem non-enfeksiyöz komplikasyonların sıklığı artmış; HIV-ilişkili PAH bireylerde bağımsız bir mortalite belirleyicisi haline gelmiştir. Tanı hemodinamik inceleme, alternatif nedenlerin dışlanması ve HIV enfeksiyonunun serolojik teyidini gerektirir. (1) Prevelansı %0,46 ila %5–13 aralığında değişiklik gösterir. Patogenezi tam olarak aydınlatılamasa da enfeksiyonun tetiklediği inflamasyon ve büyüme faktörlerinin etkilediği yolaklar rol oynar (2,3,4) PAH riski oluşturan uyarıcılar, intravenöz madde kullanımı, karaciğer hastalığı (kronik hepatit B/C) oranları bu popülasyonda sıktır. Genç, erkek cinsiyet daha sık görülür ve hemodinamik anormallikler daha ağır seyretme eğilimindedir. (5) HIV evresi/immün yetmezlik derecesi arasında belirgin bir korelasyon gösterilmemiştir. Açıklanamayan dispnesi olanlarda kardiyovasküler komplikasyonları saptamak amacıyla ekokardiyografi yapılmalıdır. Tanının doğrulanması için SKK zorunludur. Rutin vazoreaktivite testi önerilmez. Güncel kılavuzlara uygun antiretroviral tedavi önerilir. (I, A) Komorbiditeler ve ilaç–ilaç etkileşimleri göz önünde bulundurularak başlangıçta monoterapi düşünülmeli; düşük risk profiline ulaşılamaması hâlinde ardışık kombinasyon tedavisine geçilmelidir. (IIa, C). (1)PAH’a özgü tedavi yönetimin temelini oluştururken, olası farmakokinetik etkileşimler göz önünde bulundurulmalı, olgu bazında değerlendirme yapılmalıdır. Optimal terapötik hedeflerin belirlenmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

TTE ve sağ kalp kateterizasyonu



Pulmoner arter basıncı hesaplanması

Anahtar Kelimeler: HIV, immün yetersizlik, pulmoner arteriyel hipertansiyon



SS-03

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Konjesyonu Değerlendirmek İçin Periferik Venöz Basınç Ölçümleri

Mükremin Coşkun¹, Mert Evlice¹, Emre Sezici¹, Abdullah Yıldırım¹, İbrahim Halil Kurt¹

1 Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet: Giriş: Sağ atriyal basınç (RAP), pulmoner hipertansiyonda önemli bir prognostik kriterdir. Kardiyak kateterizasyon ile ölçülen yüksek ortalama RAP, mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür. PH hastalarının tedavisinde konjesyonun doğru bir şekilde yatak başında değerlendirilmesi hala zordur. Sürekli dolaşım sıvısı kanalı olan yüksek RAP ile temsil edilen sistemik konjesyon, periferik venöz basınç (PVP) ile yansıtılabilir. Konjesyonun değerlendirilmesinde PVP ölçümlerinin geleneksel klinik değerlendirmelerin ötesinde güvenilirliğini değerlendirdik. Yöntemler: Sağ kalp kateterizasyonu geçiren 138 hastada konjesyon değerlendirmeleri ve PVP ölçümleri gerçekleştirdik. PVP, üst ekstremiteye yerleştirilen 16 gauge periferik venöz erişim yoluyla ölçüldü. Sonuçlar: Ortalama RAP ve PVP sırasıyla $8,7 \pm 4,2$ mm Hg ve $10,7 \pm 4,3$ mm Hg idi. PVP, RAP ile güçlü bir doğrusal korelasyon gösterdi (Pearson $R = 0,839$; $P < .001$). PVP, hem $RAP < 8$ mm Hg (eğri altındaki alan: 0,91 [%95 güven aralığı: 0,86-0,96]; duyarlılık: %72; özgüllük: %94 eşik değer: 8,5 mm Hg) hem de $RAP \geq 12$ mm Hg (eğri altındaki alan: 0,92 [0,87-0,97]; duyarlılık: %82; özgüllük: %89 eşik değer: 12,5 mm Hg) için önemli bir ayırt edici güç gösterdi. Sonuç: Periferik venöz erişim yoluyla ölçülen PVP, invaziv olarak elde edilen RAP ile güçlü bir korelasyon göstermektedir. PVP ölçümleri, mevcut yatak başı tıkanıklık değerlendirmelerini iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, periferik venöz basınç ölçümü



SS-04

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonlu Hastalarda Klinik Sonlanımı Öngördürebilecek Yeni bir Parametre: Sağ Ventrikül Strain/Sistolik Pulmoner Arter Basıncı Oranı

Derya Baykız¹, Gökhan Altan¹, Ekrem Bilal Karaayvaz¹, Murat İnanç¹, Ahmet Kaya Bilge¹, Züleyha Bingöl¹, Gülfer Okumuş¹

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Özet: Giriş ve amaç: Pulmoner arteriyel hipertansiyonda (PAH), sağ ventrikülde artmış afterloada yanıt olarak, remodeling ve maladaptif sağ ventrikül (SğV) gelişir. SğV disfonksiyonu PAH hastalarında prognoz açısından çok önemlidir. Bu nedenle SğV fonksiyonu ile afterloadu ilişkilendiren belirteçlerin daha iyi tanımlanması prognostik değer taşıyabilir. Çalışmamızın amacı, PAH'lı hastalarda SğV-pulmoner arteriyel eşleşmeyi, SğV strain ile sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) arasındaki oranı kullanarak prognoz ve diğer ekokardiyografik, hemodinamik parametrelerle ilişkisini araştırmaktır. Metod: Çalışmamız kesitsel ve gözlemsel bir çalışma olup; yeni tanı konmuş 18 prekapiller PAH hastası (13 kadın, yaş 67,27±9,2) çalışmaya dahil edildi. Hastaların sağ kalp kateterizasyonundaki (SKK) tüm hemodinamik parametreleri kayıt edildi. Kapsamlı ekokardiyografik değerlendirme ile beraber SğV çapları, sPAB, triküspit annular plan sistolik yer değişimi (TAPSE) ve speckle tracking ekokardiyografi ile bakılan SğV serbest duvar miyokardiyal longitudinal strain (SğVSD-LS) ve SğV global longitudinal strain (SğVGL-LS) ölçümleri de yapıldı. Hastalarda TAPSE/sPAB, SğVSD-LS/sPAB ve SğVGL-LS/sPAB oranlarına bakıldı. Hastalar PAH risk sınıflamasındaki risk düzeylerine göre orta-yüksek ve düşük risk olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Düşük fonksiyonel sınıf (WHO-FS 3-4), pro-BNP yüksekliği (>300 pg/ML), düşük altı dakika yürüme mesafesi (<440 m) ve mortalite orta-yüksek risk grubunu oluşturdu. Hastaların klinik, demografik, laboratuvar, ekokardiyografi ve SKK bulguları iki grup arasında karşılaştırıldı. Bulgular: Çalışmamızda 10 hasta orta-yüksek risk grubunda, 8 hasta düşük risk grubundaydı. Hastaların ortalama takip süresi 12,2 aydı. Takip süresince 1 hasta ex oldu. Hastaların demografik, ekokardiyografik ve hemodinamik özellikleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Orta-yüksek risk grubunda SğVSD-LS/sPAB ve SğVGL-LS/sPAB oranları düşük riskli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu ($p=0,005$; $p=0,008$, sırasıyla) (Tablo1). Yaş, cinsiyet, sol ventrikül diyastolik fonksiyonları gösteren parametreler (sol ventrikül kitle indeksi, E/e' oranı) her iki grup arasında benzerdi. Düşük risk ile SğVSD-LS/sPAB ve SğVGL-LS/sPAB oranları arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu ($r=0,734$, $p=0,001$; $r=0,636$, $p=0,005$) (Tablo 2). Sonuç: Ekokardiyografide deformasyon yöntemi ile bakılan SğV serbest duvar ve global miyokardiyal strain TAPSE'e göre SğV fonksiyonlarını göstermede daha güvenilir, objektif ve tekrarlanabilir bir ölçümdür. PAH hastalarında mortalite/morbiditeyi belirlemede SğV sistolik fonksiyonları ile ilişkili yeni ve güvenilir parametrelere ihtiyaç olduğu aşikardır. SğV-pulmoner arteriyel eşleşmeyi gösteren TAPSE/sPAB oranına ilaveten SğVSD-LS/sPAB ve SğVGL-LS/sPAB değerlendirmek prekapiller PAH hastalarında prognozu öngördürebilecek değerli bilgiler verebilir. Bu nedenle, SğVSD-LS/sPAB ve SğVGL-LS/sPAB'ı yeni bir prognostik ekokardiyografik parametre olarak öneriyoruz. Çalışmamızın güçlü yanı; literatürden farklı olarak yeni tanı konmuş hastalarda PAH spesifik tedavi başlanmadan önce bu ölçümler alındığı için spesifik tedavilerin SğV fonksiyonları ve hemodinami üzerindeki bias etkisinin ortadan kaldırılmış olmasıdır. Ayrıca çalışmamız pilot bir çalışma olup burada hastalarımızın ilk bulgularını sunmaktayız. Ancak çalışmamız devam etmektedir.



TABLO-1

Değişkenler	DÜŞÜK RISK	ORTA/YÜKSEK RISK	P değeri
YAŞ (yıl)	64.8±8.0	69.4±9.9	P=0.28
CİNSİYET	7 kadın-1 erkek	6 kadın-4 erkek	P=0.314
SİSTOLİK KAN BASINCI (mmHG)	158.1±24.0	139.4±20.3	P=0.14
BKİ (kg/m ²)	27.4±3.2	27.0±4.6	P=0.83
WHO-FS	7 tanesi FS 2 3 tanesi FS 3	7 tanesi FS 3 3 tanesi FS 4	P=0.001*
6DYM (m)	392.2±81.9	259.6±22.7	P=0.006*
PRO-BNP (pg/mL)	239.6±241.0	2536.4±2707.3	P=0.03*
SVKI (gr/m ²)	96.8±17.5	96.5±36.6	P=0.98
E/e'	10.1 ±1.3	9.1 ±2.5	P=0.66
SAĞ VENTRİKÜL ÇAPİ (mm)	31.2±3.3	36.8±3.2	P=0.002*
TAPSE (cm)	1.9±0.3	1.6±0.2	P=0.02*
sPAB (mmHG)	55.3±9.2	78.8±18.4	P=0.05
TRV MAX (m/sn)	3.4±0.2	4±0.5	P=0.01*
TAPSE/sPAB (mm/mmHG)	0.36±0.09	0.21±0.08	P=0.003*
SgVGL-LS (%)	-14.8±3.4	-12±3.8	P=0.11
SgVSD-LS (%)	-16.3±2.6	-13±4.3	P=0.08
SgVGL-LS/sPAB (%/mmHG)	0.27±0.07	0.16±0.07	P=0.008*
SgVSD-LS/sPAB (%/mmHG)	0.29±0.06	0.17±0.08	P=0.005*
PVR (Wood U)	3.6±1.4	6.6±5.2	P=0.13
PKUB (mmHG)	11.5±2.3	10.9±4.0	P=0.71
KO (L/dk)	5.3±1.7	4.1±1.01	P=0.07
ORTALAMA PAB (mmHG)	30.5±5.9	40.0±14.7	P=0.08

Kısaltmalar: BKİ beden kitle indeksi; WHO-FS Dünya Sağlık Örgütü Fonksiyonel Sınıflama; 6DYM altı dakika yürüme mesafesi; SVKI sol ventrikül kitle indeksi; TAPSE triküspit annular plan sistolik yer değişimi; TRV triküspit yetersizlik pike hızı; SgV sağ ventrikül; sPAB sistolik pulmoner arter basıncı; SgVGL-LS sağ ventrikül global longitudinal strain; SgVSD-LS sağ ventrikül serbest duvar longitudinal strain; PVR pulmoner vasküler rezistans; PKUB pulmoner kapiller uç basıncı; KO kardiyak output

TABLO 1: Klinik, ekokardiyografik ve hemodinamik bulguların iki grup arasında karşılaştırılması

TABLO-2

	r	p değeri
TAPSE/sPAB(mm/mmHG)	0.669	p=0.002*
SgVGL-LS/sPAB (%/mmHG)	0.636	p=0.005*
SgVSD-LS/sPAB (%/mmHG)	0.734	p=0.001*
SgVGL-LS (%)	-0.358	p=0.14
SgVSD-LS (%)	-0.370	p=0.13

Kısaltmalar: TAPSE triküspit annular plan sistolik yer değişimi; SgV sağ ventrikül; sPAB sistolik pulmoner arter basıncı; SgVGL-LS sağ ventrikül global longitudinal strain; SgVSD-LS sağ ventrikül serbest duvar longitudinal strain

Tablo-2: Sağ ventrikül fonksiyonları ile düşük risk arasındaki korelasyon tablosu

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, Sağ ventrikül miyokardiyal longitudinal strain, Speckle tracking ekokardiyografi, Prognoz, Sağ ventrikül fonksiyonu.



SS-06

Uyku İlişkili Hipoventilasyon Sendromuna Bağlı Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon: BPAP-ST ve Uzun Süreli Oksijen Tedavisi ile İki Olgunun Takibi

Nilüfer Yiğit¹, Neşe Dursunoğlu¹, Tolga Yaylalı¹

¹Pamukkale Üniversitesi

Özet: GİRİŞ VE AMAÇ Uykuyla ilişkili solunum bozuklukları (SBD'ler) arasında obstrüktif apne, santral apne ve uykuyla ilişkili hipoventilasyon bulunur. Bu gece olayları, uyku sırasında ve aynı zamanda uyanıklık durumunda pulmoner arter basıncını (PAB) artırma potansiyeline sahiptir. Akciğer hastalıklarında PH, akciğer hastalığının ve özellikle de hipokseminin ağırlığına paralellik gösterir. Kısa süreli hipoksi, damar duvarı tonusu ve kan akımında fizyolojik ve geri dönüşümlü bir yapılanmaya sebep olur, kronik hipoksi ise, damarlarda ve çevre dokularda, düz kas proliferasyonu ve fibrozisle sonuçlanan geri dönüşsüz bir yapılanmaya yol açar. Burada NYHA evre 4 ile başvuran 2 genç kadın hastamızı ve NIMV ile beraber Oksijen tedavisi ile NYHA evre 2'ye sağaltımlarını sunacağız. Olgu 1: 39 yaş kadın hasta, bilateral pretibial ödem, hipoksemi, hiperkapni ve solunumsal asidoz bulguları ile koroner yoğun bakım ünitesinde değerlendirildi. Yoğun bakım sürecinde uygulanan BiPAP tedavisine rağmen yeterli yanıt alınamayan hastada dirençli tip 2 solunum yetmezliği gelişmesi üzerine entübasyon gerekli oldu. Entübasyon sonrası takiplerinde PCO₂ değerlerinde belirgin düzelme izlendi ve hasta ekstübe edildi. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner vasküler rezistans(PVR) 10 Wood ünite, ortalama PAB 41 mmHg olarak saptandı. Polisomnografi (PSG) incelemesinde apne-hipopne indeksi (AHI) 10 olarak hesaplandı ve uyku süresinin %96'sında oksijen satürasyonunun %90'ın altında seyrettiği görüldü. Bu bulgular üzerine hastaya BPAP-ST ve uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) başlandı. Takiplerde, 3 ay sonunda kor pulmonale bulgularının tama yakın düzeldiği, fonksiyonel kapasitesinde belirgin iyileşme sağlandığı ve NYHA sınıfının evre 2'ye gerilediği gözlemlendi. Olgu 2: 49 yaş kadın hasta, bilateral pretibial ödem, hipoksemi, hiperkapni ve solunumsal asidoz bulguları ile koroner yoğun bakım ünitesinde değerlendirildi. Sağ kalp kateterizasyonunda PVR 3,74 Wood ünite, ortalama PAB 56 mmHg olarak saptandı. PSG incelemesinde AHI 2 olup, uyku süresinin %96'sında oksijen satürasyonunun %90'ın altında seyrettiği belirlendi. Hastaya BPAP-ST ve USOT başlandı. Üç aylık takip sonrasında kor pulmonale bulgularının tamamen düzeldiği, fonksiyonel kapasitesinde belirgin iyileşme sağlandığı ve NYHA sınıfının evre 2'ye gerilediği gözlemlendi. SONUÇ: Grup 3 PH'li şüpheli hastalarda, kapak kalp hastalığı ve dekompanse sol kalp hastalığı (grup 2), kronik tromboembolizm, venöz tromboembolizm (grup 4) ve enfeksiyon gibi diğer PH nedenlerini dışlamak için tanısal inceleme yapılmalıdır. PH'nin itici etiolojisini ayırt etmek ve anlamak, tedavi seçeneklerini ve prognozu değiştirdiği için önemlidir. Sabah yorgun uyanma, gündüz aşırı uyku hali yaşayan, akciğer parenkim veya bronş patolojisi olmadan gündüz hipoksemi ve hiperkapnisi olan vakalarda, PSG çalışılması çok önemlidir. Uyku ilişkili hipoksemi-hipoventilasyon sendromlarına bağlı PAH altın standart tedavi uygun NIMV ile beraber uzun süreli oksijen tedavisidir, pulmoner damar yatağına yönelik özelleştirilmiş ilaçların bu grup PAH olgularında yeri yoktur.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner Hipertansiyon, Grup 3 PAH, Tip 2 Solunum Yetmezliği, Uyku Apne



SS-07

Sistemik Sklerozda Pre-PH Riskinin Değerlendirmesinde Yeni Bir Belirteci Olarak EF/GLS Oranı: RV Tutulumu ve Subklinik LV Disfonksiyonu

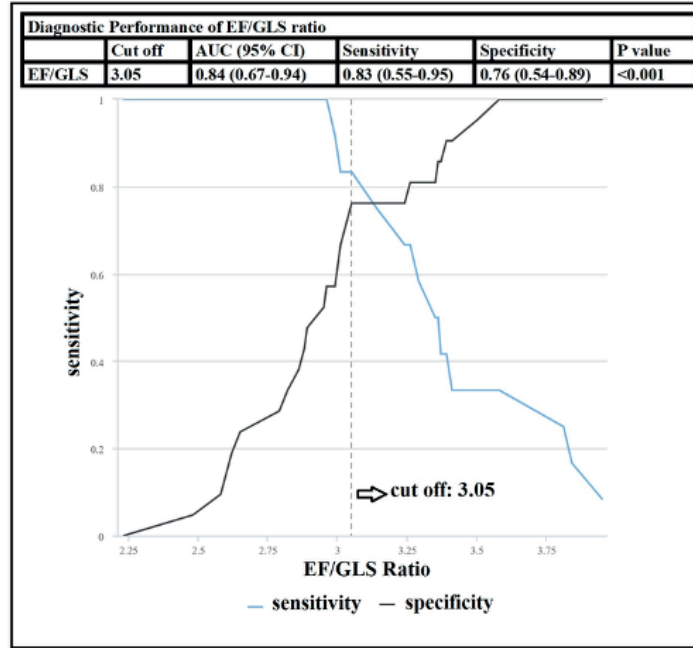
Cağlar Kaya1

1Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Özet: Giriş-Amaç: Sistemik skleroz, çoklu organları etkileyen kronik bir bağ dokusu hastalığı olup pulmoner hipertansiyon gelişimi bu hastalarda önemli bir ölüm nedenidir. Pulmoner hipertansiyonun (PH) erken tanısı ile hastaların prognozunu iyileştirebilir. Bu nedenle sistemik sklerozlu hastalarda PH riskini öngörebilecek duyarlı belirteçlerin saptanması kritik önemdedir. Geleneksel sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) subklinik disfonksiyonu yakalamada yetersiz kalabilir. EF normal olsa bile global longitudinal strain (GLS) ile sol ventrikül fonksiyonundaki erken bozulmalar saptanabilir. EF/GLS oranındaki artış, EF korunurken GLS'nin bozulduğunu göstererek gizli disfonksiyonu yansıtabilir. Bu çalışmada EF/GLS oranının sistemik sklerozlu hastalarda pre-PH riskini öngörmedeki değeri ile sağ ventrikül tutulumu ve subklinik sol ventrikül disfonksiyonu ile ilişkisi araştırıldı. Yöntem: Çalışmaya, sistemik skleroz tanılı ve istirahat halinde PH bulunmayan 33 hasta alındı. Tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi yapılarak sol ventrikül EF (Simpson yöntemi) ve GLS (2D speckle-tracking) ölçüldü; EF/GLS oranı hesaplandı. Sağ kalp değerlendirmesinde sağ atriyum ve sağ ventrikül çapları, TAPSE (triküspit anülüs sistolik deplasmanı), RV fraksiyonel alan değişimi, triküspit yetersizlik hızı (TRV) ve sistolik pulmoner arter basıncı (sPAP) ölçüldü. Serum NT-proBNP düzeyine göre hastalar yüksek (NP-yüksek) ve normal (NP-düşük) olarak iki gruba ayrıldı. Grupların ekokardiyografik bulguları karşılaştırıldı. EF/GLS oranının yüksek riskli grubu belirlemedeki performansı ROC analiziyle değerlendirildi. Ayrıca EF/GLS oranı ile diğer parametreler arasındaki ilişkiler korelasyon analizleriyle değerlendirildi. Bulgular: Tüm Hastaların yaş ortalaması 53 ± 6 yıl olup %81'i kadındı. NP-yüksek grubun ($n=12$) proBNP düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti ($196 \text{ vs } 66 \text{ pg/mL}$, $p<0.001$). Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları ile EF ortalamaları iki grupta benzerdi. Bununla birlikte, tüm katmanlardaki GLS ölçümleri Her iki grupta da benzerdi. Ancak EF/GLS oranı NP-yüksek grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($3.39 \pm 0.34 \text{ vs } 2.92 \pm 0.33$, $p<0.001$). Ayrıca NP-yüksek grupta, RA ve RV çapları artmış, sPAP (33'e karşı 22 mmHg) ve TRV yüksek, TAPSE ve FAC ise düşüktü (tüm $p<0.05$). EF/GLS oranı, korelasyon analizinde proBNP ($r=0.59$) ve TRV ile pozitif, FAC ($r=-0.57$) ve TAPSE/sPAP ile negatif yönde anlamlı korelasyonlar gösterdi ($p<0.05$). ROC analizi sonuçlarına göre EF/GLS oranının pre-PH riskini saptamadaki gücü $0.84 (95\% \text{ GA } 0.67-0.94)$, $p<0.001$ saptandı. EF/GLS için en uygun eşik değeri 3.05 olup bu değerde duyarlılık %83, özgüllük %76 olarak hesaplandı. Sonuç: Bu çalışma, sistemik sklerozlu hastalarda EF/GLS oranının PH gelişimi öncesindeki riskli dönemi belirlemede faydalı olabileceğini göstermektedir. EF/GLS oranındaki yükselme, EF normal olsa bile sol ventriküldeki gizli disfonksiyonu yansıtarak PH riski altındaki hastaların tespitine kullanılabileceği düşünülmektedir. Nitekim yüksek EF/GLS oranı, çalışmamızda proBNP artışı ve ekokardiyografik RV tutulum bulgularıyla paralellik göstermiştir. Sonuç olarak EF/GLS oranı, sistemik sklerozda subklinik kardiyak tutulum ve pre-PH riskini öngörmeye pratik ve yararlı bir parametre olarak kullanılabilir.



NP-Yüksek Fenotip açısından EF/GLS oranının tanısal performansını gösteren sensitivite-spesifite grafiği ve ROC sonuçları



Çalışma populasyonunun, BNP fenotipi gruplarına göre, Demografik, klinik, laboratuvar özellikleri ve bazı ekokardiyografi ölçümleri

Variables	NP Fenotip (n=33)		P
	NP-Yüksek	NP-Düşük	
	(+) (n=12)	(-) (n=21)	
Yaş, yıl	55.6 ± 6.2	51.5 ± 6.3	0.078
Kalp Hızı, atım/dk	75.0 ± 13.1	78.8 ± 9.2	0.335
HT (n, %)	5 (41.7%)	4 (19.0%)	0.230
KAH (n, %)	0 (0%)	0 (0%)	—
DM (n, %)	2 (16.7%)	2 (9.5%)	0.610
Pro-BNP(pg/mL)	196.0 (159.8–239.8)	66.0 (49.5–101.0)	<0.001
CRP (mg/L)	0.79 (0.37–2.05)	0.39 (0.30–0.74)	0.071
Sedimentasyon mm/h	21.5 ± 8.8	17.7 ± 7.5	0.194
IAH (n, %)	4 (33.3%)	3 (14.28%)	0.198
EF (%)	66.0 (63.3–69.0)	65.0 (62.5–66.0)	0.089
TAPSE (mm)	19.75 ± 2.09	21.62 ± 2.27	0.026
PAP (mmHg)	33.08 ± 4.32	21.52 ± 6.85	<0.001
GLSEndo (%)	21.57 ± 0.84	22.11 ± 1.12	0.056
GLSMid/Ort (%)	20.78 ± 1.34	21.29 ± 1.19	0.269
GLSEpi (%)	18.95 (16.8–19.6)	19.0 (17.3–20.3)	0.339
EF/GLS oranı	3.39 ± 0.34	2.92 ± 0.33	<0.001
TRV (m/s)	2.39 ± 0.22	2.12 ± 0.11	0.001
Tapse/sPAB oranı	0.93 ± 0.22	1.23 ± 0.42	0.026
FAC (%)	33.54 ± 3.10	40.52 ± 4.43	<0.001

CRP: C-reaktif protein, DM: Diyabetes mellitus, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, EF/GLS oranı: Ejeksiyon fraksiyonunun global longitudinal strain'e oranı (sol ventrikül subklinik sistolik fonksiyonun dolaylı göstergesi), FAC: Sağ ventrikül alan fraksiyonu (fractional area change), GLS-Endo: Sol ventrikül global longitudinal strain – endokardiyal tabaka, GLS-Epi: Sol ventrikül global longitudinal strain – epikardiyal tabaka, GLS-Mid/Ort: Sol ventrikül global longitudinal strain – mid-miyokardiyal/ ortalama tabaka,



HT: Hipertansiyon, IAH: İnterstisyel akciğer hastalığı, KAH: Koroner arter hastalığı, NP: Natriüretik peptid fenotipi (Pro-BNP düzeyine göre yüksek/düşük), PAP: Pulmoner arter basıncı, Pro-BNP: Pro-B-tipi natriüretik peptid, sPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı, TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsyonu (sağ ventrikül uzun eksen sistolik hareketi), TAPSE/sPAB oranı: TAPSE'nin sistolik pulmoner arter basıncına oranı (RV-PA eşleşmesi göstergesi), TRV: Triküspit yetersizlik akım hızı.

Anahtar Kelimeler: EF/GLS Oranı, Skleroderma, Pulmoner Hipertansiyon, Diyastolik Disfonksiyon, Sistemik Skleroz.



SS-10

Masif Pulmoner Emboli Tanılı Gebe Hastada Katater Aracılı Tromboliz

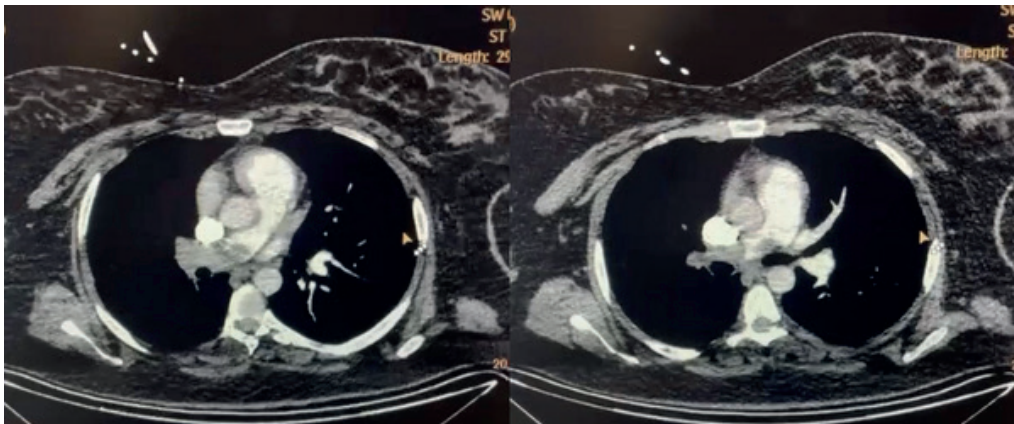
Ayşe Nur Sarıoğlu¹, Eren Uysaler², Derya Kocakaya¹, Hüseyin Arıkan¹, Mutlu Bülent²

1Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı

2Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyooloji Anabilim Dalı

Özet: GİRİŞ: Gebelikte gelişen pulmoner emboli (PE), hem anne hem de fetus için önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Gebelikte PE tedavisinde birinci basamak yaklaşım düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile antikoagülasyondur, ancak sistemik trombolitik tedavi gerekliliği durumunda hem anne hem de fetüsün yararı ve gelişebilecek kanama komplikasyonları dikkatle değerlendirilmelidir. Bu bildiride, 22 haftalık gebe iken masif PE tanısı alan hastamıza kanama riski nedeni ile tercih edilen kateter aracılı tromboliz uygulamasının başarılı sonuçları sunulacaktır. OLGU: Gebeliğinin 22. haftasında 34 yaş kadın hastanın göğüs ağrısı ve nefes darlığı nedeni yapılan değerlendirmesinde kan basıncı 90/55mmHg, nabızı 135/dk, oda havası SpO₂ %75 ve solunum sayısı 40/dk saptanmış, gönderilen d-dimer 5µg/mL, troponin-I 1015ng/L, BNP 101 pg/mL olan hasta ekokardiyografisinde (EKO) saptanan dilate sağ kalp ve D-shaped septum görünümü nedeni ile hasta orta-yüksek riskli PE tanısı ile dahili yoğun bakım ünitesine interne edilmiştir. Pulmoner BT anjiyografisinde (Şekil 1) sağ ana pulmoner arterden distale uzanan, lümeni tama yakın oblitere eden ve sol segmenter dallardan itibaren yaygın dolum defektleri saptanan ve başlanan DMAH ve yüksek akım oksijen desteğine rağmen taşikardisi gerilemeyen, tansiyonu sınırdan seyreden ve troponin seviyesinde artma gözlenen hasta reperfüzyon tedavisi açısından değerlendirilmiştir. Özgeçmişindeki kronik subdural hematoma öyküsü ve profilaktik dozda DMAH tedavisi altında vajinal kanama öyküsü olması nedeni ile hastaya kateter aracılı trombolitik tedavi verilmesi planlanmıştır. Pulmoner anjiyografisi esnasında sağ ve sol pulmoner arterlere selektif olarak toplam 5mg t-PA bolus uygulanmış, ardından kateter içi düşük doz infüzyonun devamı planlanmıştır. İlk uygulama sonrası kan basıncı düzelen (110/70mmHg), taşikardisi (105/dk) ve takipnesi (SS:26/dk) gerileyen hastanın d-dimer ve troponin değerleri de hızla gerilemiştir (Tablo 1). Kontrol EKO görüntülemesinde; D-shaped septum görünümünün ortadan kalktığı ve sağ kalp fonksiyonlarının düzeldiği izlenmiştir. Fetomaternal iyilik hali açısından yapılan günlük değerlendirmede patoloji izlenmemiştir. Kateter aracılı tedavi 24 saatin sonunda sonlandırılmış ve tedavisi DMAH ile devam edilmiştir. TARTIŞMA: Gebelikte gelişen masif PE, maternal ve fetal prognoz açısından acil müdahale gerektiren yüksek riskli bir durumdur. Bu olguda hem gebelik hem de eşlik eden kronik subdural hematoma öyküsü nedeniyle sistemik trombolitik tedavi yerine uygulanan kateter aracılı tromboliz yöntemi ile klinik ve laboratuvar parametrelerde anlamlı düzelme sağlanarak hızla sonuç alınmıştır. Gebelikte sistemik trombolitik kullanımına ilişkin sınırlı veriler ve eşlik eden başka bir kanama riski varlığında sistemik trombolitik ajanların kullanımı önerilmemektedir. Kateter aracılı trombolizin gebelikte kullanımına dair veriler sınırlı olmakla birlikte, bildirilen olguların çoğunda hemodinamik düzelme, sağ kalp fonksiyonlarının normalleşmesi ve fetomaternal güvenliğin sağlanması yönünde olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Vakamız, bu yöntemin gebelikte güvenli ve etkili bir şekilde uygulanabileceğini göstermiştir.

Pulmoner BT Anjiyografi



Vital Bulgular, troponin ve d-dimer seyri



	Kateter Aracılı Tromboliz Öncesi	Kateter Aracılı tromboliz bolus uygulama sonrası	Kateter Aracılı tromboliz 24 saat uygulama sonrası
Tansiyon (mmHg)	99/55	110/70	120/80
Nabız dakika sayısı	135	105	88
Solunum Sayısı	40	26	18
Troponin-I (ng/L)	1296	254	88
D-dimer (µg/mL)	5	1,65	0,97

Anahtar Kelimeler: pulmoner emboli, gebelik, kateter aracılı tromboliz, masif pulmoner emboli



SS-11

Orta-Yüksek Riskli Pulmoner Emboli ile Başvuran Gebede Multidisipliner Yaklaşım ve Kişiselleştirilmiş Tedavi

Serhat Kesriklioğlu¹, Leyla Özbey¹, Ahmet Lütfü Sertdemir¹, Yakup Alsancak¹

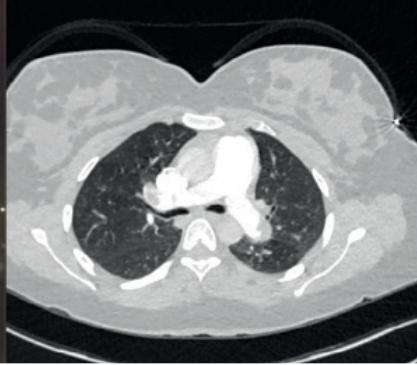
¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Özet: Yirmi bir haftalık gebe, bilinen ek hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı olmayan 25 yaşındaki kadın hasta, yaklaşık iki haftadır devam eden ve giderek artan nefes darlığı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede tansiyon arteriyel 110/75 mmHg, oksijen saturasyonu %92, kalp hızı 120/dk ve sinüs ritminde idi. Laboratuvar incelemelerinde hs-troponin 58 ng/L, pro-BNP 2144 pg/ml olup diğer parametreler normaldi. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50, sağ kalp boşluklarında dilatasyon, sol ventrikülde D-shape görünümü ve hafif-orta şiddette triküspit yetersizliği izlendi(Şekil-1). Alt ekstremitte venöz Doppler incelemede DVT saptanmadı. Kurşun koruma altında çekilen pulmoner BT anjiyografide bilateral pulmoner arter distal kesimlerinde, lobar ve segmental dallarda pulmoner emboli ile uyumlu çok sayıda dolum defekti görüldü (Şekil-2). Sağ ventrikül fonksiyonlarındaki kötüleşme ve kardiyak biyomarker pozitifliği nedeniyle sistemik trombolitik tedavi başlandı. 24 saatte 100 mg alteplaz uygulanması planlandı; ancak gelişen hemodinamik bozulma ve oksijen saturasyonunda düşme üzerine infüzyon hızı artırıldı. Tedavinin 6. saatinde toplam 50 mg alteplaz uygulanmışken hemoptizi gelişti ve infüzyon sonlandırıldı. Hemoptizinin sonlanmasından üç saat sonra enoksaparin 10.000 IU 2x1 başlandı. Hasta bu süreç boyunca kadın doğum ve göğüs hastalıkları klinikleri ile birlikte multidisipliner yaklaşım benimsenerek takip edildi. Fetal kalp atım hızının günlük takibi kadın doğum kliniğince, solunum desteği ve hemoptizi yönetimi göğüs hastalıkları kliniğince sağlandı. Tedavinin 12. saatinde vital bulgulara düzelme görüldü ve yapılan kontrol ekokardiyografide sağ ventrikül çap ve fonksiyonlarında belirgin iyileşme saptandı. Pulmoner embolide risk stratifikasyonu tedavi kararında kritik rol oynar. Düşük ve orta riskli olgularda tek başına antikoagülan tedavi yeterli iken, yüksek riskli olgularda sistemik veya kateter temelli reperfüzyon stratejileri düşünülmektedir. Bu vakadaki gibi, hemodinamisi stabil olan ancak pulmoner emboliye bağlı sağ ventriküler yetmezlik gelişen olgular orta-yüksek riskli olarak sınıflandırılır ve standart yaklaşım net değildir. Hastanın yakın hemodinamik takibi ile klinik düzelme olmaması halinde reperfüzyon stratejilerinin düşünülmesi önerilmektedir. Bununla birlikte antikoagülan tedavi altında kısmi klinik toparlama olsa dahi orta-yüksek riskli pulmoner emboli vakalarında uzun dönemde pulmoner hipertansiyon gelişebileceği unutulmamalı ve seçilmiş olgularda erken reperfüzyon stratejileri düşünülmelidir. Sistemik trombolitik tedavide standart rejim 100 mg alteplaz 2 saatte uygulanmasıdır ancak yarı doz (50mg) veya uzatılmış infüzyon sürelerinde(12-24 saat) verilmesi gibi farklı tercihler de mevcuttur ve kişiselleştirilmiş tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Bu olgu, gebelikte orta-yüksek riskli pulmoner emboli yönetiminde multidisipliner yaklaşımın ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin önemini vurgulamaktadır. Tedavi sürecinde hastanın yakın izlenmesi, klinik duruma göre tedavinin gerektiğinde yoğunlaştırılması veya azaltılması açısından kritik öneme sahiptir. Ayrıca, gebelikte pulmoner emboli tedavisine ilişkin mevcut görüş ayrılıkları dikkate alındığında, bu olgu klinik karar verme sürecinin zorluklarını ortaya koymaktadır.

Şekil 1



Şekil 2



Acile başvuruda yapılan ekokardiyografide sağ ventriküler dilatasyon ile birlikte sol ventrikül 'D shape' görünümü mevcut. Pulmoner BT anjiyografide bilateral pulmoner arter distal kesimlerinde emboli ile uyumlu dolum defekti görünümü mevcut.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, Gebelik, Trombolitik tedavi, Multidisipliner yaklaşım.



SS-12

Pulmoner Hipertansiyonda Red Flag: Gizli Tehdit LMCA Basısı

Zübeyir Bulat¹, Mehmet Emin Gökçel¹, Mehmet Emin Bilgin², Muhammet Heja Geçit², Hidayet Ozan Arabacı³, Veysel Oktay², Ümit Yaşar Sinan², Şevval İlke Ebeoğlu²

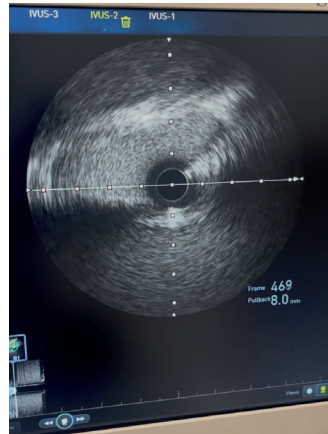
¹Şırnak Devlet Hastanesi

²İ.Ü. Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

³Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), sağ ventrikül basınç yüklenmesi ve ilerleyici sağ kalp yetmezliği ile seyreden ciddi bir klinik tablodur. Bu hastalarda pulmoner arter genişlemesi (PAG) sık gözlenen bir bulgu olup, ana pulmoner arter çapının kadınlarda 27 mm, erkeklerde 29 mm'nin üzerine çıkması veya PA/Ao oranının >1 olması patolojik kabul edilmektedir. İleri derecede PAG, anatomik komşuluk nedeniyle sol ana koroner arter (LMCA) üzerinde basıya yol açabilir ve miyokard iskemisi, angina, senkop veya ani kardiyak ölüme neden olabilir. Literatürde, PA çapı 40 mm üzerinde olan hastalarda LMCA basısının daha sık görüldüğü, 44 mm üzerinde ise riskin belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir. Ayrıca LMCA çıkış açısının dar olması (<60°) ve %50'den fazla stenoz varlığı da risk faktörlerindendir. Olgumuz, 62 yaşında kadın hasta bilinen PAH ve paroksizmal atriyal fibrilasyon ile takip edilirken senkop ve ventriküler taşikardi (VT/VF) ile başvurmuştur (Resim 1,2). İşlem öncesi ekokardiyografide EF %60, RV 3,91 cm ve pulmoner arter çapı 5,96 cm olarak ölçülmüştür (Video 1, Resim 3). Koroner anjiyografide yaygın ektazik koroner arter yapısı ve LMCA osteal seviyede %80-90 darlık saptanmış (Resim 4), IVUS görüntülemesinde pulmoner arter basısına bağlı ciddi LMCA osteal darlık ve minimal lümen alanı (MLA) 5,8 mm² olarak belirlenmiştir (Video 2, Resim 5). Hasta için radyal yaklaşımla yüksek forslu Resolute Onyx 4,0x12 mm ilaç salınımlı stent implante edilmiş ve 5,0 × 10 mm non-compliant balon ile 24–26 ATM basınçta post-dilatasyon uygulanmıştır. İşlem sonrası kontrol görüntülerinde bası ortadan kalkmış ve MLA 22 mm²'ye yükselmiştir (Video 3, Resim 6,7). Hasta KYBÜ'de takip edilmiş, klinik seyri sorunsuz olmuş ve 1 hafta sonra Holter kontrolü planlanarak taburcu edilmiştir; Holterde 3'ü couplet olmak üzere toplam 400 ventriküler ektopik atım saptanmış ve medikal tedavi ile üçlü antitrombosit tedavi bir ay süreyle tamamlanacak şekilde düzenlenmiştir. Bu olgu, PAH hastalarında pulmoner arter genişlemesinin sadece sağ kalp fonksiyonları ve mortalite açısından değil, LMCA basısı gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar açısından da önemini vurgulamaktadır. Literatürde, asemptomatik hastalarda LMCA basısının tespit edilmesi durumunda tedavi gerekliliği hâlâ tartışmalıdır; genellikle minimal semptom veya düşük derecede bası varsa invaziv girişim yerine yakın klinik ve görüntüleme takibi önerilmektedir. Ancak, bizim olgumuzda olduğu gibi, asemptomatik hastalar bazen malign ventriküler aritmilerle prezente olabilmekte ve bu durum hızlı tanı ve uygun girişimsel tedavi gerektirmektedir. Ciddi bası ve aritmi riski mevcutsa, IVUS veya OCT destekli PCI ile stentleme hem iskemik komplikasyonları önlemede hem de aritmi kontrolünde etkili olmaktadır. Bu nedenle asemptomatik hastalarda bile yüksek riskli anatomik bulgular saptandığında tedavi kararı bireyselleştirilmelidir.

LMCA bası IVUS



Anahtar Kelimeler: Pulmoner arteriyel hipertansiyon, Sol ana koroner arter (LMCA) basısı, İntravasküler ultrason (IVUS), Pulmoner arter dilatasyonu, Malign ventriküler aritmi

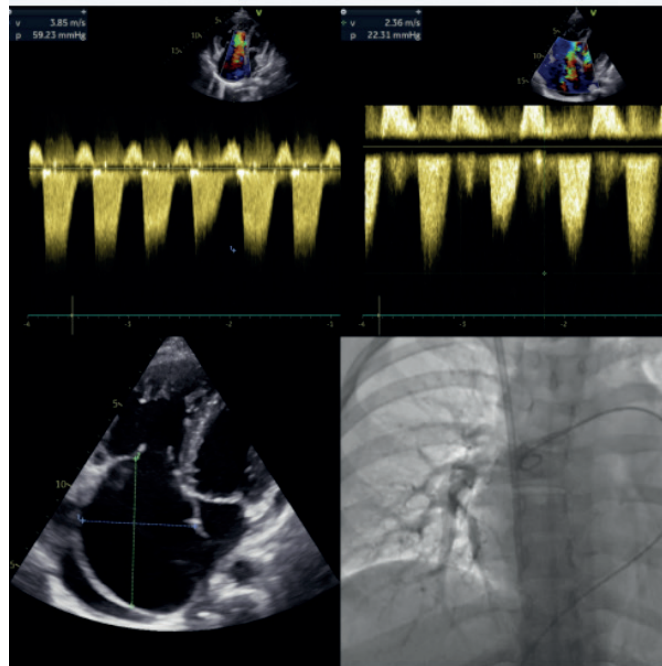


SS-13

Doğum Sonrası Tanı Alan İPAH Olgusunda Tedavi YönetimiSaadet Demirtaş İnci¹, Sena Tokatlı¹¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet: GİRİŞ Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) genç hastalarda son derece nadir görülmektedir. Tanısı nadiren gebelik sırasında veya postpartum dönemde semptomatik hale gelmesiyle konulabilir. Tedavisi son derece zor olup anne ve çocuk mortalitesini artırmaktadır. OLGU 27 yaş kadın hasta karında şişlik ve dispne şikayetleri başvurdu. Fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf 3-4 olarak gözlendi. Fizik muayenede juguler venöz dolgunluk, orta-üst zonlara kadar bilateral krepitan ral, karında asit, pretibial ödem olup oskültasyonda artmış P2 saptandı. Özgeçmişte 1 ay önce sezaryen ile doğum yaptığı ve astım olduğu belirtildi. Başvuruda EKG’de non spesifik ST-T değişikliği görüldü. Laboratuvar bulgularında NT-proBNP değerleri 2826 pg/ml olarak izlenen hastanın transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) sağ boşluklar ileri derecede dilate ve sistolik pulmoner arter basıncı (SPAB) 70mmHg olarak saptandı. Çepe çevre 1 cm boyutunda perikardiyal efüzyon saptandı. Bası veya tamponad bulgusu izlenmedi. Pulmoner emboli ön tanısı ile çekilen pulmoner BT anjiyografide pulmoner tromboemboli (PTE) saptanmadı. Pulmoner distal yatağın tam görüntülenememesi nedeniyle çekilen ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde sağ orta segment düzeyinde hipoperfüzyon ile uyumlu bulgular saptandı. TEE’de ciddi PAH açıklayacak konjenital anomali saptanmadı veya ek patoloji izlenmedi. Hastaya sağ kalp kateterizasyonu yapıldı, kardiyak output 2.8 lt/dk, kardiyak indeks 1.6 lt/dk/m², ortalama PAB 35mmHg, PVR 10.3 Wood ünite, pulmoner kapiller wedge basıncı 6mmHg, sağ atrium basıncı 20mmHg, qP/qS 1 olarak saptandı. Kateter bulguları sonucunda prekapiller PAH tanısı konuldu. Hasta göğüs hastalıkları, romatoloji, kardiyoloji ve kadın doğum hastalıkları ortak konseyinde değerlendirildi. Klinik tablonun segmenter PTE ile açıklanamayacağı düşünüldü. Hastaya İPAH zemininde gelişen segmenter PTE tanısı konuldu ve Hastaya PAH tedavisi (masitentan ve tadalafil) ve antikoagülan tedavi planlandı. Altı aylık takiplerinde hastanın dispnesinin belirgin olarak gerilediği, NT-proBNP değerinin 1022pg/ml’a kadar düştüğü ve fonksiyonel kapasitesinin sınıf 2’ye yükseldiği tespit edildi. Yapılan altıncı ay kontrol TTE’sinde sağ kalp boşluklarının halen dilate olduğu, TAPSE’nin 13, Pacc 67 ve perikardiyal efüzyonun gerilediği ancak tam olarak rezole olmadığı saptandı ve hastanın tedavisine seleksipag eklendi. Göğüs hastalıklarınca antikoagülan tedavinin bir yıl boyunca devamı planlandı.

TTE, Kateter



TTE, Kateter

Anahtar Kelimeler: İPAH, PTE, Gebelikte PHT



SS-14

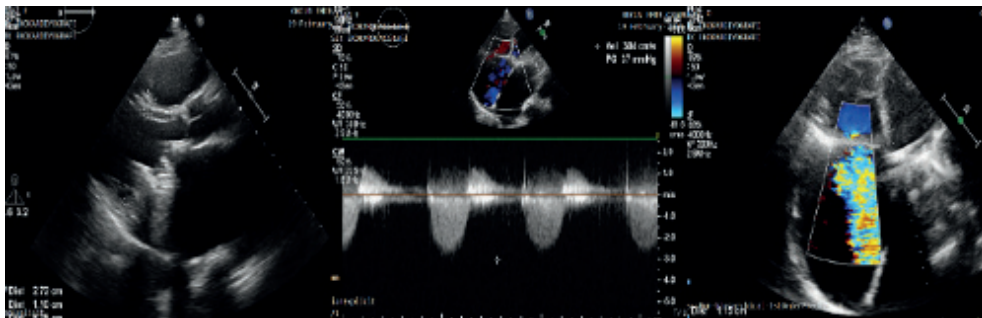
TriClip mi, Değil mi? İleri Triküspit Yetmezliğinde Sağ Kalp Kateterizasyonunun Belirleyici Rolü

Sevval İlke Ebeoğlu¹, Abdullah Ömer Ebeoğlu², İpek Aydın¹, Ümit Yaşar Sinan¹, Emir Barış Özgür Ökçün¹, Serdar Küçükkoğlu¹

¹ÜC-Kardiyoloji Enstitüsü

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet: Transkateter triküspit kenardan-kenara tamir(TriClip), ileri triküspit yetersizliğinde(TY) giderek daha fazla önerilen bir seçenektir.Ancak girişim öncesi hemodinamik fenotiplemenin göz ardı edilmesi, hasta seçimini olumsuz etkileyebilir. Olgumuz, TriClip adaylığında sağ kalp kateterizasyonunun(SKK) karar sürecine etkisini göstermektedir.64 yaşında, 1986'da mekanik mitral kapak replasmanı (MVR) yapılmış, hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon(AF) nedeniyle takip edilen kadın hasta, dış merkezde önerilen TriClip değerlendirmesi için başvurdu.Başvuruda Spo2:%95, pretibial 1+ ödem vardı. Laboratuvarında natriüretik peptitler ve kolestatik enzimlerde hafif artış izlendi. Elektrokardiyogramda temel ritim AF olup sağ kalp yüklenmesi bulguları mevcuttu.PAAC'de kardiyomegali görüldü.Transtorasik ekokardiyografide(TTE) EF %60, her iki atriyum dilateydi.Mekanik mitral protezin açılımı yeterliydi; orta derecede aort yetmezliği saptandı.Triküspit kapakta torrential TY belirlendi(VC 1,1 cm; EROA:1,20 cm²; RV:138 mL).Ayrıca IVC:3,2 cm olup solunumsal kollaps <%50 idi; RVOT-AT:48 ms, TAPSE:1,4 mm ve sPAB:45 mmHg olarak ölçüldü.Bu bulgular, ileri TY zemininde noninvaziv tahminlerin sınırlılıklarını ve belirgin sağ kalp dolumunu düşündürdüğünden, pre/post-kapiller ayrımı yapmak, PVR ve mPAP belirlemek amacıyla övolemik fazda SKK uygulandı.SKK'de kardiyak debi 3,7 L/dk(pulmoner debi 3,9 L/dk), PCWP 18 mmHg, PVR 3,58 Wood ünitesi, SVR 27 WU idi.Transpulmoner gradyan ≈13 mmHg olup mPAP ≈31 mmHg olarak öngörüldü.PCWP >15 mmHg ve PVR >2 WU birlikteliği, kombine post- ve prekapiller pulmoner hipertansiyon(CpcPH) lehine yorumlandı. İVC dilatasyonu ve kısa RVOT-AT de artmış sağ kalp dolumu ve yükselmiş pulmoner vasküler yük ile uyumluydu.Hasta kalp damar cerrahisi ve kardiyoloji konseyi tarafından değerlendirildi.CpcPH hemodinamisi ve torrential anatomideki geniş koaptasyon aralığı birlikte ele alındığında, TriClip'ten beklenen kazanımın sınırlı ve teknik başarı olasılığının düşük olduğu öngörüldü.Bu nedenle medikal tedavi ve optimizasyon (konjesyon kontrolü, ritim/hız yönetimi, antikoagülasyonun bireyselleştirilmesi) ile fenotip odaklı PH yaklaşımı benimsendi.TriClip, ileri semptomatik TY'de cerrahiye uygun olmayan hastalarda yaprakçık koaptasyonunu artırarak geri kaçıışı azaltmayı hedefler.TY yaşlı ve komorbid popülasyonda sık olup mortalite ve yatış riskini yükseltir.2025 ESC/EACTS kılavuzu cerrahi endikasyonu olmayan ağır TY'de T-TEER'i sınıf IIa, A düzeyiyle önermekte; sağ ventrikül fonksiyonu ve pulmoner hemodinamiyi seçimde kritik kabul etmektedir.Ağır PH ve belirgin sağ ventrikül disfonksiyonu sınırlayıcıdır.TRILUMINATE Pivotal ve TRI.Fr çalışmalarında T-TEER yaşam kalitesi ve semptomlarda üstünlük sağlamış ancak ciddi PH (SKK ile sPAP>60–70 mmHg) dışlanmıştır.Sunulan olguda sol ventrikül fonksiyonları korunmuş, protez kapak gradyentleri kabul edilebilir bulunmuş, ancak torrential TY (EROA 1,20 cm², RVol 138 mL) ve SKK'de PCWP 18 mmHg, PVR 3,58 WU ile CpcPH saptanmıştır.Bu fenotip randomize çalışmalarda dışlanmıştır ve afterload mismatch riskini artırabilir.TriValve kayıtları da benzer şekilde PH/SV disfonksiyonunda mortalite ve yatış riskini yüksek bildirmiştir.Bu nedenle TriClip ertelenmiş, hasta fenotip odaklı yönetilmiştir.Sonuç olarak, SKK ileri TY'de karar algoritmasının merkezinde olmalıdır.



Sırasıyla PLAX uzunlukları, sPAB, ileri ty(vena contracta)

Anahtar Kelimeler: Triclip, sağ kalp kataterizasyonu, triküspit yetersizliği

POSTER BİLDİRİLER



PS-01

Pulmoner Hipertansiyonu Olan Çocuklarda Egzersiz Kapasitesini Belirlemede Alternatif Bir Yöntem; Bir Dakikalık Oturma Kalkma Testi

Lazgin Tuncar¹, Gizem Karkın Tozlu¹, Nevin Direk Ünal¹, Serdar Kula¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji, Ankara, Türkiye

Özet: Giriş/Amaç: Pulmoner hipertansiyon (PH), morbidite ve mortalite ile ilişkili nadir bir hastalıktır. Hastalığın erken evrelerinde egzersiz dispnesi en sık görülen semptomdur. Klinik uygulamada egzersiz kapasitesini değerlendirmek için sıklıkla 6 dakika yürüme testi (6DYT) kullanılır. Erişkin PH hastalarında 1 dakikalık oturma kalkma (1M-STs) testi yapılmış ve 6DYT ile korele sonuçlara ulaşılmıştır. Bu testin uygulama süresi çok daha kısadır, daha az ekipman, daha az alan ihtiyacı vardır. Sağlıklı çocuklarda 1M-STs testi için standart veriler ve güvenilirlik çalışmaları mevcut olsa da literatür taramalarında bildiğimiz kadarıyla PH'sı olan çocuklarla yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda PH'lı çocuklarda 1M-STs testinin egzersiz kapasitesi ölçümü için bir alternatif olup olamayacağını belirlemek amaçlanmıştır. Metot: Çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji bölümü tarafından takip edilen 6-18 yaş arasındaki PH'sı olan 10 hastaya 6DYT ve 1M-STs testi yapılmıştır. 6DYT ve 1M-STs öncesi, sonrası ve iki dakikalık dinlenme sonrası (recovery) kalp hızı (KH), oksijen saturasyonu (SpO₂) ölçümü yapılmış ve hastaların 6DYT'de toplam yürüdüğü mesafe ile 1M-STs testinde yaptığı oturma kalkma tekrar sayısı kaydedilmiştir. 6DYT'de yürünen mesafe ile 1M-STs testindeki tekrar sayısı arasında; 6DYT ile 1M-STs testi öncesi, sonrası ve 2 dakikalık dinlenme sonrası KH ve SpO₂ değişimleri arasında korelasyon olup olmadığı araştırıldı. Bulgular: 1M-STs tekrar sayısı ile 6DYT yürüme mesafesi arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptandı ($r=0.34$, $p=0.34$). Bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Başlangıç kalp hızı değerleri arasında güçlü pozitif korelasyon izlendi ($r=0.69$, $p=0.026$). Bitiş kalp hızı korelasyonu zayıf düzeydeydi ($r=0.13$, $p=0.71$). Recovery kalp hızı ise güçlü korelasyon gösterdi ($r=0.69$, $p=0.027$). Başlangıç SpO₂ değerleri arasında çok güçlü korelasyon mevcuttu ($r=0.95$, $p<0.001$). Bitiş ve recovery SpO₂ değerlerinde ise daha zayıf pozitif korelasyonlar izlendi. Sonuç: Çalışmamızda 1M-STs tekrar sayısı ile 6DYT mesafesi arasında orta düzeyde ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptandı. Buna karşın testlerin başlangıç ve recovery dönemlerindeki kalp hızı ile başlangıç SpO₂ değerleri arasında güçlü bir örtüşme bulundu. Bu bulgular, 1M-STs'in özellikle istirahat/erken recovery kardiyovasküler yanıtlarını ve başlangıç oksijenasyonunu yansıtmada güvenilir olduğunu; ancak 6DYT'nin ölçtüğü yürüyüş toleransı/mesafe ölçümünün doğrudan yerine geçecek kadar eşdeğer olmadığını göstermektedir. Literatürle karşılaştırıldığında, yetişkin PH çalışmalarının çoğu 1M-STs ile 6MWD arasında anlamlı korelasyon bildirmekte ve 1M-STs'i klinikte/uzaktan izlemede pratik bir alternatif olarak önermektedir; bununla birlikte pediatrik PH'de veri sınırlı olduğundan sonuçlarımız bu noktada özgün ve destekleyicidir. Klinik uygulamada 1M-STs, alan/zaman/personel kısıtlı olduğunda pratik bir tarama ve takip aracı olarak değerli olabilir; ancak risk sınıflandırması, prognoz veya tedavi kararı gerektiren durumlarda 6DYT yerine kullanılması için daha geniş pediatrik çalışmalarla doğrulama gereklidir.

6DYT ve 1M-STs testi sırasında elde edilen bulguların karşılaştırılması

Karşılaştırma	r	p
1M-STs tekrar sayısı vs 6DYT yürünen mesafe	0,337	0.3411
Başlangıç KH: 1M-STs vs 6DYT	0,693	0.0264
Bitiş KH: 1M-STs vs 6DYT	0,134	0,713
Recovery KH: 1M-STs vs 6DYT	0.69	0.0273
Başlangıç SpO ₂ : 1M-STs vs 6DYT	0,954	0.0
Bitiş SpO ₂ : 1M-STs vs 6DYT	0,616	0.0582
Recovery SpO ₂ : 1M-STs vs 6DYT	0,801	0.0054

6DYT: 6 dakikalık yürüme testi, 1M-STs: 1 dakikalık oturma kalkma testi, KH: Kalp hızı

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, oturma kalkma testi, egzersiz kapasitesi, çocuk.



PS-02

Pulmoner Emboli Takibinde Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon: Prediktör Faktörler

Seçim Kolak¹, Neşe Dursunoğlu², Dursun Dursunoğlu³, Gökhan Ozan Çetin⁴

1Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Konya, Türkiye.

2Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye.

3Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye.

4Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye.

Özet: Amaç: Akut pulmoner emboli (PTE) sonrası kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) gelişiminin iki yıllık insidansını belirlemek ve ilişkili risk faktörlerini saptamak. Gereç ve Yöntem: 2018–2019’da üçüncü basamak merkezimizde akut PTE tanısı alan 256 erişkin hasta retrospektif olarak incelendi. Tanı ve izlemlerde klinik skorlar, ekokardiyografi, BT pulmoner anjiyografi (BTPA) ve/veya ventilasyon/perfüzyon (V/Q) sintigrafisi kullanıldı. 3. ve 6. ay değerlendirmeleri (klinik semptomlar, ekokardiyografi, BTPA ve/veya V/Q sintigrafisi) rutin yapıldı; klinik şüphe varlığında sağ kalp kateterizasyonu (SKK) uygulandı. Demografik, klinik, laboratuvar, görüntüleme ve genetik veriler KTEPH gelişimine göre karşılaştırıldı. Bulgular: İki yıllık izlemden KTEPH insidansı %7,8 (n=20) bulundu. 6 olgu SKK ile doğrulandı; 14 olguda ekokardiyografide sPAB >50 mmHg ve V/Q’da uyumsuz perfüzyon defektleri ve/veya BTPA’da organize trombus ile tanı kondu. Akut emboli tanısı anındaki ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu KTEPH grubunda daha sıkı (p=0,042). 3. ay değerlendirmesinde sPAB>50 mmHg, TRV>2,8 m/sn, V/Q’da büyük perfüzyon defekti ve BTPA’da organize trombus KTEPH’de anlamlı derecede fazlaydı (sırasıyla p=0,003; <0,001; 0,008; 0,026). 6. ay bulgularında efor dispnesi, sPAB>50 mmHg, TR, TRV>2,8 m/sn, V/Q’da büyük defekt ve BTPA’da organize trombus değişkenlerinin tümü KTEPH lehine anlamlıydı (p<0,05). Genetik trombofili, antifosfolipid/lupus antikoagulanı pozitifliği, rutin laboratuvarlar ve akut dönemde uygulanan tedavi yaklaşımları ile KTEPH gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05). Sonuç: Akut PTE sonrası KTEPH nadir ancak yüksek morbiditeli bir tablodur. Akut embolide tanı anındaki ekoda RV dilatasyonu ve 3.–6. ay kontrollerinde yüksek sPAB/TRV, V/Q’da büyük perfüzyon defekti ve BTPA’da organize trombus varlığı erken dönemde yüksek riskli hastaları işaret eder. Rutin, yapılandırılmış 3. ve 6. ay izlemleri ile erken tanı ve uygun merkezlere yönlendirme olanaklıdır.

Tablo 1. Akut PTE sonrası KTEPH gelişimiyle ilişkili başlıca bulguların özet karşılaştırması (2 yıllık izlem)

Değişken	non-KTEPH	KTEPH	p-değeri
KTEPH İnsidansı (2 yıl)	—	7.8% (n=20/256)	—
Başlangıçta RV dilatasyonu (BTPA/EKO)	52.9% (n=101/191)*	77.8% (n=14/18)*	0.042
3. ay sPAB >50 mmHg (EKO)	8.5% (n=4/47)	50.0% (n=6/12)	0.003
3. ay TRV ≥2.8 m/sn (EKO)**	15.4% (n=4/26)	80.0% (n=8/10)	<0.001
3. ay V/Q: büyük perfüzyon defekti	16.2% (n=2/12)	100% (n=4/4)	0.008
3. ay BTPA: organize trombus	10.0% (n=2/20)	75.0% (n=3/4)	0.026
6. ay efor dispnesi	7.5% (n=11/147)	65.0% (n=13/20)	<0.001
6. ay sPAB >50 mmHg (EKO)	2.5% (n=2/79)	50.0% (n=7/14)	<0.001
6. ay TRV ≥2.8 m/sn (EKO)**	17.8% (n=8/45)	92.3% (n=12/13)	<0.001
6. ay V/Q: büyük perfüzyon defekti	36.0% (n=9/25)	100% (n=11/11)	0.001
6. ay BTPA: organize trombus	7.9% (n=5/63)	61.6% (n=8/13)	<0.001

*Denominatorler, ilgili tetkiki bulunan hastalara göredir (merkez içi rutine bağlı olarak değişebilir). **TRV ≥2.8 m/sn değeri, kategori dağılımlarından (2.8–3.4 ve >3.4 m/sn) türetilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut Pulmoner Emboli, Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon, İnsidans, Risk Faktörleri



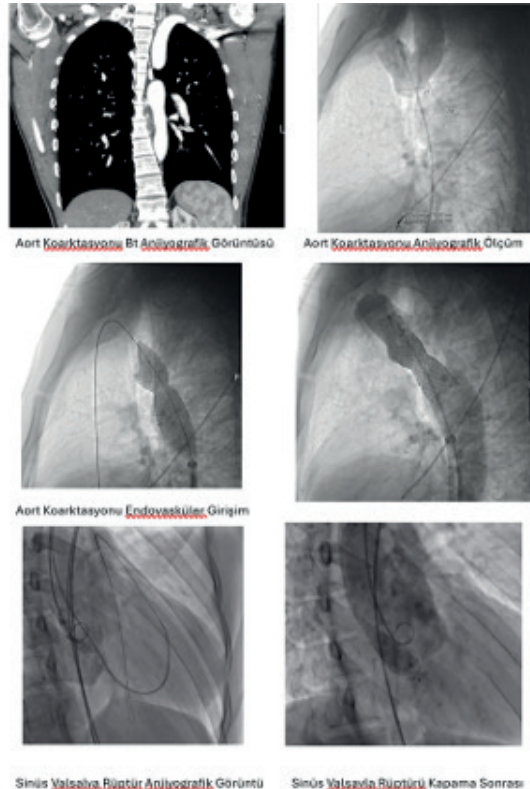
PS-03

Genç Bir Hasta İki Sürpriz Tanı; Aort Koarktasyonu ve Sinüs Valsalva Rüptürünün Nadir Bir Birlikteliği

Gökçen Sıla Peksoy¹, Prof. Dr. Ertan Vuruşkan¹

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Özet: Aort koarktasyonu, en sık istmus bölgesini tutan, aortanın konjenital darlığıdır ve tüm konjenital kalp hastalıklarının yaklaşık %5–8’ini oluşturur. Sinüs Valsalva rüptürü ise genellikle konjenital anevrizmaya bağlı gelişen, akut semptomlarla veya yeni gelişmiş üfürümle prezente olabilen nadir bir kardiyak anomalidir. Her iki lezyon tek başına nadir görülse de, birlikte görülmeleri son derece nadirdir ve literatürde yalnızca birkaç olgu bildirilmiştir. Biz burada, üst ekstremité hipertansiyonu ile başvuran ve eş zamanlı aort koarktasyonu ile Sinüs Valsalva rüptürü tanısı alan, her iki lezyonun da endovasküler girişimlerle başarıyla tedavi edildiği 19 yaşında erkek hastayı sunuyoruz. Hasta, dirençli şekilde yüksek seyreden üst ekstremité arter basıncı ile başvurdu. Elektrokardiyografi: 97 atım/dk sinüs ritmi. Laboratuvar: Normal sınırlarda. Transtorasik ekokardiyografi bulguları: •Aort kökü: 47 mm •Asendan aorta: 49 mm •İnterventriküler septum: 1,2 cm •Ejeksiyon fraksiyonu: %60 •Hafif sol ventrikül hipertrofisi •Aort kök dilatasyonu •İnen aort üzerinde 27 mmHg gradiyent •Sağ sinüs Valsalva’dan sağ ventriküle anormal akım Ön tanı: Sinüs Valsalva rüptürü + aort koarktasyonu. BT anjiyografi belirgin aort koarktasyonunu doğruladı ancak Sinüs Valsalva rüptürü açısından kesin bulgu veremedi. Bu nedenle ventrikülografi ve aortografi yapıldı. Aortografi, ağır aort koarktasyonu ve Sinüs Valsalva rüptürünü doğruladı. Koarktasyon balon-expandable stent ile tedavi edildi; işlem sonrası basınç gradiyenti sıfırlandı. Sinüs Valsalva rüptürü, LifeTeach MFO 8–6 mm oklüder cihazı ile kapatılmaya çalışıldı; başarılı şekilde yerleştirildi. Son görüntülemelerde tam kapanma izlendi, artık şant yoktu. Hasta, işlem sonrası hemodinamik olarak stabil seyretti, arter basıncı belirgin şekilde düştü. İşlem ilişkili komplikasyon görülmedi. 6. ay BT kontrolünde herhangi bir sorun saptanmadı. Aort koarktasyonu ve Sinüs Valsalva rüptürünün birlikteliği son derece nadirdir. Özellikle genç hastalarda dirençli hipertansiyon vakalarında kapsamlı tanısal değerlendirme ve multimodal görüntüleme kritik öneme sahiptir. Bu olgu, her iki lezyonun aynı seansta perkütan girişimle başarılı şekilde tedavi edilebileceğini, açık cerrahiden kaçınılması kısa ve uzun vadede mükemmel sonuçlar elde edilebileceğini göstermektedir.



Anahtar Kelimeler: Aort Koarktasyonu, Sinüs Valsalva Rüptürü, Genç Hasta



PS-04

Peripartum Dönemde Eisenmenger Sendromu Gelişen ASD'li Hastada Tedavi Yaklaşımı: Olgu Sunumu

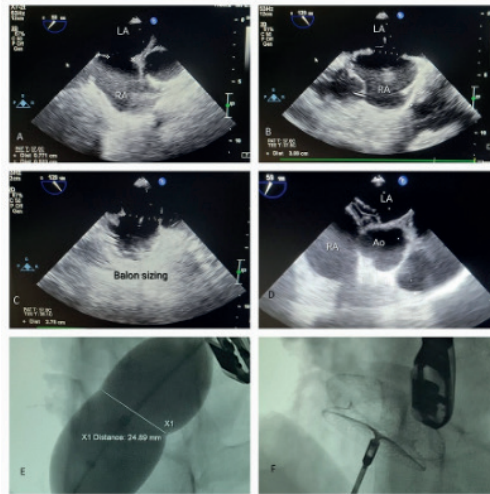
Kayıhan Karaman¹, Ahmet Cemal Pazarlı²

¹Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

²Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Özet: Giriş:Eisenmenger sendromu (ES), konjenital kalp hastalıklarına bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu sağdan sola veya çift yönlü şant ile seyreden ciddi bir tablodur. Gebelik bu hastalarda %30–50 mortalite ile ilişkilidir ve kontrendikedir. Doğum ve postpartum dönemde hemodinamik değişiklikler ve sistemik vasküler direnç azalması şanti artırarak ani dolaşım kollapsına yol açabilir. Bu nedenle ES'li kadınlarda gebelik multidisipliner yaklaşıma rağmen yüksek risk taşır. Burada, daha önce tanı almamış ASD'si olan ve doğum sonrası Eisenmenger gelişen bir olgu sunulmaktadır.Olgu:Otuz beş yaşında kadın hasta, sorunsuz gebelik geçirmiş ve normal vajinal doğum sonrası postpartum üçüncü günde rektal laserasyon onarımı amacıyla genel anestezi uygulanmış; 1. günü takiben ani dispne ve taşikardi gelişti. Arter kan gazında saturasyon %65 idi. Acil pulmoner BT anjiyografide emboli saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografide sağ kalp dilatasyonu, LVEF %50, sPAB 55 mmHg, TRV 3.4 m/sn, IAS üzerinde çift yönlü geçişli ASD izlendi. Transözofageal ekokardiyografide 20 mm sekundum ASD'de sağdan sola ve aralıklı çift yönlü şant görüldü. İşlem sırasında semptomları artan ve saturasyonu düşen hasta entübe edilip ventilatöre bağlandı. Uzun yoğun bakım süreci sonrası yapılan SKK'da ortalama PAB 40 mmHg, PVR 6.7, mLAP 15 mmHg, Qp/Qs 0.92 hesaplandı. Masitentan 10 mg 1x1 ve tadalafil 20 mg 1x2 başlandı.Takipte TTE'de sağ boşluklar dilate, sPAB 70 mmHg, TRV 3.6 m/sn, TAPSE 25 mm, LVEF %55, şantın soldan sağa sabitlendiği görüldü. Bir yıllık stabil seyir sonrası ASD kapatma planlandı. SKK'da ortalama PAB 35 mmHg, PVR 4.1, mLAP ve LVDSB 7 mmHg, Qp/Qs 1.69 bulundu. TEE'de ASD çapı 29 mm, septum uzunluğu 59 mm, aortik rim 7 mm, posterior 6 mm, superior 12 mm, inferior 12 mm ölçüldü. 35 mm sizing balonla stop-flow yapıldı, indentasyon bölgesi 25 mm bulundu. Diyastolik disfonksiyon dışlanması için balon 15 dk inflate tutuldu; LVDSB 7 mmHg olarak sabit kaldı. Bunun üzerine defekt bölgesine 27 mm Occlutech Figulla Flex II cihazı yerleştirildi, gerekli kontroller sonrası cihaz serbest bırakıldı. İşlem komplikasyonsuz sonlandı.Sonuç:Yapısal kalp hastalıkları özellikle kadınlarda gebelik sırasında dekompanse olabilir. ES'de gebelik kontrendikedir; ancak geliştiğinde multidisipliner ve yakın takip zorunludur. Bu olgu, postpartum dönemde gelişen ağır klinik tabloda medikal tedavi ve uygun zamanda gerçekleştirilen perkütan kapatmanın yaşam kurtarıcı olabileceğini göstermektedir.

Atriyal Septal Defektin Perkütan Kapatılma Sürecine Ait TEE ve Floroskopi Görüntüleri



(A-B) Transözofageal ekokardiyografide (TEE) sol atriyum (LA) ve sağ atriyumda (RA) interatriyal septum üzerinde defektin görünümü. (C) Balon “sizing” işlemi ile defekt çapının ölçülmesi. (D) TEE'de ASD'nin aort (Ao) ile komşuluğunun değerlendirilmesi. (E) Floroskopi altında “stop-flow” tekniğiyle balon ölçümünde defekt çapı yaklaşık 24.9 mm olarak hesaplanması. (F) Floroskopi eşliğinde 27 mm Occlutech Figulla Flex II cihazının yerleştirilmesi ve açılması.

Anahtar Kelimeler: Eisenmenger Sendromu, Atriyal septal defekt, Sağ kalp kateterizasyonu



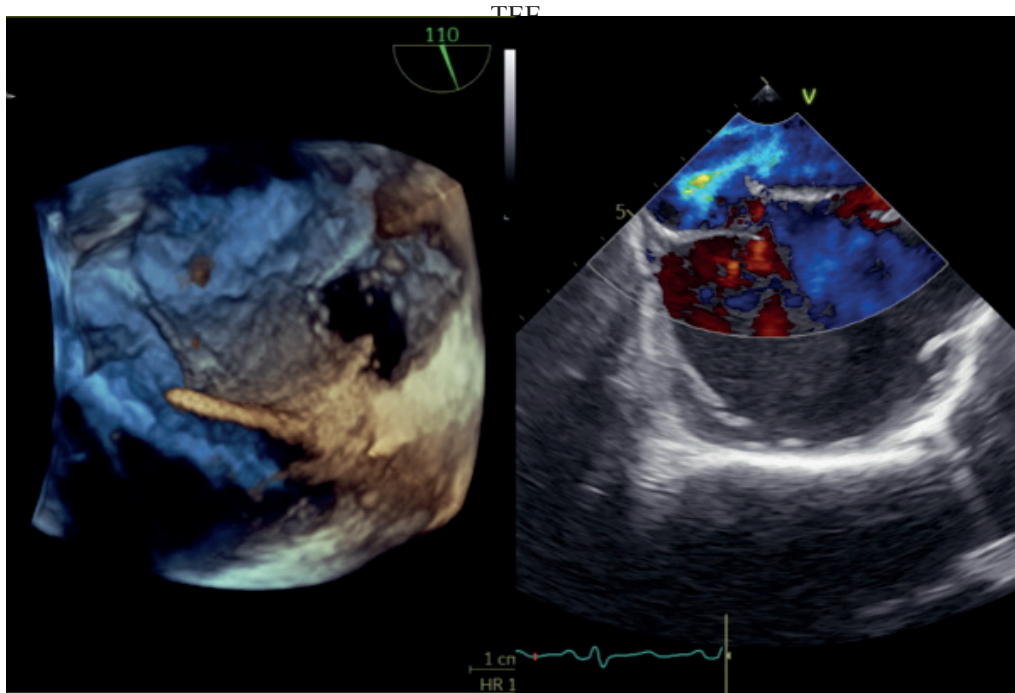
PS-05

İnferior Tip Sinüs Venosus ASD Ve PVDA Birlikteliğinde Tanıdan Tedaviye

Saadet Demirtaş İnci¹, Mehmet Mert Dönmez¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet: GİRİŞ Doğumsal kalp hastalıkları pulmoner arteriyel hipertansiyon (PHT) nedenlerinden biri olup erişkin yaşta atrial septal defekt (ASD) en sık görülen konjenital anomaliler arasındadır. İnferior tip sinüs venosus ASD ve parsiyel venöz dönüş anomalisine (PVDA) çok nadir rastlanmaktadır. OLGU34 yaş kadın hasta çarpıntı şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmiş sorgulandığında belirgin kardiyak hastalık görülmedi. Fizik muayenede mezokardiyal odakta hafif sistolik üfürüm duyuldu. Elektrokardiyografide inkomplet sağ dal bloğu görüldü. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül sistolik işlevi normal , sağ kalp boşlukları hafif geniş olup hafif triküspit yetersizliği izlendi. TY hızı 2.6 m/sn , TAPSE 16 olup interatrial septumda (İAS) geçiş izlenmedi. Yapılan transözofajiyal ekokardiyografide (TEE) sağ kalp boşluklarında belirgin genişleme olan hastada İAS'de inferior tip sinüs venosus ASD ve geniş patent foramen ovale (PFO) tüneli izlendi. Sol pulmoner venlerin sol atriuma drene olduğu görüldü. Sağ pulmoner venler net değerlendirilemedi. Yapılan sağ kalp kataterinde kardiyak output 5.7lt/dk , ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) 28 mmHg , sol atrium basıncı 8 mmHg , sağ atrium basıncı 7 mmHg , PVR 3.3 Wood ünite , Qp/Qs 3.6 saptandı. PVDA için çekilen BT anjiyografide sağ akciğer üst lob venlerin vena kava süperiora (SVC) açılım gösterdiği,sağ orta lob pulmoner venlerin bir kısmı ve sağ akciğer alt lob venlerinin de sol atriuma açıldığı görüldü. Sol pulmoner venlerin de sol atriuma açıldığı görüldü. Pulmoner trunkus çapı 37 mm olarak saptandı ve 27 mm büyüklüğünde inferior tip sinüs venosus ASD düşündürülen defekt izlendi. Pulmoner arterlerde trombus izlenimi görülmedi. Yapılan konsey sonucunda cerrahi kararı verildi.TARTIŞMA İnferior tip sinüs venosus ASD son derece nadir olup genellikle PVDA eşlik etmektedir. Ancak vakamızda olduğu gibi inferior tip sinüs venosus ASD ve SVCye açılan PVDA'nın sıklığı bilinmemektedir. TTE ile gözden kaçabilmekte olup şüphede kalınan hastalarda mutlaka ileri tetkik planlanmalıdır.



TEE

Anahtar Kelimeler: Atrial Septal Defekt, İnferior tip Sinüs Venosus ASD, PVDA, PHT



PS-06

Intravenöz Epoprostenole Bağlı Gelişen Trombositopeni Vakası

Bekir Calapkorur¹, Selami Demirelli¹, Erkan Demirci¹

¹Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet: 28 yaş kadın hasta 17 yıldır idiyopatik pulmoner hipertansiyon tanısı ile izlenmektedir. Özgeçmişinde Down sendromu, epilepsi, Graves hastalığı mevcut. 17 yıl önce yapılan önce pediatrik kardiyolojide yapılan tetkikler ve kalp kateterizasyonu ile idiyopatik pulmoner hipertansiyon tanısı konulmuştur (PVR:11 wood/unite, mean PAP: 55 mmHg, vasoreaktivite negatif). 5 yıldır erişkin kardiyoloji takibimizde bulunmaktadır. Hasta takibimize girdiğinde masitentan 1*10mg, seleksipag 2*600 mg kullanmaktaydı. Hastanın 2020 yılında yapılan ekokardiyografide; sol ventrikül EF%60 AY ve MY izlenmedi, sol ventrikül diyastol fonksiyonları normal, sağ ventrikül çapı geniş (5,1 cm), D-şekli septum, orta dereceli triküspit yetersizliği mevcut sPAB: 85-90 mmHg idi. Hasta 6 dakika yürüme testini teknik olarak yapamıyordu. Ev işi işlerini yapıyordu ancak az eforla nefes darlığı ve oksijen saturasyonunda düşme yaşıyordu. Nt-pro-BNP değeri 1206 ng/l idi. Hastanın tedavisine sildenafil 3*20 mg eklendi. Takipte klinik durumu stabil seyretti. 2023 şubat itibarıyla hastanın nefes darlığı devam ettiği için kontrastlı toraks CT çekildi. Pulmoner arter dalları açık ve herhangi bir konjenital defekt izlenmedi. Akciğer parankim hastalığı gözlenmedi. Hasta yüksek riskli grupta kaldığı için sildenafil tedavisi, riosigat ile değiştirildi. Doz titrasyonundan sonra riosigat 3*2,5 mg'a kadar doz yükseltildi. Seleksipag dozu yükseltilmeye çalışıldı ancak öğürme ve vücut ağrısı sebebi ile doz yükseltilemedi. 2024 Ağustosta hastanın halen semptomatik olması, eko'da sağ ventrikül fonksiyonlarının ileri derecede bozuk, perikardiyal mayi ve NT-pro-BNP değerlerinde yükselme olması (4382 ng/l) nedeniyle İV epoprostenol tedavisine geçilmesi kararı alındı. Hasta hastaneye yatırılarak sağ subklavyen venden santral katater takıldı. Seleksipag kesilerek İV epoprostenol başlandı. İV epoprostenol dozu 19 ng/kg /dk dozuna çıkıldı. Hasta ilacı genel olarak iyi tolere etti ancak trombosit değerlerinde tedrici azalma gözlemlendi. 160 bin seviyesinden başlayan trombosit değerleri 20 binlere kadar düştü. Hematolojiye konsülde edildi. Periferik yayma, hemafagositoz açısından lipit paneli, batın usg ve ferritin düzeyleri çalışıldı. Hastada hematoloji tarafından hemofagositoz düşünülmüdü. İlaç bağlı trombositopeni düşünüldü. 2 kez trombosit deplasmanı yapıldı. Epoprostenol dozu azaltıldı. 10 ng/kg/dk dozuna düşüldü. Takipte trombosit seviyesi 50-60 bin arası sabitlendi. Hasta 1,5 ay hospitalize edildikten sonra taburcu edildi. Ayaktan takip edilen hastada sağ ventrikül fonksiyonlarında, NYHA klas ve NT-pro-BNP düzeylerinde iyileşme gözlenmedi. 4 ay sonra İV epoprostenol tedavisinin sonlandırılmasına karar verildi. Hospitalize edilerek epoprostenol tedavisi azaltılarak kesildi. Trombosit seviyesi 120 binlere kadar yükseldi. Seleksipag tekrar başlandı. Akciğer nakli için değerlendirilmeye alındı. İV epoprostenole bağlı trombositopeni gelişen nadir vaka sunumları mevcuttur. İlaça bağlı gelişen trombositopenide otoantikörler veya direkt kemik iliği baskılanması sorumlu mekanizmalar olabilmektedir. İlacın kesilmesi sonrası trombositopeni düzelmesi bu vakada kemik iliği baskılanmasını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: İV epoprostenol, Trombositopeni, İdiyopatik pulmoner hipertansiyon, Down sendromu



PS-07

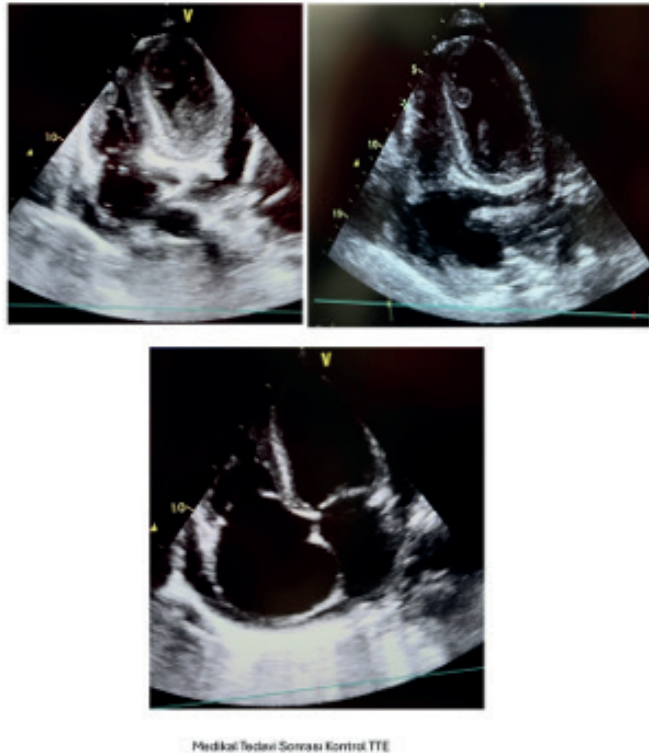
Sekonder Hemokromatozis ve Talasemi Majörlü Bir Hastada Sol Ventrikül Trombüsü: Nadir ve Karmaşık Bir Klinik Senaryoda Zorlu Antikoagülasyon Süreci

Gökçen Sıla Peksoyl

1 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Özet: Talasemi majör, β -globin zincir sentezindeki bozukluk nedeniyle ortaya çıkan, yaşam boyu düzenli transfüzyon gerektiren hereditör bir hastalıktır. Uzun süreli eritrosit transfüzyonları, özellikle karaciğer ve kalbi etkileyen sekonder hemokromatozise yol açarak ilerleyici organ disfonksiyonu oluşturabilir. Bu bildiride, talasemi majör ve kardiyak trombüs birlikteliği olan nadir ve karmaşık bir olguyu sunuyoruz. Bu hastada antikoagülasyon yönetimi, eşlik eden karaciğer sirozu ve koagülopati nedeniyle ciddi şekilde güçleşmiştir. Yirmi bir yaşında, 12 yıllık talasemi majör öyküsü olan, düzenli transfüzyon alan ve splenektomi geçirmiş erkek hasta, artan dispne şikâyeti ile başvurdu. Yatak başı transtorasik ekokardiyografi (TTE) incelemesinde sol ventrikül apeksinde 12×11 mm boyutunda trombüs, ejeksiyon fraksiyonu %30, biatriyal dilatasyon, orta-ileri triküspit yetersizliği ve 1,6 cm'ye ulaşan perikardiyal efüzyon saptandı. Eşlik eden karaciğer sirozu ve sekonder hemokromatozis nedeniyle koagülopati mevcuttu; bu nedenle antikoagülasyon öncesinde hemostaz parametreleri destek tedavisi ile düzeltildi. Koagülasyon değerleri stabilize edildikten sonra, yoğun bakım koşullarında düşük doz LMWH ile antikoagülasyon başlandı. Seri TTE incelemelerinde trombüs boyutunun 1. günde 9×10 mm, 7. günde 7×8 mm'ye gerilediği, progresyon ya da embolik olay olmadığı görüldü. Kanama komplikasyonu gelişmedi. Hastanın takibi multidisipliner ekip tarafından sürdürüldü ve uzun dönem izlem planlandı. Talasemi majör ve sekonder hemokromatozisi olan hastalarda koagülopati zemininde intrakardiyak trombüs gelişebilir ve bu durum ciddi bir tedavi ikilemi yaratır. Bu olgu, yüksek riskli senaryolarda multidisipliner karar verme sürecinin, yakın klinik izlemin ve bireyselleştirilmiş antikoagülasyon tedavisinin önemini vurgulamaktadır. Bazen, “ne zaman ve nasıl tedavi edileceğine karar vermek, tedavinin kendisi kadar zor olabilir.”

Tte



Anahtar Kelimeler: Koagülopati, İntrakardiyak Trombüs, Hemokromatozis, İntrakardiyak Trombüs

TARTIŞMALI POSTER



TPS-03

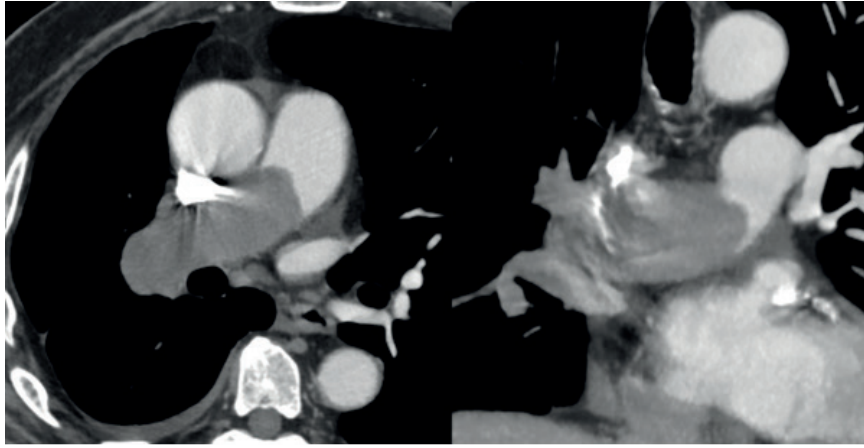
Primer Pulmoner Arter Anjiyosarkomu: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi

Aydan Elmas¹, Nihal Deniz Menteş¹, Enes Oğuztürk¹, Gökçen Ömeroğlu Şimşek¹, Bahri Akdeniz¹, Mustafa Mahmut Barış¹, Naciye Sinem Gezer¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi

Özet: Primer pulmoner arter anjiyosarkomu, nadir görülen, prognozu kötü ve agresif seyirli vasküler bir malignitedir. Literatürdeki seyrek bildirimi, tanı ve tedavide gecikmelere neden olmaktadır. Klinik prezentasyon genellikle özgül olmayan semptomlarla süreci maskeleyen ve pulmoner emboli, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon gibi daha yaygın hastalıkları taklit etmektedir (1). Bu çalışma, pulmoner emboli ön tanısıyla değerlendirilen ve ileri görüntüleme teknikleriyle tanı alan 79 yaşındaki bir erkek hastanın sunumu üzerinden primer pulmoner arter anjiyosarkomuna dikkat çekmeyi amaçlamaktadır.

BT anjiyografi görüntüsü



Aksiyel ve koronal pulmoner BT anjiyografi görüntülerinde, bifurkasyon düzeyinden sağ pulmoner artere kadar uzanan belirgin dolum defekti saptanmaktadır

Anahtar Kelimeler: Primer pulmoner arter anjiyosarkomu, Pulmoner emboli, Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon



TPS-04

Sarkoidozda Pulmoner Vasküler Tutulumun Klinik Seyri

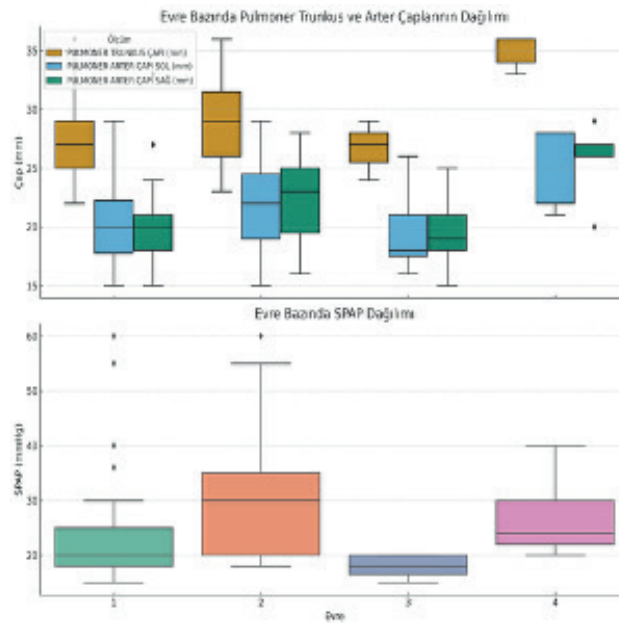
Kayihan Karaman¹, Ahmet Cemal Pazarlı²

¹Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

²Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Özet: Amaç: Sarkoidoz, sistemik inflamatuvar bir hastalık olup akciğer parankiminin yanı sıra pulmoner vasküler yapıları da etkileyebilmektedir. Bu çalışmada, sarkoidozda pulmoner vasküler tutulumun klinik seyri pulmoner arter çapları ve sistolik pulmoner arter basıncı (sPAP) üzerinden değerlendirildi. Yöntem: Kliniğimizde tanı almış toplam 134 sarkoidoz hastasının verileri retrospektif olarak incelendi. Pulmoner arter çapı ve sPAP ölçümlerini etkileyebilecek ek kardiyopulmoner hastalıkları bulunan olgular ve eko yapılmamış olgular dışlandı. Bu nedenle 59 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar klinik evrelere göre gruplandırıldı. Pulmoner arter çapları toraks bilgisayarlı tomografi ve ekokardiyografi ile ölçülen sPAP değerleri karşılaştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sunuldu ve gruplar arası farklılıklar için parametrik olmayan testler ile post-hoc analizler uygulandı. Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 59 hastanın verileri değerlendirildi. Sarkoidoz hastalarında evrelere göre pulmoner vasküler parametreler incelendiğinde, pulmoner trunkus çapı ve sağ pulmoner arter çapı açısından anlamlı farklılıklar saptandı. Özellikle Evre 4 hastalarında, trunkus çapı Evre 1'e göre anlamlı olarak daha genişti ($p=0.0057$) ve Evre 3'e göre de benzer şekilde farklılık gösterdi ($p=0.0321$). Ayrıca, sağ pulmoner arter çapı Evre 1 ile karşılaştırıldığında Evre 4'te anlamlı derecede artmıştı ($p=0.0498$). Buna karşın, sol pulmoner arter çapı için evreler arasında anlamlı bir fark saptanmadı (tüm $p>0.05$). Ayrıca, genel analizde sPAP değerlerinde evrelere göre anlamlı farklılık gözlenmiş olsa da (Kruskal-Wallis testi, $p=0.017$), ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi sonrası istatistiksel anlamlılık gözlenmedi. (en düşük $p=0.0607$). Sonuç: Sarkoidozda pulmoner vasküler tutulum hastalık seyrine paralel olarak değişkenlik göstermektedir. Pulmoner arter çapı ve sPAP ölçümleri, vasküler tutulumun değerlendirilmesinde klinik açıdan değerli parametrelerdir ve özellikle ileri evrelerde belirgin farklılıklar göstermektedir. Bununla birlikte, sarkoidozda pulmoner hipertansiyon gelişim mekanizması günümüzde hâlâ tam olarak aydınlatılamamıştır. Granümatöz vaskülit, fibrotik akciğer parankim hasarı, hipoksik vazokonstriksiyon, mekanik damar kompresyonu ve ek kardiyak tutulum olası mekanizmalar arasında öne sürülmekle birlikte, literatürde bu süreçlerin hangi hastalarda ve hangi evrede baskın rol oynadığı konusunda net bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bu nedenle, ileriye dönük prospektif çalışmalar pulmoner hipertansiyonun patogenezi ve klinik seyrini daha iyi açıklığa kavuşturacaktır.

Sarkoidoz hastalarında evrelere göre pulmoner arter çapları ve sPAP dağılımı



Sarkoidoz hastalarında evrelere göre pulmoner trunkus, sağ ve sol pulmoner arter çapları ile sPAP değerlerinin dağılımı. Üst panelde trunkus ve arter çaplarının kutucuk grafikleri, alt panelde ise sPAP değerlerinin dağılımı gösterilmektedir. Evre 4'te trunkus ve sağ pulmoner arter çaplarında belirgin artış gözlenmiştir.



Sarkoidoz hastalarının demografik özellikleri, evrelere göre pulmoner arter , trunkus çapları ve Spap karşılaştırılması

Cinsiyet	Erkek n, (%)	Kadın n, (%)
	23 (38.9)	36 (61.01)
<u>Evrelere göre dağılım</u>		
Evre 1	11 (34.4)	21 (65.6)
Evre 2	9 (60.0)	6 (40.0)
Evre 3	4 (57.1)	3 (42.9)
Evre 4	2 (40)	3 (60)
Tanı	n	%
EBUS	16	27.12
Mediastenoscopi	14	23.73
Radyoloji+Lab+Klinik	13	22.03
Periferik LAP Biyopsisi	9	15.25
Transbronşial Biyopsi	7	11.86
Solunum Fonksiyon Testi	n	%
Normal	41	69.49
Obstrüktif tip	9	15.25
Restriktif tip	5	8.47
Mixt tip	4	6.78
Diğer Organ tulumu	Var	Yok
	16 (% 27.12)	43 (% 72.88)
Organ tutulumları	Göz	Cilt
	10 (%16.95)	6 (% 8.47)
Sarkoidoz hastalarında evrelere göre pulmoner arter , trunkus çapları ve sPAP karşılaştırılması		
Ölçüm	χ^2	p
Pulmoner trunkus çapı	13.52	0.0036*
Pulmoner arter çapı (sol)	7.79	0.051
Pulmoner arter çapı (sağ)	11.43	0.0096*
sPAP	10.20	0.017*

Sarkoidoz hastalarında demografik özellikler, pulmoner trunkus, sağ ve sol pulmoner arter çapları ile sPAP değerleri değerlendirilmiştir. Evreler arasındaki farklılıklar Kruskal–Wallis testi ile analiz edilmiştir. Sonuçlara göre, pulmoner trunkus çapı (p=0.0036) ve sağ pulmoner arter çapı (p=0.0096) açısından evreler arasında anlamlı farklılık saptanırken, sol pulmoner arter çapı (p=0.051) için anlamlılık sınırında bulunmuştur. Ayrıca sPAP değerleri (p=0.017) evrelere göre anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Sarkoidoz, Pulmoner arter çapı, Pulmoner hipertansiyon



TPS-05

Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (KTEPH) Olan Bir Çocukta Macitentan Tedaviyle Böbrek Transplantasyonuna Hazırlık

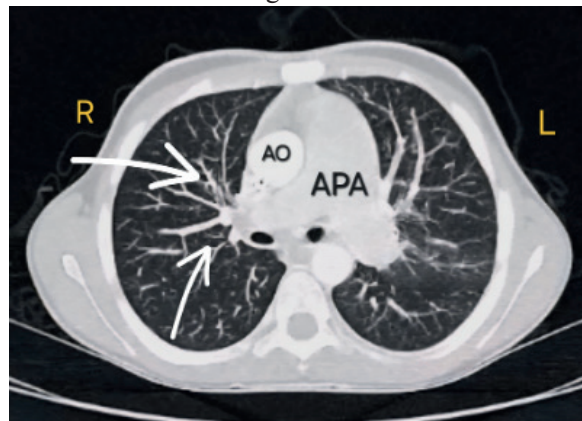
Umur Berk Mercan¹, Ebru Aypar¹, İlker Ertuğrul¹, Fatih Özaltın², Bora Gülhan², Ali Düzova²

¹Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, Ankara

Özet: GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY), kardiyovasküler mortaliteyle oldukça ilişkili, ilerleyici kronik bir hastalıktır. SDBY hastaları böbrek transplantasyonundan genellikle önemli ölçüde fayda görürler. Pulmoner hipertansiyon (PH) bu hastaların hayatta kalımlarını etkileyen sık görülen (%13-50) bir bulgudur. Kronik tromboembolik PH (KTEPH), pulmoner arter (PA) ve dallarında kronik organize tromboembolik materyalle karakterize, ağır PH'a neden olabilen bir hastalıktır, çocuklarda çok nadir görülür. Zamanında tanı ve pulmoner tromboendarterektomiyle hastaların bir kısmı tedavi edilebilir. Geç tanı alan ve opere edilemeyen hastalarda PH spesifik ilaç tedavileri uygulanır. SDBY hastalarında kateterler nedeniyle venöz tromboembolizme, pulmoner tromboemboliye (PTE) yatkınlık vardır. Bu sunumda SDBY ve KTEPH tanısı alan ve böbrek transplantasyonu planlanan bir hastada böbrek yetmezliğinde kullanılabilen ilaçlarla PH tedavisi tartışılmıştır. OLGU SUNUMU: 13 yaş erkek hasta, dış merkezde fokal segmentel glomeruloskleroza bağlı SDBY tanısı ve hemodiyalizle izlenirken böbrek transplantasyonu açısından 9 ay önce merkezimize başvurdu. Özgeçmişinden, 9 yaşında port ucunda trombus saptandığı, solunum sıkıntısı için çekilen tomografide akut PTE tanısı aldığı, akut dönemde enoksoparin sodyum tedavisi başlandığı, endarterektomiye uygun görülmediği, izlemde KTEPH tanısı konduğu, kısa bir süre bosentan tedavisi verilip kesildiği öğrenildi. Çocuk Kardiyolojiye transplantasyon öncesi KTEPH nedeniyle danışılan hastanın boksijen saturasyonu %92, nabız 112 atım/dak, fizik muayene bulguları normaldi. Ekokardiyografide sağ kalp boşlukları, PA ve dalları geniş, Ana PA (APA): 29 mm, aorta 23 mm, TY'den hesaplanan PA sistolik basıncı (PASP): 75 mmHg, PY'den hesaplanan ortalama PA basıncı: 45 mmHg, TAPSE: 23 mm idi. Akciğer tomografisinde akut PTE saptanmadı, sağ üst ve alt lob lobe ve segmental dallarda ince kalibrasyon, kronik PTE ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil 1). Kateterizasyonda APA ve her iki PA proksimalinde genişleme, sağ üst/alt lob dallarının dolmadığı izlendi. Basınçlar APA: 45/25/39, aorta: 80/46/61 mmHg, PVR: 6.6, WU.m2, PCWP: 8 mmHg, vazoreaktivite testi negatifti. Kalp Damar Cerrahisi konseyinde tartışılan hasta endarterektomiye uygun görülmedi. KTEPH tanısıyla riociguat tedavisinin SDBY ve diyalize giren hastalarda kontraendike olması nedeniyle macitentan (1x10 mg/gün, PO) başlandı. Tedavinin 6. ayında ekokardiyografide PASP: 35-40 mmHg, TAPSE: 27 mm, kateterizasyonda basınçlar APA: 38/19/27, aorta: 100/70/80 mmHg, PVR: 3.1 WU.m2 idi. Hastanın tedavi öncesi ve sonrası klinik, hemodinamik, laboratuvar sonuçları Tablo'da özetlenmiştir. TARTIŞMA VE SONUÇLAR: Hastamızda akut dönemde uygulanabilen tedavilere rağmen KTEPH gelişmiştir. KTEPH tedavisinde riociguat ilk tercih olmasına rağmen, literatürde SDBY, diyalize giren hastalarda riociguat ve tadalafil tedavilerinin kontrendike olduğu belirtilmiş, bu nedenle benzer etkinlikte olduğu gösterilen macitentan monoterapisi, masitentan+sildenafil kombinasyonları önerilmiştir. Hastamıza diyaliz ilişkili hipotansiyon riski nedeniyle macitentan monoterapisi verilmiş, PH bulguları açısından klinik ve hemodinamik fayda sağlanmış, yan etki görülmemiş, transplantasyona riskli olarak onay verilmiştir.

BT görüntüsü





Bilgisayarlı tomografide ana pulmoner arterde (APA) aortaya (Ao) göre belirgin genişleme. Özellikle sağ akciğerde belirgin olan her iki akciğerde budanmış ağaç görünümü.

Tablo: Macitentan Tedavisi Öncesi ve Sonrası Sonuçlar

	Tedavi Başlangıç	6. Ay Kontrolü
WHO-FS	II	II
BNP (pg/mL)	35	8
6DYT (m)	520	600
Kateter APA basınçlar (mmHg)	45/25/39	38/19/27
Kateter Aorta basınçlar	80/46/61	100/70/80
PVR Wood Um2	6.6	3.1

6DYT: 6 dakika yürüme testi, BNP: Brain natriüretik peptid, WHO-FS: Dünya Sağlık Örgütü fonksiyonel sınıf, PVR: pulmoner vasküler direnç

Anahtar Kelimeler: Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon, Son Dönem Böbrek Yetmezliği, Pulmoner Hipertansiyon, Kteph, Macitentan



TPS-06

Akut Pulmoner Tromboemboli’de CALLY Skorunun Prognostik Değeri

Gürkan İş¹, Nadire Işık Erol Algül¹, Muhammed Erzurum², Mehmet Ali Felekoğlu³, Hilal Erken⁴

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi

⁴Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Özet: Amaç: CRP düzeyi, albümin konsantrasyonu ve periferik lenfosit sayısından türetilen CALLY skoru; immün, inflamatuvar ve nutrisyonel durumu tek bir ölçekte birleştiren yeni bir parametredir. Çeşitli kalp hastalıklarında prognostik değer sunduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, CALLY skorunun akut PTE’nin ciddiyetini yansıtmaya kapasitesi incelendi. Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya geriye dönük tasarımla izlenen toplam 268 akut PTE olgusu dahil edildi. Hastalar; başvuru anındaki klinik durumları, görüntüleme bulguları ve laboratuvar sonuçları birlikte değerlendirilerek yüksek, orta veya düşük risk kategorilerine ayrıldı. CALLY skoru, acil başvuruda alınan venöz kan örneklerinden elde edilen ölçümler kullanılarak hesaplandı. Skor, $\text{Albümin (g/dL)} \times \text{Lenfosit (hücre/}\mu\text{L)} / [\text{CRP (mg/dL)} \times 10]$ formülüyle türetildi ve analizlerde sayısal değişken olarak kullanıldı. Bulgular: Olguların değerlendirilmesi sonucunda 84 hastanın (%31,3) yüksek risk kategorisinde olduğu saptandı. Risk tabakalandırmasının ardından yapılan karşılaştırmalarda, yüksek riskli grupta CALLY skorları anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde ise, diğer klinik değişkenlerden bağımsız olarak CALLY skorunun PTE şiddetini öngördüğü belirlendi (OR 1,327; %95 GA 1,112–3,582; $p<0,001$). Sonuç: Bu çalışma, CALLY skorunun akut PTE’de hastalık şiddetiyle ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca bulgular, CALLY’nin risk sınıflamasında bağımsız bir belirteç olarak değerlendirilebileceğini ve klinik karar süreçlerinde ek ayırım gücü sağlayabileceğini ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: Cally index, Pulmoner Tromboemboli, Prognoz



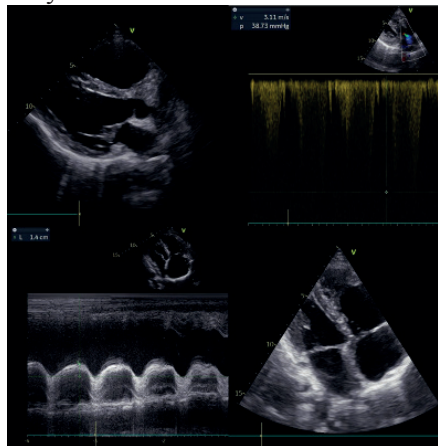
TPS-08

Hughes-Stovin Sendromu Zemininde Gelişen Ciddi Pulmoner Hipertansiyon Yönetimi

İsmail Adsız¹, Saadet Demirtaş İnci¹, Serap Akçalı Duru¹, Alper Sarı¹, Bahadır Gültekin¹, Sena Tokatlı¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Özet: GirişHughes-Stovin sendromu (HSS), pulmoner arter anevrizmaları ve derin ven trombozu ile karakterize, son derece nadir görülen bir vaskülit tablosudur. En önemli komplikasyonlarından biri, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) gelişimidir. Bu yazıda, Hughes-Stovin sendromu ve Behçet hastalığı birlikteliğinde gelişen ciddi pulmoner hipertansiyon olgusu sunulmaktadır.Olgu SunumuOtuz beş yaşında erkek hasta nefes darlığı, göğüs ağrısı ve hemoptizi şikayetleriyle acil servise başvurdu. Ayrıca sol bacakta kızarıklık, şişlik ve ağrı mevcuttu. Beş yıl önce pulmoner emboli tanısı aldığı öğrenildi.ilk olaydan yaklaşık 1,5 yıl sonra tekrarlayan pulmoner emboli geçirdiği kaydedildi. Son başvurudan önceki dönemde steroid ve immünsüpresif tedavi kullanılmaktaydı.Göğüs hastalıkları, romatoloji, radyoloji ve kardiyoloji konsültasyonları sonucunda pulmoner arter anevrizması ve HSS tanısı konuldu. Fizik muayenesinde kan basıncı 90/50 mmHg, kalp hızı 110/dk, vücut sıcaklığı 36,5°C ve solunum sayısı 28/dk idi. Oda havasında oksijen saturasyonu %88 olarak ölçüldü. Akciğer bazallerinde krepitan ralleri duyuldu.Elektrokardiyografide prekordiyal derivasyonlarda (V1-3) R dalgası hakimiyeti, V4-6'da derin S dalgası mevcuttu. Bulgular sağ ventrikül hipertrofisini desteklemekte olup P pulmonale de belgindi (Şekil 1). PA akciğer grafisinde ana pulmoner arter dilatasyonu ve pulmoner vasküler belirginleşme görüldü (Şekil 2). Ekokardiyografide belirgin sağ ventrikül dilatasyonu, pulmoner arter genişlemesi, yaygın perikardiyal efüzyon ve McConnell bulgusu izlendi. TAPSE 10 mm olarak ölçülmüş, trikuspid yetmezlik jet hızı üzerinden hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı 110 mmHg idi (Şekil 3).Hasta medikal tedavi ile stabilize edildikten sonra sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Kateterizasyon sonuçları: pulmoner arter basıncı 98/27/56 mmHg, aort basıncı 104/76/90 mmHg, pulmoner vasküler rezistans 12 WU, kardiyak output 3,7 L/dk ve kardiyak indeks 2,1 L/dk/m PVR:12 WU² olarak saptandı.Tedavi sürecinde hasta multidisipliner bir yaklaşımla yönetildi.PHT Konsey kararıyla Prednol 4 mg ve infliximab (Remicade) 300 mg (6 haftada bir) ile immünsüpresif tedavi uygulandı. riociguat 3x0,5 mg ve warfarin başlandı ve pulmoner endarterektomi yapılması kararı verildi. Takiplerinde klinik durumu belirgin şekilde düzeldi; kontrol ekokardiyografilerinde TAPSE 14 mm'ye yükseldi, perikardiyal efüzyon geriledi ve McConnell bulgusunun düzeldiği izlendi.PAB 40 mmhg kadar geriledi.(şekil-4) Hasta düzenli kontrollerinde PAH-spesifik tedavi ve antikoagülan tedavi ile izlenmeye devam edilmektedir.Tartışma-SonuçPHT yönetimi HSS gibi nadir vaskülitik hastalıklarda ayrı bir zorluk oluşturmaktadır.. Bizim olgumuzda öncelikli olarak medikal tedavisi başlanmış sonrasında pulmoner endarterektomi uygulanmış, cerrahi öncesi ve sonrası dönemde riociguat tedavisi sürdürülmüştür. Bu yaklaşım, operasyon öncesinde pulmoner vasküler rezistansın kontrol altına alınmasına, operasyon sonrasında ise hemodinamik stabilitenin sağlanmasına katkı sağlamıştır.Bizim vakamız yaklaşık 2,5 yıldır sorunsuz takip edilmektedir. KTEPH gelişen olgularda sağkalımı artırmak için immünsüpresif tedavinin yanı sıra PAH-spesifik ilaçlar ve uygun hastalarda pulmoner endarterektomi hayat kurtarıcı olmaktadır.



medikal tedavi sonrası

Anahtar Kelimeler: HUGHES-STOVIN SENDROMU kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon pulmoner arter anevrizması.



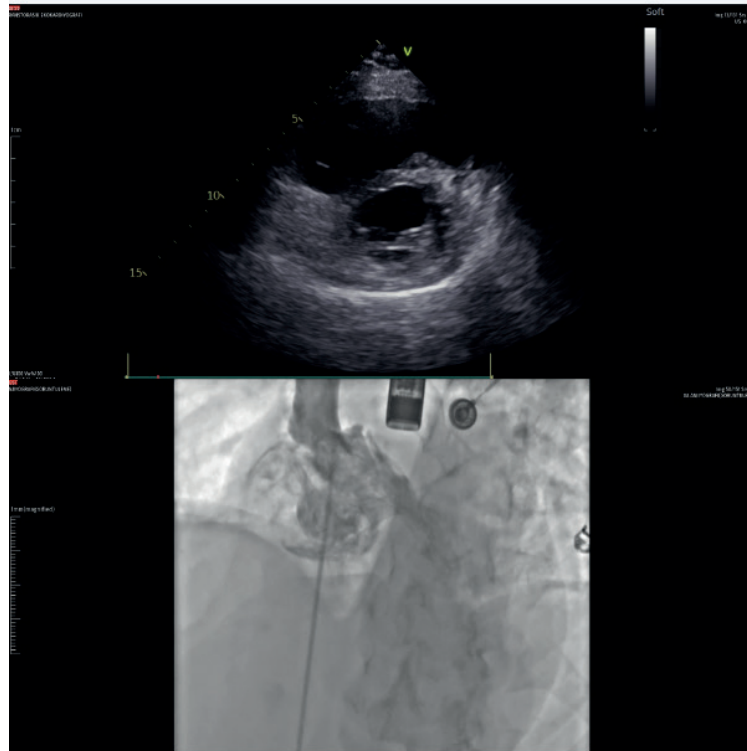
TPS-09

Genç Hastada Sekundum ASD'ye Bağlı Eisenmenger Fizyolojisi

Saadet Demirtaş İnci¹, Sena Tokatlı¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet: GİRİŞDoğuştan kalp hastalığı (KKH), pulmoner arteriyel hipertansiyonun (PAH) en yaygın altta yatan durumlardan birisi olduğu bilinmektedir. Eisenmenger sendromu, PAH'a yol açan en sık nedenlerden biridir. OLGU23 yaşında erkek hasta, dispne ve çarpıntı şikayetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvuruyor. Efor kapasitesi NYHA sınıf 2 olarak saptandı. Özgeçmişinde astım hikayesi mevcut. Soygeçmişte belirgin özellik saptanmadı. EKG'de sinüs ritim mevcut olup inkomplet sağ dal bloğu paterni mevcuttur. Akciğer filminde belirgin özellik saptanmadı. Laboratuvar parametrelerinde hemoglobin yüksekliği dışında belirgin patoloji saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik işlevleri normal, ejeksiyon fraksiyonu %60, sağ kalp boşlukları hafif dilate, hafif triküspit yetersizliği, ty hızı 3.4 m/s ve sistolik pulmoner arter basıncı 50 mmHg olarak saptandı. İnteratrial septumda 2.1cm boyutunda sekundum tip atrial septal defekt (ASD) ile uyumlu olabilecek görünüm izlendi. Transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) planlandı ancak hasta tolere etmediği ve kabul etmediği için yapılamadı. Hastaya sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Tetkik sonucunda kardiyak output 3.3 lt/dk, ortalama PAB 54mmHg, sağ ventrikül basıncı 76/5/11 mmHg, ortalama sol atrial basınç 11 mmHg, PVR 13 Wood, ünitesi qP/qS 1.6 olduğu saptandı. Kontrast enjeksiyonu sonrasında çift yönlü şant izlendi. Hastada Eisenmenger fizyolojisi geliştiği düşünülerek perkütan kapatma yapılmadı ve PAH medikal tedavisi planlandı. Öncesinde yapılan solunum fonksiyon testi, pulmoner BT anjiyografi ve ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde patoloji saptanmadı. Romatolojik değerlendirmede ek öneride bulunulmadı. Hastaya masitentan ve sildenafil tedavisi başlandı. SONUÇEisenmenger sendromuna en sık neden olan patolojilerden birinin ASD olduğu bilinmektedir. Ancak ASD'ye bağlı Eisenmenger fizyolojisinin erişkinlikte ileri yaşta ortaya çıkması beklenmektedir. Olgumuz genç yaşta da semptom olmaksızın sekundum tip ASD'ye bağlı Eisenmenger fizyolojisi gelişebileceğini gösteren bir örnek teşkil etmektedir.



Kateter ve Eko

Anahtar Kelimeler: Sekundum ASD, Eisenmenger Kompleksi, PHT



TPS-11

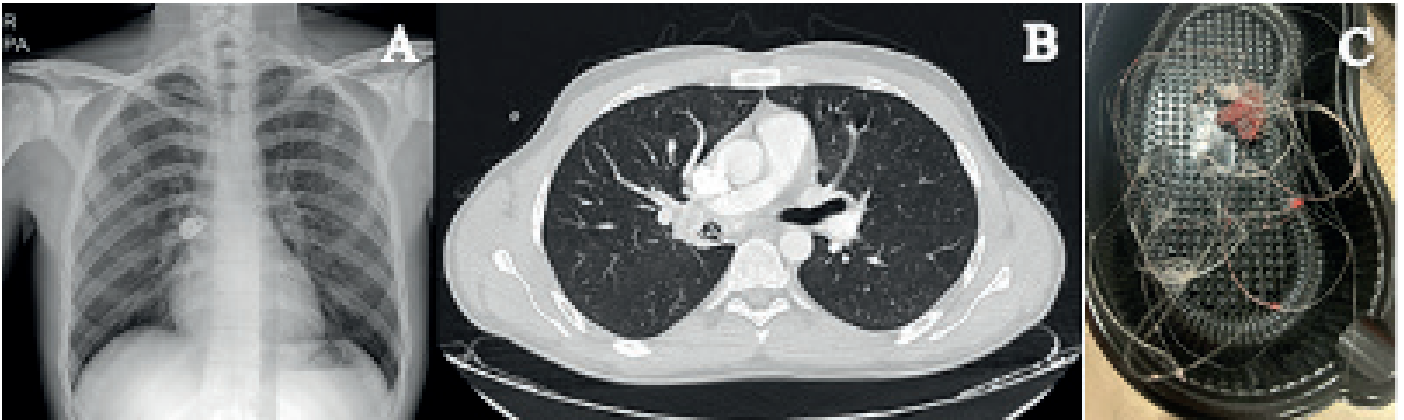
Nadir Bir Hemoptizi Nedeni: Hughes-Stovin Sendromu ve Endobronşiyal Coil Migrasyonu Olgusu

Halil Sevimli¹, Argün Kış¹, Gökhan Öztürk¹, Eren Zenci¹, Ümit Aydoğmuş¹

¹Pamukkale Üniversitesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Özet: Giriş: Hemoptizi, genellikle ciddi bir semptom olarak hastayı uyaran bir bulgu şeklinde ortaya çıkar. En sık nedenleri akciğer kanseri, bronşektazi, bronşit ve tüberkülozdur. Bununla birlikte, Hughes-Stovin sendromu gibi oldukça nadir nedenler de literatürde bildirilmiştir. Bu yazıda, nadir görülen bir Hughes-Stovin sendromu olgusunu literatür eşliğinde sunarak tanı ve tedavi sürecini tartışmayı amaçladık. Olgu: Yirmi yedi yaşında erkek hasta, tekrarlayan hemoptizi nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. İki yıldır ara ara ortaya çıkan ve medikal tedavi ile kontrol altına alınabilen hemoptizi öyküsü mevcuttu. Daha önce yapılan bronkoskopide sağ akciğer intermediate bronşta vaskülit ile uyumlu görünüm izlenmiş ve romatolojik değerlendirmeye alınmıştı. Tarafımızca yapılan rijit bronkoskopide aktif kanama odağı görülmedi. Pulmoner arter anjiyografisinde pulmoner emboli ve kronik trombüs ile uyumlu bulgular saptandı; takip görüntülerinde pulmoner arter anevrizması geliştiği izlendi. Bu nedenle girişimsel radyoloji ekibi tarafından iki kez coil embolizasyonu uygulandı. Takiplerinde endobronşiyal coil migrasyonu gelişti ve hasta iki kez öksürükle coili çıkardı (Resim 1A, 1B, 1C). Akciğer rezeksiyonu seçeneği tartışıldı ancak hasta kabul etmedi. İzleminde periferik tromboflebit ve derin ven trombozu gelişen hastaya, romatoloji konsültasyonu sonrası Behçet hastalığı tanısı kondu ve Hughes-Stovin sendromu düşünüldü. Tartışma: Hughes-Stovin sendromu, Behçet sendromunun nadir bir varyantı olup, pulmoner arter anevrizmaları ve tekrarlayan trombozlarla karakterizedir. Bu sendrom yaşamı tehdit eden hemoptiziye yol açabilmektedir. Behçet hastalığında vasküler tutulum, hem morbidite hem de mortalitenin başlıca nedenlerinden biridir. Pulmoner arter anevrizmaları yaklaşık %25 mortaliteye sahiptir. Pulmoner arter trombozu ve periferik tromboflebit ile birlikte görülen pulmoner arter anevrizmaları Hughes-Stovin sendromu olarak adlandırılır. Endobronşiyal coil migrasyonu ise pulmoner arter embolizasyonunun oldukça nadir bir komplikasyonudur. Coillerin damardan hava yoluna doğru erozyonuyla gelişir ve literatürde sınırlı sayıda olgu bildirilmiştir. Bizim olgumuz, hem Hughes-Stovin sendromu hem de endobronşiyal coil migrasyonu birlikteliği ile literatüre katkı sağlamaktadır. Sonuç: Hemoptizi ile başvuran hastalarda pulmoner arter anevrizması mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Pulmoner arter anevrizması saptandığında nadir görülen Behçet ve Hughes-Stovin sendromları da göz önünde bulundurulmalıdır. Hemoptizi potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durum olduğundan erken tanı, uygun tedavi ve multidisipliner yaklaşım hayati önem taşır.

Endobronşiyal Coil Migrasyonu



A) Endobronşiyal Coil Migrasyonunun Akciğer Grafisinde Görünümü B) Endobronşiyal Coil Migrasyonunun Bilgisayar Tomografide Görünümü C) Hastanın Öksürükle Çıkardığı Coil

Anahtar Kelimeler: Behçet sendromu, Hughes-Stovin sendromu, Embolizasyon, Hemoptizi, Endobronşiyal coil migrasyonu



TPS-12

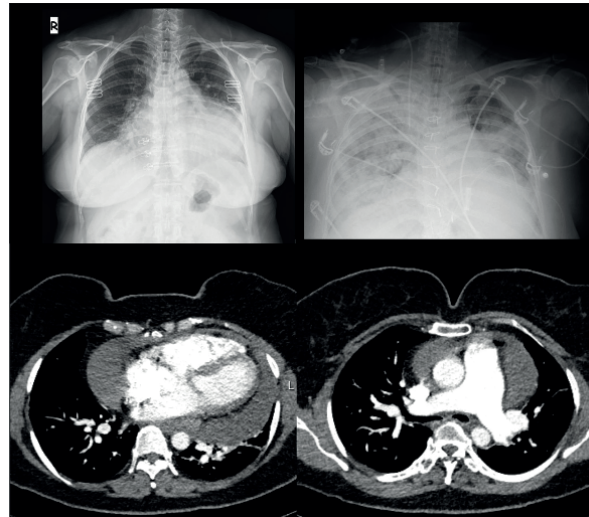
İleri Yaşta Tanı Alan İnkomplet AVSD: Cerrahi ve Post-Operatif Zorluklar

Tolga Kunak¹, Ayşegül Ülgen Kunak², İbrahim Başarıcı¹

¹PI Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet: Giriş: Atrioventriküler septal defekt (AVSD), genellikle çocukluk döneminde tanı konulan bir doğumsal kalp hastalığıdır. Erişkin yaşta saptanması oldukça nadirdir ve cerrahi riskler belirgin derecede yüksektir. Bu olgu sunumunda ileri yaşta tanı alan inkomplet AVSD’de preoperatif medikal optimizasyon, cerrahi süreç ve postoperatif komplikasyonlar ele alınmaktadır. Olgu: 48 yaşında kadın hasta, öksürük ve nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Yapılan değerlendirmede masif perikardiyal efüzyon saptanarak perikardiyosentez uygulandı ve semptomatik rahatlama sağlandı. Transtorasik ekokardiyografide inkomplet AVSD (primum ASD ve subaortik VSD) tespit edildi. Hastanın fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf II düzeyindeydi. Medikal tedavisinde kolşisin, omeprazol, spironolakton + hidroklorotiyazid ve ibuprofen bulunmaktaydı. Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) nedeniyle Tadalafil başlanarak dozu kademeli olarak artırıldı. Preoperatif fizik muayenede hafif taşikardi, apikal silik 2/6 sistolik üfürüm ve pulmoner lift izlendi. Ödem yoktu. Altı dakikalık yürüme testinde başlangıçta 369 metre yürüyebilen hastanın mesafesi medikal tedavi sonrası 468 metreye yükseldi. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %65 olup sol atriyum dilateydi (44 mm). Mitral kapakta orta-ciddi yetmezlik, triküspit kapakta ciddi yetmezlik saptandı. Sağ ventrikül hipertrofik ve dilateydi; RV FAC %36, TAPSE 15 mm, triküspit lateral S’ 7 cm/sn ölçüldü. Hem sağ atriyum hem sağ ventrikül genişti. IAS primum bölgede anevrizmatik yapı ve soldan sağa şant, ayrıca subaortik septumda da soldan sağa şant gözlemlendi. Pulmoner arter basıncı 50 mmHg idi. Sağ kalp kateterizasyonunda RA 12, PA 42/18 (26), PCWP 15 mmHg, Qp/Qs 2,27 ve PVR 1,44 WU olarak belirlendi. Oksimetrik değerlendirmede RA ve RV düzeyinde belirgin step-up saptandı. Koroner arterler normaldi. Kardiyoloji-KVC konseyinde cerrahiye karar verildi. Cerrahi ve Post-Operatif Süreç: Median sternotomi ile yapılan operasyonda mitral kapak korunarak Medtronic 27 numara kapak implante edildi, septal defekt PTFE yama ile kapatıldı, triküspit kapak biküspit yapıya dönüştürüldü. Kardiyopulmoner by-pastan çıkış sağlanamayınca 1 cm ASD açıldı. Yüksek inotrop desteğine rağmen çıkılamayınca IABP ve V-A ECMO desteği başlandı. Yoğun bakımda diyaliz ve antibiyotik tedavisi uygulandı. Ancak postoperatif ikinci günde kardiyak arrest gelişti ve hasta kaybedildi. Tartışma ve Sonuç: İleri yaşta AVSD olguları cerrahi sonrası yüksek mortalite riski taşır. Sağ ventrikül disfonksiyonu, ciddi triküspit yetmezliği, biatriyal dilatasyon ve PAH bu riskleri artırır. Literatürde bu hasta grubunda mortalite oranlarının belirgin yüksek olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle, cerrahi endikasyonu olsa dahi, yüksek riskli hastalarda medikal yönetim ve multidisipliner yaklaşım öncelikli düşünülmelidir. Bu olgu, geç tanı AVSD’de cerrahi kararların zorluklarını ve postoperatif destek stratejilerinin önemini vurgulamaktadır.



HASTANIN PAAG VE TORAKS BT ANJİYOĞRAFİ BULGULARI

Anahtar Kelimeler: İnkomplet AVSD, Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon, Sağ ventrikül disfonksiyonu



BİLİMSEL SEKRETERYA



Akciğer
Damar Hastalıkları
Araştırma Derneği

www.adhad.org

Teşvikiye Mah. Güzel Bahçe Sok. Gayret Apt.
12/3 Şişli, İstanbul • info@adhad.org

ORGANİZASYON SEKRETERYA



PCO & INCENTIVE & EVENT

Feniks Kongre Organizasyon

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya - Ankara

T. 0312 442 70 40

adhad@feniksturizm.com.tr

www.feniksturizm.com.tr



Akciğer
Damar Hastalıkları
Araştırma Derneği

VII. ULUSAL ADHAD KONGRESİ DİSİPLİNLER BULUŞUYOR

30 Ekim - 2 Kasım 2025 | NG Phaselis Bay, Kemer - Antalya



www.kongre2025.adhad.org