

6. ULUSAL  
**ADHAD  
KONGRESİ**

**PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR  
2024**

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis Kemer Antalya



ISBN: 978-625-6343-13-9

**BİLDİRİ KİTABI**

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

## İÇİNDEKİLER

OY-01 Genç Bir Hastada Açıklanamayan Pulmoner Hipertansiyon: Antifosfolipid Sendromu, iPAH ve Sessiz Mikroemboli Arasındaki Tanısal Dilemma.....	2
OY-02 Pulmoner Hipertansiyon'un Nedeni Hangisi? Polistemia Vera? KTEPH? Sistemik Skleroz?.....	3
OY-03 Pulmoner Embolide Hasta Merkezli Yaklaşım: Üç Olgu Üzerinden "Hastalık Yoktur, Hasta Vardır" Prensibinin Değerlendirilmesi .....	5
OY-04 Hemoptizi ve Sol Kol Ağrısından Tanıya: Görüntülemenin Önemi .....	7
OY-05 Düzeltilmiş Fallot Tetralojisi Sonrası Gelişen Geç Dönem Kardiyak Komplikasyonlar: Bir Olgu Sunumu .....	9
OY-06 Still Hastalığı İlişkili Grup 1 Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Vakası .....	10
SS-01 Behçet Hastalığında Pulmoner Arter Anevrizması ve Vasküler Tutulum: 10 Yıllık Deneyim .....	12
SS-02 Sodyum-Glikoz Kotransporter-2 İnhibitörlerinin Kalp Yetmezliği Hastalarında Tip 2 Pulmoner Hipertansiyon Etkisi.....	13
SS-03 Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon Olgularının Tamamında İnvaziv Tanı ve Spesifik Tedavi Gerekli mi?.....	14
SS-04 Sklerodermalı Hastalarda Ekokardiyografik Değerlendirme: TAPSE ve TAPSE/sPAP Erken Tutulumu Gösterebilir mi? .....	15
SS-06 Akut Pulmoner Tromboemboli Tanısı Konulan Hastalarda Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Gelişme İnsidansı ve İlişkili Risk Faktörleri .....	17
SS-07 Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisinin Akut ile Kronik Pulmoner Emboli Ayırımındaki Rolü .....	18
SS-08 Pulmoner Tromboemboli Ciddiyetini Göstermede Yeni Bir Parametre: Modifiye Glasgow Prognostik Skoru ..	20
SS-09 Rehberler Işığında Hasta Merkezli Pulmoner Emboli Tedavisi.....	21
SS-10 Kontrolde Sağ Ventrikül Disfonksiyonu Düzelmeyen Akut Pulmoner Tromboemboli Hastalarının Özelliklerinin Belirlenmesi.....	22
SS-11 Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda İnflamatuar ve Kardiyak Biyomarkerler: IL-34'ün Prognostik Rolü.....	24
SS-12 Grup 1 ve Grup 4 Pulmoner Hipertansiyonu olan Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı, Ekokardiyografi ve Kateterizasyon Parametreleri Açısından Olası Farklar .....	26
SS-18 İdiopatik Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonlu Ergen Hastada Epoprostenolden Seleksipaga Geçiş .....	27
SS-19 Pulmoner Emboli Kliniği ile Prezente Olan Pulmoner Anjiosarkom Olgusu.....	29
SS-20 Sistemik Skleroz Olgusunda Pulmoner Hipertansiyon, Grup 1? Grup 3? Tedavi? .....	30
SS-21 Genetik ve Edinilmiş Pulmoner Hipertansiyonun Zor Ayırıcı Tanısı: CAV1 Mutasyonu ve ASD Sonrası Rezidüel Pulmoner Hipertansiyon .....	32
SS-22 Mrs. PAHaGENESIS: Nadir Bir Pulmoner Hipertansiyon Olgusu .....	33
SS-23 Tekrarlayan Pulmoner Tromboemboli Olgusunun Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyona İlerleme Süreci .....	35
SS-26 Kalp Cerrahisi Sonrası Gelişen Pulmoner Hipertansiyon Vakası, Grup 2? Tetiklenen Grup 1? Grup 5?.....	36
SS-27 Erişkin Opere ToF Hastasında İleri Pulmoner Yetersizlik ve LV Noncompaction Birlikteliği.....	37
SS-28 Grup 1 Pulmoner Hipertansiyonda Gözden Kaçabilecek Bir Suçlu: İntrakardiyak Şant .....	38

SS-29 Talasemi ile İlişkili Pulmoner Hipertansiyon.....	40
SS-30 Üçlü Tedaviden Tedavisiz Takibe Dönüş; PHT Gelişmiş ASD Vakası.....	41
PS-01 Venöz Tromboz Öyküsü Olan Behçet Hastalarında Pulmoner Vasküler Tutulum Sıklığının Toraks Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi İle Değerlendirilmesi .....	43
PS-03 Trombolitik Tedavisi Almayan Masif Pulmoner Tromboembolide Etkin Tedavi: Pulmoner Endarterektomi. ....	45
PS-04 Rekürren Pulmoner Embolide Nadir Etyolojik Neden: Hepatit B.....	47
PS-08 Erişkin Yaşta Tanısı Konulan Pulmoner Arter Sling .....	49

## 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

6. ULUSAL

# ADHAD KONGRESİ

PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR

2024

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis 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

# 6. ULUSAL ADHAD KONGRESİ

PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR

2024

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis Kemer, Antalya

## BİLDİRİ DEĞERLENDİRME JURİSİ

Ali Akdoğan

Cemşit Karakurt

Ebru Çakır Edis

Gülen Hatemi

Özlem Özdemir Kumbasar

Saide Aytakin

Sümeyye Güllülü

Timur Meşe

6. ULUSAL  
**ADHAD  
KONGRESİ**  
PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR  
**2024**

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis Kemer, Antalya

# ADHAD 2024 Olgu Yarışması

## BİRİNCİLİK ÖDÜLÜ

OY-04

**“Hemoptizi ve Sol Kol Ağrısından Tanıya: Görüntülemenin Önemi”**

Cem Etken Atabay, Didem Gülhan, Şebnem Durmaz, Murat Çimci, Ersan Atahan,  
Burçak Kılıçkiran Avcı

## İKİNCİLİK ÖDÜLÜ

OY-06

**“Still Hastalığı İlişkili Grup 1 Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Vakası”**

Işıl Firdevs Sarıbay, Gündüz İncesu, Serdal Uğurlu, Burçak Kılıçkiran Avcı

## ÜÇÜNCÜLÜK ÖDÜLÜ

OY-02

**“Pulmoner Hipertansiyon’un Nedeni Hangisi? Polistemia Vera? KTEPH?  
Sistemik Skleroz?”**

Binnaz Zeynep Yıldırım, Elif Tanrıverdi, Ahmet Öz, Cemal Bes,  
Erdoğan Çetinkaya

6. ULUSAL  
**ADHAD  
KONGRESİ**  
PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR  
**2024**

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis Kemer, Antalya

## 1 KASIM 2024, CUMA

08:45 - 09:00	Açılış
09:00 - 10:00	<b>7. Dünya PH Sempozyumundan Yansımalar</b> Oturum Başkanları: <b>Zeynep Pınar Önen, Bahri Akdeniz</b> Panelistler: <b>Murat Meriç, Şermin Börekçi, Ali Akdoğan</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Grup 1 - <b>Burçak Kılıçkiran Avcı</b></li><li>Grup 2 - <b>Sanem Nalbantgil</b></li><li>Grup 3 - <b>Oğuz Uzun</b></li></ul>
10:00 - 10:15	Ara
10:15 - 11:00	<b>Konferans: PH Tedavi: Güncel Öneriler ve Yeni Sorular</b> Oturum Başkanları: <b>Serdar Küçüköğlü, Gülfer Okumuş</b> Konuşmacı: <b>Nazzareno Galie</b>
11:00 - 11:15	Ara
11:15 - 12:00	<b>Uydu Sempozyumu: Geç Olmadan "TANI" Tedaviye "YÖN VER"</b> Oturumu Başkanı: <b>Bahri Akdeniz</b> Konuşmacılar: <b>Hakkı Kaya, Emrah Erdoğan</b>
12:00 - 13:15	Öğle Yemeği
13:15 - 13:30	<b>Ödül Töreni*</b> <i>Olgular yarışıyor oturumunda dereceye giren ilk 3 olgunun takdimi yapılacaktır.</i>
13:30 - 14:15	<b>Uydu Sempozyumu: PAH tedavisinde Başlangıç ve İdame Kombinasyonları – Ne zaman?</b> <b>Initial and Sequential Combination Alternatives in PAH Treatment – When?</b> Oturum Başkanları: <b>Sanem Nalbantgil, Zeynep Pınar Önen</b> Konuşmacılar: <b>Nazzareno Galie, Halil Ataş ve Ümit Yaşar Sinan</b>
14:15 - 14:30	Ara
14:30 - 16:00	<b>PAHKEME</b> <b>Hakan Kültürsay, Kemal Baysal, Murat İnanç, Gülfer Okumuş</b> Vaka 1. İdiopatik Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Tedavi Avukat: <b>İbrahim Başarıcı</b> Savcı: <b>Barış Kaya</b> Vaka 2. Akut Pulmoner Emboliden Kronik Emboliye Tedavi Avukat: <b>Derya Kocakaya</b> Savcı: <b>Ebru Çakır Edis</b> Vaka 3. İdiopatik Pulmoner Arteryal Hipertansiyon mu, Pulmoner Venookluzif Hastalık mı? Avukat: <b>Gülten Taçoy</b> Savcı: <b>Ayşe İnci Yıldırım</b>
16:00 - 16:15	Ara



16:15 - 17:15	<p><b>Sözel Bildiri Oturumu - 1</b> Oturum Başkanları: <b>Nermin Bayar, Elif Tanrıverdi, Kıvanç Yalın</b></p> <p><b>SS - 01</b> Behçet Hastalığında Pulmoner Arter Anevrizması ve Vaskuler Tutulum: 10 Yıllık Deneyim <b>Nilüfer Yiğit</b></p> <p><b>SS - 02</b> Sodyum-Glikoz Kotransporter-2 İnhibitörlerinin Kalp Yetmezliği Hastalarında Tip 2 Pulmoner Hipertansiyon Etkisi <b>Aykut Demirkıran</b></p> <p><b>SS - 03</b> Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon Olgularının Tamamında İnvaziv Tanı ve Spesifik Tedavi Gerekli mi? <b>Gökhan Altan</b></p> <p><b>SS - 04</b> Sklerodermalı Hastalarda Ekokardiyografik Değerlendirme: TAPSE ve TAPSE/sPAP Erken Tutulumu Gösterebilir mi? <b>Sibel İslam</b></p> <p><b>SS - 06</b> Akut Pulmoner Tromboemboli Tanısı Konulan Hastalarda Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Gelişme İnsidansı ve İlişkili Risk Faktörleri <b>Deniz Doğan Mülazimoğlu</b></p> <p><b>SS - 07</b> Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisinin Akut ile Kronik Pulmoner Emboli Ayırımındaki Rolü <b>Emine Afşin</b></p>
17:15 - 18:15	<p><b>Sözel Bildiri Oturumu - 2</b> Oturum Başkanları: <b>Mehmet Akif Düzenli, Uğur Karakulak</b></p> <p><b>SS - 08</b> Pulmoner Tromboemboli Ciddiyetini Göstermede Yeni Bir Parametre: Modifiye Glasgow Prognostik Skoru <b>Gürkan İş</b></p> <p><b>SS - 09</b> Rehberler Işığında Hasta Merkezli Pulmoner Emboli Tedavisi <b>Nilüfer Yiğit</b></p> <p><b>SS - 10</b> Kontrolde Sağ Ventrikül Disfonksiyonu Düzelmeyen Akut Pulmoner Tromboemboli Hastalarının Özelliklerinin Belirlenmesi <b>Deniz Doğan Mülazimoğlu</b></p> <p><b>SS - 11</b> Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda İnflamatuar ve Kardiyak Biyomarkerler: IL-34'ün Prognostik Rolü <b>Mehmet Ali Gelen</b></p>

## 2 KASIM 2024, CUMARTESİ

08:00 - 09:00	<b>İleri Ekokardiyografi Kursu:</b> <b>Sağ ve Sol Ventrikülün 3-Boyutlu ve Strain Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi</b> <b>Omaç Tüfekçioğlu</b>
09:00 - 09:40	<b>Konferans: Pulmoner Hipertansiyonda Gelecek Tedaviler</b> Oturum Başkanları: <b>Meral Kayıkçioğlu, Füsun Topçu</b> Konuşmacı: <b>Pavel Jansa</b>
09:40 - 09:50	Ara
09:50 - 11:00	<b>Pulmoner Vaskülitler</b> Oturum Başkanları: <b>İnci Gülmez, Gülen Hatemi, Oğuz Karcioğlu</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Pulmoner Damarları Tutan Vaskülitler - <b>Nihal Esatoğlu</b></li><li>Pulmoner Vaskülitlerde Patoloji - <b>Büge Öz</b></li><li>Pulmoner Vaskülitlerde Görüntüleme - <b>Şebnem Durmaz</b></li><li>Pulmoner Damar Görüntülemesinde İleri Yöntemler - <b>Burçak Kılıçkiran Avcı</b></li></ul>
11:00 - 11:15	Ara
11:15 - 12:00	<b>Uydu Sempozyumu: Geçmişten Geleceğe PAH Yolculuğu;</b> <b>Masitera ve Tadarter Güç Birliği</b> Oturum Başkanı: <b>Mehmet Akbulut</b> Konuşmacı: <b>Berkay Ekici</b>
12:00 - 13:15	Öğle Yemeği
13:15 - 14:30	<b>Pulmoner Hipertansiyonda Tartışmalı Konular</b> Oturum Başkanları: <b>Nazzareno Gallie, Pavel Jansa, Bülent Mutlu</b> Panelistler: <b>Tamer Sayın, Özlem Yıldırım Türk, Ersan Atahan, Ali Akdoğan, Eylem Sercan Özgür</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Pulmoner Hipertansiyonda Komorbiditeler Tedaviyi Değiştiriyor mu? - <b>Ümit Yaşar Sinan</b></li><li>Grup 3'te Tedavi - <b>Züleyha Bingöl</b></li><li>Gebe PAH Hastasına Yaklaşım Doğumdan/Postpartum Döneme - <b>Dilek Çiçek Yılmaz</b></li></ul>
14:30 - 14:45	Ara
14:45 - 15:30	<b>Uydu Sempozyumu: PAH Tedavisinde Yeni Oyuncu: Trepoks (Treprostinil)</b> Oturum Başkanı: <b>Serdar Küçüköğlü</b> Konuşmacılar: <b>H. Ardeschir Ghofrani, Omaç Tüfekçioğlu, Burçak Kılıçkiran Avcı</b> 14:45-14:50 Açılış Konuşması <b>Serdar Küçüköğlü</b> 14:50-15:00 Klinik Pratikte Treprostinil: Gerçek Yaşam Verileri <b>H. Ardeschir Ghofrani</b> 15:00-15:25 Vaka Tartışmaları <b>H. Ardeschir Ghofrani, Omaç Tüfekçioğlu, Burçak Kılıçkiran Avcı</b> 15:25-15:30 Eve Götürülecek Mesajlar <b>Omaç Tüfekçioğlu</b>
15:30 - 15:45	Ara
15:45 - 17:00	<b>Doğumsal Kalp Hastalıklarına Bağlı Pulmoner Hipertansiyon ve İlişkili Durumlar</b> Oturum Başkanları: <b>Ahmet Kaya Bilge, Dursun Alehan</b> Panelistler: <b>Hasan Güngör, Timur Meşe</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Heterotaksi Sendromu ve Pulmoner Hipertansiyon - <b>Pelin Ayyıldız</b></li><li>Tek Ventriküllü Hastada Pulmoner Vasküler Hastalık: Gerçekten Pulmoner Hipertansiyon mu? <b>Çağlar Emre Çağlıyan</b></li><li>Dünya Sempozyumundan Kısa Notlar - <b>Serdar Kula</b></li></ul>

### 3 KASIM 2024, PAZAR

09:00 - 10:15	<p><b>Sözel Bildiri Oturumu - 3</b> Oturum Başkanları: <b>Abdurrahman Oğuzhan, Pınar Yıldız Gülhan</b></p> <p><b>SS - 19</b> Pulmoner Emboli Kliniği ile Prezente Olan Pulmoner Anjiosarkom Olgusu <b>Zehra Erkal</b></p> <p><b>SS - 20</b> Sistemik Skleroz Olgusunda Pulmoner Hipertansiyon, Grup 1? Grup 3? Tedavi? <b>Gökhan Altan</b></p> <p><b>SS - 21</b> Genetik ve Edinilmiş Pulmoner Hipertansiyonun Zor Ayırıcı Tanısı: CAV1 Mutasyonu ve ASD Sonrası Rezidüel Pulmoner Hipertansiyon <b>Mustafa Oğuz</b></p> <p><b>SS - 22</b> Mrs. PAHaGENESIS: Nadir Bir Pulmoner Hipertansiyon Olgusu <b>Çağlar Kaya</b></p> <p><b>SS - 12</b> Grup 1 ve Grup 4 Pulmoner Hipertansiyonu olan Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı, Ekokardiyografi ve Kateterizasyon Parametreleri Açısından Olası Farklar <b>Saadet Aydın</b></p>
10:15 - 10:30	Ara
10:30 - 11:45	<p><b>Sözel Bildiri Oturumu - 4</b> Oturum Başkanları: <b>Burcu Baran, Hilal Erken</b></p> <p><b>SS - 23</b> Tekrarlayan Pulmoner Tromboemboli Olgusunun Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyona İlerleme Süreci <b>Elif Büşra Öbek</b></p> <p><b>SS - 26</b> Kalp Cerrahisi Sonrası Gelişen Pulmoner Hipertansiyon Vakası, Grup 2? Tetiklenen Grup 1? Grup 5? <b>Ömer Kümet</b></p> <p><b>SS - 27</b> Erişkin Opere ToF Hastasında İleri Pulmoner Yetersizlik ve LV Noncompaction Birlikteliği <b>Mehmet Emin Bilgin</b></p> <p><b>SS - 28</b> Grup 1 Pulmoner Hipertansiyonda Gözden Kaçabilecek Bir Suçlu: İntrakardiyak Şant <b>Derya Baykız</b></p> <p><b>SS - 29</b> Talasemi ile İlişkili Pulmoner Hipertansiyon <b>Zehra Erkal</b></p> <p><b>SS - 30</b> Üçlü Tedaviden Tedavisiz Takibe Dönüş; PHT Gelişmiş ASD Vakası <b>Merve Binicier İnce</b></p>
11:45 - 12:00	<p><b>Akılcı İlaç Oturumu</b> <b>Gülfer Okumuş</b></p>
12:00 - 12:30	<b>Kapanış</b>

6. ULUSAL  
**ADHAD  
KONGRESİ**

PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR  
**2024**

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis Kemer, Antalya

**OLGULAR  
YARIŖIYOR**



## OY-01

# Genç Bir Hastada Açıklanamayan Pulmoner Hipertansiyon: Antifosfolipid Sendromu, iPAH ve Sessiz Mikroemboli Arasındaki Tanısal Dilemma

**Mustafa Oğuz<sup>1</sup>, Almina Erdem<sup>1</sup>**

İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Has Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Özet:** 33 yaşında erkek hasta, dispne şikayetiyle başvurdu. Ekokardiyografide sağ kalp yüklenmesi belirtileri görüldü. LVEF:%60,sağ ventrikül hipertrofisi, D shape mevcuttu. Pulmoner Arter çapı:43 mm ve PABs:45-50idi.Pulmoner BT anjiyografide emboli bulgusu saptanmadı. Hasta interne edildi ve diüretik başlandı.Sağ kalp kateterizasyonu yapıldı ve pulmoner hipertansiyon(PH) doğrulandı. (PAB:59mmHg,PCWP:10mmHg,PVR:18 WOOD,CO/CI:3,7/1,2) Hasta diüretik tedaviyle semptomatik iyileşme gösterdi. Bu esnada hastaya ventilasyon sintigrafisi yapıldı ve emboli için düşük riskli saptandı.Romatolojik değerlendirmesinde pozitif antifosfolipid antikorları tespit edildi. Hastanın D-Dimer:0.98mcg/mLidi. Bu bulgular göz önüne alındığında, bir ay boyunca warfmadin reçete edildi. Ayrıca hastaya Tadalafil ve diüretik başlandı.Bir ayın sonunda hastanın kliniğindeki ve hemodinamik parametrelerindeki iyileşme belirgindi.AFAS tanısının doğrulanması için romatoloji konsültasyonu ile 3.ayda AFAS antikorlarının tekrar çalışılması planlandı. İki aylık takipte hasta semptomatik olarak stabil kaldı.Warfmadin tedavisi ilk aydan sonra kesildi.Pulmoner hipertansiyon çoğu zaman etyolojik ayrımının yapılması zor bir klinikdir.Bu durumda hastaların etyoloji tayini yapılana kadar gerekli tedaviden uzak kalması bu vakaların yönetiminde zorluk oluşturabilir.Bizim vakamızda, pozitif antifosfolipid antikorları olan genç bir erkekte pulmoner hipertansiyonun (PH) nedeni için birkaç kritik ayırıcı tanı sunmaktadır:AFAS ile ilişkili PH, primer PH ve hastanın normal görüntüleme sonuçlarına rağmen semptomlarını açıklayabilecek mikroemboliler.1-İnflamasyon zemininde vaskülit ile AFAS, PH altında yatan neden olabilir mi?AFAS, sürekli pozitif AFAS antikorların varlığında trombozla karakterize sistemik otoimmün hastalıktır.AFAS'ın iyi bilinen ancak nadir belirtisi, birkaç mekanizma yoluyla ortaya çıkabilen pulmoner hipertansiyondur:Tekrarlayan trombotik olaylar, hatta mikrotromboz, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyona(CTEPH) yol açabilir.Hastanın görüntüleme testleri normal olsa da, tekrarlayan mikrotrombüslerin tespit edilememiş olması mümkündür.Çalışmalar,AFAS ile ilişkili mikrotrombüslerin pulmoner arter remodellingine katkıda bulunabileceğini ve pulmoner vasküler direncin artmasına yol açabileceğini göstermiştir.Bu nedenle hasta ilk prezente olduğunda warfmadin tedavi başlandı. AFAS, trombozdan bağımsız olarak endotel disfonksiyonunu,vasküler remodelling,inflamasyonla ilişkilendirilmiştir.İnflamasyon kaynaklı pulmoner vaskülopati, idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyonda (IPAH) görülen patofizyolojiye benzeyebilir.Hastaya bu nedenle tadalafil tedavi başlandı.Tadalafil PAH spesifik tedavide ilk basamakta tek kullanılan bir ajan olmasa da AFAS antikor pozitifliği ile birlikte olan klinik durumda kronik emboli ihtimali de göz önünde bulundurularak bu tedavi düzenlendi.2-Bu iPAH vakası olabilir mi?iPAH tanısı için diğer tanıları ekarte etmek gerekir.Bu nedenle hastaya 3. Ayda tekrar AFAS antikorları çalışılması planlandı.3-Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisinde tespit edilemeyen mikroemboliler, normal görüntüleme sonuçlarına rağmen klinik tabloya katkıda bulunabilir mi?Tanısal modalitelerde sınırlamalar söz konusu olabilir.V/Q taramaları büyük embolileri tespit etmek için yaklaşık %85-90 duyarlılığa sahiptir ancak küçük, distal embolileri gözden kaçırabilir.BT anjiyografi subsegmental damarlardaki embolileri tespit edemeyebilir.Hastanın AFAS öyküsü ve PH bulguları göz önüne alındığında,mikroembolik hastalık güçlü bir ayırıcı tanı olmaya devam etmektedir.Bu hastalarda PH etyoloji belirlenmesi için multimodal yaklaşım ve uygun tedavinin gecikmeyecek şekilde seçilmesi önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Hipertansiyon, Anti Fosfolipid Antikor Sendromu, Tromboemboli



OY-02

## Pulmoner Hipertansiyon'un Nedeni Hangisi? Polistemia Vera? KTEPH? Sistemik Skleroz?

**Binnaz Zeynep Yıldırım<sup>1</sup>, Elif Tanrıverdi<sup>1</sup>, Ahmet Öz<sup>2</sup>, Cemal Bes<sup>3</sup>, Erdoğan Çetinkaya<sup>1</sup>**

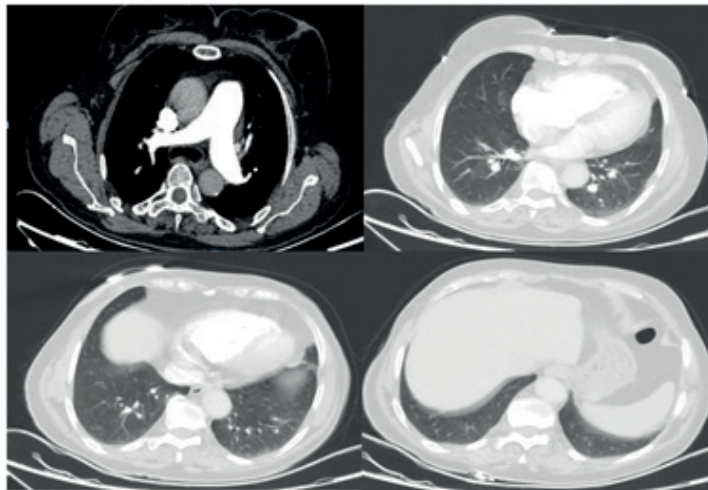
<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

**Özet:** Pulmoner Hipertansiyon'un (PH) etiyolojisinde birçok etken tek başına ya da bir arada bulunabilir. Polistemia vera (PV), grup 5 PH nedenleri arasında yer alsa da, esansiyel trombositeminin sonucu olarak grup 4 PH'ye de neden olabilir. Sistemik skleroz (SS) ise grup 1 PH nedenlerindedir. Hangi etkenin daha ön planda olduğunu belirlemek tedavi ve prognozun belirlenmesinde önemlidir. 75 yaş kadın hasta 8 aydır olan eforla nefes darlığı ile başvurdu. Sigara içmeyen, hipertansiyon ve Polistemia vera tanıları olan hasta kandesartan, hidroksiüre ve allopurinol kullanmakta ve gereğinde flebotomi yapılmaktaydı. Kardiyoloji muayenesinde Eko'da sPAP:71 mmHg saptanmasıyla yönlendirilmişti. Fizik muayenede DSÖ-FS:2, SpO<sub>2</sub>:%97, Nbz:72/DK, SS doğal, clubbing ve PTÖ izlenmedi. Pulmoner BT anjiyografide ana pulmoner arter çapı genişti ancak dolmuş defekti ya da parankimal patoloji izlenmedi (Resim1). PH'a yönelik yapılan tetkiklerde V/Q sintigrafide multiple mismatch subsegmental defektlerin pulmoner emboli ile uyumlu olarak değerlendirilmesi üzerine antikoagulan tedavi başlandı. ANA ve anti-Scl 70 pozitifliği saptanan hastada romatolojik hastalık düşünülmedi, takip önerildi. Tedavinin 4. ayında şikayetleri kısmen gerileyen, DSÖ-FS:1-2 olan hastanın EKO'sunda 2o Triküspit yetersizliği, sPAB:90+3 mmHg TVmax:4,37 m/s, hafif Pulmoner yetersizliği, Ana pulmoner arter: 34 mm, pulmoner ileri akımında çentiklenme ve sistolodiyastolik D septum, sağ ventrikül sistolik fonksiyonu hafif azalmış, sağ kalp boşluklarında dilatasyon izlendi. TAPSE:19 mm, RVS 10,8, 3-D ölçüm ile EF %37,5, sol ventrikül sistolik fonksiyonu normal, EF%60 idi. SKK'da PAP:95/20/51 mmHg (vazoreaktivite negatif), RV:94/6/41 mmHg, RA:18/2/10 mmHg, Sol ventrikül end-diastol Basıncı(PCWP):9mmHg, PVR:10/792 Dynes.sec.cm5, TOTAL PVR: 12/962 Dynes.sec.cm5, Kardiyak Output(CO): 4,24 l/min Kardiyak İndex(Cİ): 2,37 L/min/m saptandı. Pulmoner anjiyografide sağ ve sol ana pulmoner arter açık, segmenter dallar açık, sağ pulmoner arter a6 ve A8 dalı total oblitere izlendi. Yapılan kontrol V/Q sintigrafide de bulgular sebat etmekteydi. Multidisipliner konseyde tartışılan hastaya Riociguat başlandı. Anti-Scl 70 pozitifliğinin devam etmesi üzerine yeniden romatoloji ile konsulte edilen hastada yapılan kapilleroskopide dev kapiller ve yaygın mikrohemorajiler görüldü. Aktif erken dönem sistemik skleroz ile uyumlu kabul edilerek nifedipin başlandı. Riociguat tedavisi ile DSÖ-FS 1'e geriledi, 6DYT ve pro-BNP'de düzelme saptandı (Tablo1). Hasta halen monoterapi ile stabil takip edilmektedir. PH gelişiminde birden fazla etiyoloji bir arada olabilir. Doğru tanı ve tedavinin her aşamasında multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır.

### Pulmoner BT Anjiyografi



**Resim 1: ana pulmoner arterde genişleme ile normal akciğer parankimi**

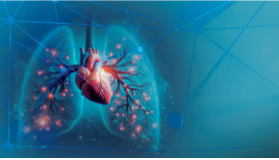


Tablo 1: Olgunun klinik ve laboratuvar takibi

	İlk başvuru	PH tdv öncesi	Riociguat 3. ay	Riociguat 6. ay
DSÖ-FS	II	I-II	1	1
6DYT (m)	-	320	374	388
NT-proBNP(pg/ml)	5672	10708	1113	442

**Anahtar Kelimeler:** jak2 mutasyonu, sistemik skleroz, kteph, pulmoner hipertansiyon





## OY-03

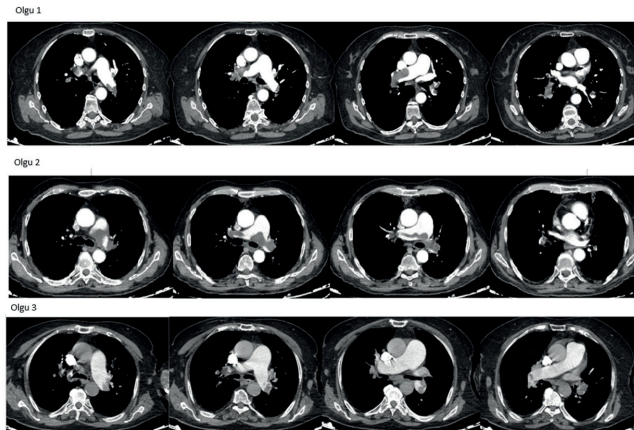
# Pulmoner Embolide Hasta Merkezli Yaklaşım: Üç Olgu Üzerinden “Hastalık Yoktur, Hasta Vardır” Prensibinin Değerlendirilmesi

Nilüfer Yiğit<sup>1</sup>, Göksel Altınışik Ergur<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

**Özet:** Giriş: Pulmoner tromboembolizm (PTE), artan insidans ve azalan mortalite oranları ile kardiyovasküler mortalitenin sık karşılaşılan nedenleri arasında yer almaktadır. Hastalığın şiddeti, asemptomatik radyolojik bulgulardan ölümcül obstrüktif şoka kadar değişiklik gösterebilir. Bu nedenle, klinik ve radyolojik göstergelere dayanarak doğru bir değerlendirme ve yönetim yapılması hayati önem taşır. Amaç: Bu çalışmanın amacı, hastanemizde karşılaştığımız üç PTE vakasının klinik ve radyolojik bulgularını inceleyerek, bu iki alan arasındaki uyumsuzlukları tartışmak ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının önemini vurgulamaktır. Olgu 1: 68 yaşında, hipertansiyon tanılı kadın hasta, nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Sol bacakta şişlik şikayetiyle başvurmuş, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) başlanmış ancak hasta tedaviyi yarıda bırakmıştı. Fizik muayenesinde taşikardi, hafif hipertansiyon, ve %88 oksijen saturasyonu görüldü. D-dimer ve Troponin seviyesi yüksekti ve EKO’da sağ kalp yapılarında dilatasyon, septumda D bulgusu izlendi. Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografisinde (BPTA) masif pulmoner emboli (PTE) tespit edildi. Yoğun bakımda başlanan trombolitik tedavi sonrası, hastada intrakraniyal hemoraji gelişti ve acil cerrahi müdahale gerektirdi. Takibinin 1. ayında hasta intrakraniyal komplikasyonlar nedeniyle kaybedildi. Olgu 2: 59 yaşında, berrak hücreli renal karsinom tanılı erkek hasta, nefes darlığı ve sağ yan ağrısı ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede taşikardi gözlenmedi, saturasyonu normaldi. Radyolojik olarak, ana pulmoner arterde lümeni tama yakın dolduran emboli izlendi ancak hemodinamik olarak stabil kaldı. BPTA, masif PTE’yi gösterirken, EKO bulguları sağ kalp dilatasyonu izlenmedi. Hasta, rivaroksaban ile tedavi edilerek stabil durumda taburcu edildi. Olgu 3: 89 yaşında, astım ve hipertansiyon tanılı kadın hasta, nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde siyanotik görünüm, oda havası %78 oksijen saturasyonu ve taşikardi izlendi. BPTA’da ana pulmoner arterden alt lobe dallara uzanım gösteren PTE dolmuş defekt tespit edildi. Hastanın başvurusundan itibaren TA:180/90 üzerinde seyir gösterdi, Troponin ve D-dimer yüksekliği mevcuttu. EKO’da sağ kalp yapılarında dilatasyon, septumda D bulgusu izlendi. Beyin BT incelemesi, yüksek intrakraniyal kanama riski gösterdiğinden, trombolitik tedavi uygulanamadı ve hasta DMAH tedavisiyle izlendi. 1 haftalık yoğun bakım yatışı akabinde klinik stabil olan hasta DMAH tedavisi ile taburcu edildi. Sonuç: Bu vakalarda gözlemlenen klinik ve radyolojik bulgular arasındaki uyumsuzluklar, PTE seyrinin her bireyde farklı olabileceğini göstermektedir. Bu durum, PTE yönetiminde standart protokollere dayanmak yerine, her hastanın bireysel özelliklerinin dikkate alınması gerektiğini ve tedavi sürecinin daha kişiselleştirilmiş bir yaklaşımla yürütülmesinin önemini vurgulamaktadır. Gelecekte yapılacak çalışmalar, bu farklılıkların daha iyi anlaşılmasını ve klinik uygulamalarda daha etkili ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin geliştirilmesini sağlamalıdır.

### Bilgisayarlı Tomografisi





Bilgisayarlı Tomografi pulmoner anjiyografi; Olgu 1: bilateral pulmoner arterlerde her iki ana pulmoner arterde segmental dallarına da uzanım gösteren emboli ile uyumlu dolum defekti Olgu 2: pulmoner trunkus distal kesimde, sağ ana pulmoner arterde parsiyel ve sol ana pulmoner arterde ise tama yakın dolum defektleri izlendi. Olgu 3: her iki ana pulmoner arter distalinden başlayan alt lobe dallara uzanım gösteren emboli ile uyumlu dolum defekti

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner emboli, masif pulmoner emboli, submasif pulmoner emboli, trombolitik tedavi, bireyselleştirilmiş tedavi



## OY-04

# Hemoptizi ve Sol Kol Ağrısından Tanıya: Görüntülemenin Önemi

**Cem Etken Atabay<sup>1</sup>, Didem Gülhan<sup>2</sup>, Şebnem Durmaz<sup>3</sup>, Murat Çimci<sup>1</sup>, Ersan Atahan<sup>4</sup>, Burçak Kılıçkırın Avcı<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

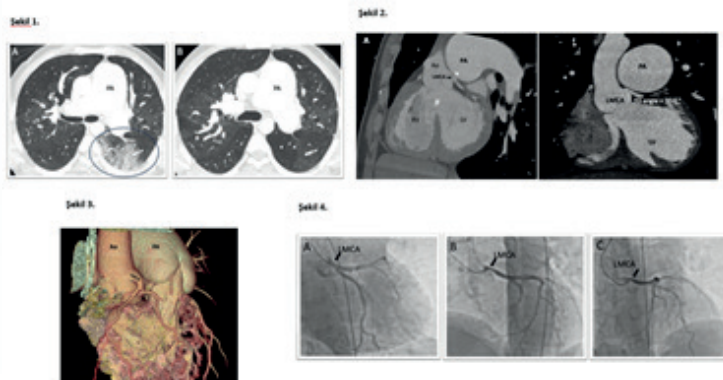
<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

<sup>3</sup> İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

<sup>4</sup> İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Özet:** Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 34 yaş erkek hasta, 10 gündür devam eden hemoptizi, öksürük ve son bir yıldır olan egzersizle tetiklenen sol kol ağrısı yakınmaları ile tarafımıza başvurdu. Hastanın sosyoekonomik durumu nedeniyle daha önce hastane başvurusu bulunmamakta. Aktif sigara kullanımı dışında anamnezinde belirgin bir özellik saptanmadı. Fonksiyonel kapasitesi 2, fizik muayenede oskültasyonda S2'de şiddetlenme, sternum solunda pansistolik üfürüm dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar bulgularında CRP ve WBC düzeyleri yüksekti. Toraks BT'de pulmoner emboli kanıtı olmayıp pulmoner arter anevrizması (PAA), sağ kalp boşluklarında genişleme ve sol akciğerde konsolide alan görüldü. Hemoptizi nedeninin enfeksiyon olduğu düşünülerek traneksamik asit ve antibiyotik tedavisi başlandı. Sağ kalp genişlemesi ve PAA etiolojisini araştırmak için transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Ventriküler septal defekt (VSD, 2cm) izlendi. Sistolik PA basıncı (sPAB) 121 mmHg saptandı. Daha sonra yapılan sağ kalp kateterizasyonunda, dominant soldan sağa şant (Qp/Qs:1,5) ile VSD'ye sekonder pulmoner arteriyel hipertansiyon tanısı (ortalama PAP:67mmHg, PVR:8,8WU, PAWB:9mmHg) konuldu. Efor ilişkili sol üst ekstremité ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi yapıldı ve sol ana koroner arterde (LMCA) belirgin osteal darlık olduğu görüldü (Şekil 1). Toraks BT anjiyografide, anevrizmatik pulmoner arterin LMCA'ya bası yaptığı, çıkış açısının daraldığı görüldü (Şekil 2). Bronşiyal obstrüksiyon saptanmadı. Daha sonra yapılan bronkoskopide, sol alt lobun üst segmentinde enfeksiyonla ilişkili olduğu düşünülen kanama alanı görüldü. Bulgular çok-disiplinli konseyde tartışıldı. Ancak hasta cerrahi (PAA ve CABG onarımı) ve girişimsel seçenekleri (LMCA stentleme) reddetti. PAH için Bosentan tedavisine başlandı. Hasta 1,5 yıldır merkezimizde takip edilmekte. Efor ilişkili kol ağrısı devam etmekte, ancak halen girişimsel seçenekleri kabul etmemektedir. Sağlıklı yetişkinlerde ana PA çapının normali 25±3mm arasında değişmektedir ve erkeklerde normalin üst sınırı 29mm, kadınlarda ise 27mm'dir. PAA, 40-45mm'yi aşan çaplar olarak tanımlanır, genellikle pulmoner hipertansiyon ve LMCA kompresyonu, bronş kompresyonu, hemoptizi, PA diseksiyonu ve ani kardiyak ölümü içeren olası komplikasyonlarla ilişkilidir. BT, uygun bir protokolle çekildiğinde ve dikkatle değerlendirildiğinde bu kompleks komplikasyonları tanıyamamızı sağlayan önemli bir noninvaziv görüntüleme yöntemidir. Hem klinisyenler hem de tanısal radyologlar, zamanında tanı için bu komplikasyonların farkında olmalıdır. Aksi takdirde gözden kaçabilir. PAH hastalarında göğüs ağrısı olması, genişlemiş pulmoner arterin LMCA'ya bası yapıyor olabileceğinden şüphelendirmelidir. BT'de PA dilatasyonu (>40mm), LMCA'nın aortadan çıkış açısının daralması (<60°) ve stenozu varlığında, hasta hızlıca daha ileri değerlendirme için yönlendirilmelidir. BT'de 3D-rekonstrüksiyon iki boyutlu görüntülemeye ek katkı sağlamamaktadır. Koroner anjiyografi, önemli LMCA kompresyonunu teşhis etmede altın standart yöntemdir. Ancak, kompresyon her anjiyografik açıdan görüntülenemeyebilir. Birçok vakada, LMCA basısının net görüntülenmesi için 45° sol anterior oblik, 30° kraniyal açılma kullanılması gerekir. PAH hastalarında hemoptizi, kapsamlı değerlendirme gerektirir. Hemoptizi; genişlemiş bronşiyal kollateraller, PA anevrizmasının bronşa bası yapması, anevrizmatik pulmoner arterin diseksiyonu veya rüptürü ve enfeksiyon dahil olmak üzere çeşitli nedenler ile gelişebilir.

Şekil 1,2,3,4





Şekil 1A ve 1B kontrastlı göğüs BT taramalarını göstermektedir. A: İlk tarama, sol alt lobun üst segmentinde interlobüler septal kalınlaşma ile genişlemiş PA ve buzlu cam opasiteleri ortaya koymaktadır ve alveoler hemorajiyi düşündürmektedir (siyah daire). B, Takip taraması daha önce not edilen anormalliklerin tamamen çözüldüğünü göstermektedir. Şekil 2 A ve B: büyük ventriküler septal defekti (beyaz #) ve PAA tarafından LMCA'nın sıkıştırılmasını (beyaz \*) vurgular. E: LMCA'nın eğik koronal görünümde aşağı doğru yer değiştirmesini ve azaltılmış kalkış açısını ( $< 60^\circ$ ) gösterir. Ao, aort; LMCA, sol ana koroner arter; LPA, sol pulmoner arter; LV, sol ventrikül; PA, pulmoner arter; RPA, sağ pulmoner arter; RV, sağ ventrikül. Şekil 3. 3D BT görüntülemesi PAA ve azalmış LMCA kalkış açısını göstermektedir, ancak kompresyon 2D görüntüleme ile karşılaştırıldığında daha az belirgindir. Ao, aort; LMCA, sol ana koroner arter; LPA, sol pulmoner arter; LV, sol ventrikül; PA, pulmoner arter; RPA, sağ pulmoner arter; RV, sağ ventrikül. Şekil 4: A: Anteroposterior-kaudal görünümdeki koroner anjiyografi sol ana koroner arterde (LMCA) stenoz olmadığını göstermektedir. B ve C: Kranial açılama ile sol ön oblik (LAO) ve sağ ön oblik (RAO) görünümdeki anjiyogramlar ostial LMCA'da %50-70 stenoz olduğunu ortaya koymaktadır. LMCA'nın aşağıya doğru yer değiştirdiği ve sol aort sinüsüyle yakın temas halinde olduğu görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** pulmoner arter anevrizması, hemoptizi, pulmoner arter hipertansiyon, angina, LMCA kompresyonu



OY-05

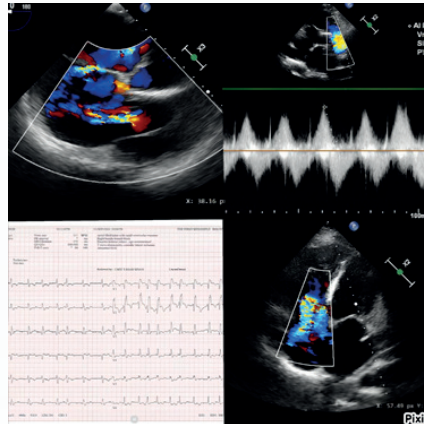
## Düzeltilmiş Fallot Tetralojisi Sonrası Gelişen Geç Dönem Kardiyak Komplikasyonlar: Bir Olgu Sunumu

Sahra Asena Balcıoğlu<sup>1</sup>, Muhammed Heja Geçit<sup>1</sup>, Mehmet Emin Bilgin<sup>1</sup>, Ümit Yaşar Sinan<sup>1</sup>,  
Mehmet Serdar Küçükkoğlu<sup>1</sup>

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

**Özet:** Fallot tetralojisi (ToF), konjenital kalp malformasyonlarının %7-10'unu oluşturan yaygın bir kalp defektidir.<sup>1</sup> Cerrahi tekniklerdeki gelişmeler sayesinde ToF hastalarının büyük bir kısmı erişkin yaşa ulaşmaktadır. Ancak, bu hastalarda ileri dönemde pulmoner yetersizlik, aritmi, aort genişlemesi ve kalp yetersizliği gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Ayrıca, ToF ile birlikte görülebilen atriyal septal defekt ve patent foramen ovale (PFO) gibi anomaliler, hastalığın klinik seyrini ve tedavi stratejilerini daha karmaşık hale getirmektedir. 39 yaşında kadın hasta, altı aydır eforla gelişen nefes darlığı, bacaklarda ödem ve iki yıldır geceleri olan çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın anamnezinden, iki yaşında iken Fallot tetralojisi (ToF) nedeniyle total düzeltme operasyonu geçirdiği öğrenildi. 2022 yılına kadar herhangi bir kardiyolojik takip yapılmadığı, 2022 yılında çarpıntı nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvurduğu ve paroksizmal atriyal fibrilasyon tanısı aldığı kaydedildi. Bu başvuruda kendisine amiodaron ve metoprolol reçete edildiği, ancak hastanın kontrollerine gitmediği ve ilaçlarını düzensiz kullandığı belirtildi. Fizik muayenede siyanotik görünüm, diyastolik ve holosistolik üfürümler ve bilateral pretibial ödem tespit edildi. Elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon (AF) ve sağ dal bloğu izlendi. Transtorasik ekokardiyografide tüm kalp boşluklarının genişlemiş olduğu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %30 olduğu ve ileri pulmoner yetersizlik tespit edildi. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye, her iki ventrikülde sistolik disfonksiyon ve ciddi pulmoner yetersizlik saptandı. Ritim kontrol tedavisi öncesi yapılan transözofajiyal ekokardiyografide, patent foramen ovale tespit edildi. Oral medikal tedaviyi tolere edemeyen hasta için tedavi optimizasyonu sağlanamadı. Vakamızda, iki yaşında Fallot tetralojisi nedeniyle tam düzeltici cerrahi müdahale geçiren bir hastanın, takip eden süreçte düzenli kardiyoloji kontrollerine gitmemesi üzerine gelişen klinik tabloyu inceledik. Hastada, bu ihmal edilen kontrol döneminde gelişen atriyal aritmiye bağlı olarak taşikardiyomiyopati geliştiği saptanmıştır. Ayrıca, ekokardiyografik incelemeler neticesinde Fallot pentalojisinin varlığını doğrulayan beşinci bir komponentin tanısı konulmuştur. Düzeltilmiş ToF hastalarında kalp yetersizliği gelişimi karmaşık ve çok faktörlü bir süreçtir. Bu süreçte sağ ventrikül disfonksiyonu, atriyal aritmiler ve pulmoner kapağa dair patolojiler rol oynar. Atriyal aritmiler, düzeltilmiş ToF hastalarında mortalite riskini yaklaşık %50 oranında artırır ve inme ile kalp yetersizliği gibi morbiditelerin riskini iki katına çıkarır. AF'nin, kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış oranını dört kat artırdığı ve ritim kontrol tedavisinin bu riski azalttığı gösterilmiştir. Düzeltilmiş ToF hastalarında, atriyal aritmiler, ileri pulmoner yetersizlik ve sağ ventrikül disfonksiyonu gibi komplikasyonlar sık görülür. Bu hastaların yönetiminde multidisipliner bir yaklaşım benimsenmeli ve komplikasyonların erken tanısı ile uygun tedavi stratejileri belirlenmelidir. Bu stratejiler, ToF hastalarının yaşam kalitesini ve sağkalım oranlarını artırmak için kritik öneme sahiptir.

PFO, İleri Pulmoner Yetersizlik, EKG ve Triküspit Yetersizliği



PFO, İleri Pulmoner Yetersizlik, EKG ve Triküspit Yetersizliği

**Anahtar Kelimeler:** fallot tetralojisi, atriyal fibrilasyon, patent foramen ovale, kalp yetersizliği, fallot pentalojisi



OY-06

## Still Hastalığı İlişkili Grup 1 Pulmoner Arteryal Hipertansiyon Vakası

**İşıl Firdevs Sarıbay<sup>1</sup>, Gündüz İncesu<sup>1</sup>, Serdal Uğurlu<sup>2</sup>, Burçak Kılıçkiran Avcı<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç hastalıkları - Romatoloji Bilim Dalı

**Özet:** Still hastalığı ve hipotiroidi tanısı ile takip edilen, 22 yaşında kadın hasta, çabuk yorulma, nefes darlığı şikayetleri nedeni ile tarafımıza danışıldı. Metilprednisolon, levotiroksin, kanakinumab kullanılmaktaydı. Öncesinde anakinra ve tocilizumab kullanım öyküsü mevcuttu. Dirençli Fonksiyonel kapasitesi WHO-FK III olarak değerlendirildi. Geliş proBNP:613, crp:18. Transtorasik ekokardiyografide triküspid yetmezlik velositesi: 4,2 cm/s, sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB): 75 mmHg idi. Sağ kalp boşlukları normal genişlikte, minimal perikardiyal efüzyon mevcuttu. Altı dakika yürüme mesafesi (6DYM): 240 m. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde emboli lehine bulgu yoktu. Toraks BT de akciğer parankiminde patolojik bulgu izlenmedi. Kalp kateterizasyonunda: ortalama pulmoner arter basıncı (oPAB) 51 mmHg, pulmoner vasküler direnç (PVD) 12.9 WU, sol ventrikül diyastol sonu basıncı 8 mmHg, vasoreaktivite testi negatifti. Still hastalığı ilişkili pulmoner arteryal hipertansiyon (PAH) olarak değerlendirildi. Masitentan 10 mg 1\*1 ve tadalafil 40 mg tb tedavisi başlandı. Başlangıçta tedavi ile fonksiyonel kapasitenin III den II ye gerilediği görüldü. Ancak kısa süre sonra artan nefes darlığı ve ateş ile yatırıldı. CRP: 147 proBNP: 2083. WHO-FK IV olarak değerlendirildi. İstirahat oksijen saturasyonunda düşme (oda havasında %87) olduğu görüldü. Romatoloji pulse steroid, barisitinib tedavileri ile tablo gerilemeyince IV immünglobulin tedavisi başladı. TTE de sağ ventrikül fonksiyonunun kötüleştiği görüldü. 2mcg/kg/dk'dan IV ilioprost infüzyonu başlandı. Takiplerinde kliniği toparladı, IV ilioprost yavaş bir şekilde dozu azaltılarak kesildi, eş zamanlı selezipag tedavisine başlandı. Romatoloji anakinra ve tofasitinib kombine tedavi başladı. Üçlü PAH spesifik tedavi altında yapılan altıncı ay kontrol kalp kateterizasyonunda oPAB 'ın 29 mmHg, PVD' nin 2.6 WU düştüğü görüldü. PAWB: 11 mmHg idi. Hasta WHO FK I olarak takip edilmektedir. Son proBNP değeri: 61 pg/ml. 6DYM: 566 m dir. Bu vaka ile Still hastalarında da nadirde olası PAH gelişebileceğini vurgulamak istedik. Ayrıca inflamasyon ile seyreden hastalıklar kötüleşme gösterdiklerinde veya yeniden atağa yol açtıklarında PAH hemodinamik ve klinik bulguları kötüleşebilmektedir. Tedavide sadece PAH spesifik ilaçlar yeterli olmamaktadır. Mutlaka anti-inflamatuar/immunosupresif tedavilerin etkin bir şekilde kullanılması gerekmektedir. İmmunosupresif tedavi sonrası PAH hemodinamik, klinik parametrelerinde önemli gerileme olabilmektedir. Sonuç olarak sistemik inflamatuvar hastalıklarda PAH tedavisinin altta yatan hastalığın durumuna göre değişkenlik gösterebileceği akılda tutulmalıdır. Hastalık atak yaptığı dönemde tedavi yoğunlaştırılması, remisyona girince ise tedavinin azaltılması değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** pah, immunsupresif, still hastalığı, inflamasyon

# SÖZEL BİLDİRİLER



SS-01

## Behçet Hastalığında Pulmoner Arter Anevrizması ve Vasküler Tutulum: 10 Yıllık Deneyim

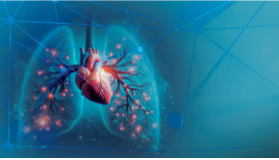
**Nilüfer Yiğit<sup>1</sup>, Ayşenur Bayındır<sup>1</sup>, Veli Çobankara<sup>1</sup>, Göksel Altınışık Ergur<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi

**Özet:** Giriş: Behçet hastalığı (BH), ağız ve genital ülserler, üveit ve sistemik inflamasyonla karakterize, nadir görülen bir vaskülitir. Pulmoner arter anevrizmaları (PAA), BH'nin nadir ancak ciddi ve hayatı tehdit eden komplikasyonlarından biridir. Bu anevrizmalar, acil müdahale gerektiren ölümcül pulmoner kanamalara (PH) yol açabilir. Behçet hastalığı, %25-30 oranında vasküler sistemi etkileyebilir. Pulmoner tutulum yaygın değildir; genel insidans %5'ten az olup, bunlar arasında en yaygın olanı pulmoner arter tutulumudur. PAA, Behçet sendromunun yaşamı tehdit eden en ciddi komplikasyonlarından biridir. Amaç: Behçet hastalığının nadir görülen pulmoner arter tutulumu, yüksek mortalite riski taşıyan ciddi bir komplikasyon olarak öne çıkmaktadır. Bu nadir formun daha iyi anlaşılması için geniş hasta gruplarının incelenmesi büyük önem taşır. Bu çalışmada, merkezimizde son 10 yılda izlenen Behçet hastası popülasyonunu inceleyerek, PAA sıklığını ve bu hastaların demografik ile klinik özelliklerini belirlemeyi amaçlıyoruz. Bulgular: Son 10 yıl içinde Behçet hastalığı ile izlenen 292 hasta incelenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 46,40±13,27 olup, en yoğun hasta grubu 30-50 yaş aralığında toplanmıştır. Popülasyonda 145 kadın ve 147 erkek hasta yer almaktadır. Pulmoner semptomları olmayan 134 hastaya toraks anjiyo BT uygulanmamıştır. Toraks anjiyo BT yapılan 157 hastadan 3'ünde PAA, 5'inde aort anevrizması, 6'sında pulmoner emboli, 4'ünde juguler/subklaviyen ven trombozu ve 1'inde intrakraniyal (sağ MCA) anevrizma tespit edilmiştir. Aort anevrizması olan 5 hastamızdan biri, hematolojik malignite şüphesiyle takip edilirken gelişen sepsis sonucu kaybedilmiştir. Bir diğer hasta TEVAR operasyonu geçirmiştir. Cerrahi önerilen bir hastamız ise ameliyatı reddetmiş ve medikal tedavi ile takip edilmektedir. Diğer iki hastamızda yaşamı tehdit eden bir durum bulunmadığından, her ikisi de medikal tedavi altında izlenmektedir. PAA olan bir hastamızda belirgin pulmoner şikayet bulunmamakta ve medikal tedavi ile izlenmektedir. Masif hemoptizi ve yoğun bakım yatış öyküsü olan başka bir hastamız, yoğun bakımda medikal tedavi ile hemoptizinin gerilemesi sonrası stabil şekilde takip edilmektedir. Bir diğer hastamızda ise PAA ve pulmoner emboli birlikteliği bulunmakta olup, 2017 yılında masif pulmoner emboli ve solunum yetmezliği nedeniyle entübe edilerek yoğun bakımda takip edilmiş, ancak kaybedilmiştir. PAA ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuş (p=0.001), ancak yaş grupları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Sonuç: Sonuç olarak, Behçet hastalığında pulmoner arter anevrizması nadir ancak hayatı tehdit eden bir komplikasyon olup, özellikle erkek hastalarda daha sık görülmektedir. Çalışmamızda, bu komplikasyonun hastalar üzerinde ciddi klinik etkiler yarattığı gözlemlenmiştir. Pulmoner arter lezyonlarının tedavisinde immünosüpresif tedavi etkili bir yöntem olarak öne çıkarken, antikoagülan tedavi konusunda hala belirsizlikler devam etmektedir. Behçet hastalarında vasküler tutulumun erken teşhisi ve uygun tedavi yaklaşımlarının uygulanması, mortaliteyi azaltmada kritik bir rol oynamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Behçet hastalığı Pulmoner arter anevrizması Vasküler tutulum İmmünosüpresif tedavi Pulmoner emboli





SS-02

## Sodyum-Glikoz Kotransporter-2 İnhibitörlerinin Kalp Yetmezliği Hastalarında Tip 2 Pulmoner Hipertansiyon Etkisi

**Aykut Demirkıran<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi

**Özet:** Sol kalp yetmezliğine bağlı pulmoner hipertansiyonda sodyum-glikoz kotransporter-2 inhibitörlerinin (SGLT2-i) pulmoner hipertansiyon üzerine etkilerinin daha fazla araştırılması gerekmektedir. Bu çalışmamızda, kalp yetersizliği hastalarında SGLT2-i başlanması pulmoner hipertansiyonun ekokardiyografik bulgularına etkileri değerlendirdi. Yöntemler: Tip 2 Diabet tanılı ve sol kalp hastalığına bağlı pulmoner hipertansiyon gelişmiş hastalar retrospektif olarak çalışmaya alındı. Medikal tedavisine ek olarak SGLT2-i başlanan hastalar ile Grup 1 (dapagliflozin 10 mg/gün), SGLT2-i başlanmayan hastalar ile Grup 2 oluşturuldu. Başlangıçta ve tedaviden en az 12 ay sonraki takiplerinde fizik muayene bulguları, kan testleri ve transtorasik ekokardiyografi bulguları kayıt edildi. Sonuçlar: Grup 1 62 hasta ve Grup 2 ise 40 hasta içeriyordu. Her iki grup arasında bazal sol ventrikül sistolik fonksiyonları (LVEF) açısından fark saptanmadı (%33 ± 5 ve %35 ± 4, p = 0.092). Grup 1 triküspit regürjitan jet pik hızı (TVR) ve tahmini pulmoner arteriyel sistolik basınç (PABs) değerlerinin SGLT2-i başlandıktan sonraki 12. ayda istatistiksel açıdan anlamlı değiştiği saptandı (TVR 3.6 ± 0.4 ve 2.8 ± 0.5 m/s, p = 0.021; PABs 58 ± 8 ve 44 ± 6 mmHG, p = 0.002). Grup 2 TVR ve PABs değerlerinde önemli değişiklik saptanmadı (TVR 3.5 ± 0.7 ve 3.4 ± 0.4 m/s, p = 0.061; PABs 58 ± 8 ve 53 ± 3 mmHG, p = 0.081). Her iki grupta da bazal ve takiplerindeki LVEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. Çalışma sonuçlarımıza göre, sol ventrikül disfonksiyonunda tedaviye SGLT2-i eklenmesi TVR ve PABs değerlerini anlamlı ölçüde azaltmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** pulmoner hipertansiyon, dapagliflozin, SGLT2 (sodyum-glikoz cotransporter-2) inhibitörleri



SS-03

## Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon Olgularının Tamamında İnvaziv Tanı ve Spesifik Tedavi Gerekli mi?

Gökhan Altan<sup>1</sup>, Ahmet Kaya Bilge<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>3</sup>, Züleyha Bingöl<sup>1</sup>, Gülfer Okumuş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Romatoloji Bilim Dalı

**Özet:** Giriş: Grup 3 pulmoner hipertansiyon (PH) akciğer hastalıkları ve/veya hipoksiye bağlı gelişen PH'dir ve ikinci en sık görülen PH grubudur. Çalışmamızda Grup 3 PH olgularımızın özelliklerini, sağkalımlarını, sağ kalp kateterizasyonu (SKK) yapılanların hemodinami sonuçlarını ve verildiyse spesifik tedavilerin prognoz üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık. Materyal ve Method: Çalışmaya İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi PH kliniğinde takip edilen Grup 3 PH olguları dahil edildi. Olguların demografik özellikleri, ek hastalıkları, sağkalım süreleri, tanı anındaki Dünya Sağlık Örgütü Fonksiyonel Sınıfı (DSÖ-FS), 6 dakika yürüme mesafesi (6DYM), pro-BNP, karbon monoksit difüzyon kapasitesi (DLCO), sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) parametreleri ile SKK sonuçları retrospektif değerlendirildi. Bulgular: Toplam 65 olgu (kadın/erkek: 38/27, ortalama yaş: 54±15 yıl) dahil edildi. 26 olgu (%40) kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), 24 olgu (%36.9) interstisyel akciğer hastalığı (İAH), 12 olgu (%18.5) obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) ve 3 olgu (%4.6) bronşektazi tanılıydı. Ortalama 65 aylık takipte 18 olgu (%27.6) kaybedildi. En sık eşlik eden komorbiditeler diyabetes mellitus (%16.9, n=11), hipertansiyon (%13.8, n=9) ve hipotroidi (%13.8, n=9) idi. Tanıda 7 olgu (%10.8) DSÖ-FS 1, 36 olgu (%55.4) DSÖ-FS 2, 19 olgu (%29.2) DSÖ-FS 3 ve 3 olgu (%4.6) DSÖ-FS 4 idi. Tanıda ortalama 6DYM 368 metre, pro-BNP 1121 pg/mL, DLCO %66, sPAB 54 mmHg idi ve 1 olguda perikard efüzyonu vardı. Tüm olgularda altta yatan hastalığın optimal tedavisi başlandıktan sonra sPAB değerleri altta yatan hastalıkla açıklanamayacak kadar yüksek seyreden 15 olguya SKK yapıldı ve 11 olguda (kadın/erkek: 5/6) PH saptandı (Tablo 1). Bu olguların altısı KOAH, üçü İAH, biri OHS, biri bronşektazi tanılıydı ve ortalama 30 aylık takipte 2 olgu kaybedildi. KOAH tanılı 1 olgumuzda alfa-1 antitripsin (AAT) PI\*M/M/M heerlen homozigot mutasyonu saptandı ve AAT spesifik replasman tedavisi sonrasında SKK'nın tekrarlanmasına karar verildi ancak olgu replasman tedavisinin birinci ayında üst solunum yolu enfeksiyonu sonrasında kaybedildi. SKK sonrasında rehberlere uygun olarak 7 olguya spesifik tedavi verildi (Tablo 1). Spesifik tedavi sonrası 6 olguda DSÖ-FS'de iyileşme görüldü. Spesifik tedavi alan olgularda ortalama 28 aylık takip süresinde pro-BNP'de ortalama 251 birimlik azalma ve 6DYM'de ortalama 42 metre artış görüldü. Tartışma ve sonuç: Grup 3 PH tedavisinde en önemli nokta altta yatan hastalığı tedavi etmek, gerekli olgularda uzun süreli oksijen tedavisi vermek ve pulmoner rehabilitasyondur. Bu olguların tamamında SKK yapılması zorunlu değildir ancak altta yatan hastalığın optimal tedavisi sonrası zirve triküspit yetersizlik akım hızı yüksekse SKK yapılmalıdır. Spesifik tedaviler açısından henüz onaylı bir ilaç bulunmaması ve var olan ilaçların kliniği kötüleştirme olasılığı nedeniyle tedavi seçiminde dikkatli karar vermek gerekir.

Tablo 1: SKK Yapılan Olguların Cinsiyetleri, Tanıları, Hemodinami Sonuçları, Tedavi Şekilleri ve Sağkalımları

Cinsiyet ve yaş	Tanı	oPAB (mmHg)	PVD (WU)	PKUB (mmHg)	Tedavi
Erkek-72	KOAH	48	7	15	İnhale iloprost
Erkek-68	KOAH	45	6	11	İnhale iloprost
Erkek-78	KOAH	36	6	14	Tadalafil
Kadın-68	KOAH	30	4	9	Tadalafil
Erkek-55	KOAH	41	6.5	10	İnhale iloprost
Erkek-49	KOAH	71	19	14	AAT replasmanı
Erkek-73	İAH	24	4	9	Hastalığın tedavisi
Kadın-61	İAH	20	2	11	Hastalığın tedavisi
Kadın-66	İAH	23	3	7	Hastalığın tedavisi
Kadın-67	Bronşektazi	32	7	12	Tadalafil
Kadın-49	OHS	30	6	13	Tadalafil

AAT: Alfa-1 antitripsin, İAH: İnterstisyel akciğer hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, OHS: Obezite hipoventilasyon sendromu, oPAB: Ortalama pulmoner arter basıncı, PKUB: Pulmoner kapiller uç basıncı, PVD: Pulmoner vasküler direnç, SKK: Sağ kalp kateterizasyonu, WU: Wood ünite

**Anahtar Kelimeler:** Grup 3 Pulmoner Hipertansiyon, İnterstisyel Akciğer Hastalığı, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Obezite Hipoventilasyon Sendromu, Pulmoner Hipertansiyon



SS-04

## Sklerodermalı Hastalarda Ekokardiyografik Değerlendirme: TAPSE ve TAPSE/sPAP Erken Tutulumu Gösterebilir mi?

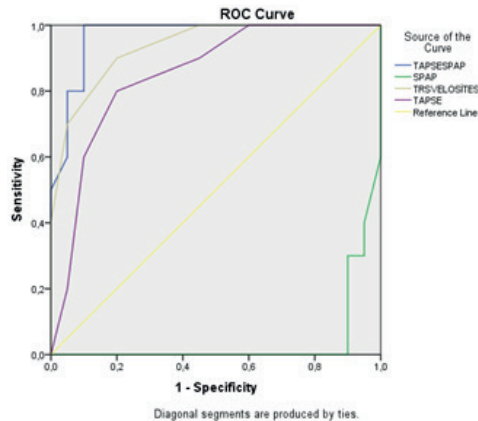
Sibel İslam<sup>1</sup>, Deniz Elçik<sup>1</sup>, Ali Doğan<sup>1</sup>, Abdurrahman Soner Şenel<sup>2</sup>, Cemre Turgul<sup>1</sup>, Abdurrahman Oğuzhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

**Özet:** GİRİŞ Skleroderma; deride ve iç organlarda aşırı fibrozis, kollajen birikimi ve mikrovasküler endotelial disfonksiyon ile seyreden kronik, otoimmün bir hastalıktır.(1)Pulmoner vasküler sistemde direkt tutulum yaparak grup 1 pulmoner hipertansiyona (PAH), miyokardial fibrozis neticesinde grup 2 pulmoner hipertansiyon(ph), akciğer parankiminde fibrozis yaparak da grup 3 ph neden olabilmektedir. Daha az sıklıkta ise grup 4 ph yapabilir. Bütün bunlar hastaların ph açısından değerlendirilmesini karmaşık hale getirmektedir.MATERYAL VE METOD Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatolojide skleroderma tanısı ile takip edilen ve yıllık rutin değerlendirme için ekokardiyografiye yönlendirilen 20 hasta alındı. Olgular GE Vivid S70 ekokardiyografi cihazı ile değerlendirildi. 10 sağlıklı gönüllü ile kontrol grubu oluşturuldu. ESC 2022 pulmoner hipertansiyon kılavuzunda, pulmoner hipertansiyon olasılığının değerlendirilmesi için bakılması önerilen parametrelerden olan; RV/LV oranı, triküspit yetersizliği velositesi, pulmoner yetersizlik velositesi, RVOT akselerasyon zamanı, sağ atrium alanı, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi, TAPSE, TAPSE/sPAP oranı, pulmoner arter çapı ve vena kava inferior çapı değerlerine bakıldı(4).BULGULAR VE TARTIŞMA Hasta popülasyonunun 6'sı erkek 14'ü kadınlardan oluşuyordu. Yaş ortalaması 54.1 ± 11.4 idi. Hastalar ESC 2022 kılavuzu pulmoner hipertansiyon(ph) olasılığı algoritmasına göre değerlendirildiğinde; tümünde triküspit yetersizliği velositesi 2.8 m/sn in altında olup ph açısından düşük olasılıklı grupta yer alıyorlardı.Olguların TAPSE değerlerinin kontrol grubu ile kıyaslandığında anlamlı olarak düşük olduğu izlendi (p< 0.002). TAPSE/ sPAP oranı da skleroderma grubunda daha düşük idi (p<0.001). Triküspit yetersizliği velositesi hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0.001).Sağ ventrikül çıkış yolu akselerasyon zamanı sklerodermalı olgularda daha kısa, Pulmoner arter çapı ise daha geniş bulundu.SONUÇ VE ÖNERİLERÇalışmamızda, sklerodermalı ve ekokardiyografik olarak ph açısından düşük olasılıklı olan bir grupta ölçülen TAPSE, TAPSE/sPAP değerlerinin kontrol grubu ile kıyaslandığında anlamlı olarak düşük olduğu gösterilmiştir.TAPSE sağ ventrikülün sistolik fonksiyonunun bir göstergesidir. Bulgularımız sklerodermalı olgularda sağ ventrikül tutulumun erken dönemde başlayabileceğine işaret etmektedir.TAPSE/sPAP oranı sağ ventrikül-pulmoner arter eşleşmesini (coupling) yansıtmaktadır. Bu oranın 0,55 in altına inmesi; sağ ventrikülün, artyük artışına uyumunun bozulmaya başladığını göstermektedir ve ph ileri evrelerinde ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda sklerodermalı olgulardaki TAPSE/sPAP oranı normal aralıkta olmasına rağmen, kontrol grubundan daha düşük bulundu. Sklerodermalı hastalarda ph kompleks patogenezinin, TAPSE/sPAP oranında daha erken dönemde bozulmaya neden olabileceği düşünüldü.Skleroderma hastalarında TAPSE ve TAPSE/sPAP değerlerinin sağ kalp kateterizasyonuna verilecek hastaların belirlenmesinde kullanılan algoritmalarda daha ön plana çıkarılması düşünülebilir. Bu sayede ph erken tanı ve tedavisi, prognozu olumlu yönde etkileyebilir. Çalışmamız nispeten az sayıda hasta içeren bir ön çalışma niteliğindedir. Bulgularımızın daha fazla hasta içeren çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

ROC Curve





### GRUPLAR ARASI PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

	<u>Skleroderma gurup</u> n=20	<u>Kontrol gurup</u> n=10	<u>p-value</u>
Yaş (yıl)	54.1 ± 11.4	50.0 ± 11.2	0.322
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	21.1 ± 2.1	21.2 ± 2.2	0.663
LV EF (Teichos)	62.6 ± 8.7	65.3 ± 6.0	0.393
RV çapı (cm)	3.3 ± 0.5	3.0 ± 0.2	0.088
TAPSE (mm)	20.1 ± 2.1	22.7 ± 1.5	0.002
RV/LV	0.7 ± 0.1	0.6 ± 0.1	0.015
<u>Triküspidyetersizliği</u> <u>velositesi</u> (m/s)	2.4 ± 0.6	0.9 ± 0.1	<0.001
<u>sPAB (mmHg)</u>	28.1 ± 13.0	9.0 ± 2.4	<0.001
<u>TAPSE/ sPAB</u>	0.9 ± 0.5	2.6 ± 0.5	<0.001
<u>RVfraksiyonel alan değişimi(%)</u>	50.3 ± 10.7	58.9 ± 5.6	0.026
RA alanı (cm <sup>2</sup> )	13.2 ± 4.7	10.0 ± 2.4	0.073
RVOT ACC time (ms)	129.1 ± 30.6	159.9 ± 17.2	0.007
<u>Pulmoner velosite (m/s)</u>	1.0 ± 0.2	0.9 ± 0.1	0.235
PA çapı (mm)	20.8 ± 2.8	15.6 ± 1.5	<0.001
VCI çapı (mm)	16.9 ± 2.8	17.9 ± 0.9	0.332

BMI: Beden kitle indeksi, LV EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, RV: Sağ ventrikül TAPSE: Tricuspid annular plane systolic excursion, sPAB :Sistolik pulmoner arter basıncı RA: Sağ atrium, RVOT ACC time: Sağ ventrikül çıkış yolu akselasyonu zamanı PA: Pulmoner arter VCI: Vena kava inferior

**Anahtar Kelimeler:** skleroderma, pulmoner hipertansiyon, TAPSE, TAPSE/sPAP



SS-06

## Akut Pulmoner Tromboemboli Tanısı Konulan Hastalarda Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon Gelişme İnsidansı ve İlişkili Risk Faktörleri

Asaf Baygül<sup>1</sup>, Deniz Doğan Mülazimoğlu<sup>1</sup>, Zeynep Pınar Önen<sup>1</sup>, Tamer Sayın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Özet:** Giriş: Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), nadir görülen ama morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir hastalıktır. Tüm dünyada ve ülkemizde akut pulmoner tromboemboli (PTE) hastalarında KTEPH ve kronik tromboembolik hastalık (KTEH) gelişme oranı ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır. Tanı anında ve takibi sırasında KTEPH gelişimi ile ilişkili bağımlı ve bağımsız risk faktörleri ise yeni tanımlanmaktadır. Biz de çalışmamızda bu verileri tanımlamayı hedefledik. Gereç ve yöntem: Mart 2017- Ocak 2020 tarihleri arasında akut PTE tanısı alan 3000 hastanın tıbbi verileri retrospektif olarak tarandı. Akut PTE tanısı alıp en az 3 ay etkin antikoagülan tedavi kullanan 195 hasta çalışmaya dahil edildi. Bulgular: Hastaların yaş ortalaması  $62.8 \pm 16.5$  yılı ve %53.3'ü (n=104) kadın, %46.7'si (n=91) erkekti. En sık eşlik eden hastalık %37.9 (n=74) oranı ile sistemik hipertansiyondu. Hastaların %5.2'si (n=10) kronikleşti. Kronikleşen olguların 8'i (tüm olguların %4.1'i) sağ kalp kateteri ile KTEPH tanısı alırken, 2 olgu (tüm olguların % 1.1'i) ise KTEH tanısı aldı. Kronik PTE hastalarının demografik özelliklerine bakıldığında, ortalama yaş  $69.9 \pm 13.8$  yılı ve %60'mın erkek cinsiyet olduğu görüldü. Hastaların %50'si aktif sigara içiyordu ve ortalama paket-yıl  $61.4 \pm 27.6$  idi. En sık eşlik eden hastalık %40 (n=4) ise kronik obstrüktif akciğer hastalığıydı. Kronik PTE gelişen hastaların tanı anında doppler ekokardiyografi ile sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) değerlerinin ortalama  $58.0 \pm 25.8$  mmHg olup istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (p=0.01). Kronikleşen hastaların tanı anındaki sağ ventrikül/sol ventrikül oranı  $>1$ 'in üstündeydi (p=0.02). Akut PTE olup kronikleşmeyen hastalar ile kronikleşen hastaların kronik PTE gelişimi ile ilişkili akut PTE tanı anındaki risk faktörleri karşılaştırıldığında; masif PTE, tekrarlayan PTE, trombolitik kullanımı, sağ ventrikül disfonksiyonu gelişmesi, semptomların PTE tanısından iki hafta önce başlaması arasında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kronik emboli gelişimi ile ilişkili akut PTE takip sırasındaki risk faktörleri karşılaştırıldığında; kronik PTE hastalarında NT-proBNP artışı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı (p=0.002). Sonuç: Değerlendirilen kohortta PTE'de kronikleşme %5.2 iken KTEPH gelişim oranı ise %4.1 idi. Eşlik eden KOAH, sigara paket-yılı, akut PTE tanı anında ölçülen sistolik pulmoner arter basıncı yüksekliği, sağ ventrikül/sol ventrikül oranının  $>1$  olması ve akut PTE sonrası takipte NT-proBNP artışı kronik emboli gelişimi açısından risk faktörü olarak belirlendi. Ülkemizde KTEPH ve KTEH insidansı ve ilişkili risk faktörlerini belirlemek için çok merkezli prospektif çalışmaların planlanması epidemiyolojik veri elde etmemize yardımcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut pulmoner tromboemboli, Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon, Kronik tromboembolik hastalık



SS-07

## Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisinin Akut ile Kronik Pulmoner Emboli Ayırımındaki Rolü

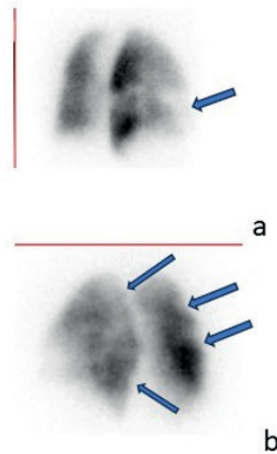
Hamdi Afşin<sup>1</sup>, Emine Afşin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Nükleer Tıp AD.

<sup>2</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Göğüs Hastalıkları AD.

**Özet:** Pulmoner bilgisayarlı tomografi anjiyografide (BTA) kronik trombüs bulguları; mozaik perfüzyon, proksimal pulmoner damarları kaplayan organize eksantrik trombüs defektleri, büyük bronşiyal arter kollateralleri, lobar ve segmental damarların boyutlarındaki varyasyonlar, pulmoner arterlerin tam veya kısmi tıkanıklığı, dilate santral pulmoner arterler, sağ ventrikül genişlemesi, düzensiz vasküler duvar kalınlaşması, damarların ani daralması ve intraluminal ağlar veya bantlar olarak sıralanabilir (1). Ancak iyi endotelize trombüsler pulmoner BTA'da görülemeyebilir (2). Kontrast madde alerjisi ya da nefropati gibi durumlarda pulmoner BTA yerine V/Q sintigrafisi tercih edilmektedir. V/Q ise mismatch defekt varlığına göre pulmoner emboli (PE) olasılığını belirlemektedir. Ancak bize akut ya da kronik olduğuna dair bilgi vermemektedir. Biz de çalışmamızda 'V/Q sintigrafisinde kronik PE'yi akut olandan ayırt edebilir miyiz?' sorusuna yanıt aradık. Materyal- metod: 2020- 2023 yılları arasında akut PE tanısı konulan ve V/Q sintigrafisi olan 36 hasta ile kronik PE tanısı olan 24 hasta olmak üzere toplam 60 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, semptomları, komorbiditeleri, derin venöz tromboz varlığı, geçirilmiş emboli öyküsü, ekokardiyografi ve BTA bulguları, V/Q sintigrafisinde mismatch perfüzyon defektlerinin yerleşimi (segmental, subsegmental, lobar), sayısı ve görünümü (kama ya da yama) kaydedilerek 2 grup verileri karşılaştırıldı. Şekil 1'de kama ve yama görünümüne örnek verilmiştir. Bulgular: İki grupta da kadın hakimiyeti vardı. Kronik PE grubunda hastalar daha genç idi (p: 0.001). Mismatch segmenter defekt sayısı akut PE grubunda daha fazla bulundu. [1.5(0-7)/ 0(0-6), p:0.042]. Kama sayısı akut PE grubunda (p:0.003); yama sayısı ise kronik PE grubunda (p <0.001) anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Kama sayısı artışı kronik PE ile negatif yönde (r:-0.391, p: 0.002), yama sayısı artışı ise pozitif yönde korele (r: 0.540, p< 0.001) idi. Yama sayısı pulse oksijen saturasyonu ile negatif korele saptandı (r: - 0.346, p: 0.012) (Tablo 1). Tartışma ve Sonuç: V/Q sintigrafisinde akut embolide tam obstrüksiyon oluştuğunda perfüzyonda tamamen defekt izlenirken; kronik PE'de kısmi rekanalizasyon ile kısmi perfüzyon defekti saptanabilir. KTEPH'de hemodinamik anormalliklerin ilerlemesine rağmen perfüzyon defektlerinin belirginliği zaman içinde azalabileceği raporlanmıştır (3). Hem KTEPH'de hem de akut PE'de vasküler tıkanıklıkların tipik kama şeklinde perfüzyon defektlerine yol açtığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (4,5). KTEPH'de gelişen vaskülopatiye sekonder olarak yamalı mismatch defektler de gelişebilmektedir. KTEPH'de tıkanmamış arterlerde ve tıkalı arterlerin distal segmentlerinde arteriyopatik değişiklikler ve vasküler remodeling oluştuğu bilinmektedir (6). Sonuç olarak V/Q sintigrafisinde akut PE'de mismatch segmenter defektler daha sık ve kama şeklinde izlenirken; kronik PE'de yama defektlerin sayısı daha fazladır. Yama sayısının fazlalığı da hastanın hipoksemisinin derinliği ile koreledir. Bu durumun kronik PE'ye ne kadar özgü olduğuna dair çalışmalara ihtiyaç vardır.

Şekil 1. Kama ve Yama Görünümüne Örnek Görsel





Akciğer Perfüzyon sintigrafinde; a- Sağ akciğer orta lob lateral ve medial segmentlerde tipik kama şeklinde perfüzyon defekti  
b- Her iki akciğerde multiple tipik yama şeklinde perfüzyon defektleri izlenmekte

Tablo 1. V/Q Sintigrafisi Bulgularının Korelasyonu

	Emboli tipi		PABs		SpO2		PA çapı	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Mismatch lobar defekt	0.120	0.363	0.167	0.256	-0.103	0.466	-0.089	0.587
Mismatch segmenter defekt	-0.264	<b>0.041</b>	0.41	0.780	0.012	0.933	-0.092	0.572
Mismatch subsegmenter defekt	0.085	0.518	-0.054	0.717	-0.122	0.388	0.147	0.365
Kama sayısı	-0.391	<b>0.002</b>	-0.005	0.972	-0.022	0.875	-0.149	0.359
Yama sayısı	0.540	<b>&lt;0.001</b>	0.264	0.070	-0.346	0.012	0.230	0.153

PABs: sistolik pulmoner arter basıncı, SpO2: pulse oksimetri ile ölçülen oksijen saturasyonu, PA: pulmoner arter

**Anahtar Kelimeler:** akut pulmoner emboli, kronik pulmoner emboli, Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi, kama defekt, yama defekt



SS-08

## Pulmoner Tromboemboli Ciddiyetini Göstermede Yeni Bir Parametre: Modifiye Glasgow Prognostik Skoru

Haluk Furkan Şahan<sup>1</sup>, Engin Algül<sup>1</sup>, Nail Burak Özbeyaz<sup>2</sup>, Gürkan İş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Etlük Şehir Hastanesi, Kardiyoloji

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji

**Özet:** Amaç: Modifiye Glasgow prognostik skoru (mGPS), C-reaktif protein (CRP) ve albümin düzeyleri kullanılarak hesaplanan yeni bir immün-inflamatuvar indeks olup, farklı kalp hastalıklarında prognostik değere sahip olduğu literatürde gösterilmiştir. Bu çalışmamızda mGPS'un akut pulmoner tromboemboli (PTE) ciddiyetini göstermedeki değerini araştırmayı amaçladık. Gereç ve Yöntem: Çalışmaya retrospektif olarak 311 akut PTE hastası alındı. PTE hastaları klinik, görüntüleme ve laboratuvar verilerine göre yüksek riskli, orta riskli veya düşük riskli olarak sınıflandırıldı. mGPS skoru başvuru sırasında alınmış olan kan örneklerinden hesaplandı. mGPS skoru; albümin düzeyi >3,5 mg/dL ve CRP <10 mg/L olanlar 0 puan, albümin düzeyi >3,5 mg/dL ve CRP >10 mg/L olanlar 1 puan, albümin düzeyi <3,5 mg/dL ve CRP >10 mg/L olanlar 2 puan olarak hesaplandı. Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 78 (%25,01)'i yüksek riskli grupta yer aldı. Yüksek riskli Akut PTE hastalarında mGPS anlamlı olarak daha yüksek saptandı. (p<0.001) Çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldığında mGPS, PTE ciddiyetini göstermede bağımsız prediktör olarak saptandı. (OR (95% GA)3.862 (1.954–7.790), p<0.001) Sonuç: Rutin laboratuvar değerlerinden kolaylıkla hesaplanabilen mGPS, yüksek riskli PTE hasatlarının belirlenmesinde faydalı olabilir.

### Akut Pulmoner Emboli Şiddetine Göre Laboratuvar Bulguları ve Modifiye Glasgow Prognostik Skorları

	Masif n = 78	Sub-masif n = 142	Masif olmayan n=91	p değeri
Creatinine	1.05±0.91	1.00±0.53	1.11±0.95	.537
Cardiac troponin (ng/L)	849.9±1544.6	488.4±1260.9	375.7±992.4	.042
D-dimer (ng/mL)	5845.1±1673.2	4463.8±1612.7	3812.5±1396.8	.001
C-reactive protein (mg/L)	12.92±10.86	10.69±8.61	9.67±8.27	.083
NT-proBNP (pg/dL)	1175.37±479.4	978.63±683.5	474.1±180.6	<.001
PAPs (mmHg)	55.6±11.8	50.3±11.2	43.8±10.4	<.001
Albumin(mg/dL)	3.6±1.2	3.9±1.3	4.1±1.6	<.001
mGPS, n (%)				<.001
0	66(85.2)	131(92.7)	88(96.4)	
1	7(9.3)	7(4.9)	2(2.8)	
2	5(5.5)	4(2.4)	1(0.8)	

**Anahtar Kelimeler:** pulmoner tromboemboli, Glasgow prognostik skoru





SS-09

## Rehberler Işığında Hasta Merkezli Pulmoner Emboli Tedavisi

**Nilüfer Yiğit<sup>1</sup>, Göksel Altınışik Ergur<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

**Özet:** GirişPulmoner emboli (PTE) hastalarında K Vitamini Antagonisti (KVA) tedavisi, özellikle warfarin kullanımı, INR (International Normalized Ratio) takibi ile yakından ilişkilidir. Bu çalışma, KVA tedavisinin zorluklarını ele alarak, tele-tıp teknolojilerinin bu süreçteki rolünü incelemektedir. Warfarin tedavisi sırasında hem farklı zaman aralıklarıyla INR takibi yapılması hem belirlenen aralıkta INR değerinin tutulması için bireysel olarak değişen doz şemaları gerektirmesi, diyet ve ilaç etkileşimleri gibi faktörler bu tedavi sürecini zorlaştırmaktadır. Tele-tıp uygulamalarının genel poliklinik hastaları dışında özellikle bu hasta grubu için, hastanın takip edildiği kuruma gelmeksizin sürekli ve düzenli izlenebilmesi, hasta uyumunun bu sayede artırılabilmesi ve doz aşımı gibi durumlarda erken müdahale avantajları sunabileceği öngörülmektedir. Bu zorlukların üstesinden gelmede tele-tıp ile izlemin etkili bir çözüm olarak gösterilmesi, durumunda, oral antikoagülan idame tedavisi için yaygın kullanıma girebilecektir. BulgularÇalışmanın başlangıcından bu yana toplam 12 pulmoner emboli tanılı hasta INR-Teletıp takip sürecine alınmıştır. Bu hastaların 5'i erkek, 7'si ise kadın olup, 2 hastada masif emboli tanısı konulmuş ve bu hastalara yarım doz (50 mg/2 saatte) rt-PA tedavisi uygulanmıştır. Tanı anında hastalara günde iki kez düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi başlatılmış, 48 saatlik klinik izlem sonrasında Warfarin tedavisine geçilmiştir. Hastaların klinik izlemleri sırasında hemodinamik olarak stabil hale geldikleri dönemde taburculuk planları yapılmıştır. Ortalama yatış süresi 4,58 gün olarak kaydedilmiştir. Taburculuk öncesinde INR'nin mutlak olarak 2-3 arası olması beklenmemiş, gerekli durumda DMAH tedavisi eşliğinde taburculuk gerçekleştirmiştir. Hastaların taburcu edilmesini takiben, yaşadıkları yere en yakın sağlık kuruluşunda INR düzeylerini kontrol ettirmeleri istenmiş ve Tele-tıp üzerinden yapılan görüşmelerle Warfarin dozları ayarlanmıştır. INR'nin 2-3 arası hedef aralığına ulaşması ortalama olarak 12 gün sürmüştür.Tartışma ve SonuçHastane yatış süresinin kısaltılması, hastane kökenli enfeksiyon riskinin azaltılması ve hastane yatış masraflarının düşürülmesi gibi önemli faydalar elde edilmiştir. Ayrıca, hastaların INR takibi için uzaktan gelmeleri gerekmemiş, bu sayede zaman ve maddi kayıplar önlenmiştir. Tele-tıp uygulaması sayesinde 3. basamak hastanenin poliklinik yükü de azaltılarak sağlık hizmetlerinin daha verimli kullanılması sağlanmıştır. Hasta sayısı az olsa da sonuçlarımız, tele-tıp uygulamasının ciddi faydalar sağlayacağını gösteren bir ön değerlendirme raporu niteliğinde görülebilir. Çalışmamıza devam ederek hasta sayımızı artırmayı ve bu bulguları daha kapsamlı bir şekilde değerlendirerek tedavi rehberlerinde yer alması hedeflenmektedir.Sonuç olarak çalışmamızda, tele-tıp uygulamalarının INR takibini daha güvenli ve erişilebilir hale getirdiğini, hasta uyumunu artırdığını ve komplikasyonların önlenmesinde önemli bir araç olduğunu vurgulamayı amaçladık. Pamukkale Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı olarak, COVID-19 sürecinde kazandığımız tele-tıp deneyimleri bu çalışmanın temelini oluşturmaktadır. Bu çalışmayla, tele-tıp uygulamalarının pulmoner emboli hastalarında KVA tedavisi ve INR takibindeki etkinliğini ön gördürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** INR takibi, Tele-tıp, Pulmoner Emboli, Warfarin Doz Optimizasyonu, Klinik izlem



## SS-10

# Kontrolde Sağ Ventrikül Disfonksiyonu Düzelmeyen Akut Pulmoner Tromboemboli Hastalarının Özelliklerinin Belirlenmesi

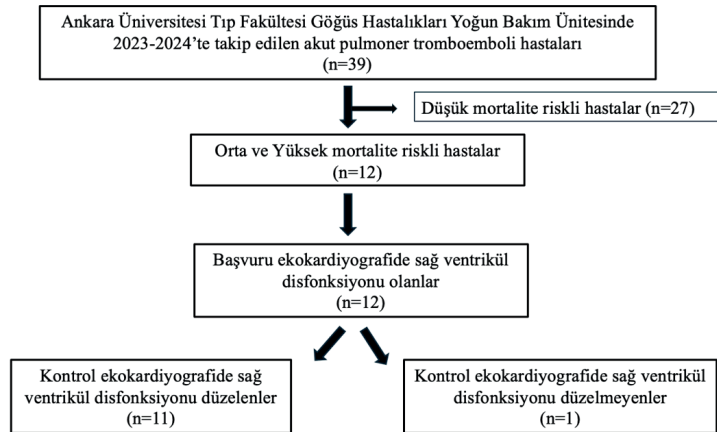
Deniz Doğan Mülazimoğlu<sup>1</sup>, Volkan Kozluca<sup>2</sup>, Serhat Erol<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

**Özet:** GİRİŞ: Akut pulmoner tromboembolide tanı sırasında yapılan ekokardiyografide saptanan sağ ventrikül disfonksiyonunun kontrol ekokardiyografide tamamen düzelmesi beklenmektedir. Düzelmeyen hastalarda mortalite ve morbiditenin arttığı bilinmektedir. Biz de sağ ventrikül disfonksiyonu düzelmeyen hastaların özelliklerini belirlemek amacı ile bu çalışmayı planladık. METOT: 2023-2024 yıllarında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilen akut pulmoner tromboemboli hastaları çalışmaya dahil edildi. Hastaların 30 günlük mortalite risk sınıflamaları belirlenerek; orta ve yüksek riskli olanların başvuru ve varsa kontrol ekokardiyografi, NT-proBNP, troponin, laktat değerleri ile aldıkları tedavi bilgileri kaydedildi. Ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyonu sağ kalp boşluklarında büyüme, hipokinezi/akinezi, TAPSE<16mm veya sPAB> 30 mmHg ile belirlendi. BULGULAR: Çalışmaya 39 hasta dahil edildi, 12'si orta veya yüksek riskli pulmoner tromboemboli idi (Şekil 1). Bu hastaların 5'i kadın, 7'si erkek ve yaşlarının ortalaması 52.08 +/-18.94'ydı. Orta-düşük risk grubunda 3, orta-yüksek risk grubunda 8 hasta, yüksek risk grubunda 1 hasta vardı. Hastaların tamamında sağ ventrikül disfonksiyonu tespit edildi. Düşük molekül ağırlıklı heparin 4, standart heparin 5, trombolitik 3 hastaya verildi. Hastalara 1 (min: 1- max: 6)ay sonra yapılan kontrol ekokardiyografide 11'inde sağ ventrikül disfonksiyonu ortadan kalmışken, 1'inde sebat ettiği görüldü. Grupların özellikleri Tablo 1'de verildi. TARTIŞMA-SONUÇ: Yüksek mortali riskli akut pulmoner emboli, ileri yaş, yüksek nabız, yüksek sistolik kan basıncı, yüksek başvuru NT-proBNP ve troponin, yüksek laktat düzeyleri sağ ventrikül disfonksiyonunun tedaviden sonra sebat etmesi açısından risklidir. Çalışmamızdaki hasta sayısının az olması nedeni ile kesin sonuçlara ulaşmak mümkün olmasa da daha geniş hasta popülasyonu ile yapılacak çok merkezli çalışmalarla başvuru ve kontrol sonuçları ile sağ ventrikül disfonksiyonu düzelen ve düzelmeyen hastaların başvuru ve kontrol bulgularının değerlendirilmesi, hastaların yönetimi açısından fayda sağlayacaktır.

Şekil 1: Çalışmanın Akış Şeması





**Tablo 1: Kontrol Ekokardiyografide Sağ Ventrikül Disfonksiyonu Gerileyen ve Sebat Eden Hastaların Özellikleri**

	Sağ ventrikül disfonksiyonu gerileyen hastalar (n=11)	Sağ ventrikül disfonksiyonu sebat eden hastalar (n=1)
Cinsiyet (n)	5 K, 6 E	1 E
Yaş (mean (SD))	51.64 (19.8)	57
Emboli mortalite risk sınıfı (n)	3 orta-düşük, 8 orta yüksek	1 yüksek riskli
Nabız (/dk) (median (min-max))	90 (72-120)	95
Sistolik KB (mmHg) (median (min-max))	120 (100-149)	140
Tedavi (n)	4 DMAH 5 Standart heparin 1 Sistemik trombolitik 1 EKOS	1 Sistemik trombolitik
Başvuru ekokardiyografi; Sağ kalp boşlukları büyük (n)	11	1
TAPSE (median (min-max))	17.5 (16-23)	-
sPAB (median (min-max))	40 (40-65)	50
Sağ ventrikül hipokinezi/ akinezi (n)	3	1
Başvuru NT-proBNP (pg/ml) (median (min-max))	1292 (100-35000)	1794
Başvuru Troponin (pg/ml) (median (min-max))	24 (5-215)	108
Başvuru laktat (median (min-max))	1.35 (0.5-2.6)	2.1
Kontrol ekokardiyografi; Sağ kalp boşlukları büyük (n)	0	1
TAPSE (median (min-max))	21 (20-23)	-
sPAB (median (min-max))	30 (25-35)	50
Sağ ventrikül hipokinezi/ akinezi (n)	0	1
Kontrol NT-proBNP (pg/ml) (median (min-max))	95 (10-849)	58
Kontrol Troponin (pg/ml) (median (min-max))	8 (3-20)	3

**Anahtar Kelimeler:** Sağ ventrikül disfonksiyonu, Pulmoner hipertansiyon, Pulmoner tromboemboli



## SS-11

# Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda İnflamatuvar ve Kardiyak Biyomarkerler: IL-34'ün Prognostik Rolü

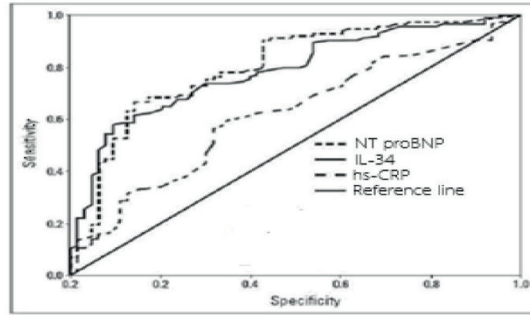
Hasan Ata Bolayır<sup>1</sup>, Mehdi Karasu<sup>2</sup>, Mehmet Ali Gelen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Malatya Turgut Özal Üniversitesi

<sup>2</sup>Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

**Özet:** Giriş: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), artmış pulmoner arter basıncı ile karakterize edilen ve önemli morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıktır. İnflamatuvar süreçler, PAH patogeneğinde kritik bir rol oynar; inflamatuvar hücreler ve mediatörler hastalığın erken evrelerinde mevcuttur. Vasküler inflamasyon ve yeniden yapılanmada rol oynayan bir sitokin olan IL-34, PAH gelişiminde de rol oynayabilir. Amaç: Bu çalışma, IL-34 düzeyleri ile pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) arasındaki korelasyonu araştırmayı, PAH'ın moleküler mekanizmalarını anlamayı ve IL-34'ün potansiyel bir biyomarker olarak rolünü keşfetmeyi amaçlamaktadır. Yöntem: Malatya Turgut Özal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde (Aralık 2022 - Nisan 2024) sağ kalp kateterizasyonu ile PAH tanısı alan ardışık hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar, düşük riskli ve yüksek riskli gruplara ayrıldı. Serum IL-34, hs-CRP ve NT-proBNP düzeyleri ölçüldü ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldı. Ekokardiyografik değerlendirmeler ve biyomarkerların önemi ve prediktif yeteneklerini değerlendirmek için ROC analizi dahil istatistiksel analizler yapıldı. Tartışma: PAH hastalarında IL-34 ve hs-CRP düzeyleri, kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksekti. IL-34, sistolik pulmoner arter basıncı, SA alanı ve NT-proBNP düzeyleri ile pozitif korelasyon gösterdi. Multivaryat analiz, IL-34 ve hs-CRP'nin PAH'ın bağımsız öngörücüsü olduğunu ortaya koydu. IL-34 düzeylerinin >29.8 pg/mL olması PAH'ı %78 duyarlılık ve %69 özgüllük ile öngörürken, >44.4 pg/mL düzeyleri yüksek riskli PAH'ı %84 duyarlılık ve %77 özgüllük ile öngördü. Sonuç: Yükselmiş IL-34 ve hs-CRP düzeyleri, PAH ciddiyeti ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile ilişkilidir ve IL-34'ün tanıs ve prognostik bir biyomarker olarak potansiyelini göstermektedir. Bu bulguları doğrulamak ve PH yönetiminde IL-34 hedefli tedavileri keşfetmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

### Yüksek Riskli Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda IL-34 / NT-proBNP / hs-CRP'nin ROC Eğrisi



### Çalışma Popülasyonunun Temel Özellikleri ve Laboratuvar / Ekokardiyografik Ölçümleri

Parametreler	Kontrol Grubu (n=30), ortalama±SD veya medyan (min-maks)	Primer Pulmoner Hipertansiyon Düşük Risk Parametreleri Olan (n=35), ortalama±SD veya medyan (min-maks)	Primer Pulmoner Hipertansiyon Yüksek Risk Parametreleri Olan (n=25), ortalama±SD veya medyan (min-maks)	p değeri
Yaş, yıl	40±6.4	42±7.2	45±5.5	NS
Cinsiyet, kadın/erkek	14/16	16/19	11/14	NS
Vücut kitle indeksi, kg/m <sup>2</sup>	30±3.3	31±4.2	32±4.4	NS
Glukoz, mg/dL	89±3.7	91±4.9	93±5.1	NS
BUN, mg/dL	20 (16-28)	22 (18-32)	25 (19-35)	NS



Kreatinin, mg/dL	0.9 (0.7-1.3)	1.1 (0.9-1.5)	1.3 (1.1-1.7)	NS
Ürik asit, mg/dL	7.4±0.9	7.7±0.8	7.9±1.1	NS
Toplam kolesterol, mg/dL	251 (207-322)	260 (211-333)	258 (209-319)	NS
Trigliserid, mg/dL	172±41.4	170±32.7	180±39.3	NS
HDL, mg/dL	42±9.9	40±11.4	47±13.1	NS
LDL, mg/dL	168±33.3	171±39.6	174±28.9	NS
hs-CRP, mg/dL	0.3 (0.1-0.8)	2.8 (2.1-4.2)	6.9 (5.5-10.1)	<0.05
Hemoglobin, gr/dL	13.5±0.7	14.4±0.7	14.1±0.3	NS
Trombosit, x10 <sup>3</sup> /µL	200±49.8	220±37.9	218±33.8	NS
WBC, x10 <sup>3</sup> /µL	8.8±0.7	9.4±1.1	9.9±0.9	NS
DM (n)	11	12	9	NS
HT (n)	13	15	12	NS
Sigara içme (n)	9	10	5	NS
EF (%)	62±2.4	60±3.3	58±3.1	NS
sPAB, mmHg	22±2.6	45±3.6	63±7.5	<0.05
RA alanı, cm <sup>2</sup>	11±2.2	15±2.9	33±4.4	0.03
Fonksiyonel kapasite, WHO	I	I-II	III-IV	-
Altı dakika yürüme testi, m	564±17.3	480±12.4	152±14.4	<0.05
NT-proBNP düzeyi, ng/L	95±5.7	195±14.4	1500±139.7	<0.05
IL-34 düzeyi, pg/mL	12±0.9	34±4.4	57±7.1	<0.05

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon (PAH), IL-34, İnflamasyon, Biyomarkerlar, Sağ Ventrikül Disfonksiyonu



## SS-12

# Grup 1 ve Grup 4 Pulmoner Hipertansiyonu olan Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı, Ekokardiyografi ve Kateterizasyon Parametreleri Açısından Olası Farklar

**Saadet Aydın<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

**Özet:** Giriş: N/L oranı, klinik pratikte hemogram analizinden kolayca tespit edilebilen bir inflamatuvar belirteç olarak dikkat çekmektedir. İnflamasyonun, literatürde pulmoner vasküler hastalığa, pulmoner arteriyel hipertansiyona (PAH) ve hatta kronik tromboembolik pulmoner hastalık (KTEPH) etyopatogenezinde katkıda bulunduğu bildirilmektedir. Biz bu çalışmada, Grup 1 ve 4 hastalarında N/L oranı, ekokardiyografik ve kateter parametrelerindeki olası farkları inceledik. Gereç-Yöntem: Merkezimizde 2023-2024 yılları arasında sağ kalp kateterizasyonu yapılmış ardışık 23 olgu, N/L oranı, ekokardiyografi ve kateterizasyon bulguları açısından retrospektif olarak incelendi. Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 18'i kadın (%78.3) ve 5'i erkekti (%21.7). Gruplar arasında N/L oranı açısından istatistiksel fark izlenmedi (2.8±1.1 vs 5.1±4.9). Sağ kalp kateterizasyonunda (SKK) tespit edilen ortalama pulmoner arter basıncı grup 1 hastalarında, grup 4 hastalarından daha yüksek seviyelerdeydi (45.9±17.3 vs 32.9±11.8; p=0.037). Ekokardiyografik olarak tespit edilen sistolik pulmoner arter basıncıda nümerik olarak grup 1 hastalarında, grup 4 hastalarından daha yüksek olmakla birlikte istatistik olarak fark yoktu (p=0.525). Yine SKK' da tespit edilen pulmoner vasküler rezistans (7.3±7.1 vs 4.0±1.9 WU, p=0.281), pulmoner kapiller kama basıncı (13.3±5.1 vs 11.3±2.9 mmHg, p= 0.447) ve sağ atrial basınç (13.2±11.8 vs 7.7±2.0 mmHg, p=0.315) değerleri grup 1 hastalarda daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ek olarak ekokardiyografide tespit edilen TAPSE(mm) (16.74±5.1 vs 19.1±5.4, p=0.316) ve EF (%) (60.5±3.9 vs 59.3±6.6, p=0.928) değerleri açısından da gruplar arasında fark yoktu. Tartışma: Çalışmamızdan elde edilen bulgulara göre grup 1 ve grup 4 hastalarda spesifik bir parametrenin tanısal olduğunu söyleyemeyiz. Klinik veriler, laboratuvar bulguları ve çeşitli görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanıda kullanılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** ekokardiyografi, kateterizasyon, grup 1 ve grup 4 pulmoner hipertansiyon, nötrofil/lenfosit oranı



## SS-18

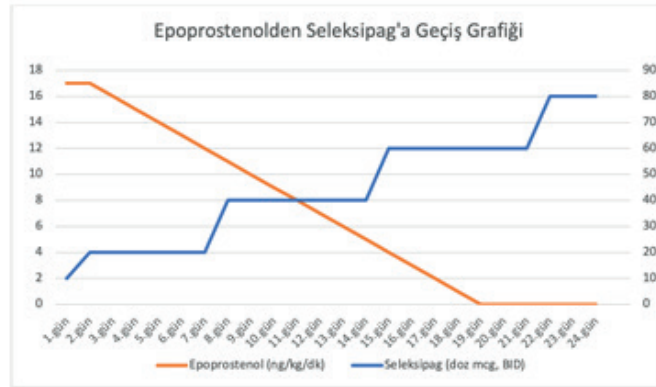
# İdiopatik Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonlu Ergen Hastada Epoprostenolden Seleksipaga Geçiş

Özlem Sürekli Karakuş<sup>1</sup>, Şerafettin Çorbacıoğlu<sup>1</sup>, Adem Karabulak<sup>1</sup>, Erkan Taş<sup>1</sup>, Şule Arıcı<sup>1</sup>, Gülperi Yağar Keskin<sup>1</sup>, Fatih Alparslan Genç<sup>1</sup>, Metin Sungur<sup>1</sup>, Ayşe İnci Yıldırım<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Koşuyolu Yüksek İhtisas ve Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı

**Özet:** Giriş: İdiopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), nadir görülen progresif bir hastalıktır. Sentetik prostaglandin analogu olan Epoprostenol, PAH'lı hastalarda tercih edilen önemli tedavi modalitelerinden biridir. Ancak, sürekli intravenöz infüzyon olarak verilmesi gerekmesi ve buna bağlı kateter ilişkili komplikasyonların görülmesi, hastaların hayat kalitesini ciddi oranda etkilemektedir. Bu yazımızda, uzun süre astım tanısı ile takip edilen ve 17 yaşında idiyopatik PAH tanısı alan erkek hastamızda 6 aylık epoprostenol kullanımı sonrası seleksipag tedavisine geçişimizi anlattık. Olgu: Onyediy yaşında erkek hasta, kola yansıyan göğüs ağrısı, nefes darlığı, efor kısıtlanması nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde, 5 yaşından beri astım tanısı ile izlendiği ve inhaler tedavi altında şikayetlerinin devam ettiği öğrenildi. Fizik muayenesinde; ağırlığı 87 kg, boyu 180 cm, spo2: %97, kta:112, ta:110/70, fonksiyonel sınıflaması class II-III, pletoresi olduğu, diğer sistem muayenelerinin normal olduğu izlendi. Hastanın akciğer grafisinde pulmoner konusun belirgin olduğu; elektrokardiyografi (EKG)'sinde, sağ dal bloklu sinüs ritmi, p pulmonale, yaygın T negatifliği görüldü. Ekokardiyografisinde; sol ventrikül EF: %60, sağ kalp boşluklarında dilate (RA alanı:27 cm<sup>2</sup>), D-septum, ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) 75 mmHg, pulmoner arter dilate (32 mm), TAPSE:14 mm, vena kava inferior 22 mm olarak ölçüldü. Anjiyografisinde; PAB 109/53 (71) mmHg, Wedge basıncı:8 mmHg, PVR:25,2 Woods, SVR:26,4 Woods, PVR/SVR: 0,95, LMCA %40 bası izlendi. Konjestif kalp yetmezliği tedavisine tadalafil 2x40 mg, bosentan 2x125 mg eklendi. 6 ay ikili anti-pah tedavisi altında semptomlarında kısmen gerileme olan hasta üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası ciddi nefes darlığıyla getirildi. Muayenede takipneik, dispneik, NYHA class IV olarak değerlendirildi. Tedavisine inhaler iloprost eklendi ancak hasta tolere etmemesi, nebül alamaması nedeniyle iv epoprostenole geçildi. 1 ng/kg/dk ile başlanıp 15 ng/kg/dk'ya çıkıldı. 5ng/kg/dk'ya çıkıldığında hastanın mobilize olduğu görüldü. Baş ağrısı, kusma gibi yan etkiler için semptomatik tedavi eklenerek doz artırımları yapıldı. Epoprostenol başlanıldığı gün, Pro- BNP 5148 ng/L görülürken; Tedavinin 24. günü 141 ng/L'ye düştüğü görüldü. Hasta 6 ay epoprostenol ile takip edilirken santral katatere bağlı komplikasyonlar nedeniyle oral seleksipaga geçildi. İlk gün Seleksipag 2x100 mcg ile başlanıldı. 2. günden sonra 2x200 mcg'a geçildi ve 1 hafta bu dozda takip edilip; epoprostenol her gün 1 mcg/kg/dk azaltıldı. Haftalık 200 mcg doz artışlarında çenede kasılma ve ishal şikayetleri olması nedeniyle 2x800 mcg'da kalındı. Hasta tadalafil, bosentan ve seleksipag tedavileri altında genel durumu iyi olup, aktif şikayeti olmadan yaşamını idame ettirmektedir. Sonuç: PAH'lı hastalarda, epoprostenolden seleksipaga güvenli bir şekilde geçilebileceğini gösterdik. Bu geçişin sağlanabilmesi için vakaların kendi özelinde ve klinik durumuna göre değerlendirilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz.

### Seleksipag Dozu Artırılırken, Epoprostenol Dozu Azaltımının Günlük İzlemi



Seleksipag tedavisinin 1. günü 2x100 mcg olarak başlanıldı. 2. günü 2x200 mcg olarak artırıldı ve bir hafta bu dozda izlendi. 8. gün 2x400 mcg, 15.gün 2x600 mcg, 22. gün 2x800 mcg olarak doz artırıldı. Epoprostenol, tedavinin 2. gününden itibaren, her gün 1 ng/kg/dk azaltılarak kesildi



**Hastamızın İlk Başvuru Anı, Klinik Kötüleşme, Tedavi Değişiklik Dönemlerindeki Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması**

	Pulmoner Hipertansiyon tanı anı (İlk başvuru)	Klinik kötüleşme (6.ay)	Epoprostenolden Seleksipag'a geçiş (12.ay)	Seleksipag altında son durumu (18.ay)
WHO- Fonksiyonel Sınıflama	Class II - III	Class IV	Class II	Class II
6 dk yürüme testi, m	400 m	Yataktan kalkamadı.	610 m	630 m
Kutanöz oksijen satürasyonu	97%	86%	98%	98%
Pro BNP, ng/L	900	5148	21	36
Ortalama pulmoner arter basıncı, mmHg (EKO)	60 mmHg	80 mmHg	20 mmHg	22 mmHg

**Anahtar Kelimeler:** İdiopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon, Seleksipag, Epoprostenol





SS-19

## Pulmoner Emboli Kliniği ile Prezente Olan Pulmoner Anjiosarkom Olgusu

**Zehra Erkal<sup>1</sup>, Nermin Bayar<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Özet:** 28 yaşında erkek hasta bir haftadır giderek nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde kalp hızı 120/dk ve hasta takipneikti. Yapılan biyokimyasal testlerde hemoglobin 12.5 g/dl, alanin transaminaz 125 U/L(yüksek), kreatinin 0.84 g/dl, CRP 106 ng/l(yüksek), Troponin 27 mg/L(yüksek) tespit edildi. Akciğer grafisi normaldi. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi izlendi. Ekokardiyografide (EKO) patolojik olarak ana pulmoner arterde 31\*25 mm boyutlarında hareketli trombus ya da tümör ile uyumlu olabilecek kitle imajı izlendi. Orta derecede triküspit yetersizliği olan hastanın buradan hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı 75 mmhg idi. Hastada pulmoner emboli(PE) düşünülerek pulmoner bt anjiyografi istendi. Pulmoner trunkusda her iki ana pulmoner arterde lümeni oldukça daraltan ancak damarı ekspansiyon etmeyen, belirgin kontrastlanması olmayan PE ile uyumlu olabilecek hipodens dolmuş defektleri izlendi. Tüm bu bulgular ile hasta masif PE tanısı ile yatırılarak trombolitik tedavi başlandı. Fakat tedavinin başladıktan kısa süre sonra hastada alerjik reaksiyon gelişmesi nedeniyle trombolitik tedavi kesilerek subkutan düşük molekül ağırlıklı heparine geçildi. INR seviyesinin 3.0 civarında tutulması planlandı. Bu arada çalışılan trombofil paneli ve romatolojik hastalık belirteçleri negatif izlendi. Bir haftalık takipte hasta klinik olarak çok rahatladı fakat yapılan kontrol ekokardiyografide kitlede herhangi bir küçülme izlenmedi. Toraks MR' da pulmoner arterdeki kitlede belirgin kontrastlanma olmadığı için trombus olarak değerlendirildi. Bu kadar büyük bir kitlenin hastanın kliniğini çok etkilemesi beklenirken hasta çok rahat olduğu için emboli aksine biz tümör olabileceğini düşünerek küratif cerrahi rezeksiyon planladık. Nitekim dış merkezde yapılan pulmoner endarterektomi cerrahisi sonrası alınan materyal patolojik olarak anjiosarkom olarak raporlandı. Cerrahi sonrası hemen adjuvan kemoterapi (KT) başlanan hastayı yaklaşık 30 aydır asemptomatik olarak takip etmekteyiz. Pulmoner arter sarkomları oldukça nadir görülür. Literatürde 300 den az primer vaka bildirilmiştir. Tümör genellikle kan akımı doğrultusunda ve intima boyunca lümen içine doğru büyür. Bu nedenle lümene doğru uzanan sapsı kitleler olarak görülürler. Hastalar spesifik olmayan şikayetler ile başvurduğu ve radyolojik olarak pulmoner emboli ile karıştığı için genellikle ileri evrede metastaza bağlı olarak tanı alırlar. MR'da trombus ve kitle ayırımı yapılabilir. Tam standart bir tedavi yaklaşımı da yoktur. Literatürdeki vakalara radyoterapi, kemoterapi, cerrahi yada immunoterapi uygulanmıştır. Erken cerrahi rezeksiyon ile sağkalım yaklaşık 3 yıl uzatılabilir. Biz hastamızda MR'da trombus düşünülmesine rağmen erken cerrahi rezeksiyon ve neoadjuvan KT ile yüz güldürücü sonuçlar aldığımız için bu vakayı sunmak istedi.

### Pulmoner Anjiosarkom



**Anahtar Kelimeler:** pulmoner, emboli, ekokardiyografi



SS-20

## Sistemik Skleroz Olgusunda Pulmoner Hipertansiyon, Grup 1? Grup 3? Tedavi?

Gökhan Altan<sup>1</sup>, Ahmet Kaya Bilge<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>3</sup>, Gülfer Okumuş<sup>1</sup>

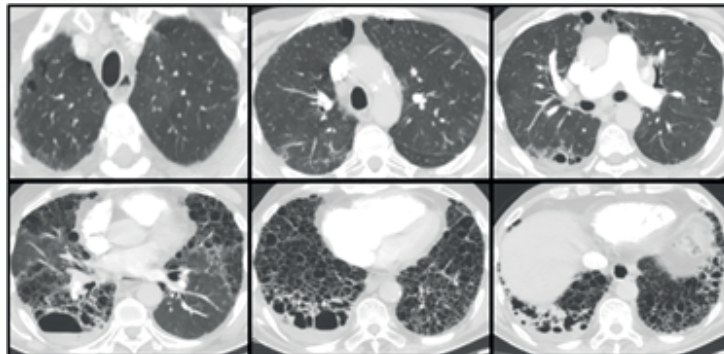
<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Romatoloji Bilim Dalı

**Özet:** Giriş: Sistemik skleroz (SSc) multisistemik bir hastalık olup pulmoner arteriyel hipertansiyonun (PAH) yanı sıra sol kalp hastalığı, interstisyel akciğer hastalığı, kronik tromboembolik hastalık, pulmoner venooklüziv hastalık gelişimine yol açarak pulmoner hipertansiyon (PH) oluşturabilir. Bu yazıda SSc' ye bağlı, farklı mekanizmalarla ortaya çıkan PH olgusu sunulmuştur. Olgu: Altmış beş yaşında erkek hasta 3 yıldır devam eden ve son 6 aydır artan nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. Üç yıl önce başka bir merkezde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanısıyla başlanan inhaler tedaviden fayda görmediği öğrenildi. Son 1 yıldır nefes darlığı nedeniyle sık sık başvurduğu acil polikliniklerde KOAH atak tedavileri almıştı. Diyabetes mellitus ve hipertansiyon haricinde bilinen ek hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde nabız sayısı 89/dk, solunum sayısı 18/dk, oda havasında SpO<sub>2</sub> %88 ve Dünya Sağlık Örgütü fonksiyonel sınıfı (DSÖ-FS) 3-4 idi. Akciğer oskültasyonunda bilateral orta ve alt zonda belirgin selofan raller, kalp oskültasyonunda ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinde sertleşme duyuldu. Bilateral +1 pretibial ödem, ağız açıklığında azalma, el parmaklarında sklerodaktili ve Raynaud fenomeni bulunmaktaydı. Klinik olarak SSc düşünülen hastanın antinükleer ve anti topoizomerez 1 (Scl-70) antikorları pozitif saptandı, romatoloji birimimizce değerlendirilerek SSc tanısı konuldu. Pro-BNP 1739 pg/mL ve 2 lt/dk oksijen desteğiyle yapılan 6 dakika yürüme mesafesi (6DYM) 232 metre idi. Solunum fonksiyon testinde zorlu vital kapasite (FVC) %62 (2620 mL), 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim (FEV<sub>1</sub>) %69 (2280 mL), FEV<sub>1</sub>/FVC oranı 87 ve karbon monoksit difüzyon kapasitesi %18 olarak ölçüldü. Kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografide tromboemboli saptanmadı, her iki akciğerde traksiyon bronşektazileri, interlobüler septal kalınlaşmalar ile bazallerde ve subplevral alanlarda belirgin bal peteği alanları görüldü (Resim 1). Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %66, tahmini sistolik pulmoner arter basıncı 109 mmHg, zirve triküspit yetersizlik akım hızı 500 cm/sn, sağ kalp boşluklarında dilatasyon ve triküspit kapakta +3 yetmezlik olması nedeniyle yapılan sağ kalp kateterizasyonunda pre-kapiller tipte PH saptandı (Tablo 1). Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisinde pulmoner emboli düşündürecek perfüzyon defekti yoktu. Multidisipliner konseyimizde hiçbir immünespresif tedavinin var olan tabloyu düzeltmeyeceği düşünüldüğünden, progresif pulmoner fibrozis kabul edilerek nintedanib, PH nedeniyle sildenafil ve intravenöz epoprostenol başlandı. Tedavi altında çok hızlı düzelme saptanan hastanın altıncı ay kontrolünde DSÖ-FS 2'ye, pro-BNP 1739 pg/mL'den 138 pg/mL'ye geriledi, 6DYM ise 232 m'den 345 m'ye yükseldi. Tedavinin sekizinci ayında üst solunum yolu enfeksiyonuna sekonder enfektif atakla kötüleşti ve kaybedildi. Tartışma: Olgumuz PAH spesifik tedavilerden oldukça fayda gördü. SSc olgularında özellikle de interstisyel tutulum varsa tedavi planlaması güçtür. Bu olgularda ülkemizde hala onaylı bir ilaç bulunmaması ve var olan ilaçların kliniği kötüleştirme olasılığı nedeniyle multidisipliner yaklaşımla dikkatli karar vermek gerekir.

Resim 1



Her iki akciğerde traksiyon bronşektazileri, interlobüler septal kalınlaşmalar ile özellikle bazallerde ve subplevral alanlarda belirgin bal peteği alanları görülen toraks bilgisayarlı tomografinin parankim kesitleri.



Tablo 1: Sağ kalp kateterizasyonu sonuçları

Ortalama PAB	51 mmHg
Sistolik PAB	80 mmHg
Diastolik PAB	33 mmHg
Pulmoner arter saturasyonu	%55
Pulmoner vasküler direnç	15 wood ünite
Pulmoner kapiller uç basıncı	13 mmHg
Sağ ventrikül sistolik basıncı	92 mmHg
Sağ ventrikül diastolik basıncı	18 mmHg
Sağ ventrikül saturasyonu	%56
Sağ atrium basıncı	16 mmHg
Sağ atrium saturasyonu	%55
Aort sistolik basıncı	126 mmHg
Aort diastolik basıncı	72 mmHg
Aort saturasyonu	%88
Sol ventrikül sistolik basıncı	129 mmHg
Sol ventrikül diastolik basıncı	10 mmHg
İşlemdaki kalp hızı	89/dk
Hemoglobün değeri	12.7 g/dL
Sistolik/ diastolik kan basıncı	125/70 mmHg
Hastanın boyu	1.78 m
Hastanın kilosu	65 kg
Kardiyak debi	2.62 L/dk
Kardiyak indeks	2.17 L/dk/m <sup>2</sup>

PAB: Pulmoner Arter Basıncı

**Anahtar Kelimeler:** İntravenöz Epoprostenol, Progresif Pulmoner Fibrozis, Pulmoner Hipertansiyon, Sildenafil, Sistemik Skleroz



SS-21

## Genetik ve Edinilmiş Pulmoner Hipertansiyonun Zor Ayırıcı Tanısı: CAV1 Mutasyonu ve ASD Sonrası Rezidüel Pulmoner Hipertansiyon

**Almina Erdem<sup>1</sup>, Mustafa Oğuz<sup>1</sup>, Yusuf Turan Gül<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Özet:** Pulmoner hipertansiyon (PH), genetik yatkınlıklar ve edinilmiş faktörler dahil olmak üzere çeşitli etiyolojilere sahip karmaşık bir durumdur. Bu vaka raporunda, ailesinde pulmoner hipertansiyon öyküsü olan, farklı pulmoner hipertansiyon prezentasyonuna sahip iki kız kardeş sunulmaktadır ve hastalığın genetik ve edinilmiş formları arasında ayırım yapmadaki zorlukların tartışılması amaçlanmaktadır. Pulmoner hipertansiyon etiyolojisinin belirlenmesi, etkili yönetim ve tedavi için çok önemlidir. Özellikle genetik ilişkili pulmoner hipertansiyon son çalışmalarda ve kılavuzda daha çok yer edinmiştir. Genetik ilişkili PH hastalarının yönetilmesi kadar koruyucu hekimlik nosyonunda da tespit edilmesi oldukça önemlidir. Vaka 1:65 yaşında bir kadın, efor dispnesi ile başvurdu. Ekokardiyografide PABs yüksek saptandı. Sağ kalp kateterizasyonunda, ortalama pulmoner arter basıncı (mPAP) normalin üst sınırında olan 20 mmHg olarak bulundu. Klinik öyküsünde PH aile öyküsü ve annesinin daha önce çekilmiş ekokardiyogramında sağ ventrikül basınç yüklenmesi belirtilerinin görülmesi dikkat çekiciydi. Vaka 2:62 yaşında kadın hasta polikliniğe dispne şikayeti ile başvurdu. Ekokardiyografide PABS yüksek saptandı ve sağ kalp yüklenme bulguları mevcut idi. Hastanın cihaz ile ASD kapatılması öyküsü vardı. Yapılan Sağ kalp kateterinde PAB:31 mmHg saptandı. Bu, ASD'ye bağlı rezidüel pulmoner hipertansiyon olasılığını düşündürse de annesi ve kız kardeşindeki PH öyküsü genetik PH'ü düşündürdü. Genetik testler çalışıldı. Her iki kız kardeşte CAV1 geninde heterozigot bir mutasyon tespit edildi. Bu genin kalıtsal pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Heterozigot bir CAV1 mutasyonunun varlığı, PAH'a genetik yatkınlığı düşündürmektedir. CAV1 gen mutasyonları ailesel PAH ile ilişkilendirilmiştir. Bu mutasyonlar endotel hücre fonksiyonunda ve vazoreaktivitede değişikliklere yol açarak PAH gelişimine katkıda bulunabilir. Ancak, Vaka 2'de yükselmiş pulmoner basınçların öncelikle genetik mi yoksa ASD kapatılması ile ilişkili rezidü PH etkilerinden mi kaynaklandığını ayırt etmek zordu. Etkili yönetim için doğru tanı çok önemlidir. Genetik PAH, alta yatan genetik anormallikleri hedef alan spesifik tedavileri gerektirebilirken, ASD sonrası PH, basınç değişikliklerini izlemek için standart PH tedavileri ve düzenli takip ile yönetilebilir. Bu vaka raporu, hem genetik hem de edinilmiş faktörlerin rol oynayabileceği durumlarda PH'yi teşhis etme ve yönetmedeki karmaşıklıkları göstermektedir. Genetik PAH ile ASD sonrası rezidü PH arasındaki doğru ayırım, uygun tedavi stratejilerinin uyarlanması için önemlidir. Pulmoner hipertansiyonun patogenezinde genetik mutasyonlar ve edinilmiş faktörler arasındaki etkileşimi daha iyi anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Genetik, Caveolin1, Pulmoner Hipertansiyon, Atrial Septal Defekt



SS-22

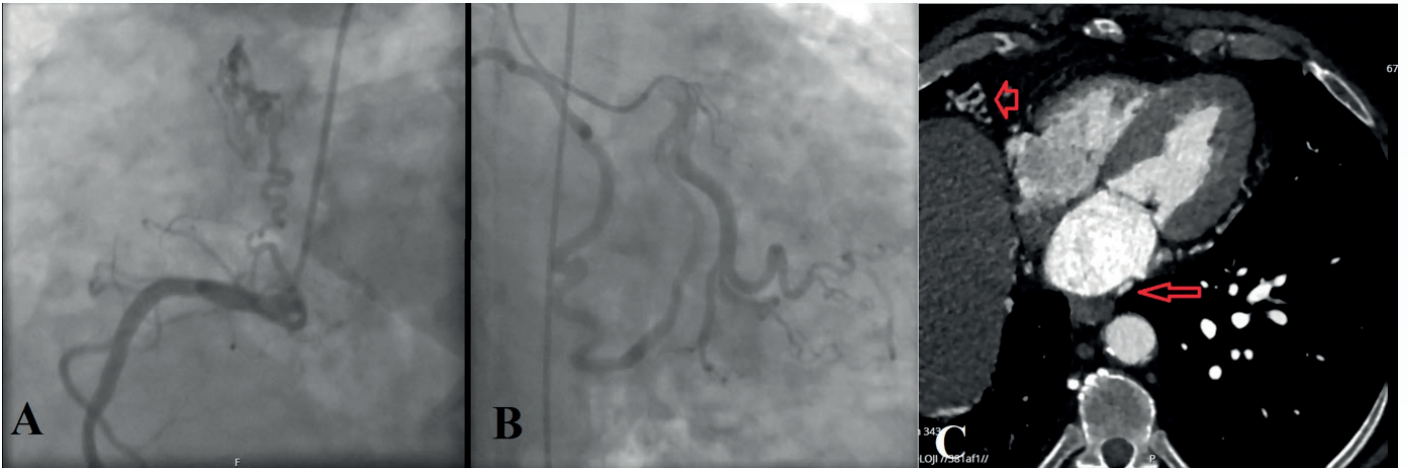
## Mrs. PAHaGENESIS: Nadir Bir Pulmoner Hipertansiyon Olgusu

Cağlar Kaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Özet:** Olgu:68 yaşında bilinen DM+ HT+ KOAH tanıları olan aralıklı acil servislerde KOAH atak nedeniyle Takip edilen kadın hasta, son zamanlarda ilerleyen nefes darlığı şikayeti ile Göğüs hastalıkları ve Kardiyoloji Polikliniklerine başvurdu. KOAH tanısı dışında öyküsünde Sağ pulmoner arter agenezi olduğu biliniyordu. Ancak yıllık ekokardiyografik takiplerinde belirgin bir Pulmoner Hipertansiyonu olmayan hasta En son 7/2023 yılında Pnömoni nedeniyle YBÜ takip edilmiş ve sonrasında progresif dispne gelişmeye başladığını belirtti. Hastanın takiplerinde Pulmoner arter basıncının 100mmHg yükseldiği görüldü. Nefrolojik sebeplerden dolayı kontrastlı çekim istenmediler ( GFR 50). Eski Bilgisayarlı tomografi (BT) Pulmoner anjiyografide sağ pulmoner arterin olmadığı görüldü. Ayrıca Bir çok Farklı yerden ( Koronerler, ve aortadan kollateraller aldığı görüldü. Hastaya kontrol anjiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu kararı verildi. Anjiyografide hem CX hem de RCA'dan köken alan uzun ve gelişmiş kollateral yapıların olduğu görüldü. Kateterizasyonda Kombine Pre-Post Kapiller Pulmoner hipertansiyon saptandı. KTEP açısından V/Q sintigrafisi çekildi. Sol akciğerde Pulmoner emboli buldusu saptanmadığı belirtildi. Çekilen Kontrastsız Toraks BT de İnterstisyel Fİbrozisin olduğu belirtildi. Mevcut Kateterizasyon sonucuna göre hastaya KEF KY tedavisi ve Tadalafil başlandı. Hastanın Fonksiyonel kapasitesinde iyileşme olduğu görüldü. NYHA 2-3 geriledi. Oksijen ihtiyacı azaldı. Tartışma :Konjenital Pulmoner Arter agenezi, nadir görülen bi konjenital anomali olup asemptomatik seyretmekle birlikte Konjestif Kalp yetmezliği ve Pulmoner Hipertansiyon gibi iki büyük klinik senaryo ile de karşımıza çıkabilir. Semptom olarak; göğüs ağrısı, plevral efüzyon, tekrarlayan enfeksiyonlar (%37), dispne veya egzersiz intoleransı (%40), pulmoner hipertansiyon (%44), hemoptizi (%20) ve yüksek irtifa akciğer ödemi (%10) gibi semptomlar ile karşımıza çıkabilir. Hastamızda gelişen semptomlar belirli bir dönem sonrası gelişmesi nedeniyle , Akut bir emboli fibrozan mediastinit gibi klinik tablolar sonrası kötüleşme ile gelişmiş olabileceği düşünüldü. Hastanın yaşı komorbiditeleri de göz önünde bulundurulduğunda Diyastolik disfonksiyona da sebep olabilecek fenotipin olması hastanın semptomlarında kötüleşmeyi açıklayabilir. Pulmoner arter agenezi tanısı bilinmesine rağmen hastanın son 1 yıl içerisinde kötüleşmesi. Fİbrozan mediastinit ? geçirmiş olabileceğini veta akut bir enfeksiyon / emboli olasılığını düşündürdü. Ancak yapılan değerlendirmelerde ön planda bir emboli düşünülmedi. Bu kliniğin gelişmesine kollaterallerin neden olduğu hiperdinamik durum mu veya koroner emboli mi sebep oldu ? Mevcut durumda Kefky ve pd5 tedavisi sonrası hastanın kliniğinde ve ekokardiyografik parametlerde iyileşme gözlenmiştir. Sonuç:İzole tek taraflı pulmoner arter agenezisi çocukluk çağında gelişir; ancak yetişkinliğe kadar tanımlanamaz. Bu bozukluğun farkındalığı erken teşhise yardımcı olacaktır. Hastanın Koroner Sistemden köken alan kollateral ve tomografideki kollateraller ilgi çekici olarak görülmüştür.

### Toraks BT ve Koroner Anjiyografi



A: RCA'dan Köken Alan Kollateraller B: CX'den Köken Alan Kollateraller C: Toraks Bt De Kollateraller



**Ekokardiyografi , Koroner Anjiyografi ve Kateterizasyon Sonuçları**

<b>Ekokardiyografi</b>	2021	7/2023	2/2024	5/2024
sPAB	26	24	100	60
TRV	2,1	2,1	4,7	3,40
TY	Eser	Eser	+3	+2
MY	Eser	+1	+1	+1
EF	60	58	56	58
			RV/LV>1, RAA:24 TAPSE:13, TLSA:11	Tapse 16, TLSA :14, RAA:20
<b>Sağ-Sol Kalp Kateterizasyon ve Koroner Anjiyografi</b>				
LMCA: normal		LVEDP: 20	PCW: 21	
Lad: Plaklı		PVR :9wood	PA: 103/56(72)	
CX: Pulmoner artere kollateral		Sonuç: Kombine pre-post kapiller Pulmoner hipertansiyon		
RCA: ostealden Başlayan Pulmoner artere ilerleyen kollateral		Karar: KEFKY tedavisi+ PD5 Sacubitril+valsartan 49/51 2x1, Dapaglifozin 10 1x1, Metoprolol 50 1x1, Tadalafil 1x2, OAD, inhaler+		

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Agenezi, Pulmoner Hipertansiyon



SS-23

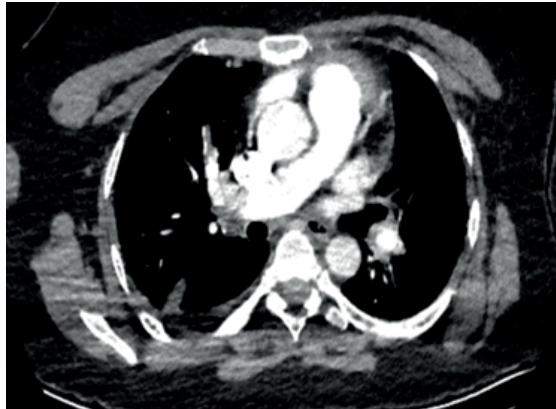
## Tekrarlayan Pulmoner Tromboemboli Olgusunun Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyona İlerleme Süreci

Dr. Elif Büşra Öbek<sup>1</sup>, Doç. Dr. Deniz Çelik<sup>1</sup>, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Yurttaş<sup>1</sup>, Dr. Ezgi Akkuş<sup>1</sup>,  
Prof. Dr. Hüseyin Lakadamyalı<sup>1</sup>, Prof. Dr. Özkan Yetkin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Alanya, Antalya, Türkiye

**Özet:** GİRİŞ:Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) masif, tekrarlayan ve/veya organize trombüslerin ya da vasküler remodeling sonucu pulmoner vasküler obstrüksiyon gelişerek kan akımının yavaşlaması sonucu oluşur.(1) Derin ven trombozu (DVT) sonrası tekrarlayan pulmoner tromboemboli (PTE) nedeniyle sık hospitalize edilen olgumuzun bir yılda KTEPH'a ilerleme sürecini sunmayı amaçladık.OLGU: Bilinen DVT ve hipertiroidisi olan 45 yaşındaki kadın hasta endometrium biyopsisi sonrası gelişen nefes darlığı ile başvurdu. Özgeçmişinde 1 yıl önce PTE geçirdiği ve çıkarılabilir VCI filtresinin takıldığı öğrenildi. Geçirilmiş PTE için kullandığı rivaroksaban tableti vajinal kanama nedeniyle bırakmıştı. Tekrarlayan gebelik kayıpları yoktu. Soygeçmişinde ve genetik testlerinde özellik yoktu. DVT bulguları dışında muayenesi doğaldı. Arter kan gazında hipoksisi yoktu. Elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi mevcuttu. D-dimer yüksekliği olan hastanın sPAB:30mmHg idi. BT pulmoner anjiyografisinde ikinci PTE atağı (submasif emboli) izlenen hastanın tedavisi düzenlendi.( Resim 1) Direkt oral antikoagülan (DOAK) tedaviye devam edildi. İki ay sonra nefes darlığı ve oksijen saturasyon düşüklüğü ile başvuran hastaya gerekli tetkiklerin yapılmasının ardından üçüncü PTE atağı (masif emboli) saptandı. Hastaya ultrason destekli kateter ile doğrudan pulmoner artere trombolitik tedavi başarıyla uygulandı. DOAK tedavisine devam edildi. Beş ay sonra yine solunum sıkıntısı ile başvuran hastada dördüncü PTE atağı (masif emboli) olması üzerine yine ultrason destekli kateterle doğrudan pulmoner artere trombolitik tedavi başarıyla uygulandı. DMAH ve varfarin tedavisine başlandı ve INR takibine göre dozu ayarlandı. Her emboli atağından sonra progresif sPAB artışı izlendi. Solunum yetmezliği gelişen hastaya pulmoner arter kateterizasyonu yapıldı ve sPAB:85mmHg ölçüldü. V/Q sintigrafisinde perfüzyon defektleri (mismatched) saptandı. KTEPH tanısıyla riociguat 3x0,5mg başlandı ve nazal oksijen, diüretik, varfarin tedavilerine devam edildi. Hasta pulmoner endarterektomi tedavisini kabul etmedi. Riociguat tedavisinin 1. ayında ekokardiyografi ile sPAB:60mmHg olarak ölçüldü. Riociguat 3x1mg pozolojiye geçildi. Hasta pulmoner rehabilitasyon programına alındı. Hastanın takipleri tarafımızca devam etmektedir.TARTIŞMA:KTEPH tanısı zordur ve sıklıkla atlanmaktadır.(2) PTE sonrası egzersizle dispnesi olan hastalarda akılda tutulmalıdır. Yetersiz antikoagülan tedavi, büyük trombüs kitlesi, tamamen gerilemeyen trombüs materyali ve tekrarlayan VTE atakları KTEPH oluşumundaki önemli etkenler arasındadır.(3) Bununla birlikte akut PTE hastalarında trombolitik kullanımının KTEPH gelişimini önlemediği gösterilmiştir.(4) Hastamızda olduğu gibi özellikle VTE nedeniyle gelişen tekrarlayan PTE olgularında tedaviye yanıt alınmazsa KTEPH'a ilerleme kaçınılmazdır. KTEPH kuşkusu veya tanısı olan her hasta pulmoner endarterektomi açısından ayrıntılı değerlendirilmeli, gerekli görülürse operasyon için deneyimli merkezlere yönlendirilmelidir.

Resim 1



**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Tromboemboli, Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon, Riociguat, Trombolitik Tedavi, Derin Ven Trombozu



SS-26

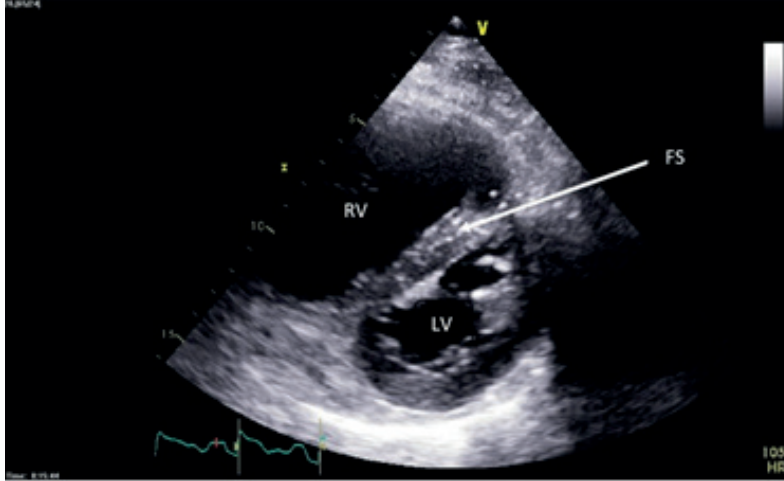
## Kalp Cerrahisi Sonrası Gelişen Pulmoner Hipertansiyon Vakası, Grup 2? Tetiklenen Grup 1? Grup 5?

**Ömer Kümet<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi

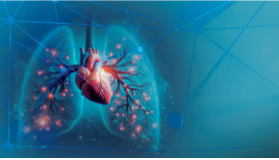
**Özet:** İleri yaş ve komorbiditeleri olan hastalarda görülen pulmoner hipertansiyonun sınıflandırılmasında güçlükler yaşanmaktadır. En sık görülen ve altta yatan primer akciğer ve kalp sorunlarından kaynaklanan grup 2-3 pulmoner hipertansiyon tedavileri zaman zaman yetersiz kalmakta ve yeni tanı arayışları gündeme gelmektedir. Kronik anemi tanısı olan ve ilaçsız takip edilmekte olan 51 yaşında kadın hastaya Aralık 2023 tarihinde ST-Yükselmez miyokard infarktüsü nedeniyle koroner anjiyografi yapılmış ve ardından çok damar hastalığı saptanarak koroner bypass cerrahisi uygulanmıştır. Cerrahiden 3 ay sonra hasta nefes darlığı ve bacaklarda şişme şikayetleriyle yatırılarak tedavi edilmiş, hastada daha önce var olmayan pulmoner hipertansiyon tespit edilmiştir (sPAB: 60 mmHg). Hasta grup 2 pht düşünülerek standart tedavileri uygulanmış, semptomlar kısmen düzelse de hemodinamik parametrelerde kötüleşme izlenmiştir (sPAB: 70 mmHg). Bunun üzerine ayırıcı tanıları yeniden gözden geçirilmiştir. Hastada D Dimer yüksekliği ktephtanısına, kronik anemi ile hepatosplenomegali varlığı grup 5 pht'ye, hafif sft kısıtlılığı grup 3 pht'ye yaklaşırsa da tanısal anlamda net bir sonuç elde edilememiştir. Sağ/sol kalp kateterizasyonunda PCWP 15 mmHg, mPAB:34 mmHg ve PVR 6 saptanmasıyla hastaya sildenafil başlanmasına karar verilmiştir. Literatürde nadir de olsa by-pass cerrahisi sonrası gelişen pulmoner hipertansiyon vakaları bildirilmiştir. Pulmoner vazomotor disfonksiyon, Nitrik oksit yolağı, prostasiklin, tromboxan A2 ve siklooksijenaz yolları, inflamasyon ve oksidatif stress olası mekanizmalar arasında gösterilmektedir. Vakamızda birçok olası neden var olmakla birlikte bypass cerrahisi sonrası gelişen nadir pulmoner hipertansiyon vakalarından biri olması da ihtimal dahilindedir.

### D Septum ve Sağ Kalp Dilatasyonu



**Anahtar Kelimeler:** pulmoner hipertansiyon, kardiyak cerrahi, pulmoner vazomotor disfonksiyon





SS-27

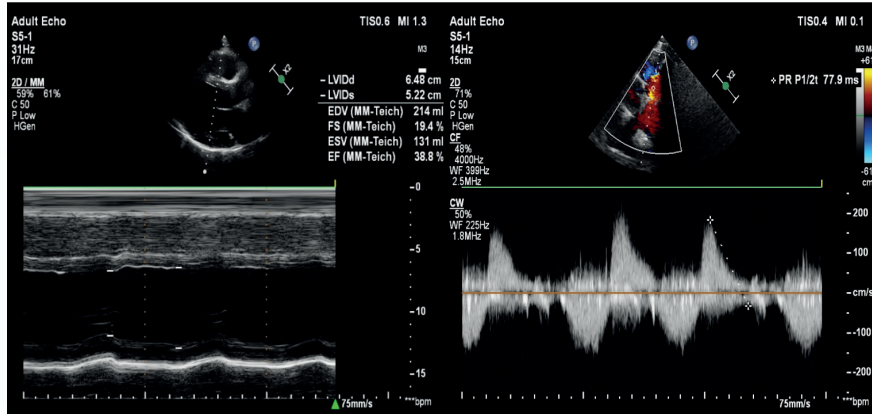
## Erişkin Opere ToF Hastasında İleri Pulmoner Yetersizlik ve LV Noncompaction Birlikteliği

**Mehmet Emin Bilgin<sup>1</sup>, Sahra Asena Balcıoğlu<sup>1</sup>, Muhammed Heja Geçit<sup>1</sup>, Ümit Yaşar Sinan<sup>1</sup>, Mehmet Serdar Küçükkoğlu<sup>1</sup>**

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

**Özet:** Fallot tetralojisi(TOF) çocukluk yaşta görülen siyanotik konjenital kalp hastalıklarının önde gelen nedenlerinden biridir. Total koreksiyon ve diğer cerrahi tekniklerdeki gelişmeler sayesinde erişkin yaşa ulaşan hasta sayısı artmıştır. TOF hastalarında erişkin yaşta sık karşılaşılan problemler ; ileri pulmoner yetersizlik, aritmi problemleri, aort genişlemesi, aort yetersizliği, kalp yetersizliği ve rezidü ventriküler septal defekt gibi problemlerdir. Ventriküler miyokardın nonkompaksiyonu intrauterin hayatta miyokardiyal liflerin gevşek iç içe geçmiş ağ örgüsünün sıkışmasının durmasıyla sonuçlanan kardiyak morfogenezdeki bir kusurdan kaynaklanır (1). Hem çocuklarda hem de yetişkinlerde tanı konulabilir. Günümüzde görülme sıklığı yetişkinlerde %0,05 olarak tahmin edilmektedir (2). İlk olarak 1990 yılında tanımlanan bu hastalık, kalınlaşmış trabekülasyonlar ve sol ventrikül (LV) kavitesine doğru açılan derin intertrabeküler fossalar ile karakterizedir(3).Sol ventrikül nonkompaksiyonu (LVNC) nadir görülen bir kardiyomyopati, son zamanlarda diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikteliği bildirilmiştir. Bu yazımızda birliktelikleri çok nadir görülen LVNC ile TOF birlikteliğini tartışacağız.35 yaşında erkek hasta, eforla gelişen nefes darlığı (FK:II-III) ve çarpıntı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 3 yaşında TOF nedeniyle total düzeltme öyküsü mevcut. İlaç kullanım öyküsü bulunmuyordu. Fizik muayenesinde dinlemekle S1 normal, S2 azalmış, S3 ve sağ parasternal alanda diyastolik dekreşendo üfürüm mevcuttu, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Elektrokardiyografisinde sinüs ritmi, komplet sağ dal bloğu izlendi. Çekilen akciğer grafisinde kardiyotorasik oran >%50 olarak görüldü. Yapılan kan testlerinde Pro-BNP yüksekliği (331.1) dışında bir patoloji saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) tüm kalp boşlukları geniş, LV sistolik fonksiyonları global hipokinetik, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %38 olarak ölçüldü, tapse 16.2 mm, Doppler ile ileri pulmoner ( PHT: 77.9 ) yetersizlik akımı alındı, sağ ventrikül çıkış yolu(RVOT) 29.6 mm olarak ölçüldü . Hem ileri pulmoner yetersizlik hemde sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi için kardiyak MR planlandı. Çekilen kardiyak MR'de tüm kalp boşlukları geniş, her iki ventrikülün fonksiyonları bozuk (RVEF %35, LVEF:%27) ve RVOT geniş izlendi(31.7 mm). LV'de midventriküler düzeyde anterolateral ve inferolateral, apikal düzeyde lateral segmentte trabekülasyon artışı olup, nonkompakte segmentin kompakte segmente oranı 2.12 olarak görüldü. Pulmoner kapakta ileri yetersizlik, regurjitasyon fraksiyonu %44 olarak saptandı. Geç kontrastlı görüntülerde; RVOT'da lineer geç kontrastlanma, LV'de multipl segmentlerde noniskemik paternde geç kontrastlanma izlendi. Bunun üzerine hasta ileri pulmoner yetersizliğe cerrahi veya perkütan müdahale için konseyde tartışıldı. RVOT geniş olan hastada aynı zamanda LVNC eşlik etmesi nedeniyle, hastanın transplantasyon seçeneği de dahil olmak üzere cerrahi olarak tedavi edilmesine karar verildi.

### İleri Pulmoner Yetersizlik



### M Mod ile Ef Ölçümü ve İleri Pulmoner Yetersizlik

**Anahtar Kelimeler:** Fallot Tetralojisi, ileri pulmoner yetersizlik, Left ventricular noncompaction cardiomyopathy



SS-28

## Grup 1 Pulmoner Hipertansiyonda Gözden Kaçabilecek Bir Suçlu: İntrakardiyak Şant

Derya Baykız<sup>1</sup>, Gökhan Altan<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>3</sup>, Ahmet Kaya Bilge<sup>1</sup>, Gülfer Okumuş<sup>2</sup>

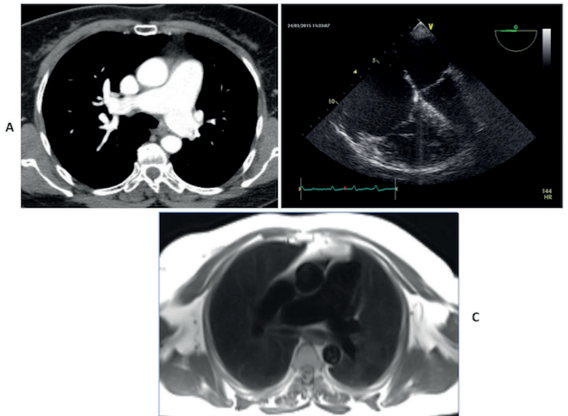
<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

**Özet:** Giriş: Konjenital kalp hastalığı (KKH) Grup 1 pulmoner hipertansiyon (PH) etyolojisinin önemli nedenlerinden biridir ve PH olgularının yaklaşık %3-7'sinde KKH bulunmaktadır. Bu yazıda KKH ile birlikte eşlik eden Grup 1 PH olgusu sunulmuştur. Olgu: Altmış üç yaşında kadın hasta birkaç aydır ortaya çıkan eforla nefes darlığı ve halsizlik yakınmasıyla başka bir dış merkeze başvuruyor. Burada yapılan transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %56, tahmini sistolik pulmoner arter basıncı (PABs) 55 mmHg, sağ kalp boşluklarında belirgin dilatasyon ve triküspit kapakta orta-ileri yetmezlik saptanması üzerine yapılan transözefageal ekokardiyografi (TEE)'de belirgin patoloji bulunmamış. Bunun üzerine sağ kalp kateterizasyonu (SKK) planlanan hastanın hemodinamik verileri pre-kapiller tipte PH ile uyumlu çıkması üzerine polikliniğimize başvurdu (Tablo 1). Fizik muayenesinde nabız sayısı 97/dk, solunum sayısı 16/dk, oda havasında SpO<sub>2</sub> %97 idi. Akciğer oskültasyonunda solunum sesleri doğaldı, kalp oskültasyonunda ikinci kalp sesinin aort ve pulmoner komponentinde sertleşme duyuldu. Laboratuvar parametrelerinde pro-BNP 2690 pg/mL, D-Dimer 4505 mcg/L olarak saptandı. Altı dakika yürüme mesafesi (6DYM) 350 metre ve Dünya Sağlık Örgütü fonksiyonel sınıfı (DSÖ-FS) 3 idi. Solunum fonksiyon testinde zorlu vital kapasite (FVC) %121, 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim (FEV<sub>1</sub>) %125, FEV<sub>1</sub>/FVC oranı 84 ve karbon monoksit difüzyon kapasitesi %134 ölçüldü. Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisinde pulmoner emboli düşündürecek perfüzyon defekti saptanmadı ve kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografide tromboemboli lehine bulgu yoktu (Şekil 1A). Tüm romatolojik biyobelirteçler negatif saptandı. Dış merkezde yapılan TEE' de patolojik bulgu saptanmaması nedeniyle tekrarlanmadı ve hastaya inhaler iloprost ve antikoagülan tedavi başlandı. İlk bir yıl içindeki takiplerinde efor dispnesinde azalma, yürüme mesafesinde artış ve pro-BNP değerlerinde düşme gözlemlendi. Ancak hastanın birinci yıl kontrolünde üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben efor dispnesinde artış ve pro-BNP' de tekrar yükselme oldu ve pro-BNP 2097 pg/mL, D-Dimer 195 mcg/L bulundu. Bunun üzerine yapılan kontrol ekokardiyografisinde PABs 68 mmHg, sağ kalp boşluklarında genişleme ve 6DYM 320 metre olması üzerine SKK' nın tekrarlanması planlandı (Tablo 1). Hemodinamik incelemede bakılan pulmoner arter ve sağ kalp boşluklarında oksijen saturasyonunun yüksek olması ve QP/QS 2.91 gelmesi üzerine hastaya tekrar TEE yapıldı ve kontrol TEE' de vena cava süperiorda genişleme dışında patolojik bulgu tespit edilmeyen hastaya kardiyak MR çekilmesine karar verildi (Şekil 1B). Kardiyak MR incelemesinde parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi saptanan hasta opere edilerek venöz dönüş anomalisi düzeltildi (Şekil 1C). Tartışma: Pulmoner hipertansiyonun teşhisi ve etyolojisini araştırmak amacıyla yapılan SKK' da eşlik edebilecek KKH' dan şüphelenmek önemlidir. Bu nedenle her SKK yapılırken olası intrakardiyak şantların varlığı düşünülerek pulmoner arter ve sağ kalp boşluklarında saturasyon ve QP/QS mutlaka bakılmalıdır.

Şekil 1



1A: Her İki Akciğer Kontrastlı Toraks Bilgisayarlı Tomografi Görüntüsü  
1B: Transözefageal Ekokardiyografi Görüntüsü 1C: Kardiyak MR Görüntüsü



## Hastanın Sağ Kalp Kateterizasyonu Sonuçları

Tablo 1: Sağ Kalp Kateterizasyonu Sonuçları	İlk yapılan SKK bulguları	Son yapılan SKK bulguları	Satürasyon (%)
Ortalama PAB	33 mmHg	33 mmHg	
Sistolik PAB	52 mmHg	52 mmHg	
Diastolik PAB	19 mmHg	15 mmHg	
Pulmoner vasküler rezistans	3.2 wood ünite	2 wood ünite	
Total pulmoner vasküler rezistans		3 wood ünite	
Pulmoner kapiller uç basıncı	10 mmHg	10 mmHg	
Kardiyak debi	7.8 lt/dk	2.74 lt/dk	
Kardiyak indeks		1.65 lt/dk/m <sup>2</sup>	
Sağ atrium basıncı		10 mmHg	
Sağ atriyum			88
Sağ ventrikül			84
Pulmoner arter			86*
Aort			97
Vena cava süperior			63
Vena cava inferior			71
Mikst venöz satürasyon			65
QP/QS		2.91*	

PAB: pulmoner arter basıncı, SKK sağ kalp kateterizasyonu

**Anahtar Kelimeler:** Grup 1 Pulmoner Hipertansiyon, Konjenital Kalp Hastalığı, İntrakardiyak Şant, Sağ kalp kateterizasyonu



SS-29

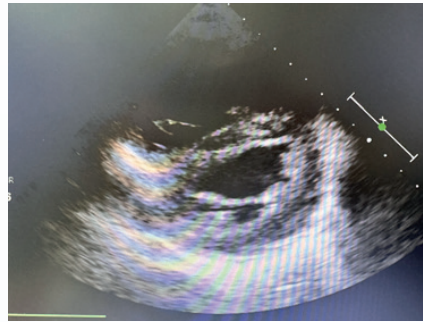
## Talasemi ile İlişkili Pulmoner Hipertansiyon

Zehra Erkal<sup>1</sup>, Nermin Bayar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji

**Özet:** Talasemi majör tanısıyla takip edilen, 46 yaş erkek hasta son 1 yıldır giderek artan nefes darlığı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 7 yaşından beri her hafta kan transfüzyonu almakta olduğu, 15 yıl önce splenektomi yapıldığı ve uzun süredir demir şelasyon tedavisi aldığı öğrenildi. Fizik muayenede oksijen saturasyonu %90, laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 8.5 g/dl, hemotokrit %29.4, ALT 114 U/L, AST 128 U/L, kollajen doku hastalıkları için yapılan serolojik testler ve HIV negatif tespit edildi. Dört yıl önce yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) de sol kalp ve sağ kalp fonksiyonları, pulmoner arter basıncı (PAB) normal sınırlarda iken, yeni başvurusunda yapılan TTE de sağ kalp boşlukları dilate, sistolik PAB 80 mmhg tespit edildi. Sol ventrikül D şeklindeydi, ve septum paradoks hareket etmekteydi. Pulmoner emboliyi dışlamak amacıyla akciğer ventilasyon ve perfüzyon sintigrafisi yapıldı ve pulmoner emboli tespit edilmedi. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide (HRCT) interstisyel akciğer hastalığı tespit edilmedi. Bunun üzerine hastaya sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Sistolik PAB 73 mmhg, ortalama PAB 47mmhg, sol ventrikül end diyastolik basınç 3 mmhg ve pulmoner vasküler direnç 12 WU hesaplandı. Talasemi majör hastalarında kardiyak komplikasyonlar çok sık değildir fakat önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Kalpte demir birikimine bağlı dilate kardiyomyopati gelişmesi bilinmektedir fakat pulmoner hipertansiyon (PH) gelişimi de kardiyak ölümler arasında önemli rol oynar. Talasemi hastalarında PH gelişme prevalansı %1.1-4.8 olarak belirtilmiştir. Anemiye bağlı gelişen kronik hipoksi, hemoliz, akciğer, karaciğer ve kalpte demir birikimi, kronik olarak yüksek debiye maruziyet ve splenektomi yapılması bu hastalarda PH gelişim patofizyolojisinde rol oynar. Pulmoner hipertansiyon gelişimindeki bu çeşitli faktörlerden dolayı talasemi hastalarında görülen PH, grup 5 PH olarak sınıflandırılır ve standart tedavisi yoktur. Talasemi ve PH birlikteliği nadirdir bu nedenle de literatürde az sayıda vaka sunumu bulunmaktadır. Literatürdeki bu az sayıda hastada tedavide transfüzyon aralığını kısaltarak kronik doku hipoksisi önlemek, agresif şelasyon tedavisi ile demir birikimi azaltmak yanında Hidroksiüre, L karnitin, sildenafil, tadalafil, bosentan, macitentan, epoprostenol kullanımı denenmiştir. Vaka sunumlarında da bu hastaların PAH spesifik tedaviden fayda gördüğü belirtilmiştir. Bizde bu hastanın tedavisini planlamak ve sizlerin yaklaşımını öğrenmek amacıyla bu vakayı sunmak istedik. Bu hastalara endikasyon dışı olarak PAH spesifik tedavi başlanmalı mıdır?'

Eko



Hastaya Ait Ekokardiyografik Görüntü

**Anahtar Kelimeler:** pulmoner, talasemi, ekokardiyografi



SS-30

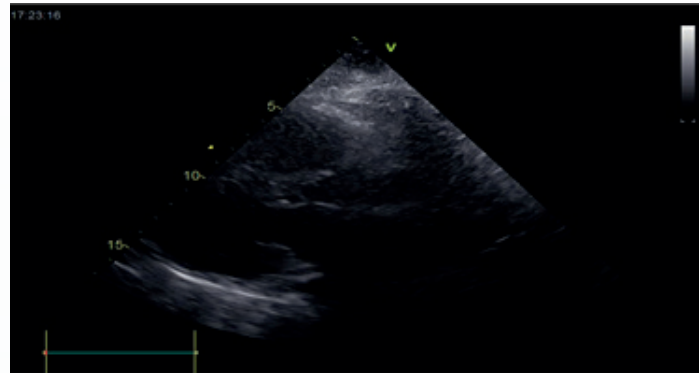
## Üçlü Tedaviden Tedavisiz Takibe Dönüş; PHT Gelişmiş ASD Vakası

**Merve Binicier İnce<sup>1</sup>, Kayahan Tekinşen<sup>1</sup>, Mehmet Kaplan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Özet:** Sekundum tip atriyal septal defektlerin (ASD) transkateter kapatılması, cerrahi kapatmaya etkili ve güvenli bir alternatif sağlamıştır. ASD kapatılmasının pulmoner arter basıncını azalttığı, egzersiz kapasitesini, kalp yetmezliği belirti ve semptomlarını iyileştirdiği ve sağ atriyal ve sağ ventrikül hacim aşırı yüklenmesini hafiflettiği gösterilmiştir. Biz burada üçlü kombine PH tedavisi alan ve sonrasında ASD kapama yapılan , takiplerinde sPAB ı azalan ve semptomları geriyelen bunun sonucunda medikal tedavi ihtiyacı kalmayan hastamızı takdim etmekteyiz.39 yaşında bilinen sekundum tip ASD tanılı kadın hasta; 3 yıldır var olan efor dispnesi kliniğimize başvurdu. Yapılan fizik muayene ve klinik değerlendirme sonucunda hastaya TTE yapıldı. LV sistolik fonksiyonu normal, hafif triküspit yetmezlik, sağ kalp orta genişlikte, sPAB: 50 mmHg olarak değerlendirildi. TTE'de sPAB yüksekliği, sağ kalp genişliği olan hastaya sağ kalp kateterizasyonu önerildi. Yapılan sağ kalp kateterizasyonunda PVR: 5.2 WU, ortalama sPAB: 34 mmHg, PCWP: 10 mmHg, CO: 4.6 lt/dk, CI: 2,5 olan hastaya PAH spesifik tedavi önerildi. Hastaya Bosentan 2x1 başlandı.Bosentan monoterapisi altında semptomları sebaat eden hastaya riociguat 3x1 eklenmesi karar verilerek dual terapiye geçildi. 6 ay sonra Yapılan kontrol sağ kalp kateterizasyonunda PA: 34-16-26, PVR: 3,4 WU olarak değerlendirildi.hastanın medikal tedavisine Selexipag tedavisi titre edilerek 2x800mcg eklendi. Üçlü tedavinin 6. ayında yapılan kontrol sağ kalp katetrizasyonunda ortalama sPAB:20 mmHg PVR:2.3 WU olarak hesaplandı. Yapılan PAH konseyde ASD kapatılmasına karar verildi.Hasta ASD kapama planı amacıyla kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Hasta TEE eşliğinde işleme alındı. Sol inferior pulmoner vene yerleştirilen delivery sistem ile 19 mm amplatzer device ile defekt kapatıldı. Hasta 1 ay sonra poliklinik kontrolüne çağırıldı. Kontrole gelen hastaya yapılan TTE: LV sistolik fonksiyonu normal, hafif triküspit yetmezlik PAB:20 mmhg IAS device izlendi. Renkli doppler ile İASde kaçak akım izlenmedi. Sağ kalp normal olarak raporlandı. Semptomları gerileyen hastanın 1 ay sonra medikal tedavisi aylık aralıklarla birer birer stoplandı. Biz bu vakada ASD gelişen PAH vakalarında tedavi ihtiyacını ve tedavi sonrası bireysel değerlendirilerek tedavinin stoplanabileceğinin bir örneğini sizlere sunmuş olduk.

### ASD Kapama Yapılmadan Önce TTE PSLAX Görüntüsü



**Anahtar Kelimeler:** pulmoner hipertansiyon, sağ kalp kateterizasyonu, asd

**POSTER  
BİLDİRİLER**



PS-01

## Venöz Tromboz Öyküsü Olan Behçet Hastalarında Pulmoner Vasküler Tutulum Sıklığının Toraks Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi İle Değerlendirilmesi

Şerife Asya Germe<sup>1</sup>, Zehra Özsoy<sup>1</sup>, Buğu Bulat<sup>1</sup>, Gamze Durhan<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

**Özet:** Amaç: Pulmoner arteriyel tutulum, Behçet hastalarında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Pulmoner arteriyel anevrizmalar ve pulmoner arteriyel trombozlar en sık görülen lezyon tipleridir. Behçet hastalarında venöz tromboz sık olmasına rağmen, trombüsün inflamasyona bağlı olarak damar duvarına sıkıca yapışık olması nedeniyle pulmoner tromboembolinin (PTE) nadir görüldüğü düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı venöz tromboz öyküsü olan ancak daha önce pulmoner arteriyel lezyonlar açısından değerlendirilmemiş Behçet hastalarının pulmoner dolaşım sistemini toraks bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile değerlendirmektir. Gereç-Yöntem: Romatoloji Polikliniği'nde Behçet Hastalığı tanısı ile takipli ve venöz tromboz öyküsü olan (izole tromboflebit hariç) hastalar değerlendirildi (n= 74). Bu hastalar arasından toraks BTA çekilmesini kabul eden 43 (%58) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların toraks BTA'ları bu konuda deneyimli bir radyolog tarafından değerlendirildi. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, hastalık süreleri ve bulguları, venöz tutulum yerleri, BTA çekimi esnasındaki semptomları, solunum sistemi muayene bulguları, BTA bulguları kaydedildi. Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 43 hastanın 35 (%81,4)'i erkekti. BTA çekimi esnasında hastaların median yaşı 39 (20-73) yılı. Üç hasta BTA çekildiği yıl Behçet tanısı almıştı, 40 hastanın median hastalık süreleri 15 (1-46) yılı. Sekiz (%18,6) hastanın BTA çekimi esnasında pulmoner semptomu (%11,6 öksürük, %9,3 dispne) vardı. Hastaların fonksiyonel kapasiteleri (New York Heart Association); %90,7 sınıf I, %7 sınıf II, %2,3 sınıf III olarak değerlendirildi. Tüm hastaların solunum sistemi muayeneleri normaldi. Otuz bir (%72,1) hastanın alt ekstremitte trombozu, 13 (%30,2) hastanın v. cava inferior trombozu, 9 (%20,9) hastanın serebral venöz sinüs trombozu, 4 (%9,3) hastanın üst ekstremitte trombozu, 2 (%4,7) hastanın Budd Chiari Sendromu, 2 (%4,7) hastanın v. cava superior trombozu öyküsü mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik özellikleri tablo-1'de gösterilmektedir. Yirmi (%46,5) hastada pulmoner nodül, 9 (%20,9) hastada atelektazi, 5 (%11,6) hastada buzlu cam görünümü, 4 (%9,3) hastada amfizem, 2 (%4,7) hastada bronşektazi, 1 (%2,3) hastada interstisyel akciğer hastalığı, 1 (%2,3) hastada mediastinal lenf adenopati saptandı. Hastaların hiçbirinde pulmoner emboli, pulmoner arter anevrizması, konsolidasyon, plevral efüzyon izlenmedi. Sonuç: Bu çalışmada venöz tromboz öyküsü olan Behçet hastalarının hiçbirinde Toraks BTA ile pulmoner vasküler lezyon saptanmamıştır. Behçet hastalarında pulmoner vasküler lezyonların uzun zamanda ve kısmen sekel bırakarak iyileştiği düşünüldüğünde bu bulgular vasküler tutulumda PTE olasılığının düşük olduğunu desteklemektedir.

Tablo 1: Çalışmaya dahil olan Behçet hastalarının klinik özellikleri

Parametreler	Behçet hastaları (n=43) median (minimum- maximum), n (%)
Yaş (yıl)	39 (20-73)
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	35/8
Hastalık süresi (yıl)	15 (1-46), n=40
Behçet tanı yaşı (yıl)	26 (8-51)
Venöz tromboz tanı yaşı (yıl)	27 (8-51)
Mukokutanöz tutulum	42 (%97,7)
Göz tutulumu	22 (%51,2)



Gastrointestinal tutulum	2 (%4,6)
Sinir sistemi tutulumu	5 (%11,6)
Kardiyak tutulum	0
Kas-iskelet sistemi tutulumu	10 (%23,3)
Vasküler tutulum	43 (%100)

**Anahtar Kelimeler:** Behçet hastalığı, bilgisayarlı tomografi anjiyografi, pulmoner emboli, pulmoner vasküler tutulum, venöz tromboz





PS-03

## Trombolitik tedavisi almayan Masif Pulmoner Tromboembolide Etkin Tedavi: Pulmoner Endarterektomi.

**Ali Fırcıoğulları<sup>1</sup>, Bedrettin Yıldızeli<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Lefkoşa, Kıbrıs.

<sup>2</sup>Memorial Sağlık Grubu, Ataşehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye.

**Özet:** Pulmoner tromboemboli, genellikle alt ekstremitte derin venlerinden (derin ven trombozu) kaynaklanan bir kan pıhtısının, kan dolaşımı yoluyla pulmoner arterlere yerleşerek tıkanıklık oluşturduğu yaşamı tehdit eden bir durumdur. Masif pulmoner tromboemboli ise (PTE) mortalitesi yüksek olan acil bir klinik durumdur. Masif PTE tedavisinde trombolitik ajanlar uygun hastalarda hayat kurtarıcı tedavi seçeneğidir. Vakamızda ise trombolitik verilmeyen Masif PTE saptanan bir hastada Pulmoner Endarterektomi işlemi yapılan bir hastadan bahsedilecektir. 42 yaşında kadın hasta halsizlik, nefes darlığı göğüs ağrısı ve efor ile yorulma şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş. Hastanın Post Covid-19 pnomonisi dışında ek bir hastalık geçmişi yok idi. Alınan rutinlerinde troponin değeri yüksek bulunmuş. Oksijen saturasyonu 80% oda havasında imiş. Yapılan Ecosunda sağ ventrikül dilate, IV septum sola deviye imiş. Pulmoner arter basıncı 35 mm hg imiş. PTE şüphesi ile hastaya çekilen Thorax BT anjiyografide sol ana pulmoner arterde Masif Pulmoner tromboemboli saptanmış. Hastaya yeni ajan oral antikoagulan baslanarak ve oksijen konsantratorü reçete edilerek taburcu edilmiş. Trombolitik tedavi ön planda düşünülmemiş. Hasta tarafımıza birkaç hafta sonra nefes darlığı ile başvurdu. Geliş Spo2 si 75% olan hasta değerlendirildi. Masif Pulmoner tromboemboli öyküsü olan hastada çekilen yeni Thorax BT anjiyografi, eski Thorax BT anjiyografisi ile karşılaştırıldı. Çekilen Thorax BT anjiosunda mozaik perfuzyon paterni gelişmiş olarak gözlemlendi. Sol ana pulmoner arterinde masif Pulmoner Emboli tekrardan gözlemlendi. Pulmoner arter basıncı 45 mm hg idi. Trombolitik tedavi ilk planda verilmediğinden dolayı KTEPH gelişen ve kliniği unstable olan hasta Pulmoner endarterektomi işlemi için dış merkeze yönlendirildi. Sol ana pulmoner arterdeki pıhtısı (Resim 1) rezeke edilen hastanın takiplerinde çekilen thorax bt anjiosunda) mozaik perfuzyon paterni yoktu, pulmoner tromboemboli gözlemlenmemişti. Nefes darlığı ve efor dispnesi olmayan hastanın, takiplerinde pab değeri normal idi. Hastanın oksijen ihtiyacı kalmamıştı. Vakamızda erken dönemde Masif Pulmoner Tromboemboli tedavisinde trombolitik tedavi verilemeyen/verilmeyen hastaların prognoz ve KTEPH açısından hastaların Pulmoner endarterektomi işlemine yönlendirilmesinden ve Masif Pulmoner Tromboembolide erken Trombolitik tedavi verilmeyen/verilemeyen hastaların tedavi seçimi ve prognozu etkilemesinden dolayı Trombolitik tedavinin öneminden bahsedilmiştir.

**Sol Ana Pulmoner Arterden Rezeke Edilen Trombektomi Materyali.**



**Sol Ana Pulmoner Arterden Rezeke Edilen Trombektomi Materyali İzlenmektedir.**

**Anahtar Kelimeler:** KTEPH ( Kronik Tromboembolik Pulmoner Hİpertansiyon) ECO (Ekokardiyografi), PAB (Pulmoner arter Basıncı), PTE(Pulmoner tromboemboli)



PS-04

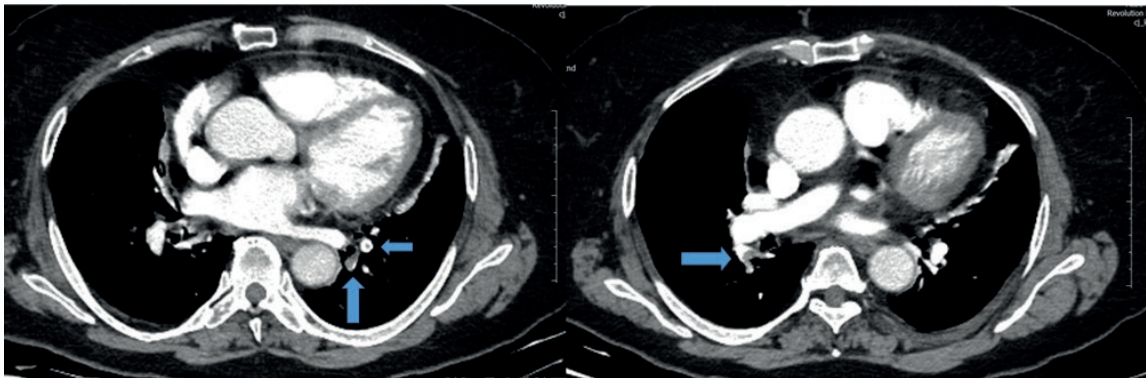
## Rekürren Pulmoner Embolide Nadir Etyolojik Neden: Hepatit B

**Emine Afşin<sup>1</sup>, Orhan Kayakıran<sup>1</sup>, Muhammed Enes Ünlü<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Göğüs Hastalıkları AD.

**Özet:** Giriş amaç: Pulmoner embolide (PE) major risk faktörleri: staz, endotel hasarı ve hiperkoagülobilitedir. Akut enfeksiyonlar da PE için geçici artmış risk ile ilişkilendirilmiştir. Viral hepatitler daha spesifik olarak portal ven trombozu ile ilişkilendirilmekle birlikte venöz tromboembolizme de neden olabilmektedir. Olgumuzda tekrarlayan PE’de Hepatit B enfeksiyonu dışında risk faktörü saptanmamış olup viral enfeksiyon PE ilişkisine dikkat çekmek için sunulmaktadır. Olgu: 69 yaşında kadın hasta 15 gündür olan nefes darlığı, plöretik göğüs ağrısı ve sol bacakta ağrı nedeniyle değerlendirildiğinde; solunum sesleri ve kardiyovasküler muayenesi olağandı. Sol bacakta çap ve ısı artışı izlendi. Oda havası pulse oksijen saturasyonu %92 idi. Sigara kullanımı olmayan hastanın immobilité ya da cerrahi öyküsü yoktu. Hipertansiyon ve Hepatit B tanısı mevcut olup antihipertansif ve tenofovir disoproksil fumarat kullanmaktaydı. 3 yıl önce PE tanısıyla yoğun bakım takibinin olduğu, trombolitik tedavi ardından 6 ay süreyle antikoagülan tedavi aldığı ve sonrasında bıraktığı öğrenildi. Klinik olarak ‘yüksek olasılıklı PE’ olması nedeniyle çekilen pulmoner BT anjiyografide; bilateral pulmoner arterin lobar ve segmental dallarında yaygın trombüs izlendi (Resim 1). Ekokardiyografide; sistolik pulmoner arter basıncı: 50 mmHg ve sağ kalp boşlukları olağan olarak raporlandı. Venöz doppler ultrasonografide; sol kruris posteriorunda derin bacak veninde akut/ subakut trombüs izlendi. Enoksaparin tedavisi başlanan ve akabinde coumadinize edilen hasta halen takip edilmektedir. Trombofili panelinde; MTHFR 677 heterozigot pozitifliği dışında özellik yoktu. Bu pozitif sonuç tromboz eğilimini açıklamakta yetersiz olup mevcut predispozan nedenin hepatit B enfeksiyonu olduğu düşünülmektedir. Sonuç: Virüsler sistemik inflamasyon ve endotel hücrelerinin doğrudan enfeksiyonu ile koagülasyon sürecini aktive edebilir. Ayrıca fizyolojik antikoagülan mekanizmaları down regüle edebilir ve fibrinoliz ve doku faktörü (TF) aracılı trombin oluşumunu inhibe edebilir. Hepatitlere bağlı kronik karaciğer hastalığı olan hastalarda tromboz riskinin kanamaya bağlı riskten daha ağır basabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Olgumuz da tromboz riskine dair bir örnek oluşturmaktadır.

Resim 1



Pulmoner BT Anjiyografide; Bilateral Lobar ve Segmental Pulmoner Arterde Trombüs İzlenmekte

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner emboli, Hepatit B



PS-08

## Erişkin Yaşta Tanısı Konulan Pulmoner Arter Sling

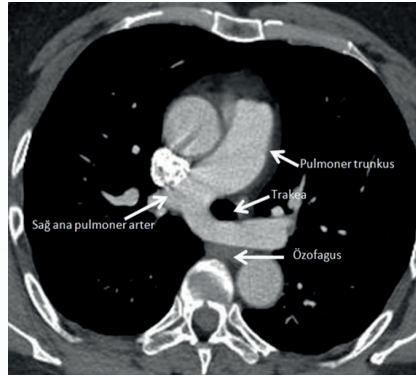
Emine Afşin<sup>1</sup>, Zeliha Coşgun<sup>2</sup>, Rukiye Öztürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları AD.

<sup>2</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Radyoloji AD.

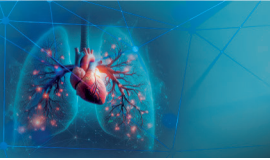
**Özet:** “Pulmoner arter sling (PAS)” nadir görülen bir konjenital vasküler anomalidir ve çoğu vakada karina seviyesinin hemen üzerinde trakea ve özofagus arasından geçen anormal veya aberan sol pulmoner arteri tanımlar. Normalde sol pulmoner artere dönüşen sol altıncı brankiyal arkın involüsyonu sonucu oluştuğu varsayılmaktadır. Sağ pulmoner arterden çıkan ve ilkel pulmoner dolaşımını birbirine bağlayan anastomotik bir damar anormal sol pulmoner arter haline gelir. Pulmoner arter slingi olanlar, eşlik eden lezyonlara ve başvuru yaşına bağlı olarak iki ana grupta sınıflandırılabilir. İlki ve daha yaygın görüleni; konjenital kalp defektleri ve trakeobronşiyal ağacın anomalileri ile ilişkili olup erken çocukluk döneminde solunum sıkıntısı ve beslenme güçlüğüne neden olur. Bu vakalarda yüksek morbidite ve mortalite söz konusudur. Daha az yaygın olan ise izole formudur; asemptomatik kalabilir veya yetişkinlikte disfaji ve/veya solunum semptomları ile ortaya çıkabilir. Olgumuz izole pulmoner arter sling olması nedeniyle sunulmaktadır. Olgumuz 48 yaşında erkek hasta, polikliniğe 3-4 aydır olan göğüsünün sol tarafında olan künt vasıflı ağrı şikayeti ile başvurdu. Başka aktif solunumsal yakınması olmayan hastanın çocukken sık akut bronşit geçirme ve 12 yıl önce tüberküloz öyküsü mevcuttu. 25 Paket/yıl olarak aktif sigara kullanımı devam ediyordu. Solunum sistemi muayenesi olağandı. Kardiyak enzimler dahil biyokimya ve hemogram değerlerinde anormallik saptanmadı. EKG’de sinüs ritmi izlendi, iskemik değişiklikler yoktu. Akciğer grafisinde de anormallik izlenmemesi üzerine çekilen Toraks BT anjiyografide; sol pulmoner arterin sağ pulmoner arterden köken alıp trakea posteriorundan, özofagus anteriorundan ilerleyerek sol akciğer hilusuna uzandığı izlendi (Resim 1). Pulmoner arter sling düşünüldü. Geçirilmiş tüberküloza bağlı sekeler değişiklikler izlendi. Pulmoner arter sling bulunan hasta kardiyak konjenital hastalıkların değerlendirilmesi için kardiyolojiye konsülte edildi ve sonucunda anomali saptanmadı. Pulmoner arter sling operasyonu açısından kalp ve damar cerrahisine konsülte edildiğinde; hastanın izlenmesine karar verildi. Tartışma ve Sonuç PAS’ın tahmini insidansı bir milyon canlı doğumda 59’ dur ve vakaların yaklaşık %90’ ı yaşamın ilk yılında teşhis edilir. Semptomatik bebekler cerrahi müdahale olmaksızın yüksek ölüm oranlarına sahiptir. Erişkin vakalar çok nadirdir ve dünya çapında çok az vaka bildirilmiştir. PAS yaygın olarak kardiyovasküler ve trakeobronşiyal anomalilerle ilişkilidir. Bizim olgumuz erişkin yaşta, göğüs ağrısı ile prezente olan izole bir vaka olması nedeniyle değerlidir. Literatür taraması yaptığımızda ileri yaşta göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvuran tek bir olguya rastlandı. Sonuç olarak erişkinlerde de konjenital anomalilerin saptanabileceği, göğüs ağrısı ve dispne ayırıcı tanısında akılda tutulması önerilmektedir.

Resim 1



Kontrastlı toraks BT mediasten penceresinde aksiyel plan görüntüde; Sol ana pulmoner arterin, sağ pulmoner arterden köken alıp trakea posteriorundan, özofagus anteriorundan ilerleyerek sol akciğer hilusuna uzandığı izlenmektedir (Pulmoner arter sling).

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Arter Sling, erişkin, vasküler anomali



## BİLİMSEL SEKRETERYA



Akciğer  
Damar Hastalıkları  
Araştırma Derneği  
www.adhad.org

Teşvikiye Mah. Güzel Bahçe Sok. Gayret Apt.  
12/3 Şişli, İstanbul • [info@adhad.org](mailto:info@adhad.org)

## ORGANİZASYON SEKRETERYA

*Feniks*  
PCO & INCENTIVE & EVENT

**Feniks Kongre Organizasyon**  
Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya - Ankara  
T. 0312 442 70 40  
[adhad@feniksturizm.com.tr](mailto:adhad@feniksturizm.com.tr)  
[www.feniksturizm.com.tr](http://www.feniksturizm.com.tr)

6. ULUSAL  
**ADHAD  
KONGRESİ**

**PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR  
2024**

31 Ekim - 3 Kasım 2024 | NG Phaselis Kemer Antalya



Akciğer  
Damar Hastalıkları  
Araştırma Derneği

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