



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

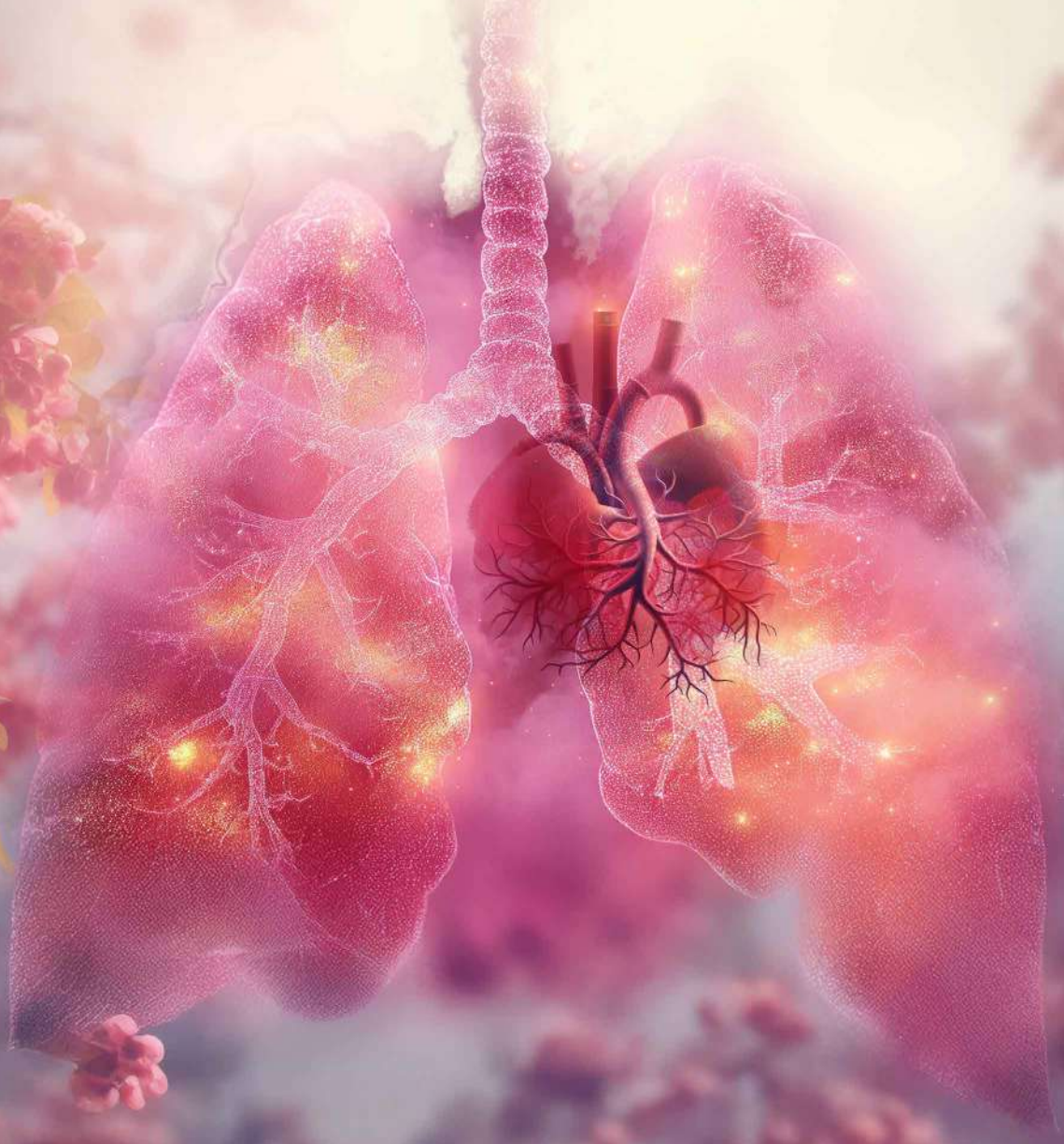


**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

8. PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR TOPLANTISI

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla





**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8. PULMONER
VASKÜLER
HASTALIKLAR TOPLANTISI**

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

YÖNETİM KURULU

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Dr. Ertuğrul Okuyan

Başkan Yrd.

Dr. Fahriye Vatansever Ağca

Başkan Yrd.

Dr. Ersan Tatlı

Genel Sekreter

Dr. Dursun Aras

Genel Sekreter Yrd.

Dr. Mehmet Akif Düzenli

Sayman

Dr. Teoman Kılıç

Üye

Dr. Adnan Burak Akçay

Üye

Dr. Ahmet Çelik

Üye

Dr. Öner Özdoğan

Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları Yönetim Kurulu

Başkan

Dr. Omac Tüfekçioğlu

Üye

Dr. Kaan Okyay

Üye

Dr. Murat Meriç

Üye

Dr. Remzi Sarıkaya

Üye

Dr. Serdal Baştuğ

Üye

Dr. Yakup Alsancak

Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları Alt Kurulu

Üye

Dr. Hatice Solmaz

Üye

Dr. Ümit Yaşar Sinan

Üye

Dr. Zeynep Ulutaş

21 MAYIS PERŞEMBE**SALON A****13:00-13:50****SESSION 1: Abstract Session 1**

Session Chairs: Dr. Bahri Akdeniz

13:00-13:05**SS-23 - Kaybolan Vazoreaktivite Gerçekten Kaybolur mu? Bir İPAH Olgusunda Yeniden Değerlendirme**Halil Ataş, **Merve Göğeli**,
Derya Kocakaya, Bülent Mutlu**13:05-13:10****SS-24 - Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Hastasında Persistan Atrial Taşikardinin Nadir Bir Nedeni: Kateter İlişkili Mekanik Tetiklenme****Ecemnaz Aksu**, Gülnihal Saltabaş, Ümit Alperen Kınak,
Doğukan Özgel, Süleyman Bora Bozağaç, Meryem Kara,
Elif Hande Özcan Çetin, Ahmet Korkmaz,
Serkan Topaloglu, Omac Tüfekçioğlu**13:10-13:15****SS-25 - Prognostic Value of Baseline Modified Shock Index in Patients with Eisenmenger Syndrome****Mustafa Kara**, Barkın Kültürsay,
Hacer Ceren Tokgoz, Cihangir Kaymaz**13:15-13:20****SS-26 - Progresif Dispne ve Pulmoner Hipertansiyon: Pulmoner Venooklüzif Hastalık****Gülnihal Saltabaş**, Ecemnaz Aksu, Yasemin Dilan Aykanat,
Doğukan Özgel, Mustafa Şevki Hıal, Süleyman Bora Bozağaç,
Selin Yöndem, Duygu Koçyigit Burunkaya, Ayşe İrem Demirtola,
Meryem Kara, Habibe Kafes, Omac Tüfekçioğlu**13:20-13:25****SS-27 - QRS prolongation is associated with arrhythmia burden and right ventricular dilatation in adults with repaired Tetralogy of Fallot: a single-center cohort study****Neziha Aybuke Geylan**, Ümit Yaşar Sinan, İpek Aydın,
Tanya Camuz, Mehmet Serdar Küçüköğlu**13:25-13:30****SS-28 - Pulmoner Arter de Gizemli Misafir****Mükremin Coşkun**, Mert Evlice**13:30-13:35****SS-29 - Diastolic Pressure Decay of the Pulmonary Artery Waveform as a Marker of Pulmonary Vascular Resistance in Pulmonary Hypertension****Mustafa Oğuz**, İrem Yılmaz, Vedat Cicek,
Almina Erdem, Vetkin Korkmaz, Halil Ataş**13:35-13:40****SS-30 - Pulmoner stenoza ve parsiyel venöz dönüş anomalisinin eşlik ettiği inferior sinus venosus tipi atriyal septal defekt: Ptpn11 mutasyonu ile ilişkili nadir bir konjenital anomali****Gizem Ayyıldız**, Çağlar Kaya,
Kenan Yalta, Rohullah Rezaai**13:40-13:50**

Discussion

13:50-14:40**SESSION 2: Pulmonary Hypertension Associated with Lung Disease**

Session Chairs: Dr. Bülent Mutlu, Dr. Gül Öngen

13:50-14:01

COPD and PH: Identifying the "Out of Proportion" Phenotypes

Dr. Nesrin Öcal

14:01-14:12

Hope or Hype? Critical appraisal of recent clinical trials

Dr. Pınar Zeynep Önen

14:12-14:23

Inhaled Therapies for PH-ILD: Evidence, Patient Selection, and Outcomes

Dr. Gülfer Okumuş

14:23-14:34

The role of sleep-disordered breathing in PH progression

Dr. Elif Tanrıverdi

14:34-14:40

Discussion

14:40-15:10**SESSION 3: Lung Transplantation**

Session Chair: Dr. Bedrettin Yıldızeli

14:40-15:10

Contemporary Lung Transplantation: Advances and Candidate Selection, Perioperative Support and Long-Term Outcomes

Dr. Erdal Yekeler

21 MAYIS PERŞEMBE**SALON A****15:10-15:50 Industrial Symposium 1: GEN İLAÇ**

Session Chair: Mehmet Akbulut

**15:10-15:50****Pulmoner Hipertansiyonda İnhaler Tedavi Paradigması: Hızlı ve Selektif Etki**

Dr. Berkay Ekici

15:50-16:10**COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING****16:10-16:50****SESSION 4: The Heterogeneous Spectrum of Group 5 PH – Mechanisms, Diagnosis, and Multidisciplinary Management**

Session Chairs: Dr. Zeki Öngen

16:10-16:21**Hematologic Disorders and Group 5 PH – Sickle Cell Disease, Thalassemia and Myeloproliferative Neoplasms**

Dr. Halil Ataş

16:21-16:32**Systemic and Granulomatous Disorders – Sarcoidosis, Langerhans Cell Histiocytosis, and Neurofibromatosis**

Dr. Şehnaz Olgun Yıldızeli

16:32-16:43**Metabolic Disorders and Other Causes – Glycogen Storage Diseases, Thyroid Disorders, Fibrosing Mediastinitis, and ESRD**

Dr. Adem Aktan

16:43-16:50**Discussion****16:50-17:30****SESSION 5: The Scleroderma Vascular Phenotype – From Bench to Bedside in SSc-PAH**

Session Chairs: Dr. Serdar Küçüköğlu, Dr. Ali Akdoğan

16:50-17:01**Single-Cell Transcriptomic Insights into SSc-PAH: Endothelial Injury, Fibroblast Expansion, and Immune-Vascular Crosstalk**

Dr. Alper Sarı

17:01-17:12**The Inflammatory Basis of SSc-PAH: Type 2 Immunity, Vascular Remodeling, and Fibroproliferative Signaling**

Dr. Ali Akdoğan

17:12-17:23**Early Detection Strategies: Enhancing Screening with Advanced Imaging**

Dr. Ayşe Çolak

17:23-17:30**Discussion****17:30-17:50****COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING****17:50-18:30****SYMPOSIUM: Initial Combination Therapy in PAH: From Landmark Trial Evidence to Daily**

Session Chair: Dr. Serdar Küçüköğlu

17:50-18:01**The Evidence Base for Initial Dual Oral Therapy in Treatment-Naive PAH**

Dr. Omaç Tüfekçioğlu

18:01-18:30**Beyond the Primary Endpoint: Risk, Hospitalization and Phenotype-Specific Insights From Post-Hoc Analyses**

Dr. Ümit Yaşar Sinan

18:30-19:20**SESSION 6: ECMO for Pulmonary Hypertension Professionals: Principles, Strategies, and Practical Application**

Speakers: Dr. Sabit Sinan Kocabeyoğlu

18:30-18:45**ECMO: Hemodynamic Rationale, Indications, and Patient Selection****18:45-19:00****ECMO: VA-ECMO, Bridge to Recovery, and Bridge to Transplant****19:00-19:20****How I Do ECMO: Cannulation, Monitoring, Escalation, Weaning, and Complication Management**



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8 PULMONER
VASKÜLER**
HASTALIKLAR TOPLANTISI

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

21 MAYIS PERŞEMBE

SALON B

13:50-14:40

Abstract Session 2

Session Chairs: Dr. Serdal Baştuğ

13:50-13:55

SS-01 - Sekundum Asd'ye Bağlı Pulmoner Hipertansiyonu Olan Hastada Anemi Ve Tedavi Modalitesinin Yönetimi

Hakan Gedik, Derya Baykız

13:55-14:00

SS-02 - Masif Pulmoner Embolide Sistemik Trombolize Yanıtsızlık Sonrası Kateter Aracılı Tedavi Yaklaşımı: Olgu

Kayahan Tekinşen, Merve Binicier İnce, Mehmet Kaplan

14:00-14:05

SS-03 - Pulmonary hypertension after atrial fibrillation ablation: The role of hemodynamic assessment in an

Halit Emre Yalvaç, Muhammed Burak Dağhan, Mehmet Özgeyik, Özge Turgay Yıldırım

14:05-14:10

SS-04 - Coil ile Kapanmayan Pulmoner Arter Fistüle El Yapımı Kesik Balon İle Müdahale

Çağlar Alp, Rukiye Gönen Özdemir

14:10-14:15

SS-05- Nadir Bir Etiyoloji Olarak Multipl Konjenital Venöz Malformasyonlara Sekonder Gelişen Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (CTEPH) Olgusu

Doğukan Özgel, Selin Yöndem, Kaan Burak Yıldız, Süleyman Bora Bozağaç, Mustafa Şevki Hıal, Habibe Kafes, Duygu Koçyiğit Burunkaya, Ayşe İrem Demirtola, Özcan Özeke, Ömaç Tüfekçioğlu

14:15-14:20

SS-06 - Pulmoner Arter Anevrizmasına Sekonder Gelişen Sol Ana Koroner Arter Kompresyonu Vakası: Terapötik Çıkımda Karar Verme Zorlukları ve Medikal Yaklaşım

Feyza Bilici, Derya Baykız, Gökhan Altan, Gülfer Okumuş

14:20-14:25

SS-07 - Ciddi pulmoner hipertansiyona bağlı eksternal koroner kompresyon: Ayrı ostiumlu olguda LAD ve Sirkumfleksin retrograd dolumu

Çağrı Kafkas, Halil Atas, Altuğ Cincin, Zekeriya Doğan, Esra Meryem Boyuker

14:25-14:30

SS-08 - Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tedavisinin Kesilmesini Takiben Gebelikte Gelişen Şiddetli Hipoksemi: Patent Foramen Ovale Aracılı Sağdan Sola Şantın Eşlik Ettiği Bir Olgu

Aslı Soysal, Damla Raimoğlu, Şebnem Durmaz, Burçak Kılıçkiran Avcı

14:30-14:40

Discussion

15:50-16:10

Coffee-Break Frontiers in Pulmonary Hypertension I

Session Chair: Dr. Aysel İslamlı

15:50-15:57

Digital Twins in Pulmonary Arterial Hypertension: Toward Truly Individualized Prediction, Monitoring, and Therapeutic Decision-Making

Dr. Fatma Kayaaltı Esin

15:57-16:04

Restoring BMPR2 Signaling in PAH: Endothelial-Targeted mRNA Delivery and the New Gene-Rescue Era

Dr. Dilay Karabulut

16:04-16:10

Discussion

17:30-17:50

Coffee-Break Frontiers in Pulmonary Hypertension II

Session Chairs: Dr. Dilek Yeşilbursa, Dr. Cem Karadeniz

17:30-17:37

Hyperpolarized Xenon-129 MRI in Pulmonary Hypertension: A New Window Into Gas Exchange and Pulmonary Vascular Disease

Dr. İbrahim Altun

17:37-17:44

Cellular Senescence in Pulmonary Hypertension: Can Senomorphics and Senotherapeutics Modify Vascular Aging Without Harm?

Dr. Derya Baykız

17:44-17:50

Discussion

22 MAYIS CUMA**SALON A****08:00-09:00 SESSION 7: Opening Session: Global Landscape & Redefining PH**

Session Chairs: Dr. Bahri Akdeniz

08:00-08:11	Welcome and Introduction	Dr. Omaç Tüfekçioğlu
08:11-08:22	Patient Perspectives in a New Era: Integrating patient-reported outcomes and shared decision-making	Meltem Ak
08:22-08:33	Global epidemiology: The 31 million problem and challenges in low-resource settings	Dilek Sezgin
08:33-08:44	2022 ESC/ERS & 7th WSPH: Evolution of Definition and Classification	Dr. Saadet Demirtaş İnci
08:44-08:55	Lessons from GoDeep: Real-World Evidence	Dr. Cihangir Kaymaz
08:55-09:00	Discussion	

09:00-10:00 SESSION 8: Pulmonary Hypertension: Foundational Mechanisms, Emerging Biology, and the Impact of Comorbidities

Session Chair: Dr. Hakan Kültürsay, Dr. Okan Turgut

09:00-09:11	Calcium Signaling and Ion Channels	Dr. Çağlar Kaya
09:11-09:22	Endothelial Dysfunction and Vascular Remodeling	Dr. Ahmet Öz
09:22-09:33	Inflammation and Immunity	Dr. Halit Emre Yalvaç
09:33-09:44	Metabolic and Mitochondrial Dysfunction	Dr. Saadet Aydın
09:44-09:55	Emerging Cellular Players: Pulmonary Neuroendocrine Cells	Dr. Barkın Kültürsay
09:55-10:00	Discussion	

10:00-10:40 INDUSTRIAL SYMPOSIUM 2: DEVA

10:00-10:40 PAH' da "Seleksipag Zamanı"

Dr. Bülent Mutlu, Dr. George Geannakoulas

**10:40-11:00 COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING****11:00-12:00 SESSION 9: The Right Ventricle: The Prognostic Determinant**

Session Chairs: Dr. Özge Özden Kayhan

11:00-11:11	Right ventricular adaptation and maladaptation: the new frontier	Dr. Omaç Tüfekçioğlu
11:11-11:22	The Right Ventricle: A primary treatment target?	Dr. Burçak Kılıçkiran Avcı
11:22-11:33	Comprehensive analysis of the right ventricle's multi-omics profile in both healthy and diseased states	Dr. Fatma Özpamuk
11:33-11:44	Right heart and pulmonary hypertension in females	Dr. Ümit Yaşar Sinan
11:44-11:55	Beyond Standard Echocardiography: Imaging the RV	Dr. Nermin Bayar
11:55-12:00	Discussion	

22 MAYIS CUMA**SALON A****12:00-12:40 SESSION 10: Opening Ceremony & Keynote Lecture****12:00-12:20** Official Welcome and Opening Remarks**12:20-12:40** The Evolution of Pulmonary Hypertension Care – A 25-Year Perspective on Science, Survival and Professional Expertise **Dr. Sümeyye Güllülü****12:40-14:00** LUNCH BREAK**14:00-15:00 SESSION 11: Evidence-Based Contemporary Management of Acute Pulmonary Embolism: From Early Diagnosis to Risk-Adjusted Therapy**Session Chairs: **Dr. Sümeyye Güllülü, Dr. Tankut Akay****14:00-14:11** Updated Diagnostic Pathways and Risk Stratification in Acute Pulmonary Embolism: Key Messages from the 2026 Multi-society Guideline **Dr. Sevinç Sarınc****14:11-14:22** Risk-Adjusted Medical Therapy in Acute Pulmonary Embolism: What Is New in the 2026 Multi-society Guideline? **Dr. İrfan Veysel Düzen****14:22-14:33** Pulmonary Embolism Response Teams (PERT): Clinical Rationale, Outcome Data, and a Practical Implementation Model for Türkiye **Dr. Yusuf Karavelioğlu****14:33-14:44** Improving outcomes in acute PE management: The PERT effect **Dr. Kaan Okyay****14:44-14:55** Contemporary Interventional Treatment of Acute Pulmonary Embolism: Device-Based Therapies, Evidence Gaps, and Unmet Needs **Dr. Cihangir Kaymaz****14:55-15:00** Discussion**15:00-15:40 Industrial Symposium 3: CENTURION****15:00-15:40** Subkutan Treprostinil : Düinden YarınaSpeakers: **Dr. Cihangir Kaymaz, Dr. Çağlar Emre Çağlıyan, Dr. Hacer Ceren Tokgöz****15:40-16:00 COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING****16:00-16:40 Industrial Symposium 4: HUMANİS****16:00-16:40** Pulmoner Hipertansiyon'da Multidisipliner Vaka Simülasyonları - Masitentan & RiociguatSession Chair: **Dr. Mehmet Akbulut**Speakers: **Dr. Saadet Demirtaş İnci, Dr. Derya Kocakaya**



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8 PULMONER
VASKÜLER
HASTALIKLAR TOPLANTISI**

21-24 mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

22 MAYIS CUMA

SALON A

16:40-17:50

SESSION 12 Opening Session: CTEPH / CTEPD: A Multidisciplinary Approach

Session Chairs: Dr. Cihangir Kaymaz

16:40-16:51

Defining CTEPD: Persistent Symptoms, Perfusion Defects, and Normal Resting Hemodynamics Dr. Mehmet Kaplan

16:51-17:02

The Role of Exercise Hemodynamics to Unmask the Disease Dr. Zehra Erkal

17:02-17:13

Balloon pulmonary angioplasty for CTEPH and CTEPD: Patient selection and outcomes Dr. Ümit Bulut

17:13-17:24

Anticoagulation Strategies and medical management for CTEPH and CTEPD Dr. Oğuzhan Birdal

17:24-17:44

Lessons From the Registries: How Real-World Data Have Reshaped CTEPH Care Dr. Marion Delcroix

17:44-17:50

Discussion

17:50-18:05

COFFEE BREAK

18:05-19:15

SESSION 13: ACHD I-Shunt Lesions & PAH

Session Chair: Dr. Tevfik Karagöz

18:05-18:16

Eisenmenger Syndrome: Comprehensive Management Strategies Across the Lifespan for a standalone complex lesion Dr. Ebru Aypar

18:16-18:27

Pregnancy, Contraception, and Delivery in Women with ACHD-PH Dr. Sena Sert Şekerci

18:27-18:38

Eisenmenger; Vaccination, Travel, Ramadan Fasting, Obesit Dr. Bahar Pirat

18:38-18:49

ACC/AHA updates on ASD, VSD, PDA and AVSD management Dr. Gülten Taçoy

18:49-19:09

Right Heart Catheterization in ASD: Navigating Diagnostic Challenges to Guide Management Dr. George Giannakoulas

19:09-19:15

Discussion

22 MAYIS CUMA**SALON B****09:00-09:45****Abstract Session 3**

Session Chairs: Dr. Remzi Sarıkaya, Dr. Kaan Okyay

09:00-09:05

SS-09 - Eisenmenger Sendromlu Bir Hastada Multisistem Komplikasyonlar: Tanısal Bir Zorluk

Ahmet Ünlü, Gülten Taçoy**09:05-09:10**

SS-10 - Ciddi Pulmoner Hipertansiyon ile Prezente Olan Sistemik Skleroz: Grup 1 ve Grup 3 Birlikteliği Gösteren Bir Olgu

Asli Sahin, Gökhan Altan,
Derya Baykız, Gülfer Okumuş**09:10-09:15**

SS-11 - Akut İskemik İnme ile Başvuran Hastada Patent Foramen Ovale İçinde Tuzaklanmış Trombus: İmpending Paradoksal Emboli Olgusu

Mert Evlice, Mükremin Coşkun,
Durdu Karakız, Burak Ademoğlu,
Derya Özdoğru**09:15-09:20**

SS-12 - Langerhans Hücreli Histiositoz Zemininde Gelişen İleri Prekapiller Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

Münevver Karakaya, Serdal Baştuğ**09:20-09:25**

SS-13 - Pulmoner Hipertansiyon Eşliğinde Atriyal Septal Defekt Cerrahisi Sonrası Gelişen İyatrojenik Inferior Vena Kava-Sol Atriyum Şantı: Olgu Sunumu

Nuraym Moloshova, Ahmet Seyfed-
din Gürbüz, Yakup Alsancak, Yunus
Emre Yavuz, Mehmet Akif Düzenli**09:25-09:30**

SS-14 - Recently diagnosed pulmonary hypertension, which attributed to teriflunomide, a rare case report

Afife Ayça Erol, Bihter Şentürk,
Mehmet Birhan Yılmaz**09:30-09:35**

SS-15 - Asimetrik Pulmoner Arter Dilatasyonu ile Seyreden İleri Pulmoner Stenoz ve Sekundum ASD

Vedat Çiçek**09:35-09:45**

Discussion

10:40-11:00**Coffee-Break Frontiers in Pulmonary Hypertension III**

Session Chairs: Dr. Dilek Yeşilbursa, Dr. Gülistan Karadeniz

10:40-10:47

The Gut-Lung-Vascular Axis in PAH: Microbiome-Derived Signals as New Biomarkers and Therapeutic Targets

Dr. Mustafa Oğuz

10:47-10:54

Engineered Extracellular Vesicles for Pulmonary Vascular Repair: From Biomarker Biology to Targeted Drug Delivery

Dr. Tuncay Güzel

10:54-11:00

Discussion



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8 PULMONER
VASKÜLER**
HASTALIKLAR TOPLANTISI

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

22 MAYIS CUMA

SALON B

14:00-14:45

Abstract Session 4

Session Chairs: Dr. Yakup Alsancak, Dr. Zeynep Ulutaş

14:00-14:05

SS-16 - Anevrizmatik Pulmoner Arter Kaynaklı LMCA Basısı Görülen Pulmoner Hipertansiyon Hastalarına Farklı Yaklaşımlar Vaka Serisi

Kürşat Kağan Yenikomşu, **Kaan Burak Yıldız**, Ezgi Merve Çelik, Ramazan Sevim, Salih Can Özdoğan, Meryem Kara, Mehmet Akif Erdol, Çağrı Yayla, Ahmet Ertem, Adnan Burak Akçay, Omac Tüfekçioglu

14:05-14:10

SS-17 - Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi Sonrası Fenestrated Patch ile ASD Cerrahi Kapatılması: Olgu Sunumu

Kübra Buse Kaplan, İrfan Veysel Düzen

14:10-14:15

SS-18 - Koroner-Pulmoner Fistül Şüphesinden Kronik Pulmoner Emboli ve Aortopulmoner Kollaterallere Uzanan Nadir Bir Olgu Sunumu

Merve Binicier İnce, Kayahan Tekinşen, İrfan Veysel Düzen

14:15-14:20

SS-19 - Opere Tetraloji of Fallot'lu Erişkinlerde NT-proBNP: Hastaneye Yatış ve Mortalite İçin Güçlü Bir Öngördürücü

İpek Aydın, Neziha Aybüke Geylan, Tanya Camuz, Mehmet Serdar Küçükoglu, Ümit Yaşar Sinan

14:20-14:25

SS-20 - Pulmonary Hypertension, Isolated Right Heart Failure, and Hypercalcemic Crisis Presenting in Diffuse Large B-Cell Lymphoma: A Case Report

Tuğba Kayhan Altuner, **Efzanur Yavuz**, Nazlı Turan Şerifler

14:25-14:30

SS-21 - KTEPH' de Kesişim Noktası Anatomik Olarak Cerrahiye Uygun Hastalarda Balon Pulmoner Anjiyoplastinin Etkinliği

Esra Meryem Boyuker, Halil Atas, Bülent Mutlu, Derya Kocakaya, Özlem Demircioğlu, Şehnaz Yıldızeli, Murat Demirci, Bedrettin Yıldızeli

14:30-14:35

SS-22 - Budd-Chiari Sendromu ve Portal Ven Trombozu Olgularında Portosistemik Şant Sonrası Gelişen Portopulmoner Hipertansiyon

Esma Orhun, Gizem Akçay Özyurt, Dilek Çiçek Yılmaz

14:35-14:45

Discussion

15:40-16:00

Coffee-Break Frontiers in Pulmonary Hypertension IV

Session Chairs: Dr. Asuman Biçer, Dr. Serpil Eroğlu

15:40-15:47

From Sarcopenia to Frailty in Advanced PH: How Should We Measure, Phenotype, and Risk-Stratify Our Patients?

Dr. Ahmet Cemal Pazarlı

15:47-15:54

Organ-on-Chip and Humanized Lung Models in Pulmonary Hypertension: Rebuilding the Disease in the Laboratory

Dr. Hafize Corut

15:54-16:00

Discussion



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8. PULMONER
VASKÜLER
HASTALIKLAR TOPLANTISI**

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

23 MAYIS CUMARTESİ

SALON A

08:00-09:00 **SESSION 14: ACHD II – Complex Lesions and The Failing Systemic Right Ventricle**
Session Chairs: Dr. Serdar Kula, Dr. Barış Kaya,

08:00-08:11	Tetralogy of Fallot: Long-term surveillance and re-intervention	Dr. Hatice Solmaz
08:11-08:22	The Fontan circulation: Managing complications and decline	Dr. Rengin Çetin Güvenç
08:22-08:33	Pathophysiology of Failure in Congenitally Corrected TGA and d-TGA post-Atrial Switch	Dr. Zeynep Ulutaş
08:33-08:44	Medical Management of the Systemic RV: What Works and What Doesn't	Dr. Hakkı Kaya
08:44-08:55	Arrhythmia Management in the Failing RV: Ablation and Devices	Dr. Özcan Özeke
08:55-09:00	Discussion	

09:00-09:50 **SESSION 15: Beyond the Shunt: Pathobiology and Management of PoPH :The Liver-Lung Axis**

Session Chairs: Dr. Dilek Çiçek Yılmaz, Dr. Begüm Uygur

09:00-09:11	Epidemiology and Hemodynamic Definitions in PoPH	Dr. Remzi Sarıkaya
09:11-09:22	Pathophysiological Mechanisms – From Portal Hypertension to Pulmonary Vascular Remodeling	Dr. İpek Büber
09:22-09:33	Screening, Diagnosis, Risk Stratification and RCTs for Treatment	Dr. Çağlar Emre Çağlıyan
09:33-09:44	Liver Transplantation and Emerging Concepts	Dr. Ramazan Gündüz
09:44-09:50	Discussion	



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8 PULMONER
VASKÜLER**
HASTALIKLAR TOPLANTISI

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

23 MAYIS CUMARTESİ

SALON A

09:50-10:30

INDUSTRIAL SYMPOSIUM 5: J&J

**Johnson
& Johnson**

09:50-10:30

PAH Tedavisinde Kombinasyon Yaklaşımı ve Opsynvi

Dr. Pavel Jansa, Dr. Gülfer okumuş, Dr. Burçak Kılıçkiran

10:30-10:50

COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING

10:50-11:50

SESSION 16: Deep Dive into Genetics, Epigenetics, and Biomarkers in PAH

Session Chairs: Dr. Zeki Öngen, Dr. Asife Şahinarslan

10:50-11:01

The EIF2AK4 Frontier: From PVOD to Complex PAH Phenotypes

Dr. Mehmet Burak Özen

11:01-11:12

BMPR2: The Major Genetic Driver – New Insights into Penetrance and Pathogenesis

Dr. İsmail Polat Canbolat

11:12-11:23

Expanding the Genetic Architecture: Beyond the Core Genes

Dr. İnanç Artaç

11:23-11:34

Novel Role of Human RBC on Vascular Tonus: RBCs Contribute Adrenergic Vasoconstriction via Generation of Thromboxane A2

Dr. İbrahim Başarıcı

11:34-11:45

Novel Biomarkers for Risk Stratification and Precision Medicine

Dr. Kumral Çağlı

11:45-11:50

Discussion

11:50-12:50

SESSION 17: Emerging Therapeutic Targets and Pathways

Session Chairs: Dr. Sanem Nalbantoğlu, Dr. Serpil Eroğlu

11:50-12:01

Re-evaluating the Role of Tyrosine Kinase Inhibitors in PAH

Dr. Özgen Şafak

12:01-12:12

Metabolic Therapies Targeting the Right Ventricle and Pulmonary Vasculature

Dr. Barış Güven

12:12-12:23

Sotatercept and the Activin Signaling Pathway: long-term data and evidence base position in new guidelines

Dr. Hacer Ceren Tokgöz

12:23-12:43

Innovations in Drug Development for Pulmonary Vasculature

Dr. Pavel Jansa

12:43-12:50

Discussion

12:50-14:00

LUNCH BREAK



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8 PULMONER
VASKÜLER
HASTALIKLAR TOPLANTISI**

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

23 MAYIS CUMARTESİ

SALON A

14:00-15:00

SESSION 18: Controversies and Case-Based Discussions

Session Chair: Dr. Necip Ermiş

Panel Discussions: Dr. Selvi Öztaş, Dr. İsmail Polat Canbolat

14:00-14:10

Case 1: Severe PAH with Atrial Fibrillation – Rate vs. Rhythm Control

Dr. Serdal Baştuğ

14:10-14:20

Case 2: The Multi-Morbid Patient (ILD, PH, LV Diastolic Dysfunction)

Dr. Ayça Gümüşdağ

14:20-14:30

Case 3: When the Diagnosis Is Uncertain: Case-Based Controversies in Pulmonary Hypertension

Dr. Derya Kocakaya

14:30-14:40

Case 4: Acute PE Thrombolysis in a Patient with Recent Surgery

Dr. Ömer Kümet

14:40-14:50

Case 5: Catastrophic Incident During Interventional Treatment of Structural Heart Disease

Dr. Ersan Oflar

14:50-15:00

Panel Discussion

15:00-15:40

INDUSTRIAL SYMPOSIUM 6: ABDİ İBRAHİM



ABDI İBRAHİM

15:00-15:40

Erişkin PAH Tedavisinde Masitentan ve Tadalafil Kullanımı : Macitrin&Departon

Session Chair: Dr. Barış Kaya

Speakers: Dr. Murat Çelik, Dr. Begüm Uygur

15:40-16:00

COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING

16:00-16:40

INDUSTRIAL SYMPOSIUM 7: PHEALX



PHEALX

16:00-16:40

CTEPH Tedavisinde Multimodalite Yaklaşımı ve Duopheal

Session Chair: Dr. Gülfer Okumuş

Speakers: Dr. Marion Delcroix, Dr. Halil Ataş

16:40-17:40

SESSION 19: Türkiye-Azerbaijan Joint Session Multidisciplinary Management of High-Risk Scenarios

Session Chairs: Dr. Mehmet Akbulut, Dr. Aysel İslamlı

16:40-16:51

Cardio-Obstetric Management of Pulmonary Hypertension: Pregnancy, Delivery, and Postpartum Risk

Dr. Aysel İslamlı

16:51-17:02

Acute Decompensated Pulmonary Hypertension: Right Ventricular Failure, Shock, and Mechanical Circulatory Support

Dr. Oktay Musayev

17:02-17:13

Pulmonary Hypertension in the Non-Cardiac Operative Setting: Risk Stratification and Periprocedural Management

Dr. Fuad Semedov

17:13-17:24

High-Risk Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: From Team-Based Assessment to Multimodal Intervention

Dr. Yakup Alsancak

17:24-17:35

End-Stage Pulmonary Hypertension: Timing of Transplant Referral, ECMO Bridging, and Goal-Concordant Care

Dr. Anıl Şahin

17:35-17:40

Discussion



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8 PULMONER
VASKÜLER**
HASTALIKLAR TOPLANTISI
21-24 mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**
Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

23 MAYIS CUMARTESİ

SALON A

17:40-18:40

SESSION 20: Pulmonary Hypertension Associated with Left Heart Disease

Session Chairs: Dr. Necip Ermiş, Dr. Tamer Sayın

17:40-17:51

Hemodynamic phenotypes: lpcPH vs. CpcPH

Dr. Serkan Ünlü

17:51-18:02

Diagnostic challenges in heart failure with preserved ejection fraction

Dr. İbrahim Altun

18:02-18:13

Therapeutic controversies: are PAH therapies effective?

Dr. Abdullah Tunçez

18:13-18:24

Artificial Intelligence-Based Differential Diagnosis for Group 2 PH

Dr. Serdar Mevlüt Kuyumcu

18:24-18:35

Interventional approaches to Group 2 PH

Dr. Sanem Nalbantgil

18:35-18:40

Discussion

23 MAYIS CUMARTESİ

SALON B

10:30 – 10:50

Coffee-Break Frontiers in Pulmonary Hypertension V

Session Chairs: Dr. Asife Şahinarslan

10:30-10:37

Artificial Intelligence in Pulmonary Hypertension: From Early Detection to Prognosis and Treatment Guidance

Dr. Veysi Can

10:37-10:44

Wearables, Remote 6-Minute Walk Testing, and Digital Monitoring: Can Pulmonary Hypertension Care Move Beyond the Clinic?

Dr. Cansu Ebrin

10:44-10:50

Discussion

10:50- 11:25

Abstract Session 5

Session Chairs: Dr. Hatice Solmaz, Dr. Ümit Yaşar Sinan

10:50-10:55

SS-31 - Erişkinde Geç Tanı Alan Dev Atriyal Septal Defekt ve Pulmoner Hipertansiyon: Olgu Sunumu

Furkan Yüzer, Muhammed Taha Canpolat,
Okan Turgut

10:55-11:00

SS-32 - Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (KTEPH): Akut Pulmoner Emboliden Hedefe Yönelik Tedaviye Bir Olgu Sunumu

Furkan Fatih Yurdalan, Çetin Alak, Dilek
Yeşilbursa

11:00-11:05

SS-33 - 1 hasta 3 KTEPH: Antifosfolipit antikor sendromuna ikincil gelişen nadir bir olgu

Sercan Çayırılı, Sevil Gülaştı, Berk Mutlu,
Hasan Güngör

11:05-11:10

SS-34 - A Case Beginning With Dyspnea: Systemic Sclerosis Behind the Curtain of Pulmonary Arterial Hypertension

Saadet Aydın

11:10-11:15

SS-35 - Genç Bir Hastada Pulmoner Hipertansiyon: Antifosfolipid Antikor Sendromu ve iPaH Arasında Tanısal İkilem

Vedat Çiçek

11:15-11:25

Discussion



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

**8. PULMONER
VASKÜLER
HASTALIKLAR TOPLANTISI**

21-24 Mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Pulmoner Vasküler ve
Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları
Çalışma Grubu

24 MAYIS PAZAR

SALON A

08:30-09:20

SESSION 21: Controversies in Advanced PH Management

Session Chairs: Dr. Halil Ataş, Dr. Asuman Biçer

08:30-08:41

Triple and Quadruple upfront treatment options

Dr. Tolga Yalın Yaylalı

08:41-08:52

The Comorbid PAH Phenotype: Should We Treat Beyond the Trial Population?

Dr. Mert Evlice

08:52-09:03

Potts Shunt in Children and Adults: Current Indications

Dr. Hakan Güneş

09:03-09:14

Neuroablation for PAH

Dr. Kayihan Karaman

09:14-09:20

Discussion

09:20-09:40

COFFEE BREAK AND PROFESSIONAL NETWORK BUILDING

09:40-10:20

SESSION 22: The PVOD Triad – Clinical Phenotype and Molecular Pathogenesis

Session Chair: Dr. Omaç Tüfekçioğlu

09:40-10:51

The Clinical and Radiological Phenotype of PVOD

Dr. Nihan Kahya Eren

09:51-10:02

Molecular Mechanisms I – PKR Signaling, DNA Damage, and Endothelial Integrity

Dr. Ziya Apaydın

10:02-10:13

Molecular Mechanisms II – Macrophage Ferroptosis and Venous Arterialization

Dr. Aycan Fahri Erkan

10:13-10:20

Discussion

10.20-10.40

CLOSING REMARKS

Akılcı İlaç Kullanımı

8. PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR TOPLANTISI

21-24 mayıs 2026 | Liberty Hotels Lykia, Fethiye/Muğla

SÖZLÜ BİLDİRİLER

Sekundum Asd’ye Bağlı Pulmoner Hipertansiyonu Olan Hastada Anemi Ve Tedavi Modalitesinin Yönetimi

Hakan Gedik, Derya Baykız İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

Giriş

Pulmoner arteriyel hipertansiyon(PAH), pulmoner vasküler direnç ile seyreden,hedefe yönelik tedavi gerektiren progresif bir hastalıktır. Anemi, PAH hastalarında semptom yükünü artıran önemli bir faktördür, özellikle endotelin reseptör antagonistleri(ERA) ile tedavi ve eş zamanlı antikoagülan kullanımı varlığında dikkatli değerlendirilmelidir. Biz, PAH ve sekundum tip atriyal septal defekt(ASD) tanısı ile izlenen hastada masitentan ve antikoagülan tedavi altında ciddi anemi gelişen olgunun tanısal yaklaşımını sunmayı amaçladık.

Olgu

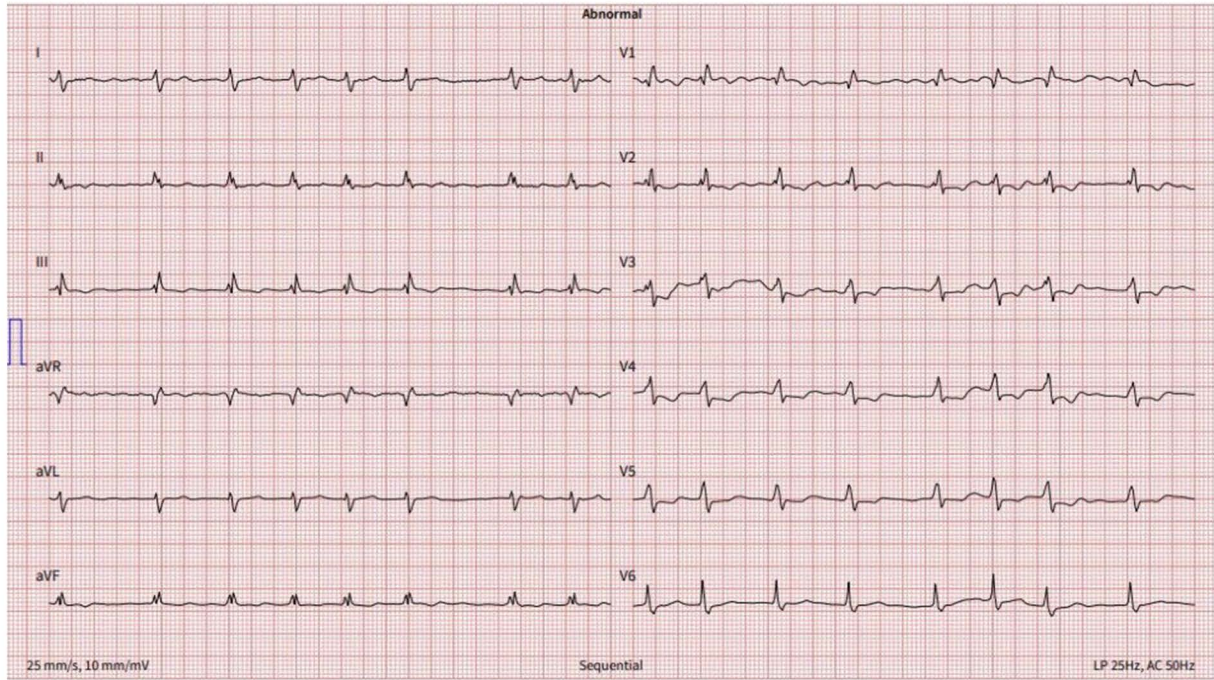
72 yaş kadın hasta,Grup 1 PAH ve sekundum ASD tanılarıyla izlenmekte olup son 1 aydır progresif dispne ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde belirgin anemi saptanması üzerine etiyolojiye yönelik inceleme planlanarak hastaneye yatırıldı. Hasta DSÖ fonksiyonel sınıf III olup fizik muayenesinde akciğer sesleri doğal, bilateral ++ pretibial ödem mevcuttu.Elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon (AF) ve inkomplet sağ dal bloğu saptandı(Şekil 1).Transtoraksik ekokardiyografide sağ kalp boşluklarında dilatasyon, korunmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu, yaklaşık 22 mm çapında ölçülen geniş sekundum ASD üzerinden soldan sağa şant, ciddi triküspit yetersizliği ve orta derecede perikard sıvısı saptandı.Sistolik pulmoner arter basıncı (PAB) 56 mmHg ölçüldü(Şekil 2).Sağ kalp kateterizasyonu prekapiller PH ile uyumlu olup ortalama PAB 29 mmHg, pulmoner kapiller kama basıncı 10 mmHg, pulmoner vasküler direnç 5.1 WU ve sağ atriyum basıncı 14 mmHg olarak ölçüldü. Hastanede yatışı sırasında hemoglobin (Hgb) düzeyi 7 g/dL’ye gerileyen hastaya yapılan gastroskopi ve kolonoskopi değerlendirmelerinde aktif kanama odağı saptanmadı.PAH ve AF nedeniyle tadalafil, masitentan, selexipag ve apiksaban tedavisi alan hastanın oral antikoagülan tedavisi kesilerek düşük molekül ağırlıklı heparin(DMAH) ile değiştirildi ve masitentan tedavisi sonlandırıldı. Masitentan tedavisinin kesilmesinin ardından Hgb düzeylerinin normal sınırlara yükselmesi üzerine masitentan tedavisi ambrisentanla değiştirildi. Yaklaşık 3 ay sonraki kontrolünde Hgb seviyeleri tekrar düşen hastanın diğer sistem görüntülemelerinde ve kontrol gastroskopi, kolonoskopisinde kanama odağı izlenmedi.Diğer laboratuvar parametrelerinde özellik olmayan hasta ambrisentan ve DMAH tedavisi altında yakın takip önerilerek taburcu edildi.

Tartışma

PAH hastalarında anemi, egzersiz kapasitesini ve semptom yükünü artıran önemli bir komorbidite olup etiyolojisi multifaktöriyeldir. Kronik hastalık, demir eksikliği, gastrointestinal kayıplar ve ilaç ilişkili etkiler birlikte rol oynayabilmektedir.Grup 1 PAH ve ASD’ si olan bu olguda tekrarlayan endoskopik incelemelerle kanama odağı saptanmamasına rağmen görülen persistan anemi varlığında özellikle ERA’ların anemi yapabileceği ve dispneyi tetikleyebileceği akılda tutulmalıdır. Olgumuz,Grup 1 PAH’da anemi değerlendirilmesinde ilaç ilişkili nedenlerin mutlaka göz önünde bulundurulması ve tedavide multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

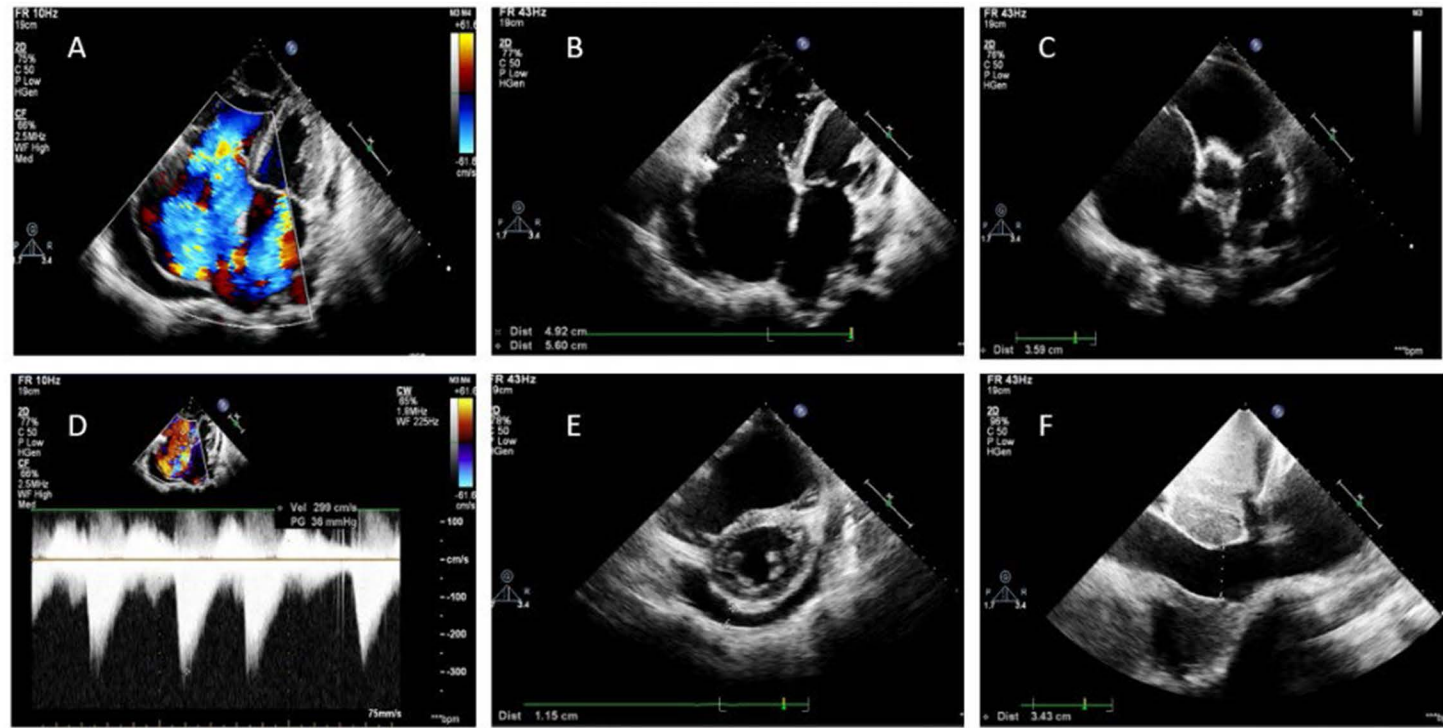
Anahtar Kelimeler: anemi,antikoagülan,endotelin reseptör antagonisti,pulmoner hipertansiyon, sekundum atriyal septal defekt

Şekil 1



Elektrokardiyografi, atriyal fibrilasyon ve inkomplet rbbb

Şekil 2



A:Ciddi Triküspit Yetersizliği ve ASD Birlikteliği B: Dilate Sağ Kalp Boşlukları C: Dilate Pulmoner Arter D:Pulmoner Arter Basıncı E: D Shape Bulgusu Ve Perikardiyal Sıvı F: Dilate Vena Cava İnferior

Masif Pulmoner Embolide Sistemik Trombolize Yanıtsızlık Sonrası Kateter Aracılı Tedavi Yaklaşımı: Olgu Sunumu

Kayahan Tekinşen¹, Merve Binicier İnce¹, Mehmet Kaplan²
1Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi
2Medical Point Gaziantep Hastanesi

OLGU:

25 yaşında, bilinen ek hastalığı olmayan erkek hasta, ani başlayan nefes darlığı ve göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. İlk değerlendirmede TA: 89/60 mmHg, nabız: 130/dk, SpO₂: %90 (3 L/dk nazal O₂ desteği ile) olarak saptandı. EKG’de sinüs taşikardisi izlendi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül fonksiyonları normal olup, sağ kalp boşluklarında hafif dilatasyon ve interventriküler septumda D-shape görünümü mevcuttu. sPAB: 38+3 mmHg olarak ölçüldü.

Laboratuvar incelemelerinde Troponin: 374 ng/L (URL: 19,8), CRP: 74 mg/L, D-dimer: 11,19 mg/L (URL: 0,55) olarak saptandı. Pulmoner BT anjiyografide ana pulmoner arterin 32 mm dilate olduğu, bilateral ana pulmoner arter distalinden tüm lobar, segmenter ve subsegmenter dallara uzanan yaygın dolum defektleri izlendi. Yatak başı yapılan venöz Doppler ultrasonografide sol popliteal vende derin ven trombozu bulguları saptandı.

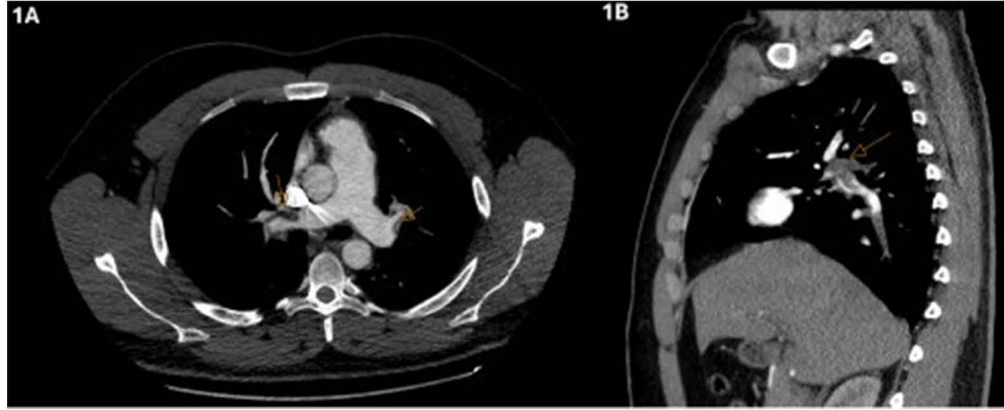
Hasta, mevcut bulgularla masif pulmoner emboli tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Standart protokol ile sistemik trombolitik tedavi (tPA 100 mg, 2 saatte infüzyon) başlandı. Ancak beklenen sürede hemodinamik düzelme sağlanamadı. Kontrol BT’de trombüs yükünün devam ettiği izlendi.

Hemodinamik instabilitenin sürmesi üzerine hasta kateter laboratuvarına alındı. Premedikasyon ve lokal anesteziyi takiben sol femoral venden giriş yapılarak selektif pulmoner anjiyografi gerçekleştirildi. Sağ ana pulmoner arter distalinde üst, orta ve alt lob dallarına uzanan masif trombüs izlendi. İşlem sırasında pulmoner arter dallarına 35 mg tPA, 10 mg tirofiban ve 10.000 IU unfaksiyone heparin uygulandı. Ardından pigtail kateter ile mekanik fragmentasyon yapıldı. İşlem sonunda trombüs yükünün belirgin azaldığı ve pulmoner akımın sağlandığı görüldü.

Hasta işlem sonrası yoğun bakımda antikoagülan tedavi altında izlendi. Beşinci gün yapılan kontrol BT’de trombüs yükünün azaldığı gözlemlendi. Hastadan trombofili paneli testi istendi. Hemodinamik bulguları düzelen hasta, serviste iki günlük ek izlem sonrası TA: 115/70 mmHg, nabız: 86/dk, SpO₂: %97 (oda havasında) ve asemptomatik olması üzerine oral antikoagülan tedavi ile taburcu edildi. Poliklinik kontrolüne gelen hastada trombofili panelinde Faktör V Leiden heterozigot mutasyonu saptandı. Hematoloji konsültasyonu ile hastaya en az 4–6 ay süreyle oral antikoagülan (Edoxaban 60 mg/gün) tedavisi başlandı. Kontrol ekokardiyografisinde sağ kalp boşluklarının normal sınırlara döndüğü izlendi. Hastanın takibine devam edilmektedir.

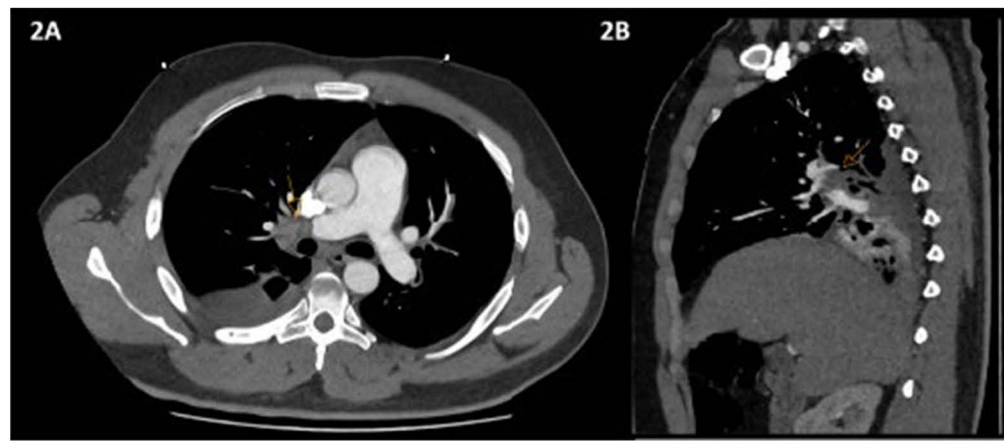
Anahtar Kelimeler: Masif pulmoner emboli, Sistemik trombolize yanıtsızlık, Kateter aracılı trombüs fragmentasyonu

ŞEKİL 1A,1B



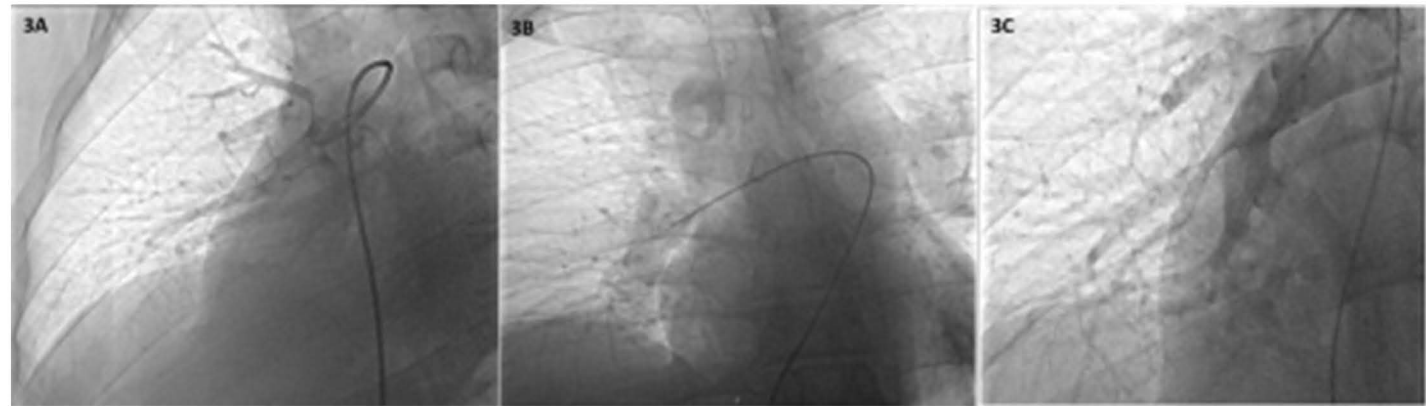
Acilde çekilen Pulmoner BT Anjiyo Aksiyel (A) ve Sagittal (B) görüntüsü

ŞEKİL 2A,2B



tPA sonrası çekilen kontrol Pulmoner BT Anjiyo Aksiyel (A) ve Sagittal (B) görüntüsü.

ŞEKİL 3A,3B, 3C



(A)Sağ Pulmoer arter ve dallarında yoğun trombuslu görünüm. (B) Pigtail ile mekanik fragmentasyon işlemi. (C) Akımın sağlanması

ŞEKİL 4A,4B



Mekanik Fragmentasyon sonrası çekilen kontrol Pulmoner BT Anjiyo Aksiyel (A) ve Sagittal (B) görüntüsü.

Pulmonary Hypertension After Atrial Fibrillation Ablation: The Role Of Hemodynamic Assessment In An Iatrogenic Atrial Septal Defect

Halit Emre Yalvaç, Muhammed Burak Dağhan, Mehmet Özgeyik, Özge TURGAY YILDIRIM
Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji, Eskişehir

BACKGROUND:

Pulmonary hypertension (PH) developing after atrial fibrillation (AF) ablation is uncommon and may present a diagnostic challenge, particularly in the presence of an iatrogenic atrial septal defect (ASD). Although such defects are often considered causative, alternative and rarer mechanisms should be carefully evaluated.

CASE SUMMARY:

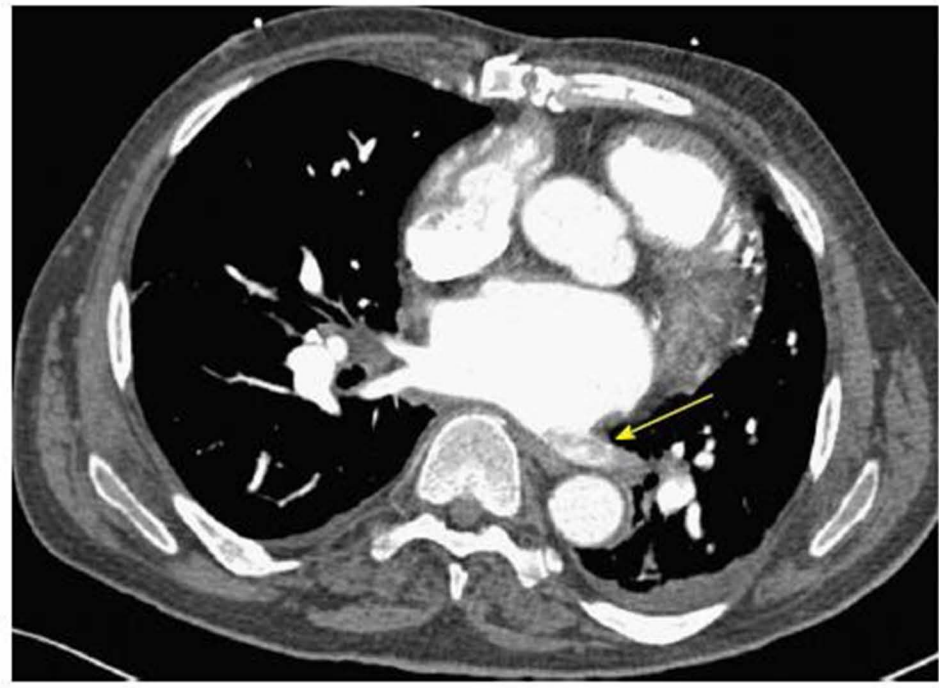
A 58-year-old male presented with progressive dyspnea three months after undergoing radiofrequency ablation for persistent AF. Pre-procedural echocardiography showed no evidence of pulmonary hypertension. Follow-up evaluation revealed newly diagnosed PH with right ventricular strain. Transthoracic echocardiography demonstrated a 7-mm iatrogenic ASD related to prior transseptal puncture. Comprehensive right heart catheterization showed a mean pulmonary artery pressure of 40 mmHg, elevated pulmonary capillary wedge pressure (20 mmHg), increased pulmonary vascular resistance (5 Wood units), and a borderline shunt ratio (Qp/Qs 1.2), indicating that the interatrial defect was unlikely to be the primary driver of pulmonary hypertension. Further imaging identified pulmonary venous thromboembolism. Based on invasive hemodynamic assessment, the iatrogenic ASD was considered a pressure-relieving conduit rather than a pathological shunt, and closure was avoided. Targeted medical therapy was initiated.

CONCLUSION: Pulmonary venous thromboembolism is a rare and often overlooked cause of pulmonary hypertension. In selected patients, particularly those with complex procedural histories, thorough anamnesis-driven investigation and invasive hemodynamic evaluation are essential to avoid misattribution of PH etiology.

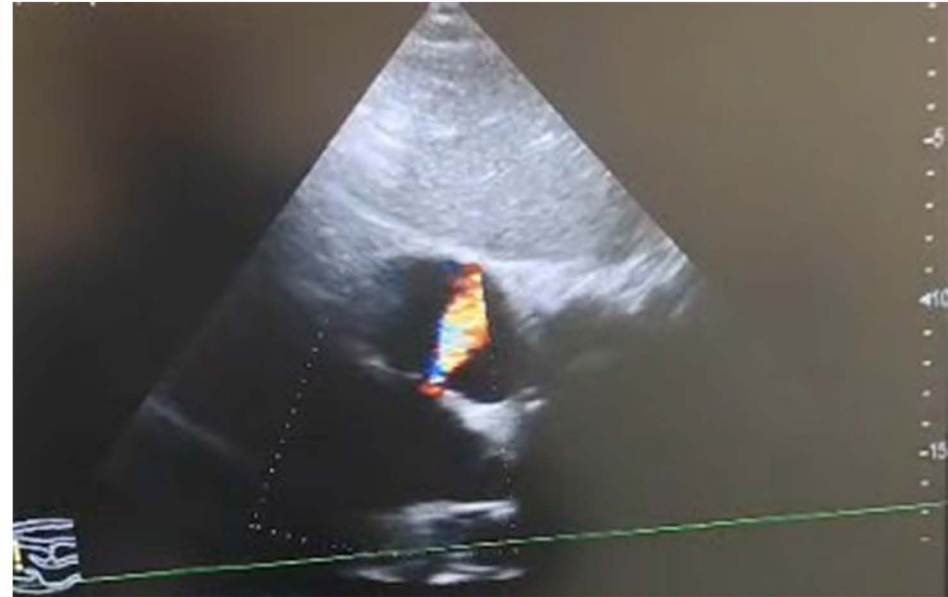
This case highlights the importance of individualized, catheterization-guided decision-making in patients with pulmonary hypertension and coexisting iatrogenic atrial septal defects. Recognition of rare etiologies such as pulmonary venous thromboembolism may prevent unnecessary defect closure and lead to favorable clinical outcomes.

Anahtar Kelimeler: Pulmonary hypertension, Atrial fibrillation ablation, Iatrogenic atrial septal defect, Right heart catheterization, Hemodynamic assessment

Thoracic computed tomography images demonstrating pulmonary venous thromboembolism involving the left upper and left lower pulmonary veins (arrows).



Transthoracic echocardiographic images demonstrating an iatrogenic atrial septal defect related to prior transseptal puncture. Color Doppler imaging shows left-to-right interatrial shunting (arrow).



Transthoracic Echocardiographic Findings Before and After Medical Treatment

Parameter	Baseline (Before Treatment)	Follow-up (After Treatment)
Left ventricular ejection fraction (%)	60	60
Left atrial diameter (mm)	42	42
Mitral regurgitation	Mild	Mild
TAPSE (mm)	17	19
Tricuspid regurgitant jet velocity (m/s)	4.2	3.1
Estimated systolic pulmonary artery pressure (mmHg)	55	40
Tricuspid regurgitation severity	Moderate	Mild
Right atrial area (cm²)	21.3	19.8

Inferior vena cava diameter (mm)	21	19
IVC collapsibility	<50%	>50%
Pulmonary valve peak gradient (mmHg)	4	3
Pulmonary regurgitation	Mild	None

Baseline Right Heart Catheterization and Oximetry Findings

Parameter	Value
Mean pulmonary capillary wedge pressure (PCWP), mmHg	17
Mean pulmonary artery pressure (mPAP), mmHg	40
Pulmonary vascular resistance (PVR), Wood units	5
Pulmonary-to-systemic flow ratio (Qp/Qs)	1.2
Superior vena cava oxygen saturation (%)	68
Inferior vena cava oxygen saturation (%)	85
Pulmonary artery oxygen saturation (%)	78
Aortic oxygen saturation (%)	98

Caglar Alp, Rukiye Gönen Özdemir
Kırıkkale tıp fakültesi

GİRİŞ:

Koroner arter–pulmoner arter fistülleri (CPAF), nadir görülen ancak klinik açıdan önemli doğumsal veya edinsel anomaliler arasında yer almaktadır. Literatürde prevalansı koroner anjiyografi serilerinde %0.05–0.25 olarak bildirilmiş, ileri görüntüleme yöntemleriyle bu oran %0.9'a kadar çıkabilmektedir. Özellikle büyük fistüllerin anjina, dispne, kalp yetmezliği veya pulmoner hipertansiyona neden olduğu bilinmektedir. Tedavi yaklaşımı fistülün boyutu, semptom varlığı ve hemodinamik önemi ile belirlenmektedir. Küçük ve asemptomatik fistüller konservatif olarak izlenebilirken, semptomatik veya büyük fistüllerde kapatma işlemi önerilmektedir. Perkütan yöntemler arasında coil embolizasyonu, detachable balon ve sıvı embolik ajan enjeksiyonu gibi teknikler yer almaktadır. Son zamanlarda Ağaç ve arkadaşları tarafından tanımlanan kesik balon yöntemi, damar kapatma işlemlerinde balon ve stentin birlikte kullanıldığı yenilikçi bir yaklaşım olarak literatüre girmiştir ve bizim olgumuzda ise coil ile kapatma sonrası rezidüel akım devam etmiş ve semptomlar sürmüştür. Bu nedenle fistül kapatılmasında literatürdeki kesik balon guidliner desteği ile fistül olan bölgeye ilerletilerek daha güvenli bir şekilde ile kapatılmıştır ve literatürde bildirilen yöntemlerle uyumlu şekilde alternatif perkütan tekniklerin klinik faydasını göstermektedir.

VAKA:

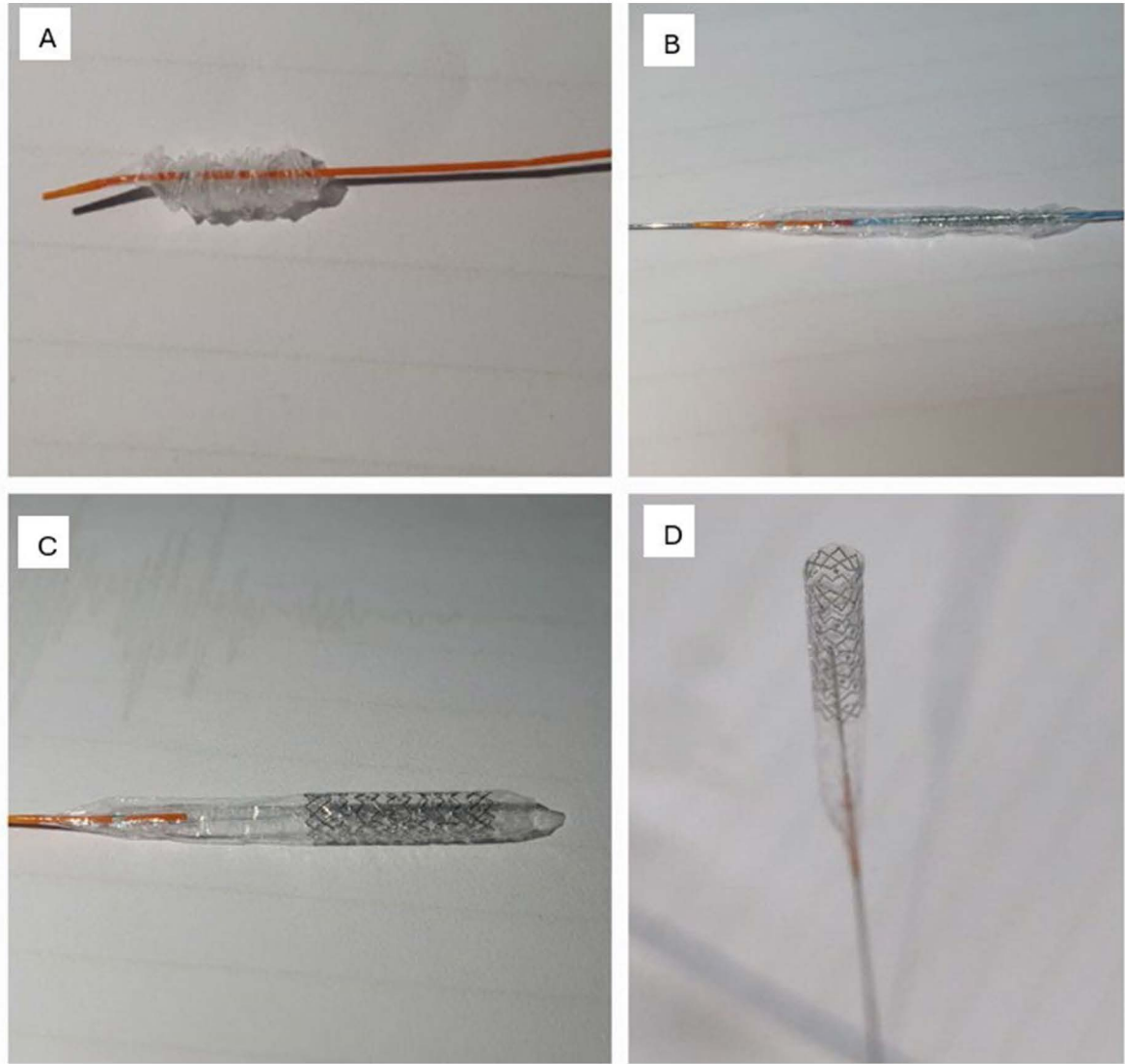
70 yaşındaki erkek hasta, bilinen koroner arter hastalığı öyküsü ile başvurdu. Bir yıl önce sağ koroner arter ile pulmoner arter arasında saptanan fistül nedeniyle coil embolizasyonu uygulanmış, ancak işlem fistül akımını tamamen ortadan kaldıramamıştı. Hastada efor dispnesi devam edince yapılan koroner anjiyografide rezidüel akım izlendi. Plug materyali mevcut olmadığından, Kesik balon tekniği tercih edildi. 6F JL guiding kateter ile RCA'ya oturuldu, guideliner ile kesik balon fistül anatomisine uygun şekilde yerleştirildi ve akım tamamen sonlandırıldı.

TARTIŞMA:

Koroner arter–pulmoner arter fistülleri nadir görülen anomaliler olup, küçük fistüllerde coil embolizasyonu genellikle yeterli olsa da geniş çaplı pulmoner arter fistüllerinde rezidüel akım devam edebilir. Bu durum pulmoner hipertansiyondan kalp yetmezliğine giden çok geniş bir hastalık yelpazesine neden olabilir. Bu durumda cerrahi kapatma veya plug gibi cihazlar tercih edilirken, materyal bulunmadığında balon temelli alternatif teknikler devreye girmektedir. Bizim olgumuzda coil sonrası akım devam etmiş ve semptomlar sürmüştür. Plug mevcut olmadığından kesik balon tekniği guideliner desteği ile uygulanmış, bu sayede kesik balon güvenli biçimde fistüle kadar ilerletilmiş ve sonrasında fistül başarılı şekilde kapatılmıştır. 6 aylık takiplerinde dispne yakınması düzelmiştir. Bu yaklaşım, literatürdeki balon temelli yöntemlere ek olarak güvenliği artıran pratik bir çözüm sunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter–pulmoner arter fistülleri, coil embolizasyonu, kesik balon tekniği, girişimsel kardiyoloji

Resim 1



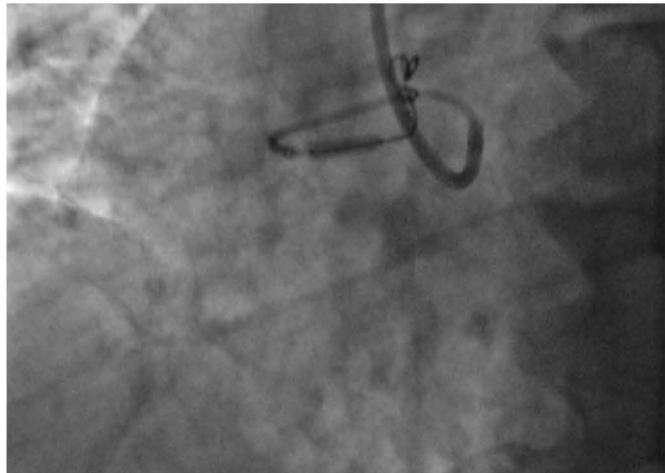
Resim 1: Kesik balon yapılıması. A) Balon şaftından ayrıldı. B) Balon stentin üzerine geçirildi. C) Stentin kendi balonu şişildi ve üstteki balonun stente tutulması sağlandı. D) Stentin balonu çekilerek çıkartıldı.

Resim 2



RCA-PA fistülü

Resim 4



Kesik balon guidliner desteği ile fistüle ilerletildi ve uygulandı.

Resim 3



Coil sonrası fistülün devam etmesi

Resim 5



Fistülün kapanması

Nadir Bir Etyoloji Olarak Multipl Konjenital Venöz Malformasyonlara Sekonder Gelişen Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (CTEPH) Olgusu

Doğukan Özgel, Selin Yöndem, Kaan Burak Yıldız, SÜLEYMAN BORA BOZAĞAÇ, MUSTAFA ŞEVKİ HIAL, Habibe Kafes, Duygu Kocayigit Burunkaya, AYŞE İREM DEMİRTOLA, Özcan Özeke, Omac Tufekcioglu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (CTEPH), pulmoner vasküler yatağın kalıcı obstrüksiyonu ve buna eşlik eden progresif vasküler yeniden yapılanma ile karakterize, morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda, yaygın konjenital venöz malformasyonlara bağlı tekrarlayan mikroembolizasyon sonucu gelişen nadir bir CTEPH tablosu sunulmaktadır.

Otuz dört yaşında kadın hasta, son günlerde tekrarlayan senkop, belden sırta yayılan bıçak saplanır tarzda ağrı ve dispne şikayetleri ile başvurdu.

Hastanın özgeçmişinde astım, yaklaşık bir yıl önce pulmoner tromboemboli ve daha önce sol torakolomber venöz malformasyon nedeniyle skleroterapi öyküsü mevcuttu.

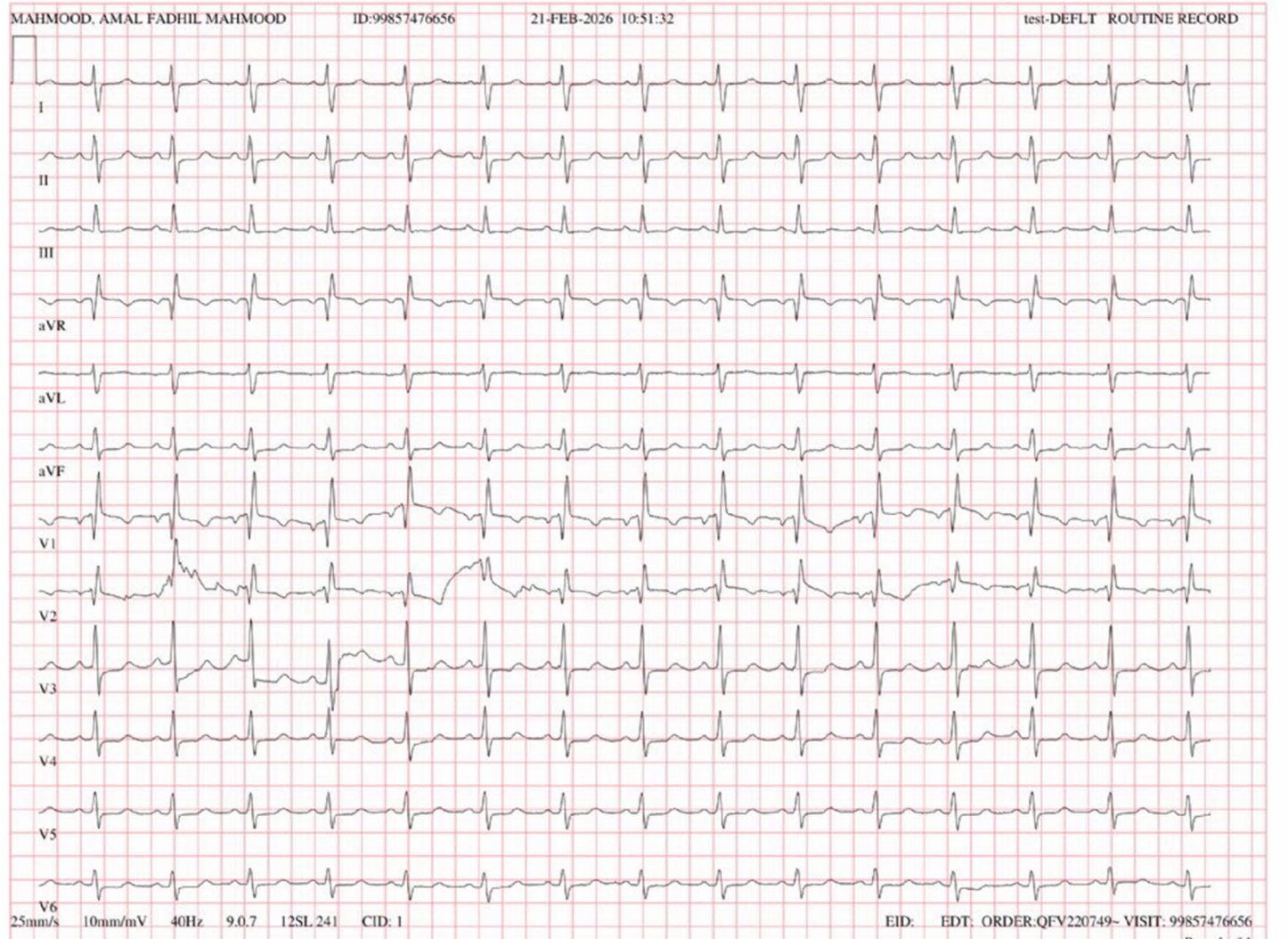
Başvuru sırasında NYHA sınıf IV olan hastada, ciddi hipotansiyon (70/40 mmHg) nedeniyle norepinefrin infüzyonu başlandı. Muayenede juguler venöz dolgunluk, asit ve bazallerde yaygın raller saptandı; EKG’de sinüs taşikardisi ve sağ kalp yüklenme bulguları izlendi (ŞEKİL1A). Akciğer grafisinde belirgin kardiyomegali, sağ kalp boşluklarında genişleme ve belirginleşmiş ana pulmoner arterler izlendi (ŞEKİL1B).Laboratuvar incelemelerinde BNP,Troponin ve D-Dimer yüksek olarak ölçüldü. Transtorasik ekokardiyografik incelemesinde sağ kalp boşluklarında dilatasyon, ve sağ ventrikül yüklenmesine sekonder interventriküler septumda tipik "D-shape" konfigürasyonu ve 3. derece triküspit yetmezliği saptandı (ŞEKİL3A-3B). SPAB 95 mmhg, MPAB 65 mmhg olarak ölçüldü. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner arter basıncı sistolik 90/ diyastolik 36/ mean 54 mmHg, pulmoner vasküler rezistans 18 Woods ünitesi, PCWP 5 mmHg ve kardiyak indeks 1.7 bulundu. Vazoreaktivite testi negatif bulundu. Akciğer V/Q SPECT görüntülemesinde her iki akciğerde yaygın kama (wedge) şeklinde perfüzyon defektleri izlenmiştir (ŞEKİL4). Altta yatan etyolojiyi aydınlatmaya yönelik MR (ŞEKİL5) ve BT (ŞEKİL6) görüntülemelerinde: sol torakolomber bölgeden umblikus süperioruna uzanan yaygın venöz malformasyon ağları saptanmıştır. Bu kompleksin, 25 mm çapa ulaşan dilate sol renal ven ve distal 6 cm’lik segmentinde dolum defektleri (trombüs) barındıran anevrizmatik sol overyan ven ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Genetik inceleme ile Klippel-Trenaunay sendromu dışlanmıştır.

Venöz malformasyonların sürekli bir embolik rezervuar oluşturmayayla gelişen CTEPH tanısı kesinleştirilen hastaya, riociguat tedavisi başlandı ve doz yakın takiplerle 3x1 mg’a yükseltildi. Tedaviyle konjesyon bulguları gerileyen, oksijen ihtiyacı kalmayan ve sağ kalp yüklenmesi bariz azalan hasta: riociguat, rivaroksaban ve furosemid tedavisi ile taburcu edildi.

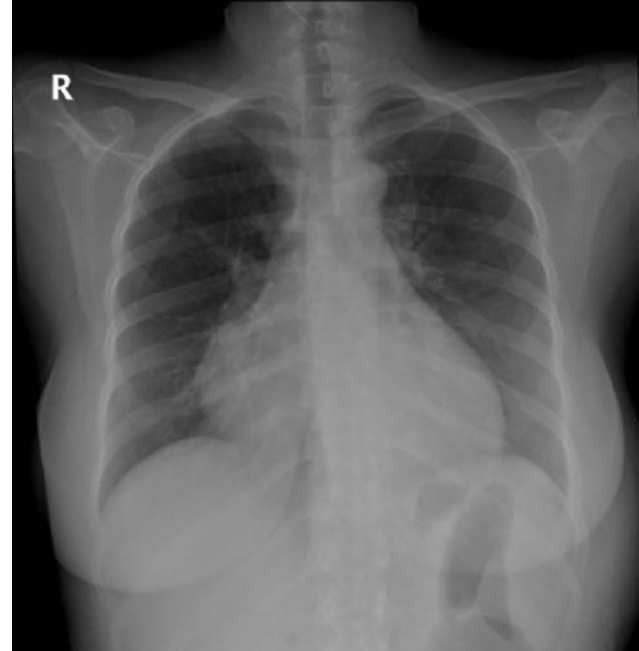
Bu vaka, yaygın venöz malformasyonların düşük yoğunluklu ancak sürekli bir embolik yük ile karakterize süregelen mikroembolizasyon modeli oluşturarak CTEPH gelişimini tetikleyebileceğini göstermektedir. Riociguat tedavisine verilen hemodinamik ve klinik yanıt, yalnızca proksimal mekanik obstrüksiyonun değil, distal küçük damar hastalığının da tedavi edilebilir bir hedef olduğunu vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon, konjenital venöz malformasyon, mikroembolizasyon, riociguat, sağ kalp yetmezliği, pulmoner arteriopati.

ŞEKİL1A

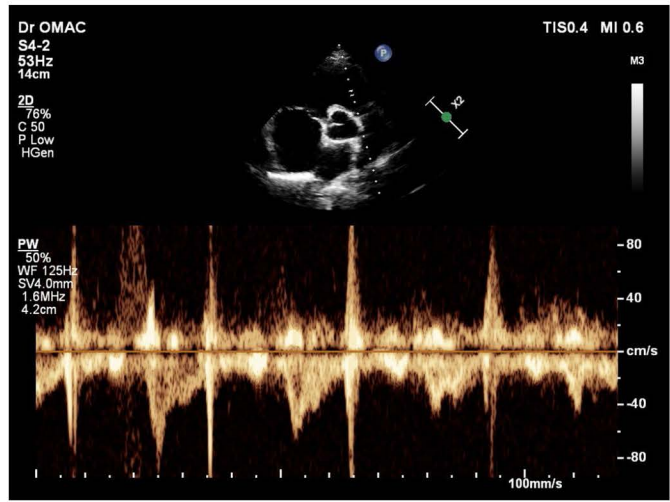


ŞEKİL1B



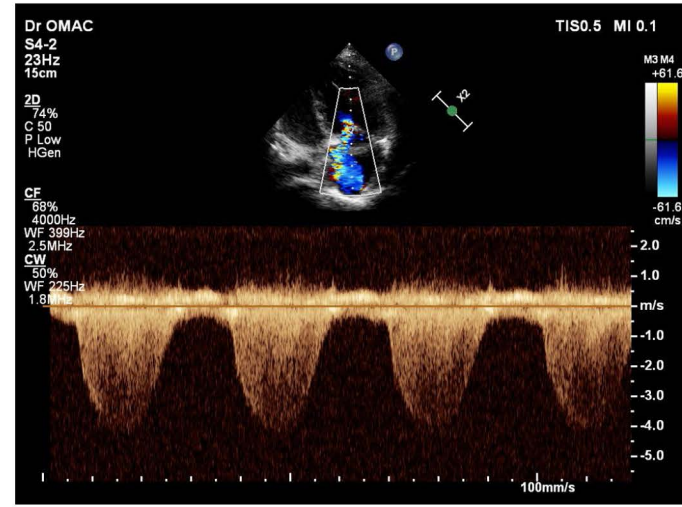
akciğer grafisinde (PAAC); belirgin kardiyomegali, sağ kalp boşluklarında genişleme ve belirginleşmiş ana pulmoner arterler izlenmektedir.

ŞEKİL3A



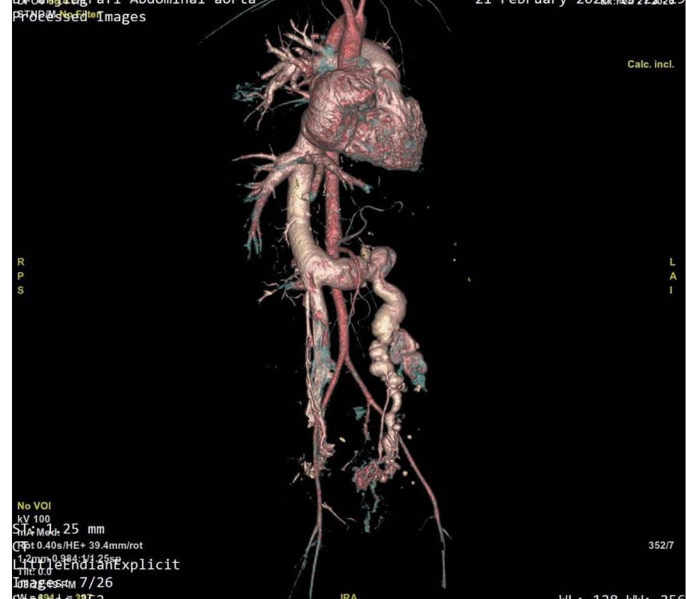
Parasternal kısa eksen (PSAX) statik görüntüsünde; sağ ventrikül basınç ve volüm yüklenmesine sekonder interventriküler septumun sola itilmesiyle oluşan tipik "D-shape" konfigürasyonu.

ŞEKİL3B



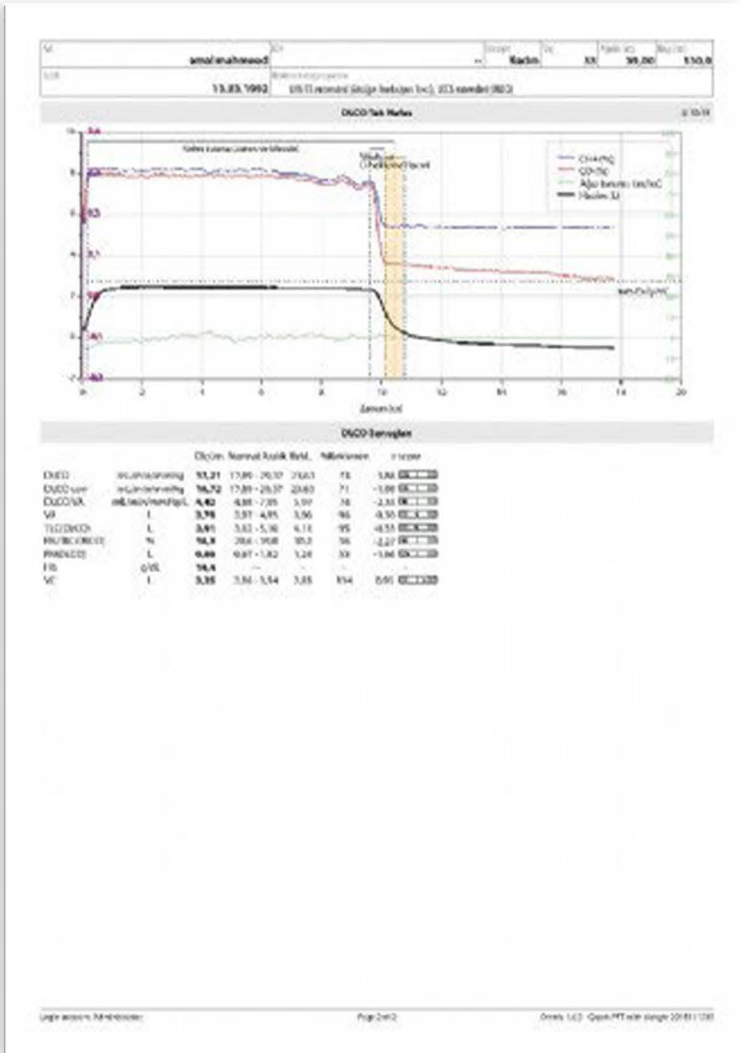
3. derece triküspit yetmezliği

ŞEKİL6



Sol renal ven ve sol overyan vendeki dilatasyon ile torakolomber bölgeye uzanan geniş venöz yapılar görülmektedir.

ŞEKİL2



ŞEKİL4



ŞEKİL5



sol torakolomber bölge, sol böbrek çevresi ve sol overyan ven traseesindeki kompleks venöz malformasyon ağının belirgin kontrastlanma gösterdiği izlenmektedir.

Pulmoner Arter Anevrizmasına Sekonder Gelişen Sol Ana Koroner Arter Kompresyonu Vakası: Terapötik Çıkılmazda Karar Verme Zorlukları ve Medikal Yaklaşım

Feyza Bilici¹, DERYA BAYKIZ¹, Gökhan Altan², Gulfer Okumus²
¹Istanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
²Istanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ-AMAÇ:

Kongenital kalp hastalıklarının (KKH) cerrahi onarımı sonrası uzun dönem takiplerinde gelişebilen pulmoner hipertansiyon, genişleyen ana pulmoner arterin sol ana koroner artere (LMCA) dıştan bası yapması gibi hayati komplikasyonlara yol açabilir. Standart yaklaşım mekanik olarak kompresyonu azaltmaya yönelik invaziv müdahale olsa da, bazı olgularda invaziv işlemlerin taşıdığı yüksek riskler terapötik bir ikilem yaratır. Bu sunumun amacı; hem cerrahi hem de perkütan koroner girişim (PKG) açısından yüksek risk taşıyan ciddi pulmoner arter anevrizması ve LMCA kompresyonu olan bir pulmoner hipertansiyon olgusunda yaşanan karar verme zorluklarını tartışmaya açmak ve optimal medikal tedavi yaklaşımıyla başarılı şekilde izlenen vakamız üzerinden bu gri alandaki çözüm önerilerini değerlendirmektir.

OLGU:

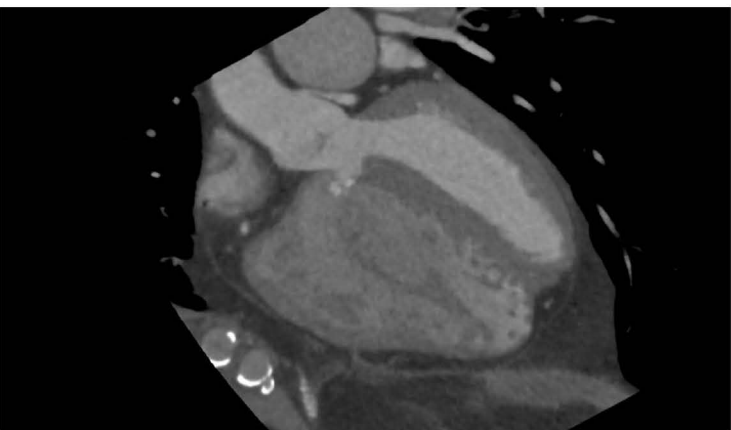
1999 yılında VSD ve PFO kapama öyküsü bulunan 46 yaşında erkek hasta, eforla tetiklenen göğüs ağrısı ve dispne şikâyeti ile başvurdu. Bilinen PAH tanısı olan hastanın daha önce yapılan sağ kalp kateterizasyonunda yüksek pulmoner basınçlar (PA: 102/44 mmHg, ortalama: 67 mmHg) ve negatif vazoreaktivite saptanmıştı (PVR: 12 Wood ünitesi)(Tablo 1). Transtorasik ekokardiyografisinde sağ kalp boşluklarında belirgin dilatasyon, biventriküler hipertrofi ve ana pulmoner arterde anevrizmatik genişleme (5,7 cm) izlendi. Artan anginal yakınmaları nedeniyle çekilen koroner BT anjiyografisinde; yüksek çıkışlı LMCA'nın ostiumdan itibaren yaklaşık 1 cm'lik segment boyunca pulmoner trunkus (BT çapı: 4,2 cm (Görsel 3)) tarafından belirgin şekilde komprese edildiği gözlemlendi(Görsel 1 ve 2). Göğüs Hastalıkları, Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahisi konseylerinde değerlendirilen hastada; "redo" sternotomi öyküsü ve yüksek sistemik pulmoner basınçlar nedeniyle cerrahi onarım (KABG/PA plikasyonu) çok yüksek riskli bulundu. LMCA basısının uzunluğu ve sirkumfleks (Cx) ostiumunun "jail" olma ihtimali nedeniyle PKG de yüksek riskli kabul edildi. İşlem risklerini kabul etmeyen hastada spesifik medikal tedavi optimizasyonu (Tadalafil 40 mg, Bosentan 125 mg, Spironolakton, Furosemid ve Metoprolol) kararı alındı. Poliklinik takiplerinde proBNP değeri 198 pg/mL'ye gerileyen, 6 dakika yürüme testinde 470 metre yürüyen ve fonksiyonel kapasitesi NYHA I-II olarak değerlendirilen hasta, asemptomatik olarak izlenmektedir (Tablo 2).

SONUÇ:

LMCA ekstrinsik kompresyonlarında standart hedef kompresyonu mekanik olarak ortadan kaldırmak olsa da, cerrahi ve PKG riskinin kabul edilemez düzeyde olduğu durumlarda invaziv stratejiler hastanın sağ kalımını tehdit edebilir. Olgumuz, klinisyenleri zorlayan bu ikilemde, spesifik pulmoner hipertansiyon ajanları ve diüretik optimizasyonundan oluşan agresif medikal tedavinin semptomları kontrol altına almada alternatif bir yaklaşım olabileceğini göstermektedir. Bu yüksek riskli durumlar için multidisipliner çözüm önerilerinin tartışılması, gelecekteki klinik kılavuzlara da ışık tutacaktır.

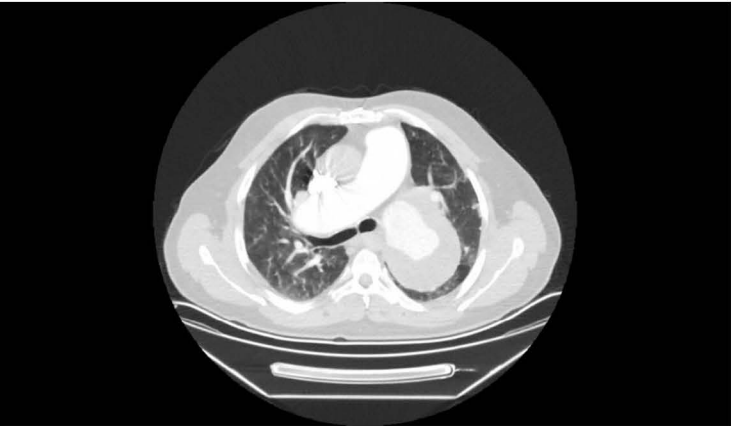
Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, Pulmoner arter anevrizması,Sol ana koroner arter,Ekstrinsik kompresyon,Kongenital kalp hastalığı,Multidisipliner yaklaşım

Görsel 1. Ana Pulmoner Arterin Sol Ana Koroner Artere Kompresyonu



Yüksek çözünürlüklü koroner BT anjiyografi görüntüsü, belirgin şekilde dilate olmuş ana pulmoner arterin, sol ana koroner arter (LMCA) üzerinde oluşturduğu kompresyonu (basıyı) göstermektedir. LMCA'nın, genişlemiş ana pulmoner arter ile aort kökü arasında sıkıştığı ve bu noktada lümeninde belirgin daralma (stenoza) yol açtığı izlenmektedir. LMCA, Sol Ana Koroner Arter.

Görsel 3. Ana Pulmoner Arterin İleri Derecede Anevrizmatik Dilatasyonu.



Aksiyal planda alınan toraks bilgisayarlı tomografi (BT) kesitinde, şiddetli pulmoner hipertansiyon ile uyumlu olarak ana pulmoner arterin ileri derecede (anevrizmatik) genişlediği izlenmektedir.

Görsel 2. Sol Ana Koroner Arterin (LMCA) Koroner BT Anjiyografi ile Değerlendirilmesi



Koroner BT anjiyografi incelemesine çoklu düzlemsel görüntüsünde (sağ görüntü) ve eş zamanlı aksiyel kesitte (sol görüntü), sol ana koroner arterin (LMCA) trasesi ve bifurkasyon bölgesi izlenmektedir. Görüntüde LMCA düzeyinde ana pulmoner arter basısına bağlı lümeninde daralma dikkati çekmektedir.

Sağ Kalp Kateterizasyonu ve Vazoreaktivite Testi Hemodinamik Bulguları

Parametre	Bazal Değer	İlioprost Sonrası	Birim
Sağ Atriyum Basıncı (Ortalama)	10	-	mmHg
Sağ Ventrikül Basıncı (Sistolik/Diyastolik)	94/6	-	mmHg
Pulmoner Arter Basıncı (Sistolik/Diyastolik)	102/44	97/40	mmHg
Pulmoner Arter Basıncı (Ortalama)	67	59	mmHg
Pulmoner Kapiller Wedge Basıncı (PCWP)	7	-	mmHg
Kardiyak Debi (CO)	3	-	L/dK
Pulmoner Vasküler Rezistans (PVR)	12	-	Wood Ünitesi
Sistemik Arteriyel Oksijen Satürasyonu (SaO ₂)	100		%

Tablo 2: Optimal medikal tedavi öncesi ve sonrasında hastanın laboratuvar ve fonksiyonel kapasite değerlendirme sonuçları

Parametreler	Medikal Tedavi Öncesi	Medikal Tedavi Sonrası
NT-proBNP	1814 pg/mL	198 pg/mL
6DKYM	200 metre	470 metre
Fonksiyonel Kapasite	NYHA CLASS III	NYHA CLASS I-II

Ciddi Pulmoner Hipertansiyona Bağlı Eksternal Koroner Kompresyon: Ayrı Ostiumlu Olguda LAD Ve Sirkumfleksin Retrograd Dolumu

Cagri Kafkas, halil atas, Altug Cincin, Zekeriya Dogan, esra meryem boyuker
Marmara Universitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Istanbul

GİRİŞ:

Ciddi pulmoner hipertansiyona (PHT) bağlı pulmoner arter dilatasyonu, sol ana koroner arter (LMCA) üzerinde eksternal kompresyona yol açarak miyokardiyal iskemiye neden olabilir. Bu durum çoğunlukla LMCA tutulumu ile ilişkilendirilmiştir. Ancak koroner anatomik varyasyonlarda farklı mekanizmalar söz konusu olabilir. Bu olguda, LMCA bulunmaksızın ayrı ostiumlardan köken alan sol koroner sistemde osteal kompresyon ve retrograd kollateral dolum sunulmaktadır.

OLGU:

Kırk sekiz yaşında kadın hasta, 2022 yılından bu yana PDA' ya sekonder grup 1 pulmoner hipertansiyon (prekapiller PHT) tanısı ile takip edilmektedir. Hasta, PAH-spesifik tedavi olarak tadalafil ve bosentan kullanmaktadır. Güncel ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60, sağ kalp boşluklarında dilatasyon, D-shaped septum ve sistolik pulmoner arter basıncı yaklaşık 100 mmHg olarak saptanmıştır. Anginal yakınma ve troponin yüksekliği ile NSTEMI tanısı alan hastanın koroner anjiyografisinde sağ koroner arter açık olup LAD ve CX'in sağ sistemden retrograd perfüze olduğu izlendi (Figür 1). LAD selektif olarak görüntülenemedi; CX ostiumunda subtotal stenoz saptandı (Figür 2). Koroner BT anjiyografide LAD ve CX'in ayrı ostiumlardan köken aldığı, belirgin pulmoner arter dilatasyonuna bağlı her iki damarın osteal segmentinde eksternal kompresyon ve subtotal stenoz geliştiği gösterildi (Figür 3,4). Kronik iskemiye bağlı sağ sistemden retrograd kollateral dolum olduğu değerlendirildi. Basamaklı revaskülarizasyon planlandı. İlk aşamada CX başarıyla revaskülarize edildi (Figür 5). LAD için retrograd yaklaşım ile lezyon geçildi ve tel externalizasyonu sağlandı; retrograd ekipman ilerletilememesi üzerine antegrad yaklaşımla distal true lümen ponksiyonu yapılarak LAD ostiumuna ilaç kaplı stent implante edildi (Figür 6,7). İşlem sonrası hasta CCS sınıf I olarak izlendi.

TARTIŞMA:

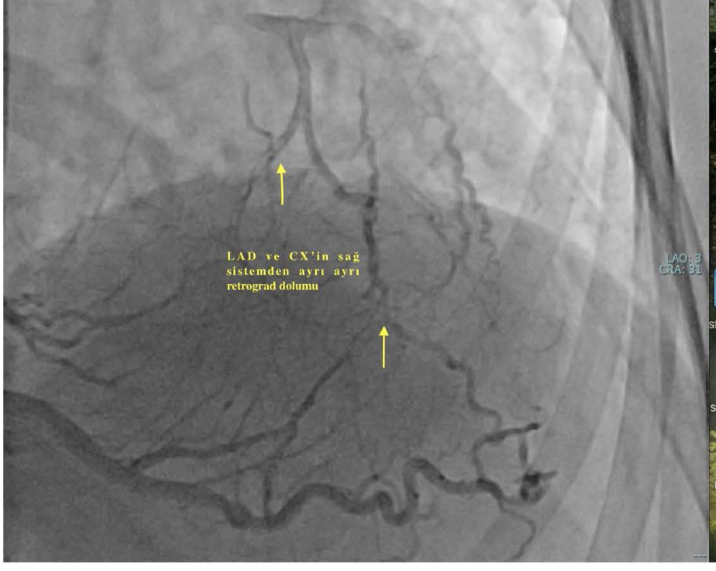
PHT'ye bağlı koroner kompresyon genellikle LMCA ile ilişkilidir; ancak bu olgu, ayrı ostiumlu anatomide LAD ve CX osteal segmentlerinin eksternal kompresyonla etkilenebileceğini göstermektedir. Bu durum çift damar etkilenimi ve kollateral bağımlı perfüzyon ile karakterizedir. Ayrıca kompleks anatomilerde retrograd tekniklerin etkinliğini vurgulamaktadır.

SONUÇ:

Ciddi PHT'de miyokardiyal iskemi yalnızca LMCA kompresyonu ile sınırlı değildir. Ayrı ostiumlu hastalarda LAD ve CX osteal kompresyonu ve buna bağlı retrograd perfüzyon nadir ancak klinik olarak önemlidir. Multimodalite görüntüleme ve uygun revaskülarizasyon stratejileri kritik öneme sahiptir.

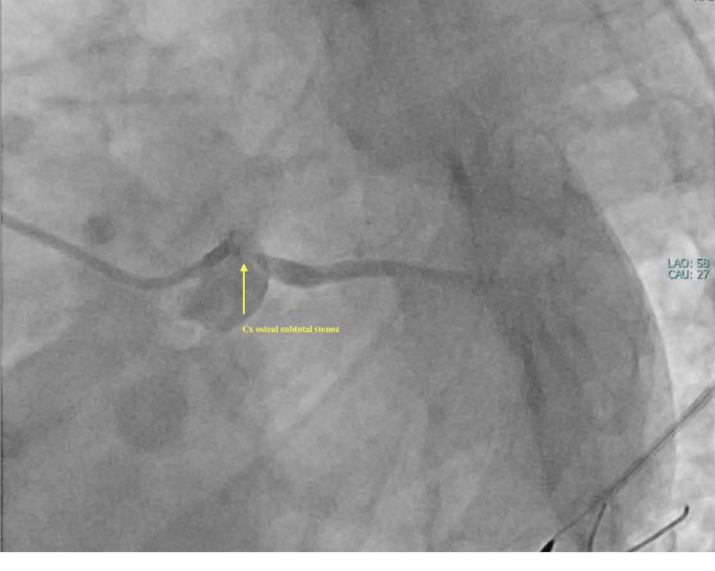
Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, Koroner kompresyon, Ayrı koroner ostium, Retrograd kollateral dolum, Miyokardiyal iskemi

Figür 1



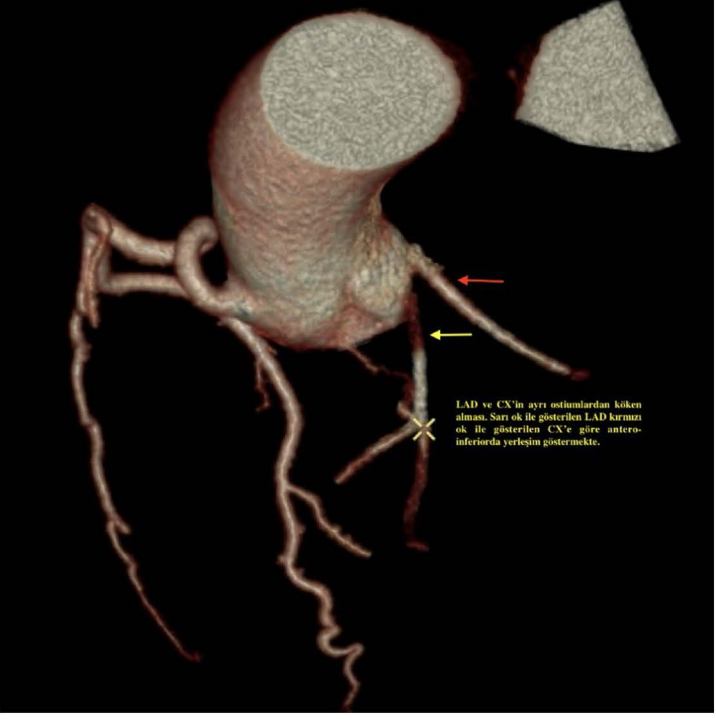
LAD ve CX'in sağ sistemden retrograd dolumu.

Figür 2



CX osteal subtotal stenoz

Figür 3



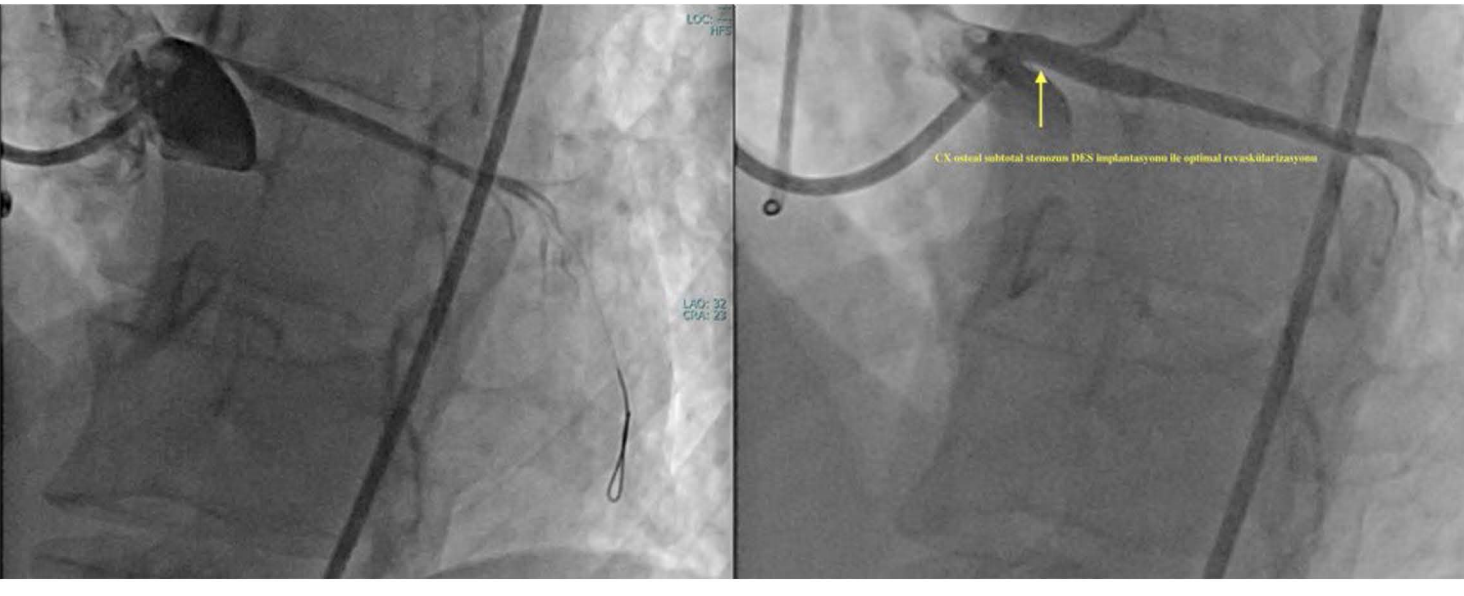
Koroner BT anjiyografide LAD ve CX'in ayrı ostiumlardan köken alması

Figür 4



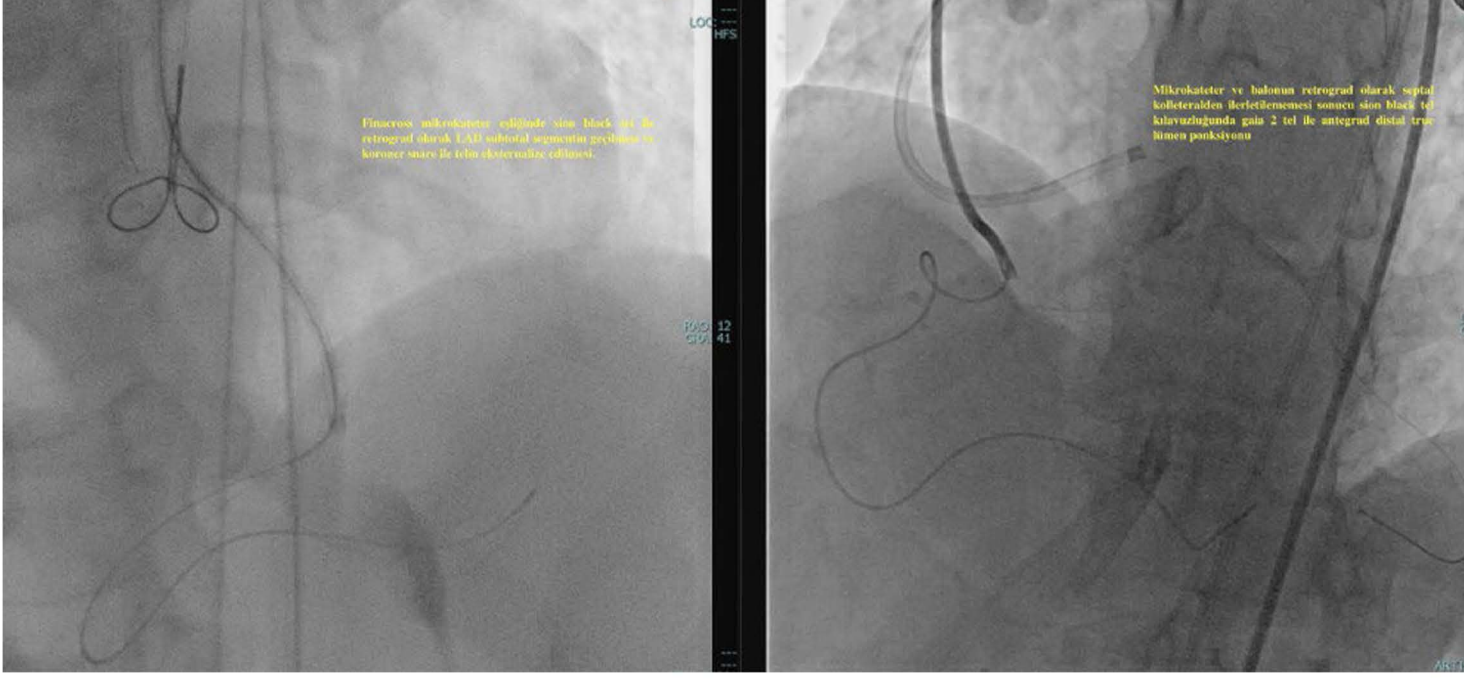
Belirgin pulmoner arter dilatasyonuna bağlı LAD ve CX ostiumlarındaki eksternal kompresyonun BT anjiyografi görüntüsü

Figür 5



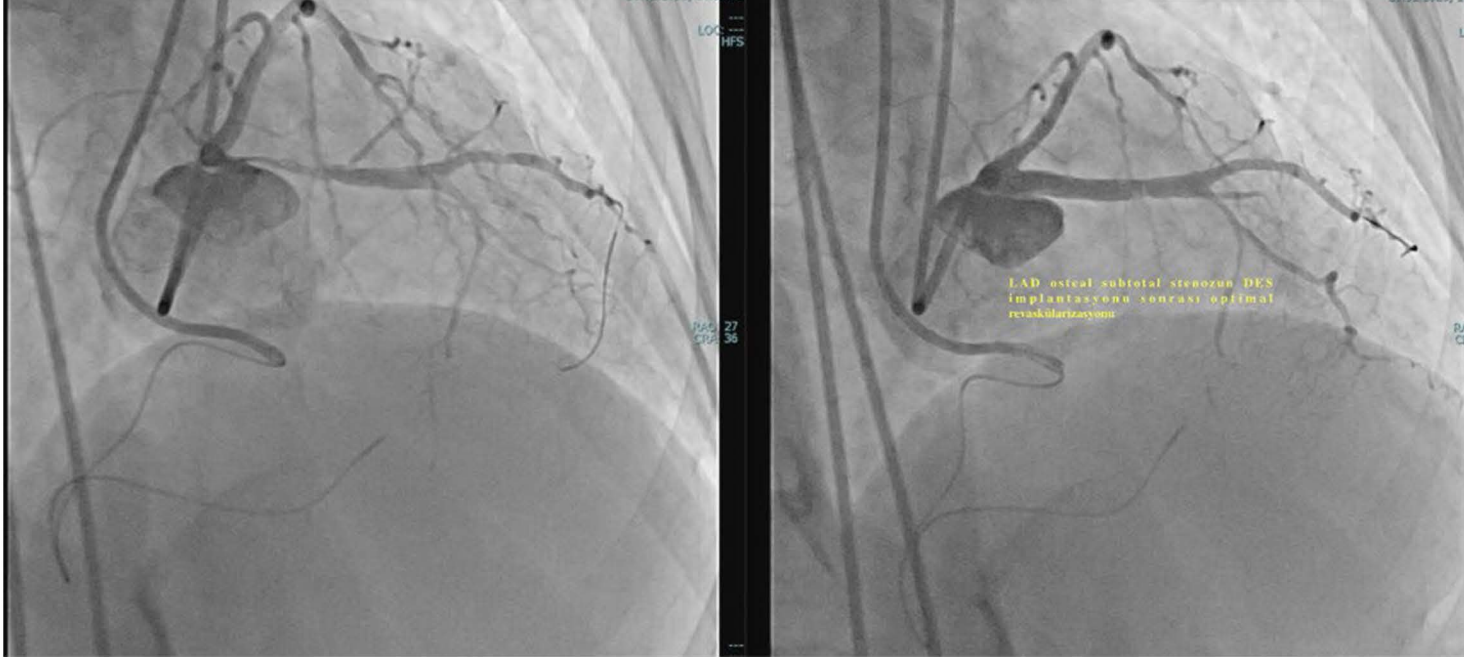
CX osteal stenozun başarılı revaskülarizasyonu.

Figür 6



LAD osteal stenozun antegrad selektif angajman yapılamaması nedeniyle retrograd geçilmesi.

Figür 7



LAD osteal stenozun başarılı revaskülarizasyonu.

SS-08

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tedavisinin Kesilmesini Takiben Gebelikte Gelişen Şiddetli Hipoksemi: Patent Foramen Ovale Aracılı Sağdan Sola Şantın Eşlik Ettiği Bir Olgu

Aslı Soysal¹, Damla Raimoğlu¹, Şebnem Durmaz², Burçak Kılıçkiran Avcı¹

¹ÜC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD, İSTANBUL

²ÜC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji ABD, İSTANBUL

GİRİŞ:

Pulmoner hipertansiyon (PH), gebelikte yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Kardiyopulmoner adaptasyonun bozulması ağır klinik tablolara yol açabilir. Gebelik ve özellikle postpartum dönemde artan kardiyak debi ve preload, pulmoner vasküler dirençteki değişikliklerle birlikte sağ ventrikül (RV) yükünü artırır. Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) tedavisi alan gebelerde, ilaçların kesilmesi veya tedaviye uyumsuzluk hipoksemiye neden olabilir. Bu olgu, patent foramen ovale (PFO) varlığında sağdan sola şant ve PAH tedavisindeki değişikliklerin klinik sonuçlara etkisini göstermektedir.

OLGU:

32 yaşında kadın hasta, çocukluk döneminde (1997) ventriküler septal defekt (VSD) nedeniyle cerrahi müdahale geçirmiştir. Hastaya 20 yaşında iken (2013) pulmoner hipertansiyon tanısı konulmuş ve takip sürecinde seleksipag, masitentan ve tadalafil ile medikal tedavi uygulanmıştır.

Hasta, gebelik planı nedeniyle pulmoner hipertansiyon tedavisini kesmiş ve 6 haftalık gebe iken "abortus imminens" tanısıyla Kadın Hastalıkları ve Doğum servisine yatırılmıştır. Hastaneye yatışı sırasında şiddetli dispne yakınması gelişmiş, oda havasında spO₂:%72 olarak ölçülmüştür. Bu bulgular üzerine hasta tarafımıza konsülte edilmiştir.

Yapılan laboratuvar incelemelerinde NT-proBNP düzeyi 4538 pg/mL olarak saptanmıştır. Transtorasik ekokardiyografide, ileri triküspit kapak yetersizliğinden hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı (PAB) yaklaşık 139 mmHg, ileri pulmoner kapak yetersizliğinden hesaplanan ortalama PAB ise 100 mmHg olarak ölçülmüştür (Resim 1). Bu bulgular doğrultusunda hastaya masitentan ve tadalafil tedavisi başlanmıştır. Hasta yüksek riskli olarak küretaj işlemine alınıyor. Küretaj sonrası tedavi optimizasyonu ve yakın takip amaçlı kardiyoloji servisine interne ediliyor.

Hastanın yatışı sırasında çekilen PBTA incelemesinde; sağ kalp boşluklarının belirgin dilate olduğu, pulmoner arterin ektazik görünümüne sahip bulunduğu raporlandı.İnteratriyal septumda patent foramen ovale (PFO) tüneli saptandı

TARTIŞMA:

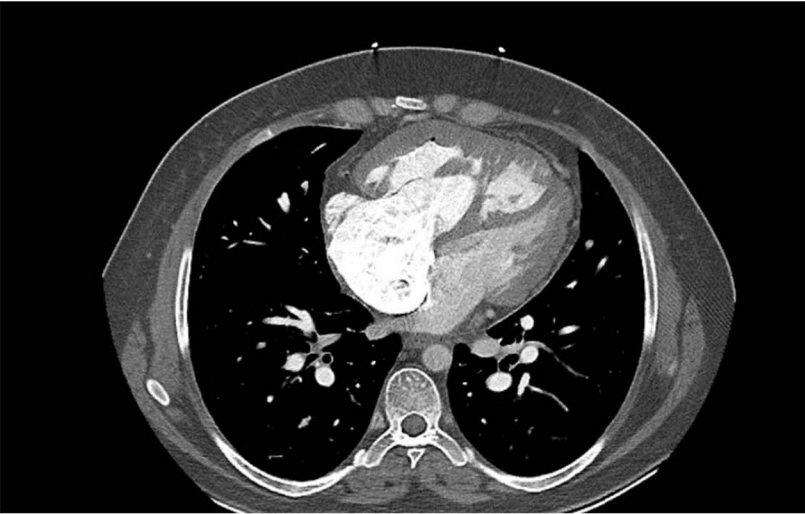
Gebelikte kardiyak debi artar ve sistemik vasküler direnç azalır; pulmoner vasküler direnç de düşebilir. Artan debinin bu azalmış PVR ile zıt etkileri, çoğu durumda PAB'nin sabit kalmasına yol açar. Ancak vasküler patoloji mevcut olduğunda bu düzenleyici mekanizmalar bozulabilir; bu da RV için artan ard yük ve potansiyel RV yetmezliğine yol açar. Doğum sonrası dönemde kardiyak debinin daha da artması riskleri artırır. Sol atriyum basıncının genelde sağ atriyum basıncından yüksek olması, interatriyal septum üzerinden kan akışını etkiler ve PFO'nun hipoksemiye yol açmamasına katkı sağlar; fakat sağ atriyum basıncını artıran durumlar, interatriyal basınç gradyanını tersine çevirerek hipoksemiye neden olabilir.

SONUÇ:

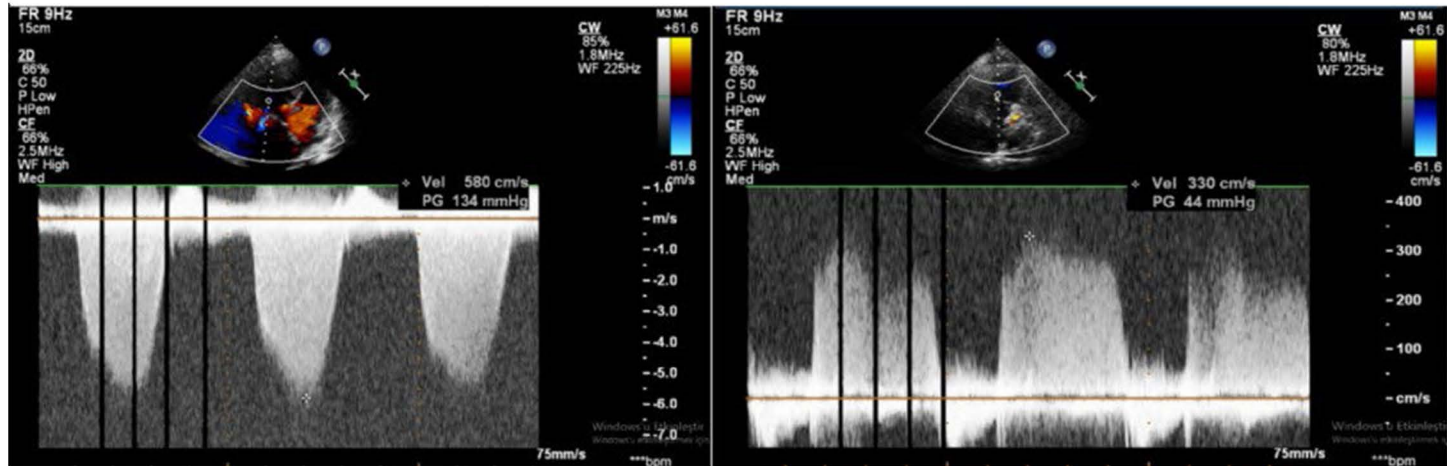
PAH gebelikte yüksek riskli bir durumdur. Fizyolojik değişiklikler ve tedavi kesintileri hipoksemiye yol açabilir. Bu nedenle gebelerde PAH yönetimi multidisipliner yaklaşım gerektirir ve tedavinin sürekliliği kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: konjenital, gebelik, pulmoner arteriyel hipertansiyon, patent foramen ovale

PULMONER BTA



SPAB



Eisenmenger Sendromlu Bir Hastada Multisistem Komplikasyonlar: Tanısal Bir Zorluk

Ahmet Ünlü, GULTEN TACÖY
Gazi Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,Ankara

Eisenmenger sendromu (ES), büyük, onarılmamış intrakardiyak veya ekstrakardiyak şantları olan hastalarda gelişebilen şiddetli bir pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) fenotipidir. Başlangıçta soldan sağa olan şant, hastalık ilerledikçe iki yönlü hale gelir ve sonunda sağdan sola dönüşür. Bu değişiklikler, sistemik desatürasyon ile tüm organları etkileyerek ES tablosunu oluşturur. Sekonder eritrositoz, hipoksemiye karşı maladaptif bir yanıttır. Progresif ventriküler disfonksiyon, AV kapak yetmezliği ve atriyal dilatasyon gelişebilir. Trombositopeni, koagülasyon anormallikleri ve kanama eğilimi oluşturur. Hemoptizi, serebrovasküler komplikasyonlar ve pulmoner arter trombozu gibi klinik sorunlara yol açabilir. Lökopeni nedeniyle bağışıklık sistem yetersizliği, enfeksiyon ve endokardit riskini artırır.

48 yaşında, koroner arter hastalığı öyküsü olmayan ve 10 yıldır takip edilmemiş, medikal tedavi kullanmayan VSD tanılı hasta, diplopi şikayetiyle acil servise başvuruyor. Yakın zamanda pnömoniye yönelik yatarak antibiyoterapi tedavisi öyküsü mevcut. Çekilen kranial MR sinde akut difüzyon kısıtlılığı saptanması üzerine Akut SVO tanısıyla nöroloji servisine yatırılıyor. SVO etyolojisine yönelik çekilen Ekg si SR+RBBB olduğu, yapılan ekokardiyografisinde: VSD ile uyumlu görünüm, ritim holter kaydında orta sıklıkta VES (%1) nadir AES izlendiği görülüyor. Takiplerinde oksijen satürasyonu düşüklüğü saptanan hasta, dış merkezdeki toraks BT'sinde pulmoner tromboemboli malignite enfeksiyon ekartasyonu açısından kontrastlı toraks BT çekildi. Toraks BT raporunda sağ pulmoner arterde emboli ile uyumlu dolum defekti ve sol akciğer üst lobda buzlu cam konsolidasyonu izlendi. IV antibiyoterapi (piperasin+tazobaktam) ve DMAH tedavisi başlatıldı. Alt ekstremité VDUSG'de trombüs görülmedi. Taburculuk sonrası çekilen toraks BT'de sol akciğerde kaviter lezyonlar tespit edildi ve PET BT ile bronkoskopi planlandı.Çekilen PET BT Si ve kontrol BT si ile sol akciğerdeki lezyonun %80 olarak gerilediği akut faz reaktanlarının negatifleştiği görülüyor. Sağ kalp kateterizasyonu ile prekapiller pulmoner hipertansiyon ve ektatik koroner arterler saptandı; Qp/Qs oranı 0,79 olarak ölçüldü. Masitentan ve tadalafil tedavisi başlatıldı.

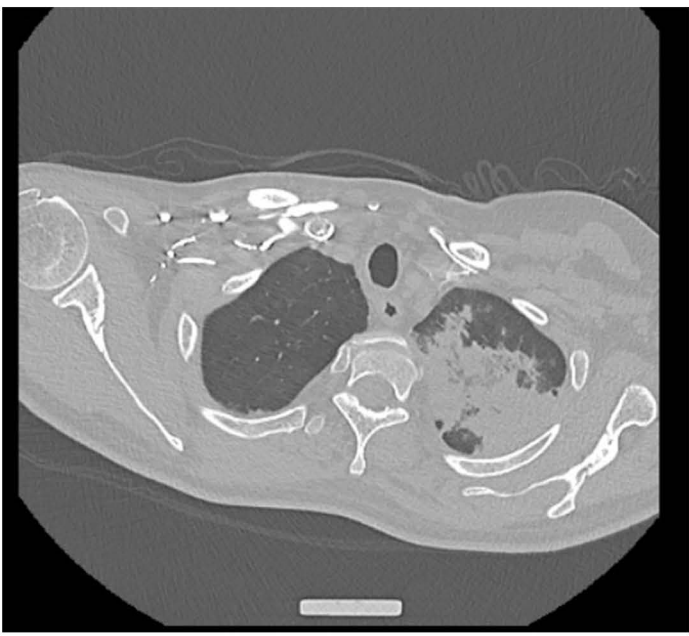
TARTIŞMA:

PAH'ın en şiddetli hemodinamik fenotipi olarak tanımlanan Eisenmenger Sendromuna sahip bir hastanın mevcut klinik durumunu tek bir tıbbi tanı ile açıklamak zor olabilir. Görülebilecek klinik tablolar düşük bir ihtimalde olsa da bir arada ortaya çıkabilir. Takipsiz ve tedavisiz olması bu duruma yakınlık oluşturabilir.

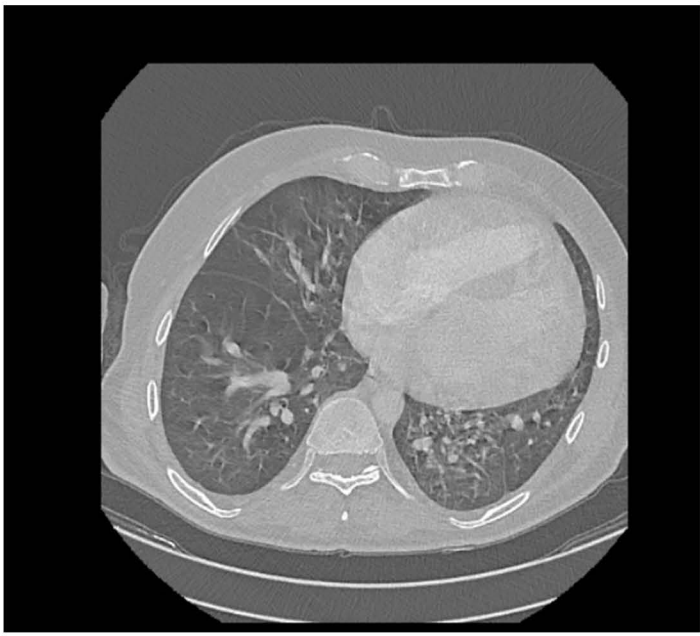
İlerleyen tedaviye rağmen, 5 yıllık sağ kalım oranı %74-%81 olan bu hastalarda semptom sorgulaması ve mortaliteyi öngören faktörlerin (oksijen satürasyonu, 6 dakikalık yürüme testi, fonksiyonel kapasite, NT pro-BNP, CRP, serum kreatin seviyeleri, TS, RV disfonksiyonun ekokardiyografik endeksleri) takibi, klinik tabloların şiddetini ve sıklığını azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: Eisenmenger, Pulmoner Arteriyal Hipertansiyon, Pulmoner Emboli, Serebrovasküler olay

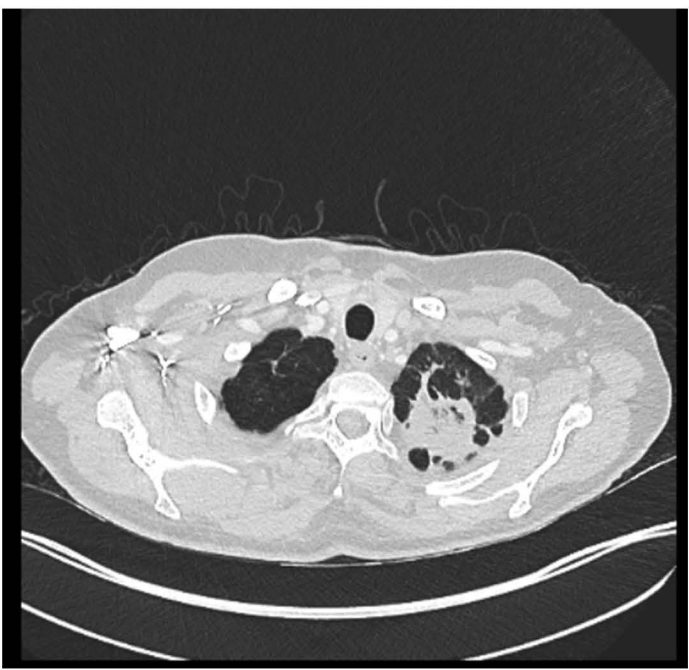
PVD BT-1



PVD BT-2



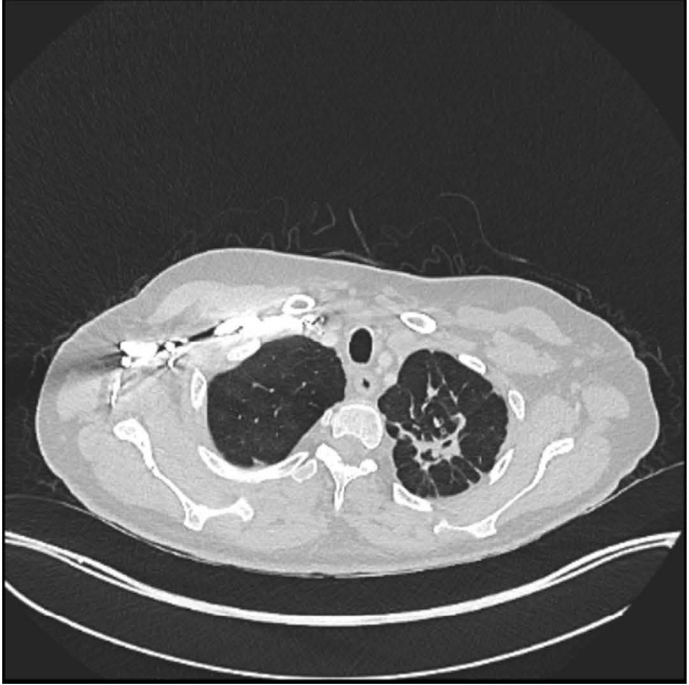
PVD BT-3



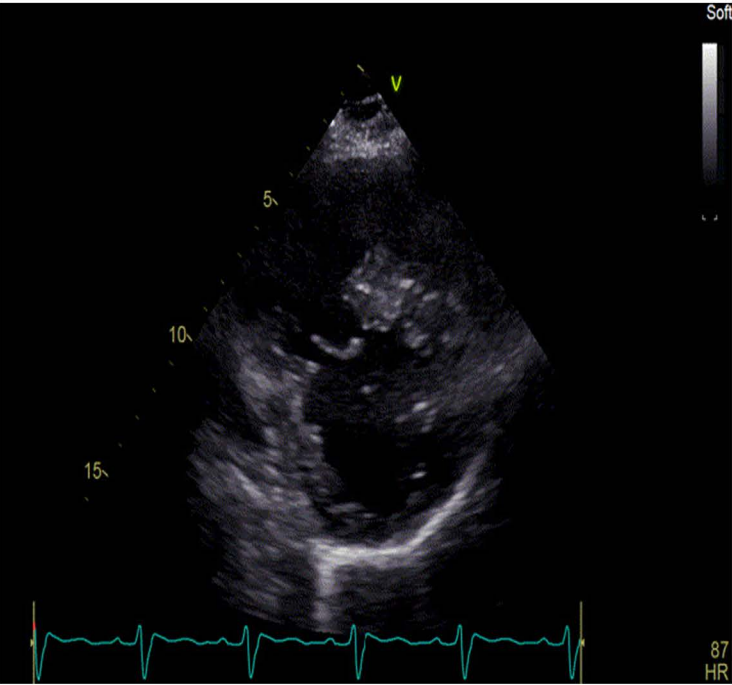
PVD BT-4



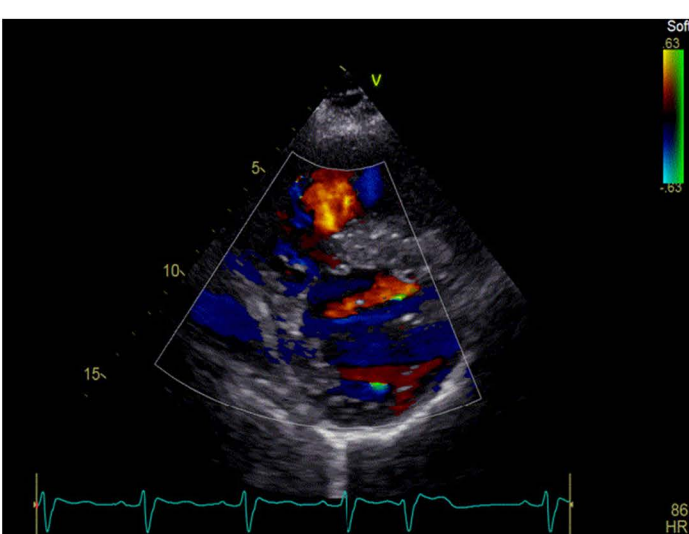
PVD BT-5



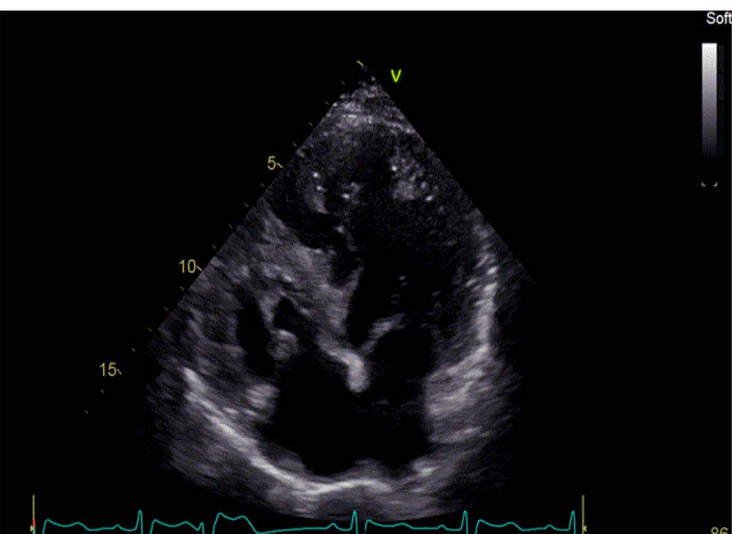
PVD EKO-1



PVD EKO-2



PVD EKO-3



PVD EKO-4



SS-10

Ciddi Pulmoner Hipertansiyon ile Prezente Olan Sistemik Skleroz: Grup 1 ve Grup 3 Birlikteliği Gösteren Bir Olgu

Aslı Sahin¹, Gökhan Altan², DERYA BAYKIZ¹, Gulfer Okumus²

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD

GİRİŞ:

Sistemik Skleroz (SSc), multisistemik bir hastalık olup, önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri pulmoner hipertansiyondur (PH) ve kalp tutulumu, interstisyel akciğer hastalığı, kronik tromboembolik hastalık, pulmoner venooklüziv hastalık gibi birden çok mekanizma ortaya çıkabilmektedir.

Bu bildiride, ciddi PH saptanması üzerine SSc tanısı alan ve eşlik eden interstisyel akciğer hastalığı (İAH) ile Grup 1 ve Grup 3 komponentinin birlikte görüldüğü bir PH olgusu sunulmuştur.

OLGU:

Altmış beş yaşında erkek hasta, üç yıldır süren ve son altı ayda artan dispne ile başvurdu. Dış merkezde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanısı ile takip edilmekteymiş; ancak inhaler tedaviden fayda görmemiş.

Diyabetes mellitus ve hipertansiyon haricinde bilinen ek hastalığı yoktu. Fizik muayenede akciğer bilateral orta ve alt zonlarda selofan raller, ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinde belirginleşme saptandı.

Ağız açıklığında azalma, sklerodaktili ve Raynaud fenomeni bulunmaktaydı. Fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf IV olarak değerlendirildi. EKG'de (Şekil 1) sinüs ritmi ve sağ kalp yüklenmesi ile uyumlu repolarizasyon değişiklikleri saptandı.

Transtorasik EKO'da (Tablo 1) sPAB'ın 109 mmHg olarak ölçülmesi üzerine hasta ileri değerlendirme amacıyla göğüs hastalıkları kliniğine yönlendirildi. 6 dakika yürüme testi (6DYM) 232 metre, SFT'de DLCO %18, FEV1 %69, FVC %63 olarak ölçüldü. Kontrastlı toraks BT'de (Şekil 2) bal peteği görünümü ile uyumlu İAH saptandı, tromboemboli saptanmadı.

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisinde perfüzyon defekti yoktu. Sağ kalp kateterizasyonu (Tablo 2) prekapiller PH ile uyumluydu. Eş zamanlı yapılan romatolojik değerlendirmede hastaya SSc tanısı konuldu.

Mevcut bulgular doğrultusunda hasta multidisipliner olarak konseyimizde değerlendirildi. Progresif pulmoner fibrozis (PPF) kabul edilerek nintedanib, PH nedeniyle sildenafil ve intravenöz epoprostenol, SSc tedavisi için kortikosteroid başlandı. Tedavi

altında çok hızlı düzelme saptanan hastanın altıncı ay kontrolünde FK NYHA sınıf II'ye, pro-BNP 1739 pg/mL'den 138 pg/mL'ye geriledi, 6DYM ise 232 m'den 345 m'ye yükseldi. (Tablo 3)

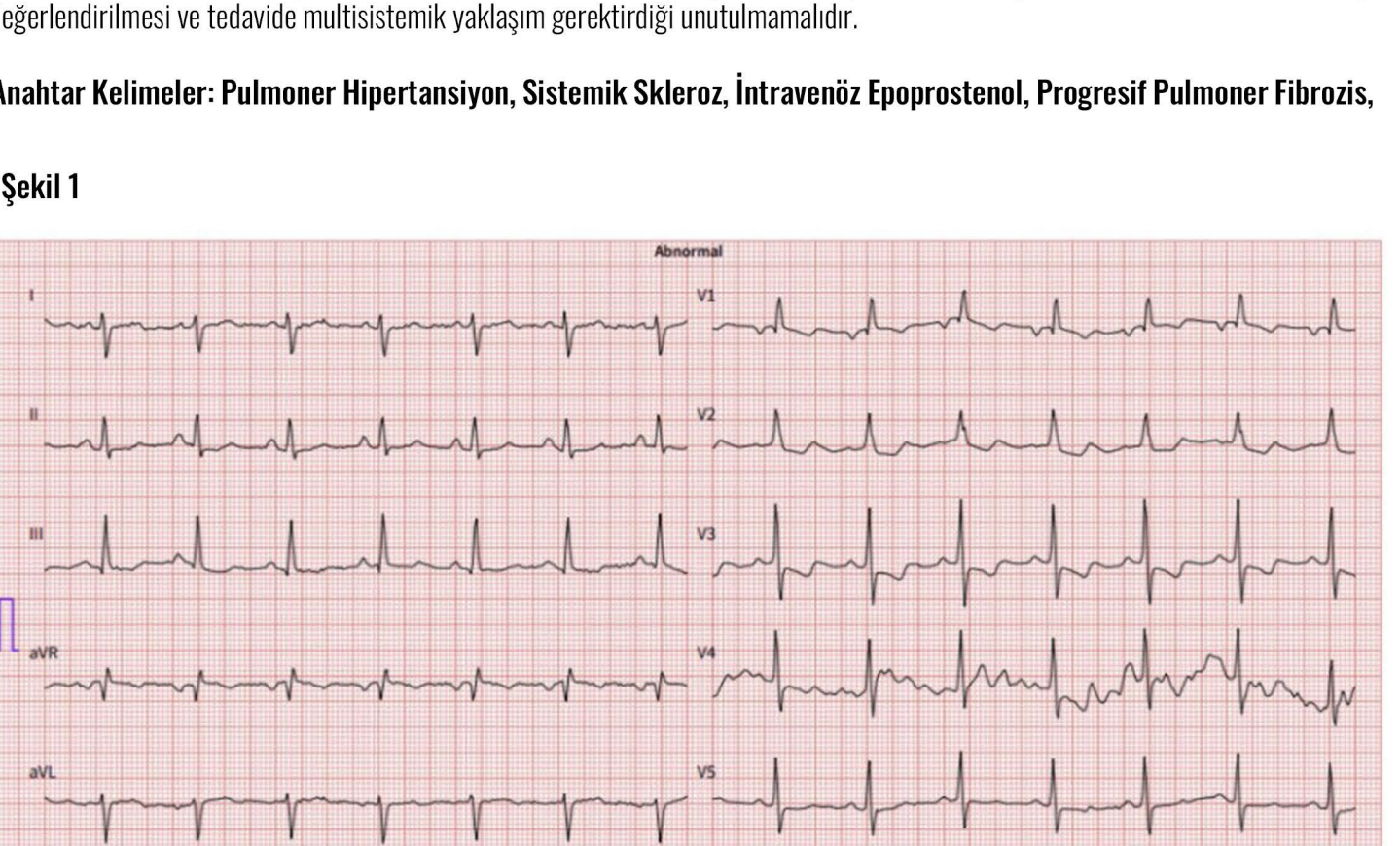
TARTIŞMA:

SSc olgularında PH'nın altta yatan mekanizmasının doğru belirlenmesi tedavi yaklaşımı açısından kritik öneme sahiptir. Özellikle İAH ile orantısız derecede yüksek sPAB ve PVR varlığında Grup 1 PAH komponentinin eşlik ettiği düşünülmeli; morbidite ve mortalitenin azaltılması amacıyla her iki gruba yönelik tedavi uygulanmalıdır.

Olgumuzda İAH, ciddi PH ve yüksek PVR birlikteliği, Grup 1 ve 3 özelliklerinin birlikte bulunduğu PH olarak değerlendirilmiş ve spesifik tedaviden belirgin fayda sağlanmıştır. Bu olgu, PH'nın altta yatan bağ dokusu hastalıklarının ilk bulgusu olabileceğini ve doğru sınıflandırmanın tedavi yaklaşımını belirlemede kritik rol oynadığını göstermesi açısından dikkat çekicidir. Ayrıca PH'nin multidisipliner değerlendirilmesi ve tedavide multisistemik yaklaşım gerektirdiği unutulmamalıdır.

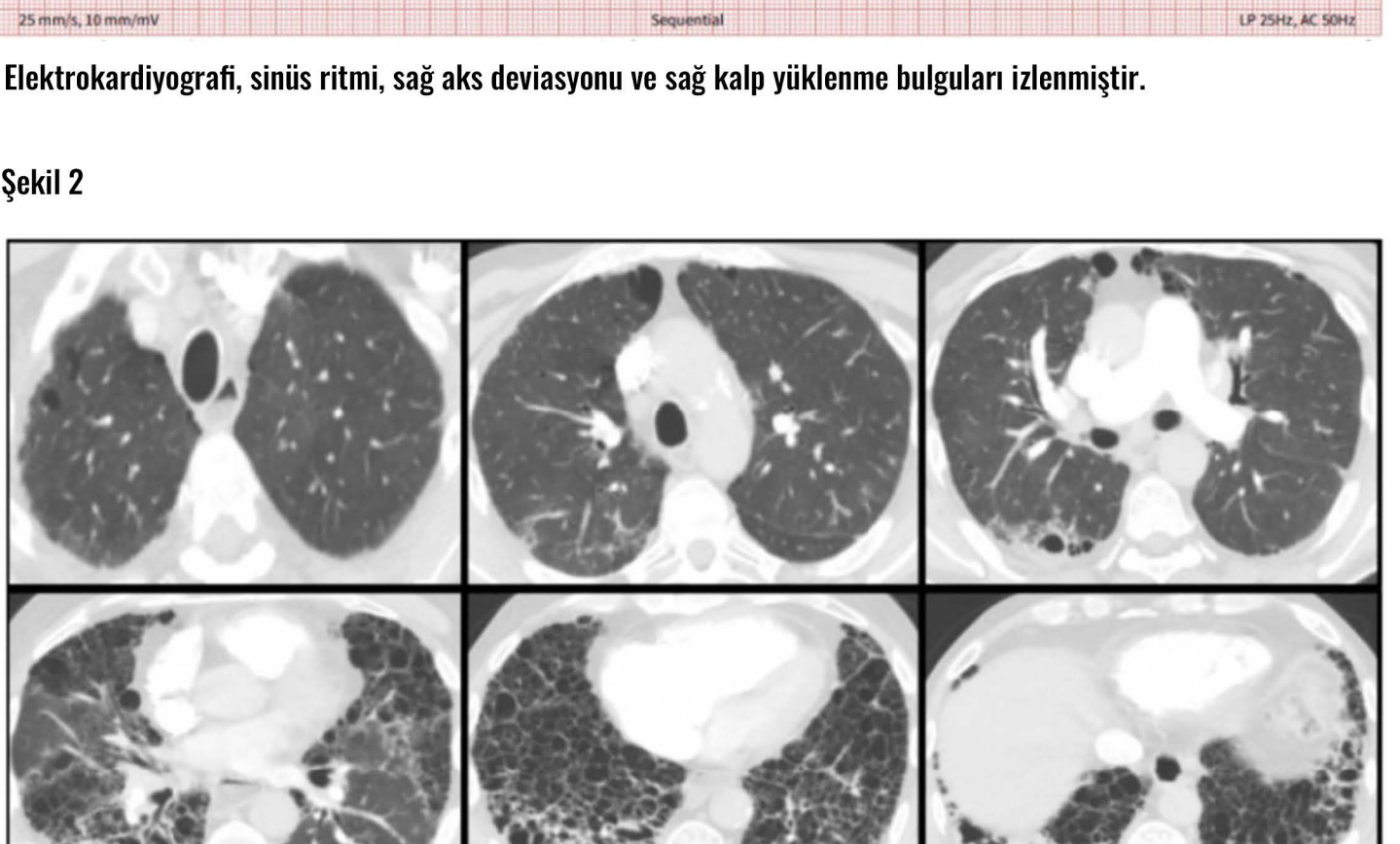
Anahtar Kelimeler: Pulmoner Hipertansiyon, Sistemik Skleroz, İntravenöz Epoprostenol, Progresif Pulmoner Fibrozis,

Şekil 1



Elektrokardiyografi, sinüs ritmi, sağ aks deviasyonu ve sağ kalp yüklenme bulguları izlenmiştir.

Şekil 2



Yüksek çözünürlüklü toraks BT, her iki akciğerde interstisyel akciğer hastalığı ile uyumlu orta ve alt zonlarda bal peteği görünümü ve eşlik eden traksiyon bronşektazileri mevcuttur.

Tablo 1

Transtorasik Ekokardiyografi Bulguları (Tedavi Öncesi)			
Sistolik PAB (mmHg)	109	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	57
Sağ Ventrikül Mid Seviye (mm)	38	Sol Atrium Çapı (mm)	37
Sağ Ventrikül Bazal Seviye (mm)	46	Triküspit Yetersizliği	3-4 (+)
Sağ Atrium Çapı (mm)	46	TRV _{max} (m/sn)	500
Sağ Ventrikül Serbest Duvar Kalınlığı (mm)	7	VCI çapı (cm)	2.3

Transtorasik ekokardiyografi, pulmoner arter sistolik basıncında belirgin artış, sağ kalp boşluklarında genişleme, ciddi triküspit yetersizlik akımı izlenmektedir

Tablo 2

Sağ Kalp Kateterizasyonu (Tedavi Öncesi)			
Ortalama PAB (mmHg)	51	Aort Sistolik Basıncı (mmHg)	126
Sistolik PAB (mmHg)	80	Aort Diyastolik Basıncı (mmHg)	72
Diyastolik PAB (mmHg)	33	Aort Satürasyonu (%)	88
PA satürasyonu (%)	55	Sol Ventrikül Sistolik Basıncı (mmHg)	129
Pulmoner vasküler rezistans (PVR) (W.U.)	15	Sol Ventrikül Diyastolik Basıncı (mmHg)	10
Pulmoner kapiller uç basıncı (PKUB) (mmHg)	13	İşlemdeki Kalp Hızı (/dk)	89
Sağ Ventrikül Sistolik Basıncı (mmHg)	92	Kan Basıncı (mmHg)	125/70
Sağ Ventrikül Diyastolik Basıncı (mmHg)	18	Boy ve Kilo (m / kg)	1.78/65
Sağ Ventrikül Satürasyonu (%)	%56	Kardiyak Debi (L/dk)	2.62
Sağ atrium Basıncı (mmHg)	16	Kardiyak İndeks (L/dk/m ²)	2.17
Sağ Atrium Satürasyonu (%)	%55	Hemoglobin Değeri (g/dL)	12.7

Sağ kalp kateterizasyonu, elde edilen hemodinamik parametreler ileri derecede prekapiller pulmoner hipertansiyon ile uyumludur.

Tablo 3

Takip	DSÖ-FS	pro-BNP	6DYM
Tanı	3-4	1739 pg/mL	232 m
Altıncı ay	2	138 pg/mL	345 m

Tedavi öncesi ve altıncı ay takip sonuçları

Akut İskemik İnme ile Başvuran Hastada Patent Foramen Ovale İçinde Tuzaklanmış Trombüs: İmpending Paradoksal Emboli Olgusu

Mert Evlice, Mükremin Coşkun, Durdu Karakız, Burak Ademoğlu, Derya Özdoğru
Adana şehir eğitim ve araştırma hastanesi

Patent foramen ovale (PFO), erişkin popülasyonun yaklaşık %20–25’inde saptanan ve çoğunlukla asemptomatik seyreden bir interatriyal ileti varyantıdır. Bununla birlikte, özellikle kriptogenik iskemik inmelerde paradoksal emboli mekanizması üzerinden önemli bir etiyolojik rol oynayabilmektedir (1,2).

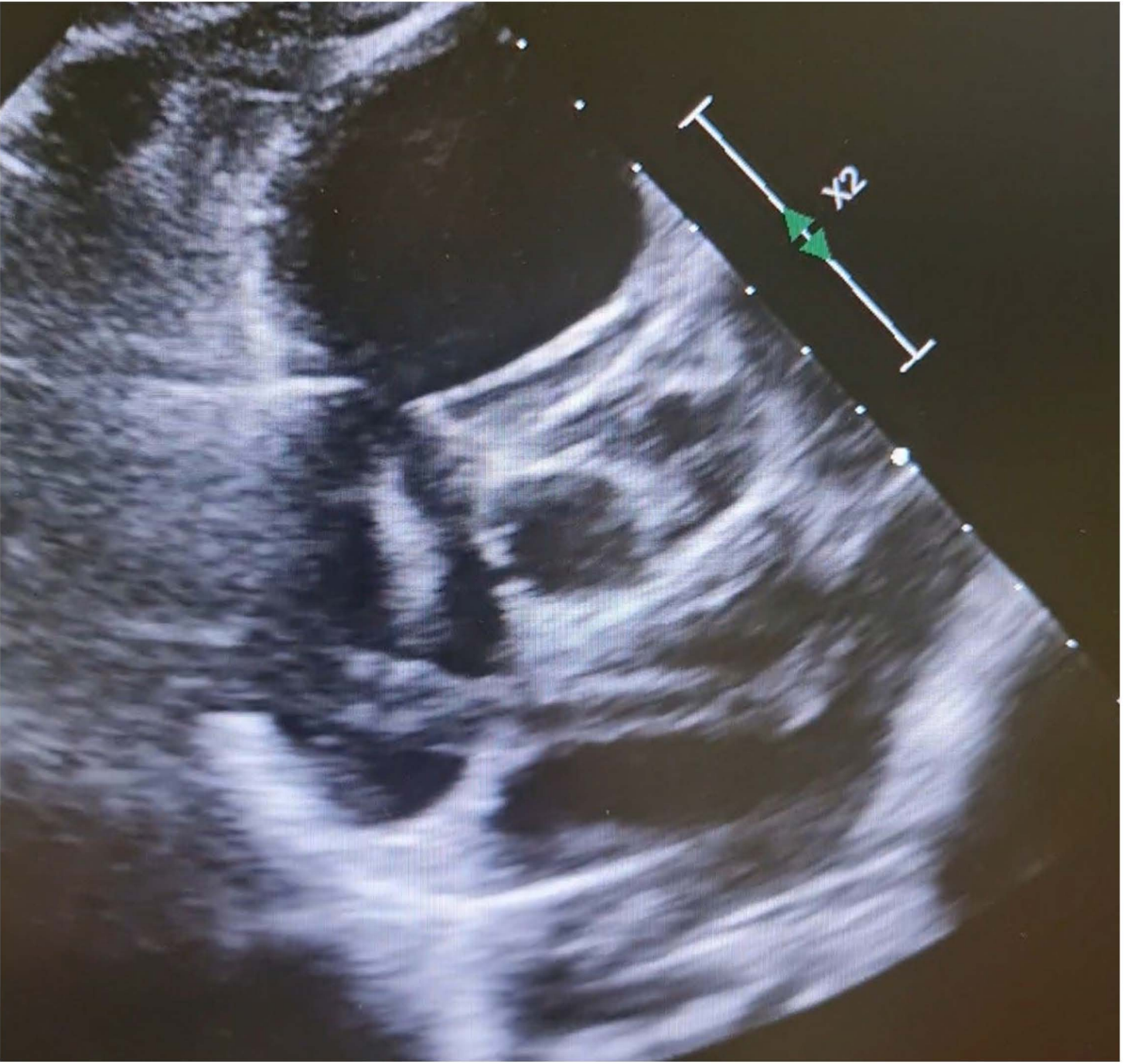
PFO ile ilişkili tromboembolik olaylar genellikle küçük embolilerle sınırlı olmakla birlikte, nadiren PFO tüneli içerisinde trombüsün doğrudan izlenmesi mümkündür. Literatürde “impending paradoksal emboli” olarak tanımlanan bu durum, eş zamanlı olarak sistemik ve pulmoner embolizasyon riski taşıması nedeniyle yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (3,4).

Bu klinik tablo, özellikle yakın dönemde venöz tromboemboli öyküsü olan hastalarda dikkatle değerlendirilmelidir. Tanı çoğunlukla ekokardiyografi ile konulmakta olup, tedavi yaklaşımı antikoagülasyon, cerrahi trombüs çıkarılması ve PFO kapatma seçeneklerini içermektedir. Ancak optimal tedavi stratejisi konusunda net bir konsensüs bulunmamaktadır (4).

Bu olgu sunumunda, akut iskemik inme ile başvuran ve mekanik trombektomi sonrası PFO içerisinde tuzaklanmış trombüs saptanan nadir bir impending paradoksal emboli vakası sunulmaktadır..

Anahtar Kelimeler: Patent foramen ovale, paradoksal emboli, pulmoner emboli, PFO aracılı iskemik SV0

Şekil 1



Eko da trombus pfo da tuzaklanmış izlenmektedir

Şekil 2



Cerrahi sonrası alınmış PFO da tuzaklanan trombus materyali

SS-12

Langerhans Hücreli Histiyositoz Zemininde Gelişen İleri Prekapiller Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

Münevver Karakaya, serdal baştuğ
BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ, KARDİYOLOJİ, ANKARA

GİRİŞ:

Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), erişkinlerde nadir görülen ve akciğer parankimi ile pulmoner vasküler yapıları tutabilen bir hastalıktır. İleri evrelerde pulmoner hipertansiyon gelişimi kötü prognozla ilişkilidir. Bu olguda, LHH öyküsüne eşlik eden malignite ve bağ dokusu hastalığı şüphesi bulunan bir hastada gelişen ileri prekapiller pulmoner arteriyel hipertansiyonun (PAH) tanı ve tedavi süreci

OLGU:

Kırk beş yaşında kadın hasta, artan nefes darlığı nedeniyle değerlendirildi. Özgeçmişinde 2014 yılında tanı almış pulmoner LHH mevcuttu. Ayrıca 2022 yılında SLE ile immün trombositopenik purpura ayrımı net yapılamayan ağır trombositopeni atağı geçirdiği, ANA 1/320 pozitif olduğu ve kortikosteroid ile azatiyoprine belirgin yanıt verdiği öğrenildi. Aynı yıl sağ meme invaziv duktal karsinomu nedeniyle mastektomi, ardından kemoterapi ve radyoterapi uygulanmış, tamoksifen tedavisi

Ocak 2026’da yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %65 olup, sağ kalp boşluklarında ileri genişleme, interventriküler septumda D-shape görünümü, belirgin sağ ventrikül sistolik disfonksiyonu, ileri triküspit yetersizliği ve 95 mmHg sistolik pulmoner arter basıncı saptandı. Diyastolde hafif bası etkisi oluşturan sirküler perikardiyal efüzyon izlendi. Şubat 2026’da yapılan sağ kalp kateterizasyonunda ortalama pulmoner arter basıncı 39 mmHg, kardiyak indeks 2.7 L/dk/m² ve pulmoner vasküler rezistans 7 Wood ünitesi bulundu. Olgu multidisipliner konseyde değerlendirildi. LHH’ye bağlı Grup 5, malignite/radyoterapi öyküsüne bağlı Grup 4 ve bağ dokusu hastalığı ilişkili Grup 1 PAH olasılıkları tartışıldı; klinik ve hemodinamik bulgular eşliğinde tablo ağırlıklı olarak Grup 1 prekapiller PAH olarak değerlendirildi. Ambrisentan ve tadalafil tedavisi başlandı. Ancak tedavi sonrası gelişen belirgin baş ağrısı ve dispne nedeniyle ambrisentan kesildi; tedavi diüretik, tadalafil ve kolşisin ile yeniden düzenlendi. Nisan 2026 kontrolünde sağ fonksiyonların nispeten iyileştiği, sistolik pulmoner arter basıncının 63 mmHg’ye düştüğü ve efor kapasitesinin arttığı görüldü.

SONUÇ:

LHH, malignite öyküsü ve otoimmün süreçlerin eşlik ettiği hastalarda gelişen PAH, etiyoloji ve tedavi yanıtı açısından karmaşık seyredebilir. Bu olgu, ileri prekapiller PAH varlığında multidisipliner değerlendirmenin ve tedaviye yakın izlemin önemini göstermektedir

Anahtar Kelimeler: BAĞ DOKUSU, LHH, MEME CA, PAH, TADALAFİL,

Sağ kalp kateterizasyonu

15.04.2026 21:34

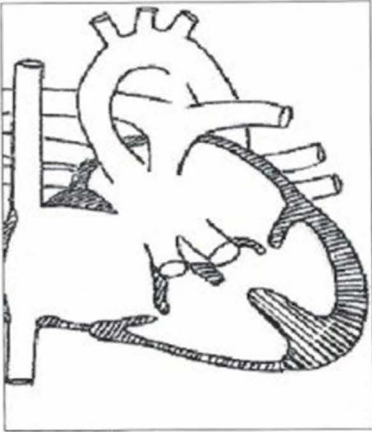
hbys.besk.local/FormDesigner/PrintV2.htm

ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
KATETERİZASYON RAPORU

Ad: DERVA Soyad: TC: Protokol: Tarih: 10.02.2026

Yaş: Cinsiyet: Boy: Kilo: ☐ Acil ☐ Mesai Dışı

Gönderen Lab Sorumlusu: DOÇ.DR.B. KAMUSAN KALKAN İşlemi Yapan Dr: UZM.DR. HAFİZE ÇOBUT GÜREL



Basıncı (mmHg)	O2 Sat. (%)
RA 10/4/2	
RV 35/25/24	
PA 52/24/39	
PCWP	
LV	
Ao 95	
LA	
PV	
VCS 52	
VCI	
Qp	
Qs	
Qp/Qs	
PVR	
SVR	
CI	

İşlem

ENİ: DIASTOLİK BASINÇ: 18 MMHG
KALP HIZI: 100
CARDIAC OUTPUT: 4.1
CARDIAC INDEX: 2.7
STROKE VOLUME: 41
EN DIASTOLİK SOL VENTRİKÜL ÖNCESİ: 11-12 MMHG

Tanı

Konsey Kararı

Konsey Doktorları

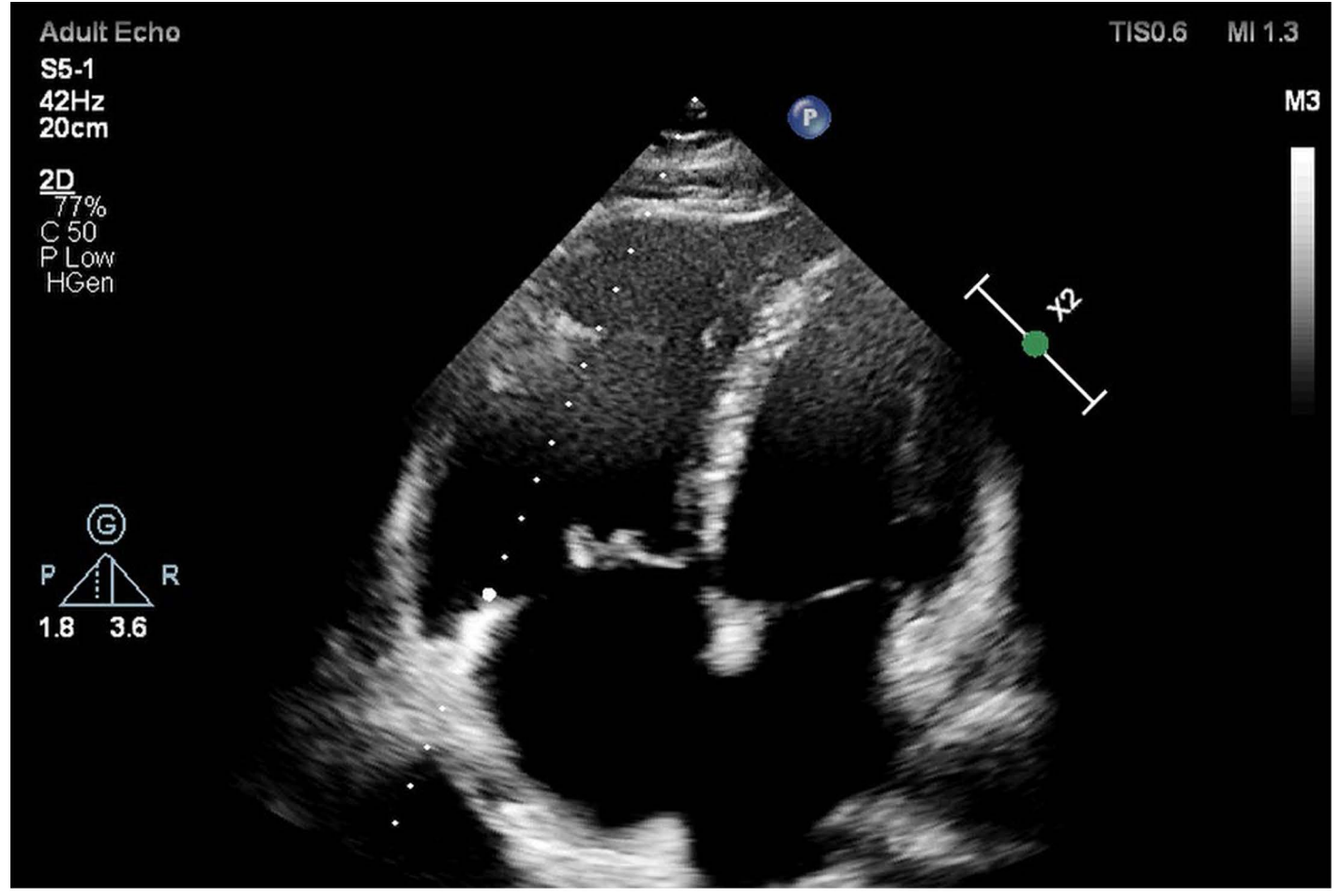
Pulmoner Hipertansiyon Eşliğinde Atriyal Septal Defekt Cerrahisi Sonrası Gelişen İyatrojenik İnferior Vena Kava–Sol Atriyum Şantı: Olgu Sunumu

Nurayım Moloshova, ahmet seyfeddin gurbuz, Yakup ALSANCAK, Yunus emre Yavuz, MEHMET AKİF DÜZENLİ
Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Konya

Atriyal septal defekt (ASD), erişkinlerde sık görülen konjenital kalp hastalıklarından biridir. ASD'ye bağlı uzun süreli sol-sağ şant, sağ kalp hacim yüklenmesi ve pulmoner vasküler değişikliklere yol açabilir. Bu nedenle operabilite değerlendirmesinde pulmoner hipertansiyon (PH) ve pulmoner vasküler direnç (PVR) önemlidir. Cerrahi onarım genellikle güvenli olsa da, inferior vena kavanın (IVC) sol atriyauma yönlendirilmesine bağlı iyatrojenik sağ-sol şant gibi nadir ancak ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Kırk dört yaşında erkek hasta, progresif dispne nedeniyle polikliniğe başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide sağ kalp boşluklarında genişleme, ileri triküspit yetersizliği ve yaklaşık 4 cm ASD saptandı. [Şekil 1] Sağ kalp kateterizasyonunda PVR 3,37 Wood ünitesi olarak ölçüldü. Eşlik eden PH nedeniyle hastaya macitentan 10 mg günde bir kez ve tadalafil 20 mg günde iki kez başlandı. Üç ay sonra yapılan kontrol kateterizasyonunda PVR'nin 1,5 Wood ünitesine gerilediği görüldü ve hasta operabl kabul edilerek cerrahi planlandı [Tablo 1]. Eylül 2025'te sağ torakotomi ile perikardiyal yama kullanılarak ASD onarımı yapıldı; ayrıca ileri triküspit yetersizliği nedeniyle 33 numara biyolojik triküspit kapak replasmanı uygulandı. Postoperatif erken dönemde hastanın hipoksemisi devam etti. Yatak başında yapılan transtorasik ekokardiyografide rezidüel defekt veya açıklayıcı kardiyak patoloji saptanmadı. Hipoksemi mevcut PH ile ilişkilendirilerek PH tedavisi yeniden düzenlendi ve hasta evde oksijen tedavisi ile taburcu edildi. Taburculuk sonrası takip sürecinde hasta tekrarlayan hipoksi, dispne, akciğer ödemi, akciğer enfeksiyonu nedeniyle birden fazla kez hastaneye yatırılarak tedavi edildi. Yatışlarından birinde hastada perikardiyal efüzyon saptandı ve izleminde perikardiyosentez uygulandı. Aralık 2025'teki sonraki yatışı sırasında, açıklanamayan akut faz reaktan yüksekliği nedeniyle enfektif endokardit açısından transözofageal ekokardiyografi yapıldı. Bu incelemede vejetasyon izlenmedi; ancak IVC'nin sağ atriyaum yerine sol atriyauma yönlendiği ve IVC'den sol atriyauma sağ-sol şant olduğu saptandı. [Şekil 2-3] Bulgular, iyatrojenik IVC-sol atriyaum şantı ile uyumlu bulundu ve persistan hipokseminin nedeni olarak değerlendirildi. Hasta yeniden multidisipliner konseyde değerlendirildi ve redo cerrahi kararı alındı. Operasyon sırasında, kalp damar cerrahisi ekibi tarafından IVC akımının atriyal septal yama nedeniyle sol atriyauma yönlendiği doğrulandı ve cerrahi düzeltme ile venöz dönüş yeniden sağ atriyauma yönlendirildi. Postoperatif dönemde hastanın oksijen satürasyonu %90'ın üzerinde seyretti ve hasta taburcu edildi. Bu olgu, ASD'ye eşlik eden PH varlığında operabilite değerlendirmesi ve tedavi sonrası hemodinamik yeniden değerlendirmenin önemini göstermektedir. Cerrahi sonrası gelişen açıklanamayan persistan hipoksemi varlığında, iyatrojenik IVC-sol atriyaum şantı akılda tutulmalı; özellikle TTE'nin yetersiz kaldığı durumlarda TEE ile araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner Hipertansiyon, hipoksemi, sağ kalp kateterizasyonu, atriyal septal defekt, inferior vena kava- sol atriyaum şantı, transözofageal ekokardiyografi

Şekil 1



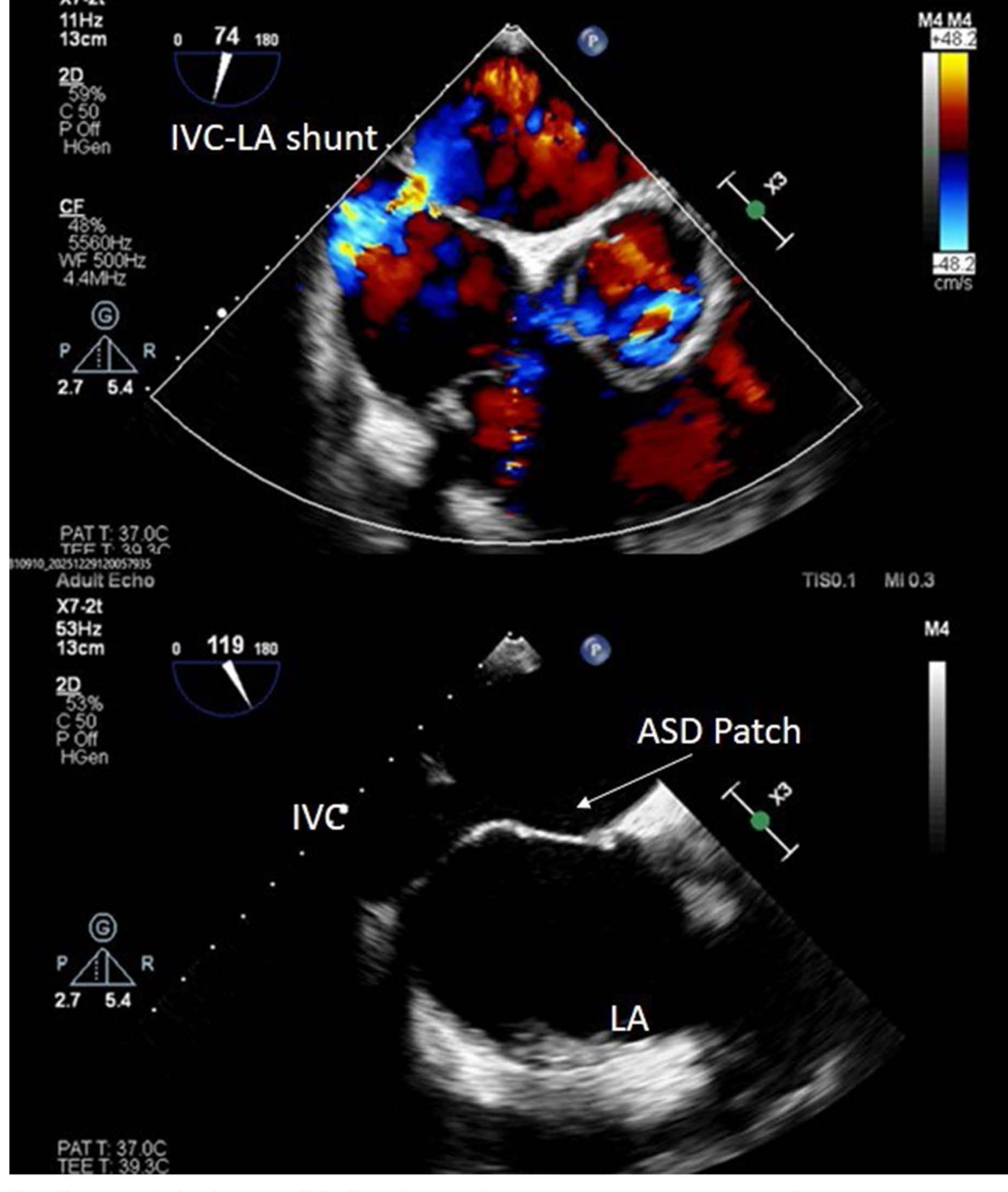
Transtorastik ekokardiyografide apikal dört boşluk görüntüsünde sağ atriyaum ve sağ ventrikülde belirgin dilatasyon izlenmektedir; bulgular geniş atriyal septal defekte bağlı kronik sağ kalp hacim yüklenmesi ile uyumludur.

Tablo 1

Parametre	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
LVEDP	24	16
Aort basıncı (AO)	200/118/153	174/104/137
Pulmoner arter basıncı (PA)	84/15/52	58/4/34
Sağ atriyaum basıncı (RA)	21	14
Mixed venöz O2 (MIXVO2)	63	69.7
Qp/Qs	1.86	2.33
TPG	31	18
TSG	132	123
PVR	3.37	1.5
SVR	26	23.9

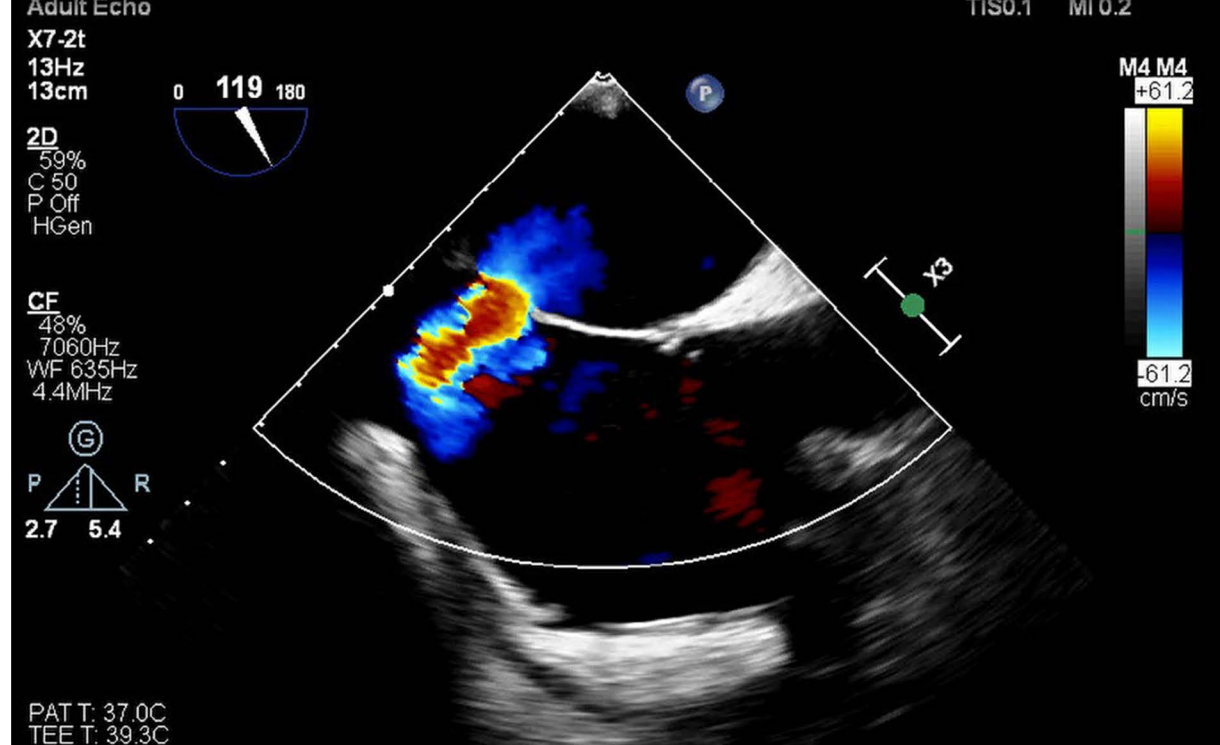
Sağ kalp kateterizasyonunda hedefe yönelik tedavi öncesi ve sonrası hemodinamik ölçümlerin karşılaştırılması. Tedavi sonrası PVR ve TPG'de anlamlı düşüş, pulmoner arter basınçlarında gerileme ve şant oranında artış izlenmiş olup, bu bulgular cerrahi onarım açısından uygun hemodinamik yanıtı göstermektedir.

Şekil 2



Transözofageal ekokardiyografi görüntülerinde, atriyal septal yama sonrası inferior vena kavanın sağ atriyaum yerine sol atriyauma yönlendiği izlenmektedir. Renkli Doppler inceleme, IVC'den sol atriyauma sağ-sol şant akımını ortaya koymaktadır; bu bulgular iyatrojenik IVC-sol atriyaum şantını doğrulamaktadır.

Şekil 3



Renkli Doppler incelemede inferior vena kava akımının sağ atriyaum yerine sol atriyauma yönlendiği ve sağdan sola şant oluşturduğu görülmektedir.

Recently Diagnosed Pulmonary Hypertension, Which Attributed To Teriflunomide, A Rare Case Report

Afife Ayça Erol, Bihter Senturk, Mehmet Birhan Yılmaz
Department of Cardiology, Dokuz Eylul university, Izmir, Turkiye.

INTRODUCTION:

Pulmonary arterial hypertension (PAH), a progressive cardiovascular disorder, is characterized by remodeling of pulmonary arteries, which increases pulmonary arterial resistance. PAH can be idiopathic, drug induced or associated with various conditions. Teriflunomide, which is a noncompetitive inhibitor of dihydroorotate dehydrogenase inhibitor. It also has a tyrosine kinase inhibitor (TKI) effect on sarcoma in high doses which is considered to play a significant role in inhibition of src pathway. Src is implicated in pathogenesis of pulmonary hypertension via modulation of potassium channels that mediate control of pulmonary vascular tone.

CASE:

A 39-year-old female patient was admitted to our clinic with worsening exertional dyspnea over approximately two months. She had a history of Multiple sclerosis (MS), for which she had been receiving teriflunomide therapy for the past five years. She denied the use of cigarettes, recreational drugs. On physical examination, lung and cardiac auscultation was unremarkable. Pulmonary CT angiography revealed no evidence of pulmonary embolism, and V/P scintigraphy showed no findings consistent with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). Electrocardiogram demonstrated normal sinus rhythm (Figure 1). Transthoracic echocardiography showed a normal left ventricular ejection fraction and moderate tricuspid regurgitation. In the parasternal short-axis view, a D-shaped left ventricle was observed, and the systolic pulmonary artery pressure was estimated at 80 mmHg (Figure 2-3). B-type natriuretic peptide was level of 131 pg/mL. Tests for autoimmune conditions were all negative or within normal limits.To further investigate the etiology, the patient underwent coronary angiography and catheterization. Coronary angiography demonstrated no significant stenosis. Hemodynamic measurements revealed a pulmonary artery pressure of 96/42/60 mmHg and an oxygen saturation of 55.5%. Cardiac output (CO) was 3.33 L/min, cardiac index (CI) was 1.61 L/min/m², and pulmonary vascular resistance (PVR) was calculated as 16 Wood units. These findings were consistent with precapillary pulmonary hypertension. After secondary causes were excluded, the patient was primarily considered to have leflunomide-associated pulmonary hypertension. The patient’s MS treatment was revised to fingolimod at a dose of 0.5 mg. Treatment with macitentan 10 mg and tadalafil 20 mg was initiated. At the three-month follow-up, the patient’s BNP level decreased to 45 pg/mL, and a clinical improvement in exertional dyspnea was observed.

CONCLUSION:

Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a progressive and life-threatening disease characterized by pulmonary vascular remodeling. Despite all diagnostic tools and strategies, the treatment can still be challenging. The association between pulmonary hypertension with teriflunomid is rare.Therapy in such case should be chosen via individualized treatment strategy.

Keywords: Cardiac imaging, Echocardiography, Pulmonary Hypertension

FIGURE 1

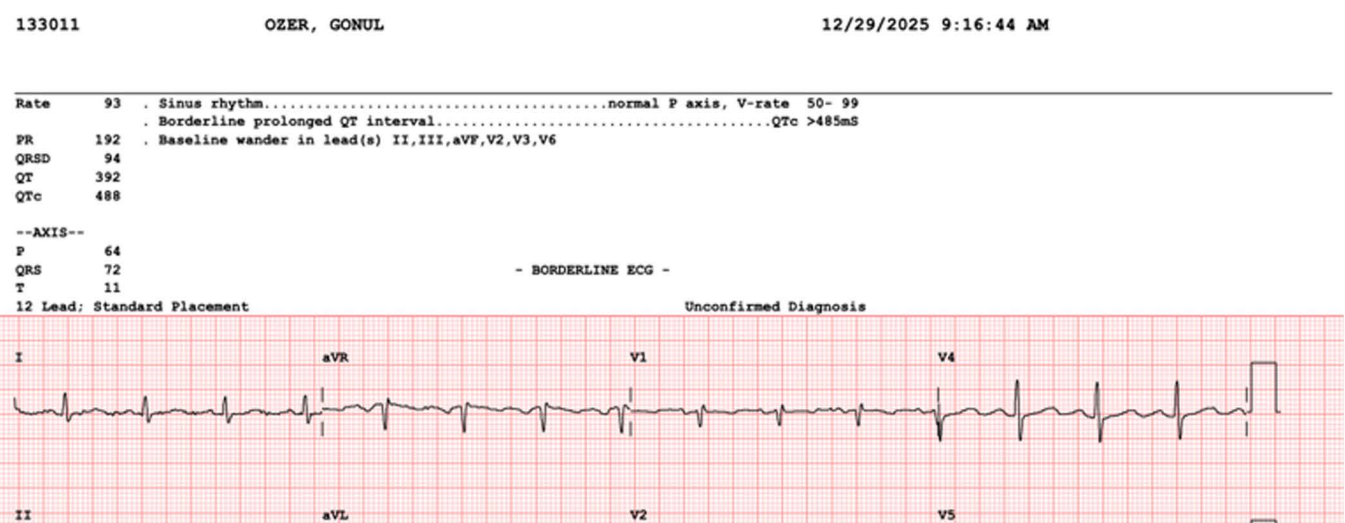


FIGURE 2

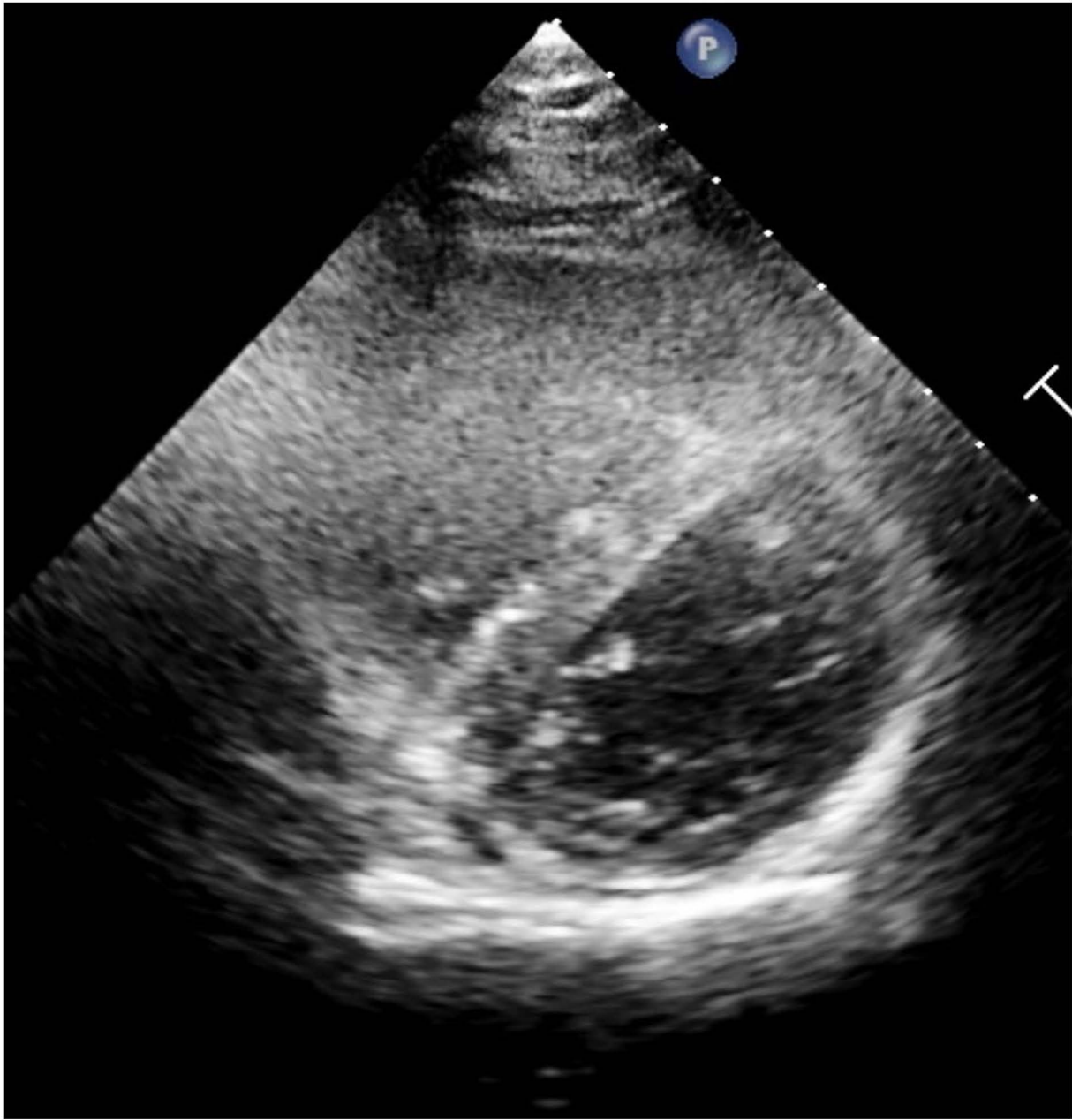
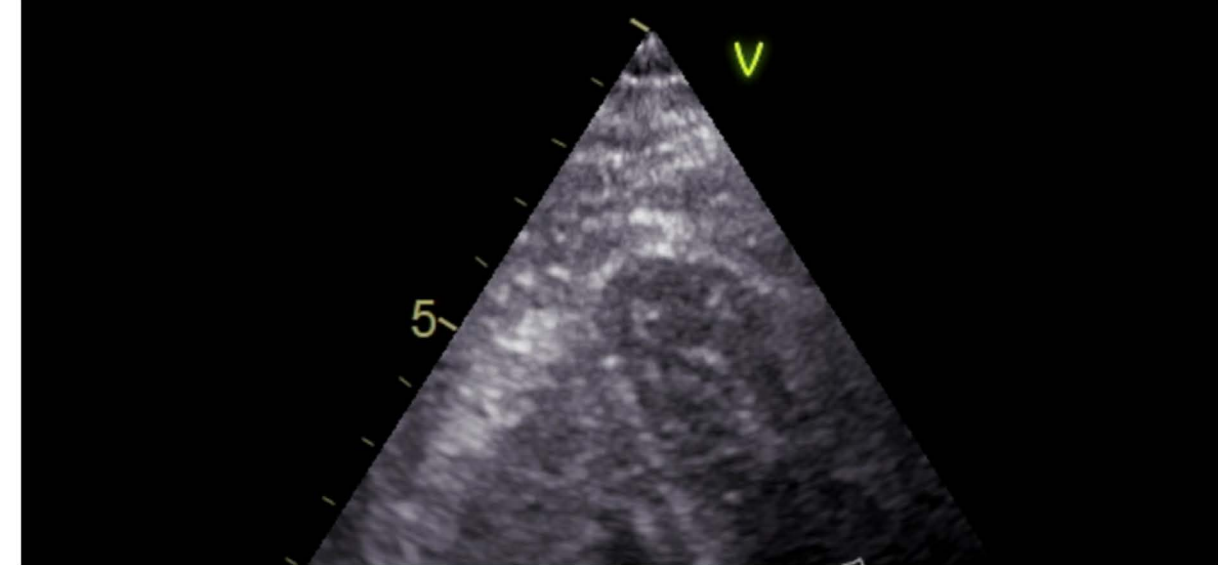


FIGURE 3



Asimetrik Pulmoner Arter Dilatasyonu ile Seyreden İleri Pulmoner Stenoz ve Sekundum ASD

Vedat Çiçek
Tatvan Devlet Hastanesi

42 yaşında, bilinen ek hastalığı ve aile öyküsü olmayan kadın hasta, son aylarda artan efor dispnesi şikâyeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde belirgin patolojik bulgu saptanmamakla birlikte kardiyak oskültasyonda sistolik üfürüm dikkat çekti. Hastanın vücut kitle indeksi (BMI) 34 kg/m² olarak ölçüldü.

Yapılan transtorasik ekokardiyografik incelemede ileri derecede pulmoner stenoz saptandı. Ölçülen maksimum ve ortalama gradientler sırasıyla 96 mmHg ve 53 mmHg idi. Ayrıca sekundum tip atriyal septal defekt (ASD) varlığı izlendi. Dikkat çekici olarak, pulmoner arter yapıları değerlendirildiğinde izole sol pulmoner arterde belirgin dilatasyon mevcuttu ve çapı yaklaşık 47 mm olarak ölçüldü. Ana pulmoner arter (pulmoner konus) çapı ise 33 mm idi. Sağ pulmoner arterde belirgin bir genişleme izlenmedi.

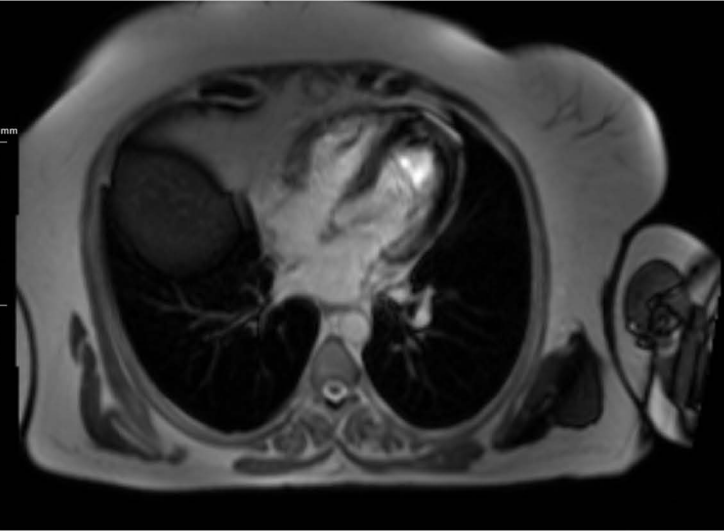
Hastaya ileri tetkik ve tedavi planlaması kapsamında girişimsel işlem kararı alındı. Pulmoner valvüler ve subvalvüler darlık için balon valvüloplasti uygulandı (24mm*5cm osypka balon). Aynı seansta sekundum ASD, perkütan yolla kapatma cihazı (40 mm'lik occlutech septal Occluder) kullanılarak başarılı şekilde kapatıldı. İşlem sonrası erken dönemde komplikasyon izlenmedi ve hasta hemodinamik olarak stabil seyretti.

Bu olguda dikkat çeken en önemli özellik, pulmoner stenoz varlığına rağmen dilatasyonun izole olarak sol pulmoner arterde belirgin olmasıdır. Pulmoner kapak darlığına bağlı gelişen türbülant akımın, özellikle jet yönelimi doğrultusunda vasküler duvara uyguladığı kronik hemodinamik stresin, asimetrik damar genişlemesine yol açabileceği düşünülmektedir. Bu durum, klasik olarak beklenen simetrik pulmoner arter dilatasyonundan farklılık göstermesi açısından klinik olarak ilginçtir.

Sonuç olarak, pulmoner stenoz olgularında sadece kapak düzeyindeki darlığın değil, akım dinamiklerinin ve jet yönünün de pulmoner arter yapıları üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi önemlidir. Bu tür olgular, hemodinamik faktörlerin vasküler remodelinge katkısını göstermesi açısından dikkat çekicidir. Hasta, işlem sonrası dönemde stabil olup düzenli kardiyoloji poliklinik kontrolleri ile izlenmektedir.

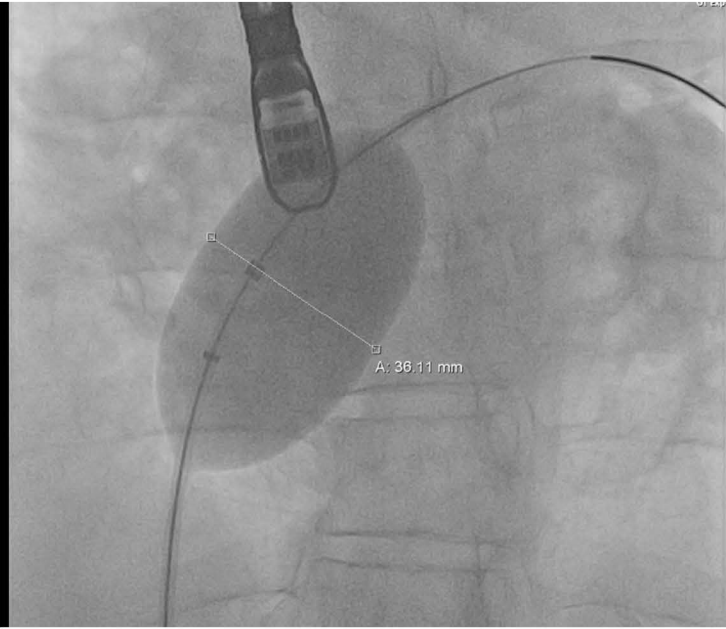
Anahtar Kelimeler: Pulmoner Stenoz, Atrial Septal Defekt, Pulmoner Arter Anevrizması

MR



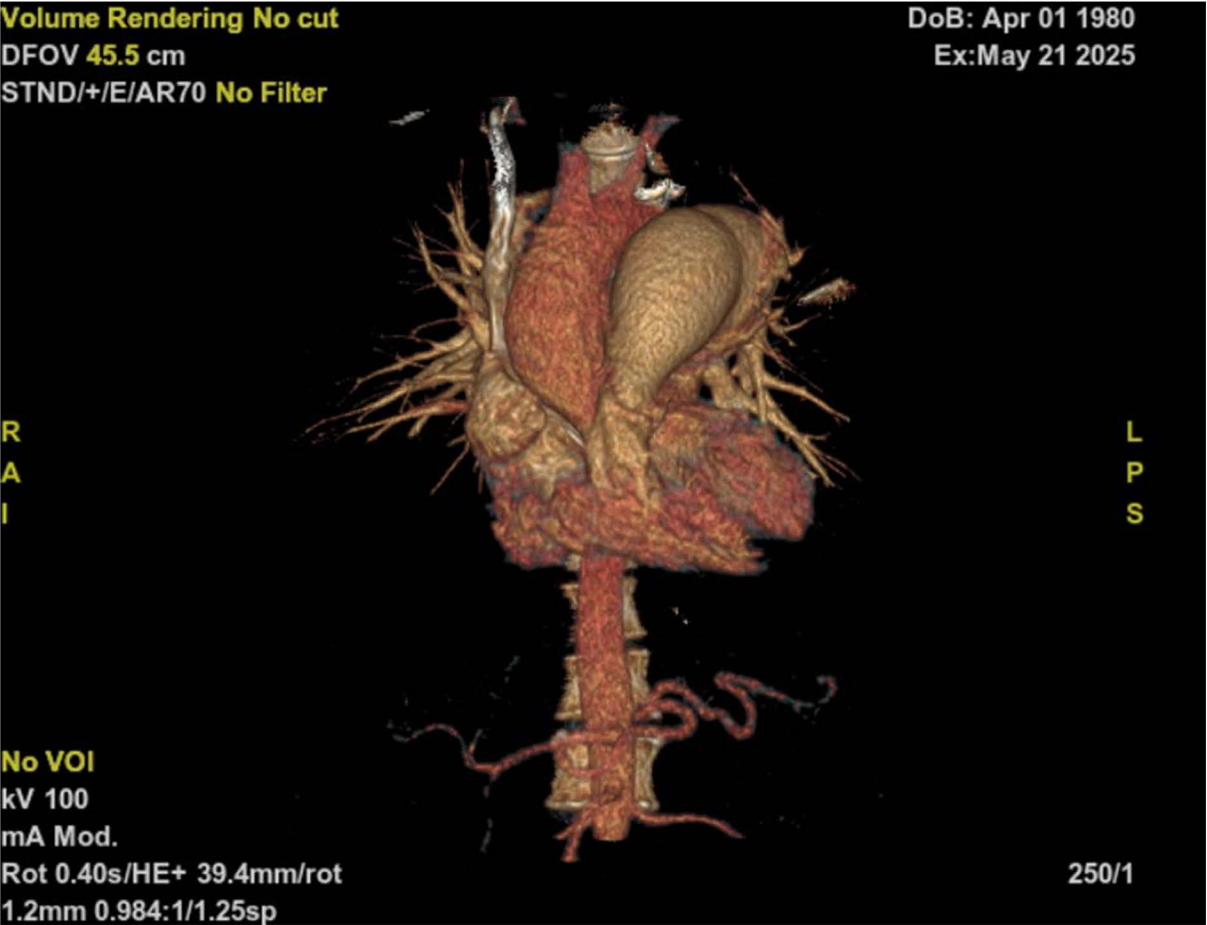
Genişlemiş sağ kalp boşlukları Qp/QS: 1.8 ölçüldü. Sağ ventrikül miyokardiyal mass artmış idi. (BSA'ya orantılandı.) Pulmoner darlık mevcuttu.

Pulmoner Balon Valvüloplasti



Pulmoner kapak seviyesi ve subvalvuler darlık bölgesini kapsayacak şekilde balon valvüloplasti işlemi uygulandı.

Sol Pulmoner Arter Anevrizması



Sol ana pulmoner arterde belirgin dilatasyon izlenmiştir (çap yaklaşık 47mm olarak ölçülmüştür). Pulmoner konus çapı 33mm olup artmıştır.

SS-16

Anevrizmatik Pulmoner Arter Kaynaklı LMCA Basısı Görülen Pulmoner Hipertansiyon Hastalarına Farklı Yaklaşımlar Vaka Serisi

Kürşat Kağan Yenikomşu, Kaan Burak Yıldız, Ezgi Merve Celik, Ramazan Sevim, Salih can ozdogan, Meryem Kara, Mehmet Akif Erdol, Çağrı YAYLA, Ahmet ertem, Adnan Burak Akçay, Omac Tufekcioglu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Sağ kalp kateterizasyonu ile mPAB'nin 25 mmHg ve PVR'nin 3.0 Woods ünite üzerinde olması Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon (PAH) olarak tanımlanır. Pulmoner Hipertansiyon ile takipli Pulmoner Arter Anevrizmasının eşlik ettiği hastalarda efor dispnesi ve göğüs ağrısı ile meydana gelen başvurularda Pulmoner Arterin LMCA komşuluğuna bağlı meydana gelen LMCA basısı aklımızdan çıkarmamamız gereken bir durumdur. Bizler de kliniğimizde takip ettiğimiz Pulmoner Hipertansiyon hastalarımızda görülen Pulmoner Arter Anevrizmasına bağlı LMCA basısı olan semptomatik 4 farklı hastamıza uyguladığımız medikal ve girişimsel tedavi yaklaşımlarını sizlerle paylaşıyoruz.

1.Vakamızda ASD'ye sekonder gelişen pulmoner hipertansiyona bağlı meydana gelen pulmoner arter anevrizmasının LMCA basısı üzerine kliniğimize dispne ve göğüs ağrısıyla gelen hastaya yaptığımız IVUS işlemi ve sonrasında uyguladığımız başarılı LMCA PCI işlemi sonrasında asemptomatik olarak taburcu ettiğimiz hastamızı paylaşıyoruz. (Pulmoner arter LMCA basısı BT VIDEOSU FOTO 1)

2. Vakamızda PDA'ya sekonder gelişen pulmoner hipertansiyon hastamızdaki yine pulmoner arter anevrizmasına bağlı gelişen LMCA basısına uyguladığımız başarılı LMCA PCI işlemi, işlem öncesi BT görüntüleri, post op dönem EKO görüntüleri eşliğinde sizlerle paylaşıyoruz. (Post Op dönem EKO VIDEOSU FOTO 2)

3.Vakamızda İdiyopatik Pulmoner Hipertansiyon tanısı ile takip ettiğimiz hastamızda çekilen BT sonucunda yine pulmoner arterin LMCA basısı yaptığını görüyoruz. Hastaya KAG planlıyoruz ve KAG sonunda LMCA CTO olarak değerlendiriyoruz. Medikal tedavi kararı verdiğimiz hastanın pulmoner hipertansiyon tedavisini düzenleyerek taburcu ediyoruz. (KAG VIDEOSU FOTO 3)

4. ve son hastamız ise daha önceden LMCA PCI uyguladığımız hastamızın ÜSYE şikayetleriyle dispne gelişmesi üzerine interne ettiğimiz Abernety Sendromu ve Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi ile takip ettiğimiz bir vaka. Servisimizde takip ettiğimiz sırada ani solunum arresti gelişen hastamızı acil KAG işleme alıyoruz ve daha önceden implante ettiğimiz LMCA stentimizin açık olduğunu gözlemliyoruz. Bunun üzerine hastamızın primer pulmoner hipertansiyon hastalığına bağlı solunum arresti ve sonrasında kardiyak arrest geliştiği kanısına varıyoruz. Hastamıza uyguladığımız başarılı CPR'a rağmen hastamızı ex oldu. (Hastanın Eko görüntüsü VIDEOSU FOTO 4) (CPR eşliğinde KAG VIDEOSU FOTO 5)

Bildirdiğimiz bu 4 vaka ile beraber pulmoner hipertansiyon ile takipli pulmoner arter anevrizmasının eşlik ettiği semptomatik hastalarda pulmoner artere bağlı LMCA basısı ihtimalini hatırlatmak istedik. Bu hastalara yapılan non-invaziv ve KAG görüntüleme sonrasında hastanın mevcut klinik durumu da göz önünde bulundurarak LMCA PCI veya medikal takip kararı uygulanabileceğini ve hangi stratejinin belirleneceğinin hastanın mevcut başvuru nedeni, fizik muayenesi, genel durumu ve KAG görüntüleme sonrasındaki yapılacak planlamaya göre hastadan hastaya farklılık gösterebileceğini ortaya koymuş oluyoruz.

Anahtar Kelimeler: LMCA, Pulmoner Arter Anevrizması, Pulmoner Hipertansiyon, Revaskülarizasyon.

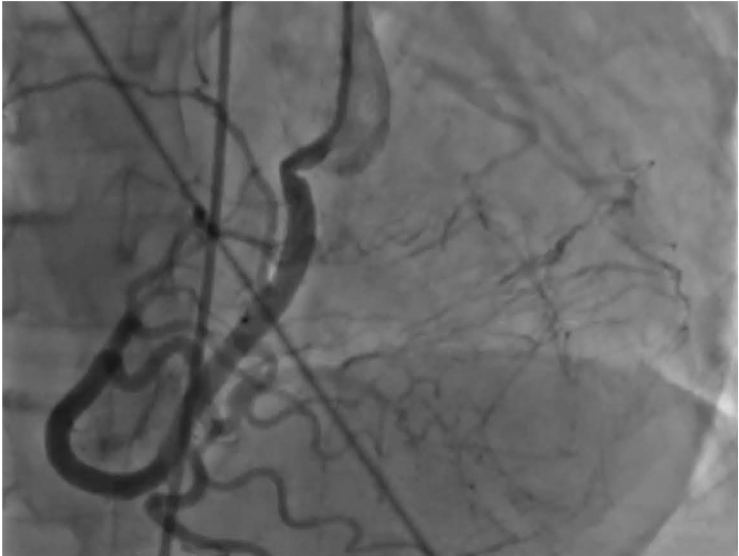
FOTOĞRAF 1



FOTOĞRAF 2



FOTOĞRAF 3



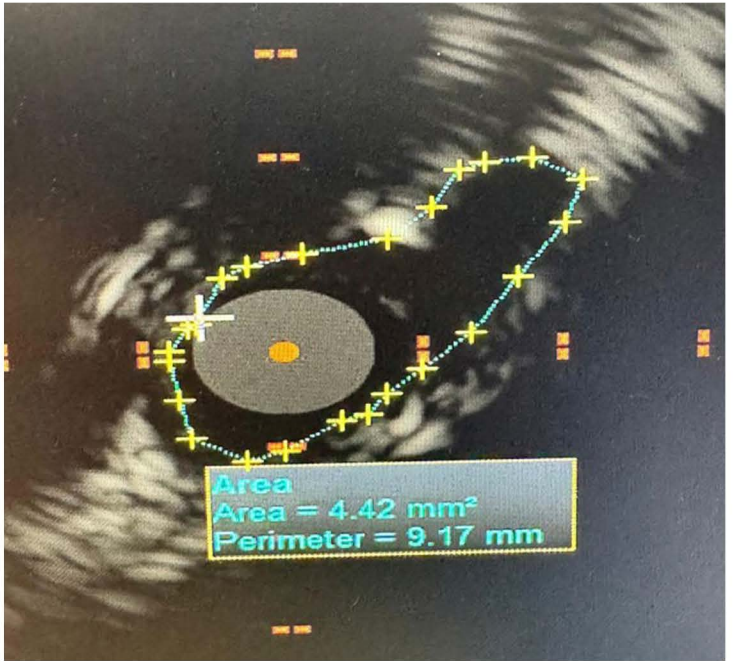
FOTOĞRAF 4



FOTOĞRAF 5



İVUS ÖNCESİ VAKA 1



İVUS SONRASI VAKA 1



Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi Sonrası Fenestrated Patch İle ASD Cerrahi Kapatılması: Olgu Sunumu

Kübra Buse Kaplan¹, İrfan Veyssel Düzen²

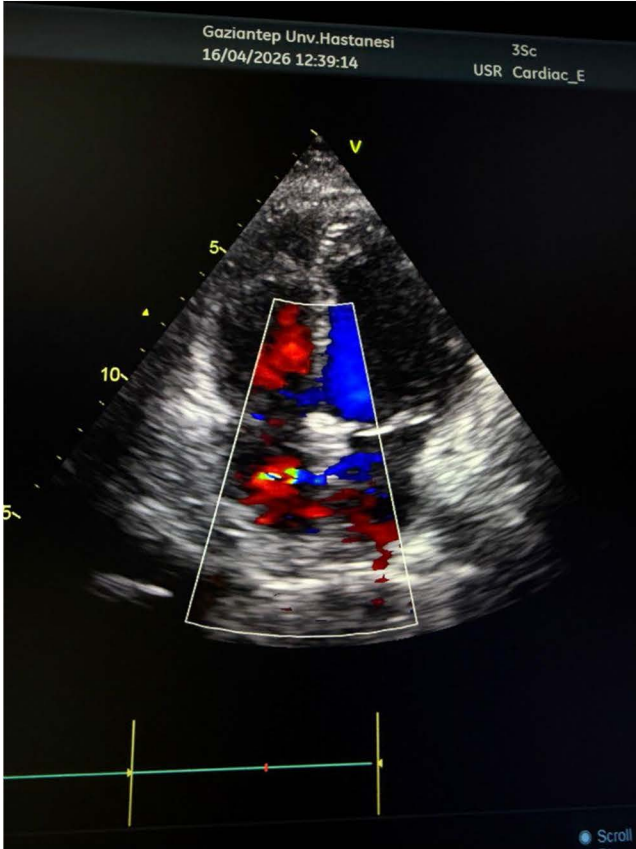
¹BUSE KAPLAN

²İRFAN VEYSEL DÜZEN

36 yaşında kadın hasta, nefes darlığı ve efor kapasitesinde kısıtlılık şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu normal, sağ kalp boşlukları hafif dilate, PAB 40 mmHg ve interatriyal septumda 2,8 cm ASD şüphesi saptanması üzerine transözofageal ekokardiyografi (TEE) yapılmış, en geniş yerinde 4 cm olan çok odacıklı ASD izlenmiş ve sağ kalp kateterizasyonu önerilmiştir. Kateterizasyon bulguları PA 45/30/17 mmHg, RV 45/30 mmHg, AO 143/73/103 mmHg, CO 5 L/dk, PCWP 9 mmHg, PVR 4.2 Wood olarak değerlendirilmiş, sonuçta hastanın PAH tedavisi sonrası ASD kapatma açısından değerlendirilmesi planlanmıştır. Hastaya masitentan 10 mg/gün ve tadalafil 20 mg x2/gün başlanmıştır. Takiplerinde hastanın semptomların devam etmesi ve BNP yüksekliği nedeniyle seleksipag tedavisi eklenmiş ve doz titrasyonu 800 mg x2/gün'e ulaşacak şekilde düzenlenmiştir. Hasta üç ayda bir kontrollere çağırılmış, TTE ile pulmoner arter basıncı izlenmiştir. PAH tedavisini alan hastaya kontrol TEE ve SKK önerildi. Yapılan TEE'de 42 mm genişliğinde ASD ve yetersiz rim yapısı görülmesi üzerine tekrar yapılan sağ-sol kalp kateterizasyonunda (PA 26/11/17 mmHg, AO 110/70 mmHg, RV 35/20 mmHg, CO 4.6 L/dk, PCWP 8 mmHg, PVR 2 Wood) vazoreaktivite testi negatif bulunmuş, pulmoner vasküler rezistansın azalmış olması nedeniyle hasta cerrahiye uygun görülmüştür. ASD; fenestrated patch ile cerrahi olarak kapatılmış, ameliyat sonrası seleksipag ve tadalafil kesilmiş, masitentan 10 mg/gün ile devam edilmiştir. Takiplerinde dispne ve efor kısıtlılığı izlenmemiş, kontrol TTE'de interatriyal septumda fenestrated patch izlenmiş, rezidüel minimal geçiş dışında patoloji saptanmamıştır. Ejeksiyon fraksiyonu normal, anlamlı pulmoner arter basıncı ölçülmemiştir. Klinik olarak stabil seyreden hastanın masitentan tedavisi de sonlandırılmış, halihazırda pulmoner hipertansiyon tedavisi almadan asemptomatik olarak izlenmektedir. Bu olgu, geniş ASD'ye sekonder gelişen PAH'ta uygun medikal tedavi ile operabilite kazanılabileceğini ve fenestrated patch ile cerrahi kapamanın güvenli ve etkili bir seçenek olabileceğini göstermektedir.

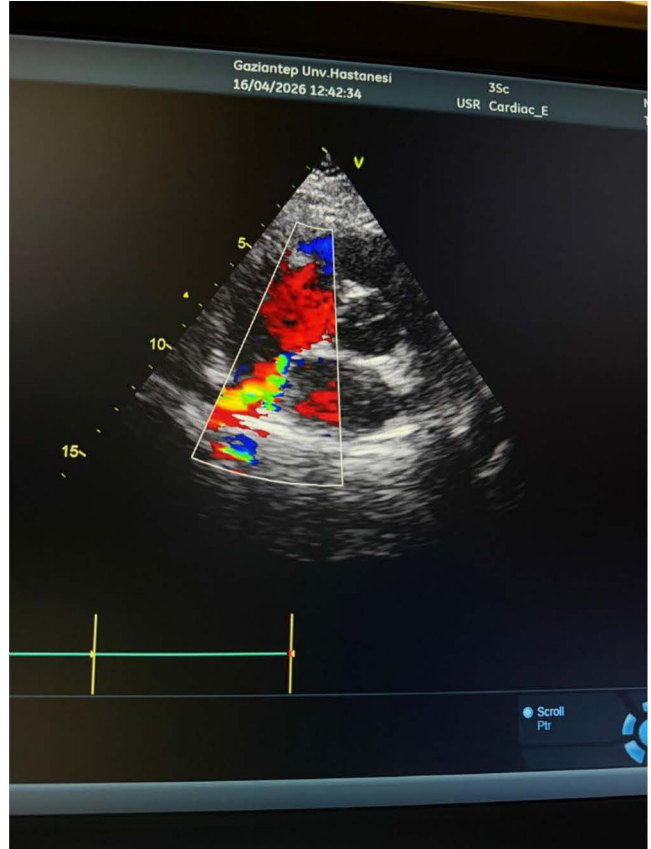
Anahtar Kelimeler: pulmoner hipertansiyon, asd,pah spesifik tedavi

ŞEKİL 1



Apikal 4B fenestreli patch üzerinden rezidü minimal geçiş

ŞEKİL 2



Parasternal kısa eksen görüntüsünde rezidüel geçiş

Koroner-Pulmoner Fistül Şüphesinden Kronik Pulmoner Emboli ve Aortopulmoner Kollaterallere Uzanan Nadir Bir Olgu Sunumu

Merve Biniciier İnce, Kayahan Tekinşen, İrfan Veysel Düzen
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ (GAZİANTEP)

Bilinen ek hastalığı olmayan 78 yaşındaki erkek hasta aralıklı göğüs ağrısı şikayetiyle başvurmuş, koroner anjiyografi ve ileri tetkik için kardiyoloji servisine yatırılmıştır. Fizik muayenede kan basıncı 135/75 mmHg, nabız 75/dk ve SpO₂ %95 ölçülmüştür. EKG'de normal sinüs ritmi izlenmiştir. Ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal olup sağ kalp boşluklarında hafif dilatasyon gözlenmiştir; sPAB 25+3 mmHg ölçülmüştür.

Diagnostik koroner anjiyografide; LAD proksimalde %70 darlık ile LAD ve Cx arterden pulmoner sisteme uzanan şüpheli arteriovenöz (AV) fistül görünümü dikkati çekmiştir. RCA normal değerlendirilmiştir. Hastaya semptomatik LAD lezyonu için başarılı PKG uygulanmıştır. Fistül şüphesi için kontrastlı toraks BT, koroner BT anjiyografi ve alt ekstremité venöz Doppler ultrasonografi planlanmıştır.

Toraks ve koroner BT anjiyografide; bilateral pulmoner arter distal dallarından orta ve alt lob segmentlerine uzanan, pulmoner tromboemboli ile uyumlu hipodens dolum defektleri saptanmıştır (Şekil 1.1, 1.2, 1.3: Aksiyel; Şekil 2: Koronal kesit). Ayrıca paraaortik düzeyden her iki pulmoner arter komşuluğuna uzanan, desendan aorta kökenli multipl tortüöz vasküler yapılar tespit edilmiştir. Bu görünüm, kronik pulmoner emboli zemininde gelişen aortopulmoner kollateraller lehine yorumlanmıştır. Koroner dallar ile bu aortopulmoner kollateraller arasında bağlantı saptanamamış; tablonun koroner-pulmoner fistülden ziyade aortopulmoner kollateral gelişimi olduğu sonucuna varılmıştır (Şekil 3.1, 3.2, 3.3: Aksiyel; Şekil 4: Koronal kesitler).

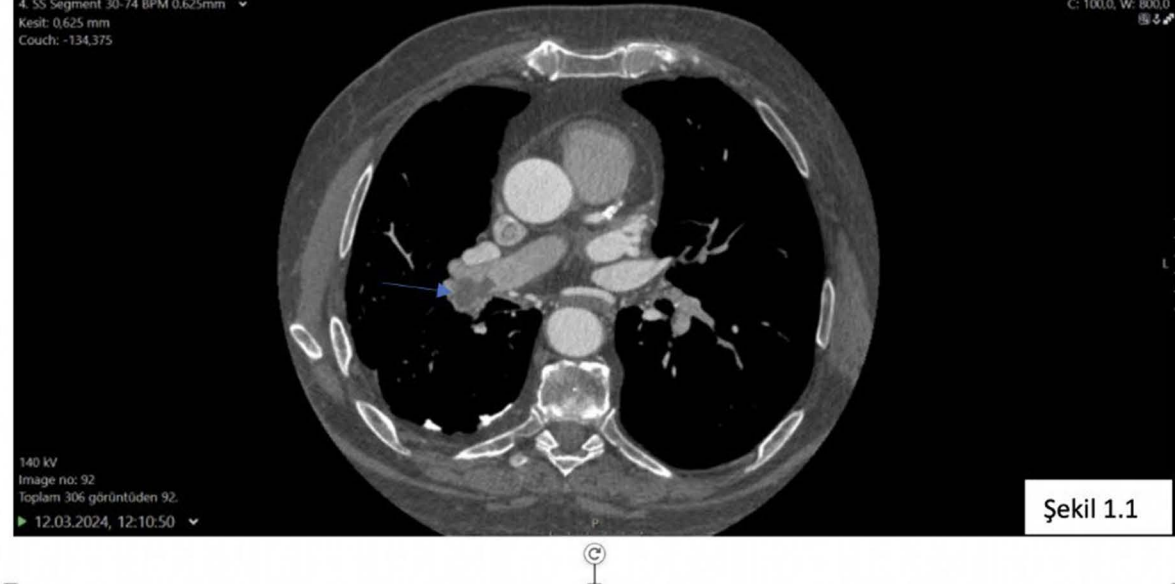
Venöz Doppler ultrasonografide sol eksternal iliyak ve femoral veni dolduran trombüs saptanmıştır. DVT saptanan hasta, Kalp Damar Cerrahisi ve Göğüs Hastalıklarına konsülte edilmiştir. Kalp Damar Cerrahisi cerrahi trombektomi ve terapötik enoksaparin: Göğüs Hastalıkları ise DMAH köprülemesiyle varfarin ve kompresyon çorabı önermiştir.

Trombektomiye kabul etmeyen hastaya uygun dozda enoksaparin ve varfarin başlanmış, trombofili paneli istenmiştir. Taburculuk tedavisi: varfarin, köprüleme amaçlı enoksaparin, klopidoğrel ve koroner arter hastalığı idame ilaçlarını içerecek şekilde düzenlenmiştir. Vitalleri stabil olan hasta Kardiyoloji, Kalp Damar Cerrahisi ve Göğüs Hastalıkları poliklinik kontrolleri planlanarak taburcu edilmiştir. Hastanın poliklinik takibi devam etmektedir.

Hastada saptanan kronik pulmoner emboliye sekonder gelişen yaygın aortopulmoner kollateraller (fistül), sağladığı etkili şant mekanizmasıyla akciğer perfüzyonunu korumuştur. Bu adaptif fizyolojik yanıt, kronik obstrüksiyona rağmen pulmoner arter basıncının artmasını (sPAB: 28 mmHg) engellemiş ve hastanın beklenen ciddi klinik semptomlar göstermeden kompanse bir seyir izlemesini sağlamıştır.

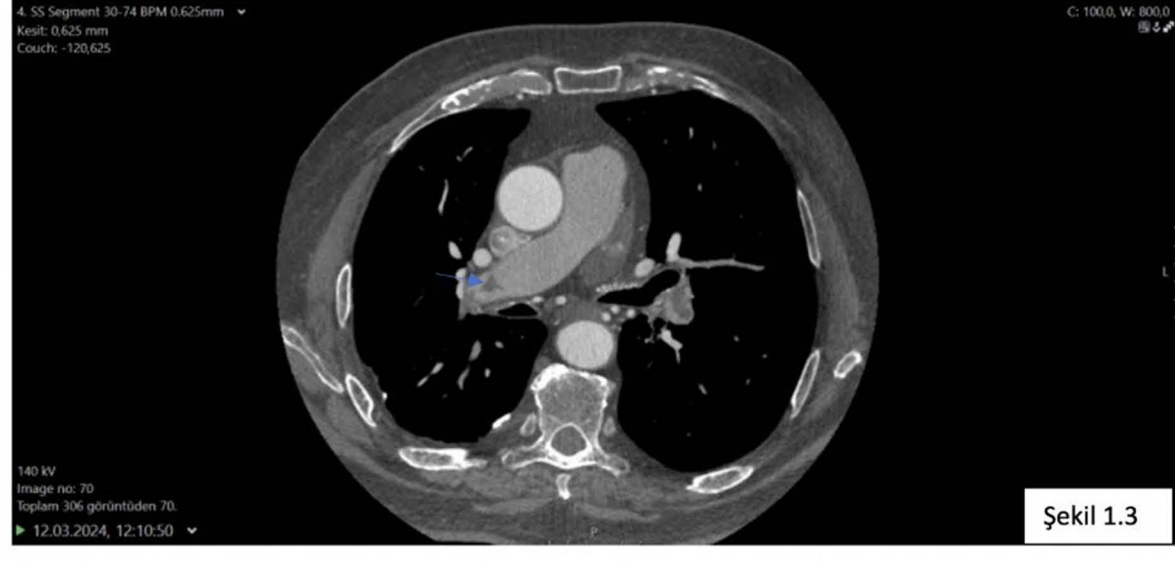
Anahtar Kelimeler: Aortopulmoner Kollateral, Kronik Pulmoner Emboli, Derin Ven Trombozu

ŞEKİL 1



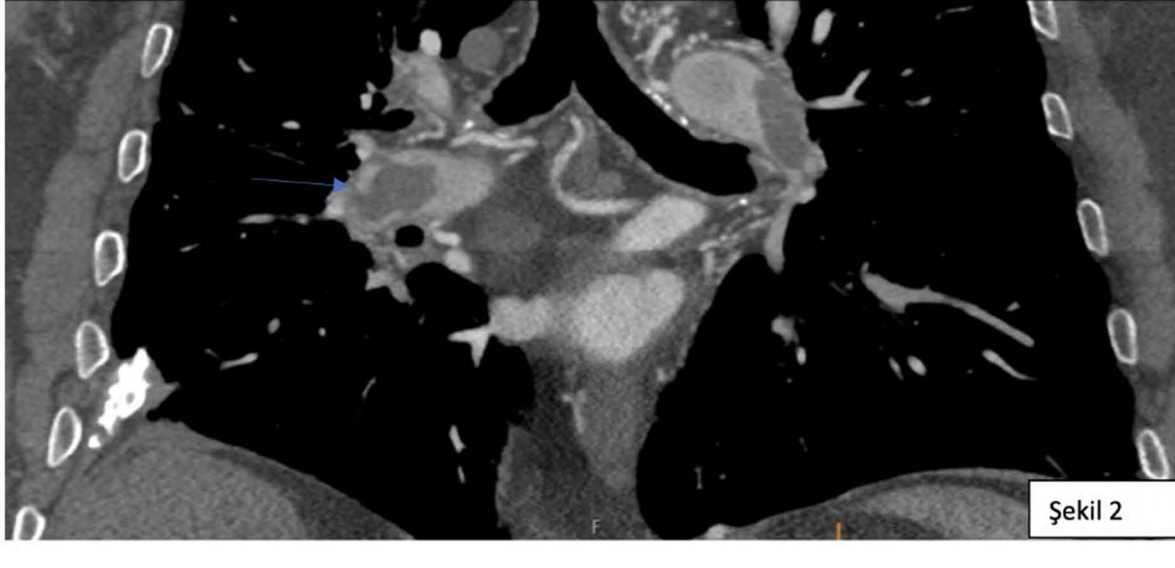
Şekil 1.1, 1.2 BT Anjiyo görüntülerinde aksial kesitlerde pulmoner emboli ile uyumlu görünüm izlenmiştir. (Emboli görüntüsü mavi ok ile gösterilmiştir)

ŞEKİL 1



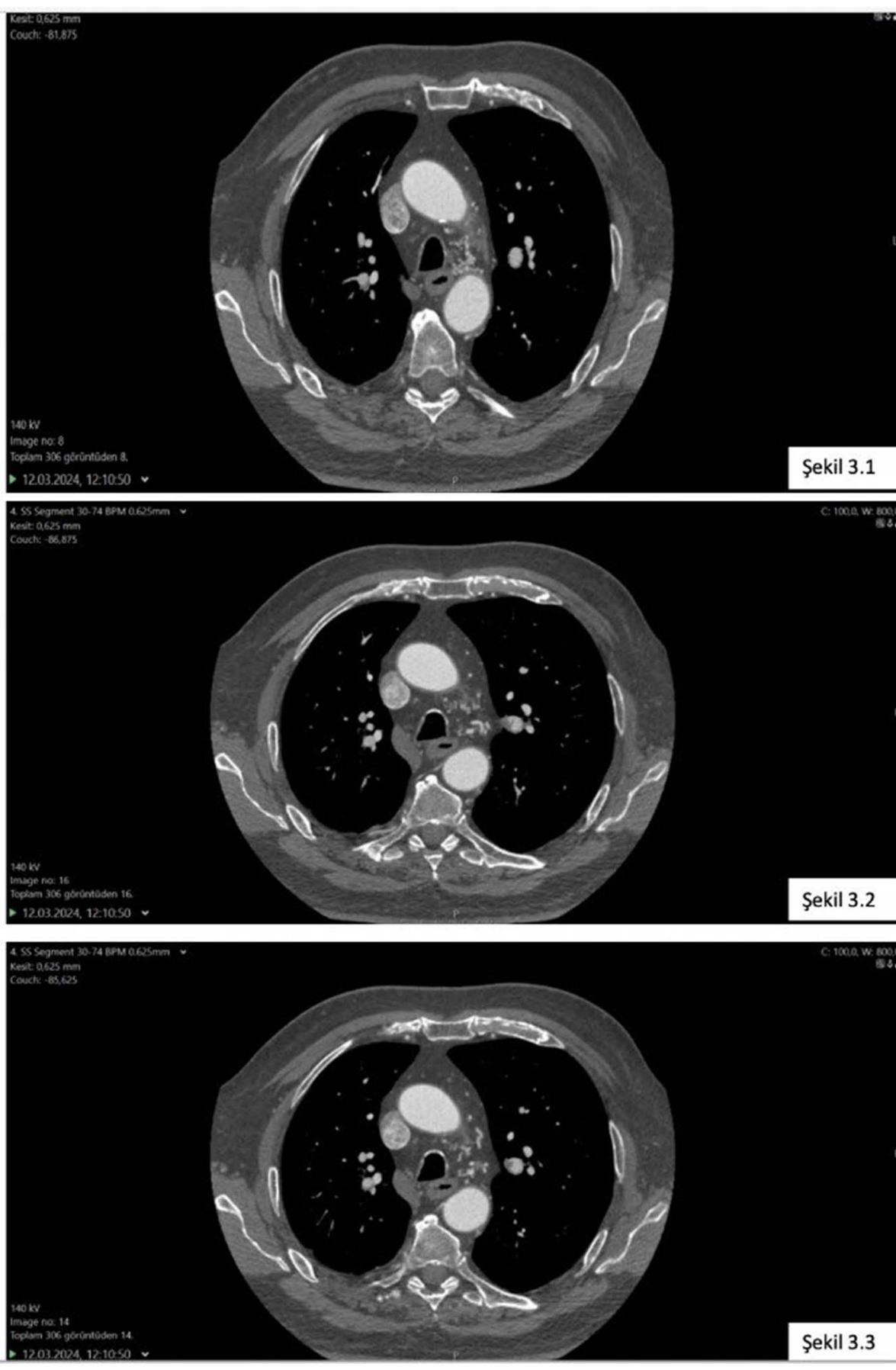
Şekil 1.3: BT Anjiyo görüntülerinde aksial kesitlerde pulmoner emboli ile uyumlu görünüm izlenmiştir. (Emboli görüntüsü mavi ok ile gösterilmiştir)

ŞEKİL 2



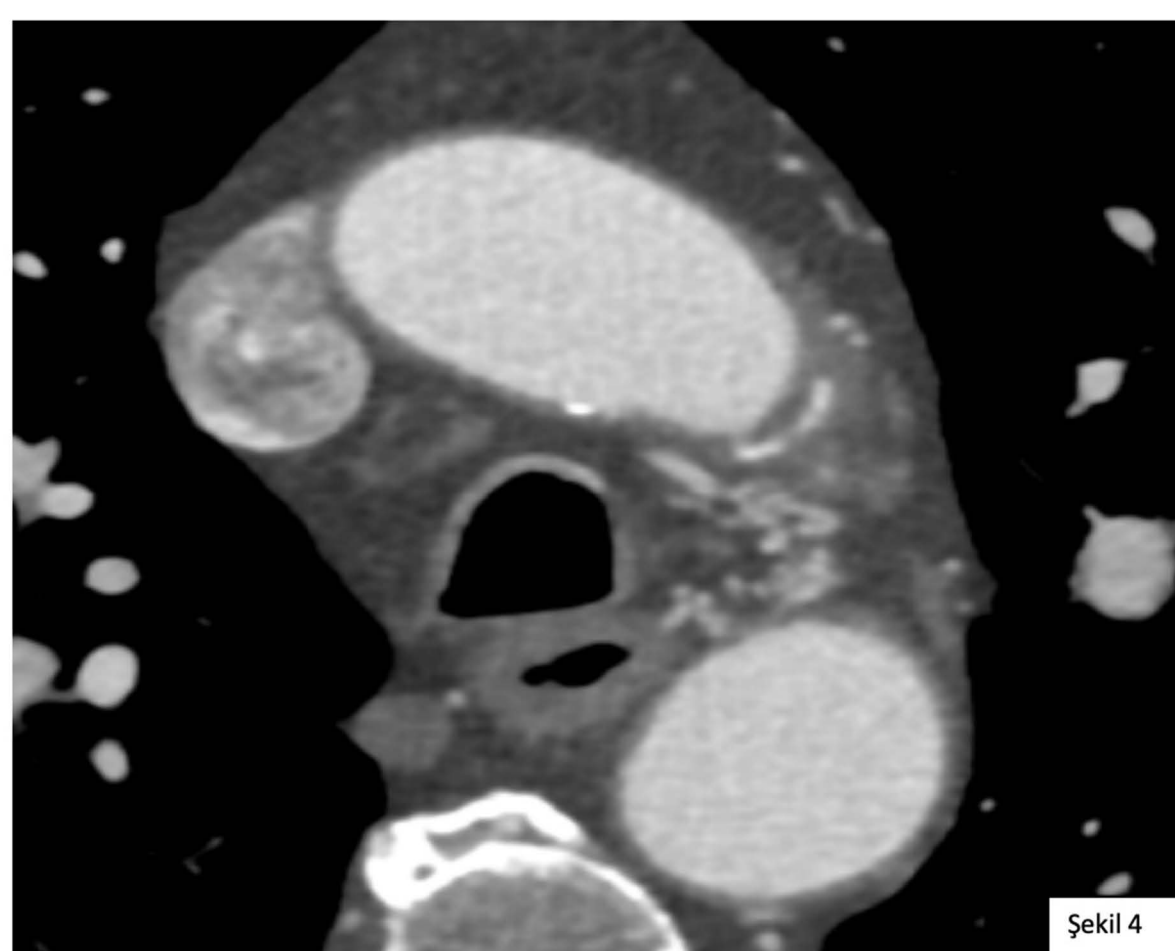
Şekil 2: BT Anjiyo görüntülerinde koronal kesit pulmoner emboli ile uyumlu görünüm izlenmiştir. (Emboli görüntüsü mavi ok ile gösterilmiştir.)

ŞEKİL 3



Şekil 3.1, 3.2, 3.3: BT Anjiyo görüntülerinde aksial kesitlerde aortikupulmoner fistül görünümü.

ŞEKİL 4



Şekil 4: BT Anjiyo görüntülerinde koronal kesitlerde aortikupulmoner fistül görünümü.

Opere Tetraloji of Fallot’lu Erişkinlerde NT-proBNP: Hastaneye Yatış ve Mortalite İçin Güçlü Bir Öngördürücü

İpek Aydın, Neziha Aybükce Geylan, Tanya Camuz, Mehmet Serdar Küçüköğlu, Ümit Yaşar Sinan
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

AMAÇ:

Opere Tetraloji of Fallot (rTOF)’lu erişkin hastalar yaşam boyu kalp yetersizliğine bağlı morbidite ve erken mortalite riski taşımaktadır. Yüksek riskli hastaların erken dönemde belirlenmesi, izlem ve tedavi stratejilerinin optimize edilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu çalışmada, başlangıç NT-proBNP düzeyinin rTOF’lu erişkin hastalarda hastaneye yatış ve mortaliteyi öngörmedeki değeri araştırıldı.

GEREÇ-YÖNTEM:

Tek merkezli bu kohort çalışmasına, üçüncü basamak bir referans merkezinde takip edilen rTOF’lu erişkin hastalar ardışık olarak dahil edildi. Demografik, klinik, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik veriler toplandı. Başlangıç NT-proBNP ölçümü bulunan hastalar analiz edildi. Birincil sonlanım noktası, takip süresince herhangi bir nedenle hastaneye yatış veya tüm nedenlere bağlı mortaliteden oluşan birleşik sonlanım olarak tanımlandı. NT-proBNP değerleri logaritmik dönüşüme tabi tutuldu. Başlangıç NT-proBNP ile klinik sonuçlar arasındaki ilişki, yaş, NYHA fonksiyonel sınıfı ve QRS süresi için düzeltilmiş lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR:

Toplam 57 rTOF’lu erişkin hasta (ortalama yaş 37.6 ± 9.8 yıl; %47 kadın) çalışmaya dahil edildi; hastaların çoğu NYHA sınıf I–II idi. Başlangıç NT-proBNP ölçümü 54 hastada (%94.7) mevcuttu. Takipte 8 hastada (%14.0) hastaneye yatış, 3 hastada (%5.3) ölüm gözlemlendi; tüm ölümler daha önce hastaneye yatış öyküsü olan hastalarda gerçekleşti. Birleşik sonlanıma ulaşan hastalarda başlangıç NT-proBNP düzeyleri anlamlı derecede daha yüksekti (medyan 761.5 [IQR 402–1650] vs 123.9 [IQR 62–278], p=0.00028). Tek değişkenli analizde log-transforme NT-proBNP advers sonuçların en güçlü öngördürücüsüydü (OR 3.41; %95 GA 1.54–7.54; p=0.002). Çok değişkenli analizde de NT-proBNP bağımsız bir öngördürücü olarak kaldı (düzeltilmiş OR 4.36; %95 GA 1.53–12.47; p=0.006).

SONUÇ:

rTOF’lu erişkin hastalarda yüksek başlangıç NT-proBNP düzeyi, hastaneye yatış ve mortalitenin güçlü ve bağımsız bir öngördürücüsüdür. NT-proBNP, rutin izlemde risk sınıflandırmasını iyileştirebilecek pratik ve erişilebilir bir biyobelirteçtir.

Anahtar Kelimeler: konjenital kalp hastalığı,biyobelirteç,prognostik belirteç,tetralogy of fallot

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Düzeltilmiş Odds Oranı (95% GA)	p değeri
Log NT-proBNP	4.36 (1.53–12.47)	0.006
Yaş (yıl başına)	1.03 (0.97–1.10)	0.30
NYHA sınıfı	1.71 (0.77–3.78)	0.19
QRS süresi (her 10 ms artış için)	1.09 (0.94–1.27)	0.26

Tablo 2.Hastaneye Yatış ve/veya Mortalite İçin Tek Değişkenli Öngördürücüler

Log NT-proBNP, çok değişkenli analizde advers klinik sonuçların bağımsız öngördürücüsü olarak kalmıştır; diğer değişkenler anlamlı bulunmamıştır

Hastaneye Yatış ve/veya Mortalite İçin Tek Değişkenli Öngördürücüler

Değişken	Odds Oranı (95% GA)	p değeri
Log NT-proBNP (1-log artış başına)	3.41 (1.54–7.54)	0.002
Yaş (yıl başına)	1.04 (0.98–1.10)	0.18
Kadın cinsiyet	1.12 (0.32–3.86)	0.86
NYHA sınıfı (her sınıf artışı için)	2.09 (1.03–4.26)	0.041
QRS süresi (her 10 ms artış için)	1.11 (0.97–1.28)	0.13
Pulmoner hipertansiyon	1.96 (0.52–7.38)	0.32
≥2 kardiyak cerrahi	2.44 (0.64–9.27)	0.19
TAPSE (mm başına)	0.89 (0.74–1.06)	0.18
LVEF (% başına)	0.97 (0.90–1.05)	0.46

Tablo 1.Hastaneye Yatış ve/veya Mortalite İçin Tek Değişkenli Öngördürücüler

Hastaneye yatış ve/veya mortalite için tek değişkenli analiz sonuçları. Log-transforme NT-proBNP düzeyi, advers klinik sonuçların en güçlü öngördürücüsü olarak saptanmıştır (OR 3.41; %95 GA 1.54–7.54; p=0.002). NYHA fonksiyonel sınıfı da anlamlı bulunurken (p=0.041), diğer değişkenler istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Pulmonary Hypertension, Isolated Right Heart Failure, And Hypercalcemic Crisis Presenting in Diffuse Large B-Cell Lymphoma: A Case Report

Tugba Kayhan Altuner, Efzanur Yavuz, Nazlı Turan Serifler
Etlik Sehir Hastanesi

INTRODUCTION:

Pulmonary hypertension (PH) can be caused by various conditions, with hematologic malignancies rarely causing vascular or parenchymal involvement. This case illustrates the rare but severe presentation of pulmonary hypertension due to diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) involvement in the pulmonary vasculature.

Case Presentation:A 34-year-old woman with no prior medical history presented with a one-month history of progressive exertional dyspnea, chest pain, and non-specific viral symptoms. On physical examination, tachycardia and a drop in oxygen saturation with exertion were observed. Transthoracic echocardiography revealed right atrial and ventricular dilation, and an increased pulmonary artery pressure (65 mmHg). The patient was admitted to the coronary intensive care unit for further investigation of right heart failure and pulmonary hypertension (PH).

Initially, pulmonary embolism (PE) was suspected, and although the D-dimer levels were elevated, a CT pulmonary angiography was negative. Ventilation/perfusion scintigraphy revealed multiple segmental perfusion defects. Acute pulmonary embolism was ruled out, but the patient's condition continued to deteriorate. Laboratory results revealed elevated CRP, ferritin, LDH, and particularly hypercalcemia (Ca >15 mg/dL). Additionally, the patient had anemia (Hb: 7.1 g/dL) and progressively high LDH (2182 U/L), suggesting a tumor lysis syndrome. Despite initiating hydration therapy, steroid treatment, and the addition of Zoledronic acid, the patient's clinical condition worsened, prompting a decision for an urgent lung biopsy in collaboration with thoracic surgery.

PET-CT showed FDG uptake in the lungs, bone marrow, and spleen, reinforcing the suspicion of malignancy. Additionally, the patient developed a large pleural effusion in the right lung, contributing to respiratory distress. Thoracic surgery performed pleurocentesis with drainage.Follow-up CT scan showed complete resolution of the pleural effusion on the right side.

A bone marrow biopsy confirmed the diagnosis of Diffuse Large B-Cell Lymphoma (DLBCL) with diffuse large cell infiltration in the interstitial areas. Given the confirmed diagnosis, the patient was started on chemotherapy (R-CHOP regimen).

DISCUSSION:

Diffuse large B-cell lymphoma can rarely cause acute pulmonary hypertension through both vascular and parenchymal involvement. The patient's elevated LDH, hypercalcemia, and hypoxemia were crucial diagnostic clues. Early diagnosis through tissue biopsy and PET-CT, rather than post-mortem findings, was a significant difference in this case. Prompt intervention improved symptoms and confirmed the diagnosis of lymphoma, leading to chemotherapy.

CONCLUSION: This case highlights the importance of considering hematologic malignancies in the differential diagnosis of unexplained pulmonary hypertension. Multidisciplinary management and early diagnosis are key to improving prognosis in such rare and life-threatening cases.

Keywords: Pulmonary hypertension, Diffuse large B-cell lymphoma, Right heart failure, Hypercalcemic crisis, Pulmonary involvement.

FIGURE 1

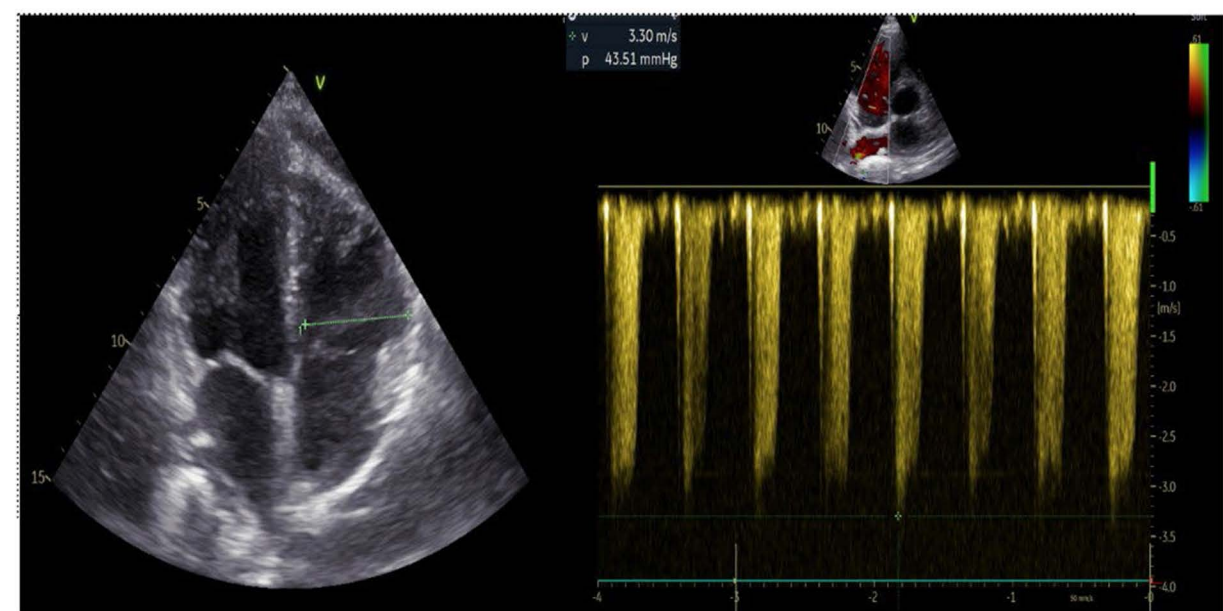


Figure 1. Transthoracic echocardiography (TTE) findings Transthoracic echocardiography demonstrates borderline right ventricular dilatation accompanied by elevated pulmonary artery pressure.

FIGURE 2

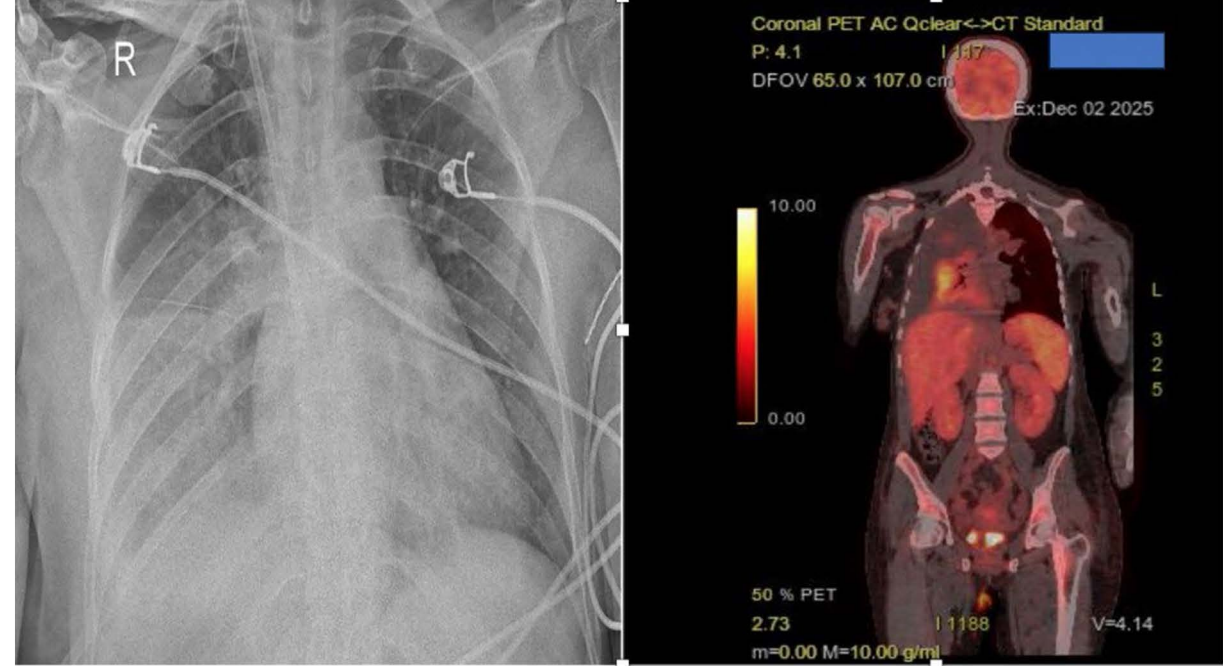


Figure 2. FDG PET-CT and chest radiography findings FDG PET-CT demonstrates increased metabolic activity in the lung parenchyma and bone marrow, while chest radiography (PA view) reveals a massive pleural effusion in the right hemithorax.

FIGURE 3

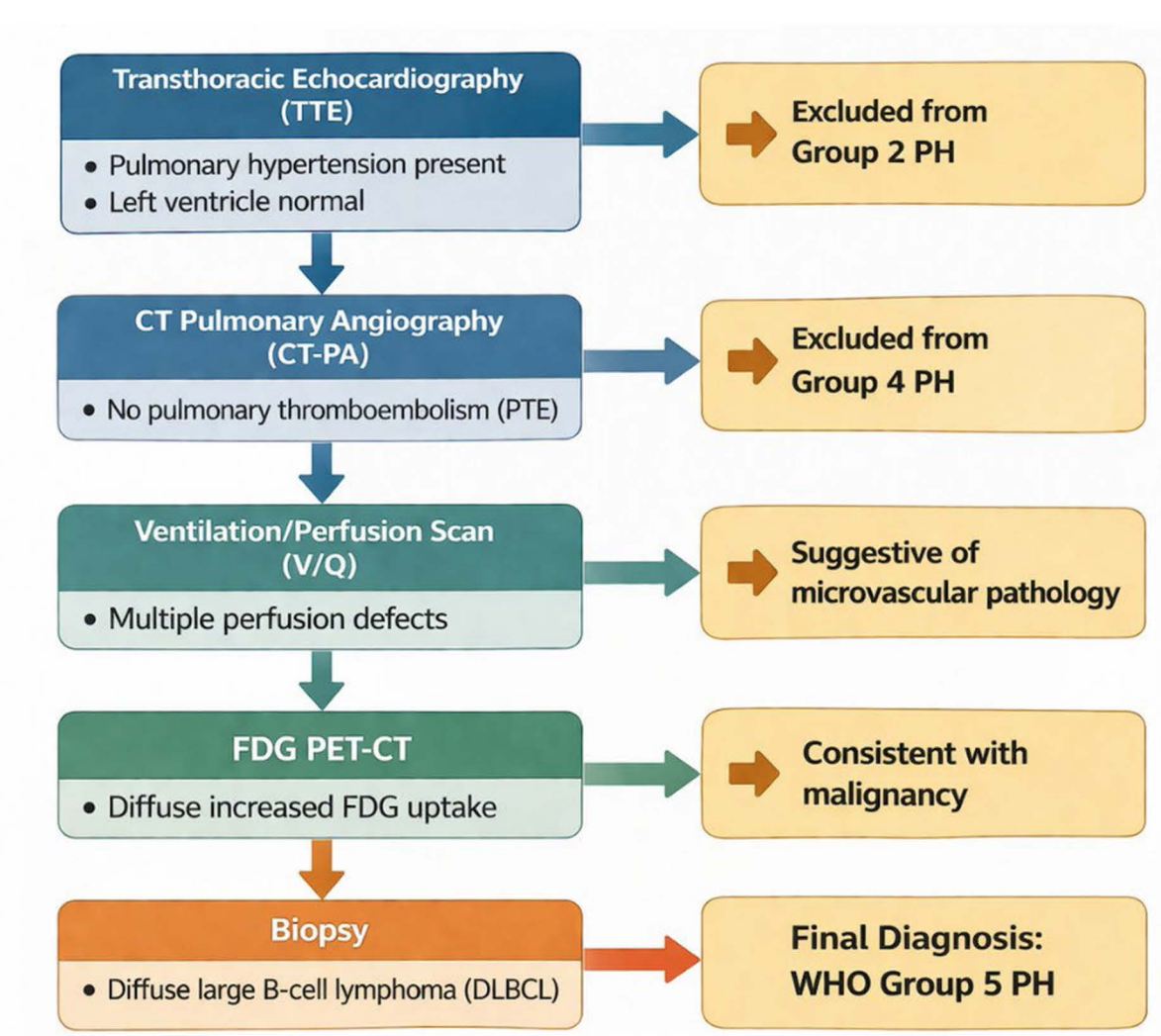


Figure 3. Diagnostic algorithm for the evaluation of pulmonary hypertension

KTEPH’ de Kesişim Noktası Anatomik Olarak Cerrahiye Uygun Hastalarda Balon Pulmoner Anjiyoplastinin Etkinliği

Esra Meryem Boyuker¹, Halil Atas¹, Bulent Mutlu¹, Derya Kocakaya², Özlem Demircioğlu⁴, Şehnaz Yıldızeli², Murat Demirci¹, Bedrettin Yıldızeli³

¹Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Kardiyoloji,İstanbul

²Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Göğüs Hastalıkları,İstanbul

³Memorial Göztepe Hastanesi,Göğüs cerrahisi,İstanbul

⁴Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Radyoloji,İstanbul

Pulmoner endarterektomi (PEA) kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) hastalarında altın standart tedavi yöntemidir. Bununla birlikte, teknik olarak ameliyata uygun olmalarına rağmen bazı hastalar eşlik eden hastalıklar, önceki cerrahi öykü veya hasta tercihi nedeniyle ameliyata alınamamaktadır. Bu hasta grubu, KTEPH tedavisinde cerrahiye uygunluk açısından bir geçiş alanını temsil etmektedir. Bu çalışmada, geleneksel olarak PEA için uygun kabul edilen ancak cerrahiye alınmayan, ağırlıklı olarak proksimal KTEPH lezyonlarına sahip hastalarda balon pulmoner anjiyoplastinin (BPA) klinik ve hemodinamik etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

YÖNTEM:

Hastaların başlangıç demografik ve klinik özellikleri Tablo 1’de sunulmuştur. Ana pulmoner arter veya lobar pulmoner arterlerde total oklüzyonu bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Tüm olgular, güncel kılavuz önerilerine uygun olarak, pulmoner endarterektomi konusunda deneyimli bir göğüs cerrahı, deneyimli bir radyolog ve BPA konusunda uzman bir girişimsel kardiyologdan oluşan bir KTEPH takımı tarafından değerlendirilmiştir. On beş hasta daha önce PEA geçirmiş, beş hasta cerrahi tedaviyi reddetmiş, üç hasta ileri derecede obezite nedeniyle ameliyata uygun bulunmamış, bir hastada Behçet hastalığı, bir hastada ise inme öyküsü bulunmuş olup, on bir hasta ise eşlik eden çoklu hastalıklar nedeniyle cerrahiye uygun bulunmamıştır.

BULGULAR:

Çalışmaya hem KTEPH lezyonlarına sahip toplam 36 hasta dahil edilmiştir. Toplam 178 BPA seansı gerçekleştirilmiş olup, hasta başına ortalama seans sayısı 4.9 ± 1.5 olarak bulunmuştur. BPA sonrasında hem fonksiyonel kapasite hem de pulmoner hemodinamik parametrelerde anlamlı iyileşmeler gözlenmiştir (Tablo 2). Altı dakika yürüme mesafesi 336.3 ± 109.8 m’den 386.8 ± 103.8 m’ye yükselmiştir (+15.0 %, p <0.001). Ortalama pulmoner arter basıncı 44.3 ± 14.9 mmHg’den 31.4 ± 10.6 mmHg’ye düşmüş (-29.0 %, p <0.001) ve pulmoner vasküler rezistans 7.48 ± 4.22 Wood ünitesinden 4.03 ± 2.52 Wood ünitesine gerilemiştir (-46.0 %, p <0.001).

SONUÇ:

Pulmoner endarterektomiye alınamayan seçilmiş proksimal KTEPH hastalarında balon pulmoner anjiyoplasti (BPA), pulmoner hemodinamik değerlerde ve egzersiz kapasitesinde anlamlı iyileşmeler sağlayabilir. BPA, KTEPH tedavisinde giderek daha fazla yer bulan bir yöntem olup, anatomik olarak cerrahiye uygun ancak klinik nedenlerle ameliyat edilemeyen seçilmiş hastalarda etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), Balon pulmoner anjiyoplasti (BPA), Pulmoner endarterektomi (PEA)

BPA Sonrası Klinik ve Hemodinamik Sonuçlar

Tablo 2. Balon Pulmoner Anjiyoplasti Sonrası Klinik ve Hemodinamik Sonuçlar

Parametre	BPA öncesi (Ortalama ± SS)	BPA sonrası (Ortalama ± SS)	% Değişim	p değeri
NT-proBNP (pg/mL)	772.12 ± 1453.77	284.40 ± 385.61	-63.2%	<0.001
Altı dakika yürüme mesafesi (m)	336.32 ± 109.80	386.84 ± 103.77	+15.0%	<0.001
Sistolik pulmoner arter basıncı (mmHg)	79.46 ± 25.65	55.00 ± 19.56	-30.8%	0.004
Ortalama pulmoner arter basıncı (mmHg)	44.31 ± 14.90	31.44 ± 10.61	-29.0%	<0.001
Ortalama sağ atriyal basınç (mmHg)	8.43 ± 4.10	6.89 ± 4.31	-18.3%	<0.001
Kardiyak indeks (L/min/m ²)	2.37 ± 0.58	2.82 ± 0.80	+19.0%	0.844
Pulmoner vasküler rezistans (Wood units)	7.48 ± 4.22	4.03 ± 2.52	-46.0%	<0.001
Pulmoner kapiller kama basıncı (mmHg)	11.45 ± 4.24	10.50 ± 3.98	-8.3%	<0.001

BPA Uygulanan Hastaların Başlangıç Demografik, Klinik ve Prosedürel Özellikleri

Tablo 1. BPA Uygulanan Hastaların Başlangıç Demografik, Klinik ve Prosedürel Özellikleri

Özellik	Toplam (n = 36)
Demografik Özellikler	
Yaş, yıl (ort. ± SS)	52.6 ± 15.7
Kadın cinsiyet, n (%)	17 (47.2%)
Erkek cinsiyet, n (%)	19 (52.8%)
Vücut kitle indeksi, kg/m ² (ort. ± SS)	28.4 ± 5.9
Tromboemboli öyküsü	
Önceki pulmoner endarterektomi (PEA), n (%)	15 (41.7%)
Akut pulmoner emboli öyküsü, n (%)	8 (22.2%)
Derin ven trombozu, n (%)	5 (13.9%)
Komorbiditeler	
Kardiyovasküler hastalık veya inme, n (%)	6 (16.7%)
Kronik obstruktif akciğer hastalığı, n (%)	6 (16.7%)
Tiroid hastalığı, n (%)	5 (13.9%)
Diabetes mellitus, n (%)	5 (13.9%)
Hipertansiyon, n (%)	18 (50.0%)
Prosedürel özellikler	
BPA seans sayısı (ort. ± SS)	4.9 ± 1.5
Değerler ortalama ± standart sapma veya sayı (yüzde) olarak sunulmuştur.	
BPA: Balon pulmoner anjiyoplasti; PEA: Pulmoner endarterektomi.	

Budd–Chiari Sendromu ve Portal Ven Trombozu Olgularında Portosistemik Şant Sonrası Gelişen Portopulmoner Hipertansiyon

Esma Orhun, Gizem Akçay Özyurt, Dilek Çiçek Yılmaz
MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

GİRİŞ:

Portal hipertansiyon; Budd–Chiari sendromu ve portal ven trombozu (PVT) gibi vasküler karaciğer hastalıklarının önemli bir komplikasyonudur. Tedavisinde kullanılan porto-sistemik şantlar olan mezo-kaval şant ve Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) portal basıncı azaltırken, karaciğerin detoksifikasyon fonksiyonunu bypass ederek sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Bunlardan biri nadir ancak yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili porto-pulmoner hipertansiyondur (PPHT). Bu yazıda, şant sonrası PPHT gelişen iki olgu sunulmuştur.

OLGU 1:

1973 doğumlu kadın hastaya 1998’de Budd–Chiari sendromu tanısı konulmuş, 1999’da mezokaval şant uygulanmıştır (protein C/S eksikliği şüphesi). Fizik muayenede asit ve abdominal distansiyon mevcuttu. EKG’de sinüs ritmi, sağ aks deviasyonu ve sağ ventrikül (RV) yüklenme bulguları izlendi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) ileri RV dilatasyonu ve pik sistolik pulmoner arter basıncı (sPAP) ~80 mmHg saptandı. Kalp kateterizasyonunda ort. PAP: 40 mmHg, PVR: 6.9 WU, PCWP: 10 mmHg bulundu. Batın USG’de hepatik venlerde oklüzyon, VCI daralması, kaudat lob hipertrofisi ve yaygın asit izlendi. Hastaya macitentan, ardından riociguat ve inhale iloprost başlandı. Karaciğer nakli önerilen hastaya ciddi pulmoner hipertansiyon nedeniyle nakil yapılamadı. Parenteral prostaglandin planlanırken hasta kaybedildi.

OLGU 2:

1973 doğumlu kadın hastaya 1998’de Budd–Chiari sendromu tanısı konulmuş, 1999’da mezokaval şant uygulanmıştır (protein C/S eksikliği şüphesi). Fizik muayenede asit ve abdominal distansiyon mevcuttu. EKG’de sinüs ritmi, sağ aks deviasyonu ve sağ ventrikül (RV) yüklenme bulguları izlendi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) ileri RV dilatasyonu ve pik sistolik pulmoner arter basıncı (sPAP) ~80 mmHg saptandı. Kalp kateterizasyonunda ort. PAP: 40 mmHg, PVR: 6.9 WU, PCWP: 10 mmHg bulundu. Batın USG’de hepatik venlerde oklüzyon, VCI daralması, kaudat lob hipertrofisi ve yaygın asit izlendi. Hastaya macitentan, ardından riociguat ve inhale iloprost başlandı. Karaciğer nakli önerilen hastaya ciddi pulmoner hipertansiyon nedeniyle nakil yapılamadı. Parenteral prostaglandin planlanırken hasta kaybedildi.

TARTIŞMA:

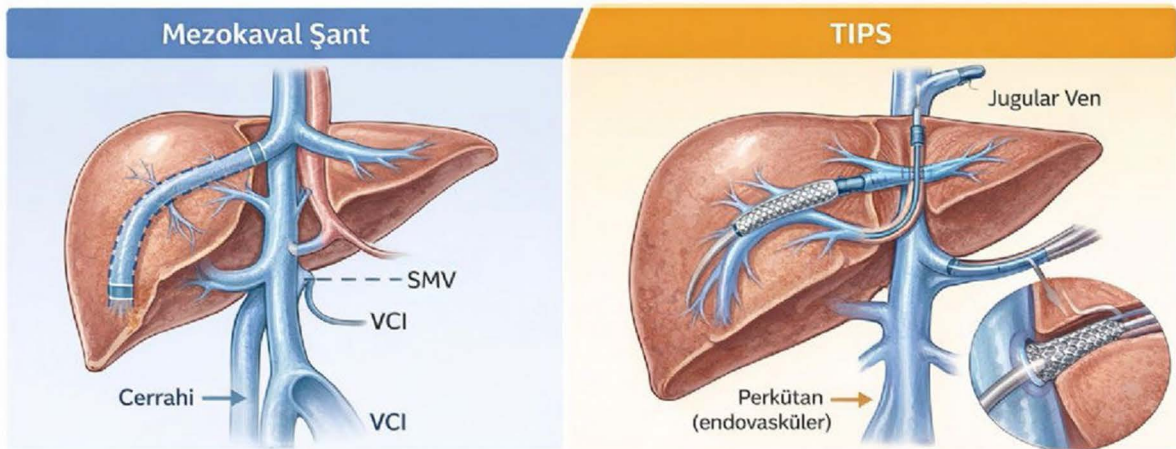
Budd–Chiari çıkış obstrüksiyonu (hepatik ven/VCI), PVT ise giriş obstrüksiyonudur (portal ven). Her ikisi portal HT’ye yol açsa da patofizyolojileri farklıdır. Mezokaval şant, vena mesenterica superior ile vena cava inferior arasında cerrahi olarak oluşturulan bir anastomoz iken, TIPS işlemi karaciğer parankimi içinde portal ven ile hepatik ven arasında stent yerleştirilmesiyle minimal invaziv olarak gerçekleştirilir (Figür 1). Mezokaval şant ve TIPS, portal kanı sistemik dolaşıma yönlendirerek portal basıncı düşürür. Her iki yöntemde de portal kanın karaciğeri bypass ederek sistemik dolaşıma katılması, karaciğerin detoksifikasyon ve filtrasyon fonksiyonlarının devre dışı kalmasına yol açar. Ancak endotelin, serotonin ve tromboksan gibi vazoaaktif maddelerin pulmoner dolaşıma geçişi; hiperdinamik dolaşım, endotelial hasar, mikrotrombüsler ve NO dengesizliği ile birlikte PVR artışına neden olur.

SONUÇ:

Porto-sistemik şantlar PPHT gelişimini tetikleyebilir veya kötüleştirebilir. Bu nedenle şant öncesi ve sonrası PH açısından düzenli değerlendirme kritik olup, erken tanı ve uygun prognozu belirler.

Anahtar Kelimeler: Budd–Chiari Sendromu, Mezokaval Şant, Portal Hipertansiyon, Portal Ven Trombozu, Portopulmoner Hipertansiyon, Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS)

MEZOKAVAL ŞANT VE TIPS



Mezokaval Şant vs TIPS Karşılaştırma

Mezokaval Şant		TIPS	
• Tip	Cerrahi	• Bağlantı	Perkütan (endovasküler)
• Bağlantı	SMV ↔ VCI	• Karaciğer bypass	Portal ven → hepatik ven
Karaciğer bypass	Tam	• Geri dönüşümlülük	Kısmi
Geri dönüşümlülük	Hayır	• Uygulama yolu	Evet (revizyon/stent)
Uygulama yolu	Laparotomi	• Lineum	Juguler ven

Kaybolan Vazoreaktivite Gerçekten Kaybolur mu? Bir İPAH Olgusunda Yeniden Değerlendirme

Halil Ataş¹, Merve Göğeli¹, Derya Kocakaya², Bülent Mutlu¹

¹Marmara Üniversitesi tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

²Marmara Üniversitesi tıp Fakültesi Göğüs hastalıkları AD

HASTA SUNUMU:

31 yaşında kadın hasta, nefes darlığı ve tekrarlayan bilinç kaybı şikâyetleri ile başvurdu. Bilinç kaybı hafif efor sonrası ortaya çıkmış ve 2-3 defa tekrarlamıştı. Hasta, idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon (İPAH) tanısı ile üçlü oral pulmoner arteriyel hipertansiyon spesifik tedavi altındaydı.

Özgeçmişine bakıldığında, hasta 23 yaşında başka bir şehirde pulmoner hipertansiyon tanısı almış, yapılan vazoreaktivite (VR) testi pozitif çıktığı için diltiazem tedavisi ile uzun süre takip edilmişti. Hasta diltiazem tedavisi altında hamile kalmış, sorunsuz bir hamilelik dönemi sonrası canlı ve sağlıklı bir çocuk dünyaya getirmiştir. Daha sonra İstanbul'a taşınmış ve burada yapılan kontrollerde vazoreaktivite yanıtının kaybolduğu söylenerek diltiazem kesilmiş ve ardışık üçlü pulmoner arteriyel hipertansiyon spesifik (ambrisentan, tadalafil, seleksipag) tedaviye geçilmiştir. Ancak diltiazem kesildikten sonra hastada nefes darlığında artış ve tekrarlayan senkop şikâyetleri gelişmesi üzerine merkezimize başvurmuştur.

TANISAL DEĞERLENDİRME:

Laboratuvar incelemelerinde demir eksikliği anemisi saptanırken, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. B-tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyi belirgin yüksek bulundu

TEDAVİ VE İZLEM:

Klinik kötüleşme nedeniyle hastaya sağ kalp kateterizasyonu (SKK) ve vazoreaktivite testi yapıldı. Hastanın bazal ortalama pulmoner arter basıncı 83 mmHg, pulmoner vasküler direnç (PVR) 30,1 Wood ünitesi ve kardiyak indeks (Kİ) 1,7 olarak saptandı. İn hale nitrik oksit ile yapılan vazoreaktivite testinde ortalama pulmoner arter basıncı 43 mmHg, PVR 8,4 ve Kİ 3,8 olarak ölçüldü.

Mevcut tedaviye diltiazem eklendi ve dozu 480 mg/gün'e kadar titre edildi. Diltiazem sonrası 3 ay sonra kontrol sağ kalp kateterizasyonu yapıldı; ortalama pulmoner arter basıncı 50 mmHg, PVR 9,7 ve Kİ 2,9 saptandı. Hastanın efor kapasitesi belirgin düzeldi, BNP değerleri normale döndü ve senkop şikâyeti düzeldi. Bu arada seleksipag dozu azaltılarak kesildi. Seleksipag kesildikten sonra herhangi bir klinik değişim saptanmadı.

Yaklaşık 2 yıl sonra hasta efor kapasitesinde azalma, eforla artan nefes darlığı ve göğüs ağrısı ile başvurdu. BNP değerleri yeniden yükselmişti ancak bu sefer hasta senkop yaşamamıştı. Hastaya tekrar kontrol sağ kalp kateterizasyonu yapıldı; ortalama pulmoner arter basıncı 72 mmHg, PVR 18 WU ve Kİ 2,6 saptandı. Koroner anjiyografi normaldi.

Mevcut tedaviye diltiazem kesilmeden intravenöz epoprostenol eklendi ve dozu 50 ng/kg/dk'ya kadar titre edildi. Şikâyetlerinde belirgin düzelme oldu. Altıncı ayda yapılan kontrol sağ kalp kateterizasyonunda ortalama pulmoner arter basıncı 58 mmHg, PVR 9 ve Kİ 3,51 saptandı. İntravenöz epoprostenol doz titrasyonuna devam edilmesine karar verildi.

Anahtar Kelimeler: vazoreaktivite, pulmoner arteriyel hipertansiyon, sağ kalp kateterizasyonu

hemodinamik takip

Hemodinamik Parametreler

Parametre	Bazal	6 Ay Sonra	2 Yıl Sonra	IV Epoprostenol Sonrası
PAB ort, mmHg	83	50	72	58
RAP, mmHg	4	2	3	5
PCWP, mmHg	8	9	7	9
CO, L/dk	2.5	4.22	3.69	4.95
CI, L/dk/m ²	1.77	2.95	2.62	3.51
PVR, Wood Unit	30.1	9.7	18	9.09
SVR, Wood Unit	29.6	18.6	21	15.15

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Hastasında Persistan Atrial Taşikardinin Nadir Bir Nedeni: Kateter İlişkili Mekanik Tetiklenme

Ecemnaz Aksu, Gülnihal Saltabaş, Ümit Alperen Kınak, Doğukan Özgel, SÜLEYMAN BORA BOZAĞAÇ, Meryem Kara, Elif hande Özcan çetin, Ahmet Korkmaz, serkan topaloglu, Omac Tufekcioglu
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Bu olguda, bilinen ventriküler septal defekt nedeniyle opere, Grup 1 pulmoner hipertansiyon tanısı ile takipli atrial fibrilasyon ve atrial taşikardi öyküleri olan akciğer nakli bekleme listesinde yer alan 32 yaşımda kadın hasta ele alınmaktadır.

Hastanın tarafımıza yönlendirilmesinden yaklaşık bir yıl önce, takipli olduğu dış merkezde medikal tedaviye dirençli AT nedeniyle yapılan elektrofizyolojik çalışmada sağ atrium kaynaklı atrial taşikardi saptanmış ve medikal izlem kararı alınmıştır. Takip sürecinde antiaritmik tedaviye rağmen AT ataklarının devam etmesi üzerine aynı merkezde counterclockwise atrial flutter nedenli kateter ablasyonu uygulanmış, ancak işlemin klinik olarak başarısız olduğu değerlendirilmiştir. Ablasyon sonrası hemodinamik instabiliteye yol açan atrial taşikardilerin sürmesi üzerine hasta merkezimize refere edilmiştir.

Koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan hasta sağ subclavien vende yer alan kateter aracılığıyla intravenöz epoprostenol infüzyonu, ayrıca tadalafıl 40mg ve masitentan 10mg almaktaydı. Yatış elektrokardiyografisinde sağ dal bloğu eşliğinde, yaklaşık 170 atım/dk hızında atrial taşikardi mevcuttu. İzlem sürecinde tekrarlayan ve intravenöz hız kontrol ajanı gereksinimi doğuran AT atakları gözlenmesi üzerine hasta yeniden EPS laboratuvarına alındı. Üç boyutlu elektroanatomik haritalama sonucunda kavo-triküspit istmus bağımlı taşikardi saptandı, CTI ablasyon hattı oluşturularak sinüs ritmi başarıyla sağlandı.

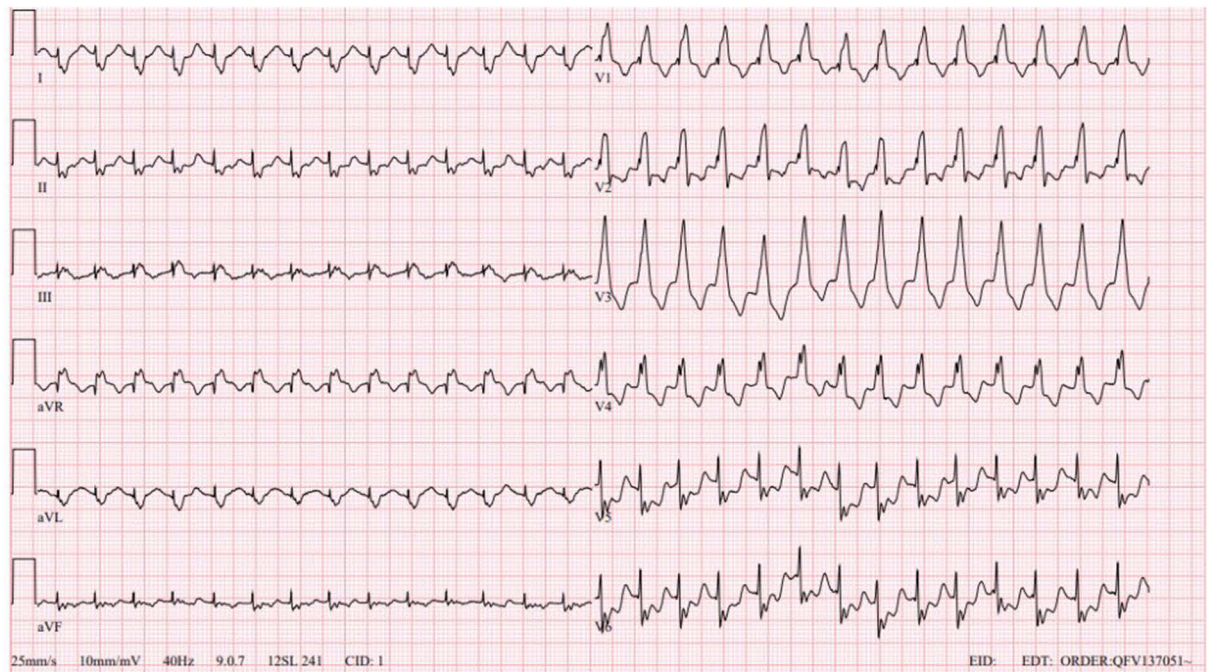
Takiplerde hastada tekrarlayan atrial taşikardi epizodlarının gözlenmesi üzerine, aritmilerin kateterinin sağ atriumda oluşturduğu mekanik irritasyona sekonder tetiklenebileceğı düşünöldü. Bu doğrultuda, epoprostenol infüzyonunu kesintiye uğramayacak şekilde devamlılığı sağlanarak, ikinci bir kateter daha kısa ve sağ atriumda mekanik irritasyona yol açmayacak biçimde yeniden konumlandırıldı. Eski kateter komplikasyonsuz olarak çıkarıldı.

Hasta, merkezimizde iki yıllık takip süresince izlenmiş olup, bu süreçte atrial kaynaklı taşikardi nüksü veya semptomatik taşikardi gözlenmemiştir.

Bu olgu, ileri evre pulmoner arteriyel hipertansiyon hastalarında gelişen dirençli atrial taşikardilerin yalnızca elektriksel substrat ile değıl, aynı zamanda intrakardiyak mekanik faktörlerle de ilişkili olabileceğini göstermektedir. Özellikle uzun süreli intravenöz prostasiklin tedavisi alan hastalarda kullanılan santral venöz kateterlerin sağ atriumda oluşturabileceğı mekanik irritasyonun, persistan ve tekrarlayan atrial aritmiler için göz ardı edilmemesi gereken bir tetikleyici olabileceğı ortaya konuldu. Tekrarlayan veya ablasyona dirençli atrial taşikardi varlığında kateter pozisyonunun dikkatle değıerlendirilmesi ve gerekli durumlarda yeniden konumlandırılması, invaziv girişim ihtiyacını azaltabilecek ve aritmi kontrolünde etkili bir strateji sunabilecektir. Bu yaklaşım, özellikle ileri evre hastalarda hemodinamik stabilitenin korunması ve yaşam kalitesinin artırılması açısından klinik pratiğe önemli katkı sağlayabilir.

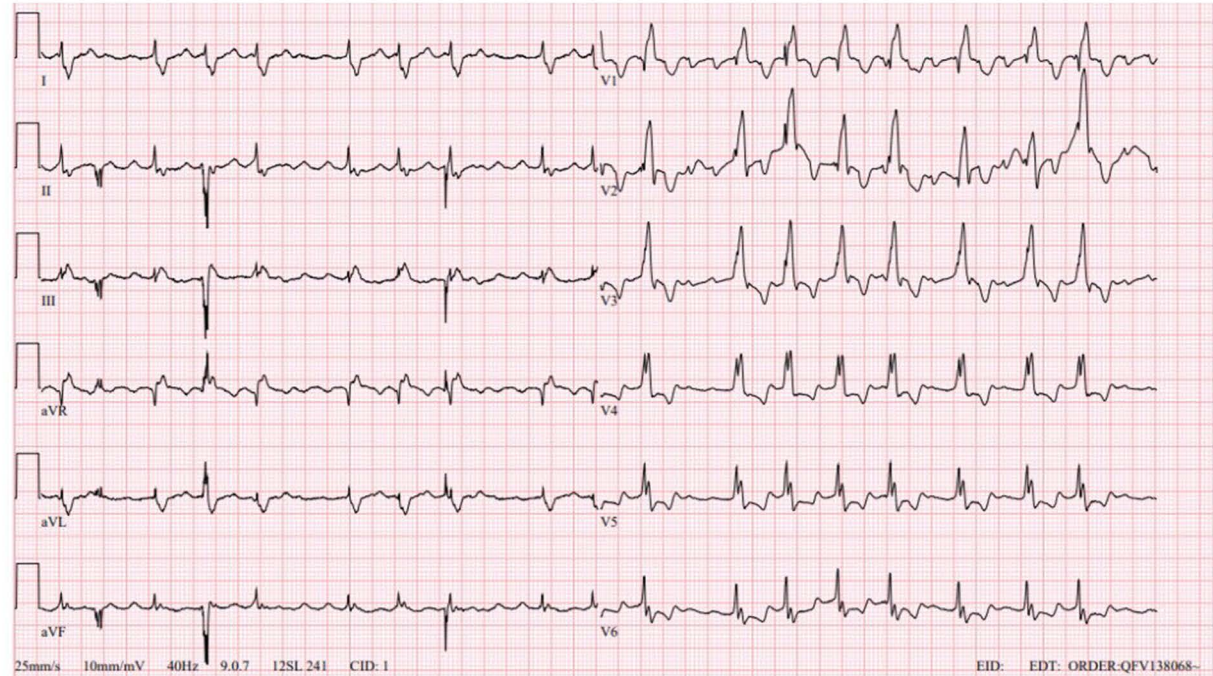
Anahtar Kelimeler: Atrial taşikardi, Elektrofizyolojik çalışma, Katater ilişkili taşikardi, Pulmoner hipertansiyon

Görsel 1. Başvuru elektrokardiyografisi



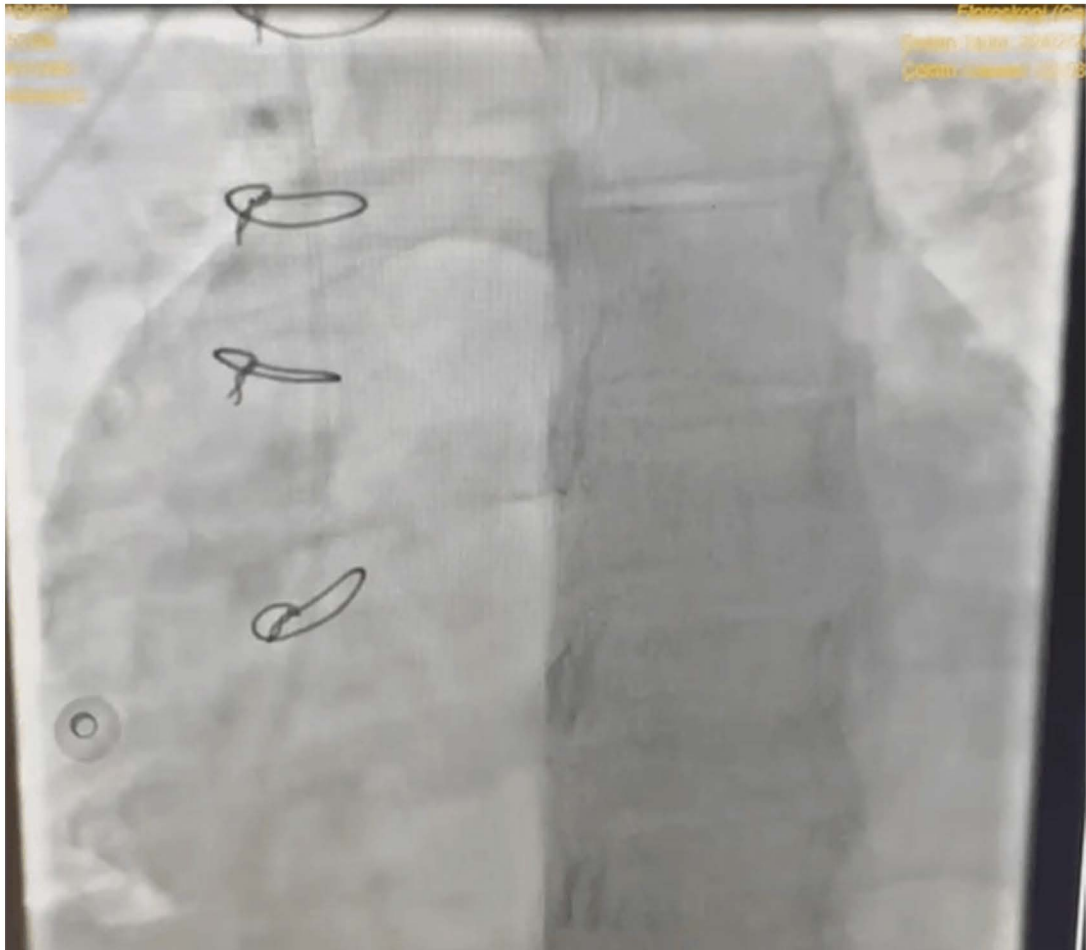
Hastanın atrial taşikardi ile uyumlu yatış elektrokardiyografisi

Görsel 2.



Hastanın koroner yoğun bakım takiplerinde değıışken geçişli atrial flutter ile uyumlu elektrokardiyografisi

Video 1. Floroskopi görüntüsü



Hastanın RA içine uzanmış olan subclavien kateteri

Prognostic Value of Baseline Modified Shock Index in Patients with Eisenmenger Syndrome

Mustafa Kara¹, Barkın Kültürsay², Hacer Ceren Tokgoz¹, Cihangir Kaymaz¹

¹Kartal Kosuyolu Heart Education and Research Hospital, Istanbul, Turkey

²Tunceli State Hospital, Tunceli, Turkey

BACKGROUND:

In Eisenmenger syndrome (ES), exercise-induced desaturation is a hallmarks physiological response. While various dynamic metrics exist, the prognostic significance of the absolute oxygen saturation drop (ΔSpO_2) compared to resting status remains debated. We aimed to evaluate the prognostic value of the baseline Modified Shock Index ($\text{MSI} = [\text{HR}/\text{SBP}] \times [1/\text{SpO}_2]$) and the Oxygen Desaturation Product (ODP) in patients with ES.

METHODS:

patients underwent a 6-minute walk test (6MWT). Baseline hemodynamics showed a mean pulmonary vascular resistance of 12.8 WU (IQR 7.6–17.8). We calculated the Oxygen Desaturation Product (ODP), defined as the product of the heart rate change and the absolute drop in oxygen saturation ($\Delta\text{HR} \times \Delta\text{SpO}_2$) during exercise, to reflect the combined burden of tachycardia and hypoxia. The primary endpoint was long-term mortality.

RESULTS:

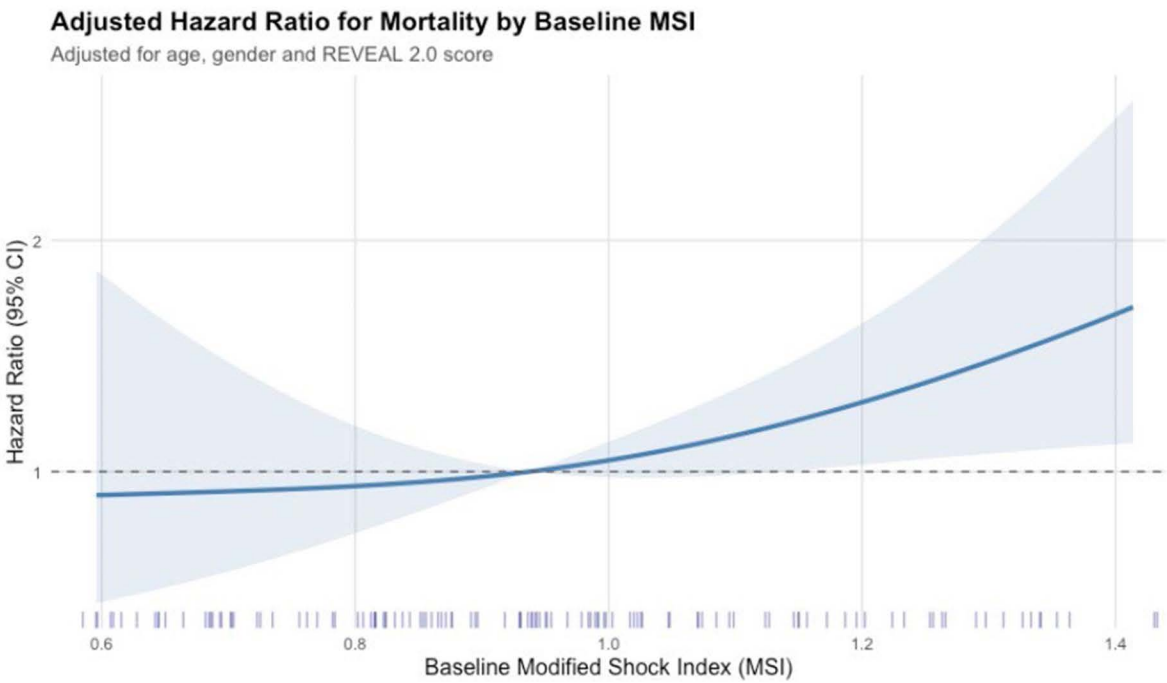
During a median follow-up of 1686 days (IQR 295–3155), 47 deaths occurred. Notably, neither the absolute oxygen saturation drop nor the ODP showed a significant association with survival. In contrast, baseline (pre-test) MSI emerged as a significant predictor. In a multivariable Cox regression model adjusted for age, gender, and baseline REVEAL 2.0 score, baseline MSI remained independently associated with mortality (HR: 1.11 per 0.1-unit increase, 95% CI: 1.01–1.22, $p=0.031$). Restricted cubic spline analysis confirmed a linear relationship between baseline MSI and mortality risk (non-linearity $p=0.450$).

CONCLUSION:

In patients with ES, resting hemodynamic-oxygenation status, represented by baseline MSI, is a robust independent predictor of long-term mortality, whereas exercise-derived dynamic changes, including ΔSpO_2 and ODP, are not. These findings suggest that in the unique physiology of ES—where shunting may paradoxically maintain systemic output during exercise—the resting physiological reserve is a more reliable indicator of long-term outcomes than exercise-induced desaturation.

Keywords: Pulmoner Arterial Hypertension, Baseline Modified Shock Index, Eisenmenger Syndrome

Adjusted Hazard Ratio for Mortality by Baseline MSI



Multivariable Cox regresyon analizi

Variable	Event N	HR	%95 CI	p-value
Modified Shock Index (per 0.1-unit increase)	47	1.11	1.01 - 1.22	0.031
Age(years)	47	1.03	1.01 - 1.05	0.005
Gender(male)	47	0.65	0.35 - 1.20	0.200
REVEAL 2.0 Score	47	1.21	1.09 - 1.34	<0.001

Progresif Dispne ve Pulmoner Hipertansiyon: Pulmoner Venooklüzif Hastalık

Gülnihal Saltabaş, Ecemnaz Aksu, Yasemin Dilan Aykanat, Doğukan Özgel, MUSTAFA ŞEVKİ HIAL, SÜLEYMAN BORA BOZAĞAÇ, Selin Yöndem, Duygu Kocyigit Burunkaya, AYŞE İREM DEMİRTOLA, Meryem Kara, Habibe Kafes, Omac Tufekcioglu
Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Pulmoner veno-oklüzif hastalık (PVOD), küçük pulmoner venlerin fibrotik obliterasyonu ile karakterize, pulmoner hipertansiyona yol açan ve klinik olarak diğer pulmoner hipertansiyon nedenlerini taklit edebilen nadir bir hastalıktır. Bu olguda progresif dispne ile seyreden ve ileri incelemeler sonucunda PVOD tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

43 yaşında kadın hasta, Şubat 2025'te progresif dispne ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) bulunan hastanın görüntülemelerinde sağ plevral efüzyon saptandı. Romatoloji ve göğüs hastalıkları tarafından yapılan ileri değerlendirmelerde AFAS dışında ek bir patoloji izlenmedi, tedavisi düzenlenerek takibe alındı.

Ekim 2025'te dispne şikayetinde artış olması üzerine tekrar acil servise başvuran hastanın takipneik olduğu ve oda havasında SpO₂ değerinin %80 olduğu saptandı. Toraks BT'de bilateral plevral efüzyon ile birlikte aksiller ve mediastinal lenfadenopatiler izlendi. PET-BT'de bu lenf nodlarında artmış F-18 FDG tutulumu görülmesi üzerine yapılan lenf nodu eksizyonu ve kemik iliği biyopsisinde malignite saptanmadı, bulgular reaktif süreç lehine değerlendirildi.

Malignite dışlandıktan sonra dispne ve plevral efüzyon etiolojisine yönelik yapılan ileri incelemelerde, solunum fonksiyon testlerinde akciğer volümleri korunmuş olmasına rağmen DLCO'nun belirgin düşük olması (DLCO %43, DLCO/VA %58) pulmoner vasküler tutulum lehine yorumlandı. Bronkoalveolar lavajda hemosiderin yüklü makrofajlar izlenmesi alveoler hemoraji ile uyumlu bulundu. Transtorasik ekokardiyografide sağ kalp boşluklarında genişleme izlendi ve pulmoner arter basıncı 75 mmHg ölçüldü.

Klinik, radyolojik ve laboratuvar bulgular birlikte değerlendirilerek hastada PVOD ön tanısı düşünüldü. Başlanan diüretik tedavi ile semptomatik iyileşme sağlandı ve seri akciğer grafilerinde pulmoner ödem ile plevral efüzyonda gerileme izlendi. Sağ kalp kateterizasyonunda RAP: 9 mmHg, mPAP: 35 mmHg, PCWP: 12 mmHg, PVR: 4 Wood ünitesi ve kardiyak indeks 3,3 L/dk/m² olarak ölçüldü. Takipte tedaviye sildenafil eklendi; hastanın semptomları ile oksijen ihtiyacında belirgin azalma gözlemlendi.

Sonuç olarak, yaklaşık bir yıl süren progresif dispne şikayeti ve tekrarlayan hastane başvuruları olan bu olguda, ileri tetkikler sonucunda pulmoner veno-oklüzif hastalık tanısı konuldu. Medikal tedavisi düzenlenen hasta ileri tedavi seçeneği olarak akciğer transplantasyonu programına alındı.

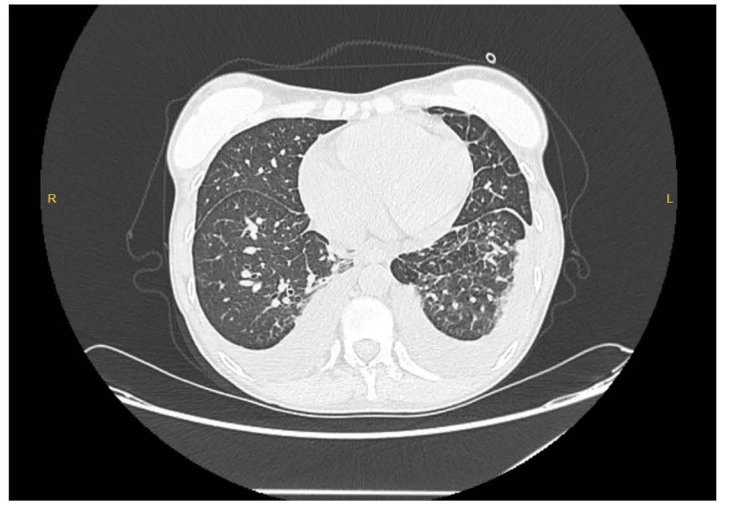
Anahtar Kelimeler: pulmoner venooklüzif hastalık, pulmoner hipertansiyon, PVOD, PHT, dispne

Görsel 1. Plevral efüzyon



İlk başvuru, plevral efüzyon

Görsel 2. Toraks BT, 10/2025



Bilateral plevral efüzyon, aksiller ve mediastinal lenfadenopati

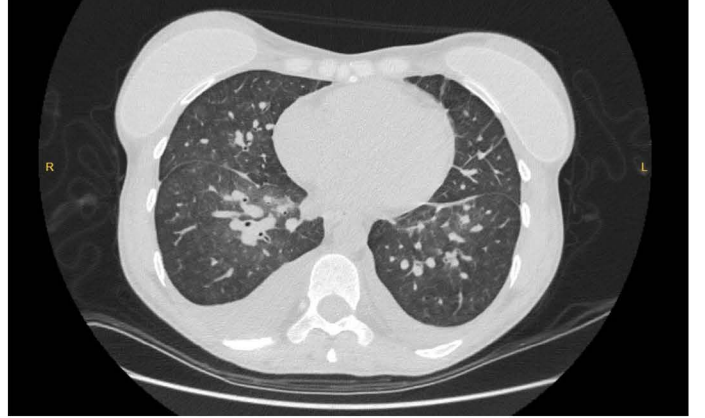
Görsel 2. Toraks BT, 10/2025

Görsel 3. PET-BT, 11/2025



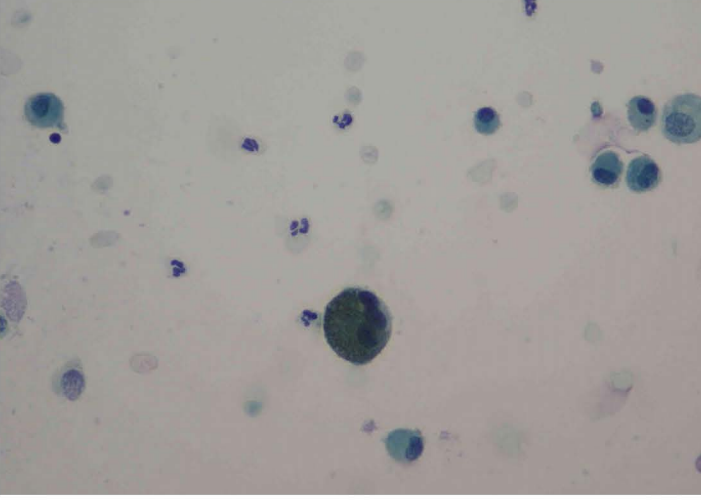
Bilateral plevral efüzyon, aksiller ve mediastinal lenfadenopati Lenf nodlarında artmış F-18 FDG tutulumu

Görsel 4. BT Akciğer, Yüksek Rezolusyon



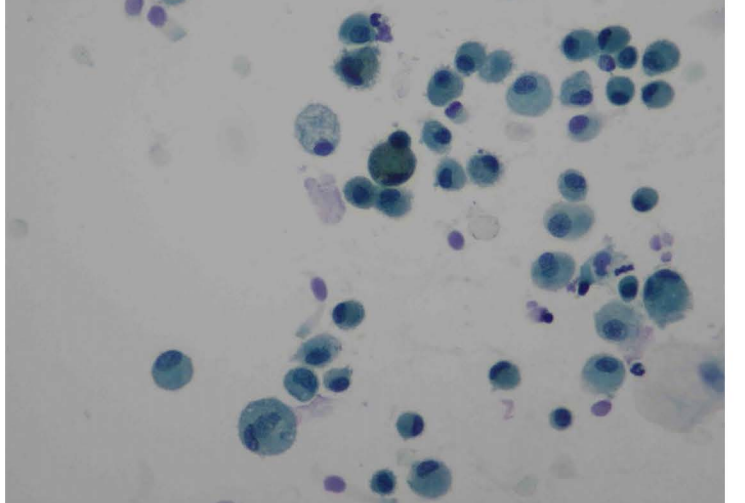
Geniş pulmoner trunkus, plevral efüzyon ve pulmoner ödem Venookluziv hastalık şüphesi

Görsel 5. Bronkoalveolar lavaj



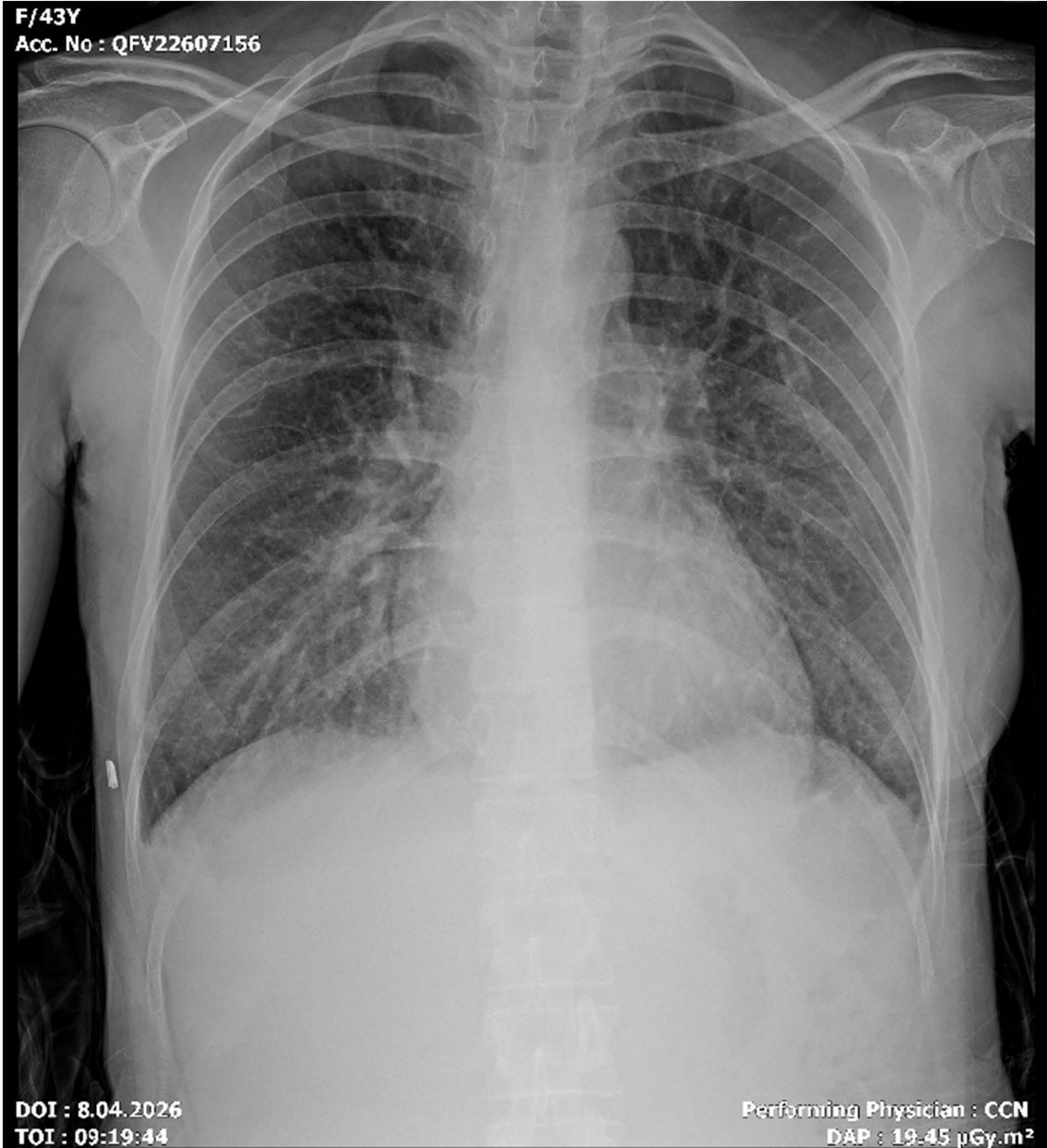
Hemosiderin yüklü makrofajlar

Görsel 6. Bronkoalveolar lavaj



Hemosiderin yüklü makrofajlar

Görsel 7. Akciğer grafisi, 11/04/2026



Akciğer grafileri ile klinik progresyon

QRS Prolongation Is Associated With Arrhythmia Burden And Right Ventricular Dilatation In Adults With RepairedTetralogy Of Fallot: A Single-Center Cohort Study

Neziha Aybuke Geylan, Ümit Yaşar Sinan, İpek Aydın, Tanya Camuz, Mehmet Serdar Küçükoglu
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü

BACKGROUND:

Adults with repaired Tetralogy of Fallot (rTOF) remain at increased risk for atrial and ventricular arrhythmias despite surgical correction. Prolonged QRS duration reflects electrical and structural remodeling of the right ventricle and has been proposed as a marker of arrhythmic risk. However, its relationship with arrhythmia burden and right ventricular size in contemporary real-world rTOF cohorts remains incompletely defined.

MATERIAL AND METHODS:

Consecutive adults with repaired Tetralogy of Fallot followed at a tertiary referral center were included in this single-center cohort study. Demographic, clinical, electrocardiographic, Holter monitoring and echocardiographic data were collected for the entire cohort. Cardiac magnetic resonance (CMR) imaging was analyzed in a predefined sub-cohort with available studies. The primary outcome was the presence of any clinically relevant arrhythmia; defined as atrial fibrillation, supraventricular tachycardia or non-sustained ventricular tachycardia documented on ECG or Holter monitoring. QRS duration was analyzed as a continuous variable and using a predefined threshold of ≥160 ms. Associations were evaluated using logistic regression and group comparisons.

RESULTS:

The study population comprised 56 adults with repaired Tetralogy of Fallot (mean age 37.4 ± 9.9 years; 46% female). Mean QRS duration was 143.9 ± 25.8 ms and 24 patients (42.9%) had a QRS duration ≥160 ms. At least one clinically relevant arrhythmia was documented in 15 patients (26.8%). Patients with QRS ≥160 ms had a significantly higher prevalence of arrhythmias compared with those with shorter QRS durations (33.3% vs 12.5%, p = 0.048). In univariable analysis, increasing QRS duration was associated with arrhythmia burden (OR 1.18 per 10-ms increase; 95% CI 1.01–1.38, p = 0.034). CMR data were available in 25 patients. Patients with prolonged QRS demonstrated significantly greater right ventricular dilatation, with higher indexed right ventricular end-diastolic volume compared with those with QRS <160 ms (164.9 ± 28.7 vs 132.9 ± 24.1 mL/m², p = 0.012). Right ventricular ejection fraction showed a non-significant trend toward lower values in patients with prolonged QRS.

CONCLUSION:

In adults with repaired Tetralogy of Fallot, prolonged QRS duration is associated with increased arrhythmia burden and more advanced right ventricular dilatation. QRS duration represents a simple and widely available marker of electrical–structural remodeling and may aid arrhythmic risk stratification during routine follow-up of rTOF patients.

Keywords: Repaired Tetralogy of Fallot (rTOF), QRS duration, Arrhythmic burden, electrical structural remodeling

Table 1

Table 1. Univariable predictors of arrhythmia burden		
Variable	Odds Ratio (95% CI)	p value
QRS duration (per 10 ms increase)	1.18 (1.01–1.38)	0.034
QRS ≥160 ms	3.50 (1.02–12.05)	0.047
Age (per year)	1.02 (0.97–1.08)	0.42
Male sex	1.31 (0.42–4.06)	0.64
NYHA class	1.58 (0.82–3.03)	0.17
Pulmonary hypertension	1.89 (0.53–6.75)	0.32
≥2 cardiac surgeries	2.11 (0.61–7.30)	0.24
TAPSE (per mm)	0.87 (0.74–1.03)	0.11

Univariable predictors of arrhythmia burden

Table 2

Table 2. QRS duration and right ventricular size (CMR subgroup)			
Variable	QRS <160 ms (n≈14)	QRS ≥160 ms (n≈11)	p value
RVEDVI (mL/m²)	132.9 ± 24.1	164.9 ± 28.7	0.012
RVEF (%)	46.2 ± 7.1	42.8 ± 6.9	0.18

QRS duration and right ventricular size (CMR subgroup)

Table 3

Table 3. Multivariable predictors of arrhythmia burden		
Variable	Adjusted OR (95% CI)	p value
QRS ≥160 ms	3.12 (0.94–10.38)	0.064
Age	1.01 (0.95–1.08)	0.71
NYHA class	1.34 (0.66–2.74)	0.42

Multivariable predictors of arrhythmia burden

Pulmoner Arter’de Gizemli Misafir

Mükremin Coşkun, Mert Evlice
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ:

Hamartom terimi, ilk kez 1904’te, bir organın normal komponentlerinin anormal karışımından oluşan tümör benzeri durumları tanımlamak için Albrecht tarafından kullanılmıştır. En az 2 matur mezenkimal dokunun disorganize ve değişik oranlarda çoğalması olarak tanımlanır. Akciğerde görülen en sık benign lezyon olmakla birlikte tüm akciğer patolojileri arasında oldukça nadir karşılaşılan bir lezyondur. Otopsi serilerinde insidansı %0.025-0.32 olarak bildirilmektedir. Hamartomlar genellikle:kıkırdaklı pulmoner hamartom veya vasküler hamartom olarak ikiye ayrılır
Kliniğimize başvuran pulmoner kapak üzerindeki hamortom vakasını sunuyoruz

VAKA:

Olgumuz 23 yaşında siga içicisi erkek hasta kliniğimize efor dispnesi şikayeti ile başvuru sonrasında yapılan ekokardiyografisinde pulmoner kapak üzerinde düzgün sınırlı pulmoner arter içine kadar uzanan 47*23 mm boyultarında darlık gradienti oluşturan(peak grad:61 mmHg) kitle? trombüs? Görünüm izlenmesi üzerine yapılan transözefagial ekokardiyografide Pulmoner arterin dilate olduğu ve arter içinde ekokontrast oluşturan kite imajı izlendi.

Kontrastlı bilgisayarlı tomografisinde Pulmoner konus düzeyinde pulmoner arter dilate olup en geniş yerinde çapı 38 mm olarak ölçüldü. Dilate pulmoner konus düzeyinde lümeni dolduran ve sağ ana pulmoner arter proksimal kesime kadar uzanan nispeten düzgün sınırlı yaklaşık 5.5x4 cm boyutunda hipodens kitlesel lezyon tespit edildi.

Bilgisayarlı tomografi sonrasında hastada tanısal amaçlı PET-CT planlandı. PET-CT’de Üst ön mediastende arkus aorta komşuluğundan aortapulmoner pencereye uzanan büyük vasküler yapılar arasında izlenen yaklaşık 46x34 mm lik kalın cidarlı kistik lezyonda FDG tutulumu izlenmedi. Bunun üzerine hasta Kalp ve Damar cerrahisine yönlendirilerek operasyon planlandı. Yapılan sternotomi sonrasında Pulmoner arterde dilatasyon olduğu görüldü. Pulmoner arteryotomi sonrası kitleye ulaşıldı. Pulmnoner arter leaftletinden köken aldığı görüldü. Kitle kese halinde total eksize edildi. Pulmoner arter kapatıldı.

Eksize edilen biyopsi materyali patoloji labratuvarına yönlendirildi. Patoloji incelemesi sonrası hamartom olarak raporlandı.

Anahtar Kelimeler: dispne,hamartom,pulmoner kitle

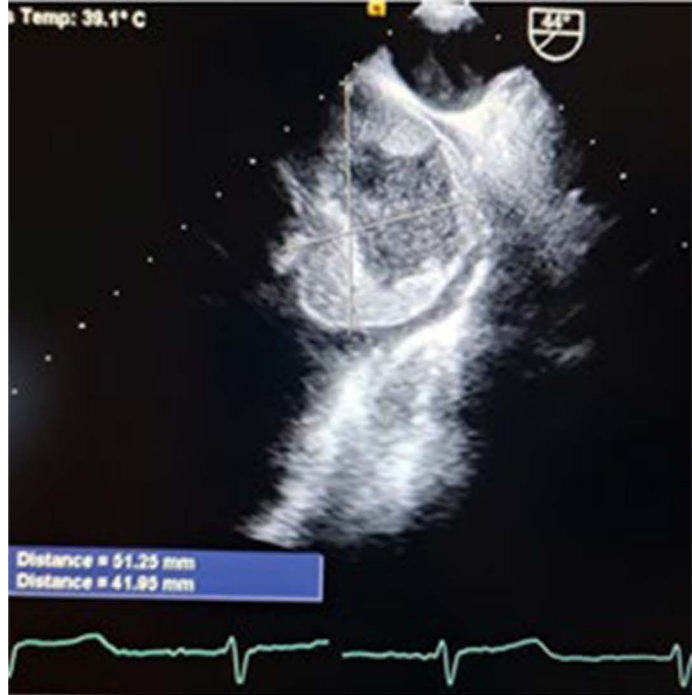
pulmoner kitle



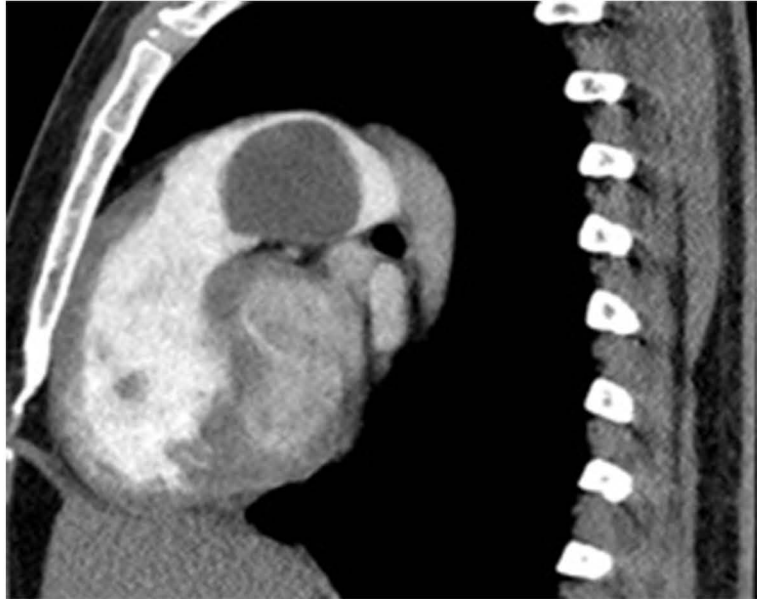
pulmoner kitle eksizyon



pulmoner kitle tte görüntüsü



puloner kitle tomografi



Diastolic Pressure Decay of the Pulmonary Artery Waveform as a Marker of Pulmonary Vascular Resistance in Pulmonary Hypertension

Mustafa Oguz¹, İrem Yılmaz¹, Vedat Cicek², Almina Erdem¹, Yetkin Korkmaz¹, Halil Atas³, Murat Demirci³
¹Department of Cardiology, Sultan II. Abdulhamid Han Training and Research Hospital, Istanbul, TURKEY
²Department of Cardiology, Tatvan State Hospital
³Department of Cardiology, Marmara University Medical School, Istanbul, TURKEY

BACKGROUND:

Pulmonary hypertension (PH) is characterized by increased pulmonary vascular resistance (PVR) and reduced vascular compliance, which are reflected in pulmonary artery pressure waveforms obtained during right heart catheterization (RHC). The diastolic phase of the waveform is particularly sensitive to vascular load and wave reflections and may provide additional hemodynamic insights beyond conventional parameters (Figure 1). However, simple waveform-derived indices reflecting pulmonary vascular properties remain limited.

AIMS:

We aimed to evaluate the diastolic pressure decay slope (DPD slope) and its cardiac cycle–normalized form (DPD/CC slope) derived from pulmonary artery pressure waveforms, and to investigate their associations with invasive hemodynamics and clinical parameters in patients with PH.

METHODS: This retrospective study included 112 patients who underwent RHC and were classified as having pulmonary arterial hypertension (PAH), chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH), or normal hemodynamics. DPD slope ($\Delta P/\Delta t$) and DPD/CC slope ($\Delta P/\text{cardiac cycle}$) were calculated from pulmonary artery pressure tracings (Figure 1). Correlation analyses were performed to assess relationships with PVR, mean pulmonary artery pressure (mPAP), echocardiographic findings, and clinical variables. Logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) analyses were used to evaluate their predictive value for elevated PVR (>2 Wood units) (Figure 2).

RESULTS: Both the DPD slope and the DPD/CC slope were significantly higher in patients with PH compared to non-PH individuals ($p=0.027$ and $p=0.017$, respectively). PVR showed positive correlations with DPD slope ($r=0.359$, $p<0.001$) and DPD/CC slope ($r=0.475$, $p<0.001$), while cardiac output and cardiac index were inversely correlated with both indices ($p<0.001$). In ROC analysis, DPD slope and DPD/CC slope demonstrated moderate ability to predict PVR >2 WU (AUC 0.685 and 0.662, respectively) (Figure 2).
CONCLUSION: DPD slope and DPD/CC slope are straightforward, waveform-based measures associated with pulmonary vascular load and hemodynamic severity in PH. These parameters may provide complementary information during RHC and could serve as practical markers of pulmonary vascular resistance.

Anahtar Kelimeler: Pulmonary hypertension, pulmonary vascular resistance, diastolic pressure decay slope, pulmonary artery waveform, right heart catheterization

FIGURE 1

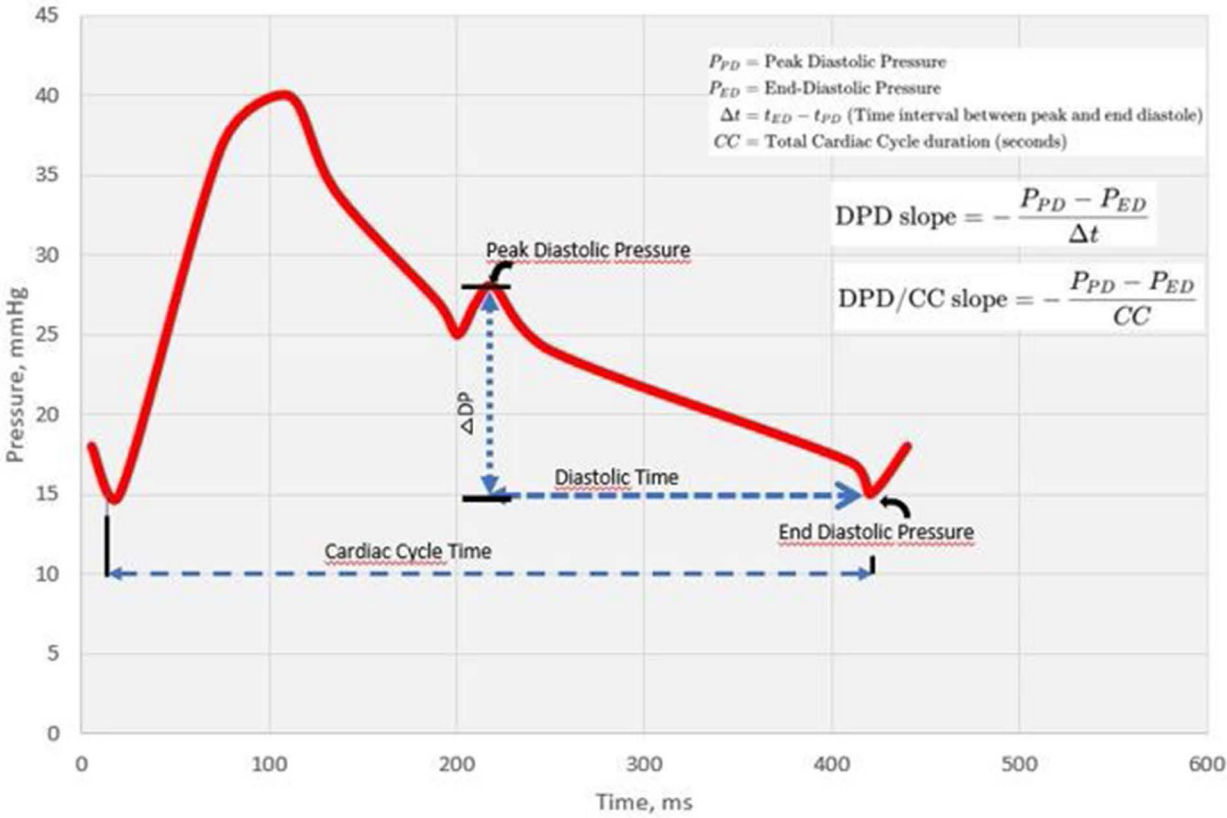


Figure1. Illustration of diastolic pressure decay slope measurement from pulmonary artery pressure waveform. ΔP represents the pressure difference between peak diastolic and end-diastolic pressure, and Δt represents the corresponding time interval.

FIGURE 2

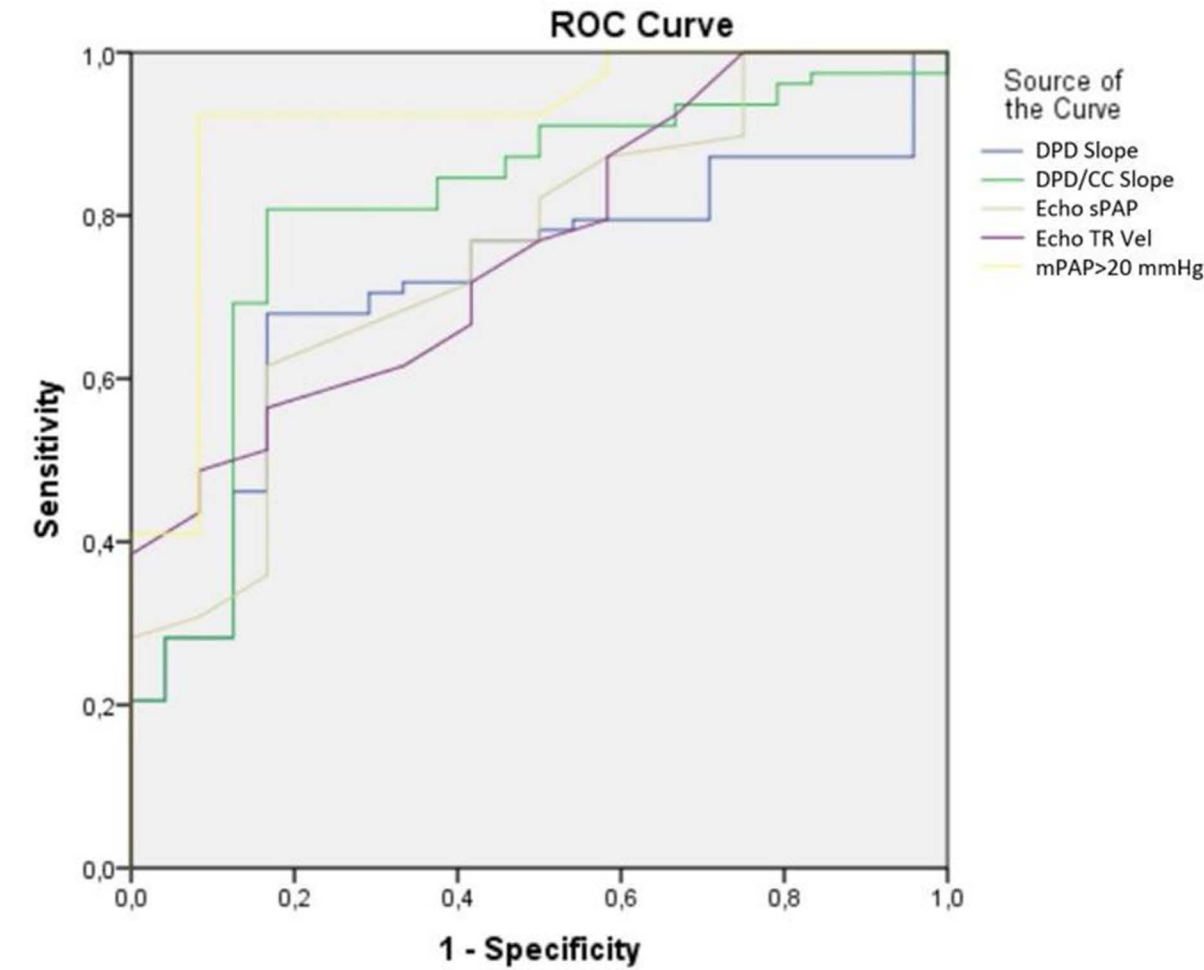


Figure 2. Receiver operating characteristic (ROC) curves of DPD slope and DPD/CC slope for predicting elevated pulmonary vascular resistance (>2 Wood units). Both indices demonstrated moderate discriminative performance (AUC 0.685 and 0.662, respectively).

Pulmoner stenoz ve parsiyel venöz dönüş anomalisinin eşlik ettiği inferior sinus venosus tipi atriyal septal defekt: Ptpn11 mutasyonu ile ilişkili nadir bir konjenital anomali

GİZEM AYYILDIZ, Çağlar Kaya, Kenan Yalta, Rohullah Rezaai
Trakya Üniversitesi, Kardiyoloji, Edirne

PTPN11 geni, RAS/MAPK yolaklarının kritik düzenleyicisi olan SHP-2 enzimini kodlar.Bu genin aktivite artışına yol açan mutasyonları Noonan ve LEOPARD sendromları gibi RASopatilere neden olur.PTPN11 mutasyonları en sık pulmoner stenoz (PS) ve hipertrofik kardiyomiyopati ile ilişkilendirilse de,atriyal septal defekt(ASD) de sık izlenen bir fenotiptir.Bu olguda,PTPN11 mutasyonu ile ilişkili nadir bir inferior sinüs venozus ASD olgusu sunulmaktadır.

Sistemik hastalığı olmayan 30 yaşında erkek hasta,eforla artan dispne ve göğüs ağrısı ile başvurdu.Fizik muayenede hipertelorizm ve düşük kulak gibi dismorfik yüz hatları (Şekil 1a) saptandı.EKG’de inkomplet sağ dal bloğu izlendi (Şekil 2). Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ atriyal dilatasyon ve pulmoner kapakta maksimum akım hızının arttığı saptandı. Transözofageal ekokardiyografide (TÖE) ASD ve patent foramen ovale (PFO) tespit edildi (Şekil 1b).Kardiyak bilgisayarlı tomografi anjiyografide (KBTA) vena kava inferior komşuluğunda 16 mm’lik inferior sinüs venozus ASD (Şekil 1c) ve belirgin sağ kalp dilatasyonu görüldü (Şekil 1d). Sağ kalp kateterizasyonunda,sağ alt pulmoner venin sağ atriyuma açıldığı kısmi pulmoner venöz dönüş anomalişi(KPVDA) belirlendi.

Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner arter basınçları (26/13 mmHg) ve kapiller uç basıncı (9 mmHg) normal; pulmoner vasküler direnç düşük(1.1 Wood) saptandı.Sağ ventrikül sistolik basıncı (55 mmHg) yüksek bulunarak pulmoner kapak seviyesinde 30 mmHg’lık “peak-to-peak” gradyent ölçüldü; tablo pulmoner stenoz ile uyumlu bulundu.Oksijen satürasyonu sağ atriyumda %98, pulmoner arterde %83 olarak ölçüldü. 2.2’lik Qp/Qs oranı, hemodinamik olarak anlamlı soldan sağa şant ve KPVDA varlığını kanıtladı.

Hasta,ileri merkezde biyoprotez pulmoner kapak replasmanı (PVR), perikardiyal yama ile PS onarımı ve ASD kapatılması operasyonuna alındı.Preoperatif 45/28 mmHg olan pulmoner kapak gradyentleri, postoperatif 20/12 mmHg’ye geriledi (Şekil 3). Postoperatif tedaviye antikoagülasyon için varfarin eklendi.

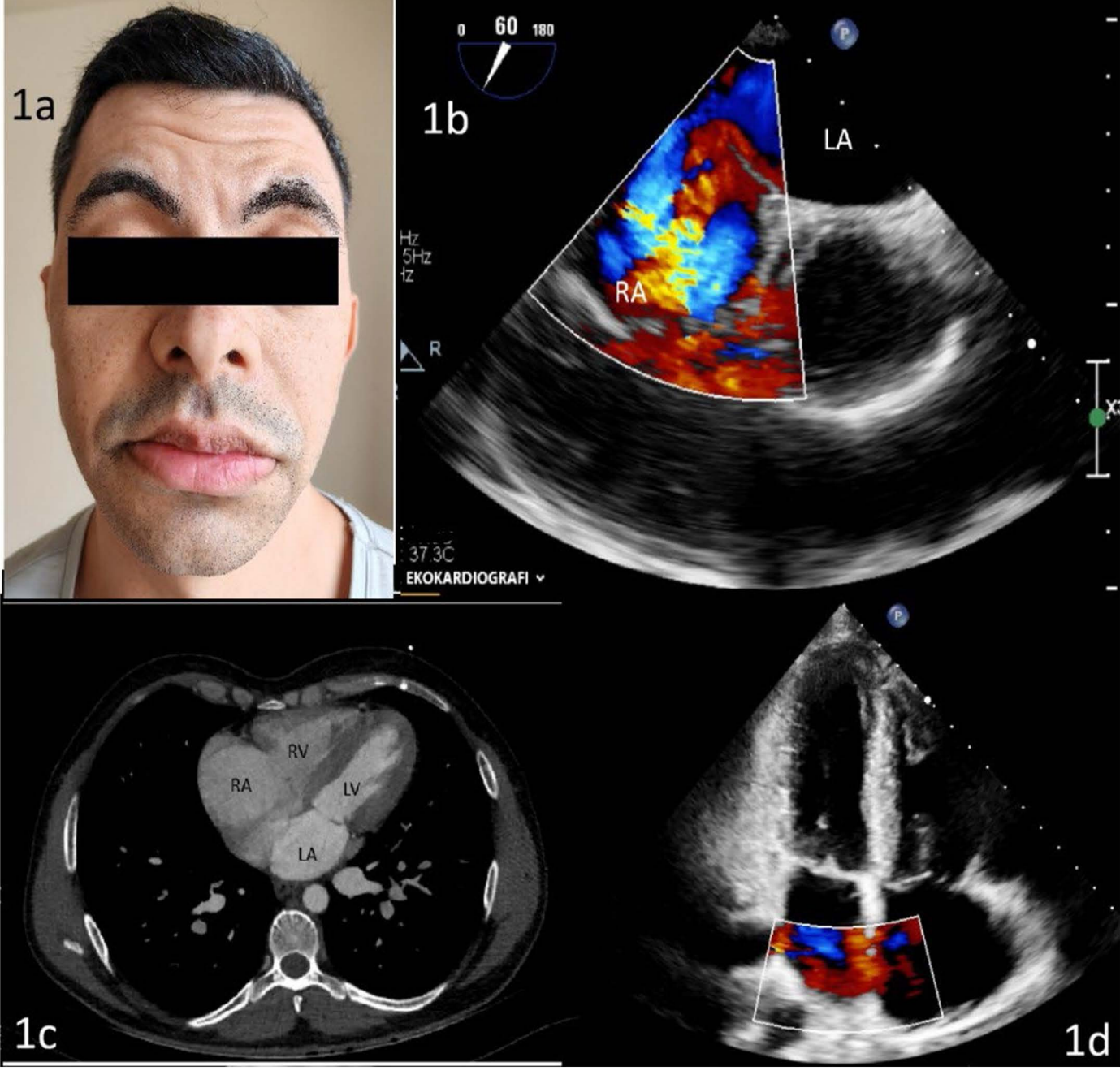
Genetik analizde PTPN11 geninde heterozigot p.Asn308Asp (N308D) varyantı tespit edildi.Hastanın dismorfik özellikleri Noonan spektrumunu düşündürse de ek sistemik tutulum saptanmadı.

PTPN11 mutasyonları, embriyogenezde endokardiyal-mezenkimal geçişi bozarak septasyon defektlerine yol açar.Literatürde bu mutasyonlar genelde ostium sekundum ASD ile ilişkilendirilmiştir.Inferior sinüs venozus ASD ile birlikteliği ise son derece nadirdir. Olgumuzdaki p.Asn308Asp varyantı literatürde PS ve sekundum ASD ile tanımlanmış olsa da,inferior sinüs venozus ASD ile birlikteliği ilk kez bu vakada sunulmaktadır.

Sonuç olarak, RAS/MAPK yolağını etkileyen gen varyantları sadece sendromik bebeklerde değil, yetişkinlikte tanı alan izole konjenital defektlerde de düşünülmelidir.Dismorfik özellikleri olan yetişkin ASD olgularında genetik analiz,RASopati tanısının atlanmaması ve aile taraması için kritiktir. Bu süreçte kardiyoloji ve genetiği kapsayan multidisipliner yaklaşım esastır.

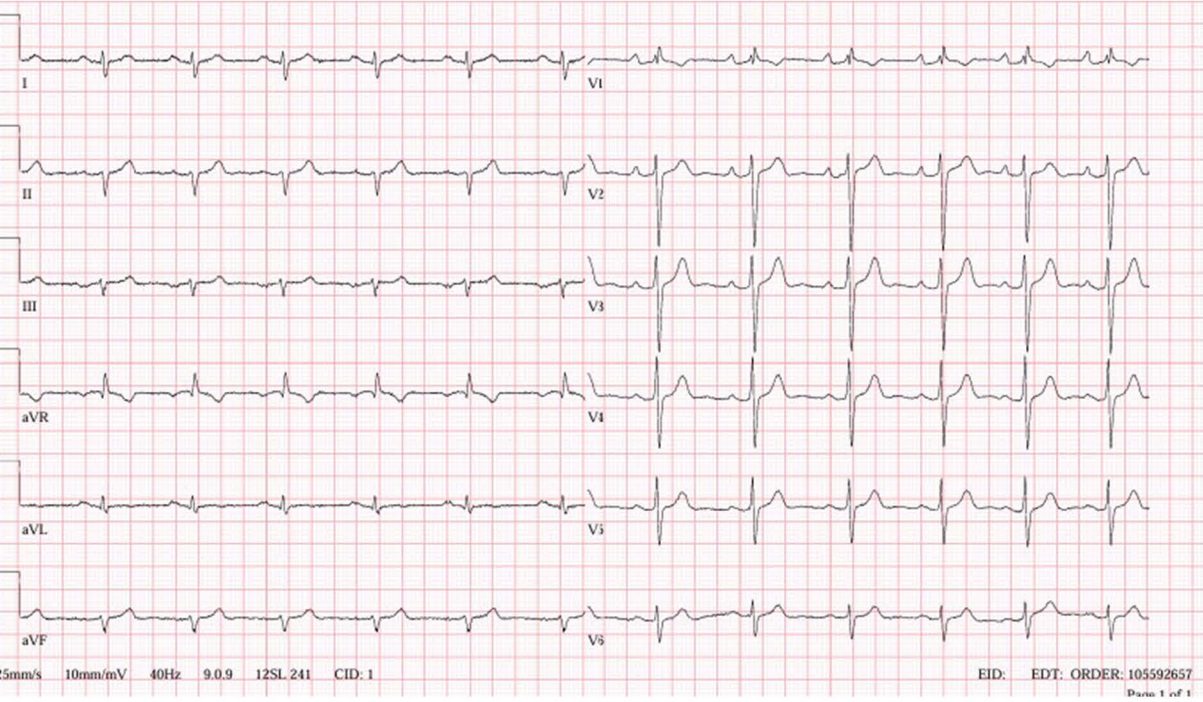
Anahtar Kelimeler: Erişkin konjenital kalp hastalığı, PTPN11 mutasyonu, RAS/MAPK yolağı, İnförior sinüs venozus atriyal septal defekt, Dismorfik özellikler

FIGÜR 1



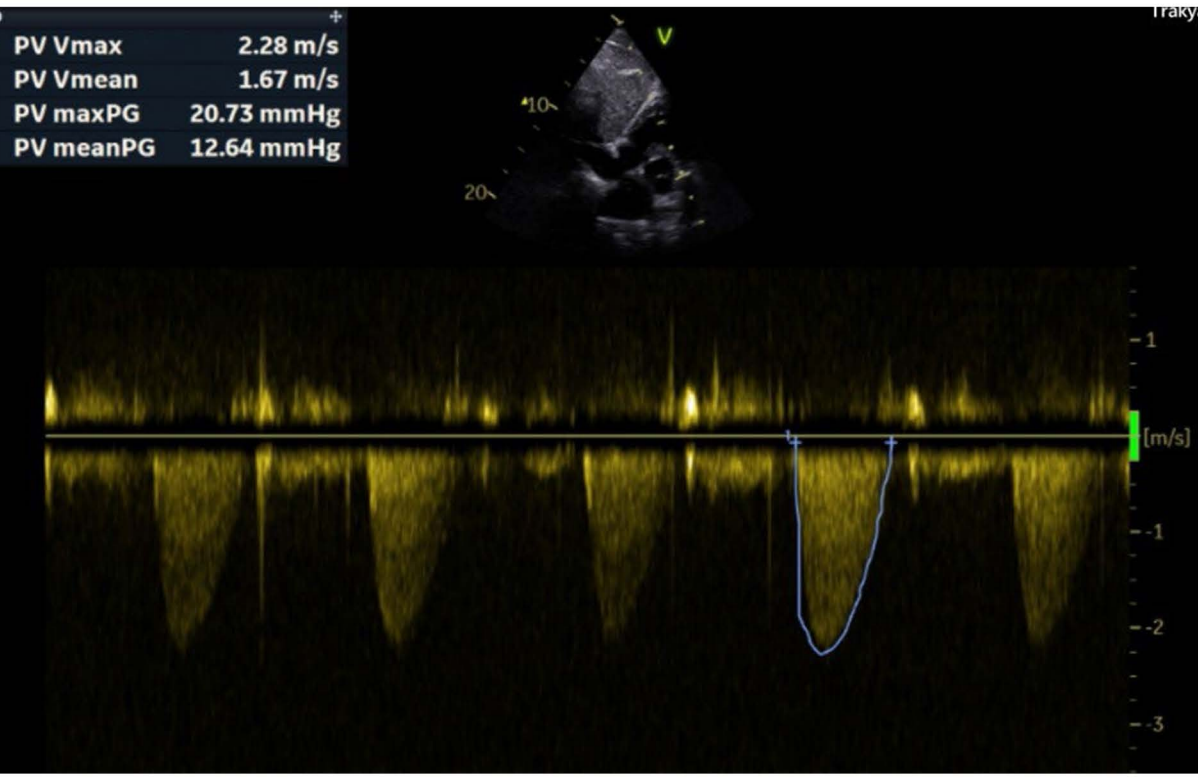
Şekil 1a:Dismorfik yüz özellikleri, Şekil 1b: Atriyal septumdaki defekti gösteren transözofageal ekokardiyografi (TÖE) görüntüsü, Şekil 1c: Kardiyak bilgisayarlı tomografi anjiyografi (KBTA) görüntüsü, Şekil 1d: Transtorasik ekokardiyografi (TTE) bulguları

FIGÜR 2



Elektrokardiyografi görüntüsü: İnkomplet sağ dal bloğu

FIGÜR 2



Post operatif pulmoner gradyent azalışını gösteren nabızlı doppler ekokardiyografi görüntüsü

Erişkinde Geç Tanı Alan Dev Atriyal Septal Defekt ve Pulmoner Hipertansiyon: Olgu Sunumu

Furkan Yüzer, Muhammed Taha Canpolat, Okan Turgut
Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi,Kardiyoloji,Sivas

Erişkin yaşta tanı alan atriyal septal defektler (ASD), özellikle büyük şant varlığında sağ kalp dilatasyonu ve pulmoner hipertansiyon (PH) ile prezente olabilir. Uzun süre asemptomatik seyreden bu hastalarda geç dönemde egzersiz kapasitesinde azalma, aritmi ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir. Bu olguda ileri yaşta tanı alan, belirgin sol-sağ şant ve pulmoner vasküler direnç artışı ile seyreden bir ASD vakası sunulmuştur.

OLGU:

51 yaşında kadın hasta nefes darlığı,çarpıntı şikayetleri ile göğüs hastalıklarına PTE araştırılması amacıyla yatırılıyor.Özgeçmişinde hipertansiyon mevcuttu.Senkop öyküsü yoktu ve NYHA-II-III idi.EKG sinde sinüs taşikardisi ve sağ aks sapması mevcutdu.Kan tetkiklerinde NT-Probnp 597, hgb 12.8 saptandı.Pulmoner BT anjiyo ve V/P sintigrafisi ile Grup-4, SFT ve Toraks BT ile Grup-3 dışlandı.Romatolojik paneller çalışıldı ve normal sonuçlandı.Ardından pulmoner arter çapı 5.5 cm ölçülen hastaya eko planlandı.

Yapılan Transtorasik ekokardiyografide:
EF%55 hafif -MY+ orta-TY+ spap:52 ve İAS geçiş izlendi ve hasta kardiyoloji servise devir alınarak TEE planlandı.

- TEE:
- İAS 3.5 cm çapında geniş defekt (Şekil-1)
 - RA içinde yoğun SEK, RA: 6,9X5,7 cm. RV: 5,4 cm
 - Sağdan sola kontrast geçişi ve negatif kontrastlanma izlendi. (Şekil-2)
 - Posteroinferior rimlerin yetersiz olduğu gözlemlendi

Ardından sağ kalp kataterizasyonu planlandı.SKK:

- Qp/Qs: 4.67 • PVR: 3.21 WU • mPAB:27mmHg •PAWB:15 mmhg • CI 1.94 L/dk/m²
 - Vazoreaktivite testi negatif
- Hasta, bulgular doğrultusunda Grup 1 pulmoner arteriyel hipertansiyon olarak değerlendirildi.

6DYT sonucundan 200 metre yürüyebilen hastanın saturasyonu %92± %83' e düştü.Hasta orta-yüksek risk grubunda değerlendirildi.Hasta USOT raporu, masitentan 10 1x1,tadalafil 20 2x1, rivaroksaban

TARTIŞMA:

ASD'ler erişkin konjenital kalp hastalıkları içinde sık görülmekle birlikte, büyük defektler uzun dönemde sağ kalp volüme yüklenmesine ve pulmoner vasküler hastalığa yol açabilir. Bu olguda dikkat çekici nokta, ileri yaşta tanıya rağmen oldukça yüksek Qp/Qs oranı (4.67) ve belirgin sağ kalp dilatasyonudur.

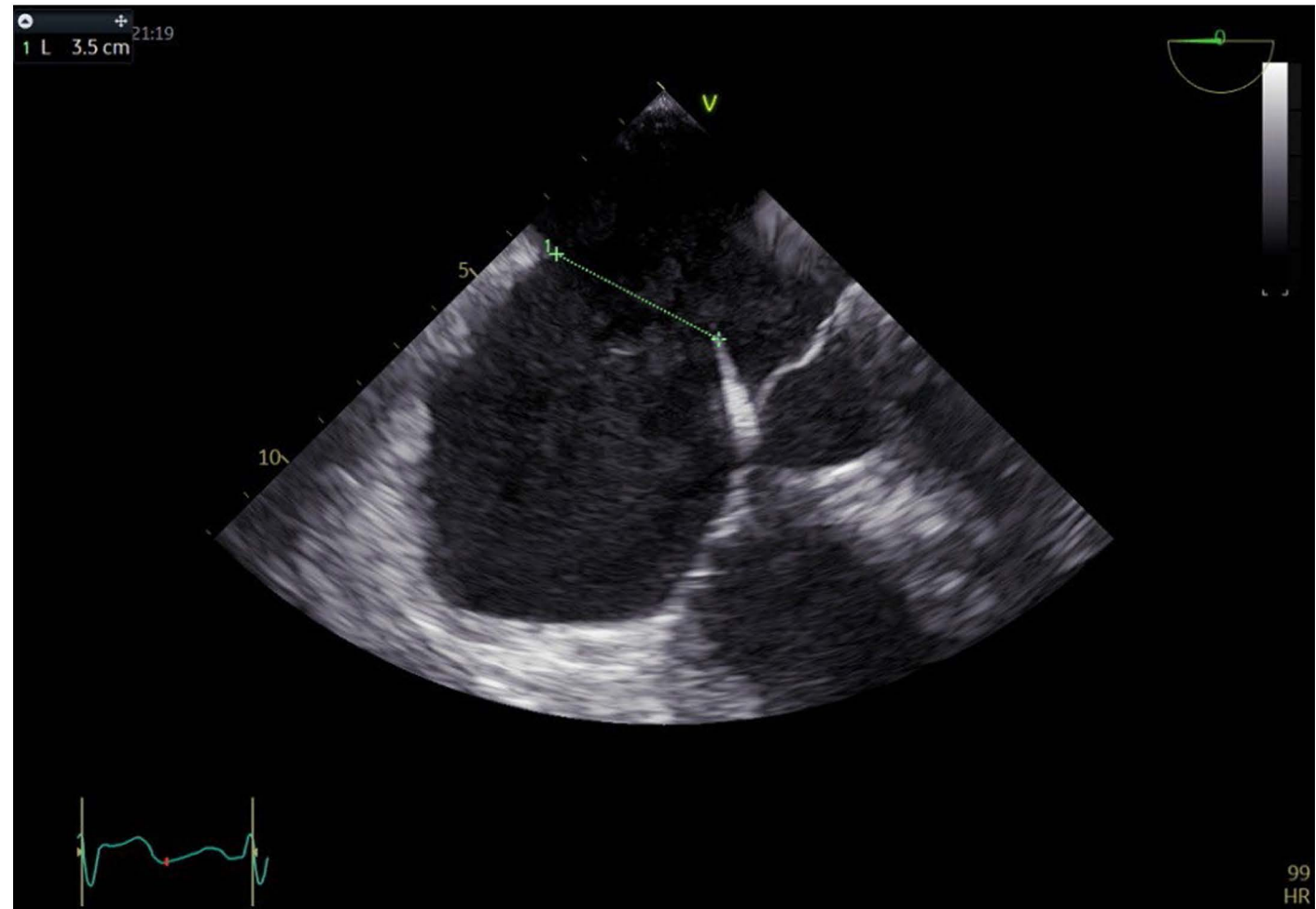
PVR 3 WU civarında olması, hastanın halen sınırdı operabilite penceresinde olabileceğini düşündürmektedir. Ancak bidireksiyonel şant, egzersiz desatürasyonu, vazoreaktivite negatifliği bu hastada ilerlemiş pulmoner vasküler hastalık olasılığını güçlendirmektedir. Posteroinferior rimlerin yetersiz olması, perkütan kapatma için teknik zorluk oluşturmakta olup cerrahi yaklaşım ön plana çıkabilir.

SONUÇ:

Bu olgu, erişkin yaşta tanı alan büyük ASD'lerin ciddi hemodinamik sonuçlara yol açabileceğini göstermektedir. Erken tanı ve uygun zamanda müdahale, pulmoner vasküler hastalık gelişimini önlemek açısından kritik öneme sahiptir. Operabilite kararı multidisipliner değerlendirme ile verilmelidir

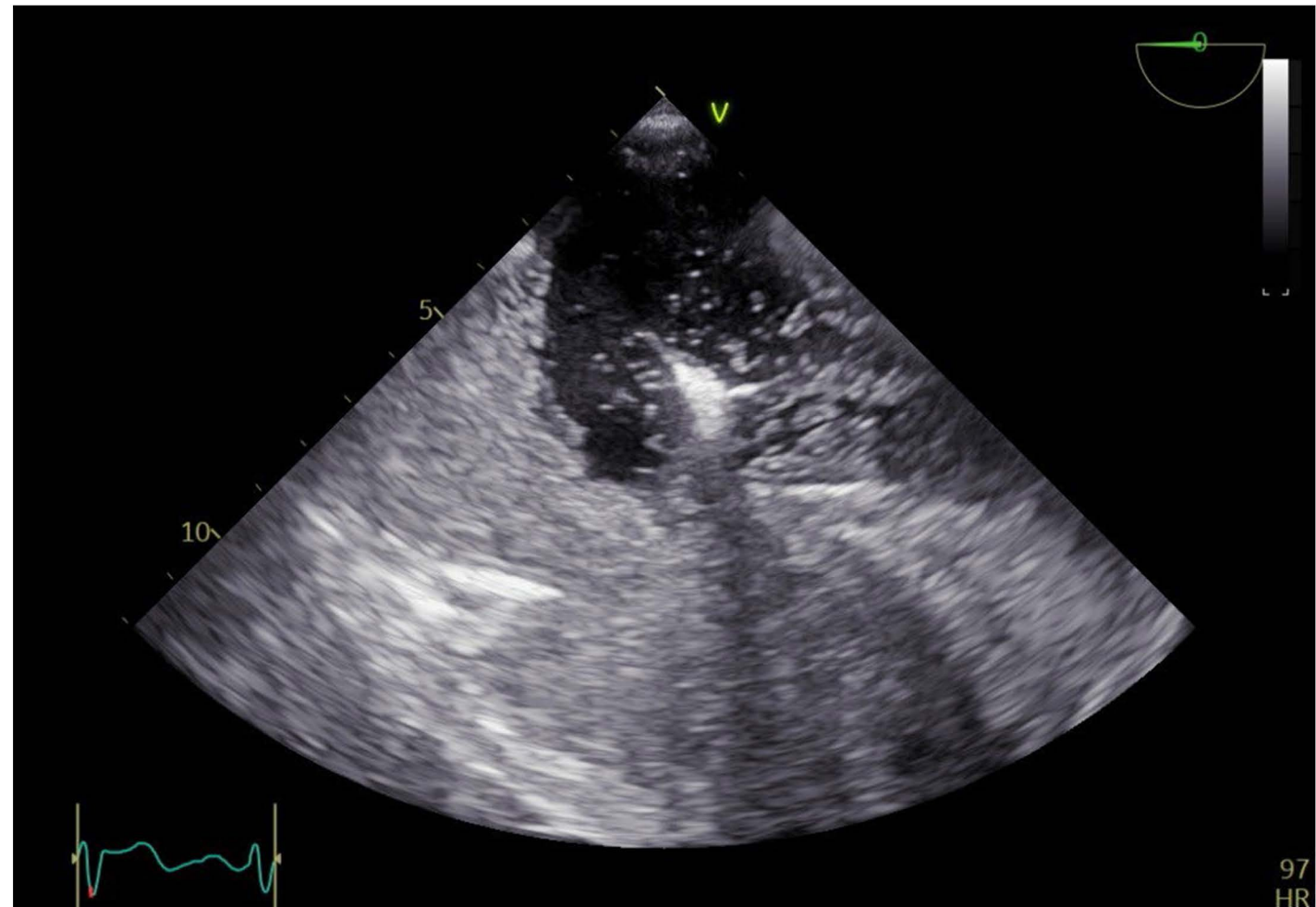
Anahtar Kelimeler: Atriyal Septal Defekt, Pulmoner Hipertansiyon, Erişkin Konjenital Kalp Hastalığı, Sağ Kalp Dilatasyonu

Şekil-1



TEE' de defekt boyutu

Şekil-2



TEE' de sağdan sola kontrast geçişi ve negatif kontrastlanma

Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon (KTEPH): Akut Pulmoner Emboliden Hedefe Yönelik Tedaviye Bir Olgu Sunumu

Furkan Fatih Yurdalan¹, Çetin Alak², Dilek Yeşilbursa³

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Kardiyoloji

³Bursa

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), akut pulmoner emboli (PE) sonrası pulmoner arterlerde organize trombüs kalıntıları ve buna eşlik eden sekonder vasküler yeniden şekillenme sonucu gelişen, ilerleyici seyirli ve tedavi edilebilir bir pulmoner hipertansiyon alt grubudur. Bu olgu sunumunda, beş yıl önce pulmoner emboli ve serebral venöz oklüzyon (SVO) öyküsü bulunan, progresif efor dispnesi nedeniyle değerlendirilen bir hastanın tanısal ve terapötik süreci ele alınmıştır.

Hastanın ekokardiyografik incelemesinde sağ kalp boşluklarında dilatasyon ve pulmoner hipertansiyon bulguları saptanmıştır. Önceden yapılmış bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) görüntülerinde kronik tromboembolik hastalık lehine bulgular mevcuttur. Sağ kalp kateterizasyonunda prekapiller pulmoner hipertansiyon doğrulanmış olup, vazoreaktivite testi negatif bulunmuştur. Klinik, görüntüleme ve hemodinamik bulgular birlikte değerlendirildiğinde hastaya KTEPH tanısı konulmuştur.

Tedavi yaklaşımında öncelikle pulmoner endarterektomi (PEA) planlanmış olup, bu yöntem uygun hastalarda küratif potansiyel taşıyan altın standart tedavi seçeneğidir. Bununla birlikte, hastanın klinik seyri ve cerrahiye uygunluk durumu göz önünde bulundurularak medikal tedavi ve antikoagülasyon ile takip edilmiştir. Bu kapsamda hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin (enoksaparin) başlanmış ve pulmoner arteriyel hipertansiyon tedavi protokollerine uygun şekilde izlenmiştir.

KTEPH, erken tanı konulmadığında sağ ventrikül yetmezliğine ilerleyebilen ciddi bir klinik tablodur. Persistan dispnesi olan ve pulmoner emboli öyküsü bulunan hastalarda KTEPH mutlaka akılda tutulmalı, tanı sürecinde multimodal görüntüleme yöntemleri ve sağ kalp kateterizasyonu birlikte değerlendirilmelidir. Uygun hastalarda cerrahi tedavi ile belirgin prognoz iyileşmesi sağlanabilirken, inoperabl ya da rezidüel hastalarda hedefe yönelik medikal tedaviler önemli bir rol oynamaktadır.

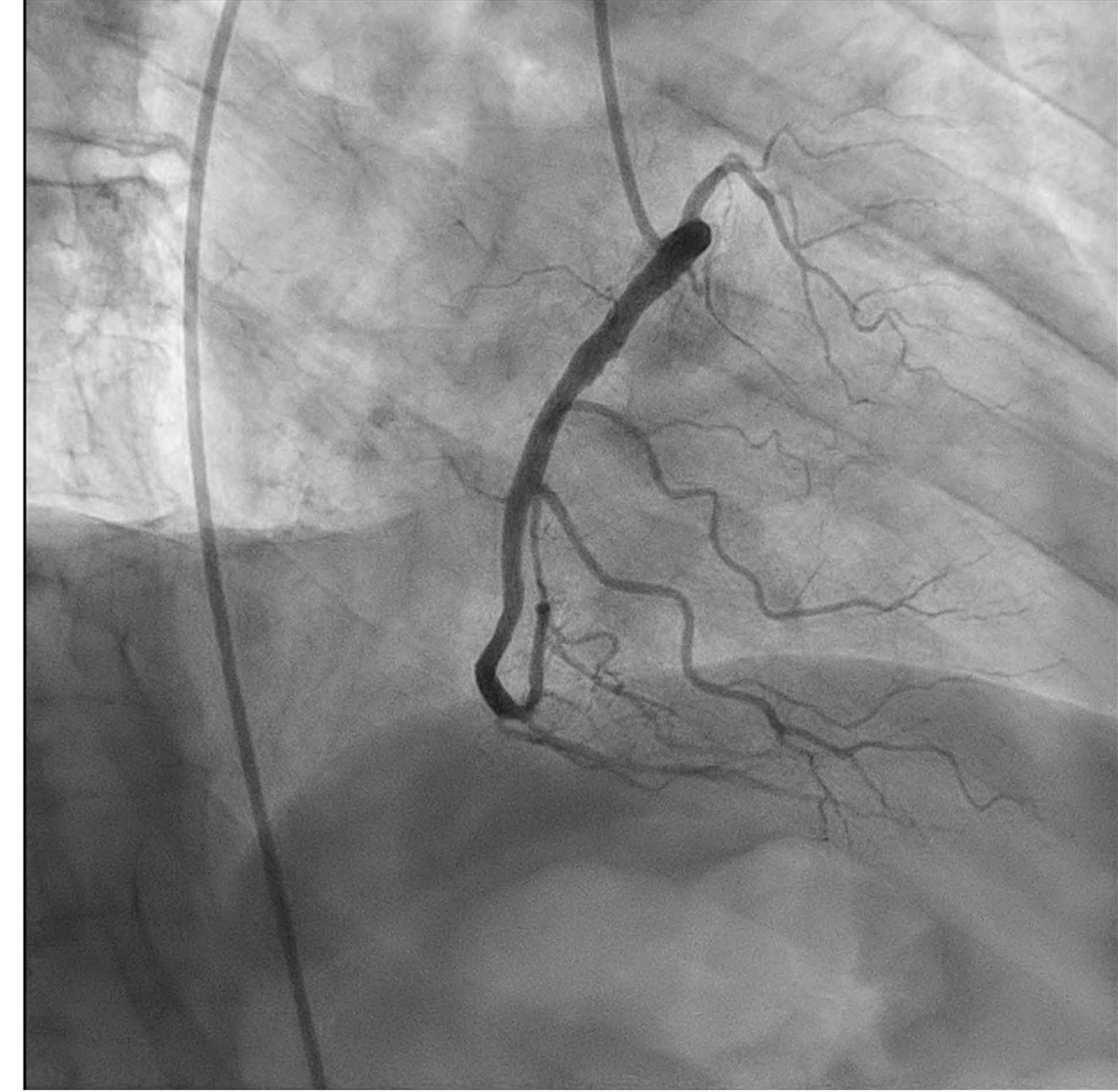
Bu olgu sunumunda hastamızda basamak basamak tanı ve sonrasında uygulanan tedavi ilkelerinden bahsedilmektedir.

Anahtar Kelimeler: PE, SVO, BT-Anjiyografi, TTE, Sağ Kalp Kataterizasyonu

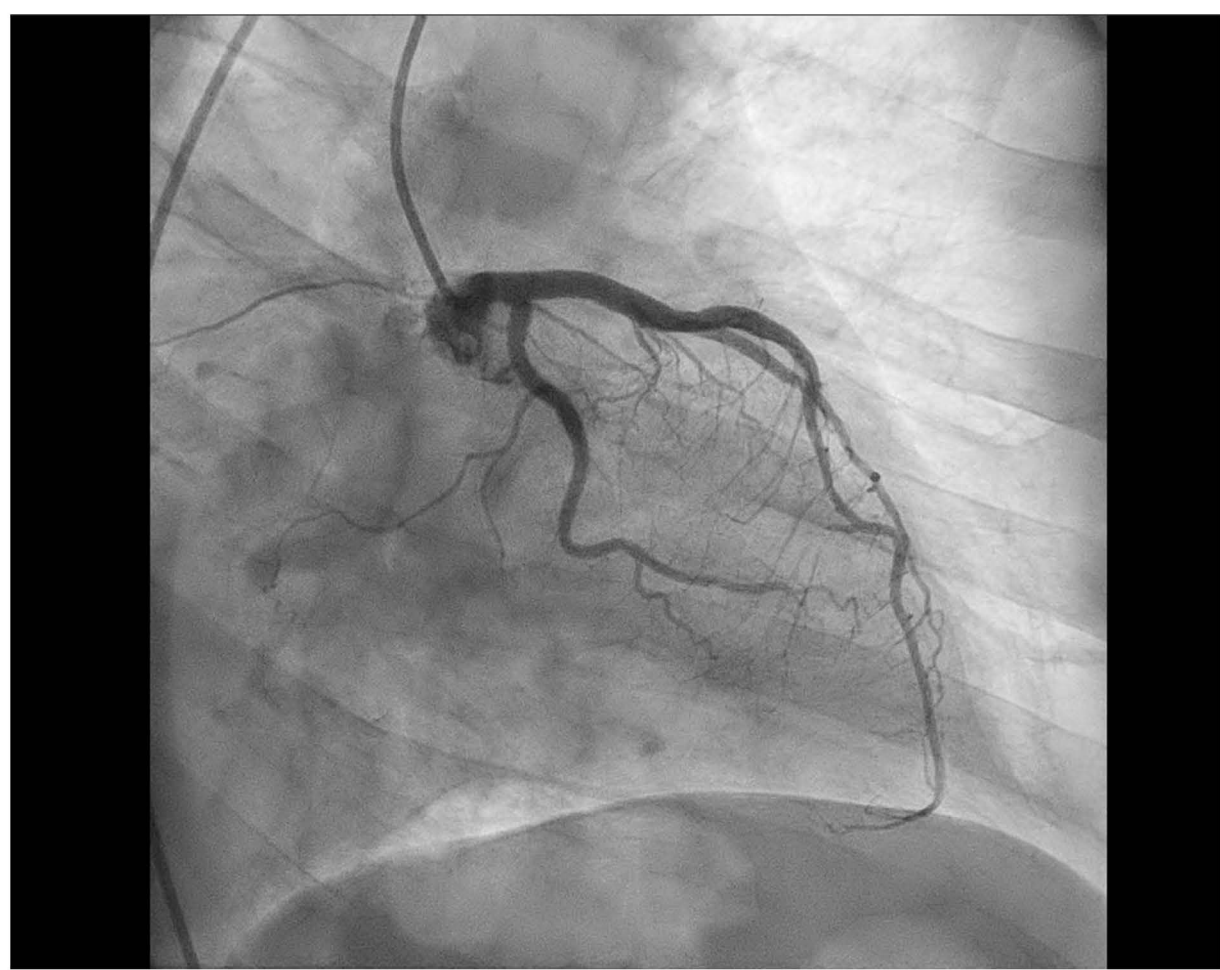
BT-Anjiyografi



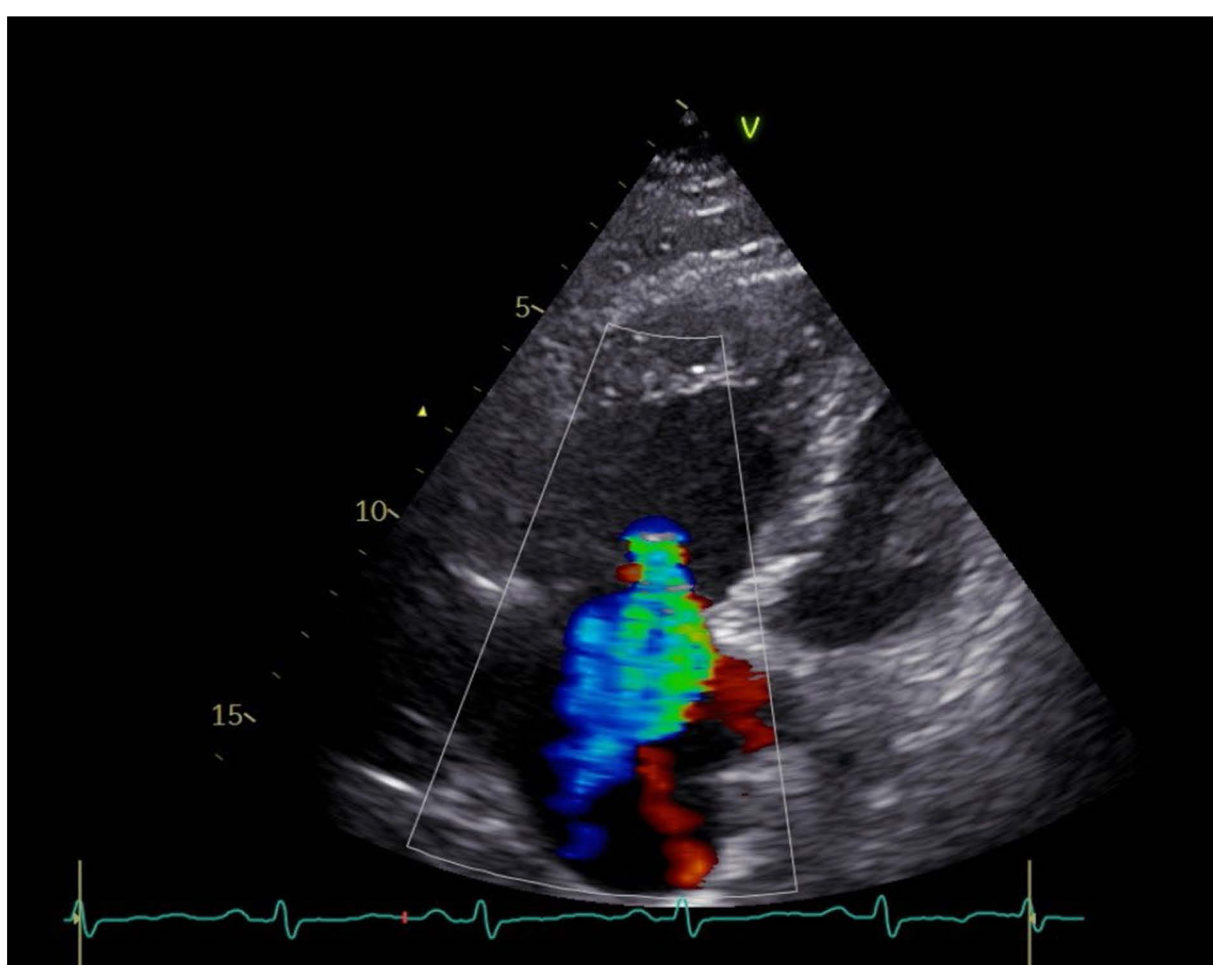
KAG



KAG



TTE



1 hasta 3 KTEPH: Antifosfolipit Antikor Sendromuna İkincil Gelişen Nadir Bir Olgu

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEP) organize tromboembolik materyalın pulmoner arter duvarında kalıcı obstrüksiyonu sonucu gelişen ve cerrahi olarak da tedavi edilebilen bir pulmoner hipertansiyon nedenidir. Pulmoner endarterektomi operasyona kontraendikasyonu bulunmayan hastalarda standart tedavi yöntemi değildir. Ancak nadiren rezidüel veya rekürren hastalık gelişebilmektedir.

OLGÜ:
45. — 1.

Kardiyotazasyon metrecisinde hastanın ortanca pulmoner arter basıncı 35 mmHg, wedge basıncı 7 mmHg'di, 1 VR sı 13 wood ünitesi olarak saptandı. Çekilen bilateral pulmoner anjiyografisinde koronik tromboembolik materyal ile ilgili görünüm izlendi.

SONUC:

Anahtar Kelimeler: AFAS KTEPH PULMONERENDARTEREKTOMİ BEKÜRRENS

A Case Beginning With Dyspnea: Systemic Sclerosis Behind the Curtain of Pulmonary Arterial Hypertension

Saadet Aydın
Department of Cardiology, Izmir Bakircay University Faculty of Medicine, Çiğli Training and Research Hospital, Izmir, Türkiye

BACKGROUND:

Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a progressive and life-threatening condition characterized by increased pulmonary vascular resistance, right ventricular failure, and high mortality rates if left untreated. It is a well-recognized complication of connective tissue diseases, particularly systemic sclerosis, and is associated with worse outcomes compared to idiopathic PAH. Early diagnosis remains challenging due to nonspecific symptoms such as dyspnea, fatigue, and exercise intolerance, often resulting in delayed recognition and advanced disease at presentation.

CASE PRESENTATION:

A 55-year-old woman presented with a six-month history of progressive dyspnea, fatigue, and peripheral edema, with recent worsening suggestive of right heart failure. Physical examination revealed jugular venous distention, hepatomegaly, ascites, orthopnea, and bilateral lower extremity edema. Electrocardiography demonstrated low voltage in limb leads and T-wave inversions in precordial leads V1–V3, consistent with right ventricular strain. Transthoracic echocardiography showed normal left ventricular size and systolic function (EF 64%), but marked right-sided involvement, including right atrial and ventricular dilatation, severe tricuspid regurgitation, elevated pulmonary artery pressure (TRVmax 4.41 m/s), D-shaped left ventricle, and impaired right ventricular function (TAPSE 14 mm). Right heart catheterization confirmed precapillary pulmonary hypertension with mean pulmonary artery pressure of 55 mmHg, pulmonary capillary wedge pressure of 12 mmHg, and pulmonary vascular resistance of 10 Wood units. Further rheumatologic evaluation established the diagnosis of diffuse systemic sclerosis, and the patient was classified as WHO Group 1 PAH associated with connective tissue disease and categorized as high risk according to clinical and laboratory parameters.

MANAGEMENT AND OUTCOME:

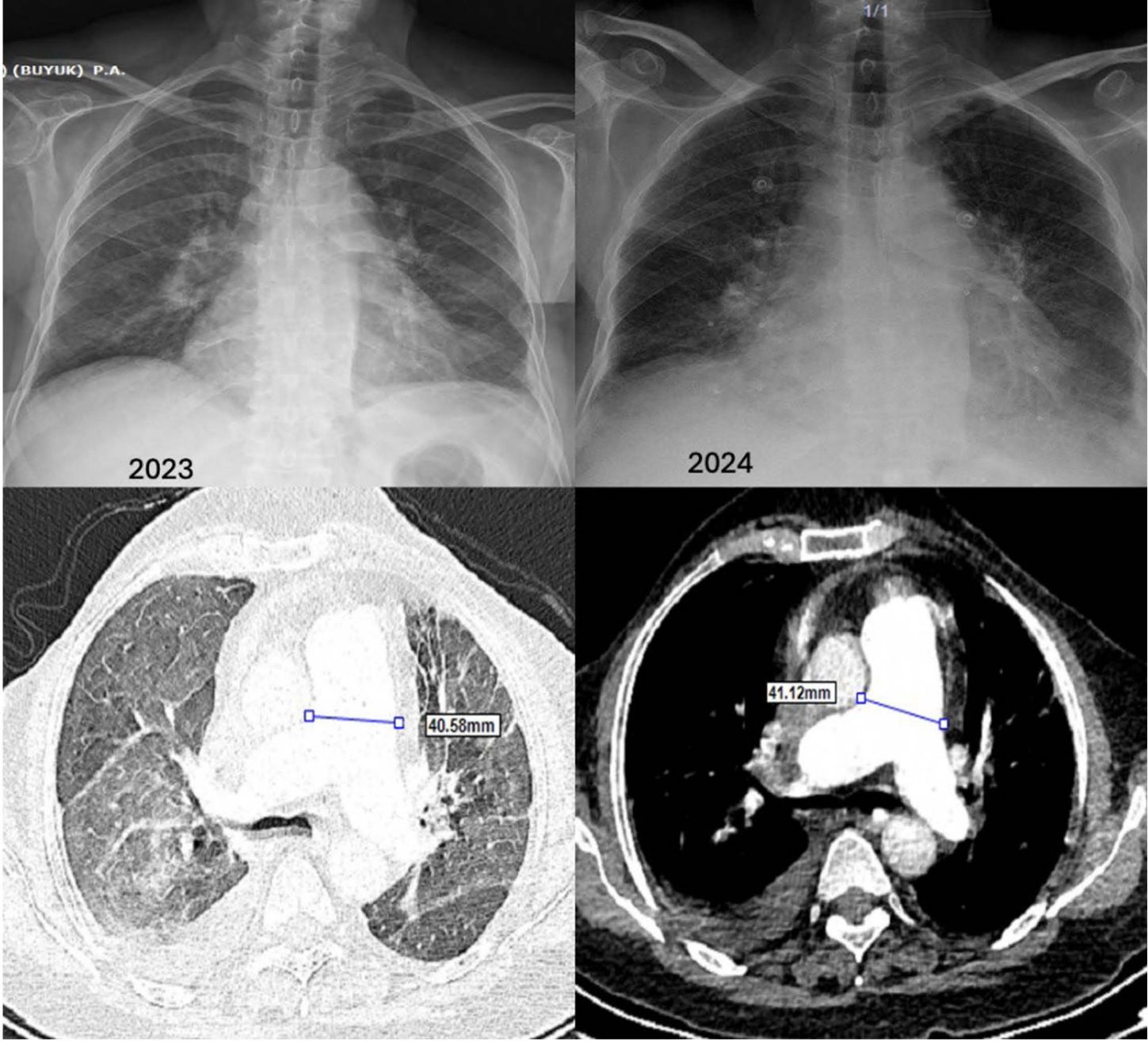
Toplam 57 rTOF’lu erişkin hasta (ortalama yaş 37.6 ± 9.8 yıl; %47 kadın) çalışmaya dahil edildi; hastaların çoğu NYHA sınıf I–II idi. Başlangıç NT-proBNP ölçümü 54 hastada (%94.7) mevcuttu. Takipte 8 hastada (%14.0) hastaneye yatış, 3 hastada (%5.3) ölüm gözlemlendi; tüm ölümler daha önce hastaneye yatış öyküsü olan hastalarda gerçekleşti. Birleşik sonlanıma ulaşan hastalarda başlangıç NT-proBNP düzeyleri anlamlı derecede daha yüksekti (medyan 761.5 [IQR 402–1650] vs 123.9 [IQR 62–278], p=0.00028). Tek değişkenli analizde log-transforme NT-proBNP advers sonuçların en güçlü öngördürücüsüydü (OR 3.41; %95 GA 1.54–7.54; p=0.002). Çok değişkenli analizde de NT-proBNP bağımsız bir öngördürücü olarak kaldı (düzeltilmiş OR 4.36; %95 GA 1.53–12.47; p=0.006).

CONCLUSION:

This case underscores the importance of early recognition of PAH in patients presenting with unexplained dyspnea and highlights the critical role of multimodality assessment, including echocardiography and right heart catheterization, in establishing the diagnosis. It also demonstrates that early initiation of risk-based combination therapy can lead to meaningful clinical and hemodynamic improvement, even in high-risk patients with systemic sclerosis–associated PAH

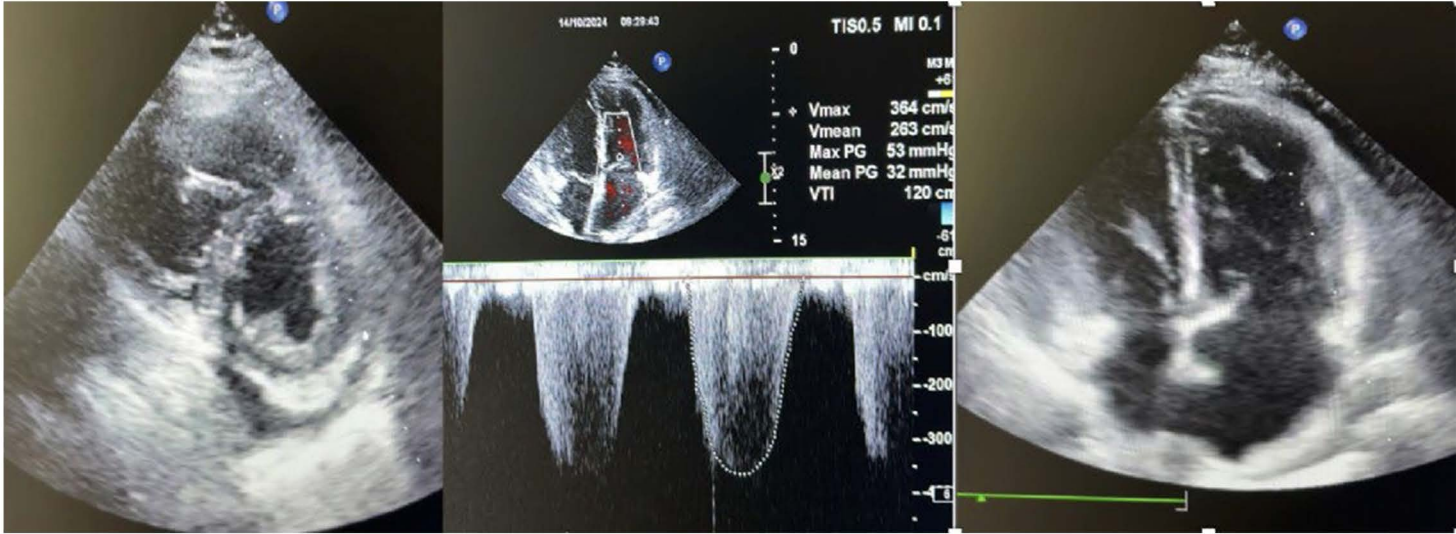
Keywords: Pulmonary arterial hypertension, Systemic sclerosis, Right heart failure, NT-proBNP, Combination therapy

FIGURE 1.



(A–B) Chest radiographs obtained in 2023 and 2024 demonstrating progression of cardiomegaly and increased pulmonary vascular prominence. (C–D) Thoracic computed tomography images showing marked dilatation of the main pulmonary artery (measuring approximately 40–41 mm), consistent with pulmonary arterial hypertension.

FIGURE 2



(A) Parasternal short-axis view demonstrating a D-shaped left ventricle, consistent with right ventricular pressure overload. (B) Continuous-wave Doppler across the tricuspid valve showing elevated tricuspid regurgitation velocity (TRVmax ≈ 3.6–4.4 m/s), corresponding to increased pulmonary artery pressure. (C) Apical four-chamber view demonstrating right atrial and right ventricular dilatation with interventricular septal flattening.

Genç Bir Hastada Pulmoner Hipertansiyon: Antifosfolipid Antikor Sendromu ve iPAH Arasında Tanısal İkilem

Vedat Çiçek
Tatvan Devlet Hastanesi

Tip 2 diabetes mellitus dışında bilinen ek hastalığı olmayan 33 yaşındaki erkek hasta, dispne yakınmasıyla başvurdu. Ekokardiyografide sağ kalp yüklenmesi bulguları izlendi: LVEF %60, sol atriyum çapı 38 mm, sağ ventrikülde hipertrofi, D-shape bulgusu, hafif-orta triküspit ve pulmoner yetersizlik mevcuttu. Pulmoner arter çapı 43 mm, sistolik pulmoner arter basıncı 45–50 mmHg olarak ölçüldü. Pulmoner emboli ekartasyonu amacıyla yapılan pulmoner BT anjiyografi ve ventilasyon sintigrafisinde emboli lehine bulgu saptanmadı.

Hasta interne edilerek diüretik tedavi başlandı. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner hipertansiyon doğrulandı (PAB 59 mmHg, PCWP 10 mmHg, PVR 18 Wood ünitesi, CO/CI 3.7/1.2). Diüretik tedavi sonrası belirgin semptomatik düzelme izlendi. Hastanede yatışı sırasında yapılan romatolojik değerlendirmede antifosfolipid antikor pozitifliği saptandı. D-dimer düzeyi 0.98 mcg/mL idi. Bu bulgularla hastaya 1 ay süreyle warfarin başlandı; ek olarak tadalafil ve düzenlenmiş diüretik tedavi verildi. Bir ay sonunda klinik ve hemodinamik parametrelerde belirgin iyileşme görüldü. AFAS tanısının doğrulanması amacıyla 3. ayda antifosfolipid antikorlarının tekrar edilmesi planlandı. İki aylık izlemde hasta semptomatik olarak stabil seyretti; warfarin ilk ay sonunda kesildi ve 3. ay kontrolü planlandı.

TARTIŞMA:

Bu olgudaki temel sorun, pulmoner hipertansiyon etyolojisinin belirlenmesidir. Üç ana olasılık öne çıkmaktadır:

1. AFAS ilişkili pulmoner hipertansiyon: Antifosfolipid antikor sendromu, makro/mikrotromboz, endotel disfonksiyonu ve vasküler yeniden şekillenme yoluyla PH'ye neden olabilir. BT anjiyografi ve ventilasyon sintigrafisinin normal olması, küçük ve tekrarlayan mikrotrombotik olayları tamamen dışlamaz. Hastanın antikoagülasyondan fayda görmesi bu olasılığı desteklemektedir.

2. İdiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon (iPAH): Sağ kalp kateterizasyonunda prekapiller PH ile uyumlu hemodinamik patern saptanmıştır. Ancak iPAH tanısı için sekonder nedenlerin dışlanması gerekmektedir. Bu nedenle antifosfolipid antikorlarının 3. ayda tekrar değerlendirilmesi önemlidir.

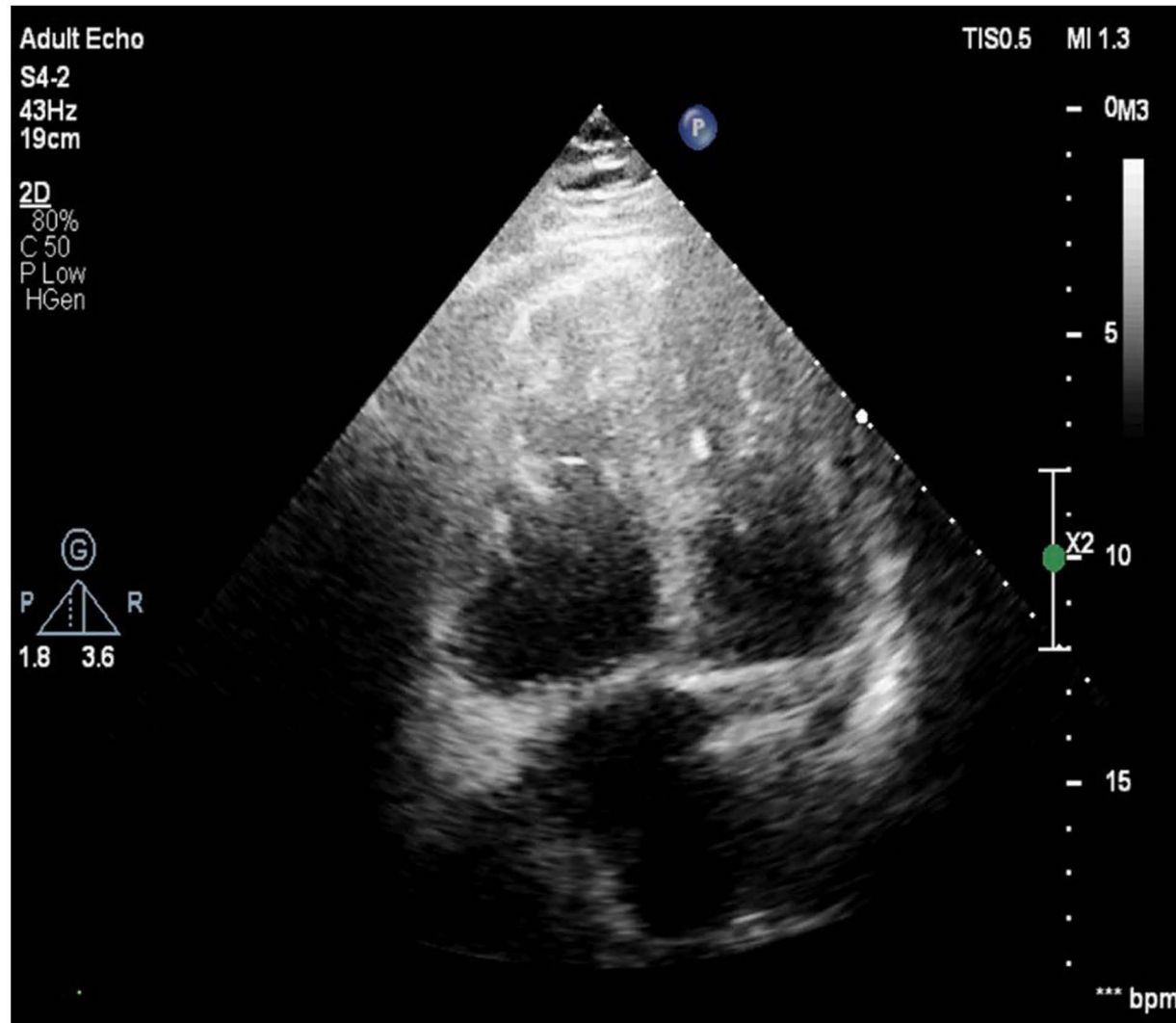
3. Görüntüleme ile saptanamayan mikroembolik hastalık: V/Q sintigrafisi ve BT anjiyografi büyük embolileri dışlamada değerli olmakla birlikte distal/subsegmental ve tekrarlayan mikroembolik olayları atlayabilir. AFAS pozitifliği varlığında bu olasılık ayırıcı tanıda korunmalıdır.

SONUÇ:

Pozitif antifosfolipid antikorları ve antikoagülasyon sonrası klinik iyileşme nedeniyle en olası tanı, AFAS ile ilişkili pulmoner vasküler remodelling/mikrotrombotik süreç zemininde gelişen pulmoner hipertansiyon gibi görünmektedir. Ancak iPAH ve mikroembolik hastalık dışlanmış değildir. Bu olgu, genç hastalarda PH etyolojisinin belirlenmesinde multimodal yaklaşımın ve etyoloji netleşmeden tedavinin geciktirilmemesinin önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, Antifosfolipid antikor sendromu, Mikroemboli

Ekokardiyografi



Genişlemiş sağ kalp boşlukları

Ekokardiyografi



D shape