



T.C.

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ

ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE GÖĞÜS AĞRISI YAKINMASI İLE BAŞVURAN

ÇOCUK VE ADÖLESANLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Cebbar YILDIRIMÇAKAR

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Kadir BABAÖĞLU

Doç. Dr. Oğuz OMA Y

Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Nazan SARP ER

Etik Kurul Onayı: KOÜ KAEK 2016/319

2017-KOCAELİ

TEŞEKKÜR

Tez çalıőmam sırasında, çalışma konusunun belirlenmesinde ve çalışma hazırlama sũresince bilgilerini, tecrũbelerini ve zamanlarını esirgemeyerek yardımcı olan ve eleőtirileri ile yol gũsteren değerli hocam Prof. Dr. Kadir Babaoğlu'na, çalıőmamın cerrahi bũlũmũ başta olmak üzere tũm yazım sũresince bũyũk katkı sunan değerli hocam Doç. Dr. Oğuz Omay'a, anabilim dalı baőkanımız değerli hocam Prof. Dr. Nazan Sarper'e, anabilim dalımızın kurucusu değerli hocamız Prof. Dr. Ayőe Sevim Gũkalp'e, her daim mevcut çalışma yoğunluklarına rağmen sorularıma cevap olan değerli hocam Yard. Doç. Dr. Murat Deveci'ye ve Uzm. Dr. Okan Tuğral'a, uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıőmaktan onur duyduğum ve kattıkları her őey için minnettar olduğum tũm hocalarıma, çalışma arkadaőı olmaktan öte kardeőim olan asistan arkadaşlarıma ve her zaman yanımda olan sevgili eőim Didem Yıldırımakar'a sonsuz teőekkũrlerimi sunuyorum.

İnsanlığın hatta tabiatın bile yorulduğu yeryũzũnde çocuklarımıza fısıldanabilecek en gũzel őiir olan Barıő'a, biricik oğluma.

ÖZET

YILDIRIMÇAKAR Cebbar. Çocuk acil polikliniğine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuk ve adölesanların değerlendirilmesi. Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Uzmanlık tezi, Kocaeli, 2017.

Çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı yakınması çocuk acil polikliniğine önemli bir başvuru nedenidir. Çocukluk çağındaki göğüs ağrıları genellikle organik bir nedene bağlı olmamakta ve semptomların süresi uzadıkça neden bulma olasılığı azalmaktadır. Ancak özellikle acil servise gelen göğüs ağrısı yakınması ciddiye alınmalıdır çünkü ayırıcı tanısı nadir görülen ve cerrahi tedavi gerektiren patolojilere kadar uzanan geniş bir yelpazede dağılmaktadır. Çocuk Acil Polikliniği'ne Aralık 2007 ile Şubat 2017 tarihleri arasında göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 olgu geriye dönük olarak incelendi. Çalışma grubundaki hastaların % 50,6'sı kız, % 49,4'ü erkek idi. Hastaların yaş ortalaması $12,1 \pm 2,8$ (5 – 18) yıl idi. Hastaların %13,4'ünün kardiyak nedenli olduğu saptandı. En sık görülen kardiyak kökenli nedenler perikardit, miyokardit ve mitral valve prolapsusu olarak sıralanmaktaydı. Troponin bakılan 318 hastanın 25' inde troponinler yüksek bulundu. Kardiyak kökenli olguların % 12,5'ine, göğüs ağrısıyla gelen bütün hastaların ise %1,7'sine cerrahi tedavi uygulandığı tespit edildi. Çalışmamızda hastaların %51,2'sinde hiçbir neden bulunmaması, diğer taraftan ise %1,7'sine kardiyak cerrahi gerektiren ve nadir görülen patolojilerin tespit edilmesi ayırıcı tanının ne kadar geniş bir yelpazede dağılmış olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda çocukluk çağı ve adölesan dönemde göğüs ağrısı tanımlayan olguların mutlaka ciddiye alınması, ağrının niteliği, öykü ve fizik muayene kardiyak kökenli bir ağrı düşündürüyorsa kesin tanı için nedene yönelik ileri incelemeler yapılması ve özellikle kardiyak olguların çocuk kardiyoloji, çocuk kalp damar cerrahisi olan merkezlere yönlendirilmesi gerektiği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Göğüs Ağrısı, Acil, Çocuk, Adölesan, Etiyoloji, Cerrahi

SUMMARY

YILDIRIMÇAKAR Cebbar. Assessment of children and adolescents who have complained of chest pain to a pediatric emergency clinic. Kocaeli University Research and Practice Hospital, Specialization thesis, Kocaeli, 2017.

Chest pain in children and adolescents is an important reference to the pediatric emergency clinic. Chest pain in childhood is not usually associated with organic pain relief and the longer the duration of the symptoms, the less likely it is to find it. However, close to the chest pain should be taken seriously. Because the differential diagnosis is disseminated in a wide range of cases ranging from rare to pathologic conditions requiring surgical treatment. A retrospective review of 352 children who presented with chest pain between December 2007 and February 2017 to the Pediatric Emergency Polyclinic was conducted. Of the patients in the study group, 50,6% were female and 49,4% were male. The mean age of the patients was $12,1 \pm 2.8$ (5 - 18) years. 13,4% of the patients are cardiac causes. The most common cardiac causes were myocarditis, pericarditis and mitral valve prolapse. Troponin values were studied in 31 patients and elevated troponin levels were found at 25 patient. 12,5% of cardiac cases, 1,7% of all patients with chest pain were treated surgically. In our study, 51,2% of the patients had no cause, and on the other side, 1,7% of patients required cardiac surgery and the detection of rare pathologies showed that the differential diagnosis was spread over a wide range. In our study, it was thought that if the cases that define chest pain in the childhood and adolescence period are taken seriously, the quality of the pain, history and physical examination suggests a cardiac origin, further investigation for the definite diagnosis should be made and the specific cardiac events should be directed to pediatric cardiology and pediatric cardiovascular surgery centers .

Key words: Chest Pain, Emergency Department, Child, Adolescent, Etiology, Surgery.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
SUMMARY.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Çocuklarda Göğüs Ağrısı.....	2
2.1.2 Epidemiyoloji.....	2
2.1.2.Göğüs Ağrılı Çocuğa Genel Yaklaşım	3
2.2. Çocuklarda Göğüs Ağrısı Nedenleri.....	15
2.2.1. Çocuk Göğüs Ağrısında Etiyoloji.....	15
2.2.2. Kardiyovasküler Sisteme Ait Nedenler.....	18
- Koroner Arter Anomalileri	
- ALCAPA.....	19
- Koroner AV Fistüller.....	20
- Tek Koroner Arter Anomalisi.....	21
- Miyokardiyal Bridging (Köprüleşme).....	22
2.2.3. Solunum Sistemine Ait Nedenler.....	31
2.2.4. Kas İskelet Sistemine Ait Nedenler.....	33
2.2.5. Gastrointestinal Sisteme Ait Nedenler.....	35
2.2.6. Psikojenik Nedenler.....	37
2.2.7. Diğer Nedenler.....	37
2.2.8. İdiyopatik	40

3.	GEREÇ ve YÖNTEM.....	41
	3.1. Hastalar.....	41
	3.2. Araştırma.....	41
	3.3. İstatiksel Analiz.....	41
4.	BULGULAR.....	42
	4.1. Hastaların Demografik Özellikleri.....	42
	4.2. Göğüs Ağrısının Özellikleri.....	42
	4.3. Özgeçmiş Özellikleri.....	49
	4.4. Göğüs Ağrısının Nedenleri.....	50
	4.5. Troponin ve İleri Tetkikler.....	56
	4.6. Göğüs Ağrısının Kardiyak Nedenleri.....	57
	4.6.1. Miyokardit, Perikardit ve MVP.....	58
	4.6.2. Miyokardiyal Bridging.....	67
	4.6.3. Homozigot Ailesel Hiperkolesterolemi.....	69
	4.6.4. Kawasaki Hastalığı.....	69
	4.6.5. ALCAPA.....	70
	4.6.6. Tek Koroner Arter Anomalisi.....	71
	4.6.7. Aort Kökü Dilatasyonu.....	71
	4.6.8. Romatizmal Mitral Yetersizlik.....	72
	4.6.9. Hipertrofik KMP.....	72
	4.6.10. Dilate KMP.....	73
	4.6.11. DMD’ de Akut Miyokardiyal Hücre Hasarı.....	74
	4.6.12. WPW ve SVT.....	74
	4.7. Diğer Ciddi Nedenler.....	75
	4.7.1. Spontan Pnömotoraks.....	75
	4.7.2. Spontan Pnömomediastinum.....	75
	4.7.3. FMF ilişkili Plörit.....	76
	4.8. Cerrahi uygulanan hastaların tanıları ve yapılan cerrahi işlemler... ..	77
5.	TARTIŞMA.....	78
6.	SONUÇLAR.....	97
7.	KAYNAKLAR.....	102

KISALTMALAR DİZİNİ

ALCA	: Anomalous Left Coronary Artery
ALCAPA	: Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmoner Arter
CABG	: Coronary Arter Bypass Graft
A-Cx	: Circumflex Coronary Artery
DKMP	: Dilate Kardiyomiyopati
DMD	: Duchenne Muskuler Distrofi
FMF	: Familial Mediterranean Fever
HKMP	: Hipertrofik Kardiyomiyopati
ICD	: Implante Cardioverter Defibrillator
LAD	: Left Anterior Descending
LİMA	: Left İnternal Mammary Artery
MVP	: Mitral Valve Prolapse
NYHA	: New York Heart Association
RCA	: Right Coronary Artery
RVOT	: Right Ventricular Outflow Tract
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
WPW	: Wolff Parkinson White

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 4.1. Kardiyak markerların zamansal seyri.....	13
Şekil 4.2. Hastaların cinsiyet dağılımı.....	42
Şekil 4.3 Göğüs ağrısının nedenleri.....	50
Şekil 4.4 LAD’de Miyokardiyal Bridging.....	68
Şekil 4.5 LAD’de koroner anevrizma	69
Şekil 4.6 ALCAPA.....	70
Şekil 4.7 Sinüs valsalvadan çıkan anormal RCA.....	71
Şekil 4.8. Aort kökünde ve asendan aortada belirgin dilatasyon.....	72
Şekil 4.9. Spontan Pnömotoraks.....	75
Şekil 4.10. Pnömomediastinum.....	76

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1.	Öyküde önemli noktalar.....	6
Tablo 2.2	Fizik muayenede dikkat edilecek noktalar.....	7
Tablo 2.3	Ciddi Kardiyak Nedenlerde EKG bulguları.....	10
Tablo 2.4	Çocuk ve adölesanlarda ciddi göğüs ağrısı nedenleri.....	16
Tablo 2.5	Çocuk ve adölesanlarda yaygın göğüs ağrısı nedenleri.....	17
Tablo 4.1	Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı.....	42
Tablo 4.2	Hastaların nedenlere göre yaş ortalamaları.....	43
Tablo 4.3	Göğüs ağrısının nedenlerine göre BMI ve BMIp değerleri.....	44
Tablo 4.4	Hastaların aylara göre başvuru sıklığı.....	44
Tablo 4.5	Göğüs ağrısı yakınmasının süresine göre tanılar.....	43
Tablo 4.6	Göğüs ağrısının süresine göre tanılar.....	46
Tablo 4.7	Göğüs ağrısının niteliği.....	46
Tablo 4.8	Göğüs ağrısının lokalizasyonu	47
Tablo 4.9	Göğüs ağrısının yayılım yerleri.....	47
Tablo 4.10	Göğüs ağrısı yayılım gösteren hastaların tanıları.....	48
Tablo 4.11	Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar.....	48
Tablo.4.12.	Hastaların bilinen hastalık tanıları.....	49
Tablo 4.13	Göğüs ağrısına neden olan kardiyak hastalıklar.....	51
Tablo 4.14	Göğüs ağrısına çarpıntı eşlik eden hastaların tanıları.....	52
Tablo 4.15	Göğüs ağrısına nefes darlığı eşlik eden hastaların tanıları.....	52
Tablo 4.16	Göğüs ağrısı ile ilişkili ve arttıran durumlar	53
Tablo 4.17	Göğüs ağrısı eforla artan hastaların tanıları.....	54
Tablo 4.18	Troponin yüksekliği olan hastaların tanıları	55
Tablo 4.19	Hastalara istenen ileri tetkikler.....	56
Tablo 4.20	Göğüs ağrısına neden olan kardiyak hastalıklar.....	57
Tablo 4.21	Miyokardit, Perikardit ve MVP tanılı hastaların özellikleri özellikleri	58

Tablo 4.22	Miyokardit, Perikardit ve MVP tanılı hastaların göğüs ağrısı süresi.....	59
Tablo 4.23	Miyokardit tanılı hastaların klinik, EKG ve telekardiyografi bulguları	60
Tablo 4.24	Perikardit tanılı hastaların klinik, EKG ve telekardiyografi bulguları	61
Tablo 4.25	MVP tanılı hastaların klinik, EKG ve telekardiyografi bulguları.....	62
Tablo 4.26	Miyokardit, Perikardit ve MVP’de kardiyakmarkerdeğerleri.....	63
Tablo 4.27	Miyokardit, perikardit ve MVP’lu hastaların ekokardiyografi bulguları	66
Tablo 4.28	Miyokardiyal bridgingli hastaların klinik ve görüntüleme özellikleri	68
Tablo 4.29	Cerrahi uygulananan hastaların tanıları ve yapılan ameliyatlar	77



1. GİRİŞ

Çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı sık görülmekte ve doktora başvuru nedenleri arasında baş ve karın ağrısından sonra üçüncü sırada yer almaktadır.¹⁻³ Çocuk acil polikliniğine başvuran hastaların %0,3-0,6 sını göğüs ağrısı yakınması oluşturmaktadır.²

Çocuklarda göğüs ağrısı genellikle organik bir neden olmadan gelişmekte, yakınma süresi uzadıkça neden bulma olasılığı azalmaktadır.⁶ Erişkin hastalarda göğüs ağrısının anjina pektoris ve miyokard enfarktüsü ile bilinen ilişkisine karşılık çocuklar ve ergenlerde bu durum sık değildir. Diğer taraftan, çocuklarda göğüs ağrısına yol açabilen kalp hastalıkları ani ölüme de yol açabilmektedir. Bu nedenle, çocuklarda göğüs ağrısı göz ardı edilmemeli ve nadir karşılaşılan ciddi durumların ayırımı yapılmalıdır.⁷

Farklı merkezlerde yapılan çalışmalarda Çocuk Acil Merkezlerine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastalar değerlendirildiğinde göğüs ağrısının kaynağının % 12-61'i idiyopatik, % 7-69'u kas iskelet sistemi ile ilgili sorunlar, % 13-24'ü solunum sistemi, % 3-7'si gastrointestinal sistem, % 5-9'u psikojenik nedenler ve % 2-5'i ise kardiyak nedenler olarak saptanmıştır.⁷

Bu çalışmada amaç, hastanemiz çocuk acil polikliniğine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısının özelliklerini ve nedenlerini araştırmak, kardiyak neden tespit edilen patolojileri incelemek, cerrahi tedavi uygulanan durumları tespit etmek ve uygulanan cerrahi teknikleri değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Çocuklarda Göğüs Ağrısı

2.1.1. Epidemiyoloji

Göğüs ağrısı yakınması çocuk ve ergenlerde sık görülen, tüm yakınmalar içerisinde baş ağrısı ve karın ağrısından sonra üçüncü sırada yer alır.⁴ Çocuk kardiyoloji kliniklerinde muayene edilen hastalarda göğüs ağrısı yakınması ikinci sıklıkta gelmektedir. Göğüs ağrısı, çocuk ve adölesanlarda sık karşılaşılan yakınma olmasına karşın çocuk acil polikliniliğine başvuran hastaların ancak % 0.3-0.6 sını oluşturmaktadır.² Yetişkinlerden farklı olarak göğüs ağrısı olan çocukların çok azında ciddi organik patoloji saptanmıştır.³⁻⁶ Genellikle 10 – 21 yaş arasındaki gençlerde göğüs ağrısı sık görülür. Göğüs ağrısı kız ve erkeklerde eşit oranda görülmektedir. Yaş ortalanması kızlarda 11.8 yıl, erkeklerde ise 12,9 yıl olarak saptanmıştır.⁷ Yaş, pediatrik göğüs ağrısı etiyojisinde önemli bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır.⁶

Göğüs ağrısı yakınmasının ciddiye alınması gerekir, çünkü altta yatan ciddi bir hastalık olabilir. Çoğu hasta ve yakınları göğüs ağrısını kalp krizi ile ilişkilendirir. Basının genç sporcuların ani ölümlerini gündeme getirmesi de dikkatlerin ciddi kalp hastalıklarının bir göstergesi olarak göğüs ağrıları üzerine toplanmasına neden olmuştur. Göğüs ağrısı yakınması olan adölesanların % 44'ü kalp krizi geçirdiğini düşünürken, % 12'si ciddi kalp hastalığı varlığından, diğer bir % 12'si ise kanser olmaktan endişe etmektedir.⁶

Göğüs ağrısı yakınması çoğu çocuk ve adölesanın günlük yaşamını bozar. Hastaların üçte biri ağrı nedeniyle uykudan uyanmakta, üçte biride ağrı nedeniyle okula gidememektedir. Göğüs ağrısı genellikle kronik bir sorun haline gelir ve çocukların % 7 ila 45 inde 6 aydan uzun sürer.⁶

Göğüs ağrısı, erişkinlerde çoğunlukla kalp kaynaklı olmasına rağmen, çocuklarda genellikle kalp dışı nedenlere bağlıdır ve genellikle iyi huylu seyredir. Çocuklarda görülen göğüs ağrısı, kalp hastalığına bağlı olmasa bile bu ağrı hastanın ailesi tarafından “kalp ağrısı” olarak düşünülmekte ve ani ölüm olasılığı korkutmaktadır. Ancak çocuklarda ani kardiyak ölüm çok nadirdir.⁷ Yapılan bir çalışmada çocuklar ya da

ebeveynlerin % 52'si göğüs ağrısının temelinde kardiyak bir sorun olduğunu düşünmelerine rağmen bu hasta grubunda hiçbir kardiyak sorun saptanmamıştır.³

Kardiyak nedenli göğüs ağrılarının nadir görülmesine karşılık ciddi ve bazen de ölümcül sonuçlarının olması kardiyak nedenli olan ve olmayan ağrının ayırt edilmesi gereksinimini ortaya çıkarmıştır.

2.1.2. Göğüs Ağrılı Çocuğa Genel Yaklaşım

Göğüs ağrısı yakınması olan hastada dikkatli bir öykü alınması ve ayrıntılı fizik muayene yapılması gereklidir.²

Öykü

Hastalarının çoğunun acil değerlendirme sırasında genel durumu iyidir, bu nedenle iyi öykü alınması etiyojolojiyi belirlemede önemlidir.⁸ İlk olarak ağrının ne zaman başladığı belirlenmelidir. Çocuklarda yeni başlayan ağrı (ilk 48 saat) büyük olasılıkla organik kökenlidir.² Akut başlangıçlı göğüs ağrısında muhtemelen pnömoni, astım, pnömotoraks gibi solunumsal nedenler, travma ya da aritmidir. Tanısı konmamış uzun süreli kronik ağrılar ise idiyopatik ya da psikolojik kaynaklı olduğu düşünülmektedir.²

Sonraki adımda ağrıyı neyin başlattığı belirlenmelidir. Koşu ya da egzersizle başlayan göğüs ağrısı önemlidir, çünkü bu durum kardiyak hastalık ya da egzersizle tetiklenen astımla ilişkili olabilir.⁴⁴ Travma, sert oyunlar ya da göğüs kafesi kaslarının aşırı kullanımı da incelenmelidir. Majör travmalar ve direkt göğüs yaralanmaları kolaylıkla saptanabilir, ancak genellikle minör travmalar ve aşırı kas kullanımı gözden kaçabilir. Güreş, futbol, fazla sayıda sınav, ağırlık kaldırmak veya jimnastik kasları zorladığı için göğüs ağrısının nedeni olabilir. Çocuğun yabancı cisim yutma olasılığı sorgulanmalıdır. Ergenlerde kötü madde kullanımı sorgulanmalıdır.⁶⁰

Ağrının şiddeti ve ne kadar sıklıkta olduğu değerlendirilmelidir. Ağrının çocuğun okula ya da işe gidişini etkileyecek kadar şiddetli olup olmadığı belirlenmelidir. Ciddi etyoloji, ağrının sıklığı ya da şiddeti ile direkt bağlantılı değildir. Ağrı nedeniyle uykusu bölünen çocuklarda ciddi olmasa da organik bir neden olabilir.^{6,60}

Ağrı tanımlaması; başlangıç zamanını, süresini, niteliğini, lokalizasyonunu, yayılımını, şiddetini, başlatan ve ilişkili olduğu faktörleri içermelidir. Göğüs ağrısının başlangıç zamanı ve ağrının süresi ayırıcı tanıda oldukça önemlidir. Kronik ağrılar, daha çok kas iskelet sistemi ile ilgili hastalıklar ve psikolojik kaynaklı olur. İdyopatik ağrılar da kronik olma eğilimindedir. Akut göğüs ağrısında altta yatan önemli bir hastalık olasılığı daha yüksektir. Örneğin; pulmoner kaynaklı (reaktif hava yolu hastalığı ve pnömotoraks gibi) veya vasküler kaynaklı (aort disseksiyonu, pulmoner emboli gibi) ağrılar tipik olarak ani başlar. İskemik miyokardial ağrı çocuklarda nadir görülür ve zamanla şiddeti artar.

Ağrının niteliği ayırıcı tanı için önemlidir. Kostokondrit ile ilişkili ağrılar tipik olarak sternum kenarından başlayan, yayılım göstermeyen, keskin özelliğindedir. Genellikle istirahat halinde ortaya çıkar, saniyeler ya da birkaç dakika sürer. Kostokondral eklemlerde ve kas liflerindeki gerilmeye bağlı olarak derin nefes almakla ağrı artar. Kayan kosta sendromunda hastalar, “kayan birşeyler”, “fırlama hissi” veya “klik sesi duyma” tarif ederler.⁴³ Ayrıca ağrı öne eğilmekle ya da derin nefes almakla ortaya çıkabilir. İskemik kardiyak ağrılar sıkıştırıcı, daraltıcı, baskı ya da dolgunluk hissi uyandıran ağrılar şeklinde tanımlanır. Aort disseksiyonundan kaynaklanan ağrı oldukça ciddidir ve sırta yayılan parçalayıcı, yırtıcı tarzdadır. Perikarditte ortaya çıkan ağrı keskin ve batıcıdır. Genellikle sternum arkasından başlar ve sol kola doğru yayılım gösterebilir. Sırt üstü yatmakla ve derin nefes almakla perikardial gerilmeden dolayı ağrının şiddeti artar.

Ağrı göğüste küçük bir alanda hissediliyorsa göğüs duvarından veya plevradan kaynaklanması daha olasıdır. İskemik ağrılar daha yaygındır ve lokalize edilmesi oldukça zordur. Yayılan ağrılar genelde çocuklarda nadir görülen hastalıklara özgüdür. Örneğin; miyokardial iskemi boyuna, boğaza, alt çeneye, dişlere, üst ekstremitelere ve omuza yayılabilir. Diğer nadir nedenlerden akut kolesistit de, sağ omuza yayılan göğüs ağrısı şeklinde olabilir. Aort disseksiyonunda skapulalar arasına yayılan, perikarditte ise sol omuza yayılan ağrı tanımlanır.

Hastalar ağrıyı başlatan ve şiddetini artıran nedenler açısından sorgulanmalıdır. Örneğin;

- Derin nefes almak gibi vücut pozisyonu veya hareketle ilişkili ağrı genelde kas-iskelet sistemi kaynaklıdır.
- Ağrı yutkunmakla artıyorsa özefagus kaynaklı olabilir. Yemekle ilişkili ağrılar da GIS hastalıklarından şüphelenilmelidir.
- Egzersizle başlayan veya artan ağrılarda kardiyak ve solunumsal nedenler araştırılmalıdır.
- Plevral ağrılar derin nefes almakla ve yatmakla artar.
- Koroner arter anomalisine bağlı ağrılar miyokardial oksijen akımının azalmasından dolayı egzersizle birlikte artar.

Ağrıya eşlik eden yakınmalar sorgulanmalıdır. Senkop ya da çarpıntının eşlik ettiği göğüs ağrısı, aritmi ya da kardiyak hastalıkla ilişkili olabilir. Kalp yetmezliğinde göğüs ağrısıyla birlikte sersemlik ve baş dönmesi görülebilir. Eşlik eden yüksek ateş pnömoni, miyokardit ya da perikardit gibi bir enfeksiyona, eklem ağrısı ve kızarıklık ise kollajen doku hastalığına işaret edebilir.

Hastanın özgeçmişi önemlidir. Konjenital kalp hastalığı, hiperlipidemi ya da Kawasaki hastalığı (koroner arter anevrizması) öyküsü, kardiyak patoloji riskini artırmaktadır.⁴³

Orak hücreli anemi tanısı olan çocukların ciddi kardiyak veya solunumsal yakınmalarında hayatı tehdit eden akut göğüs sendromu göz önünde bulundurulmalıdır. Marfan sendromlu hastalar aort disseksiyonu ve pnömotoraks için yüksek risk grubundadır. Kollajen doku hastalığı olan göğüs ağrılı çocuklar plevral effüzyon ya da perikardit için yüksek riske sahiptir. Çoğu yapısal kalp hastalığı nadiren göğüs ağrısına neden olsa da yine de daha önceden tanısı konmuş kalp hastalığının olup olmadığı sorgulanmalıdır.

Aile hikâyesi de yardımcı olabilir çünkü bazı kardiyak bozukluklar genetik geçişlidir. Ani ölüm hikâyesi olan ailelerde hipertrofik kardiyomiyopati olasılığı dikkate alınmalıdır.⁶¹

Tablo 2.1. Öyküde önemli noktalar ^{62,63,64}

- Ağrının başlangıç zamanı
- Ağrının şiddeti
- Ağrının süresi
- Ağrının karakteri (baskı, batıcı, sıkıştırıcı)
- Ağrının yayılımı olup olmadığı
- Ağrıyı azaltan yada arttıran durumlar
- Ağrıya eşlik eden semptomlar (senkop, başdönmesi, çarpıntı, nefes darlığı, öksürük)
- Ağrıyı başlatan nedenler (egzersiz, stres)
- Hastalık öyküsü (konjenital yada kazanılmış kalp hastalığı, hiperkolesterolemi, astım, Kawasaki hastalığı, orak hücre hastalığı, romatolojik hastalıklar, böbrek yetmezliği, tüberküloz)
- Yakın zamanda geçirilmiş kardiyak, toraks yada abdomen ilişkili cerrahi öyküsü
- Aile öyküsü (kardiyak hastalıklara bağlı erken ölüm yada ani ölüm öyküsü, aritmiler, kardiyomiyopati, hiperkolesterolemi)
- Genetik hastalıklar (Marfan sendromu, Turner sendromu, tip IV Ehler-Danlos sendromu
- Kötü alışkanlıklar ve ilaç kullanımı (sigara,kokain, amfetamin, sentetik kanabinoidler, esrar, vazoaaktif ilaçlar)
- Psikolojik stres durumları sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene

Tüm hastalarda kapsamlı bir fizik muayene yapılmalıdır. Etyolojiye yönelik önemli bir ipucunu kaçırmamak için yalnızca göğüs üzerine odaklanmamak, hastayı tümüyle muayene etmek gerekir(Tablo 2.2.). Hızlı bir genel değerlendirmeden sonra hayatı tehdit eden acil bir duruma sahip hastalar belirlenmelidir.

Tablo 2.2 Fizik muayenede dikkat edilecek noktalar ^{62,64}

<ul style="list-style-type: none">▪ Akut solunum sıkıntısı▪ Anormal vital bulgular<ul style="list-style-type: none">• Ateş (perikardit, myokardit, pnömoni veya kalp ve akciğer ilişkili romatolojik hastalık)• Taşikardi (myokardit, svt)• Takipne (Pnömotoraks, pnömoni, ciddi kardiyak nedenlere bağlı pulmoner konjesyon, perikardiyal effüzyon, plevral effüzyon, astım)• Hipertansiyon (sıklıkla aort diseksiyonu olan hastalarda)• Hipotansiyon (ciddi perikardit, myokarditlerde)• Daralmış nabız basıncı ve pulsus paradoksus > 10 mmHg (kardiyak tamponad yapabilecek ciddi perikardiyal effüzyon)▪ Derinden gelen yada azalmış kalp sesleri▪ Perikardiyal sürtünme sesi▪ Patolojik üfürüm▪ Düzensiz kalp atışları▪ Periferik ödem▪ Zayıf yada hissedilmeyen periferik nabızlar▪ Subkutan amfizem (pnömomediatinum, özafagus perforasyonu , pnömotoraks)▪ Ağrılı yada şiş eklemler▪ Döküntü , raş, ekimoz varlığı▪ Kronik hastalık belirtileri (solgunluk, yorgunluk, kilo kaybı)▪ Dismorfik görünüm

Göğüs ağrısına eşlik eden yüksek ateş, enfeksiyonu, en sık da pnömoniye gösterir^{4,6} Miyokardit, perikardit gibi diğer enfeksiyonlarda göz önüne alınmalıdır. Yüksek ateşi olan hastalarda ciddi nedenler açısından dikkatli olunmalıdır.

Oskültasyon ile ral, ronküs, hışıltı ya da azalmış solunum seslerinin tespiti gerekir. Patolojik üfürüm, perikardiyal sürtünme sesi, kalp seslerinin derinden gelmesi yada aritmi saptanması önemlidir. Valsalva manevrası ile ortaya çıkan üfürüm hipertrofik kardiyomyopatinin bir işareti olabilir. Bu nedenle kalbin hasta hem sırt üstü hemde ayakta iken muayene edilmesi gerekir.

Cilt altı serbest hava varlığında pnömotoraks ya da pnömomediastinum araştırılmalıdır.⁶⁰ Epigastrik hassasiyet varlığı gastrointestinal sistem hastalıklarını düşündürmektedir. Ergenliğin fiziksel değişimlerini gösterebilecek meme hassasiyeti değerlendirilmelidir. Yürürken ya da kollarını hareket ettirdiğinde ağrısı olan çocuklarda alt kostalar palpe edilmeli ve hooking manevrası (kosta sınırlarından tutarak öne doğru çekilmesi) ile ağrı varlığı araştırılmalıdır.

Labaratuvar Çalışmaları ve İleri Tetkikler

Öykü ve fizik muayene göğüs ağrısı için özgün bir tanı düşündürmez ise laboratuvar testleri de genellikle fazla yardımcı olamaz.

Kardiyak veya solunumsal kaynaklı göğüs ağrısı düşünülen hastalara mutlaka telekardiyografi ve/veya akciğer grafisi çekilmelidir. Sol ventrikül çıkış yolu darlıklarında, kalp yetmezliğinde, miyokardit, perikardit ve perikardial effüzyonda kardiyomegali saptanabilir. Grafide pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner arter konusunda belirginleşme ve periferel akciğer dokusunda damarlanmada azalma, pnömoniye bağlı infiltrasyon, atelektazi, plevral effüzyon, havalanma artışı, pnömotoraks, pnömomediastinum görülebilir.

Kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı düşünüldüğünde ya da kalp dışındaki nedenler kokstokondrit, pnömoni, reflü vb) tanımlanamıyorsa elektrokardiyografi (EKG) mutlaka görülmelidir. Ciddi kardiyak nedenlerde EKG bulguları değişkendir(Tablo2.3.).

Ekokardiyografi ile göğüs ağrısının kesin tanısı konulabilir. Ekokardiyografi, günümüzde konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesinde ve izleminde çok önemli ve vazgeçilmez bir tanı metodudur. Ekokardiyografi ile ;

- Pulmoner hipertansiyon tespit edilip ventrikül fonksiyonları ölçülebilir. Ayrıca eşlik eden yapısal anomaliler tespit edilebilir.
- Sol ventrikül çıkış yolu darlığının yeri ve şiddeti ayrıca ventrikül fonksiyonlarına etkisi gösterilebilir.
- Perikardiyal efüzyonun derecesi, tamponat belirtileri görülebilir.
- Anormal çıkışlı koroner arter, anevrizma, fistül ve Kawasaki hastalığına bağlı stenoz gibi koroner arter hastalıklarının tanısı konulabilir.
- Mitral kapak prolapsusu ve yetmezliği tespit edilebilir.
- Romatizmal kapak hastalığına ait kapak bulguları ve yetmezliği gösterilebilir.
- Ayrıca aort disseksiyonu, sinüs valsalva anevrizma rüptürü gibi nadir görülen hastalıkların da tanısı konulabilir.

Tablo 2.3. Ciddi Kardiyak Nedenlerde EKG bulguları ⁶⁴

Kardiyak nedenler	EKG Bulguları
Hipertrofik kardiyomyopati	Sol ventrikül hipertrofisi veya sol aks kayması ST segment veya T dalga değişiklikleri Patolojik Q Aritmi yada ventriküler erken atımlar Ventriküler preeksitasyon
Dilate kardiyomyopati	İntraventriküler iletim gecikmesi Yüksek ve düşük QRS voltajı Aritmi, prematüre atımlar
Koroner arter çıkış anomalisi	Genelde normal
Koroner iskemi	ST segment depresyonu yada elevasyonu T dalga değişiklikleri Patolojik Q dalgası
Ciddi sol ventrikül çıkış darlıkları	Sol ventrikül hipertrofisi Sol ventrikül yüklenme paterni
Aritmi	Ventriküler aritmi Prematüre atımlar Ventriküler preeksitasyon
Perikardit	Yaygın ST segment değişiklikleri T dalga değişiklikleri
Miyokardit	Yaygın ST segment değişiklikleri T dalga negatifliği PR depresyonu Düşük QRS voltajı
Pulmoner emboli	Sağ ventrikül hipertrofisi Sağ ventrikül yüklenme paterni

Holter monitorizasyon, ritm ve iletim bozukluklarının tanısında ve takibinde önemli bir metoddur. Rutin olarak uygulanan EKG ile tespit edilemeyen disritmilerin tanısında kullanılır. Bu yöntemde, küçük bir güç kaynağı ile çalışan kaydedici, çok yavaş hızda dönerek standart bir kasete 24 saat boyunca kayıt yapar ve istenen hızda EKG traselerini izleyerek yorum yapması sağlanır. ⁶⁵

Holter yorumunda sırasıyla;

- Asıl ritm ve kalp hızı aralığı belirlenir,
- Saptanan disritminin tipi, süresi ve sıklığı belirlenir,
- Hastanın aktivitesi ve semptomları ile disritmi arasındaki ilişki araştırılır,
- Eğer hastada göğüs ağrısı şikayeti varsa, aktivite ve semptomlarla ST segment değişiklikleri arasındaki ilişki belirlenir.

Efor testi, özellikle çocuklarda nadir görülen durumları ortaya çıkaran düşük riskli bir tetkiktir. ¹⁶¹ Efor testi için klinikte en çok kullanılan “Treadmill” adı verilen koşu bandı üzerinde yapılan yöntemdir. Burda amaç giderek artan hız ve eğimde hastanın efor yapması sağlanarak bu sırada EKG’de görülen iskemik değişiklikleri, ritm problemlerini ve kan basıncı değişikliklerini kontrol etmektir. Farklı klinik durumlardan dolayı efor testi istenebilir; ^{162,163}

- Eforla ve yorulmakla ortaya çıkan göğüs ağrılarında,
- Eforla oluşan senkop durumunda,
- Eforla oluşan çarpıntılarda,
- Bradikardik hastalarda maksimum kalp hızını belirlemede ve oluşabilecek ventriküler problemleri saptamada,
- Uzun QT sendromu olan hastalarda oluşabilecek ventriküler problemleri ve tedavinin etkinliğini değerlendirmede
- Polimorfik ventriküler taşikardili hastalarda tanıda ve tedavinin etkinliğini değerlendirmede istenebilir.

Efor testine başlamadan önce hastanın kan basıncı ve nabızı kontrol edilir ve başlangıç EKG’si çekilir. Efor testine başlandıktan sonra cihazın hızı ve eğimi her 3 dakikada bir artırılır. Her aşamada kan basıncı ölçülür. Teste hastanın yaşına göre

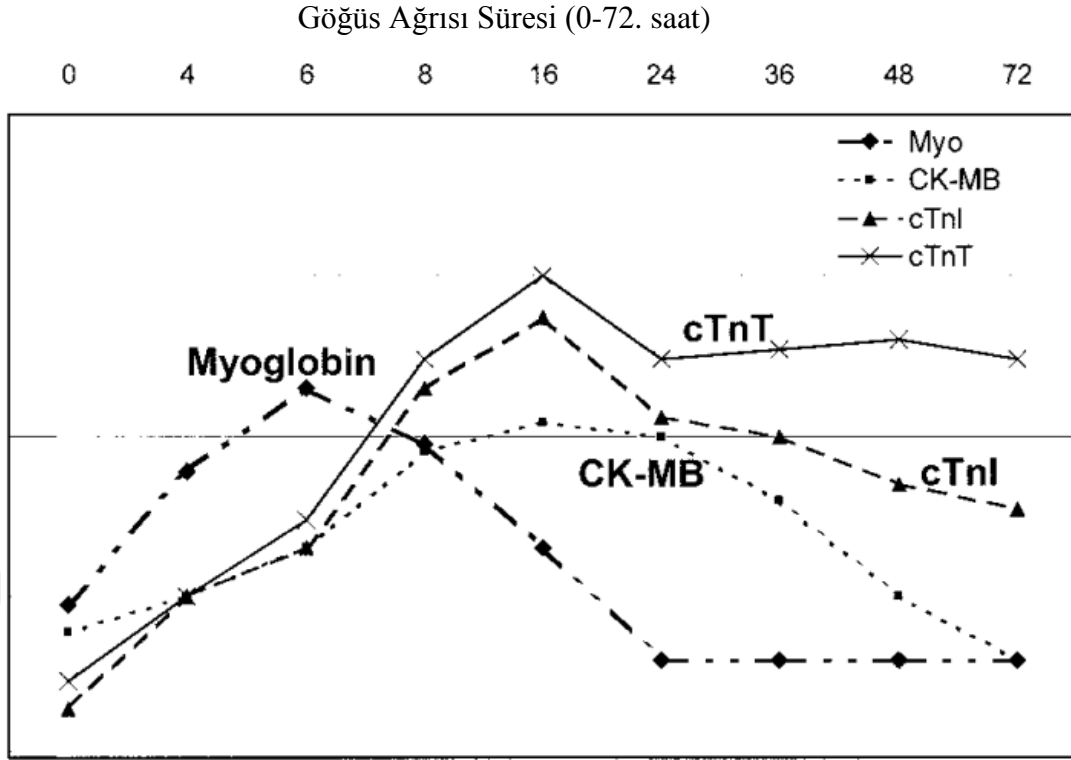
belirlenen kalp hızına ulaşıldığı zaman veya hasta yorulana kadar devam edilir. Efor testi sonlandırıldıktan sonra hasta 3-4 dakika kadar dinlendirilir, kayıtları alınır ve kan basıncı ölçümü yapılır.

Kardiyak Belirteçler

Göğüs ağrısının kardiyak kökenli olup olmadığının belirlenmesinde CK-MB, Troponin I, Troponin T, Miyoglobulin bakılabilir. Kardiyak iskemi ve myokardit gibi kardiyak patolojilerde CK-MB nin miyoglobulinden, Troponin I' nin CK-MB den daha duyarlı olduğu ve çocuklarda da erişkinler gibi kardiyospesifik olduğu bulunmuştur.⁶⁶ Kardiyak markerlardaki yükselme 8-12 saat içinde % 100 duyarlılığına ulaşır, bu nedenle daha erken alınmış ve normal sınırlardaki marker düzeyleri miyokard zedelenmesini ayırt etmez. CK-MB ve kardiyak troponinlerin miyokardiyal zedelenmenin 10-12. saatinde artmış düzeyleri kardiyak iskemi için % 100 duyarlıdır. İskelet kas zedelenmelerinde CK-MM yanı sıra CK-MB de azda olsa artış olmaktadır.⁶⁷

Troponinler, tropomiyozin ile birlikte iskelet ve kalp kası kasılmasının düzenlenmesinde rol alan yapısal proteinlerdir. Troponin T, I ve C'den oluşan troponin kompleksi, aktin ve miyozinin kalsiyum aracılığı ile etkileşimini sağlamakta ve ince filamentlerde yer almaktadır. Özgüllüklerinin çok yüksek olması, kalbe spesifik kardiyak troponin T (cTnT) ve kardiyak troponin I (cTnI) izoformlarından kaynaklanmaktadır. Troponinler en küçük miyokard hasarında bile saatler içerisinde ölçülebilecek düzeye gelirler ve hasarın derecesine göre troponin T 4-7 gün, troponin I 10-14 gün yüksek seyredebilir.¹⁵⁶ Non-koroner troponin yükselmesi non-iskemik dilate kardiyomyopati, miyokardit, renal yetmezlik, kas hastalıkları ve sepsiste görülebilir.⁶⁸

Pagani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise her iki troponinin de akut MI için eşit düzeyde duyarlı olduğunu (%100 cTnI, %98 cTnT) ve özgüllüğün cTnI için oldukça yüksek olduğunu (%68.1'e karşılık %78.7) saptamışlardır.¹⁵⁷ Yapılan başka bir çalışmada, Troponin I ve Troponin T'nin akut koroner sendrom tanısında birbirine üstünlüğünün olmadığını gösterilmiştir ve kullanılan test hangisi olursa olsun sonuçların hastanın klinik parametreleri ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği ortaya koymuştur. Her iki testte de sadece laboratuvar değerinin göz önüne alınmasının hatalı klinik işlemlere yol açabileceği vurgulanmıştır.¹⁵⁸



Şekil 4.1. Miyokard hasarlanmasında kardiyak markerların zamansal seyri

Miyokardiyal hasardan 1-3 saat sonra miyoglobin, 3-4 saat sonra CK-MB ve troponin T ve 4-6 saat sonra troponin I yükselir. CK-MB 48-72 saat sonra normal seviyelere düşer.(Şekil 4.1) Troponin I 4-7 gün, troponin T 10-14 gün boyunca yüksek seyredebilir. Hüresel sitozolde (% 3-8) bulunan kardiyak troponinin başlangıç salınımı, bunu takiben bozulan kardiyak miyofilamentlerden yavaş yavaş troponin dağılımı, bu genişlemiş kinetik profile sebep olur. Ayrıca miyoglobin, miyokard hasarından nerdeyse 1 saat sonra yükselmeye başlar ve 12-24 saat sonra normal seviyelere döner.¹⁵⁶

N-Terminal ProBNP, kardiyovasküler stresi gösteren önemli bir biyolojik belirteçdir. Ventrikül ve atriyumlardaki volüm veya basınç yükünün şiddetine bağlı olarak, sentez edildikleri miyositlerden dolaşıma salınırlar. Bu nedenle kalp yetersizliğine neden olan miyokardit ve dilate kardiyomiyopatide serum düzeyleri artar.⁶⁹

Kardiyak MR görüntüleme ile kardiyak morfoloji, miyokardiyal perfüzyon ve canlılık değerlendirilebilmekte; koroner arterlerin ve büyük damarların non-invaziv olarak görüntülenmesi sağlanabilmektedir. Diğer kardiyak görüntüleme yöntemlerinin tamamında elde edilen verilerin tek başına Kardiyak MR görüntüleme ile sağlanabilmesi öneminin daha da artmasına sebep olmuştur. Kardiyak MR görüntüleme de iyonize radyasyonun olmamasının yanı sıra, kontrast madde verilmeden tatmin edici görüntü alınabilmesi önemli bir avantajdır.⁷⁰ Kardiyak MR görüntüleme %78 doğruluk oranıyla miyokardiyal inflamasyonu gösterebilir.⁷¹

Koroner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi koroner arter değerlendirilmesine yönelik başlamış ve kardiyak değerlendirmeye yönelik uygulamaların da rutinde kullanılması ile kardiyak BT adını almıştır. Kardiyak BT'nin koroner ve koroner dışı görüntüleme olmak üzere iki endikasyonu mevcuttur. Koroner görüntüleme grubu içerisinde koroner arter görüntüleme, koroner arter anomalileri ve koroner plak değerlendirme yer almaktadır. Koroner dışı görüntüleme ise sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi, miyokardiyal canlılık ve iskeminin değerlendirilmesi, kapak hastalıkları, sol atriyum ve pulmoner ven anatomisi, konjenital kalp hastalıkları yer alır.^{159,160} Kardiyak BT ile koroner arterlerin yanında miyokard, kardiyak fonksiyonlar, perikard, kapaklar, torasik damarsal yapılar değerlendirilebilir.

2.2. Çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı nedenleri

2.2.1. Çocuk Göğüs Ağrısında Etyoloji

Çocuklarda göğüs ağrısına neden olabilecek çok sayıda durum bulunmaktadır (Tablo 2.4., Tablo 2.5.). ABD’de 2002-2006 yılları arasında 19 yaşından küçük göğüs ağrısı yakınmasıyla acil servise başvuran 818 hastada idiyopatik göğüs ağrısı %36.8, enfeksiyona bağlı %21.1, kas iskelet sistemi ile ilişkili %12.8, solunumla ilgili %9.4, diğer nedenler %8.2, gastrointestinal sistem kaynaklı %6.4, kardiyovasküler sistem kaynaklı %2.8, psikojenik %2.2 ve hematolojik %0.3 olarak saptanmıştır.¹⁶

Göğüs ağrısında hayati tehlike oluşturan durumlar çoğu zaman kardiyak kökenlidir ve klinik çalışmalarda göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda bu oran % 1-6 olarak bulunmuştur. Pulmoner emboli, orak hücreli hastalığı olan hastalarda akut göğüs sendromu, pulmoner hipertansiyon gibi durumlarda hayati tehlike oluşturan durumlardır.⁶⁴

Tablo 2.4. Çocuk ve adölesanlarda travma dışı ciddi göğüs ağrısı nedenleri

- Kardiyovasküler sistem ile ilişkili nedenler
 - Sol ventrikül çıkış yolu darlıkları
 - Hipertrofik Kardiyomiyopati
 - Aort Stenozu (subvalvüler, valvüler, supravalvüler)
 - Aort Koarktasyonu
 - Koroner arter anomalileri
 - Koroner Arter Anomalileri (ALCAPA, ALCA, sağ koroner sinüs, koroner fistül)
 - Kawasaki Hastalığı
 - Klasik Anjina
 - Varyant Anjina (uyuşturucu madde kullanımı sonrası)
 - Perikardit
 - Myokardit
 - Dilate Kardiyomiyopati
 - Disritmiler
 - Supraventriküler taşikardi
 - Ventriküler taşikardi
 - Wolff- Parkinson-White Sendromu
 - Aort anevrizması
 - Aort diseksiyonu
- Spontan pnömotoraks
- Hava yolunda yabancı cisim
- Spontan pnömomediastinum
- Pulmoner emboli
- Pulmoner hipertansiyon
- Orak hücre hastalığında ” Akut Göğüs Sendromu”
- Tümör (göğüs duvarı, mediasten , akciğer)
- Travmatik olmayan özafagus rüptürü (Boerhave sendromu)
- Spinal kord basıları (tümör, vertebral çöküş yada epidural apse)
- Kardiyak device yada stent komplikasyonu

Tablo 2.5. Çocuk ve adölesanlarda travma dışı yaygın göğüs ağrısı nedenleri

<ul style="list-style-type: none">• Kas iskelet sistemi<ul style="list-style-type: none">- Myalji- Kostokondrit- Kayan kosta sendromu- Prekordiyal yakalama sendromu- Fibromyalji- Pektus ekscavatum / karinatum • Solunum sistemi<ul style="list-style-type: none">- Pnömoni / Plörezi (hayati tehdit edebilir)- Astım (hayati tehdit edebilir)- Kronik öksürük- Bronşit • Gastrointestinal sistem<ul style="list-style-type: none">- Gastroözefageal reflü- Özafajit / Gastrit- Özafageal yabancı cisim- Özafageal spazm ve akalazya • Psikolojik hastalıklar<ul style="list-style-type: none">- Konversiyon- Hiperventilasyon- Panik bozukluk- Anksiyete bozukluğu • İdiyopatik • Diğer nedenler<ul style="list-style-type: none">- Meme kaynaklı<ul style="list-style-type: none">▪ Jinekomasti▪ Adölesan kızlarda ; telarş, mastit, fibrokistik hastalık- Zona
--

2.2.2. Kardiyovasküler Sisteme Ait Nedenler

Kardiyak hastalıklarda eforla ortaya çıkan yada çarpıntı, egzersizle bayılma veya azalmış egzersiz toleransının eşlik ettiği göğüs ağrısı daha sık görülür.⁷² Konjenital kalp hastalığı, hiperlipidemisi , geçirilmiş Kawasaki hastalığı, kötü madde kullanımı olanlar miyokardiyal iskemi açısından artmış risk altındadırlar. Ailesinde kardiyomiyopati, aritmi ya da 50 yaş altında ani ölüm hikayesi gibi pozitif aile öyküsü olanlarda dikkatli olunmalıdır. Göğüs ağrısı, mevcut kalp hastalığı olanlarda altta yatan durumun ilerlediğini gösterebilir. Pozitif aile öyküsü, kalp hastalığı olanlar anormal elektrokardiyogram ve fizik muayene bulguları olan hastalar derhal pediatrik kardiyolojiye konsulte edilmelidir.⁶⁴

Sol ventrikül çıkış yolu darlıkları egzersiz sırasında göğüs ağrısına neden olurlar. Hipertrofik kardiyomiyopati, aort stenozu (subvalvuler, valvüler veya supravalvüler), aort koarktasyonu koroner kan akımında azalmaya ve anjinaya sebep olabilir. Sol ventrikülün artmış kas kitlesi nedeni ile koroner dolaşım gereksinimi artmıştır. Ancak özellikle hipertrofik kardiyomiyopatide ventrikül relaksasyonu bozulduğu için koroner arterlerin diyastolde tam gevşeyememiş miyokardı beslemeleri mekanik olarak da zorlaşmaktadır. Arz-talep dengesinin negatif yönde bozulması; miyokardiyal iskemiye ve göğüs ağrısına neden olur. Egzersiz sırasında sistemik vasküler direnç düşer , dinamik sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu kardiyak atımın ve koroner perfüzyonun azalmasına ve iskemik ağrıya sebep olur.⁷³

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Ailesel olanı çoğunlukla otozomal dominant geçişli olup tüm yaş gruplarında görülme sıklığı % 0.2'dir.⁷⁴ Tüm ventrikül duvarlarını içeren genel bir hipertrofi olabileceği gibi sadece septumu ilgilendiren hipertrofi ile de sınırlı kalabilir.

Çoğu olgu asemptomatiktir ve tesadüfen üfürüm duyulması ile tanı alır. Genellikle adölesan çağda puberte ile birlikte hızlı büyüme sırasında semptomatik olabilir. Halsizlik, yorgunluk, efor dispnesi, çarpıntı, göğüs ağrısı, baş dönmesi ve senkop en sık görülen belirtilerdir. Özellikle egzersiz sırasında ani ölüme yol açabilirler.⁵² Fizik muayenede sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Üfürüm, valsalva manevrası sırasında veya egzersizden hemen sonra şiddetlenebilir. EKG'de sol ventrikül

hipertrofisi, sol göğüs derivasyonlarında patolojik Q dalgası, T dalga negatifliği ve ST çökmesi saptanır. Tanı ekokardiyografi ile konur.

Aort Stenozu

Sol ventrikül çıkış yolu darlığı en sık aort kapağı hizasında ve daha seyrek olarak kapak altında veya üstünde olabilir. Darlığı aşmak ve yeterli debiyi sağlamak için sol ventrikül basıncının artması gerekir. Bu nedenle sol ventrikül hipertrofisi gelişir. “Kritik aort darlığı” dışında nadiren erken dönemde semptomatik olur. Genellikle eforla tetiklenen baş dönmesi, göğüs ağrısı, bayılma hatta ani ölüm görülebilir. Fizik muayenede sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir.⁷⁵ Radyografide poststenotik genişlemeye bağlı olarak aort dışı konveks bir görüntü verir. Kalp normal boyutlardadır. EKG bulguları hipertrofikdeki bulgular ile benzerdir. Ekokardiyografi ile darlığın yeri, kapağın hareketi, kubbe tarzında kapak tespit edilir. Supravalvüler aort stenozu daha az rastlanan tiptir. Sporadik ya da familyal olabildiği gibi Williams sendromunun bir parçası olarak da görülebilir. Bu sendromda zeka geriliğinin yanı sıra yuvarlak yanaklar, kalkık burun, uzun filtrum ile tipik bir yüz, ses kısıklığı, her düzeyde pulmoner darlık ve supravalvüler aort darlığı vardır. Elastin gen segmentini içeren 7q11.23 delesyonu suçlanmaktadır.⁷⁵

Koroner Arter Anomalileri

Koroner arter anomalileri çok nadir görülmesine rağmen özellikle efor sırasında ortaya çıkan göğüs ağrısına neden olurlar. Ayrıca koroner arter anomalilerine bağlı ani ölümlerde bilinmektedir. Koroner arter anomalilerinin çoğunda cerrahi tedavi yapılmadığı takdirde yaşam kısıtlıdır. Koroner arter anomalileri; çıkış anomalileri, seyir anomalileri, sonlanma anomalileri(A-V fistülleri) şeklinde olabilir

1. Koroner arter çıkış anomalileri

A. Pulmoner arterden kaynaklanan sol koroner arter anomalisi (ALCAPA)

Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter [“Anomalous origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery” (ALCAPA)] doğuştan kalp anomalilerinin %0,023'ünü oluşturur ve canlı doğumlarda 1/300 000 oranında görülür.⁷⁶

Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter pulmoner arter basıncı düşük olduğundan miyokardı yeterince besleyemez, iyi beslenemeyen bu miyokard bölgeleri sağ koroner arterden gelişen kollateraller ile beslenmeye çalışır. Gelişen miyokardiyal işlev bozukluğunun şiddetine göre klinik bulgular ortaya çıkar. Süt çocukluğu döneminde konjestif kalp yetersizliği bulguları ortaya çıkarsa "Bland-White-Garland Sendromu" olarak adlandırılır ve bu tüm olguların %83'ünü oluşturur.⁷⁷ Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter süt çocukluğu döneminde miyokardiyal iskemi ve/veya infarktüsün en önde gelen nedenlerindedir.⁷⁸ Tedavi edilmez ise seyri kötü olup, ölüm oranı ilk yıl içinde %90'ın üzerindedir.⁷⁹

Klinik seyir başlıca sağ ve sol koroner arter arasında var olan kollaterallerin genişliğine bağlıdır. Kollaterallerin iyi geliştiği nadir olgularda ise semptomlar olmayabilir. Adölesanlarda göğüs ağrısı, sol kalp yetersizliği, mitral yetersizlik ve ani ölüme neden olabilir.^{80,81} Hastaların sadece %15'inde bir kısmı yeterli kollateral gelişip ergen veya erişkin çağa ulaşabilir, fakat bunlarda da ani ölüm riski yüksektir

Kesin tedavi yöntemi cerrahidir. Cerrahi tedavi sonrası miyokardın yeterli beslenmesi ile sol ventrikülde yeniden yapılanma olmakta ve sol ventrikül işlevlerinde ilerleyici bir düzelme görülmektedir.⁷⁶ Cerrahi tedavi pulmoner arterden çıkan koroner arterin aortaya eklenmesi veya pulmoner arter içinden bir tünel aracılığı ile aorta ile ilişkilendirilmesi (Takeuchi yöntemi) şeklindedir.⁸²

B. Tek koroner arter

Tek koroner arter, aort kökünden tek koroner ostiyum aracılığıyla çıkan ve ikinci bir ostiyumun gözlenmediği izole koroner arter olarak tanımlanır. Tüm kalbin kan akımını tek ostiyumdan çıkan koroner arter sağlamaktadır. Tek koroner arter anomalisinin toplumdaki sıklığı %0.02 olarak bulunmuştur.¹⁶⁹ Çoğunlukla belirti vermez ve iyi huylu seyrederek ama tek koroner arterin bazı tipleri özellikle egzersiz sırasında ani ölüm ve miyokart enfarktüsü gibi ciddi kardiyak olaylara neden olabilmektedir.¹⁷⁰ Çünkü, egzersiz sırasında genişlemiş damar aort ve pulmoner arter arasında sıkışır Ayrıca, izole tek koroner arter anomalisi göğüs ağrısı, ritim düzensizliği, bayılma ve konjestif kalp yetersizliği gibi klinik tablolara yol açabilir.

Arterin sağ ventrikül çıkış yolu ile aort arasında seyrettiği durumlar cerrahi olarak tedavi edilmezse mortalite riski yüksektir. Asemptomatik hastalarda tedavinin belirlenmesinde hastanın yaşı ve anomalinin tipi oldukça önemlidir. Semptomatik hastalarda, arterin seyrinin tehlike oluşturduğu durumlarda ve genç yaşta tanı konmuş hastalarda cerrahi tedavi gereksinimi vardır. Cerrahi yaklaşım, anomalili arterin koroner sinüse uygun olarak yeniden yerleştirilmesi veya baypas uygulamasını içerir. Ancak, baypas uygulamasının daha güvenilir ve etkili yöntem olduğu bilinmektedir.¹⁷¹

2.Koroner Arter Sonlanma Anomalileri (Koroner AV Fistüller)

Koroner arter fistülleri nadir görülen koroner arter anomalileridir. Genel popülasyonda insidansı %0,002 olarak bildirilmiştir. Doğumsal kardiyak anomalilerin %0,4'ünü oluştururlar ve koroner arter çıkış anomalilerinden sonra 2. sıklıkta görülen koroner arter anomalileridir.¹⁶⁴ Koroner arter fistülleri, herhangi bir koroner arter ile kalp boşlukları, büyük damarlar (vena kava, pulmoner venler ve pulmoner arter) veya diğer vasküler yapılar (mediyastinal damarlar, koroner sinüs) arasında, kapiller sistemi olmayan direkt bağlantılardır.¹⁶⁵ Koroner arter fistüllerinin %52'si sağ, %30'u sol ön inen ve %18'i de "circumflex" koroner arterden köken almaktadır. En sık sonlanma yerleri ise; sağ ventrikül, sağ atriyum, koroner sinüs ve pulmoner arterdir.¹⁶⁶

Koroner arter fistülleri, anormal üfürüm (sürekli üfürüm) nedeniyle çocukluk döneminde asemptomatik iken yakalanabildiği gibi, fistülün hemodinamik önemine göre göğüs ağrısı, egzersiz dispnesi , yorgunluk ve çarpıntı gibi yakınmalar ile tanılabilmektedirler. Fistülle ilişkili komplikasyonlar ise; konjestif kalp yetersizliği, miyokard enfarktüsü, aritmiler, enfektif endokardit, pulmoner hipertansiyon, anevrizma oluşumu ve anevrizma rüptürüdür. Fistüller zamanla genişleyebildiklerinden yaşla birlikte komplikasyon görülme sıklığı da artmaktadır. Komplikasyon sıklığının; 20 yaş altında %11 iken, 20 yaş üzerinde %35'lere çıktığı bildirilmektedir.¹⁶⁷

Koroner arter fistüllerinin kendiliğinden kapanması son derece nadir olarak bildirilmektedir. Semptomatik hastalarda veya yaygın miyokard iskemisine neden oluyorsa transkatater veya cerrahi olarak fistülün kapatılması önerilir.¹⁶⁸ Yaşla beraber fistüle bağlı komplikasyonların görülme riski arttığı için asemptomatik olguların dahi çocukluk döneminde kapatılması önerilmektedir. Direkt ligasyon en çok kullanılan

metod olmasına rağmen; son yıllarda transkateter embolizasyon ile de kapatılma sıklığı artmaktadır.

Myokardiyal Bridging (Köprüleşme)

Doğumsal bir koroner arter anomalisi olan miyokardiyal bridge (MB), epikardiyal koroner arterlerden birinin bir segmentinin miyokardiyum içerisinde seyretmesi ile karakterize bir durumdur.⁸³ Epikardiyal koroner arterin miyokard içerisindeki segmentini örten kas kitlesine miyokardiyal köprü, miyokard içerisinde seyreden artere tünel arter adı verilir. Anjiyografide tutulan koroner arter segmentinin sistol sırasında kompresyonu (milking effect) ile tanınan MB, en sık sol ön inen (LAD) koroner arterin mid bölgesinde izlenir.^{84,85} MB tarafından oluşturulan koroner obstrüksiyonun derecesi, MB'nin lokalizasyonuna, kalınlığına, uzunluğuna ve kardiyak kontraktilitenin derecesine bağlıdır.⁸³ Genellikle MB benign bir durum olarak düşünülse de, koroner arter spazmı, miyokardiyal iskemi ve infarktüs, ileti anomalileri, ventriküler aritmi ve ani ölüm ile ilişkisi gösterilmiştir.⁸⁶

MB tanısında altın standart koroner anjiyografidir. Bundan başka, çok kesitli tomografi, manyetik rezonans gibi tanı yöntemleri MB'nin teşhisinde kullanılabilir ve MB'nin morfolojisi ve fonksiyonu ile ilgili bilgi verebilir. Miyokardiyal köprüleşme en sık olarak sol ön inen arterin orta segmentinde görülmekte olup genellikle 1-10 mm derinlikte ve tipik olarak 15-25 mm'lik segmenti kapsar.⁸⁷ Çok nadir olarak sağ koroner arter ve Cx arterde de görülebilmektedir. MB, genellikle asemptomatik ve benign bir anomali olarak bilinmesine rağmen koroner arter spazmı, miyokardiyal iskemi ve infarktüs, ileti anomalileri, ventriküler aritmi ve ani ölüm ile ilişkisi gösterilmiştir.⁸⁶ MB'de kan akımının engellenmesi sistol sırasında olurken, koroner kan akımının sadece %15'i sistol esnasında gerçekleşir. Yapılan çalışmalarda sistolik koroner kan akımındaki bozulmaya ilaveten diyastolik koroner kan akımının da bozulduğu tespit edilmiştir.^{87,88} Miyokardiyal bridging olan segmentin uzunluğu, kalınlığı, lokalizasyonu, taşikardi, hipotansiyon ve artmış platelet agregasyonu MB'li hastalarda semptom oluşmasına etkili olan anatomik ve fizyolojik mekanizmalardır. Semptomatik MB'li hastalar tedavi edilmelidir. Medikal tedavi olarak bu hastalarda β blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, ve antiplatelet ajanlar kullanılmaktadır. Ayrıca ciddi semptomu olan

hastalarda taşikardinin olumsuz etkilerini azaltmak için ağır fiziksel aktivitenin kısıtlanması gerekmektedir.¹³⁵

Medikal tedavi dışında koroner stent uygulaması, minimal invaziv koroner arter by-pass cerrahisi ve cerrahi miyotomi yapılabilmektedir.⁸⁹ Aterosklerotik bir lezyona stent implantasyonu ile MB'ye stent implantasyonu arasındaki en önemli fark, MB'de stent implantasyonu sonrasında stent üzerine eksternal kompresyonun devam etmesidir. Bu da her kontraksiyonda damar duvarının stent ve MB arasında kalmasına ve damar duvarında daha ciddi hasara neden olabilir. Bu etkinin neointimal proliferasyonu indükleyerek daha yüksek restenoz oranına neden olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, optimal stent implantasyonu için yüksek şişme basınçları gerekebilir, bu da koroner perforasyon riskini artırır. Cerrahi tedavi yöntemlerinden miyotomi stent implantasyonundan önce daha sık tercih edilmekteydi. Miyotomi ile daralmaya sebep olan kalp kası kesilerek sistolik kompresyonun ortadan kaldırılması amaçlanmaktadır. Bu işlemin, koroner arterin yaralanması, ventrikül perforasyonu ve ventrikül anevrizması gibi komplikasyonları vardır.⁹⁰⁻⁹¹ Miyotomiye alternatif olarak by-pass greft operasyonu yapılabilir. Özellikle başarısız perkutan koroner girişim sonrasında veya instent restenoz oluştuğunda tercih edilebilir.⁹²

Kawasaki Hastalığı

Kawasaki hastalığı koroner arterlerin de dâhil olduğu orta büyüklükteki arterleri etkileyen etyolojisi bilinmeyen bir vaskülitir. Tedavi edilmeyen hastalarda % 15-25 oranında koroner tromboz ve miyokard infarktüsü ile ölüme neden olan ve koroner arter anevrizması gelişme riski nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur.⁷² Gelişmiş ülkelerde çocuklarda kazanılmış kalp hastalıklarının sebepleri arasında en ön sırada gelmektedir.⁴⁸ Hastalığın seyri sırasında gelişen koroner arterit ve anevrizmalar iyileşirken koroner damarlarda daralmalar oluşur, ayrıca anevrizmalar içinde trombus oluşarak koroner perfüzyon bozulabilir. Kawasaki hastalığı geçirmiş olan bir çocukta göğüs ağrısı aksi ispatlanana dek miyokard iskemisi olarak değerlendirilmelidir. Kawasaki hastalığının seyri sırasında gelişen koroner arterit ve anevrizmalar iyileşirken koroner damarlarda daralmalar oluşur, ayrıca anevrizmalar içinde trombus oluşarak koroner perfüzyon

bozulabilir. Ciddi koroner arter tutulumu olanlarda dev anevrizmalar veya sonrasında trombozlar gelişebilmekte ve tedavi seçeneği olarak koroner by-pass cerrahisi gündeme gelebilmektedir.⁴⁹

Klasik anjina

Hiperlipidemi, kawasaki ilişkili koroner arter anevrizması veya stenozu, kollajen vasküler hastalıklar (sistemik lupus eritematozus) gibi predispozan sebepler az görülmesine rağmen çocuklar ve adölesanlarda çeneye, sol kola yayılımı olan, terleme, kusmanın eşlik ettiği substernal sıkışma, ezilmenin olduğu klasik anjinaya sebep olabilirler. Göğüs ağrısı sırasındaki EKG’de ST elevasyonu yada depresyonu görülür. Göğüs ağrısı semptomlarının ve EKG’ nin yetersiz olduğu durumlarda kardiyak troponin bakılması yardımcı olabilir.⁶⁴

Koroner Vazospazm (Varyant Anjina)

Ergenlerde herhangi bir risk faktörü olmaksızın ortaya çıkabilir. Varyant anjina ergenlerde kokain, amfetaminler, esrar ve sentetik kanabinoidlerin kullanımı sonrası tanımlanmıştır. Kalbin oksijen tüketiminin artması ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir.⁷³ Kötü madde kullanımı vazospazma neden olabileceği için adölesan hastalarda toksikolojik tarama mutlaka yapılmalıdır.

Perikardit

Perikardit, perikardın enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan enflamasyonudur. Perikardın visseral ve pariyetal tabakaları arasında normal koşullarda 15-20 ml kadar sıvı bulunur ve bu perikard yapraklarının birbirine sürtünmesini önler. Enflamatuvar reaksiyon sırasında sıvının artması veya fibrinöz değişikliklerin oluşması kalp işlevlerini etkiler ve perikardite ilişkin klinik bulgular ortaya çıkar. Perikarditler; enfeksiyöz kökenli (viral, bakteriyel, tuberkülöz), altta yatan otoimmün ve kollajen doku hastalıklarına bağlı, üremi, neoplastik hastalıklar, perikardiyotomi sonrası sendromu veya travmaya bağlı olabilir. Çoğu vakada neden anlaşılamaz ve idiyopatik olarak değerlendirilir. Perikardit vakalarının % 40 ila % 86’sı idiyopatiktir ⁷⁴. Çoğu idiyopatik perikarditin aslında viral kaynaklı olduğu düşünülmektedir.⁷⁵ Hastalar göğüs

ağrısı yanı sıra öksürük, solunum sıkıntısı, karın ağrısı, kusma ve ateş gibi özgün olmayan semptomlarla da başvurabilirler.⁷⁶

Göğüs ağrısı tipik olarak keskin, substernal, nefes almakla artan, uzanmakla şiddetlenen, oturmakla ve öne eğilmekle hafifleyen tarzda ağrıdır. Bazen sol omuza ve skapulaya yayılım gösterebilir. Önemli miktarda sıvı birikmişse kalp sesleri derinden duyulur. Fizik muayenede perikardiyal sürtünme sesi, kalp seslerinin derinden gelmesi, taşikardi, boyun venlerinde dolgunluk ve pulsus paradoksus saptanabilir.⁷⁶ Perikardiyal sürtünme sesi perikardite özgüdür ve en iyi sırt üstü yatarken ekspiryum sırasında ve sternumun sol alt kenarında duyulur.⁷⁷ Sürtünme sesinin şiddeti öne eğilmekle artar. Perikard boşluğunda sıvının artması durumunda sürtünme kaybolabilir.

Perikarditte sistemik enflamasyona bağlı lökositoz, yüksek eritrosit çökme hızı ve C-reaktif protein artışı gibi laboratuvar bulguları mevcuttur. Miyoperikardit durumunda plazma troponin değerleri yüksek bulunabilir. Telekardiyografide perikard sıvısının derecesine göre kardiyotorasik oran artmakla birlikte kardiyomegali saptanmaması akut perikarditi yada perikard sıvısı olasılığını dışlamaz. Fazla miktarda sıvı (> 250 ml) varlığında çadır kalp görünümü görülür.^{76,78}

EKG' de ilk evrede yaygın ST segment yükselmesi ve PR segment depresyonu görülür, sonraki evrelerde T dalga inversiyonu görülür. Akut perikarditte eşlik eden perikard sıvısı nedeniyle EKG' de QRS voltajı düşer.⁷⁶

Perikard efüzyonunu göstermede ekokardiyografi oldukça duyarlıdır. Ekokardiyografi ile perikardiyal efüzyonun varlığını ve derecesini, kalp tamponadı, myokard işlev bozukluğunu değerlendirerek ise eşlik eden myokardit değerlendirilebilir. Perikard sıvısı perikarditi desteklemekle birlikte sıvı yokluğu perikarditi dışlamaz.

İdiyopatik yada viral perikarditlerde tedavide ana unsur ağrıyı ve enflamasyonu kontrol altına almaktır. NSAI ilaçlar, kolşisin ve steroidler bu amaçla kullanılabilir. Hastalığın erken döneminde steroid ile tedavi edilen hastalarda yinelenmesinin daha sık olduğuna dair gözlemsel çalışmalar da bulunmaktadır. Bu nedenle steroidler, NSAI ilaçlar ve kolşisine yanıt vermeyen hastalarda, yineleyen perikarditlerde veya romatolojik hastalıklarda kullanılmalıdır.

Akut perikarditte rekürrens, konstrüktif perikardit ve kalp tamponadı komplikasyon olarak gelişebilir. Perikarditte hastaların üçte birinde rekürrens gelişebilir. Tedavinin kesilmesi, perikardiyotomi sonrası sendromunda, SLE, JİA ve FMF de tekrarlar görülebilir.²⁸ Çok fazla rekürrens olursa perikardiyektomi uygulanabilir. Kalp tamponadı özellikle perikard sıvısının hızlı bir şekilde artması sonrası ortaya çıkar. Perikard sıvısının artması atrium ve ventrikül dolumunu bozar.

Sistolik kan basıncı düşerken vazokonstrüksiyon nedeniyle diyastolik kan basıncı yükselerek nabız basıncı daralır. Tamponadın en belirgin özelliği pulsus paradokstusur. Pulsus paradoksus inspirasyon sırasında sistolik kan basıncının 10 mmHg dan daha fazla düşmesi olarak tanımlanır.⁷⁹

Perikardiyal tamponat gelişmiş ise perikardiyosentez yapılmalıdır. Perikardiyosentez sıvının niteliğini araştırmak, pürülan perikarditlerde etkeni izole etmek ve sıvı fazla ise boşaltmak amacıyla yapılır.⁷⁵

Miyokardit

Miyokardit, miyokardın lökosit infiltrasyonu, ardından fibrozis ve nekrozuyla karakterize inflamatuvar bir durumdur.⁸⁰ Birçok enfeksiyöz, granümatöz, toksik, kollajen doku hastalığı ve aşırı duyarlılık reaksiyonlarında miyokard tutulumu olabilir. Çocuklarda başta viral olmak üzere enfeksiyon kaynaklı miyokarditler daha sık görülmektedir. En sık saptanan viral etkenler enterovirüsler (coxsackie A ve B, echo virüs, poliovirüs), adenovirüs parvovirüs B19, Ebstein- Barr virüs,hepatit C virüsü, sitomegalovirüs, human herpes 6 dir. Bakteriyel, fungal parazitik enfeksiyonlarında miyokardite yol açtığı bildirilmiştir.⁸¹ Nadir olarak otoimmün hastalıklar ve ilaçlara aşırı duyarlılık sonucuda oluşabilir. Miyokarditler sporadik, epidemik, mevsimsel yada bölgesel olarak görülebilir.^{82,83}

Miyokardit çocuklarda göğüs ağrısının nadir fakat önemli bir nedenidir. Bir çalışmada miyokardit tanılı 10-17 yaş arası hastaların %56 sının göğüs ağrısı yada çarpıntı ile başvurduğu, % 25 inin baş dönmesi,halsizlik, bayılma yada nöbet ile başvurduğu belirtilmiştir. 10 yaş altı miyokardit tanılı hastalarda ise solunumsal şikayetlerle başvurunun daha yaygın ve olguların % 47 sinde mevcut olduğu gösterilmiştir⁸⁴ Myokarditte göğüs ağrısı, disritmi, kalp yetmezliği ve ani ölüm

hastalığın ilk bulgusu olabilir. Özellikle daha önce bilinen bir sağlık sorunu olmayan ve ani gelişen kalp yetmezliğinin eşlik ettiği göğüs ağrısı vakalarında miyokardit akla gelmelidir.⁸⁵ Miyokarditin en sık nedeni viral enfeksiyonlardır. Bu tür miyokarditler hiç klinik bulgu vermeden iyileşebildiği gibi, klinik bulgu vermeden ani ölümlerde sonlanabilir. Hastalarda kalp bulgularından önce ateş, halsizlik, öksürük, kusma, karın ağrısı gibi bulgular mevcuttur. Miyokarditli hastaların bir kısmı ciddi akut hemodinamik bozulma ile başvurur, bu hastalarda kardiyak atım azalmış, nabızlar zayıf, kapiller dolum zamanı uzamış, perfüzyon bozulmuştur, asidoz ve hepatomegali mevcuttur.

Miyokarditte elektrokardiyografi genellikle anormaldir. Ancak EKG deki değişiklikler miyokardit için özgül ve duyarlı değildir.⁸⁶ Ritm sıklıkla sinüs taşikardisidir. Bununla birlikte ventriküler erken atım, supraventriküler erkne atım, supraventriküler taşikardi görülebilir. Yalancı enfarküs görüntüsü (ST-T segment ve T dalga değişiklikleri, anormal Q dalgaları) saptanabilir. Anormal QRS aksı, ventrikül yada atriyumlarda genişleme bulguları ve azalmış QRS voltajı gözlenen diğer değişikliklerdir.^{87,88}

Ekokardiyografide sol ventrikül disfonksiyonu, sol ventrikül geometrisinde değişiklikler (sferik görünüm), duvar hareketlerinin bozulması, mitral yetersizlik beklenen değişikliklerdir. Endomiyokardiyal biyopsi tanıda en değerli yöntemdir. Ancak girişimsel olması ve fokal miyokardit vakalarında uygun yerden örnek alınmaması nedeniyle pratik değeri sınırlıdır.

Serum belirteçleri miyokarditin tanısında, prognozun belirlenmesinde ve tedaviye karar vermeye yardımcı olmada kullanılmış Troponin I miyokardın kontraktıl elemanlarından ince flamanların bir alt birimidir ve normalde dolaşımda bulunmaz. En küçük miyokard hasarında bile saatler içerisinde hasarın derecesine bağlı olarak kanda ölçülebilir düzeylere gelir. Myokardın inflamasyonu devam etmesede 3-10. Gün kadar dolaşımda kalabilir. Kalbin hem diffüz hemde lokal lenfosit infiltrasyonu nedeni ile akut miyokarditte yükselir.⁸⁹ Klinik çalışmalar, miyokarditte kardiyak troponinlerin CK-MB' ye göre daha sıklıkla yükseldiğini ve yüksek troponin düzeylerinin %90 tanı değeri olduğunu göstermiştir.⁹⁰ N Terminal ProBNP, kardiyovasküler stresi gösteren önemli bir biyolojik belirteçtir. Ventrikül ve atriyumlardaki volüm veya basınç yükünün şiddetine bağlı olarak, sentez edildikleri miyositlerden dolaşıma salınırlar. Bu nedenle

kalp yetersizliğine neden olan miyokardit ve dilate kardiyomyopati de serum düzeyleri artar.⁶⁹

Kardiyak MR görüntüleme %78 doğruluk oranıyla miyokardiyal inflamasyonu gösterebilir.⁷¹ Enflamatuar hiperemi, ödem, miyozit nekrozu ve skar kalp MRG sinde gözlenebilen miyokardit bulgularıdır. T1 ağırlıklı görüntülerde erken fazda artmış kontrast tutulumu hiperemiyi, geç fazda tutulum ise nekroz ve skarı gösterir. Günümüzde miyokardit tanısı için MRG yorumlamalarını daha nesnel hale getirmek için “ Lake-Louise kriterleri” nin kullanılması önerilmektedir. Belirtiler başladıktan iki hafta içinde yapıldığında MRG nin etkinliği daha fazladır. ⁹¹

Tedavinin temelinde kalp yetmezliği ve aritmi gibi komplikasyonların iyi yönetimi yatmaktadır. Bunun için inotropalar, diüretikler, antiaritmikler ve beta blokerler kullanılabilir. Tedavinin her aşamasında istirahat ve uygun sıvı replasmanı çok önemlidir. Vakaların büyük kısmı spontan düzelmektedir. Başlangıçta hafif bulgular gösteren vakalar da yakından izlenmelidir. Miyokardit tanısı alan çocukların % 66’sının tam olarak iyileştiği, % 10’nun kısmi iyileştiği, % 12’sinin öldüğü ve % 12’ine de kalp nakli yapıldığı bildirilmiştir.⁹²

Dilate Kardiyomyopati

Dilate kardiyomyopati çocuklarda göğüs ağrısı; azalmış egzersiz toleransı, bayılma, kalp yetmezliği semptomları (ortopne, egzersizle yorulma vb.) ile birlikte görülebilir. Dilate kardiyomyopati olguların % 20 ile % 50 si kalıtsal olduğu için 50 yaş altı kalp yetmezliğine bağlı ölüm veya ani ölüm hikayesi olan çocukların göğüs ağrılarında dikkatli olunmalıdır.⁶⁴

Aritmiler

Aritmiler (Supraventriküler taşikardi izole yada Wolff-Parkinson-White sendromu ile olanlar, ventriküler taşikardiler) çoğu zaman ağrısızdır fakat kardiyak atımda değişikliklere yol açarak, subendokardiyal duvar stresinin artmasına ve koroner arterlerin diyastolik dolununun azalmasına neden olarak göğüs ağrısına neden

olabilirler. Göğüs ağrısı ile beraber çarpıntı, senkop yada presenkop tanımlayan hastalar disritmi açısından incelenmelidir.⁶⁴

Çocukluk çağında en sık görülen taşiaritmi supraventriküler taşikardi (SVT)'dir ve sıklığının 1/250 ile 1/1000 arasında değiştiği düşünülmektedir.⁹³ Hayatın ilk yılı, özellikle de yenidoğan, erken çocukluk (6-9 yaş) ve ergenlik dönemi olmak üzere üç dönemde pik yapmaktadır.⁹⁴ Hastalar genellikle çarpıntı yakınması ile başvururlar; fakat bazen çarpıntıya baş dönmesi, yorgunluk, göğüs ağrısı ve nefes darlığı eşlik edebilir. Çarpıntı sırasında çocukta solukluk ve soğuk terleme görülebilir. SVT atağı sıklıkla 5-30 dakika sürer. Senkop nadiren eşlik edebilir.

Aort Kökü Diseksiyonu

Çıkan aorta diseksiyonunda göğsün arkasında ani, şiddetli ve keskin bir ağrı oluşur ve sırta doğru yayılır, diseksiyonun ilerlemesi ile ağrı boyuna , omuza ve karına doğru yayılabilir. Aort kökü diseksiyonu çocuklarda az görülür fakat Marfan, Ehlers-Danlos sendromu tip IV, homosistinüri, ailevi çıkan aorta anevrizması sendromu gibi konnektif doku hastalığı yada yakını olanlarda dikkatli olunmalıdır.⁶⁴

Mitral Kapak Prolapsusu

Mitral kapak prolapsusu ile ilişkili en yaygın görülen yakınmalar çarpıntı, atipik göğüs ağrısı, ortopne olmaksızın dispne, azalmış egzersiz toleransı, yorgunluk, senkop veya senkop benzeri tablo, anksiyete ve panik atakları içermektedir.⁹⁵ Olguların çoğunda çarpıntının kaynağı olarak ventriküler veya atriyal erken atımlar saptanmıştır. Ayrıca paroksizmal supraventriküler taşikardi, ventriküler taşiaritmiler, bradikardiler veya çeşitli derecelerde atriyoventriküler blok da MVP'de görülen diğer ritm bozukluklarıdır.⁹⁶ Mitral kapak prolapsuslu hastalarda sık görülen bir diğer yakınma göğüs ağrısıdır. Yapılan bir çalışmada MVP'li hastaların %20'sinde ilk başvuru yakınmasının göğüs ağrısı olduğu gösterilmiştir.³¹ Nadiren anjina pektoris taklit eder, ancak egzersiz testi ile oluşmaz. Mitral kapak prolapsusunda göğüs ağrısı, mitral kapakçıkların prolapsusu sonucu papiller kaslarda ve ventrikül duvarında oluşan anormal gerginliğe bağlı olabilir.⁹⁷

Mitral kapak prolapsusunun en önemli dinleme bulgusu midsistolik klik ve geç sistolik üfürümdür. Kliğin ve üfürümün özelliği hemodinamik durumu değiştiren durumlarla örneğin yatarken oturur hale gelmekle ya da otururken ayağa kalkmakla, valsalva manevrasıyla ya da kalp hızının artması ile daha erken ve daha kolay duyulur hale gelmesidir.⁹⁸ MVP tanısı için öykü ve fizik muayene bulguları değerlidir, ancak en önemli yöntem ekokardiyografidir. Mitral kapak prolapsuslu yakınmasız olgularda tedaviye veya aktivite kısıtlamasına gerek yoktur. Enfektif endokarditte koruyucu tedavi, mitral yetersizliği varsa gereklidir. Volüm azlığı ve katekolamin stimülasyonu önlenmeli, düşük doz β -bloker ilaçlar kullanılmalı ve egzersiz programları uygulanmalıdır. Ventriküler aritmiler için propranolol, kalsiyum kanal blokerleri, prokainamid ve kinidin kullanılabilir. Israr eden göğüs ağrısı olgularında propranolol faydalı olabilir. Ağır mitral yetersizliği olgularında kapak değişimi gerekebilir.⁹⁸

2.2.3 Solunum sistemine ait nedenler

Acil servislere göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların yaklaşık % 12 24'ünde neden solunum sistemi ve göğüs ile ilişkilidir.^{2,8} Bunlar arasında en sık neden de astımdır. Astım dışında pnömoni, plörezi, pnömotoraks, pnömomediastinum, pulmoner emboli de göğüs ağrısına neden olan solunum sistemi hastalıklarıdır. Pulmoner hipertansiyonunda nadirde olsa göğüs ağrısı yapabileceği bilinmelidir.

Spontan pnömotoraks

Spontan pnömotoraks tipik olarak uzun boylu, ince yapılı, erkek adölesanlarda görülür. Altta yatan astım, kistik fibrozis gibi akciğer hastalıklarının, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, ankilozan spondilit gibi kollajen doku hastalıklarının riski artırdığı gösterilmiştir.⁹⁹

Pnömotoraksta özellikle dinlenme sırasında olan ani başlangıçlı, tek taraflı ve dispnenin eşlik ettiği göğüs ağrısı tipiktir. Yapılan bir çalışmada hastaların % 100'ünde göğüs ağrısı, % 41'inde dispne olduğu gösterilmiştir.¹⁰⁰ İkinme, öğürme ve valsalva manevrası suçlanmaktadır.¹⁰¹ Fizik muayenede taşikardi, hipoksinin eşlik ettiği takipne ve ağır vakalarda hipotansiyon tespit edilir. Ayrıca pnömotoraksın boyutuna göre

akciğer seslerinin azalması, derinden gelmesi ve etkilenen tarafta perküsyonla hiperrezonans alınması da eşlik edebilir.

Tanıda akciğer grafisinin duyarlılığı % 80'dir. Tedaviye hastanın klinik bulgularına göre karar verilmelidir. Genel durumu iyi, hayati bulguları stabil olan hastalarda pnömotoraks boyutu küçükse tedavisiz izlem yeterli olacaktır.¹⁰¹ Daha büyük ve semptomatik pnömotoraksta toraks tüpü takılması tek tedavi yöntemidir.

Spontan pnömediastinum

Pnömomediastinum alveolar rüptür sonrası açığa çıkan serbest havanın etkilenen akciğerin hilusuna, mediastene ve ardından göğüs veya boyunda cilt altı dokulara yayılmasıdır. Ayrıca büyük hava yolları ve özefagus rüptür ya da perforasyonu da aynı klinik tabloya neden olmaktadır.

Spontan pnömomediastinum, Hamman's sendromu olarak da bilinmektedir ve daha çok uzun, ince yapılı ergen erkekleri etkileyen nadir bir durumdur.^{102,103} Genellikle altta yatan özgül bir neden bulunmamakla birlikte enfeksiyon ve astım atakları sonrası görülebilmektedir. Valsalva manevrasına neden olan öksürük, çığlık atma, aşırı egzersizle birlikte derin nefes alma ve kusma da spontan pnömomediastinumun sık nedenlerindedir.¹⁰²

Hastalar tipik olarak nefes almakla artan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve boyun ağrısı yakınması ile başvururlar. Ayrıca öyküde boğaz ağrısı, öksürük veya kusma, ateş, disfaji ve disfoni olabilir.¹⁰³ Fizik muayenede boyunda ödem ve palpasyonla krepitasyon, subkutan amfizem için tanı koydurucudur. Kalp atışları ile senkronize krepitasyon duyulması (Hamman's belirtisi) ise pnömomediastinum için patognomoniktir, ancak duyulmaması pnömomediastinum tanısını dışlamaz.¹⁰⁴ Tanıda posteroanterior ve yan akciğer grafisi değerlendirmesi önemlidir. Pnömomediastinumdan şüphe edilen ancak akciğer grafisi normal olan hastalarda toraks BT çekilmeli, özefagus perforasyonu düşünülse MRG yapılmalıdır.^{103,104}

Pulmoner embolizm

Pulmoner embolinin sağlıklı çocuklarda görülmesi nadirdir fakat santral venöz kateter, malignensi, koagulopati, nephrotik sendrom, majör cerrahi(özellikle kardiyak), sepsis, uzun süre hareketsizlik, oral kontraseptif kullanımı gibi risk faktörünün olduğu durumlarda görülebilir. Pulmoner emboli plöritik göğüs ağrısı, öksürük, akut dispne, takipne, taşipne ile ortaya çıkabilir. Pulmoner embolinin klinik bulguları spesifik değildir bu nedenle özellikle kliniği kritik olan çocuklarda kardiyorespiratuvar bozukluğun ayırıcı tanısında düşünölmelidir.^{105,106}

Pulmoner hipertansiyon

Pulmoner nadirde olsa göğüs ağrısı yapabilir ama genellikle yorgunluk, letarji, dispne, egzersizle bayılmaya neden olur. Göğüs ağrısı mekanizması anlaşılmamıştır. Elektrokardiyografide sağ ventriköl hipertrofisi ve sağ aks deviasyonu görülür.⁶⁴

Astım

Astım, mast hücreleri, eozinofiller, T lenfositleri başta olmak üzere birçok değişik hücre ve hücresel elemanın rol oynadığı, hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Duyarlı kişilerde bu enflamasyon nöbetler şeklinde gelen öksürük, hırıltılı solunum, nefes darlığı ataklarına ve göğüs ağrısına neden olmaktadır. Yapılan bir çalışmada göğüs ağrısı yakınması ile acil servise başvuran çocukların % 7'sinde astım saptanmıştır.⁶ Astım, çocuklarda egzersizle ilişkili göğüs ağrısının önemli bir nedeni olabilir. Göğüs ağrısı olan ve egzersiz stres testi uygulanan çocuklarda yapılan bir çalışmada, bronkodilatatör kullandıktan sonra semptomlarda ve pulmoner fonksiyonlarda belirgin düzelme sağlanmıştır.¹⁰⁹

Pnömoni

Yapılan çalışmalarda acil servise göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların % 2 ile % arasında pnömoni saptanmıştır.^{6,8} Pnömoni seyrinde göğüs ağrısı görülmesinin çok çeşitli nedenleri vardır. Direkt trakeobronşial irritasyon vagal sinirin afferent dallarını etkilerken ön göğüs duvarı ve boyunda batıcı ağrıya neden olur. Ayrıca uzun süreli ve şiddetli öksürük de göğüs kaslarında aşırı kullanılmaya bağlı ağrı

oluşturur. Bunlara ilaveten mevcut enflamasyon; kasları, sinirleri ve kostokondral eklemleri etkileyerek yine ağrı oluşumuna neden olabilir.^{60,110}

Plevrit de sıklıkla pnömoniye eşlik eden önemli bir ağrı nedenidir (58,60). Plevra kaynaklı ağrılar genellikle batıcı, iyi lokalize edilen ve nefes almakla artan ağrılardır. Son olarak bakteriyel pnömoni komplikasyonu olarak gelişen parapnömonik efüzyon da ciddi ağrıya neden olabilir.¹¹⁰

Havayolunda yabancı cisim

Havayoluna yabancı cisim kaçması çoğu zaman ağrısız olsada şiddetli solunum sıkıntısı, öksürük, stridor, siyanoz ile beraber göğüs ağrısı da görülebilir.¹⁰⁷

Kronik öksürük

Kronik öksürük yapabilen solunumsal nedenler (boğmaca,kistik fibrozis) kas gerginliğine yol açarak göğüs ağrısı yapabilirler.⁶⁴

Tümör

Göğüs, göğüs duvarı, mediasten kaynaklı malign kitleler bazen göğüs ağrısına neden olabilir. Göğüs ağrısı yapabilen pediatrik kanserler arasında ewing sarkom, yumuşak doku tümörleri, nöroblastom, lenfoma, lösemi, plevrapulmonerblastom yer alabilir. Çocuklarda göğüs duvarının en sık rastlanan malign tümörü Ewing sarkoma (ES) ailesi tümörleridir.¹⁰⁸ Göğüs ve göğüs duvarını ilgilendiren olası neoplazmı olan tüm hastalar daha ileri değerlendirme için derhal pediatrik onkologlarla iletişimde bulunulmalıdır.

2.2.4. Kas İskelet sistemine ait nedenler

Göğüs ön duvarında bulunan kemik, kas, eklem, sinir, damar ve deriden kaynaklanan ağrılar; çocuklarda göğüs ağrısı olarak yorumlanabilir ve göğüs ağrısı yakınmalarının en sık nedenleridir.^{2,6}

Kostokondrit

Kostokondrit, çocuklarda yaygın görülen kas iskelet sistemi hastalığıdır. Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların % 9-14'ünde, göğüs ve üst karın ağrısı yakınması olan hastaların ise % 79'unda kostokondrit saptanmıştır.^{6,7} Kostokondrit tipik olarak tek taraflıdır, özellikle solda daha sık görülür. En çok sol dördüncü sternokostal eklem etkilenmektedir. Göğüs ön duvarı kaslarının ve ligamentlerinin gerilmesine neden olabilecek yaralanmalar, şiddetli öksürük, ağır çanta taşıma gibi durumlar suçlanmaktadır. Göğüs ağrısı genellikle batıcıdır ve fiziksel aktivite ya da nefes almakla abartılı biçimde artar. Tipik olarak saniyeler ya da dakikalar içinde geçer. Tanı, palpasyonla kostokondral eklemler üzerindeki hassasiyetin anlaşılmasıyla konulabilir. Tedavide dinlenme ve nonsteroid antiinflamatuar ilaçlardan fayda görürler. Bazen kostokondritten kaynaklanan ağrı birkaç ay devam edebilir.^{3,60}

Kayan Kosta Sendromu

Sekiz, dokuz ve onuncu kaburgalar fibröz bir doku ile birbirlerine bağlıdır ancak kostal eklem ile sternuma bağlı değildir. Eğer bu fibröz doku travma sonucu yırtılır ya da gevşer ise kaburgalar kayıp interkostal sinirleri sıkıştırarak ağrıya neden olabilir. Hastalar yürürken ya da kollarını hareket ettirdiğinde ağrının oluşmasından yakınır. Tanıda "hooking manevrası" denilen kosta sınırlarından tutarak öne doğru çekilmesi ile ağrının oluşması ve beraberinde "klik" sesi duyulması oldukça yararlı bir testtir.¹¹¹ Tedavide ağrıyı ortaya çıkaran ani hareket ve postür değişikliğinden kaçınmak önerilmelidir. Diğer nadir bir tedavi şekli ise lokal anestetiklerle sinir blokajı yapmaktır.

Prekordial Yakalama Sendromu (Texidor Twinge)

Prekordial yakalama sendromu, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, çocuklarda iyi seyirli göğüs ağrısına neden olan kas-iskelet sistemi hastalığıdır.¹¹² Anlık (saniyeler ya da 1-2 dakika), batıcı, tek noktada hissedilen özellikle de sol sternal bölge ve kalp tepesinde lokalize edilen ağrıya neden olur. Ağrı ani başlangıçlıdır, dinlenirken ya da hafif aktivitedeyken olur. Nefes almakla artar. Nedeni bilinmemekle birlikte plevra irritasyonu, kosta yaralanmaları ya da postür bozukluklarına bağlı sinir sıkışması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.^{45,112}

Tietze sendromu

Tietze sendromu; kostokondral, kostosternal veya sternoklavikular eklemden kaynaklanan, bu eklemlerin ağrılı nonsüpüratif şişliği ile karakterize olan ender görülen iyi huylu bir hastalıktır.¹¹³ Daha yaygın bir formu olan kostokondritler gibi üst solunum yolu enfeksiyonu ve öksürük ile tetiklenebilir. Eklem yerinde hassasiyete ek olarak şişlik ve ısı artışı da vardır. Tedavisi kostokondrite benzer olarak dinlenme ve antienflamatuar ilaçlardır

Göğüs Duvarı Deformiteleri

Doğumsal göğüs duvarı deformiteleri pektus ekskavatum, pektus karinatum gibi nedenler göğüs ağrısı ile ilişkili olabilir.

Pektus ekskavatumda gelişen semptomlar deformitenin derecesi ile ilgilidir. Hafif çökmelerde genelde hiç bir semptom görülmezken orta ve ileri çökmelerde eforla gelen göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı, hareket kısıtlılığı olabilir. Göğüs duvarı deformitesi olan hastalar Marfan sendromunun diğer bulguları açısından da incelenmelidir. Pektus ekskavatumda Marfan bulguları olmaksızın aortik kök genişlemesi görülebilir.¹¹⁴ Pektus karinatum ile ilişkili göğüs ağrısı genellikle hafiftir ve yüzükoyun pozisyonla ilişkilidir, çoğu hastanın ek anomalisi yoktur ve hastaların birincil kaygısı kozmetiktir.¹¹⁵

2.2.5 Gastrointestinal Sisteme Ait Nedenler

Göğüs ağrısı yakınması ile acil servise başvuran çocukların yaklaşık % 8'inde gastrointestinal sisteme ait nedenler saptanmaktadır. Bunlar arasında en sık neden gastroözefageal reflü hastalığıdır.¹¹² Gastrit, peptik ülser, motilite bozuklukları ve yabancı cisim de göğüs ağrısına neden olabilir.

Gastroözefageal Reflü Hastalığı

Yapılan bir çalışmada göğüs ağrısı olan çocukların % 3'ünde GÖR tespit edilmiştir.¹¹² GÖR çocuklarda daha çok yatar pozisyonda ortaya çıkar. Tipik GÖR semptomları mide yanması, retrosternal yanma, bulantı, kusma, disfaji ve ağıza acı ekşi

tat gelmesidir. Küçük çocuklar veya konuşamayan çocuklar elleri ile göğüs ortasını gösterebilirler.

Özefagusun Motilite Bozuklukları

Özefagusun primer motor bozuklukları arasında akalazya, diffüz özefageal spazm, fındıkkıran özefagus ve özgün olmayan motor rahatsızlıklar sayılır.

Akalazya, alt özefageal sfinkterin (AÖS) yeterince gevşememesi ve düz kasın peristaltik hareketlerinin kaybına bağlı olarak gelişir. AÖS yutma ile tam olarak gevşeyemez ve istirahat basıncı genellikle yüksektir. Hastalık 6-10 yaşları arasında ortaya çıkar. İlerleyici disfaji, tekrarlayan kusmalar, kilo kaybı, göğüs ağrısı ve aspirasyon pnömonisi olan çocuklarda akla gelmelidir. Baryumlu özefagus grafisinde özefagus distal kısmı genişlemiştir, gastrointestinal bileşkede tipik kuş gagası deformitesi mevcuttur.¹¹⁷

Özefagusta Yabancı Cisim

Özefagusta yabancı cisim olasılığı, özellikle küçük çocuklarda, ani başlangıçlı, yutkunmakla artan ve tükürük artışı eşlik eden göğüs ağrılarında akılda tutulmalıdır. Yabancı cisim bulunanlarda göğüs ağrısından çok yemek sırasında tıkanma yakınmasının olması daha olasıdır. Tanıda anamnez çok önemlidir. Direkt grafide yabancı cisim gösterilebilir.⁴³

Gastrit ve Peptik Ülser

Yapılan bir çalışmada çocuk kardiyojisine konsulte edilen 132 çocuğun 44'ünde epigastrik duyarlılık saptanmış; endoskopilerinde % 93 (gastrit, duodenit, özafajit) patoloji bulunmuştur.¹¹⁸ Gastrit veya peptik ülser tanısında anamnez yol gösterici olabilir. Kronik yineleyen, gece uyandıran, yemek veya antasitlerle şiddeti azalan üst karın ağrısı öyküsünde, büyük bir çocukta, pozitif aile öyküsü de varsa peptik ülser mutlaka düşünülmelidir. Çocuklar bazen üst karın ağrısını göğüs ağrısı olarak algılayabilir. Peptik ülser tanısında fizik muayene tanı koydurucu değildir. Ancak büyük

çocuklarda karın ağrısının epigastriyuma lokalize olduğu ve bu bölgenin palpasyonla hassas olduğu görülür.

2.2.6. Psikojenik Nedenler

Acil servise göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların, % 5 ila % 17'sinde klinik olarak ciddi psikojik bozukluk olduğunu göstermektedir.^{4,5}

Psikiyatrik semptomlar, sık sık tıbben açıklanamayan baş ve göğüs ağrısı ya da tekrarlayan karın ağrısı şikâyetleriyle ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada, göğüs ağrısı yakınması nedeniyle ayaktan tedavi gören adölesanlarda psikiyatrik semptomların baş ağrısı ve karın ağrıyla eşit oranda görüldüğü bildirilmiştir.¹¹⁹ Göğüs ağrısının değerlendirilmesi sürecinde, doktorun yakın zaman içinde meydana gelen kişisel ve ailevi stres kaynaklarını sorgulaması önerilmektedir. Asnes ve ark.¹²⁰, psikojenik göğüs ağrısı tanısı konan hastaların neredeyse tamamında yoğun stresli durumların eşlik ettiği bildirilmiştir. Lipsitz JD ve ark.¹²¹ kalp dışı nedenlerle ortaya çıkan göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda %59 oranında psikiyatrik bozukluk saptamışlardır ve bunlar içinde en sık görüleni panik bozukluklardır. Anksiyete bozuklukları, fobiler, obsesifkompulsif bozukluklar, dikkat eksikliği sendromu, majör depresyon, hipokondriyazis, öğrenme güçlüğü ve distimik bozukluklar diğer olası psikiyatrik bozukluklardır

Hiperventilasyon, çoğunlukla baş dönmesi ve uyuşmanın eşlik ettiği göğüs ağrısı yapabilir.

2.2.7 Diğer Nedenler

Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF)

FMF tekrarlayan ateş epizodları ve seröz membranların inflamasyonu ile karakterize genetik bir hastalıktır. Akdeniz kökenli etnik gruplarda sık görülmektedir. Otozomal resesif geçişli bir hastalıktır ve FMF geni (MEFV) 16. kromozomun kısa kolunda lokalize bulunmaktadır. MEFV geninin protein ürünü pyrin/Marenostrin olarak adlandırılmıştır. Pirin, özellikle nötrofillerde, inflamasyonu önler. Fakat mutasyona uğramış pirin inflamasyonu önleyemez ve febril serozal ataklar oluşur.¹²³

Göğüs ağrısı sıklığı yapılan çalışmalarda % 57, ülkemizde ise % 31 olarak bildirilmiştir. Genelde plevra inflamasyonuna bağlıdır, nadiren perikard tutulumu ile de göğüs ağrısı olabilir. Göğüs ağrısı sıklıkla tek taraflıdır. Plevral efüzyon saptanabilir, içerik olarak nötrofilden zengin seröfibrinöz bir sıvıdır .Hastalık tekrarlayıcı ateş ve peritonit, artrit, plörit gibi serosal inflamasyon bulguları ve erizipel benzeri deri döküntüleri ile seyreder. Atakların sıklığı ve süresi hastadan hastaya değişkenlik gösterir. Ortalama süre 1-3 gün sürer, artrit ve vaskülitin eşlik ettiği olgularda ataklar daha uzun sürebilir.³⁸ Ataklar sırasında artmış bir akut faz yanıtı vardır. Sedimantasyon artar, lökositoz oluşur, CRP, fibrinojen, serum amiloid A artar. Ataksız dönemde ESH, CRP, lökosit sayısı % 50-93 hastada normal bulunurken, serum amiloid A ataksız dönemde % 5'ten az hastada normal bulunur.³⁸

Sentetik Kanabinoid Kullanımı

Sentetik kanabinoidlerin özellikle gençler arasındaki kullanımı tüm dünyada olduğu gibi son yıllarda ülkemizde de artış göstermiştir. Sentetik esrar türevlerinin birçok isimleri olmakla beraber Türkiye'de "Bonzai" ismi yaygın olarak kullanılmakta Avrupa'da "spice" Amerika'da ise "K2" ismiyle bilinmektedir. Bu maddelerin oldukça ucuz ve kolay ulaşılabilir olmaları yaygınlaşmasına sebep olmaktadır. Sentetik kanabinoid kullanımı sonrası kusma, nefes darlığı, taşikardi, bradikardi, hipertansiyon, göğüs ağrısı, miyokard enfarktüsü, anksiyete, psikoz ve akut böbrek yetersizliği en sık görülen yan etkilerdir.¹⁷² Yapılan bir çalışmada sentetik kanabinoid kullanımı sonrası gelişen göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran üç hastanın elektrokardiyografik incelemelerinde ST segment değişikliği ve kardiyak markerlarda yükselme saptanmış, anjiyografide koroner arterleri normal saptanmıştır. Özellikle adölesan hastaların göğüs ağrısı yakınmalarında madde kullanımı mutlaka sorulmalı ve miyokardiyal iskemi bulguları olan adölesan hastalarda kardiyak nedenlerin yanında madde kullanımı mutlaka akılda tutulmalıdır.¹⁷³

Akut Göğüs Sendromu

Akut Göğüs Sendromu; orak hücre hastalığı olan hastalarda ciddi ve ölümcül bir durumdur. Orak hücre hastalığı olanların nerdeyse yarısında görülür. Göğüs ağrısına ek

olarak hastada 38,5 C' nin üzerinde ateş, takipne, hırıltılı solunum, en az bir akciğer segmentinin infiltrasyonu (atelektazi değil) ile karakterizedir.¹²⁴

Meme Dokusuna Ait Nedenler

Meme ile ilişkili hastalıklar çocuk yaş grubunda herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir. Erkek çocuklar daha çok ergenlik başlangıcında, tek taraflı meme büyümesi ve hassasiyet yakınması ile başvururlar. Şayet meme dokusu palpe edilirse hastalar jinekomasti açısından değerlendirilmelidir. Meme dokusu palpe edilemiyorsa altta yatan bir cilt hastalığı, lenfadenopati vb. açısından incelenmelidir. Meme büyümesi veya ağrısı yakınması olan kız çocuklarda öncelikle erken telarş değerlendirilmelidir. Hasta ergenlikde ise normal menstrüasyon döneminin başlangıcı olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kadınların yaklaşık % 50'sinde görülen fibrokistik hastalıkta menstrüel dönemin başlangıcında meme de hassasiyet başlar ve kanama ile birlikte ağrı ve hassasiyet geçer.¹²⁵ Bazı ergen kızlarda meme hassasiyeti gebelikle ilişkili olabilir.

Herpes Zoster

Göğüs duvarında yer alan Zona, ergen dönemde göğüs ağrısına neden olan önemli bir enfeksiyon olarak kabul edilmektedir. Zona, önceden Varicella Zoster enfekte olmuş çocuklarda, genellikle ergen yaşta virüsün reaktivasyonu sonucu ortaya çıkan bir tablodur. Çocukluk çağında görülen primer enfeksiyon (suçiçeği) sonrası virüs dorsal sinir köküne yerleşerek gizli enfeksiyona neden olur. Omurga travmaları, kanserler ya da bunun için alınan kemoterapi sonucu gelişen immun baskılanma, HIV enfeksiyonu ve idiyopatik nedenlerle bu enfeksiyon tekrar aktive olabilir.¹²⁶

Önce makülopapüler eritem alanları ortaya çıkar. Ağrı bu dönemde başlar. Ağrı tek taraflı bir dermatom boyunca batıcı veya yanıcı karakterdedir. Bu zemin üzerinde 12-24 saat içerisinde veziküller belirir ve dördüncü günden sonra üzeri kabuklanır. Lezyonlar da tıpkı ağrı gibi tek bir dermatom boyunca yayılır.¹²⁶

2.2.8 İdiyopatik

İdiyopatik göğüs ağrısı, çocuklarda açık bir neden bulunamadığında verilen isimdir. En sık görülen göğüs ağrısı tipidir. İdiyopatik göğüs ağrılarının sıklığı farklı çalışmalarda %12 ile % 61 olarak bildirilmiştir.^{8,9,10} Öykü genellikle birkaç hafta ile birkaç ay arasında değişir. Seyrek gelen, tekrarlayan, batıcı, egzersizle ilişkisiz, kısa süreli ağrılardır. Eşlik eden bulgu yoktur ve hastanın fizik muayenesi normaldir. Ağrı sırasında bazı çocuklar aktivitelerini kısa süre için bırakabilirler. Zaman içinde kendiliğinden düzelebilir.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hastalar

Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Çocuk Acil Polikliniği'ne Aralık 2007 ile Şubat 2017 tarihleri arasında göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 olgu geriye dönük olarak incelendi.

3.2. Araştırma

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların dosya kayıtlarından cinsiyeti, yaşı, kilosu, boyu, BMI, BMI persentili, yakınmanın süresi ve sıklığı, ağrının özellikleri (ağrının başlangıç şekli, egzersizle, nefes almakla, yemekle ilişkisi, ağrının biçimi), ağrının lokalizasyonu, yayılımı, ağrının süresi, ağrıya eşlik eden semptomlar (çarpıntı, bayılma, baş dönmesi/gözlerde kararma, öksürük, nefes darlığı, karın ağrısı, ateş, halsizlik, terleme), kötü alışkanlıklar, okul başarısı, ilaç kullanımı, eşlik eden hastalık varlığı ve fizik muayene bulguları kayıt edildi. Bu kayıtlardan ayrıca etyolojiye yönelik olarak yapılan; labarotuar bulguları, hemoglobin, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, ortalama trombosit volümü, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı, Pro BNP, CK, CK-MB, myoglobin, tropoin I, troponin T sonuçları elde edildi.

Kardiyak kökenli göğüs ağrısı düşünülerek yapılan elektrokardiyografi (hız, ritim, PR mesafesi, QRS süresi, düzeltilmiş QT aralığı, ST-T segment değişiklikleri, T dalga değişiklikleri), ekokardiyografi, telekardiyografi, kardiyak MR, koroner BT anjiyografi, koroner anjiyografi, 24 saatlik ritim holter monitorizasyonu ve efor testi sonuçları kayıt edildi. Cerrahi tedavi uygulanan hastaların tanıları ve yapılan cerrahi işlemler tartışıldı.

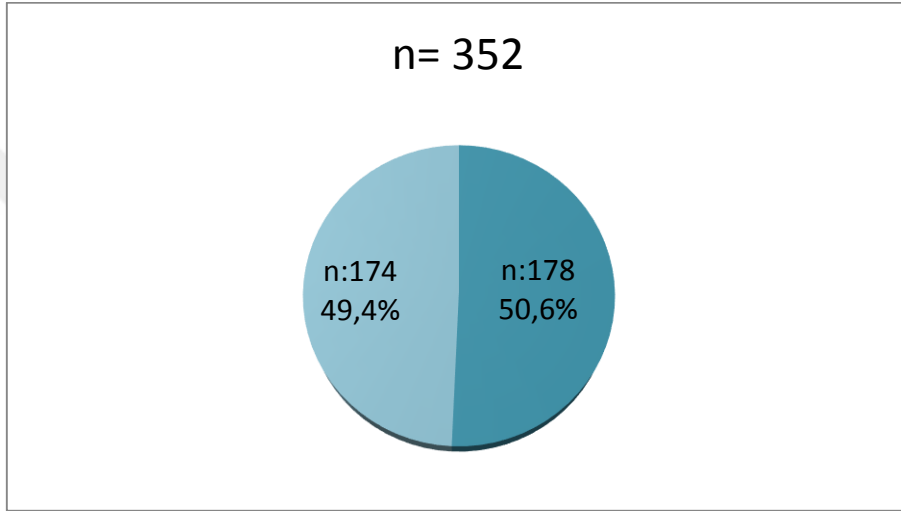
3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi “The Statistical Package for the Social Sciences 17.0” (SPSS, Inc. Chicago IL, USA, Microsoft) programı ile yapıldı. Değişkenler ortalama±standart sapma, sayı (n) ve yüzde (%) olarak gösterildi. Sayısal verilerin karşılaştırılmasında student-t testi kullanılmıştır. Bağımlı ve bağımsız değişkenler arasındaki korelasyonların belirlenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Anlamlılık için $p < 0.05$ olması yeterli kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışma grubundaki hastaların % 50,6'sı kız, % 49,4'ü erkek idi (Şekil4.1). Kız erkek oranı eşit bulundu.



Şekil 4.2. Hastaların cinsiyet dağılımı

Hastaların yaş ortalaması 12,1 yıl idi. Kız ve erkek hastaların yaş dağılımları arasında anlamlı bir fark bulunmadı. (Tablo 4.1, p=0,992)

Tablo 4.1. Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı

Cinsiyet	Yaş (yıl)	n
Kız	12,03	178
Erkek	12,3	174

Hastaların yaşları ile tanı grupları karşılaştırıldı. Gruplar arasında yaşları açısından anlamlı fark bulundu. Kardiyak nedenli göğüs ağrısı olan hastaların yaş ortalaması 13,9 (7,0-18,0) olarak bulundu, kardiyak nedenli göğüs ağrıları ile idiyopatik ve solunum sistemi nedenli göğüs ağrıları arasında anlamlı fark bulundu.(sırasıyla $p=0,001$, $p=0,001$) Kardiyak nedenli göğüs ağrısı olan hastaların yaş ortalamasının diğer nedenlerden kaynaklanan göğüs ağrısı saptanan hastaların yaş ortalamasına göre daha büyük olduğu tespit edildi (Tablo 4.2). Solunumsal nedenli göğüs ağrısı olan hastaların yaş ortalamasının kas iskelet sistemi, kardiyak ve psikolojik nedenli göğüs ağrıları arasında anlamlı fark bulundu. (sırasıyla $p=0,006$, $p=0,001$, $p=0,025$)

Tablo 4.2 Hastaların nedenlere göre yaş ortalamaları

Etiyolojik Neden	Yaş ortalamaları (yıl)	Alt ve üst sınırlar
İdiyopatik	11,3	5,0-18,0
Kas-iskelet	13,5	6,0-18,0
Kardiyak	13,9	7,0-18,0
Psikojenik	13,3	8,0-17,0
Solunumsal	10,3	5,0-17,0

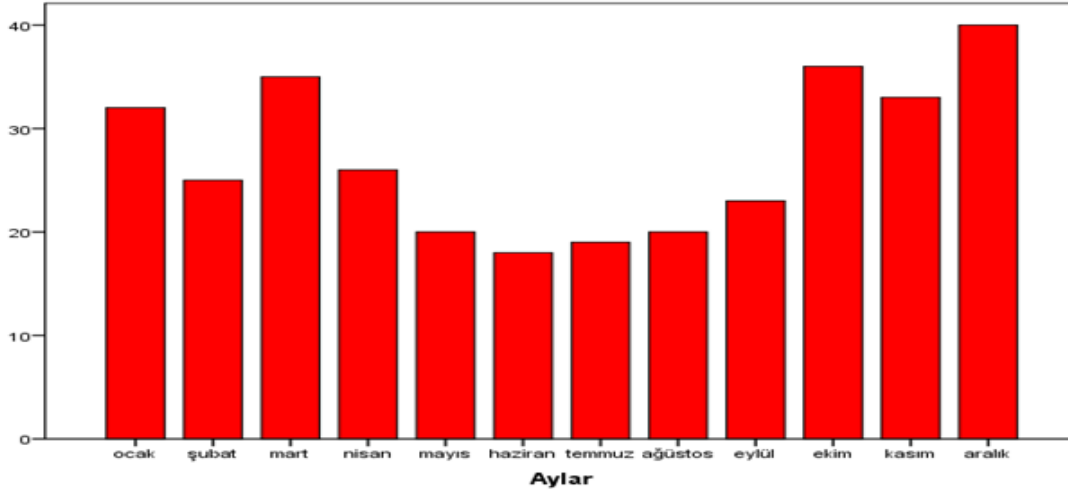
Göğüs ağrısı nedenlerine göre hastaların BMI ve BMIp değerleri hesaplandı (Tablo 4.3). BMI ve BMIp değerleri açısından kardiyak nedenliler ile idiyopatik, kas iskelet sistemi, psikojenik ve solunumsal nedenli göğüs ağrıları arasında anlamlı fark bulunmadı. (sırasıyla BMI için $p=0,870$, $p=0,921$, $p=0,994$, $p=0,685$ ve BMIp için $p=1,000$, $p=0,747$, $p=0,983$, $p=0,635$). Obezite Türk çocukları için belirlenmiş olan persentil eğrileri kullanılarak, BMI cinsiyet ve yaşa göre 95. persentil üzerinde olan çocuklar olarak tanımlandı.^{tar40} Bizim çalışmamızda ise göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuklarda obezite oranı % 3,9 (14 hasta) olarak bulundu.

Tablo 4.3. Göğüs ağrısının nedenlerine göre BMI ve BMİp değerleri

	BMI	BMİp
İdiopatik	19,2	50,0
Kas-iskelet sistemi	19,1	49,7
Kardiyak	20,0	45,3
Psikojenik	19,5	52,4
Solunumsal	18,2	41,9

Hastaların başvurduğu tarihler aylar açısından değerlendirildi. Göğüs ağrısı yakınması ile başvurunun ekim, kasım ve aralık aylarında arttığı, haziran, temmuz ve ağustos aylarında ise azaldığı tespit edildi. Hastaların göğüs ağrısı yakınması ile en fazla aralık ayında en az ise haziran ayında başvurduğu görüldü. (Tablo4.4)

Tablo 4.4 Hastaların aylara göre başvuru sıklığı



4.2. Göğüs ağrısının özellikleri

Kardiyak kökenli göğüs ağrılarının yüzde 34'ünün yakınma süresinin 48 saatten az (akut) olduğu, sadece % 8,5'inin yakınma süresinin 6 aydan uzun (kronik) süredir mevcut olduğu görüldü. Solunum sistemi kaynaklı göğüs ağrılarının % 88,9 unun akut göğüs ağrısı olduğu saptandı. Psikojenik nedenli göğüs ağrılarının % 54,5 inin ise göğüs ağrısı yakınmasının 1 aydan uzun süredir mevcut olduğu tespit edildi. Kardiyak nedenli göğüs

ağrılarının ise % 34'ünün akut, % 12'sinin kronik göğüs ağrısı olduğu tespit edildi. (Tablo 4.5.)

Tablo 4.5. Göğüs ağrısı yakınmasının süresine göre tanılar

Göğüs Ağrısının Nedenleri	<48 saat		48 saat-1hafta		1 hafta-1 ay		>1ay		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
İdiyopatik	82	45,6	16	8,9	43	23,9	39	21,7	180	100,0
Kas-iskelet	30	61,2	3	6,1	7	14,3	9	18,4	49	100,0
Kardiyak	16	34,0	12	25,5	13	25,5	11	23,4	48	100,0
Psikojenik	7	21,2	1	3,0	7	21,2	18	54,5	33	100,0
Gastrointestinal	16	72,7	2	9,1	3	13,6	1	4,5	22	100,0
Solunumsal	16	88,9	1	5,6	1	5,6	0	0,0	18	100,0
Diğer	2	100	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	100,0
Toplam	169	48,1	35	10,0	70	19,7	78	22,2	352	

Hastaların % 39,9'unun göğüs ağrısı süresi 1-5 dakika arasında, % 2,8'inin ise 120 dakikanın üzerinde bulundu. Kardiyak kökenli göğüs ağrılarının % 63,8'inin göğüs ağrısı süresinin 5 dakikadan uzun sürdüğü, sadece % 4,3'ünün 1 dakikadan kısa süreli olduğu görüldü. Göğüs ağrısının süreleri arasında kardiyak kökenliler ile idiyopatik, kas iskelet sistemi ve psikojenik arasında anlamlı fark bulundu. (sırasıyla p=0,001, p=0,01, p=0,001) Kardiyak kökenli göğüs ağrılarının süresinin idiyopatik, kas iskelet sistemi ve pskiogenik göğüs ağrılarına göre daha uzun sürdüğü tespit edildi. Kardiyak kökenliler ile solunum sistemi kaynaklı göğüs ağrıları arasında göğüs ağrılarının süreleri açısından anlamlı fark bulunmadı.(p=0,578)

Tablo 4.6 Göğüs ağrısının süresine göre tanımlar

Göğüs Ağrısının Nedenleri	< 1 dk		1-5 dk		5-30 dk		30-120 dk		>120 dk		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
İdiyopatik	42	23,3	72	40,0	49	27,2	14	7,8	3	1,7	180	100
Kas-iskelet	4	8,2	23	46,9	17	34,7	4	8,2	1	2,0	49	100
Kardiyak	2	4,3	12	25,5	16	31,9	15	31,9	3	6,4	48	100
Psikojenik	8	24,2	14	42,4	9	27,3	2	6,1	0	0	33	100
Gastrointestinal	1	4,5	13	59,1	6	27,3	1	4,5	1	4,5	22	100
Solunumsal	6	5,6	6	33,3	9	50,0	1	5,6	1	5,6	18	100
Diğer	0	0	0	0,0	1	50,0	0	0,0	1	50,0	2	100
Toplam	58	16,5	140	39,9	107	30,2	37	10,5	10	2,8	352	

Hastaların % 60'ı göğüs ağrısının niteliğini batıcı olarak tarif etmekteydi.(Tablo 4.7) İdiyopatik grupta yer alan göğüs ağrılarının % 27,2'si baskı, % 59,4'ü batıcı % 8,9'u sıkıştırıcı, % 1,7'si yakıcı ve % 2,8'i ise sızlayıcı nitelikte olduğu görüldü. Kas-iskelet sistemi kaynaklı göğüs ağrılarında ise % 46, 8 ile en çok batıcı nitelikte olduğu görüldü.

Tablo 4.7. Göğüs ağrısının niteliği

Göğüs Ağrısının Niteliği	n	%
Batıcı	211	% 60
Baskı	96	% 27,2
Sıkıştırıcı	25	% 7
Yakıcı	11	% 3,2
Sızlama	9	% 2,6
Toplam	352	100

Hastalar göğüs ağrısının lokalizasyonunu % 71,8 göğsünün sol tarafı, % 1,4 ü göğsünün sağ tarafı, % 12,3 ü göğüs ortası yada sternum arkasını, % 9,1 i göğüs ortası ve sol göğüsle birlikte olan yaygın ağrıyı, % 5,4 ise sternum aşağısını yada epigastrik bölgeyi belirtti.(Tablo 4.8)

Tablo 4.8. Göğüs ağrısının lokalizasyonu

Ağrının Lokalizasyonu	n	%
Sol göğüs	253	71,8
Sağ göğüs	5	1,4
Göğüs ortası	43	12,3
Sol göğüs ve Göğüs ortası	32	9,1
Epigastrik	19	5,4
Toplam	352	100

Hastaların % 27'sinin göğüs ağrısının yayılım gösterdiği tespit edildi. Göğüs ağrısı yayılım gösteren 92 hasta incelendi. Yayılımların %39 u sol kola, %22 si sırta, %16 sı sol omuza %17 si karına, %2 si çeneye ve % 2 sinin ise sağ omuza olduğu tespit edildi.

Tablo 4.9. Göğüs ağrısının yayılım yerleri

Yayılım Yeri	n	%
Sol kol	36	39
Sırt	20	22
Sol omuz	16	18
Karın	16	17
Çene	2	2
Sağ omuz	2	2
Toplam	92	100

Göğüs ağrısı yayılım gösteren hastaların % 39'u kardiyak nedenlerle ilişkili, % 28'i idiyopatik , % 21'i kas iskelet sistemi, % 10'u gastrointestinal sistemle, % 4'ü solunum sistemi ile ilişkili tanılar aldığı tespit edildi.(Tablo 4.10) Göğüs ağrısının yayılım göstermesi ile kardiyak nedenler arasında pozitif ilişki (p=0,002) görüldü.

Tablo 4.10. Göğüs ağrısı yayılım gösteren hastaların tanıları

Tanımlar	n	%
Kardiyak	27	29
İdiyopatik	26	28
Kas iskelet sistemi	19	21
Gastrointestinal	9	10
Psikojenik	6	7
Solunumsal	4	4
Diğer	1	1
Toplam	92	100

Hastaların % 16'sında göğüs ağrısına çarpıntı eşlik etmekteydi. 1 hastada resüstasyona cevap veren ani ölüm mevcuttu. Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar Tablo 4.11' de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar

Göğüs Ağrısına Eşlik Eden Semptomlar	n/352	%
Çarpıntı	67	16
Nefes darlığı	44	12
Baş dönmesi/Göz kararması	27	7
Bulantı	23	6
Öksürük	16	4
Bayılma	15	4
Halsizlik/Yorgunluk	12	3
Elde/Kolda uyuşma	12	3
ÜSYE bulguları(boğaz ağrısı, balgam, burun akıntısı)	12	3
Karın ağrısı	12	3
Öksürük + Nefes darlığı	9	2
Terleme	8	2
Kusma	3	< 1
Midede yanma	3	< 1
Baş ağrısı	2	< 1
Resüstasyona cevap veren ani ölüm	1	< 1

4.3. Özgeçmiş Özellikleri

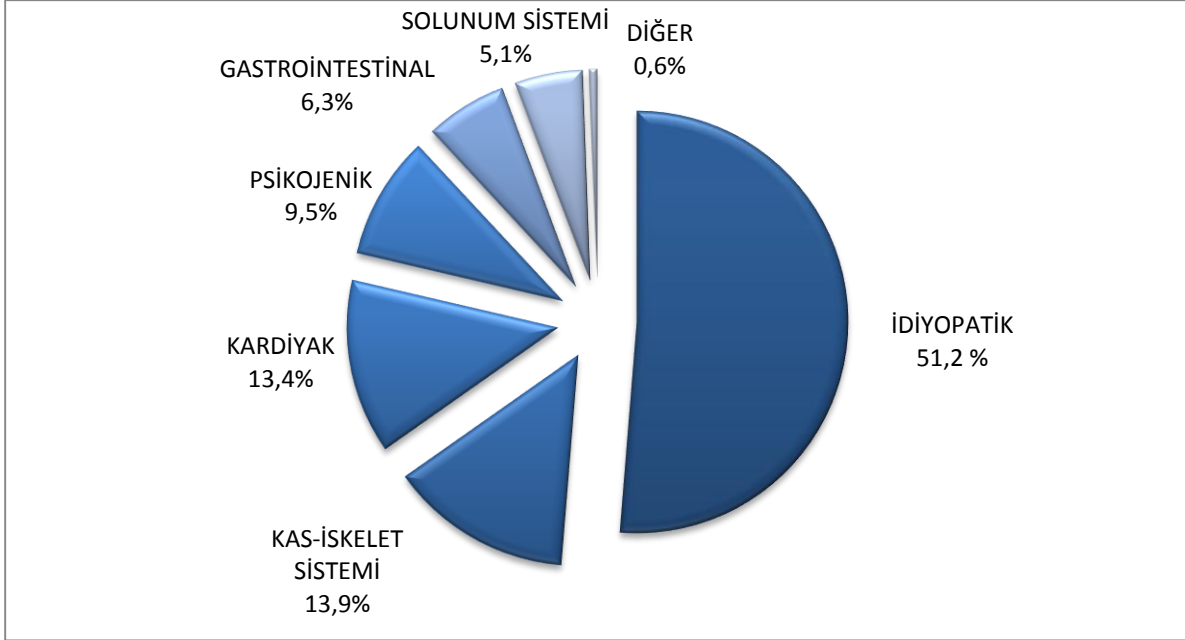
Hastaların % 7,4'ü önceden tanı konulan bir hastalık ile takip edilmekteydi. Bu hastaların % 15'i Ailevi Akdeniz Ateşi, %11'i akut romatizmal ateş tanısı almıştı. Diğer hastalıklar tablo 4.12'de gösterilmiştir.

Tablo 4.12. Diğer hastalık tanıları

Hastalık tanıları	n	%
Ailevi Akdeniz Ateşi	4	15
Akut Romatizmal Ateş	3	11
Astım	3	11
Epilepsi	3	11
Duchenne Muskuler Distrofi	2	8
Geçirilmiş Kawasaki Hastalığı	2	8
Ailesel Hiperkolesterolemi	1	4
Tekrarlayan Perikardiyal Effüzyon	1	4
Hipotroidi	1	4
Tip 1 Diabetes Mellitus	1	4
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	1	4
DEHB	1	4
Behçet Hastalığı	1	4
Çöliak Hastalığı	1	4
Kronik Böbrek Yetmezliği	1	4
Toplam	26	100

4.3. Göğüs Ağrısı Nedenleri

Hastaların % 13,9' unda göğüs ağrısının kas iskelet sistemi, % 13,4'ünde kardiyak, % 9,5'inde psikojenik, % 6,3'ünde gastrointestinal sistem, % 5,1'inde solunum sistemi kaynaklı olduğu saptandı. Hastaların % 51,2'sinde göğüs ağrısının nedeni bulunamadı ve idiyopatik olarak değerlendirildi. Hastaların % 0,6'sında ise diğer nedenler tespit edildi. Göğüs ağrısının nedenleri şekil 4.3' de gösterilmiştir.



Şekil 4.3. Göğüs ağrısının nedenleri

Göğüs ağrısının en sık nedeni kas iskelet sistemi(%13,9) olarak saptanırken, kostokondrit bu grup içerisinde en sık rastlanan neden idi. İkinci sıklıkta tespit edilen kardiyak hastalıklar içinde en sık göğüs ağrısı nedeni perikardit (%3,4) olarak saptandı. Kardiyak hastalıklar içinde ikinci sıklıkta miyokardit (%3,1) tespit edildi. Göğüs ağrısına neden olan kardiyak hastalıklar Tablo 4.13’de gösterilmiştir.

Tablo 4.13. Göğüs ağrısına neden olan kardiyak hastalıklar

Tanı	n	%
Perikardit	12	24,6
Miyokardit	11	22,9
MVP	9	18,3
Miyokardiyal Bridging	5	10,2
Akut Koroner Sendrom*	2	4,0
DMD’ye bağlı AMH**	2	4,0
ALCAPA	1	2,0
Aort Kökü Anevrizması	1	2,0
Tek Koroner Arter Anomalisi	1	2,0
Hipertrofik Kardiyomiyopati	1	2,0
Dilate Kardiyomiyopati	1	2,0
Romatizmal Mitral Yetersizlik	1	2,0
WPW	1	2,0
SVT	1	2,0
Toplam	48	100

* Kawasaki Hastalığı ilişkili:1, Hiperkolesterolemi ilişkili:1**Akut Miyokardiyal Hücre Hasarı

Hastaların % 16,8'sinde göğüs ağrısına çarpıntı eşlik ediyordu. Çarpıntı eşlik eden hastaların % 27,1'inde kardiyovasküler sistemle, % 15,2'sinde psikojenik nedenlerle ilişkili tanı aldığı tespit edildi.(Tablo 4.14) Göğüs ağrısına çarpıntı yakınması eşlik eden hastalarda ağrının, kardiyovasküler sistem kaynaklı olması arasında pozitif yönde anlamlı ilişki bulundu. (p=0,004)

Tablo 4.14. Göğüs ağrısına çarpıntı eşlik eden hastaların tanıları

	n	%
İdiyopatik	29	49,1
Kardiyak	16	27,1
Psikojenik	9	15,2
Kas iskelet Sistemi	4	6,6
Solunumsal	1	2,0
Toplam	59	100

Göğüs ağrısına nefes darlığı yakınması eşlik eden 44 hastanın tanıları incelendi. Hastaların % 30'unun kardiyovasküler sistem, % 8'inin kas iskelet sistemi ile ilişkili tanı aldığı görüldü.(Tablo 4.15.) Göğüs ağrısına nefes darlığı yakınması eşlik eden hastalarda ağrının kardiyovasküler sistem kaynaklı olması arasında pozitif ilişki (p=0,002), kas iskelet sistemi kaynaklı olması arasında negatif ilişki bulundu.

Tablo 4.15. Göğüs ağrısına nefes darlığı eşlik eden hastaların tanıları

	n	%
Kardiyak	17	38
İdiyopatik	14	32
Psikojenik	6	14
Solunumsal	4	9
Kas iskelet Sistemi	3	7
Toplam	44	100

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların 217 sinde göğüs ağrısının istirahatte olduğu görüldü. Hastaların %12,3'ünde eforla, %14,2'sinin nefes almakla, % 2,3'ünün uzanmakla, %2,6'sının uzanmakla ve nefes almakla, % 0,6'sının öne eğilmekle, % 4,6'sının yemekle, % 6'sının stresle arttığı tespit edildi.(Tablo 4.16) Göğüs ağrısı uzanmakla artan 17 hastadan 13'ünün kardiyak nedenli tanılar aldığı tespit edildi. Göğüs ağrısı uzanmakla artan hastalarda ağrısının kardiyak nedenlerle ilişkisi arasında pozitif anlamlı ilişki bulundu. (p=0,001)

Tablo 4.16. Göğüs ağrısı ile ilişkili ve arttıran durumlar

	Tüm Hastalarda(n, %)	Kardiyak Hastalarda(n,%)
İstirahatte	217 % 61,8	21 % 44,3
Eforla artan	46 % 12,8	12 % 23,8
Nefes almakla artan	50 % 14,2	2 % 4,3
Uzanmakla artan	8 % 2,3	6 % 12,8
Uzanmakla ve nefes almakla artan	9 % 2,6	7 % 14,9
Öne eğilmekle artan	2 % 0,6	0 % 0
Yemekle ilişkili	16 % 4,6	0 % 0
Stresle ilişkili	6 % 1,7	0 % 0
Toplam	352 % 100	48 % 100

Eforla artan göğüs ağrısı tarifleyen 45 hastanın tanıları incelendi. (Tablo 4.17) Hastaların 24,4' ünde kardiyak nedenli göğüs ağrısı olduğu tespit edildi, % 51'inde ise neden bulunamadı. Eforla ilişkili göğüs ağrısı yakınması olan hastalarda ağrının kardiyak nedenli olması arasında anlamlı ilişki bulundu.(p=0,02)

Tablo 4.17. Göğüs ağrısı eforla artan hastaların tanıları (n:46)

	n	%
İdiyopatik	23	51
Kardiyak	12	24
Psikojenik	4	9
Kas iskelet Sistemi	3	7
Solunumsal	3	7
Gastrointestinal	1	2
Toplam	46	100

4.5. Troponin ve İleri Tetkikler

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 318 (%90,5) hastaya Troponin I ve Troponin T bakıldı. Troponin yüksekliği (Troponin I>0,023 ng/ml, Troponin T>0,017 ng/ml) 25 hastada tespit edildi. Hastalardan 11'i miyokardit, 3'ü miyokardial bridging, 2'si akut koroner sendrom, 2'si DMD'ye bağlı akut miyokardiyal hücre hasarı, 1'i ALCAPA, 1'i tek koroner arter anomalisi, 1'ide DKMP tanısı aldı.(Tablo 4.18) Başvuruları esnasında troponin bakılan ve yüksek bulunan 4 hasta gözleme alındı, 4-6 saat sonrasında bakılan kontrol troponin değerlerinde gerileme izlendi ve hastalarda kardiyak nedenli göğüs ağrısı saptanmadı.

Tablo 4. 18. Kardiyak nedenli göğüs ağrılarında troponin yüksekliği ile troponin düşüklüğü olan hastaların karşılaştırılması

Troponin bakılan hastalar(n:318)	Troponin yüksekliği olan hastalar(n:25)	Troponin düşük olan hastalar (n:293)
Yaş (yıl)*	14,7 (9-18)	11,9 (6-18)
Cinsiyet E:K	4:1	0,9:1
BMI p*	56,9(4-95)	44,6 (1-98)
Göğüs ağrısı süresi (dk)*	61,6(20-240)	33,8(1-120)
Göğüs ağrısı yakınma süresi (gün)*	3,8(0,1-9)	18,3(0,1-360)
Hastaların tanıları	Miyokardit:11 Miyokardiyal Biridging:3 DMD'ye bağlı AMH**: Akut Koroner Sendrom:2 ALCAPA:1 Tek Koroner Arter Anomalisi:1 Dilate KMP:1 Gözlem***:4	Kardiyak dışı nedenler:266 Perikardit:12 Mitral Kapak Prolapsusu:9 Miyokardiyal Bridging:2 Aort Kökü Anevrizması:1 Romatizmal MY:1 WPW: 1 SVT: 1

*Ortalama ve en alt-en üst değerler. **Akut Miyokardiyal Hücre Hasarı ***Kontrolde düşüş (neden bulunamadı)

Hastalara istenen ileri tetkikler incelendi. Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan; 11 hastaya kardiyak MR çekildi, Hastalardan 8'i miyokardit, 3'ü miyokardiyal bridging tanısı aldı.

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan 9 hastaya koroner BT anjiyo çekildi, 5 hastada miyokardiyal bridging, 1 hastada tek koroner arter anomalisi, 1 hastada koroner arterde anevrizmatik dilatasyon ve trombus izlendi, 2 hastaya ise sonrasında kardiyak MR çekildi ve miyokardit tanısı aldı.

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan 8 hastaya thoraks BT çekildi, hastaların 6'sında perikardiyal effüzyon ve plevral effüzyon, 1 hastada ise lobar pnömoni görüldü.

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan 1 hastaya miyokard perfüzyon sintigrafisi istendi, hastada hafif düşük sol ventrikül EF değerleri saptandı. Hasta miyokardiyal bridging tanısı aldı.

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan 1 hastaya 15 günlük event recorder takıldı ve normal olarak değerlendirildi.

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan 55 hastaya 24 saatlik holter monitorizasyon takıldı, 1 hastada yaygın supraventriküler ekstra atım, 2 hastada yaygın ventriküler ekstra atım görüldü. Hastalardan 1 inde WPW ile uyumlu bulundu.

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 352 hastadan 38 hastaya efor testi yapıldı. Hastalardan 37 sinde test iskemik açıdan negatif olarak değerlendirildi fakat 1 hastada testin 4.aşama sonunda avf, v4, v5 ,v6 derivasyonlarında anlamlı ST depresyonu görüldü. (Hasta miyokardiyal bridging tanısı aldı.)

Tablo 4.19. Hastalara istenen ileri tetkikler

Hastalara istenen ileri tetkikler	Normal	Anormal	Toplam
Kardiak MR	0	11	11
Koroner Anjiyo BT	1	8	9
Thorax BT	0	8	8
Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi	0	1	1
Koroner Anjiyografi	5	3	8
Holter EKG	51	4	55
Event Recorder	1	0	1
Efor Testi	37	1	38

4.6. Göğüs Ağrısının Kardiyak Nedenleri

Hastaların % 13,4'ünde (48 hasta) kardiyak nedenli göğüs ağrısı saptandı. Kardiyak hastalıklar içinde en sık göğüs ağrısı nedeni perikardit (%3,4) olarak saptandı. Kardiyak hastalıklar içinde ikinci ve üçüncü sıklıkta sırasıyla miyokardit (%3,1) ve MVP (%2,5) tespit edildi. Göğüs ağrısına neden olan kardiyak hastalıklar Tablo 4.20'de gösterilmiştir.

Tablo 4.20. Göğüs ağrısına neden olan kardiyak hastalıklar

Tanı	n	%
Perikardit	12	24,6
Miyokardit	11	22,9
MVP	9	18,3
Miyokardiyal Bridging	5	10,2
Akut Koroner Sendrom*	2	4,0
DMD'ye bağlı AMH**	2	4,0
ALCAPA	1	2,0
Aort Kökü Anevrizması	1	2,0
Tek Koroner Arter Anomalisi	1	2,0
Hipertrofik Kardiyomiyopati	1	2,0
Dilate Kardiyomiyopati	1	2,0
Romatizmal Mitral Yetersizlik	1	2,0
WPW	1	2,0
SVT	1	2,0
Toplam	48	100

* Kawasaki Hastalığı ilişkili:1, Hiperkolesterolemi ilişkili:1 **Akut Miyokardiyal Hücre Hasarı

4.6.1. Miyokardit, Perikardit ve MVP tanılı hastaların değerlendirilmesi

Miyokardit tanılı 11 hastanın 2'sinin kız, 9'unun erkek olduğu, perikardit tanılı 12 hastanın 4'ünün kız, 8'inin erkek ve MVP tanılı 9 hastanın 8'inin kız 1'inin erkek olduğu görüldü. Hastaların cinsiyet dağılımı tablo 4.21'de gösterilmiştir.

Tablo 4.21 Miyokardit, Perikardit ve MVP tanılı hastaların özellikleri

	Miyokardit n:11	Perikardit n:12	Mvp n:9
Yaş (yıl)	15,2 (9-18)	13,5 (8-18)	13 (7-17)
Cinsiyet (Kız/Erkek)	2/9	4/8	8/1
BMI	22,9(14,9-27)	17,9	18,4 (15,1-25,3)
BMI persentili	65,9(17-93)	34,3	35,7 (1-64)

Miyokardit tanılı hastaların sadece 1'inin daha önceden bilinen hastalık öyküsü mevcuttu. Hasta ARA tanısı ile takip edilmekteydi. Perikardit tanılı hastalardan 2 hastanın daha önceden bilinen hastalık öyküsü mevcuttu, hastalardan birinin geçirilmiş perikardit diğerinin ise kronik böbrek yetmezliği tanıları mevcuttu. MVP tanılı hastaların hiçbirinde bilinen hastalık öyküsü yoktu. Hastaların yaşları ile tanı grupları karşılaştırıldığında; miyokardit tanılı hastaların yaş ortalamasının diğer tanı gruplarına göre daha büyük olduğu görüldü ve istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı. (p: 0,195) Hastaların yaş ortalamaları tablo 4.21'de gösterilmiştir.

Hastaların BMI ve BMI persentilleri karşılaştırıldığında miyokardit tanılı hastaların BMI ve BMI persentil değerlerinin perikardit ve MVP lu hastalara göre daha büyük olduğu görüldü. Hastaların BMI ve BMI persentil değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu.(sırasıyla p:0,001, p:0,04) Hastaların BMI ve BMI persentil değerleri tablo 4.21'de gösterilmiştir.

Hastaların göğüs ağrısı süreleri tanı grupları ile karşılaştırıldığında miyokardit ve perikardit tanı hastaların göğüs ağrılarının MVP'lu hastalara göre daha uzun sürdüğü görüldü, istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu. (sırasıyla $p=0,041$, $p=0,014$) İdiyopatiklerin göğüs ağrısı süresi ortalamaları 16,1 dakika olarak bulundu. Myokardit ve perikardit tanı hastaların göğüs ağrılarının idiyopatiklere göre daha uzun sürdüğü görüldü.

Tablo 4.22. Miyokardit, Perikardit ve MVP tanı hastaların göğüs ağrısı süresi

	Miyokardit	Perikardit	Mvp
Göğüs ağrısının süresi (dk)	64,5 (10-180)	73,7 (5-240)	6,2 (1-15)
Göğüs ağrısı yakınma süresi (gün)	2,6 (1-10)	10,2 (2-60)	132,5 (4-360)

* Değerler ortalama (en alt-en üst değerler) olarak ifade edildi.

Hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının süreleri tanı grupları ile karşılaştırıldığında MVP tanı hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının ; miyokardit ve perikardite göre daha uzun süredir mevcut olduğu görüldü, istatistiksel açıdan anlamlı ilişki görüldü.(sırasıyla $p=0,001$, $p=0,001$) Miyokardit tanı hastaların acil servise başvurduklarında göğüs ağrılarının ortalama 2,6 (1-10) gündür, perikarditlerin ortalama 10,2 (2-60) gündür mevcut olduğu görüldü. (Tablo 4.22)

Miyokardit tanısı alan 11 hastanın göğüs ağrısına ek olarak 3 ünde halsizlik, terleme ve yorgunluk şikayetleri, 4 ünde öksürük nefes darlığı gibi solunumsal şikayetler mevcuttu. Hastaların 4 ünde ateş ($> 38 C$, timpanik ölçüm) , 3 ünde taşikardi, 1 inde takipne ve 1 inde hipotansiyon mevcuttu. Hastaların sadece 1 inde patolojik üfürüm duyuldu. Hastaların telekardiyografi bulguları incelendi, hastaların KTI ortalamaları 0,45 olarak bulundu. Hastaların hiçbirinde kardiyomegali ve plevral efüzyon görülmedi. Hastaların 9'unda elektrokardiyografide ST-T değişikliği, 2'sinde QRS voltajında azalma görüldü. Hastaların hiç birinde ritm bozukluğu görülmedi. (Tablo 4.23)

Tablo 4.23. Miyokardit tanılı hastaların klinik, EKG ve telekardiyografi bulguları (n:11)

Göğüs ağrısına ek olarak ;	n(%)
Halsizlik/terleme/yorgunluk	3 (%27,2)
Solunumsal (öksürük/nefes darlığı)	4 (%36,3)
Ateş	4 (%36,3)
Taşikardi	3 (%27,2)
Takipne	1
Hipotansiyon	1
Hipertansiyon	0
Frotman / üfürüm	1
Kardiyotorasik indeksi ortalaması	0,45
Kardiyomegali (KTİ > 0,5)	0
Plevral efüzyon	0
EKG' de ST-T değişikliği	9 (%81,8)
QRS voltajında azalma	2 (18,1)
Aritmi	0

Perikardit tanısı alan 12 hastanın göğüs ağrısına ek olarak %41'inde halsizlik,terleme ve yorgunluk, %58'inde öksürük ve nefes darlığı gibi solunumsal şikayetler mevcuttu. Hastaların %91'inde göğüs ağrısı uzanmakla şiddetleniyordu.Hastaların %83 ünde ateş (> 38 C, timpanik ölçüm), %50'sinde taşikardi, %58'inde takipne, % 16 sında hipotansiyon ve %8'inde hipertansiyon mevcuttu. Hipertansiyon tanılı hasta takipsiz KBY hastasıydı ve üremik perikardit tanısı aldı. Hastaların %41'inde frotman duyuldu. Hastaların % 41 inde elektrokardiyografide ST ve T dalga değişiklikleri mevcuttu. Hastaların KTİ değerleri 0,49-0,70 arasında değişmekteydi. Hastaların % 91'inde kardiyomegali vardı ve 3'ünde çadır kalp görüntüsü mevcuttu. 7 hastaya perikardiyosentez yapıldı. 11 hastadan kan kültürleri ve viral seroloji gönderildi. 1 hastada EBV IgM pozitif bulundu. 3 hastaya tüberküloz perikardit tanısı konuldu. 2 hastaya juvenil idiyopatik artrit, 1 hastaya FMF, 1 hastaya üremik perikardit tanısı konuldu. 4 hastaya (%33) idiyopatik tanısı konuldu. 7 hastada (%58) rekürrens görüldü ve tekrarlaması fazla olan 1 hastaya ‘‘ İdiyopatik Recürren Perikardit’’ tanısı ile anakinra

(interlökin-1 reseptör antagonisti) başlandı. Hastaların hiçbirinde ritim bozukluğu görülmedi.
(Tablo 4.24)

Tablo 4.24. Perikardit tanılı hastaların klinik, EKG ve telekardiyografi bulguları (n:12)

	n(%)
Halsizlik/terleme/yorgunluk	5 (% 41)
Solunumsal (öksürük/nefes darlığı)	7 (%58)
Göğüs ağrısı uzanmakla artan	11 (%91)
Ateş	10 (%83)
Taşikardi	6 (%50)
Takipne	7 (%58)
Hipotansiyon	2 (%16)
Hipertansiyon	1 (%8)
Frotman / üfürüm	5 (%41)
Kardiyotorasik indeksi ortalaması	0,59 (0,49-070)
Kardiyomegali (KTİ > 0,5)	11(%91)
Plevral efüzyon	5 (%41)
EKG' de ST-T değişikliği	5 (%41)
Aritmi	0
Perikardiyosentez	7
Rekürrens	5 (%41)

MVP tanılı hastaların %88'inde göğüs ağrısına çarpıntı, %33'üne baş dönmesi ve göz kararması, % 22'sine bayılma ve nefes darlığı eşlik ediyordu. Hastaların % 77'sinde üfürüm yada midsistolik klik duyuldu. Hastaların hiç birinde telekardiyografi ve elektrokardiyografi değişikliği görülmedi. (Tablo 4.25.)

Tablo 4.25. MVP tanılı hastaların klinik, EKG ve telekardiyografi bulguları (n:9)

	n(%)
Çarpıntı	8 (%88)
Baş dönmesi/göz kararması	3 (% 33)
Bayılma	2 (%22)
Nefes darlığı	2 (%22)
Bulantı	2 (%22)
Ateş	0
Taşikardi	1
Takipne	0
Üfürüm /midsistolik klik	7 (% 77)
EKG'de ST-T değişikliği	0
KTI	0,41 (0,39-0,44)
Kardiyomegali (KTI > 0,5)	0

Hastaların lökosit değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu. (p=0,001) Perikarditli hastaların lökosit değerlerinin miyokarditli ve MVP'lu hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edildi. Lökosit değerleri açısından perikardit ile miyokardit ve MVP arasında önemli fark bulundu. (sırasıyla p=0,001, p=0,001) Miyokarditli 2, perikarditli 10 hastada lökositoz (lökosit sayısı > 10⁶/L) mevcuttu. Hastaların lökosit değerleri Tablo 4.26' da gösterilmiştir.

Hastaların hemoglobin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu. Miyokardit ile perikardit arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu.(p=0,002) Perikarditli hastaların hemoglobin değerleri ortalaması 11,1 g/L bulundu, miyokardit ve MVP tanılı hastalara göre daha küçüktü. Hastaların hemoglobin değerleri Tablo 4.26' da gösterilmiştir.

Hastaların trombosit değerleri karşılaştırıldığında anlamlı ilişki bulundu.(p=0,001) Perikarditli hastaların trombosit değerleri ortalaması 374000/mm³ bulundu. Perikarditli hastaların 4 ünde trombositoz (trombosit sayısı>450000/mm³) mevcuttu. Perikarditli hastaların trombosit değerlerinin miyokardit ve MVP lu hastalara göre büyük olduğu görüldü ve istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görüldü (sırasıyla p=0,001, p=0,015) Hastaların trombosit değerleri Tablo 4.26’da gösterilmiştir.

Hastaların MPV (ortalama trombosit hacmi) değerleri karşılaştırıldı, istatistiksel açıdan anlamlı ilişki görüldü.Miyokardit tanılı hastaların MPV değerlerinin ortalaması 8,77 fl bulundu. Miyokarditli hastaların MPV değerlerinin perikardit ve miyokarditli hastalardan daha büyük olduğu ve miyokardit ile MVP arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görüldü. (p=0,017) İdiyopatik tanılı hastaların MPV değerlerinin ortalaması 7,0 fl bulundu. Hastaların MPV değerleri Tablo 4.26’da gösterilmiştir.

Hastaların CRP değerleri karşılaştırıldı, istatistiksel açıdan anlamlı ilişki görüldü. (p=0,001) Perikarditli hastaların tümünde CRP 1 mg/dl’den büyüktü ve CRP ortalaması 15,9 mg/dl olarak bulundu. Perikarditli hastaların CRP değerlerinin miyokardit ve MVP tanılı hastaların CRP değerlerinden daha büyük olduğu ve istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görüldü. (sırasıyla p=0,003, p=0,001) Miyokarditli 10 (%90) hastada CRP değeri pozitif (> 1 mg/dl) olarak bulundu. MVP lu hastaların tümünde CRP < 1 mg/dl olarak bulundu. Hastaların CRP değerleri Tablo 4.26’da gösterilmiştir.

Hastaların sedimentasyon değerleri tanı gruplarına göre karşılaştırıldı ve istatistiksel açıdan anlamlı ilişki görüldü.(p=0,001) Perikardit tanılı hastaların tümünde sedimentasyon değeri 20 mm/h’ten büyüktü ve ortalaması 58 mm/h olarak bulundu. Miyokarditli 7 (%63) hastada sedimentasyon değeri 20 mm/h’ten büyüktü. Perikarditli hastaların sedimentasyon değerleri miyokardit ve MVP tanılı hastalardan daha büyük bulundu ve istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görüldü. (sırasıyla p=0,001, p=0,001) Hastaların sedimentasyon değerleri Tablo 4.26’da gösterilmiştir.

Miyokarditli 11 hastada (%100) troponin I 0,023 mg/dl’nin üzerindeydi ve en düşük troponin I değeri 0,58 mg/dl, en yüksek troponin I değeri 5,17 mg/dl olarak bulundu. Perikarditli hastaların tümünde troponin I değeri 0,023 mg/dl’nin altındaydı. Hastaların troponin I değerleri tanılara göre karşılaştırıldığında miyokarditli hastalar ile perikarditli

hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görüldü.(p=0,001) Hastaların troponin T değerleri Tablo 4.26'da gösterilmiştir.

Miyokarditli 11 hastada (%100) troponin T değeri 0,017 mg/dl nin üzerindeydi ve en düşük troponin T değeri 0,32 mg/dl, en yüksek troponin T değeri 3,4 mg/dl olarak bulundu. Perikarditli hastaların hepsinde troponin T değeri 0,017 mg/dl'nin altındaydı. Hastaların troponin T değerleri tanılara göre karşılaştırıldığında miyokarditli hastalar ile perikarditli hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görüldü.(p=0,001) Hastaların troponin T değerleri Tablo 4.26'da gösterilmiştir.

Miyokarditli 11 hastada (%100) CK-MB değeri 7,2 ng/ml nin üzerindeydi ve en düşük CK-MB 17 ng/ml, en yüksek CK-MB değeri 441 ng/ml olarak bulundu. Perikarditli 1 hastada CK-MB değeri 7,2 ng/ml'nin üzerindeydi ve 9 ng/ml olarak bulundu. Hastaların CK-MB değerleri tanılara göre karşılaştırıldığında miyokarditli hastalar ile perikarditli hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görüldü.(p=0,001) Hastaların CK-MB değerleri Tablo 4.26'da gösterilmiştir.

Miyokarditli 5 hastada (%45) miyogloblin değeri 112 ng/ml'nin üzerindeydi ve en yüksek miyogloblin değeri 123 ng/ml olarak bulundu. Perikarditli hastaların hepsinde miyogloblin değeri 112 ng/ml'nin altında bulundu. Hastaların miyogloblin değerleri tanılara göre karşılaştırıldığında miyokarditli hastalar ile perikarditli hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görüldü.(p=0,001) Hastaların miyogloblin değerleri 4.26'da gösterilmiştir.

Miyokarditli ve perikarditli hastaların Pro-BNP değerleri incelendi, miyokarditli hastaların Pro-BNP değerlerinin ortalamasının perikarditlilere göre daha büyük olduğu görüldü. Miyokarditli 7 hastada Pro-BNP bakıldı; 6 hastada 200 pg/ml nin üzerindeydi ve en düşük 138 pg/ml en yüksek 35000 pg/ml olarak bulundu. Perikarditli 5 hastada Pro-BNP bakıldı; 4 hastada 200 pg/ml nin üzerindeydi ve en düşük 110 pg/ml, en yüksek 629 pg/ml olarak bulundu. Miyokarditli ve perikarditli hastaların Pro-BNP değerleri karşılaştırıldı ve istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı. (p=0,615)

Tablo 4.26. Miyokardit, Perikardit ve MVP’lu hastaların hemogram ve kardiyak marker değerleri

Laboratuvar değerleri	Miyokardit:11	Perikardit:12	MVP:9
Lökosit (gr/dl)*	7870 (5010-12600)	15389 (8510-27900)	7060 (5810-8160)
Hgb *	13,8 (12,5-14,9)	11,1 (4,8-13,8)	12,3 (9,5-12,5)
Trombosit *	230000 (120000-354000)	374000 (169000-514000)	264550 (201000-423000)
MPV *	8,77 (7,7-11,1)	7,67 (5,9-9,8)	7,34 (6,9-9,6)
CRP (mg/dl)*	5,7 (0,19-13,3)	15,9 (7,3-35)	0,14 (0,01-0,49)
ESH (mm/h)*	20,4 (2-43)	58 (20-89)	3,2 (2-6)
Troponin I (mg/dl)*	2,53 (0,58-5,17)	0,01 (0,01-0,012)	0,01
Troponin T (mg/dl)*	1,53 (0,32-3,4)	0,01 (0,01-0,014)	0,01
CK-MB (ng/ml)*	112 (17-441)	3,4 (2-9)	2,8 (2-7,9)
Miyogloblin ng/ml *	85,2 (32-123)	27,1 (20-39)	23,8 (20-34)
Pro-BNP *	5499 (138-35000)	327 (110-629)	69,6 (61-78)

* ortalama değer (en alt ve en üst değerler) ifade edilmektedir.

Miyokardit tanılı hastaların ekokardiyografi bulguları incelendi. 1 hastada EF değeri %60’ın altında bulundu ve bu hastada ayrıca sol ventrikül disfonksiyonu, duvar hareket kısıtlılığı mevcuttu. Miyokarditli 3 hastada mitral yetersizlik, bir hastada da aort yetersizliği tespit edildi. Miyokarditli 2 hastada ayrıca perikardiyal effüzyon(minimal) tespit edildi. Perikarditli hastaların hiç birinde kapak patolojisi saptanmadı. Perikarditli hastaların birinde sol ventrikül hipertrofisi tespit edildi. MVP tanılı hastaların ekokardiyografi bulguları incelendi, 7 hastada mitral yetersizlik tespit edildi. (Tablo 4.27)

Tablo 4.27. Miyokardit, perikardit ve MVP lu hastaların ekokardiyografi bulguları

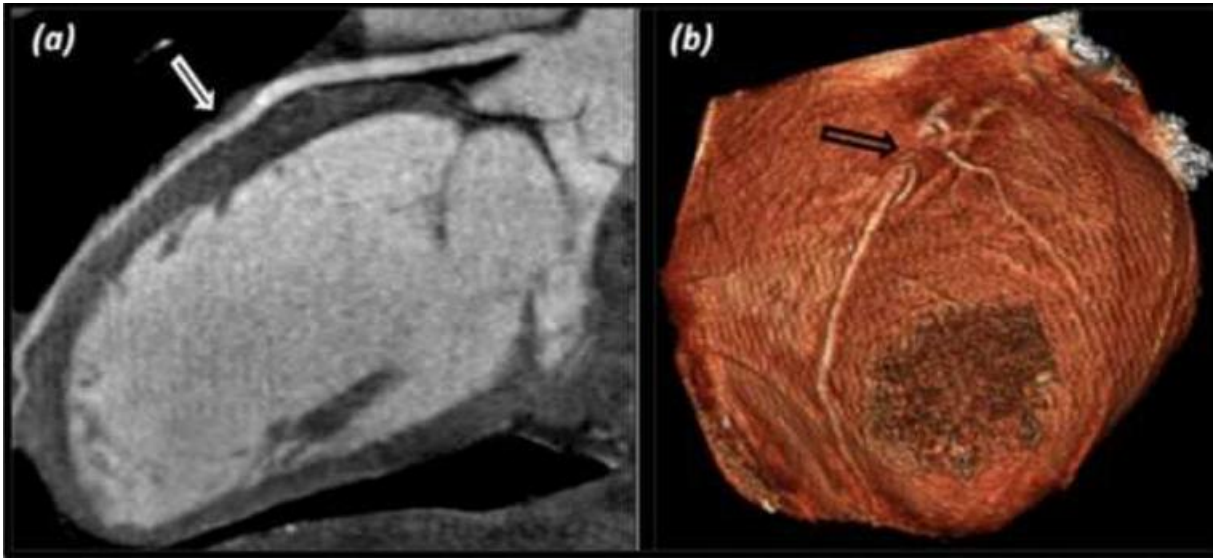
	Miyokardit n:11	Perikardit n:12	MVP n:9
EF (<%60/>%60)	1/10	2/10	0/9
Ejeksiyon fraksiyon %	60,2 (32-68)	66,3 (46-76)	66,9 (62-72)
Kısalma fraksiyonu %	32 (15-38)	36,1 (21-44)	36,6 (33-41)
Mitral yetersizlik	3	0	7
Aort yetersizliği	1	0	0
Sol ventrikül disfonksiyonu	1	0	0
Duvar hareket kısıtlılığı	1	0	0
Perikardiyal effüzyon (minimal)	2	12	0
Sol ventrikül hipertrofisi	0	1	0

* ortalama değer (en alt ve en üst değerler) ifade edilmektedir.

4.6.2. Miyokardiyal Bridging tanısı alan hastaların değerlendirilmesi

Göğüs ağrısı yakınması kardiyak kökenli olan hastalardan 5 hastada miyokardiyal bridging saptandı. Hastaların 2'si kız, 3 ü erkek idi. Hastaların yaş ortalamaları 13,8 olarak bulundu ve idiyopatik gruba göre yaş ortalamasının yüksek olduğu görüldü. Hastaların BMI ortalaması 20,4 kg/m², BMI persentil ortalaması ise 45,4 olarak bulundu. Miyokardiyal bridgingli hastaların göğüs ağrısı yakınma süresi ortalaması 45,4 gün olarak tespit edildi ve göğüs ağrısı süresi ortalaması 55 dk olarak bulundu. Hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının miyokardit, perikardit ve akut koroner sendromlu hastalardan daha uzun süredir mevcut olduğu tespit edildi. (Tablo 4.28)

Miyokardiyal bridgingli hastaların elektrokardiyografilerinde; 1 hastada erken repolarizasyon paterni, 1 hastada v5,v6 da t negatifliği, 1 hastada d2,d3 Avf de ST elevasyonu görüldü, 2 hastada istirahat EKG sinde patolojik bulgu görülmedi. Hastalardan 3 ünde başvuruda troponin I yüksekliği saptandı.(sırasıyla 1,1 ng/ml, 0,09 ng/ml, 0,42 ng/ml) diğer hastaların kardiyak markerları normaldi. Ekokardiyografide 1 hastada sol ventrikülde sistolik disfonksiyon saptandı, hastanın EF si % 52 olarak bulundu. (Tablo 4.31) Bruce protokolü ile gerçekleştirilen efor testi 4 hastaya yapıldı ve 1 hastada 3.aşama sonunda anlamlı ST depresyonu görüldü, diğer hastalarda iskemik açıdan pozitif bulgu saptanmadı. Hastaların tümüne koroner BT anjio çekildi ve 3 hastaya katater anjiyografi yapıldı. 2 hastaya kardiyak MR çekildi.(tablo 4.28)



Şekil.4.4. LAD'de miyokardiyal bridging (Koroner BT anjiyo)

Tablo 4.28. Miyokardiyal bridgingli hastaların klinik ve görüntüleme özellikleri

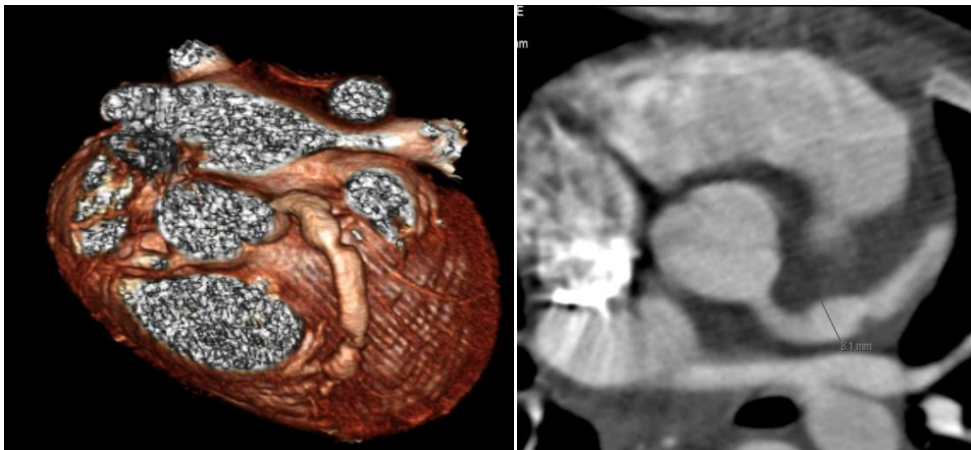
	n:5
Cinsiyet (Kız/Erkek)	2/3
Yaş ortalaması	13,8 (7-18)
Bilinen hastalık öyküsü	0
BMI	20,4(15,3-24)
BMI (p)	45,4 (17,0-88,0)
Göğüs ağrısı yakınma süresi (gün)	85,6 (3-360)
Göğüs ağrısının süresi (dk)	55 (10-180)
EKG' de; Erken Repolarizasyon Paterni	1
ST segment değişikliği	1
T dalga değişikliği	1
Sol ventrikül hipertrofisi	0
Patoloji saptanmayan	2
Troponin I > 0,017 ng/ml	3
Ekokardiyografi bulguları;	
EF <%60	1
Sol ventrikül disfonksiyonu	1
Sol ventrikül hipertrofisi	0
HKMP bulguları	0
Normal	4
Koroner BT anjiyografi bulguları;	
LAD midsegmentte komplet bridge	2
Ramus intermediusta inkomplet bridge	1
LAD orta segmentte yüzeysel bridging	1
RCA ince ve miyokarda gömülü	1
Kardiak MR	2

4.6.3. Homozigot Ailesel Hiperkolesterolemi tanılı hastanın değerlendirilmesi

Üç yıldır homozigot ailesel hiperkolesterolemi nedeniyle 3 yıldır izlemde olan 15 yaşındaki kız hasta son iki gündür eforla artan, sırt, çene ve sol kola yayılım gösteren , nefes darlığının eşlik ettiği göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın elektrokardiyografisinde v4,5,6 da ST depresyonu, V2-V6 da T negatifliği izlendi. Hastanın Troponin I değeri 4,9 ng/ml, Troponin T değeri 2,1 ng/ml, CK-MB değeri 75 ng/ml olarak bulundu. Hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografisinde proksimal LMCA ve RCA da darlık olduğu görüldü. Hasta acil şartlarda koroner bypass ameliyatına alındı.Hastaya LİMA-LAD, ACx ve A- RCA anastomozları yapıldı.

4.6.4. Kawasaki Hastalığı tanılı hastanın değerlendirilmesi

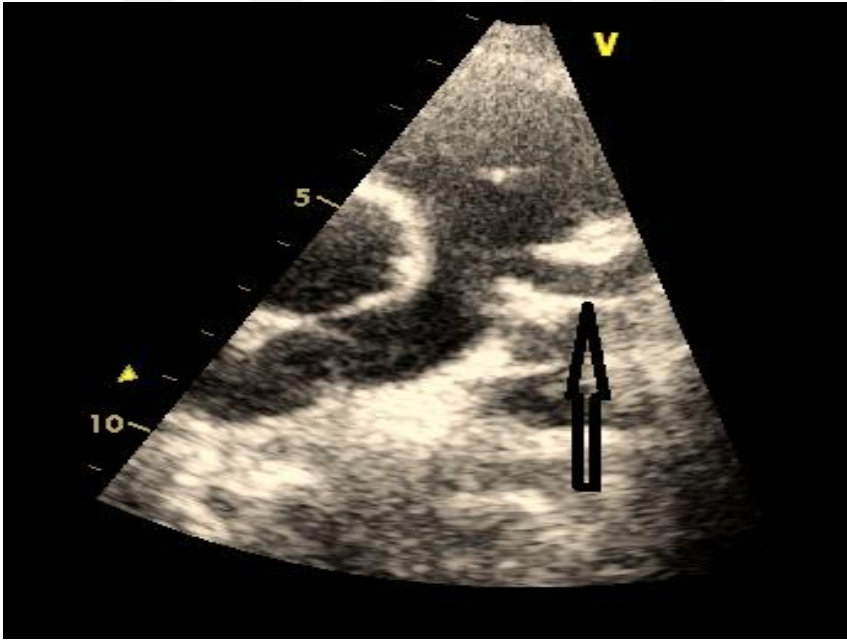
Kawasaki hastalığı tanısıyla takipli, sol ön inen koroner arterde anevrizma nedeniyle antikoagulan, antiagregan tedavi alan 9 yaşında erkek hasta akut göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın elektrokardiyografisinde d2,d3,AVF de ST depresyonu izlendi. Hastanın troponin I <0,010 ng/ml olarak bulundu. Ekokardiyografide sol ön inen arterde trombus saptandı, hastaya TPA başlandı, medikal tedaviye yanıt alınmadı.hastanın yapılan anjiyografisinde LAD proksimalinde tromboze anevrizma izlendi. Hastanın sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma, talyumlu miyokard perfüzyon sintigrafisinde iskemi tespit edilmesi üzerine koroner bypass ameliyatına alınarak LİMA-LAD anastomozu yapıldı.



Şekil4.5. Kawasaki Hastalığında LAD de koroner anevrizma

4.6.5. ALCAPA tanısı alan hastanın değerlendirilmesi

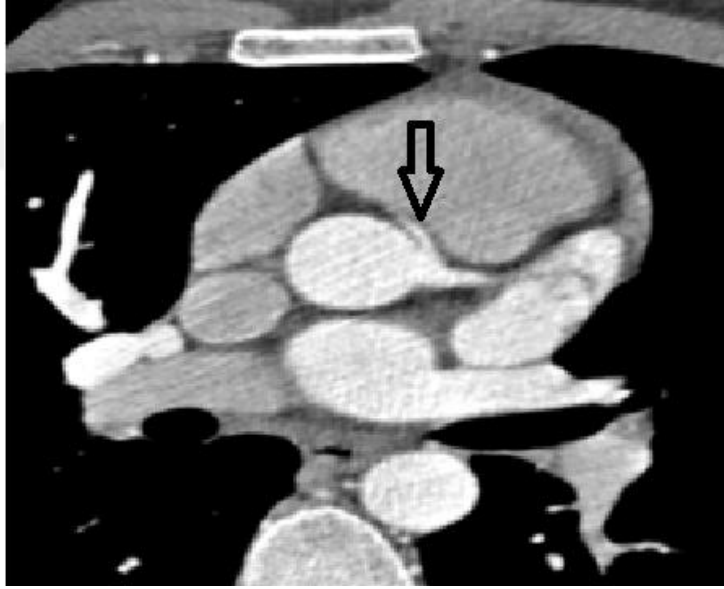
Daha öncesinde bilinen hastalığı ve şikayeti olmayan 16 yaşında erkek hasta egzersiz sonrası gelişen göğüs ağrısı ve sonrasında aniden bayılıp düşüyor, kalp atımı duyulmayan hastaya çevresindekiler tarafından kalp masajı uygulanmış ve hasta entübe olarak acil polikliniğe getirildi. Elektrokardiyografide yaygın ST depresyonu, T negatifliği bulguları mevcuttu. Hastanın troponin I değeri 1,2 ng/ml, Troponin T 0,42 ng/ml, CK-MB 56 ng/ml olarak bulundu. Ekokardiyografik incelemesinde pulmoner arterden köken alan sol koroner arter, sol ventrikül sistolik disfonksiyon ve MY (hafif) bulguları mevcuttu. Ekokardiyografik inceleme sonucunda ALCAPA düşünülerek kateter anjiyografi yapılmasına karar verildi. Anjiyografide sol koroner arterin pulmoner arterden çıktığı izlendi. Hasta ALCAPA tanısıyla ameliyata alındı ve anormal sol koroner arter ekstrapulmoner tünel oluşturularak aortaya bağlandı.



Şekil 4.6. Ekokardiyografide pulmoner arterden çıkan sol anormal koroner arter (ALCAPA)

4.6.6. Tek Koroner Arter Anomalisi tanısı alan hastanın değerlendirilmesi

17 yaşında erkek hastanın efor sonrası oluşan ve gece uykudan uyandıran baskı tarzında göğüs ağrısı yakınması değerlendirildi. Elektrokardiyografide D2,3 ve AVF’de ST elevasyonu saptandı. Troponin I değeri 0,214 ng/ml olarak bulundu. Hastanın koroner BT anjiyografisinde RCA’nın sol sinüs valsalsalvadan köken aldığı ve RVOT ve aort arasında interarteriyel seyir gösterdiği tespit edildi. Hastanın semptomatik olması(inferior AMI) ve anomalinin interarteriyel seyretmesi nedeniyle cerrahi tedavi planlandı. RCA’nın intramural seyir izlemediği ancak interarteriyel seyir nedeniyle kompresyona maruz kaldığı düşünüldü, RCA serbestlendi, pulmoner arter bifurkasyo seviyesinden transekte edildi, sol pulmoner artere doğru arteriotom genişletildi, sağ pulmoner arter tarafı perikard yama ile rekonstrükte edilerek “Pulmoner Arter Laterale Relokasyonu” işlemi uygulandı.



Şekil.4.7. Koroner BT’de sol sinüs valsalsalvadan çıkan RCA

4.6.7. Aort Kökü Dilatasyonu tanısı alan hastanın değerlendirilmesi

11 yaşında erkek hastanın göğüs ağrısı yakınması değerlendirildi. Yaklaşık 1 yıldır göğüs ağrısı yakınmasının olduğu, çarpıntının eşlik ettiği ve çabuk yorulmasının olduğu öğrenildi. Hastanın muayenesinde sternum sağında 2-3/6 ejeksiyonu üfürümü duyuldu. Telekardiyografisinde aort topuzu belirgin izlendi. Ekokardiyografik incelemesinde aort kökü ve asendan aorta ileri derecede dilate, önemli derecede aort yetersizliği izlendi. Hastanın toraks anjiyo BT'sinde; asendan aortada, aort kökünden başlayan, aort kökünde daha belirgin olmak üzere dilatasyon izlendi. Hastaya rüptür ve diseksiyon riski açısından operasyon planlandı.



Şekil 4.8. Koroner BT'de Aort kökünde ve asendan aortada belirgin dilatasyon

4.6.8 Romatizmal Mitral Yetersizlik tanılı hastanın değerlendirilmesi

ARA karditi (orta MY ve AY) nedeniyle 4 yıldır takipli olan 16 yaşındaki kız hastanın yaklaşık 2 aydır olan göğüs ağrısı ve artan çabuk yorulma yakınması değerlendirildi. Fiziksel aktivitelerinde kısıtlanma olan hasta NHYA sınıflamasına göre "Sınıf II" olarak değerlendirildi. Hastanın ekokardiyografik incelemesinde MY (önemli), sol kalp boşlukları normalden geniş, mitral kapak prolabe, kalın ve koaptasyon kusuru izlendi. Ayrıca AY(hafif), TY(hafif) bulguları tespit edildi. Hastaya mitral kapak tamiri işlemi yapıldı.

4.6.9. HKMP tanısı alan hastanın değerlendirilmesi

15 yaşında kız hasta göğüs ağrısı, halsizlik ve çabuk yorulma şikayeti ile başvurdu. Hastanın hikayesinden son 3-4 aydır çabuk yorulma ve eforla göğüs ağrısı olduğu öğrenildi. Aile öyküsünde babaannesi, babası ve kuzeninde kalp hikayesi mevcut olduğu öğrenildi. Ailede 40 yaş altı ani ölüm öyküsü yoktu. Hastanın fizik muayenesinde sternum sol kenarın 2. İnterkostal aralıkta sistolik ejeksiyon üfürümü mevcuttu. Elektrokardiyografik incelemesinde sol aks sapması ve T dalga negatifliği mevcuttu. Hastanın telekardiyografisinde KTİ:0,47 olarak bulundu. Troponin I ve T değerleri normal aralıklarda bulundu. Hastanın elektrokardiyografik incelemesinde hipertrofik KMP, subaortik stenoz, MY (hafif) bulguları mevcuttu. Hasta hipertrofik KMP tanısı ile izleme alındı ve aile taraması istendi. Babannede, babada ve kuzeninde HKMP saptandı. Hasta supraventriküler ve ventriküler aritmiler açısından 24 saat holter ile monitörize edildi, aritmi saptanmadı. ICD implantasyonu ve cerrahi açısından risk analizi yapıldı ve ICD takıldı.

4.6.10. DKMP tanısı alan hastanın değerlendirilmesi

On iki yaşında erkek hasta göğüs ağrısı, nefes darlığı ve halsizlik yakınması ile başvurdu. Hastanın hikayesinde yaklaşık 6 aydır çabuk yorulma, halsizlik ve nefes darlığı şikayetlerinin olduğu ve son iki haftadır bu şikayetlerinin arttığı öğrenildi. Hastada göğüs ağrısı ve nefes darlığının eforla ve uzanmakla arttığı, dinlenmekle 10-15 dk içinde kendiliğinden geçtiği öğrenildi. Elektrokardiyografisinde sol ventrikül hipertrofisi ve T dalga değişikliği mevcuttu. Hastanın telekardiyografisinde kardiyomegali (KTİ: 0,64) ve pulmoner konjesyon bulguları saptandı. Hastanın Pro BNP değeri 15200 pg/ml (20-200 pg/ml), troponin I değeri 0,027 ng/ml, troponin T değeri 0,032 ng/ml olarak saptandı. Hastanın ekokardiyografi incelemesinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 32 idi ve dilate kardiyomiyopati, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, mitral yetersizlik(hafif-orta) ve minimal perikardiyal effüzyon saptandı. Hastaya dilate kardiyomiyopati tanısı konuldu.

4.6.11. DMD tanılı hastalarda Akut Miyokardiyal Hücre Hasarının değerlendirilmesi

Duchenne muskuler distrofi tanısı ile takipli iki hastanın göğüs ağrısı yakınması değerlendirildi. Oniki yıldır DMD tanısı ile takip edilen 14 yaşındaki erkek hasta göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın elektrokardiyografi incelemesinde ST elevasyonu mevcuttu. Hastanın serum troponin I değeri 3,7 ng/ml, troponin T değeri 3 ng/ml, CK-MB değeri 117 ng/ml olarak bulundu. Hastanın elektrokardiyografik incelenmesi normal olarak değerlendirildi. Göğüs ağrısının ve kardiyak enzim değerlerinin yüksek olarak sebat etmesi üzerine hastaya yapılan koroner arter anjiyografisi normal olarak bulundu. İzlemede göğüs ağrısı şikayeti geriledi. Hastanın göğüs ağrısı şikayeti geriledi. Elektrokardiyografi kontrollerinde ST elevasyonlarında gerileme, serum troponin I, troponin T, CK-MB değerlerinde düşme izlendi. Takiplerinde 2 kez daha benzer şikayetlerle başvurdu. On yıldır DMD tanısı ile takip edilen 15 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın elektrokardiyografik incelemesinde ST elevasyonu mevcuttu, serum troponin I değeri 23 ng/ml, troponin T değeri 1,8 ng/ml, CK-MB değeri 187 ng/ml olarak bulundu. Hastanın elektrokardiyografik incelenmesi normal olarak değerlendirildi. Hastanın göğüs ağrısı şikayeti geriledi ve elektrokardiyografi kontrollerinde ST elevasyonunda gerileme, serum troponin I, troponin T ve CK-MB düzeylerinde düşme izlendi. Bu olgular ile akut göğüs ağrısı yakınması ile başvuran DMD' nin akut miyokardiyal hücre hasarına yol açarak akut koroner sendrom benzeri bir tabloya neden olabileceği vurgulamak istedik.

4.6.12. WPW ve SVT tanısı alan hastaların değerlendirilmesi

On iki yaşında kız hasta göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın hikayesinden göğüs ağrısı yakınmasının 6 aydır mevcut olduğu ve ayda 1-2 defa yakınmalarının olduğu öğrenildi. Hastanın göğüs ağrısına çarpıntı ve bulantı eşlik ediyordu. Hastanın elektrokardiyografi incelemesinde delta dalgası, kısa PR mesafesi ve geniş QRS olduğu görülerek Wolf Parkinson White (WPW) sendromu saptandı. Hastaya 24 saat holter monitörizasyon takıldı ve WPW ile uyumlu bulundu.

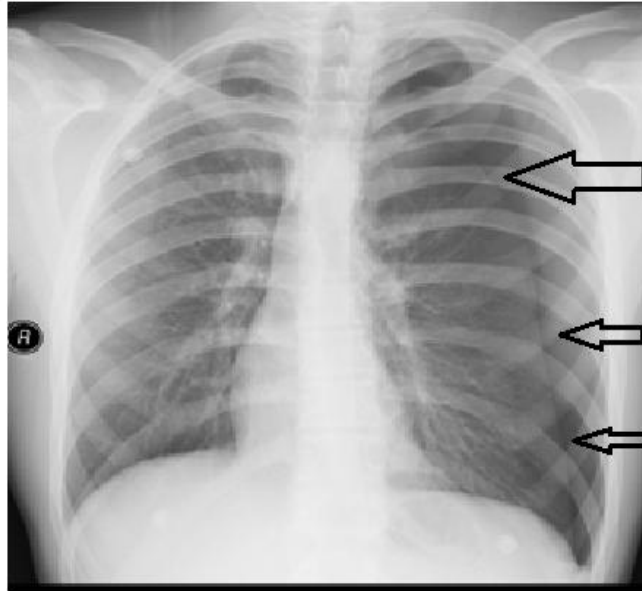
On üç yaşında kız hasta istirahat halinde iken başlayan ve yaklaşık 1 saattir devam eden çarpıntı ve göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın hikayesinden benzer şikayetlerinin son 1 yıldır ara ara olduğu, 30 dk kadar sürdüğü ve hastaneye gelmeden

kaybolduğu öğrenildi. Hastanın çekilen EKG sinde kalp atım hızı 224/dk idi ve SVT ile uyumlu bulundu(QRS dalgasından sonra T dalgası içine girmiş P dalgaları). Hastaya adenozin IV puşe yapıldı ve taşikardi sonlandı. Sonrasında çekilen EKG sinde preeksitasyon saptanmadı. Hastaya propranolol başlandı ve 6 ay boyunca atak izlenmedi, hastanın propranolol tedavisi sonlandırıldı.

4.7. Diğer ciddi tanı alan hastaların değerlendirilmesi

4.7.1 Spontan Pnömotoraks

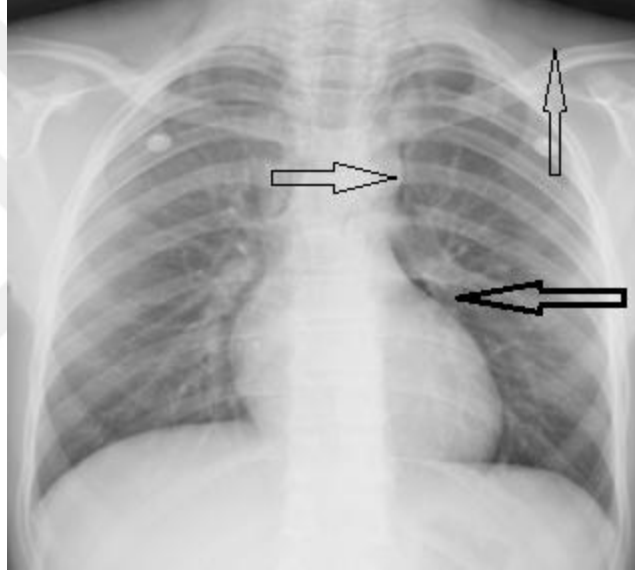
On altı yaşında erkek hasta aniden gelişen göğüs ağrısı ve nefes darlığı yakınması değerlendirildi. Hastanın uzun boylu ve ince yapılı olduğu gözlemlendi ve çekilen akciğer grafisinde solda yaygın pnömotoraks izlendi.(Şekil 4.5) Hastaya tüp torakostomi uygulandı, çekilen kontrol akciğer grafisinde akciğerinde reekspanse olduğu görüldü. Hasta sonrasında 2 kez daha göğüs ağrısı yakınması ile başvurdu ve hastada iki kez daha spontan pnömotoraks izlendi.(Şekil.9)



Şekil.9. 16 yaş erkek, solda yaygın pnömotoraks

4.7.2. Spontan Pnömomediastinum

On yedi yaşında erkek hasta ani başlangıçlı ve nefes almakla artan ve sırta yayılan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın öksürük ve boğaz ağrısı da mevcuttu. Fizik muayenede sol supraklavikuler bölgede ve boyunda palpasyon ile subkutan amfizem olduğu görüldü. Akciğer grafisinde sol parakardiyak alanda ince hat ve sol supraklaviküler alanda serbest hava görüldü ve pnömomediastinum olarak değerlendirildi.(Şekil 4.6) Özafagus rüptürü açısından hastaya özafagus-mide grafisi çekildi ve normal olarak değerlendirildi. Takiplerinde sol parakardiyak alandaki ve cilt altındaki serbest havanın zamanla azaldığı ve kaybolduğu görüldü.(Şekil 4.10)



Şekil.10. PA akciğer grafisinde sol parakardiyak alanda ve supraklaviküler bölgede cilt altı serbest hava

4.7.3. FMF ilişkili Plörit

Çalışmamızda Ailesel Akdeniz ateşi (FMF) tanısıyla takipli olan ve kolşisin tedavisini düzenli kullanmayan 2 hastanın birinin 1 diğerinin 2 gündür olan tek taraflı göğüs ağrısı yakınması değerlendirildi. Göğüs ağrısı yakınmasına ateş ve sedimantasyon, CRP, lökosit yüksekliği eşlik ediyordu. Bu hastalarda göğüs ağrısı yakınmasının plevra inflamasyonuna bağlı (plörit) olduğu düşünüldü.

4.8. Cerrahi uygulanan hastaların tanıları ve yapılan cerrahi işlemler

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların %1,7'sine (6 hasta) cerrahi girişim uygulandı. Hastaların tanıları incelendiğinde çocukluk çağında çok nadir görülen tanıların yer aldığı görüldü. Hastaların tanıları yapılan cerrahi işlemler Tablo 4.29' da belirtilmiştir

Tablo 4.29. Cerrahi uygulanan hastaların tanıları ve yapılan işlemler

			Tanı	Yapılan işlem
G.K.	15y	K	Homozigot Ailesel Hiperkolesterolemi	CABGX3; LİMA-LAD, Ao-RCA, Ao-OM
E.G.	17y	E	ALCAPA	Ekstrapulmoner tünel
B.A.	11y	E	Loeys-Dietz Sendromu	BENTHAL Operasyonu
S.A.	11y	E	Kawasaki Hastalığı	CABGX1; LİMA-LAD
N.G.	16y	K	Romatizmal Mitral Yetersizlik	Posterior-Perikardiyal Annuloplasti+Anterior Kordal Kısaltma
Ö.D	17	E	Sol Sinüs Valsalvadan Çıkan RCA	RCA serbetleştirilmesi+Pulmoner Arterin Laterale Relokasyonu

5. TARTIŞMA

Göğüs ağrısı, çocuklarda baş ve kas ağrısından sonra üçüncü sıklıkta görülen ağrı tipidir.¹ Çocuk kardiyoloji kliniklerine yönlendirilen hastalarda göğüs ağrısı üfürümlerden sonra ikinci sırada gelmektedir. Göğüs ağrısı, çocuk ve ergenlerde sık karşılaşılan bir yakınma olmasına karşın çocuk acil polikliniğine başvuran hastaların %0.3-0.6' sını oluşturmaktadır.² Erişkin hastalarda göğüs ağrısının anjina pektoris ve miyokard enfarktüsü ile bilinen ilişkisine karşılık çocukluk yaş grubunda bu durum oldukça nadirdir. Birçok çalışma yetişkinlerden farklı olarak göğüs ağrısı olan çocukların az bir kısmında ciddi organik patoloji olduğunu göstermiştir.³

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuru sıklığının yıl boyunca çoğunlukla sabit olduğu, bir çalışmada ise yaz aylarında hafif bir artış olduğu rapor edildi.^{4,5} Çalışmamızda göğüs ağrısı yakınması ile başvuru sıklığının yıl içinde farklılıklar gösterdiği; yaz aylarında azalma gösteren başvuru sıklığının ekim, kasım ve aralık aylarında ise artış gösterdiği bulundu. En yoğun başvurunun aralık ayında en az başvurunun ise haziran ayında olduğu görüldü. Bu durum kış aylarında artan enfeksiyöz durumlarla ve yaz döneminde okul stresinden uzak olunması ile ilişkilendirildi.

Çocuk acil polikliniğine 18 yaş altındaki hastalar kabul ediliyor, çalışmalarda göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların yaş ortalaması kızlarda 11.9 yıl, erkeklerde 12.8 yıl olarak bildirilmektedir.⁵⁻⁶ Çalışmamızda kızlarda yaş ortalaması 12.0, erkeklerde ise 12,3 yıl bulunmuştur. Çalışmaların çoğunda olduğu gibi, çalışmamızda da erkek/kız oranı eşit bulundu.⁷

Yaş, çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı etiyolojisinde önemli bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Küçük çocuklarda astım, pnömoni gibi solunumsal nedenler yada idiyopatik göğüs ağrısı ön plandayken, ergenlerde göğüs ağrısı daha çok psikojenik kaynaklıdır.⁶ Çalışmamızda da solunumsal ve idiyopatik nedenli göğüs ağrısının yaş ortalamasının diğer gruptakilere göre daha küçük olduğu saptandı . Kardiyak nedenli göğüs ağrısının yaş ortalaması 13,9 idi ve diğer gruplara göre yüksek bulundu.

Son yıllarda yapılan bir çalışmada obeziteninde çocuklarda göğüs ağrısına neden olabileceği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuklarda obezite oranı % 3,9 olarak bulundu. Ülkemizde okul çağındaki çocuklarda obezite

prevalansını ve etkileyen faktörleri araştıran ülke genelinde yapılmış çalışmalar olmasa da, çeşitli illerde yapılan çalışmalarda okul çağındaki çocuklarda fazla tartılı çocuk oranının %4-13 arası, obez çocuk oranının ise %9-27 arası olduğu bildirilmektedir.^{41,42} Çalışmamızda çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı yakınması ile obezite arasında ilişki bulunmadı.

Göğüs ağrısı genellikle kronik bir sorun haline gelir ve çocukların % 7 ile 45'inde yakınma süresi 6 aydan uzundur.. Çocukların yaklaşık % 8'inde göğüs ağrısı bir yıldan uzun sürebilir.⁶ Çalışmamızda hastaların % 34'ünde akut, %8,5'inde ise kronik göğüs ağrısı saptandı. Çocuklarda akut göğüs ağrısının organik bir nedene bağlı olma ihtimali yüksek iken her zaman ciddi bir durumla ilişkili olmayacağı, kronik göğüs ağrısının kardiyak nedenle ilişki ihtimalinin düşük olduğu bildirilmiştir.^{tar43} Çalışmamızda solunum sistemi kaynaklı göğüs ağrılarının %88,9'unun, gastrointestinal kaynaklı göğüs ağrılarının % 72,7'sinin akut göğüs ağrısı olduğu tespit edildi. Çalışmamızda psikojenik nedenli göğüs ağrılarının %54,5'inin, kardiyak nedenli göğüs ağrılarının ise % 12'sinin kronik göğüs ağrısı olduğu tespit edildi. Sonuç olarak akut göğüs ağrılarında organik nedenli olma olasılığının kronik göğüs ağrılarına göre daha yüksek olduğu tespit edildi.

Eforla ilişkili göğüs ağrısında kardiyak nedenli hastalıkların öncelikle düşünülmesi gerektiği belirtilmektedir.⁴³ Bizim çalışmamızda da eforla ilişkili göğüs ağrısı yakınması olan hastaların tanıları incelendiğinde %51'inin idiyopatik, % 24'ünün kardiyak nedenli göğüs ağrısı olduğu saptandı. Eforla ilişkili göğüs ağrısı yakınması olan hastalarda ağrının kardiyak nedenli olması arasında anlamlı ilişki bulundu.(p=0,02) Sonuç olarak çocuklarda eforla ilişkili göğüs ağrısının kardiyak hastalıklar için uyarıcı olduğu düşünüldü.

Nefes darlığının eşlik ettiği göğüs ağrısının solunum sistemi ve kardiyak nedenli göğüs ağrısı olabileceği bildirilmiştir.^{43,44} Çalışmamızda da göğüs ağrısına nefes darlığı yakınması eşlik eden hastaların öncelikle kardiyak (%38) nedenli tanı aldığı görüldü. Sonuç olarak nefes darlığı olan göğüs ağrılarında kardiyak nedenli hastalıkların düşünülmesi gerektiği desteklenmiş oldu.

Çarpıntının eşlik ettiği göğüs ağrısının, aritmi gibi kardiyak hastalıklarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir. ^{tar43,44} Çalışmamızda göğüs ağrısına çarpıntı eşlik eden 59 hastanın tanıları incelendi. Hastaların %27,1'inin kardiyak nedenli tanı aldığı tespit edildi. Göğüs ağrısına çarpıntı yakınması eşlik eden hastalarda ağrının, kardiyak nedenli olması anlamlı

iliski bulundu. Sonuç olarak göğüs ağrısına çarpıntı eşlik eden hastalarda öncelikle kardiyak nedenli hastalıkların düşünülmesinin gerekliliği gösterildi.

Yayılım gösteren göğüs ağrılarının kardiyak nedenlerle ilişkisi bilinmektedir.⁴⁹ Çalışmamızda göğüs ağrısı yayılım gösteren 92 hastanın tanıları incelendi ve % 29'unun kardiyak nedenli göğüs ağrısı olduğu tespit edildi. Sonuç olarak göğüs ağrısı yayılım gösteren hastalarda kardiyak nedenli hastalıkların düşünülmesinin gerekliliği gösterildi.

Çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı yakınmasının büyük bir kısmının idiyopatik ve kas iskelet sistemi ilişkili olduğu bilinmektedir. İdiyopatik göğüs ağrılarının sıklığı farklı çalışmalarda %12 ile % 61 olarak bildirilmiştir.^{8,9,10} Çalışmamızda literatürlerle uyumlu olarak göğüs ağrısı yakınmalarının % 51'i idiyopatik nedenli bulundu. İdiyopatik olarak kabul edilen göğüs ağrısı olan hastalara anlaşılır bir danışım verildiğinde, izlemde herhangi bir tedavi almamalarına karşın göğüs ağrılarının sıklığının giderek azaldığı gözlenmektedir.⁵¹

Çalışmalarda kas iskelet sistemi ilişkili göğüs ağrılarının yüzdesi % 7 ile % 69 olarak bildirilmiştir.^{6,8,9,10} Bizim çalışma grubumuzda da benzer şekilde kas-iskelet sistemi kaynaklı göğüs ağrısının sıklığı %14,0 olarak bulundu. Kas iskelet sistemi hastalıkları arasında en sık neden kostokondrit olarak saptandı. Ani başlangıçlı, keskin nitelikte göğüs ağrısına neden olmaları nedeniyle kas-iskelet sistemi kaynaklı göğüs ağrıları hasta ve ailesini oldukça endişelendirmektedir. Klinikte göğüs ağrısının nedeni olarak sık karşılaşılan bu durumun tanısının konulması, hasta ve ailesinin bilgilendirilmesi oldukça önemlidir.

Çocuk ve adölesanlarda solunum sistemine bağlı göğüs ağrısı % 4 ile % 21 oranında bildirilmekte ve en sık nedeni astım olduğu belirtilmektedir.^{6,11} Çalışmamızda solunum sistemi kaynaklı göğüs ağrısı literatürle uyumlu bulunarak %5,4 olarak bulundu. En sık neden olarak reaktif hava yolu ilişkili nedenler bulundu.(astım, bronşiolit)

Ani başlangıçlı, batıcı ve nefes almakla artan göğüs ağrısı, boğaz ağrısı ve öksürük ile başvuran hastamızda spontan pnömomediastinum saptandı. Pnömomediastinum mediastende serbest hava bulunması olarak tanımlanmaktadır. Spontan pnömomediastinum, Hamman's sendromu olarak da bilinmektedir ve nadir görülen daha çok uzun boylu, ince yapılı adölesan erkekleri etkileyen bir durumdur. Genellikle altında yatan spesifik bir neden bulunmamakla birlikte; valsalva manevrasına neden olan öksürük, aşırı egzesizle birlikte derin nefes alma ve aşırı kusmada spontan pnömomediastinuma neden olabilmektedir.^{12,13} Hastamızda uzun boylu

ve ince yapılı adölesan erkek idi ve etyolojiyi açıklayacak neden bulunamadı. Sonuç olarak spontan pnömomediastinum çocuk ve adölesanlarda nadir görülen bir durum olmasına karşın özellikle uzun boylu, ince yapılı adölesanlarda ani gelişen, batıcı ve nefes almakla artan göğüs ağrısının ayırıcı tanısında mutlaka araştırılmalıdır.

Ani gelişen nefes darlığı ve göğüs ağrısı ile başvuran hastamızda spontan pnömotoraks saptandı. Primer spontan pnömotoraksın en sık nedeni apikal subplevral bleblerin yırtılmasıdır.¹⁴ Hastalar genellikle genç, uzun boylu ve ince yapılı erkeklerdir. Bazı yazarlar primer spontan pnömotoraksın sık görülmesini apikal plevral negatif basıncın yüksek olmasına bağlamaktadır^{tar 14,15} Sonuç olarak özellikle uzun boylu, ince yapılı erkek adölesanlarda ani gelişen ve nefes darlığında eşlik edebileceği göğüs ağrısının ayırıcı tanısında spontan pnömotoraks mutlaka araştırılmalıdır.

Gastrointestinal sistem kaynaklı göğüs ağrısı %4 ile %6 olarak bildirilmektedir.^{1,2} Bizim çalışmamızda benzer şekilde hastaların %6' sında gastrointestinal sistem kaynaklı göğüs ağrısı bulundu.

Massin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada psikojenik nedenli göğüs ağrısı sıklığı % 9.0 olarak saptanmıştır.⁴ Bizim çalışmamızda da benzer şekilde bu oran % 10.0 olarak bulundu.

Kollajen doku hastalığı olan çocuklarda göğüs ağrısı görüldüğü bildirilmektedir. Ailesel Akdeniz ateşi (FMF) hastalığında göğüs ağrısının genellikle plevra inflamasyonuna bağlı olduğu, nadiren perikard tutulumu ile göğüs ağrısı olabileceği bilinmektedir, FMF'de göğüs ağrısı sıklığı yapılan çalışmalarda % 57, ülkemizde ise % 31 olarak bildirilmiştir.³⁸ Çalışmamızda ailesel Akdeniz ateşi (FMF) tanısıyla takipli olan ve kolşisin tedavisini düzenli kullanmayan 2 hastanın ağrısı yakınmasının plevra inflamasyonuna bağlı (plörit) olduğu tespit edildi. Sonuç olarak FMF'in ülkemizde sık görülmesinden dolayı tekrarlayan göğüs ağrısı yakınmaları olan hastalarda FMF mutlaka akla gelmelidir.

Çocuk ve adölesanlarda kardiyak nedenli göğüs ağrısının sıklığı % 2,8 ila % 5 arasında olduğu bildirilmiştir.^{4,16} Bizim çalışmamızda ise kardiyak nedenli göğüs ağrısı literatürlerde bildirilenlerden daha yüksek olarak hastalarımızın % 13,4'ünde bulundu. Hastanemizin 3. basamak sağlık hizmeti veren araştırma ve uygulama hastanesi olması ve Doğu Marmara, Batı Karadeniz bölgesinde yer alan tek çocuk kardiyoloji ve çocuk kalp

damar cerrahisi merkezi olması nedeniyle; ilk değerlendirilmesi yapılmış ve organik patolojiden şüphe edilen hastaların buraya yönlendirilmesinin çalışmamızda daha yüksek oranda kardiyak nedenli göğüs ağrısı saptanmasına neden olduğu düşünüldü.

Çocuklarda koroner arter hastalığı; koroner arter anomalileri, kawasaki hastalığına bağlı koroner arter anevrizması yada stenozu, ailesel hiperkolesterolemi, hiperkoagulabilite durumları, madde bağımlılığı, orak hücre hastalığı, geçirilmiş kalp transplantasyonu gibi durumlarla ilişkili olarak görülebilir.¹⁷

Çocukluk döneminde ateroskleroza bağlı KAH oldukça nadirdir ve iskemik kalp hastalığı semptomları çocukluk döneminde genellikle altta yatan bir lipit metabolizma hastalığı nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Ailesel hiperkolesterolemi, karaciğer hücrelerinde ve periferik dokularda reseptör eksikliği veya yokluğuna yol açan, LDL reseptörleri ile ilgili gen mutasyonlarına bağlı olarak ortaya çıkar ve LDL düzeylerinde artışla sonuçlanır. OD olarak aktarılır.¹⁴³ Heterozigot kalıtmalı hastalarda KAH orta yaş dönemlerinde başlarken homozigot formda tedavisiz hastalarda kolesterol düzeyleri 5-6 kat artmakta, ilk dekatta ksantomlar görülebilmekte ve koroner arter hastalığı genellikle 2-3. dekatta görülmektedir.¹⁴⁶ Bizim çalışmamızda da homozigot ailesel hiperkolesterolemi tanısı olan fakat takiplerine gelmeyen hastada KAH tespit edildi. Hastaya acil şartlarda koroner bypass cerrahisi uygulandı. Sonuç olarak ailesel hiperkolesterolemisi olan çocuk ve adölesanların göğüs ağrısı yakınmalarında koroner arter hastalığı mutlaka akla getirilmelidir. Düzenli kardiyolojik muayene, elektrokardiyografik inceleme, belirtilerin varlığında ise elektrokardiyografi, kardiyak belirteçler görülmeli, herhangi bir bozukluk saptandığında koroner anjiyografi ile koroner arterler değerlendirilmelidir.

Homozigot ailesel hiperkolesterolemi olgularında koroner arterle birlikte aort kapağı, aort kökü ve çıkan aortada tutulur. Bu hastalarda aort kökündeki ateromatöz değişiklikler sebebiyle koroner ostial lezyonlar, aort iç duvarında düzensizlikler sık görülmektedir ve köpük hücre infiltrasyonuna bağlı olarak ortaya çıkan ateromatöz değişiklikler ekokardiyografi ile aort kapak ve duvar düzensizlikleri olarak gösterilebilir. Bu lezyonlar aort kapak yetersizliği ve darlığına da yol açabilmektedir.^{143,146} Bizim olgumuza yapılan elektrokardiyografik incelemede de valvüler aort stenozu ve aort yetersizliği (hafif) tespit edildi.

Çocukluk çağında koroner arter hastalığı gelişen ailevi hiperkolesterolemi olgularında koroner bypass cerrahisi uygulanmaktadır. Cerrahi tedavi çoğu zaman hayat kurtarıcıdır. Özellikle çocukluk dönemindeki koroner bypasslarda arteriyel greftlerin kullanılması ven greftlerine göre daha avantajlı olduğu bildirilmiştir.¹⁴⁷ Takashi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada LAD'ye interyal mammarian arter greftinin ven greftine göre daha etkili olduğu gösterilmiştir. Safen ven greftinin açık kalma ve büyüme potensiyelide iyi olmasına rağmen, İMA greftininin uzun ömürlü olması ve açık kalma oranlarının çok daha iyi olması nedeniyle çocuklarda CABG cerrahisinde tercih edilmektedir.¹⁴⁵ Biz de hastamızda arteriyel greft olarak LİMA'yı LAD için kullandık. Hastanın safen ven greft kalitesi iyi olduğundan Cx ve RCA'ya SVG kullandık. Bu tür hastalarda daha çok aort içi tutulumu olduğu için proksimal anastomuzu antegrad kardiyopleji kanülünün olduğu bölgeye planladık. Bu bölgenin (proksimal aortun) yoğun kalsifiye olması üzerine RCA greftinin proksimalini, proksimal aorta yeni bir delik oluşturmamak için, Cx greftinin üzerine yaptık. Cerrahi tedavi sonrası medikal izlem ve uygun tedavi ilerleyici koroner arter hastalığı kontrol altında tutulmalıdır.¹⁴⁸ Koroner bypass cerrahisi yaşam kurtarıcı olmakla birlikte kesin tedavi edici değildir. Bizim hastamızda ameliyat sonrası erken dönemde hasta LDL aferezis ve lipit düşürücü tedavi programına alındı. Sonuç olarak, ailesel hiperkolesterolemilerde koroner arter hastalığının çocukluk çağında görülme olasılığının yüksek olduğu bilinmeli, düzenli kardiyolojik muayene, ekokardiyografik incelemeler yapılmalı herhangi bir bozukluk saptandığında koroner anjiyografi ile koroner arterler değerlendirilmelidir. Özellikle çocukluk çağında CABG cerrahisinde İMA greftinin kullanılması uzun dönem açık kalma oranlarının yüksek olmasından dolayı tercih edilmelidir, cerrahi sonrası lipit düşürücü tedavi seçeneklerinin en etkili olan LDL aferez tedavisi planlanmalıdır.

Kawasaki hastalığı, sıklıkla infantları ve küçük çocukları etkileyen akut, febril multisistemik bir vaskülitir. Çocukluk çağı vaskülitleri arasında Henöch-Schönlein purpurasından sonra ikinci sıklıkta görülür.⁴⁷ Kawasaki hastalığı kendini sınırlayan bir hastalık olmakla beraber, tedavi edilmeyenlerin %20-25'inde koroner arterleri tutma riski nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur.⁴⁸ Kawasaki hastalığının seyri sırasında gelişen koroner arterit ve anevrizmalar iyileşirken koroner damarlarda daralmalar oluşur, ayrıca anevrizmalar içinde trombus oluşarak koroner perfüzyon bozulabilir. Kawasaki hastalığı çocukluk döneminde iskemik kalp hastalığının en önemli nedenidir. Cerrahi tedavi bu hastalığa bağlı

erken ölümlerin engellenmesinde ve hayat kalitesinin arttırılmasında önemlidir.¹³⁸ Genç nüfusta koroner bypass ameliyatının en sık nedeni Kawasaki hastalığıdır.¹⁴⁵

Kawasaki hastalığına bağlı koroner arter stenotik lezyonları yaygın kalsifikasyonlar içermekte, oysa erişkin koroner arter lezyonlarında ateroskleroz hakimdir. Koroner arterlerin ciddi kalsifikasyonu, çocukların düşük vücut ağırlıkları ve uygun boyutta stent halkasının olmaması; çocuklarda stent implantasyonu için risk faktörleridir. Bundan dolayı koroner arter bypass grefti(CABG) iyi bir seçenektir. Kawasaki hastalığında anevrizma içinde trombus oluşumu ile koroner arterlerde ani tıkanma oluşturabilir. Ciddi antikoagulan tedaviye rağmen anevrizma içinde trombus gelişebilir.¹³⁹ Akut miyokardiyal infarktüs, sıklıkla Kawasaki hastalığının başlangıcından ilk iki yıl içinde ve çoğunlukla yeni gelişmiş trombuslar nedeniyle görülür.¹⁴⁰ Bizim çalışmamızda da geçirilmiş Kawasaki hastalığı sonrası gelişen sol ön inen koroner arter anevrizması nedeniyle yaklaşık iki yıldır takipli olan ve antikoagulan, antiagregan tedavi alan 11 yaşındaki erkek hastanın göğüs ağrısı yakınması değerlendirildi ve sol ön inen arterde anevrizma içinde trombus tespit edildi. Sonuç olarak göğüs ağrısı yakınması ile başvuran geçirilmiş Kawasaki hastalığı olan hastalar mutlaka tetkik edilmeli ve aksi ispatlanana kadar miyokardiyal iskemi olarak değerlendirilmelidir.

Medikal tedaviye yanıt alınmayan ve ciddi obstrüksiyonu olan vakada miyokardiyal perfüzyonunun bozulması üzerine cerrahi olarak revaskülarizasyonun sağlanması amaçlandı. LAD'de ciddi darlık olması ve hastanın yaşının küçük olması nedeniyle hastada CABG tercih edildi. Kawasaki hastalığında CABG ameliyatı için safen ven grefti(SVG) kullanılarak yapılan ilk başarılı ameliyat 1976'da bildirilmiştir ve aynı ekip tarafından çocuk hastalarda internal mammarian arter (İMA) kullanılarak yapılan CABG uygulamasının etkili ve güvenilir olduğu 1985'te bildirilmiştir.¹⁴¹ İMA grefti yaşayan bir grefttir dolayısıyla büyüyen çocukla beraber çapını, uzunluğunu arttırabilir ve koroner artere uyumluluk sağlar. Ayrıca İMA greftinin endotel fonksiyonunun devam etmesi ve aterosklerozdan etkilenmemesinde avantajlarıdır.¹⁴² Bizim hastamızda LAD için sol internal mammarian arter (LİMA) kullanıldı. Sonuç olarak Kawasaki Hastalığı olan olgularda koroner arter lezyonları gelişme olasılığının yüksek olduğu ve cerrahi tedavide CABG uygulamasının erken yaşlarda güvenilir olduğu bilinmelidir. LİMA ile LAD'ye bypass grefti uygulaması çocuklarda ilk tercih olmalı ve greftin uzun ömürlü olduğu, sağ kalımın yüksek olduğu bilinmelidir.

Ani ölüm tanım olarak belirtilerin ortaya çıkmasından sonra 1-6 saat içinde meydana gelen ölümleri içermektedir. Koroner arter hastalıkları 35 yaş üzerindeki bireylerde en sık ani ölüm nedenidir, çocuk ve ergenlerde de konjenital koroner arter anomalileri ve erken koroner arter hastalığı ikinci sırada yer alan ani ölüm nedenidir.⁵⁹ Bizim çalışmamızda da resüstasyona cevap veren ani ölümle gelen hastada konjenital koroner arter anomalisi saptandı. Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter [“Anomalous origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery” (ALCAPA)] doğuştan kalp anomalilerinin %0,023'ünü oluşturur ve canlı doğumlarda 1/300 000 oranında görülür.⁵⁶ Fetal dönemde pulmoner arter ve aortada basınç ve oksijen saturasyonları benzer olduğundan herhangi bir belirti oluşmaz fakat doğumdan kısa bir süre sonra sol koroner arter düşük basınçlı ve düşük oksijenli PA kanı ile antegrad olarak beslendiğinden miyokardın oksijen gereksiniminin artmış olduğu durumlarda iskemi ortaya çıkar. Doğumdan hafta veya aylar sonra ise pulmoner arterde basınç azalması ile pulmoner artere doğru retrograd akımın meydana gelmesi ile koroner çalma fenomeni oluşur.⁵⁷ Süt çocukluğu döneminde ağlama atakları, beslenme azlığı, çabuk yorulma, terleme, takipne gibi semptomlara neden olduğundan bebeklerde kolik, beslenme intoleransı, gastroözofageal reflü ve bronşiolit ile karışabilir. Adölesan dönemde göğüs ağrısı, sol kalp yetersizliği, mitral yetersizlik ve ani ölüme neden olabilir. Kollaterallerin iyi geliştiği nadir olgularda ise semptomlar olmayabilir.^{57,58} Çalışmamızda göğüs ağrısı gelişen ani ölümle gelen hastanın bakılan ekokardiyografi incelemesinde pulmoner koroner arterden çıkan sol koroner arter, sol ventrikül disfonksiyonu ve mitral yetersizlik bulguları tespit edildi. Hastaya koroner anjiyo BT ve kateter anjiyografi işlemi sonrasında ALCAPA tanısı konuldu. Bazı çalışmalarda mitral kapak değişimi yada ani ölümle sonuçlanmış, yanlış yada geç tanı almış ALCAPA olguları bildirilmiştir.^{132,133} Bu nedenle mitral kapak değişimi durumlarından önce mutlaka detaylı inceleme yapılmalıdır.

ALCAPA'nın tedavisi, koroner çalma fenomeninin düzeltilmesini sağlayan acil cerrahi girişimdir. Koroner arterin aortaya direkt reimplantasyonu, ikili koroner arter sistemi oluşturmak için arteryal greft veya safen ven greftleri kullanımı ve intrapulmoner tünel rekonstrüksiyonu (Takeuchi ameliyatı) gibi farklı cerrahi yaklaşımlar bildirilmiştir.¹³¹ Biz hastamızda anormal koroner arteri, çıkan aortaya bağlayacak ekstrapulmoner bir tünel oluşturmaya karar verdik. Bu tüneli oluşturmak için pulmoner arter flebini ve aortun flebini kullandık. Dolayısıyla tünelin ön duvarı pulmoner arter duvarından, arka duvarı ise aort duvarından oluşturuldu. Tünel, ekstrapulmoner olarak pulmoner artere herhangi bir esneme

yada kıvrılma olmaksızın yerleştirdik. Böylece intrapulmoner tünel oluşturma ile ilişkili risklerden kaçınmış olduk. Dahası ekstrapulmoner tünel, normal bir doku gibi büyüyüp, yeniden şekillenme potansiyeline sahip otolog dokudan oluşturuldu. Aort ve pulmoner arter fleplerinden yapılmış gerilimsiz bir otolog tünel oluşturarak anormal arterin aorta implantasyonunu tercih ediyoruz. Sonuç olarak, canlı dokudan oluşan ve çocuğun gelişimi ile beraber büyüme potansiyeline sahip bu teknik, küçük değişikliklerle her türlü ALCAPA vakasında kullanılabilir.

Sonuç olarak konjenital koroner arter anomalilerinin özellikle ALCAPA'nın ilerleyen yaşlara kadar semptom vermeyebileceği fakat, bu yaş grubunda göğüs ağrısı ve ani ölümlerle gelen hastalarda akılda tutulması gerektiği bilinmelidir. Ayrıca ALCAPA nadir görülmesine karşın sıklıkla ölümcül olduğundan erken tanınmasının önemini, tanı sonrası erken cerrahi tedavi ile yaşamı tehdit edici komplikasyonların önlenebileceği ve güncel yapılan cerrahi işlemlerde başarı oranının yüksek olduğunu belirtmek istedik.

Akut Romatizmal Ateş hastalığının çocuklarda ve adolesanlarda insidansı %0,3 ile % 3 arasındadır.¹⁴⁹ ARA'da mitral yetmezlik anulus dilatasyonu ve papiller kaslar, korda tendinea ve kapaklardaki değişiklikler sonucu gelişir.¹⁵⁰ Mitral yetmezlik ilerledikçe, en sık rastlanan semptomlar halsizlik, yorgunluk, çarpıntı ve efor dispnesi ve göğüs ağrısıdır. Bu semptomlar sol atrium basıncında artışın ve kardiyak debideki azalmanın bir göstergesidir. Bizim çalışmamızda ARA karditi (MY ve AY) nedeniyle 4 yıldır takipli olan hastanın yaklaşık 2 aydır olan göğüs ağrısı ve artan çabuk yorulma yakınması değerlendirildi. Hastanın ekokardiyografik incelemesinde MY (önemli), sol kalp boşlukları normalden geniş, mitral kapak prolabe, kalın ve koaptasyon kusuru izlendi. Ayrıca AY, TY bulguları tespit edildi. Sonuç olarak kapak problemleri özellikle ARA karditi nedeniyle takip edilen hastalarda artan çabuk yorulma, efor dispnesi ve göğüs ağrısı yakınmaları mevcut kapak problemlerinin şiddetlendiğinin belirtileri olabileceğinden dikkate alınmalı, efor kapasitesi sorgulanmalı, ayrıntılı fizik muayene yapılmalı ve ekokardiyografi ile kapak ve kardiyak fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Hastamızda mitral yetersizliğinin artması ve sol ventrikül fonksiyonlarının bozulması üzerine cerrahi tedavi planladık.

Mitral kapak tamiri özellikle çocuklarda ileriki dönemlerde ayrıca replasman gerekebileceğinden, mitral kapak replasmanı tekniğine göre daha kabul gören yöntemdir.¹⁵⁰ Antikoagulan kullanımı, tromboemboli, kanama, çocuklarda prostetik kapağın çabuk

dejenerasyonu, yüksek infektif endokardit riski gibi uzun dönem komplikasyonları ve ventrikül fonksiyonları çok iyi koruyamadığından dolayı mitral kapak replasmanı tercih edilmemektedir.¹⁵¹ Kapak tamirinin önemli bir avantajıda düşük tromboz riski nedeniyle, antikoagulan kullanımı ihtiyacınıda azaltmasıdır. Yapılan çalışmalarda kapak tamiri sonrası 5 yıllık sürede % 87 ile % 99 hastada tromboemboli görülmediği, emboli görülenlerin ise çoğunun çoğunlukla serobrovasküler olduğu bildirilmiştir.^{151,152} Mitral kapak tamiri teknikleri; mitral ring, quadriangular rezeksiyon, kordal kısaltma, komissürotomi ve kordal transfer hem mitral apartaları hemde ventrikül fonksiyonu korur. Romatizmal ateşte kapak tamiri zordur özellikle anterior leafletin patolojik olduğu tamirlerde reoperasyon olasılığı dahada artmaktadır.¹⁵³ Mitral kapak tamirinde, yetersizliğin ciddiyeti ve kapaktaki bozulmanın derecesine göre endikasyon erken konulmalı, sol ventrikül geometrisi ve fonksiyonları bozulmadan tedavi uygulanmalıdır.¹⁵⁴ Kapak tamiri için, cerrahi ekip çok iyi bir anatomi ve tecrübe sahibi olmalıdır. Bununla birlikte korda tendinea ve papiller kasın iyi değerlendirilmesi için özellikle supralvüler seviyede kapağın en iyi şekilde görülmesi gereklidir. Hastamızın adölesan kız hasta olması ve kapak replasmanında verilecek antikoagulan tedavinin ileriki dönemlerde gebelikte dahil olmak üzere yaratabileceği kanama problemlerinden kaçınmak istediğimizden dolayı hastada kapak tamiri işlemi planladık. Hastamızda anterior leaflete kordal kısaltma ve posterior perikardiyal anüloplasti yaparak kapak tamiri işlemi uyguladık. Annuloplasti için sentetik materyaller yerine otojen perikard kullanarak kısa süreli olsa antikoagulan tedaviden kaçındık. Sonuç olarak, mitral yetersizliği olan hastalarda, sol ventrikül geometrisi ve ilişkili olarak fonksiyonları bozulmadan cerrahi tedavi uygulanmalıdır.¹⁵⁵ Çocuklarda prostetik kapağın çabuk dejenerasyonu, yüksek enfektif endokardit riski ve replasman sonrası kullanılan antikoagulan tedavinin oluşturduğu yüksek kanama ve tromboz risklerinden dolayı kapak tamirinin, kapak replasmanına göre çocuklarda tercih edilmesi gerektiğini belirtmek istedik.

Aort anevrizması ve aort diseksiyonu bilinen risk faktörü olanlarda ve sağlam çocuklarda da tanımlanmıştır. Aort diseksiyonlarının % 3,5'i 19 yaş altı hastalarda görülmektedir. Aort diseksiyonu, pediatrik ölümlerin 1/3000'inde sebep olarak gösterilmiştir.¹²⁷ Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Turner sendromu, homosistinüri nadiren ailesel artropatiler veya kistik medial nekroz gibi durumlar aort diseksiyonu ile ilişkilidir.⁶⁴ Yapılan bir çalışmada 28 yaş altı Marfan Sendromu olan hastaların % 83'ünde aort

kökü dilatasyonu bulunmuştur.¹²⁸ Bizim çalışmamızda da göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 11 yaşındaki erkek hastada aort kökü dilatasyonu tespit edildi.

Loeys-Dietz sendromu aort anevrizması ve disseksiyonuna sebep olan otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. Ortalama yaşam süresi 26 yıldır. Karakteristik bulguları aort anevrizması, hipertelorizm, bifid uvula veya yarı damaktır.¹²⁹ Hastanın morfolojik bulguları doğrultusunda ‘‘Loeys-Dietz Sendromu’’ düşünüldü ve genetik inceleme istendi. Aort çapının 5 cm’in altında olduğu olgularda bile aort disseksiyonu riskini azaltmak için agresif cerrahi yaklaşım önerilmektedir.¹³⁰ Kaldiki bizim hastamız küçük yaşta ve düşük vucüt yüzey alanına sahipti. Anevrizmanın rüptüre yada diseksiyon olma olasılığı düşünülerek hasta operasyona alınarak aort kapak koruyucu ameliyat yapılmak istendi. Ancak mümkün olamayınca kapak protez kapakla değiştirildi. Bu tür hastalarda kapak koruyucu ameliyatlarda antikoagülan kullanımını engellemek için düşünülür. Özellikle kız çocuklarında bunun yanında gebelik ihtimali düşünülerek aort kapak koruyucu kök değiştirilmesi yapılır. AVSRR ameliyatı kapak deformitesi ve aort yetmezliği olmayan pediatrik olgularda uygulanabileceğini belirtmek istedik.

Tek koroner arter, aort kökünden tek koroner ostiyum aracılığıyla çıkan ve ikinci bir ostiyumun gözlenmediği izole koroner arter olarak tanımlanır. Tüm kalbin kan akımını tek ostiyumdan çıkan koroner arter sağlamaktadır. Tek koroner arter anomalisinin toplumdaki sıklığı %0.02 olarak bulunmuştur.¹⁶⁹ Çoğunlukla belirti vermez ve iyi huylu seyrederek ama tek koroner arterin bazı tipleri özellikle egzersiz sırasında ani ölüm ve miyokart enfarktüsü gibi ciddi kardiyak olaylara neden olabilmektedir.¹⁷⁰ Çünkü, egzersiz sırasında genişlemiş damar aort ve pulmoner arter arasında sıkışır. Ayrıca, izole tek koroner arter anomali göğüs ağrısı, ritim düzensizliği, bayılma ve konjestif kalp yetersizliği gibi klinik tablolara yol açabilir. Çalışmamızda 17 yaşında erkek hastanın efor sonrası oluşan göğüs ağrısı yakınması değerlendirildi. Hastada ‘‘Sol sinüs valsavadan köken alan RCA’’ tespit edildi ve semptomatik olması, anomalinin interarteriyel seyretmesi (RVOT ve aort arasında) nedeniyle hastaya ‘‘RCA serbestleştirilmesi + Pulmoner Arter Laterale Relaksasyonu’’ işlemi uygulandı.

Sonuç olarak tek koroner arter çıkış anomalisinin, sessiz kalabileceği gibi efor sonrası göğüs ağrısına, miyokardiyal iskemiye hatta ani ölümlere yol açabileceği ve arterin interarteriyel seyretmesi halinde cerrahi olarak tedavi edilmesi gerektiği bilinmelidir. Cerrahi yaklaşımda, arterin koroner sinüse uygun yeniden yerleştirilmesi veya bypass işlemi

uygulanabilir. Ayrıca vakamızda olduğu gibi RCA'nın intramural seyretmemesi halinde pulmoner arterin laterale relokasyonu ile RCA serbestleştirilebilir.

Miyokardiyal bridging (MB), epikardiyal koroner arterlerden birinin bir segmentinin miyokardiyum içerisinde seyretmesi ile karakterize bir durumdur.⁸³ Miyokardiyal bridging sıklıkla asemptomatiktir ancak özellikle eforla ilişkili göğüs ağrısı, koroner arter spazmı, miyokardiyal iskemi ve infarktüs, ileti anomalileri, ve ani ölüm ile ilişkisi gösterilmiştir.⁸⁶ Ancak çoğu MB hastası iyi prognoza sahiptir.³⁶ Bizim çalışmamızda da göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 5 hastada (%1,4) miyokardiyal bridging saptandı. Çocukluk çağında MB genellikle hipertrofik kardiyomiyopati ve sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkilidir.³⁷ Çalışmamızda ise hastaların hiç birinde altta yatan başka bir hastalık yoktu. Sonuç olarak göğüs ağrısı yakınması ile başvuran ve organik koroner arter hastalığı olmayan adölesanlarda iskemik bulguların varlığında, iskeminin nadir bir nedeni olarak miyokardiyal bridging akılda tutulmalıdır ve hastalarda koroner BT anjiyo ve katater anjiyografi gibi ileri işlemler yapılmalıdır.

Anjiyografide tutulan koroner arter segmentinin sistol sırasında kompresyonu (milking effect) ile tanınan MB'in, en sık sol ön inen (LAD) koroner arterin orta segmentinde izlendiği bildirilmiştir.^{84,85} Çalışmamızda da hastaların 3'ünde sol ön inen arter (LAD) orta segmentde tutulum izlendi. Kramer ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, anjiyografide MB'in sistolik kompresyon derecesine göre hastalar 3 gruba ayrılmış. Birinci grup miyokardiyal kompresyon %0-%30, ikinci grupta %31-%50, üçüncü grupta % 51-%100 arasında olan hastalar şeklinde belirlenmiştir.¹³⁴ Cerrahi planladığımız hastamız 3.grup benzer özellikteydi ve LAD'deki daralma sistol sırasında % 90 idi.

Semptomatik MB'li hastalar tedavi edilmelidir. Medikal tedavi olarak bu hastalarda β blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, ve antiplatelet ajanlar kullanılmaktadır. Ayrıca ciddi semptomu olan hastalarda taşikardinin olumsuz etkilerini azaltmak için ağır fiziksel aktivitenin kısıtlanması gerekmektedir.¹³⁵ Medikal tedavi ile düzelmeyen hastalarda cerrahi tedavi akılda tutulmalıdır. Çalışmamızda medikal tedaviye yanıt alınamayan 1 hastada cerrahi planlandı. Koroner arter bypass cerrahisi ve supraarteriyal miyotomi bilinen seçeneklerdir fakat hangisinin daha üstün bir tedavi olduğu tartışmalıdır. Supraarteriyal miyotomi ile daralmaya sebep olan kalp kası kesilerek sistolik kompresyonun ortadan kaldırılması amaçlanmaktadır. Ancak bu işlemde, koroner arterin yaralanması ventrikül perforasyonu ve

ventrikül anevrizması gibi komplikasyonlar mevcuttur.¹³⁶ Koroner arter bypass greft (CABG) cerrahisi ise, uzun (>25 mm) ve derin (>5mm) miyokardiyal bridgingli vakalarda (miyotominin ciddi riskinden dolayı) veya köprüleşen segmentin diyastolde dekomprese olamadığı durumlarda (miyotomi ile kalıcı kompresyonu tedavi edilemeyeceğinden dolayı) miyotomiden daha avantajlıdır.¹³⁷ Bizim hastamızda da miyokardiyal bridgingli segmentin derinde olmasından dolayı, koroner arter bypass operasyonu yapılmasını planladık. Fakat hasta cerrahi tedaviyi kabul etmediğinden dolayı operasyonu uygulayamadık. Sonuç olarak medikal tedaviye yanıt alınamayan semptomatik MB'li hastalarda hem suprarteryal miyotominin hemde koroner arter bypass cerrahisinin güvenilir ve efektif bir cerrahi seçenek olduğu akılda tutulmalıdır.

Miyokardit, çocuklarda göğüs ağrısının az görülen fakat önemli bir nedendir. Miyokarditin klinik bulguları yaşlara göre değişken olduğu ve 10 yaş üstündeki hastaların erişkin literatürlerde olduğu gibi çoğunlukla göğüs ağrısı ile başvurdukları bildirilmiştir.^{tar 18} Bir çalışmada miyokardit tanılı 10-17 yaş arası hastaların %56 sının göğüs ağrısı yada çarpıntı ile başvurduğu, % 25 inin baş dönmesi, halsizlik, bayılma yada nöbet ile başvurduğu belirtilmiştir. 10 yaş altı miyokardit tanılı hastalarda ise solunumsal şikayetlerle başvurunun daha yaygın ve olguların % 47 sinde mevcut olduğu gösterilmiştir.⁸⁴ Bizim çalışmamızda 11 hastaya miyokardit tanısı kondu. Hastaların tümünde ilk yakınması göğüs ağrısı idi, ek olarak 3'ünde halsizlik, terleme ve yorgunluk şikayeti, 4'ünde öksürük ve nefes darlığı gibi solunumsal şikayetler mevcuttu. Hastaların 4 ünde ateş, 3 ünde taşikardi, 1 inde takipne ve 1 inde hipotansiyon mevcuttu.

Miyokardit asemptomatik olup tam klinik düzelmeye sonuçlanacağı gibi , fulminan miyokardit ve ani ölümlerde kendini gösterebilir.²¹ Çalışmamızda hastaların takiplerinde hastalığa bağlı ölüm görülmedi.

514 miyokarditli çocuk ve adölesan hastada yapılan çalışmada, hastaların 2/3 ünün erkek olduğu, 12 yaş altındaki hastalarda erkek kız oranı eşit olarak bulunmuşken, adölesan hastalarda erkek/kız oranı 4:1 olarak bulunmuştur.^{tar19} Bizim çalışmamızda miyokarditli hastaların yaş aralığı 9 yaş ile 18 yaş arasındaydı ve benzer olarak erkek/kız oranı 4,5:1 bulundu.

Yapılan pediyatrik çalışmalarda miyokarditli hastalarda ST-T değişiklikleri, QRS voltaj düşüklüğü, sinüs taşikardisi, anormal aks, ritm problemleri içeren EKG değişiklikleri

%93 oranında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda 9 hastada (%81) (9 hastada ST-T değişikliği, 2 hastada QRS voltajında azalma) anormal EKG bulgusu saptandı. Hastaların hiç birinde ritm bozukluğu görülmedi. Sonuç olarak adölesanlarda akut gelişen göğüs ağrılarında en azından EKG görülmesi önerilmektedir.

EKO miyokarditten şüphelenilen çocuklarda perikardiyal effüzyon, sol ventrikül fonksiyonları, duvar hareket bozuklukları ve kapak yetersizliklerinin değerlendirilmesi açısından önerilmektedir. Bir çalışmada miyokarditli hastaların EKO sında tipik olarak sol ventrikül disfonksiyonu görülebileceği bildirilmiştir. Ayrıca sol ventrikül dilatasyonu, duvar hareket bozuklukları ve mitral yetersizlikte görülebilir.²² Çalışmamızda 1 hastada sol ventrikül disfonksiyonu ve duvar hareket kısıtlılığı geliştiği, 3 hastada mitral yetersizlik, 1 hastada aort yetersizliği ve 2 hastada perikardiyal effüzyon (hafif) geliştiği gösterildi.

Serum kardiyak belirteçleri miyokarditin tanısında, prognozun belirlenmesinde ve tedaviye karar vermede yardımcı olmada kullanılmış, özellikle troponin düzeylerinin bu anlamda önemli bir biyobelirteç olduğu erişkin hasta çalışmalarında gösterilmiştir.^{tar23,24} Klinik çalışmalar, miyokarditte kardiyak troponinlerin CK-MB ye göre daha sıklıkla yükseldiğini ve yüksek troponin değerlerinin % 90 tanı değeri olduğunu göstermiştir, ancak biyopsiyle kanıtlanmış miyokarditli yetişkin hastaların % 44-46 sında troponin normal olabileceği akılda tutulması gerektiği bildirilmiştir.²⁵ Çalışmamızdada benzer olarak miyokardit tanısı alan hastaların tümünde troponin I ve troponin T yüksekliği, 5 hastada CK-MB yüksekliği gösterildi.

Pro-BNP, kardiyovasküler stresi gösteren önemli bir biyolojik belirteçtir. Ventrikül ve atriyumlardaki volüm veya basınç yükünün şiddetine bağlı olarak, sentez edildikleri miyositlerden dolaşıma salınırlar. Bu nedenle kalp yetersizliğine neden olan miyokardit ve dilate kardiyomiyopatide serum düzeyleri artar. Çalışmamızda miyokardit tanısı alan 7 hastada Pro-BNP bakıldı; 6 hastada 200 pg/ml nin üzerindeydi. Pro-BNP değeri 35000 pg/ml bulunan hastada sol ventrikül disfonksiyonu mevcuttu.

Kardiyak MRI %78 doğruluk oranıyla miyokardiyal inflamasyonu gösterebilir.^{mi12} Bunun yanında MRI iskemik kardiyomiyopatinin diğer miyokarditlerden ayrılmasında ve olası koroner arter anomalilerinin belirlenmesinde faydalı olabilir. Çalışmamızda miyokardit tanısı alan 8 hastaya kardiyak MRI çekildi. Sonuç olarak çocuk ve adölesanlar da koroner arter hastalığı için risk faktörü yoksa akut koroner sendrom nadirdir, bu nedenle göğüs ağrısı olan çocuk ve adölesanlarda kardiyak enzimlerde yükseklik saptandığında ayırıcı tanıda miyokardit her zaman düşünülmelidir.

Yapılan bir çalışmada perikardit tanısı alan hastalarının acil poliklinik başvurusunda % 95 inin göğüs ağrısı, % 55 inin ateş, % 46 sının öksürük yada nefes darlığı yakınması olduğu bildirilmiştir.²⁶ Bizim çalışmamızda göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 12 hastaya (%3,3) perikardit tanısı konuldu. Hastaların %91 inin göğüs ağrısı uzanmakla artıyordu, % 83 ünün ateş, % 58 inin öksürük yada nefes darlığı gibi solunumsal yakınmaları mevcuttu. Göğüs ağrısı yakınması uzanmakla şiddetlenen ve/veya ateş eşlik eden hastalarda perikardit mutlaka düşünülmelidir.

Perikarditin EKG bulguları ilk evrede yaygın ST segment yükselmesi ve PR segment depresyonu görülür, sonraki evrelerde T dalga inversiyonudur.²⁶ Bizim çalışmamızda perikardit tanısı alan hastaların elektrokardiyografik incelmesinde 5'inde ST segment elevasyonu mevcuttu, 1'inin takipteki EKG sinde T dalga negatifliği görüldü.

Lökosit sayısı, CRP ve sedimantasyon hızı perikardit ve miyokarditte sıklıkla yükselir ancak duyarlılık ve özgüllükleri yoktur. Bununla birlikte, miyokardit ve perikardit gibi inflamatuvar durumları inflamatuvar olmayan hastalıklardan ayırt etmeye yardımcı olabilirler, miyokardit ve perikardit şüphesi olan tüm hastalarda bakılması önerilir. ^{tar27} Bizim çalışmamızda da perikardit ve miyokardit tanısı alan hastalarda CRP, sedimantasyon ve lökosit değerleri yüksek görüldü. Perikarditli hastaların CRP, sedimantasyon ve lökosit değerlerinin miyokarditli hastaların değerlerinden daha büyük olduğu görüldü. Sonuç olarak göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastalarda miyokardit ve perikardit gibi inflamatuvar durumlar düşünülüyorsa CRP, sedimantasyon ve lökosit değerlerinin bakılması tanıda ve diğer inflamatuvar olmayan hastalıklardan ayırt etmede kullanılabilir.

Perikardiyal tamponat gelişmiş ise perikardiyosentez yapılmalıdır. Perikardiyosentez sıvının niteliğini araştırmak, pürülan perikarditlerde etkeni izole etmek ve sıvı fazla ise

boşaltmak amacıyla yapılır.⁷⁵ Bizim çalışmamızda da perikardit tanısı alan hastaların % 58'ine (7 hasta) perikardiyosentez yapıldı.

Çocuk ve adölesanlarda perikarditin rekürrens oranı tam olarak bilinmemesine rağmen erişkinlerde yapılan bir çalışmada % 15 ile % 30 arasında bildirilmiştir.²⁸ Çalışmamızda perikarditli 5 hastada (% 41) rekürrens görüldü. Bu bilgi perikarditli hastaların ilk değerlendirmesinde ve hastalığın doğal sürecini izlemede önemlidir. Rekürren perikarditin herediter rekürren inflamatuvar hastalıkların bir görünümü olabileceği görüşü birçok sunumda mevcuttur. Herediter inflamatuvar bozukluklar ateşin yanı sıra karın, toraks, kas-iskelet sistemi ve deriyi tutabilen tekrarlayan inflamasyon atakları ile karakterizedir. Bunlardan Ailesel Akdeniz ateşi (‘familyal mediterranean fever ‘ FMF) ve juvenil idiyopatik artrit (JIA) akılda tutulmalıdır.²⁹ FMF için mutasyon analizi çalışılmalıdır. Rekürren idiyopatik perikarditte interlökin 1B reseptör antagonisti (anakinra) kullanımı çalışmalarda bildirilmiştir.³⁰ Bizim çalışmamızda da bir hastaya idiyopatik rekürren perikardit tanısı ile romatoloji tarafından anakinra başlandı. Sonuç olarak perikarditli hastalar rekürrens nedeniyle yakın takip edilmeli ve bilgilendirilmelidir.

Mitral kapak prolapsusunda göğüs ağrısı, mitral kapakçıkların prolapsusu sonucu papiller kaslarda ve ventrikül duvarında oluşan anormal gerginliğe bağlı olabilir. MVP'li hastaların % 20'sinde ilk başvuru yakınmasının göğüs ağrısı olduğu bildirilmiştir.^{tar 31} Yapılan başka bir çalışmada ise MVP tanısı alan çocukların % 31'inde göğüs ağrısı yakınmasının olduğu bildirilmiştir.^{tar32} Ayrıca göğüs ağrısı yakınması ile değerlendirilen çocukların %1.6-5.2 sinde MVP saptanmıştır.^{33,34} Bizim çalışmamızda da benzer olarak % 2.5'inde MVP tespit edilmiştir. Yapılan bir çalışmada MVP'unda göğüs ağrısı, çarpıntı ve dispnenin % 88.2 oranında en sık görülen yakınmalar olduğu belirtilmiştir.³⁵ Bizim çalışmamızda MVP tanısı alan hastaların göğüs ağrısı yakınmasına ek olarak % 88'inde çarpıntı şikayetide mevcuttu. Yapılan bir çalışmada MVP tanısı alan çocukların çoğunun (%72.7) kız olduğu bildirilmiştir.³¹ Çalışmamızda MVP tanısı alan hastaların çoğunun (%88) kız hasta olduğu tespit edildi.

Mitral kapak prolapsuslu olgularda farklı oranlarda ve farklı derecelerde mitral yetersizliği eşlik eder. Yapılan bir çalışmada MVP'li hastaların %67,3 üne mitral yetersizlik eşlik ettiği bildirilmiştir. Çalışmamızda da benzer olarak MVP tanısı alan hastaların 7'sinde

(%76) mitral yetersizlik saptanmıştır.³¹ Sonuç olarak ısrar eden göğüs ağrısı ve eşlik eden çarpıntı yakınması ile başvuran özellikle kız hastalarda MVP mutlaka akılda tutulmalıdır.

Aritmiler, genellikle taşiaritmiler kardiyak atımda değişikliklere yol açarak, subendokardiyal duvar stresinin artmasına ve koroner arterlerin diyastolik dolumunun azalmasına neden olarak göğüs ağrısına yol açarlar. Küçük çocuklar çarpıntıyı göğüs ağrısı olarak tanımlayabilirler.⁵⁰ Massin ve arkadaşları⁴ ve Lin ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda acil polikliniğe göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların yaklaşık % 1-2 sinde aritmiler neden olarak bulunmuştur. Çalışmamızda da 4 (%1,1) hastada aritmi tespit edildi. Hastaların tümünde göğüs ağrısına çarpıntı, bir hastada ise ek olarak baş dönmesi ve göz kararması eşlik ediyordu. Hastalardan birinde WPW sendromu, birinde SVT, ikisinde de SVEA tespit edildi. SVEA tanısı alan hastaların bazal EKG'lerinde aritmi görülmedi fakat 24 saatlik holter monitorizasyonunda yaygın SVEA izlendi. Sonuç olarak göğüs ağrısı ile beraber çarpıntı, presenkop/senkop tarifleyen hastalar aritmi açısından incelenmelidir. Ayrıca bazal EKG'si normal olsa dahi şikayetleri devam eden hastalarda holter monitorizasyon, event recorder uygulaması tanı ve tedavi açısından yararlı olabilir.

Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonları egzersiz sırasında göğüs ağrısına neden olurlar. Egzersiz sırasında sistemik vasküler direnç düşer ; dinamik sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu kardiyak atımın ve koroner perfüzyonun azalmasına ve iskemik ağrıya neden olduğu bilinmektedir.⁵² Çalışmamızda göğüs ağrısı, çabuk yorulması olan ve aile öyküsünde babaanne, baba ve kuzeninde kalp hastalığı tespit edilen 15 yaşındaki kız hastada hipertrofik KMP tespit edildi. Sonuç olarak özellikle egzersizle ilişkili göğüs ağrısı, çabuk yorulma şikayeti olan ve ailesinde 40 yaş altı kardiyak hastalık ya da ani ölüm hikayesi bulunan hastalarda sol ventrikül çıkış yolu darlıkları akla gelmelidir. Hastalar ileri tetkik için mutlaka çocuk kardiologlarına konsulte edilmelidir.

Yapılan bir çalışmada DMD' de kardiyak fonksiyonlarda ilerleyici bozulmanın akut göğüs ağrısı ataklarına neden olabileceği bildirilmiştir.³⁹ Bizim çalışmamızdada DMD tanılı 2 hastanın göğüs ağrısı yakınmasında troponin I,T yüksekliği ve EKG de ST elevasyonu saptandı. Hastalarda miyokardiyal hücre hasarına bağlı akut koroner sendrom benzeri tablo düşünüldü. Sonraki yıllar içinde birinin 2, diğerinin ise 3 defa benzer klinik ile acil başvurusu oldu. Sonuç olarak bu vakalarla DMD'nin dilate kardiomyopati dışında akut miyokardiyal

hücre hasarına yol açarak hastada akut göğüs ağrısı ataklarına ve akut koroner sendrom benzeri bir tabloya yol açabileceği bilinmelidir.

Çocuk ve adölesanların göğüs ağrısı yakınmasında kardiyak troponin düzeyleri miyokard iskemisi yada hasarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ancak erişkinlerin aksine çocuklarda miyokard iskemisi çok nadir olduğu için bu laboratuvar tetkikinin özellikle acil servislerde gereksiz istenmesi maliyeti arttırdığı bilinmektedir. Yapılan çalışmalar kardiyak göğüs ağrısını düşündürecek ciddi semptomu olmayan, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik patoloji tespit edilmeyen hastalarda kardiyak troponin tetkikin ve takibinin yarar getirmeyeceğini göstermiştir.^{10,46} Çalışmamızda troponin düzeyleri tanı ve takipte kullanıldı. 318 hastaya (%90,5) troponin bakıldı. Troponin bakılan hastaların % 9,4 ünde (30 hasta) troponin yüksekliği saptandı. Troponin bakılan hastaların sadece % 5,9'unda (19 hasta), troponin yüksekliği olan kardiyak nedenli göğüs ağrısı tespit edildi. Sonuç olarak çocuk acil polikliniğinde göğüs ağrısı yakınmasında seçilmiş olgularda kardiyak nedenlerin belirlenmesi ve izleminde troponin incelemesine başvurulabilir. Fakat çocuklarda miyokard iskemisi çok nadir olduğu için seçilmiş olgular dışında rutin olarak troponin bakılmaması kanısına varılmıştır. Ayrıca gereksiz troponin bakılmasının acil poliklinikte artan iş yüküne, maliyete ve gereksiz kardiyoloji konsültasyonuna neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

Kardiyak troponinlerin koroner iskemiye belirlemek için duyarlılık ve özgüllükleri oldukça yüksek olmasına karşın, farklı klinik durumlarda da periferik kanda yükselebilecekleri bilinmektedir.⁵⁵ Çalışmamızda da troponin yüksekliği saptanan 25 hastanın 2'si akut koroner sendrom, 11'i miyokardit, 3'ü miyokardiyal bridging, 2'si DMD'ye bağlı akut miyokardiyal hücre hasarı, 1'i ALCAPA, 1'i tek koroner arter anomalisi ve 1'i DKMP tanısı aldı. Sonuç olarak troponin yüksekliğinin akut koroner sendrom dışında diğer bazı klinik durumlarla da ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Ayrıca çalışmamızda troponin yüksekliği tespit edilen hastaların % 16'8 inde (4 hasta) kardiyolojik patoloji saptanmadı. Ekokardiyografik incelemeleri normaldi. Hastaların öyküsünde kalp hastalığına yönelik özelliğin olmaması, fizik muayene ve diğer tetkiklerinin normal olması sebebiyle hastalarda kardiyak nedenli göğüs ağrısı düşünülmedi fakat hastalar gözlemlenerek klinik durumları yakından takip edildi. Hastaların 4-6 saat sonrasında bakılan kontrol troponin değerlerinde hiç birinde artış izlenmedi, normal aralığa düşüş izlendi ve hastalar taburcu edildi. Sonuç olarak troponin yüksekliği mevcut olan olguların

linik durumları çok yakından takip edilmeli ve seri ölçümlerle en az 12 saat yakın gözlemlenmelidir.⁵³ Troponin düzeyleri 4-6. ve 12. saatlerde hastanın kliniği ile beraber tekrar değerlendirilmelidir.⁵⁴ Tam klinik değerlendirme yanında troponin düzeyinin seri takibi, olası etmenleri ortaya koymaya yardımcı olabilir.

Bu çalışmada, çocuk acil polikliniğindeki göğüs ağrılarının %13,4'ünün kardiyak nedenli olduğu, kardiyak nedenli olguların % 12,5'ine, tüm göğüs ağrısıyla gelen hastaların %1,7'sine cerrahi tedavi uygulandığı tespit edildi. Bizim hastanemiz geniş bir bölgede çocuk kardiyolojisi ve çocuk kalp damar cerrahisi birimlerinin birlikte çalıştığı bir merkez olup, bu oranların sadece tanı ünitesi olan merkezlerde daha düşük, büyük metropollerdeki ihtisas hastanelerinde ise daha yüksek olabileceği akılda tutulmalıdır.

Çocuk acil polikliniğine göğüs ağrısı yakınmasıyla başvuran hastaların %51,2'sinde hiçbir neden bulunmaması, diğer taraftan ise %1,7'sinde kardiyak cerrahi gerektiren ve nadir görülen patolojilerin tespit edilmesi, ayırıcı tanının ne kadar geniş bir yelpazede dağılmış olduğunu göstermektedir. Ayırıcı tanının böylesine geniş olması tam bir fizik muayene yapılmasının ve iyi bir öykünün önemini göstermektedir. İstenmeyen sonuçların engellenmesi için çocukluk çağı ve adölesan dönemde göğüs ağrısı tanımlayan olguların mutlaka ciddiye alınması, ağrının niteliği, öykü ve fizik muayene kardiyak kökenli bir ağrı düşündürüyorsa kesin tanı için nedene yönelik ileri incelemeler yapılması ve özellikle kardiyak olguların çocuk kardiyoloji, çocuk kalp damar cerrahisi olan merkezlere yönlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

7. SONUÇLAR

Bu çalışmada çocuk acil polikliniğine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 351 hasta ağrının nedenine yönelik incelenmiş, kardiyak kökenli ağrı tespit edilen ve kardiyak cerrahi gereksinimi olan olgular tartışılmış ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışma grubundaki hastaların % 50,6' sını kız, % 49,4' ü erkek idi.
2. Hastaların yaş ortalaması 12,1 yıl idi. Kız hastaların yaş ortalaması 12,03 yıl, erkek hastaların yaş ortalaması 12,3 yıl idi.
3. Kardiyak nedenli göğüs ağrısı tespit edilen hastaların yaş ortalaması 13,9 (5,0-18) idi.
4. Hastaların obezite oranı %3,9 bulundu.
5. Hastaların yıl içerisinde en fazla aralık ayında, en az ise haziran ayında başvurdukları tespit edildi.
6. Hastaların % 1,9' u bilinen kardiyak hastalığı nedeniyle takipli idi.
7. Hastaların %48,1' inde akut, %11,6' sında kronik göğüs ağrısı olduğu tespit edildi.
8. Hastaların göğüs ağrısının %59,4' ünün batıcı nitelikte olduğu bulundu.
9. Hastaların göğüs ağrısının lokalizasyonunun %71,8' inin sol göğüste olduğu tespit edildi.
10. Hastaların göğüs ağrısının % 27' sinde yayılım mevcut idi.
11. Hastaların % 16' sında göğüs ağrısına çarpıntı eşlik etmekteydi.
12. Hastaların % 92,6' sında elektrokardiyografi bulguları normal saptandı.
13. Hastaların yaş ortalamaları ile tanı grupları karşılaştırıldığında; solunumsal (10,3) ve idiyopatik (11,3) nedenli göğüs ağrısının yaş ortalamasının diğer gruptakilere göre daha küçük olduğu saptandı . Kardiyak nedenli göğüs ağrısının yaş ortalaması 13,9 idi ve diğer gruplara göre yüksek bulundu.
14. Eforla ilişkili göğüs ağrısı tarifleyen hastaların % 24' ünün kardiyak nedenli göğüs ağrısı olduğu tespit edildi, % 51' inde neden bulunamadı. Eforla ilişkili göğüs ağrısı ile kardiyak nedenli olması arasında anlamlı ilişki bulundu. (p=0,02)
15. Göğüs ağrısına nefes darlığı yakınması eşlik eden hastaların % 38' inin kardiyak nedenli tanı aldığı görüldü.
16. Göğüs ağrısına nefes darlığı yakınması eşlik eden hastalarda, ağrının kardiyak nedenli olması arasında anlamlı ilişki bulundu. (p=0,002)

17. Göğüs ağrısına çarpıntı yakınması eşlik eden hastaların %27,1'inin kardiyak nedenli tanı aldığı tespit edildi.
18. Göğüs ağrısına çarpıntı yakınması eşlik eden hastalarda ağrının, kardiyak nedenli olması arasında anlamlı ilişki bulundu.(p=0,004)
19. Göğüs ağrısı uzanmakla artan hastaların % 76'sının kardiyak nedenli tanı aldığı tespit edildi ve % 64'üne perikardit tanısı konuldu.
20. Göğüs ağrısı uzanmakla artan hastalarda ağrının perikardite bağlı göğüs ağrısı olması arasında anlamlı ilişki bulundu.(p=0,001)
21. Çalışmamızda da 318 hastaya troponin bakıldı ve troponin bakılan 21 hastada troponin yüksekliği olan kardiyak nedenler tespit edildi.
22. Hastaların % 13,9' unda göğüs ağrısının kas iskelet sistemi, % 13,4'ünde kardiyak, % 9,5'inde psikojenik, % 6,3'ünde gastrointestinal sistem, % 5,1'inde solunum sistemli kaynaklı olduğu saptanırken, % 51,2'sinde neden bulunamadı ve idiyopatik olarak değerlendirildi. % 0,6'sında ise diğer nedenler tespit edildi.
23. Göğüs ağrısına en sık neden olan sistem kas iskelet sistemi (%13,9) olarak saptanırken, kostokondrit bu grup içerisinde en sık rastlanan neden (%5,4) idi.
24. İkinci sıklıkta tespit edilen kardiyak hastalıklar içinde en sık göğüs ağrısı nedeni perikardit (% 3,4) olarak saptandı.
25. Perikardit tanısı alan hastaların kız/erkek oranı 1:2 olarak bulundu.
26. Perikardit tanısı alan hastaların yaş ortalaması 13,5 (8-18) yıl idi.
27. Perikardit tanısı alan hastaların göğüs ağrısı süresi ortalamaları 73,7 (5-240) dakika idi.
28. Perikardit tanısı alan hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının ortalama 10,2 (2-60) gündür mevcut olduğu tespit edildi.
29. Perikardit tanısı alan hastaların hastaların % 83'ünde ateş mevcuttu.
30. Perikardit tanısı alan hastaların % 41'inde üfürüm/frotman duyuldu.
31. Perikardit tanısı alan hastaların % 91'inde telekardiyografide kardiyomegali saptandı.
32. Perikardit tanısı alan hastaların % 41'inde plevral effüzyon saptandı.
33. Perikardit tanısı alan hastaların % 41'inde elektrokardiyografide ST-T değişikliği saptandı.
34. Perikardit tanısı alan hastaların % 58'ine (7 hasta) perikardiyosentez yapıldı.

35. Perikarditlerin % 33,3'ü enfeksiyöz (EBV, tüberküloz) nedenlere, % 33,3'ü altta yatan otoimmün yada kollajen doku (JİA, FMF, İRP) hastalıklarına, %8,3 ü üremiye bağlı geliştiği tespit edildi. Perikarditlerin % 25,0'ında altta yatan sebep bulunamadı.
36. Perikarditli hastaların takiplerinde % 41'inde rekürrens görüldü.
37. Hastaların % 3,1'ine miyokardit tanısı konuldu.
38. Miyokardit tanısı alan hastaların kız/erkek oranı 2:9 olarak bulundu.
39. Miyokardit tanısı alan hastaların yaş ortalaması 15,2 (9-18) yıl idi.
40. Miyokardit tanısı alan hastaların göğüs ağrısı süresi ortalamaları 64,5 (10-180) dakika idi.
41. Miyokardit tanısı alan hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının ortalama 2,6 (1-10) gündür mevcut olduğu tespit edildi.
42. Miyokardit tanısı alan hastaların hastaların % 36,3'ünde ateş mevcuttu.
43. Miyokardit tanısı alan hastaların % 9'unda patolojik üfürüm duyuldu.
44. Miyokardit tanısı alan hastaların hiçbirinde telekardiyografide kardiyomegali saptanmadı.
45. Miyokardit tanısı alan hastaların % 81'inde elektrokardiyografide ST-T değişikliği saptandı.
46. Miyokardit tanısı alan hastaların elektrokardiyografi incelemesinde % 27'sinde mitral yetersizlik, % 9'unda aort yetersizliği, % 9'unda sol ventrikül disfonksiyonu, % 18'inde perikardiyal effüzyon (hafif) tespit edildi.
47. Miyokardit tanısı alan hastaların % 100'ünde troponin yüksekliği saptandı.
48. Miyokardit tanısı alan hastaların % 54'ünde Pro-BNP yüksekliği saptandı.
49. Hastaların %2,5'inde MVP tespit edildi.
50. MVP tanısı alan hastaların kız/erkek oranı 1:8 olarak bulundu.
51. MVP tanısı alan hastaların yaş ortalaması 13 (7-17) yıl idi.
52. MVP tanısı alan hastaların göğüs ağrısı süresi ortalamaları 6,2 (1-15) dakika idi.
53. MVP tanısı alan hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının ortalama 132,5 (4-360) gündür mevcut olduğu tespit edildi.
54. MVP tanısı alan hastaların hastaların % 88'inde göğüs ağrısına çarpıntı eşlik ediyordu.
55. MVP tanısı alan hastaların % 77'sinde üfürüm/midsistolik klik duyuldu.

56. MVP tanısı alan hastaların elektrokardiyografi incelemesinde %76'sinde mitral yetersizlik tespit edildi.
57. Hastaların % 1,4'üne myokardiyal bridging tanısı konuldu.
58. Myokardiyal bridging tanısı alan hastaların yaş ortalaması 13,8 (7-18) yıl idi.
59. Myokardiyal bridging tanısı alan hastaların göğüs ağrısı süresi ortalamaları 55 (10-180) dakika idi.
60. Myokardiyal bridging tanısı alan hastaların göğüs ağrısı yakınmalarının ortalama 85,6 (3-360) gündür mevcut olduğu tespit edildi.
61. Myokardiyal bridging tanısı alan hastaların % 60'ında troponin yüksekliği
62. Hastaların % 0,28'ine ailesel hiperkolesterolemi ilişkili akut koroner sendrom tanısı konuldu.
63. Hastaların %0,28'ine geçirilmiş kawasaki hastalığına bağlı koroner arter anevrizması sonrası gelişen trombüs ilişkili akut koroner sendrom tanısı konuldu.
64. Hastaların %0,28'ine ALCAPA(pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter) tanısı konuldu.
65. Hastaların %0,28'ine dilatekardiyomiyopati (DKMP) tanısı konuldu.
66. Hastaların %0,28'ine ailesel hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) tanısı konuldu.
67. Hastaların %0,28'ine Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu tanısı konuldu.
68. Hastaların %0,28'ine Supraventriküler Taşikardi (SVT) tanısı konuldu.
69. Hastaların %0,56'sına sık SVEA tanısı konuldu.
70. Hastaların %0,56'sına akut koroner sendrom benzeri tablo oluşturan DMD'ye bağlı "akut miyokardiyal hücre hasarı" tespit edildi.
71. Hastaların%0,28'ine Spontan Pnömotoraks tanısı konuldu.
72. Hastaların %0,28'ine Spontan Pnömomediastinum tanısı konuldu.
73. Hastaların %0,56'sına FMF kaynaklı plörit tanısı konuldu.
74. Kardiyak nedenli göğüs ağrısı saptanan hastaların % 12,5'ine cerrahi tedavi uygulandı.
75. Homozigot Ailesel Hiperkolesterolemili hastaya " CABGX3; LİMA-LAD, Ao-RCA, Ao-OM " işlemi uygulandı.
76. ALCAPA tanısı alan hastaya " Ekstrapulmoner Tünel " işlemi uygulandı.
77. Aort Kökü Dilatasyonu olan hastaya " BENTHAL Operasyonu " işlemi uygulandı.
78. Kawasaki Hastalığı tanılı hastaya " CABGX1; LİMA-LAD " işlemi uygulandı.

79. Romatizmal Mitral Yetersizliği olan hastaya “Posterior-Perikardiyal Annuloplasti + Anterior Kordal Kısaltma ” işlemi uygulandı.
80. Sol sinüs valsalsvadan çıkan RCA tanısı alan hastaya “RCA serbestleştirilmesi+Pulmoner arterin laterale relokasyonu” işlemi uygulandı.



7. KAYNAKLAR

1. Kocis KC. Chest pain in pediatrics. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 189-203
2. Massin MM, Bourguignont A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr* 2004; 43: 231-8.
3. Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 1553-68.
4. Massin MM, Bourguignont A, Coremans C, et al. Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr (Phila)* 2004;43(3):231–8.
5. Rowe BH, Dulberg CS, Peterson RG, et al. Characteristics of children presenting with chest pain to a pediatric emergency department. *CMAJ* 1990;143(5): 388–94
6. Selbst SM, Ruddy RM, Clark BJ, et al. Pediatric chest pain: a prospective study. *Pediatrics* 1988;82(3):319–23.
7. Evangelista JA, Parsons M, Renneburg AK. Chest pain in children: diagnosis through history and physical examination. *J Pediatr Health Care* 2000; 14: 3-8.
8. Lin CH, Lin WC, Ho YJ, et al. Children with chest pain visiting the emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008;49(2):26–9.
9. Hanson CL, Hokanson JS. Etiology of chest pain in children and adolescents referred to cardiology clinic. *WMJ* 2011; 11: 58-62.
10. Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. *Pediatrics* 2011; 128: 1062-8.
11. Lam JC, Tobias JD. Follow-up survey of children and adolescents with chest pain. *South Med J* 2001;94(9):921–4.
12. Chalumeau M, Le Clainche L, Sayeg N, Sannier N, Michel JL, Marianowski R, et al. Spontaneous pneumomediastinum in children. *Pediatr Pulmonol* 2001;31:67-75.
13. Cicak B, Verona E, Mihatov-Stefanovic I, Vrsalović R. Spontaneous pneumomediastinum in a healthy adolescent. *Acta Clin Croat* 2009;48:461–7.
14. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev* 2010; 19: 217-9
15. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000; 342: 868-74

16. Hambrook JT, Kimball TR, Khoury P, Cnota J. Disparities exist in the Emergency Department evaluation of pediatric chest pain. *Congenit Heart Dis* 2010; 5: 285–91.
17. Mahle WT, Campbell RM, Favaloro-Sabatier J. Myocardial infarction in adolescents. *J Pediatr* 2007;151:150–4.
18. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation*. 2006;114:1581–1590
19. Ghelani SJ, Spaeder MC, Pastor W, et al. Demographics, trends, and outcomes in pediatric acute myocarditis in the United States, 2006 to 2011. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012; 5:622
20. Snyder M. Pediatric viral myocarditis. *Air Med J* 2003; 22:6.
21. Amabile N, Fraisse A, Bouvenot J, Chetaille P, Ovaert C. Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart* 2006;92(9):1269- 73.
22. Foerster SR, Canter CE, Cinar A, et al. Ventricular remodeling and survival are more favorable for myocarditis than for idiopathic dilated cardiomyopathy in childhood: an outcomes study from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Circ Heart Fail* 2010; 3:689.
23. Habib S. [Cardiac troponins]. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2003;23(1):74-80.
24. Biesiadecki BJ, Chong SM, Nosek TM, Jin JP. Troponin T core structure and the regulatory NH2-terminal variable region. *Biochemistry* 2007;46(5):1368-79.
25. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(12):2144-8.
26. Ratnapalan S, Brown K, Benson L Children Presenting With Acute Pericarditis to the Emergency Department *Pediatr Emer Care* 2011;27: 581Y585
27. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648.
28. Fowler NO. Recurrent pericarditis. *Cardiol Clin*. 1990;8(4):621Y626
29. Tutar EH, İmamoğlu A, Kendirli T, Akar E, Atalay S, Akar N. Isolated recurrent pericarditis in a patient with familial Mediterranean fever. *Eur J Pediatr* 2001; 160:264,265

30. Picco P, Brisca G, Traverso F, et al. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1 beta receptor antagonist (anakinra): an unrecognized autoinflammatory disease?. *Arthritis Rheum.* 2009;60(1):264Y268.
31. Naçar N, Atalay S, Tutar HE, Ekici F. Mitral kapak prolapsuslu çocuklarda tanı kriterleri ve izlem. *Ankara Üniv. Tıp. Fak. Mec.* 2002; 55: 283-290
32. Rokicki W, Krzystolik-Ladzińska J, Goc B. Clinical characteristics of primary mitral valve prolapse syndrome in children *Acta Cardiol.* 1995; 50: 147-53.
33. Uner A, Doğan M, Odabaşı D, Peker E, Çağan E, Çaksen H Çocuk kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı ile getirilen çocukların değerlendirilmesi. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2010; 8: 76-82.
34. Kervancıoğlu M, Devecioğlu C, Okur N. Çocuk kardiyolojisi polikliniğine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların değerlendirilmesi. *Dicle Tıp Dergisi* 2005; 32: 196-200.
35. Thiago LC, Broering E, de Patta M, Kowalski ME, Heinzen FC, Thiago LE. Clinical and electrocardiographic aspects of mitral valve prolapse. *Arq Bras Cardiol* 1989; 53: 247-50
36. Aline Braz Pereira, Danilo Spricigo Peressoni Castro, Emanuela Todeschini Menegotto, Wladimir Maia do Amaral, Gustavo Spricigo Peressoni Castro. Myocardial Bridging: Therapeutic and Clinical Development. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(2): 175-81
37. Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, Freedom RM, Gow R. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy: a risk factor for sudden death. *N Engl J Med.* 1998;339:1201–1209
38. Ben-Chetrit, Levy M. Familial Mediterranean Fever. *Lancet* 1998;351:659-64.
39. C.Ramicotti,S.T. Iannaccone, W.A. Scott Myocardial Cell Damage in Duchenne Muscular Dystrophy . *Pediatr Cardiol* 2003 24:503-506,
40. Günöz H. Obezite. Ed: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric 1. Nobel Tıp Kitapevi,* 2010;109:252-257.
41. Dündar Y, Evliyaoğlu O, Hatun S. Short stature and obesity in school children: A neglected problem. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2000;9:19-22.

42. Çalışır H, Karaçam Z. The prevalence of overweight and obesity in primary schoolchildren and its correlation with sociodemographic factors in Aydın, Turkey. *Int J Nurs Pract* 2011;17:166–73.
43. Selbst SM. Approach to the child with chest pain. *Pediatr Clin North Am* 2010; 57: 1221-34.
44. Danduran MJ. Chest pain: characteristics of children and adolescents. *Pediatr Cardiol* 2008; 29: 775-81.
45. Reddy S, Singh H. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Rev.* 2010;31(1):e1-9
46. Liesemer K, Casper TC, Korgenski K, Menon SC. Use and misuse of serum troponin assays in pediatric practice. *Am J Cardiol* 2012; 110: 284-9.
47. Burns JC, Glode MP. Kawasaki syndrome. *Lancet* 2004;364:533-54
48. Kawasaki T. Kawasaki disease. *Proc JpnAcad* 2006; 82: 59- 71.
49. Abstracts from World Literature A. Kara *J Pediatr Inf* 2009; 3: 145-6
50. Aydın GB, Tunaoğlu FS, Olguntürk R, Kula S. Pediatrik Kardiyoloji Kliniğine göğüs ağrısı nedeni ile başvuran hastaların etyolojik değerlendirilmesi. *Türkiye Klin Pediatr Derg* 2002;11:70-75.
51. Selbst SM. Chest pain in children. *Am Fam Physician* 1990;41:179-86.
52. Colan SD1, Lipshultz SE, Lowe AM, Sleeper LA Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children: findings from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. 2007 Feb 13;115(6):773-81. Epub
53. Kurz K, Schild C, Isfort P, Katus HA, Giannitsis E. Serial and single timepoint measurements of cardiac troponin T for prediction of clinical outcomes in patients with acute STsegment elevation myocardial infarction. *Clin Res CardioL* 2009; 98: 94-100. 4
54. Penttila I, Penttila K, Rantaneo T. Laboratory Diagnosis of Patients with Acute Chest Pain *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 2000; 38: 187-97.
55. Liesemer K., Casper C.,Korgenski K. and Shaji C. Use and Misuse of Serum Troponin Assays in Pediatric Practice *Am J Cardiol* 2012;110:284 –289
56. Frommelt PC, Frommelt MA. Congenital coronary artery anomalies. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 1273-88.

57. Kristensen T, Kofoed KF, Helqvist S, Helvind M, Sondergaard L. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) presenting with ventricular fibrillation in an adult: a case report. *J Cardiothorac Surg* 2008;3(38):1-5.
58. Jian-yong Z, Ling H, Wen-hong D, Mei j, Gui-zhen Z. Clinical features and long-term prognosis of patients with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Chin Med J* 2010;123(20):2888- 94
59. Bader RS, Goldberg L, Sahn DJ. Risk of sudden cardiac death in young athletes: which screening strategies are appropriate? *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 1421-41.
60. Selbst SM. Chest pain in children. *Pediatr Rev* 1997; 18: 169-73
61. Washington RL. Most sudden deaths in adolescent athletes caused by cardiac conditions. *Pediatr Ann* 2003; 32: 751-6.
62. Freedman J. Evaluation of Chest Pain in the Pediatric Patient. *Med Clin N Am* 2010 327-347
63. Suredranath R. Harinder R. Chest Pain in Children and Adolescents *Pediatric Rew.* 2010;31
64. Robert L Geggel, Erin E Endom, Causes of nontraumatic chest pain in children and adolescents. *UptoDate* 2017
65. Bostan Ö. Eko, Holter, Event Recorder. *J Curr Pediatr* 2005;30
66. Tavlı V, Güleli Ş, Sarıtaş T, Cangar Ş.Çocuklarda Göğüs Ağırısı Ayırıcı Tanısında Kardiyak Nedenler: Kardiyak Enzimlerin Rolü. *Tepecik Hastenesi Dergisi* 2006; 16(2):79-86
67. Babuin L, Jaffe AS. Troponin: The biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ.* 2005;173:1191–202.
68. Alcalai R, Planer D, Culhaoglu A, Acute Coronary Syndrome vs Nonspecific Troponin Elevation.*Arch Intern Med.* 2007;167(3):276-281.
69. Ogawa T, Veinot JP, Kuroski de Bold ML, Georgalis T, de Bold AJ. Angiotensin II receptor antagonism reverts the selective cardiac BNP upregulation and secretion observed in myocarditis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;294(6):H2596-603.

70. Yüce İ, Kantarcı M, Pediatrik Kardiyovasküler MRG. *Selçuk Pediatri* 2014;2(2):179-185
71. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al.; Cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation* 2010; 121(22):2462-508.
72. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2007; 1036-42.
73. Kobayashi K, Kouzuma R, Tsutsui M, Okazaki M, Tasaki H, Nakashima Y. Vasospastic angina in a 16-year old female: report of the youngest female patient and review of the literature. *Circ J* 2003; 67: 467-9.
74. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine* 2003; 82: 385–91.
75. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363: 717–27.
76. Bernstein D. Diseases of the myocardium and pericardium. In: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, editors. *Nelson's Textbook of Pediatrics*. 18th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2007; 1963–75.
77. Jouriles NJ. Pericardial and myocardial disease. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th edition. London: Mosby, 2009; 1054–68.
78. Lieng LH, Oh JK, Breen JF, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med* 2000; 132: 444–50.
79. Blanco cartaya C., Parekh JB . Pericarditis *pediatric rev.* 2010; 31
80. Durani Y, Egan M, baffa J, M et al. Pediatric myocarditis: presenting clinical charecteristics. *Am J Emerg Med* 2009;27:942-7
81. Canter CE, Simpson KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation* 2014; 129:115.
82. Mounts AW, Amr S, Jamshidi R, et al. A cluster of fulminant myocarditis cases in children, Baltimore, Maryland, 1997. *Pediatr Cardiol* 2001; 22:34.
83. Strikas RA, Anderson LJ, Parker RA. Temporal and geographic patterns of isolates of nonpolio enterovirus in the United States, 1970-1983. *J Infect Dis* 1986; 153:346

84. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, et al. Pediatric myocarditis emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007 ;120:1278-85
85. Calabrese F, Rigo E, Milanese O, Boffa GM, Angelini A, Valente M, Thiene G. Molecular diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy in children: clinicopathologic features and prognostic implications. *Diagn Mol Pathol* 2002; 11: 212–21.
86. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34:2636.
87. Snyder M. Pediatric viral myocarditis. *Air Med J* 2003; 22:6.
88. Friedman RA, Kearney DL, Moak JP, et al. Persistence of ventricular arrhythmia after resolution of occult myocarditis in children and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:780.
89. Biesiadecki BJ, Chong SM, Nosek TM, Jin JP. Troponin T core structure and the regulatory NH₂-terminal variable region. *Biochemistry* 2007;46(5):1368-79
90. Al-Biltagi M, Issa M, Hagar HA, Abdel-Hafez M, Aziz NA. Circulating cardiac troponins levels and cardiac dysfunction in children with acute and fulminant viral myocarditis. *Acta Paediatr* 2010;99(10):1510-6.
91. Matthias G, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. *JACC* 2009; 53: 1475-87
92. English RF, Janosky JE, Etedgui JA, Webber SA. Outcomes for children with acute myocarditis. *Cardiol Young* 2004; 14: 488–93.
93. Chun TU, Van Hare GF. Advances in the approach to treatment of supraventricular tachycardia in the pediatric population. *Curr Cardiol Rep.* 2004; 6: 322-6.
94. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009; 163: 268-74
95. Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners.* 5th ed. Philadelphia: Mosby, 2008: 398-401
96. Bhutto ZR, Barnon JT, Liebson PR, et al. Electrocardiographic abnormalities in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1992; 70: 265-6.

97. Ohara N, Mikajima T, Takagi J, Kato H. Mitral valve prolapse in childhood: the incidence and clinical presentations in different age groups. *Acta Ped Jpn* 1991; 33: 467-475
98. Grifka RG, Vincent JA. Abnormalities of the left atrium and mitral valve including mitral valve prolapse. In: Garson A, Bricker JT, Fisher D, Neish SR, editors. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology* 2nd ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1998; 1277-1301.
99. Posner K, Needleman JP. Pneumothorax. *Pediatr Rev* 2008; 29: 69–70.
100. Wilcox DT, Glick PL, Karananoukia HL, Allen JE, Azizkhan RG. Spontaneous pneumothorax: a single-institution, 12-year experience in patients under 16 years of age. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1452–4.
101. Robinson PD, Cooper P, Ranganathan SC. Evidence-based management of paediatric primary spontaneous pneumothorax. *Paediatr Respir Rev* 2009; 10: 110–17.
102. Cicak B, Verona E, Mihatov-Stefanovic I, Vrsalović R. Spontaneous pneumomediastinum in a healthy adolescent. *Acta Clin Croat* 2009; 48: 461– 67.
103. Chalumeau M, Le Clainche L, Sayeg N, Sannier N, Michel JL, Marianowski R, et al. Spontaneous pneumomediastinum in children. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 67-75.
104. Johnson NN, Toledo A, Endom EE. Pneumothorax, pneumomediastinum, and pulmonary embolism. *Pediatr Clin North Am* 2010; 57: 1357-83.
105. Van Ommen CH, Heijboer H, Buller HR, et al. Venous thromboembolism in childhood: a prospective two-year registry in the Netherlands. *J Pediatr* 2001;139(5): 676–81
106. Monagle P, Adams M, Mahoney M, et al. Outcome of pediatric thromboembolic disease: a report from the Canadian childhood thrombophilia registry. *Pediatr Res* 2000;47(6):763–6
107. Eren S, Balci AE, Dikici B, et al. Foreign body aspiration in children: experience of 1160 cases. *Ann Trop Paediatr* 2003; 23:31.
108. Shamberger RC, Grier HE. Chest wall tumors in infants and children. *Semin Pediatr Surg* 1994;3:267-76.

109. Weins L, Sabath R, Ewing L. Chest pain in otherwise healthy children and adolescents is frequently caused by exercise-induced asthma. *Pediatrics* 1992;90: 350–3.
110. Byer RL. Pain-chest. In: Fleisher GR, Ludwig S, editors. *Textbook of pediatric emergency medicine*. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010; 435.
111. Mooney DP, Shorter NA. Slipping rib syndrome in childhood. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1081-2.
112. Gumbiner CH. Precordial catch syndrome. *South Med J*. 2003; 96: 38–41.
113. Mukamel M, Kornreich L, Horev G, Zeharia A, Mimouni M. Tietze’s syndrome in children and infants. *J Pediatr* 1997; 131: 774–5.
114. Rhee D, Solowiejczyk D, Altmann K, Prakash A, Gersony WM, Stolar C et al. Incidence of aortic root dilatation in pectus excavatum and its association with Marfan syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 882-5 .
115. Desmarais TJ, Keller MS. Pectus carinatum. *Curr Opin Pediatr* 2013; 25:375.
116. Zavaras-Angelidou KA, Weinhouse E, Nelson DB. Review of 180 episodes of chest pain in 134 children. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 189-93.
117. Gold BD, Blecker U. Gastritis and ulcers in children. In: Wyllie R, Hyams JS, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999; 221-43
118. Sabri MR, Ghavanni AA, Haghigat M, Chest Pain in Children and Adolescents: Epigastric Tenderness as a Guide to Reduce Unnecessary Work-Up *Pediatr Cardiol* 2003 ;24:3-5
119. 119 Kislal FM, Kutluk T, Cetin FC, et al. Psychiatric symptoms of adolescents with physical complaints admitted to an adolescence unit. *Clin Pediatr* 2005; 44: 121–30. 96
120. Asnes RS, Santulli R, Bemporad JR. Psychogenic chest pain in children. *Clin Pediatr (Phila)* 1981; 20: 788–91.
121. Lipsitz JD, Masia C, Apfel H, et al. Noncardiac chest pain and psychopathology in children and adolescents. *J Psychosom Res* 2005; 59: 185-8.
122. Bakkaloglu A. Familial Mediterranean Fever. *Pediatr Nephrol*. 2003; 18: 8539.

123. Frenkel J, Kuis W. Overt and occult rheumatic diseases: the child with chronic fever. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002;16:443-69
124. Crabtree EA, Mariscalco MM, Hesselgrave J, et al. Improving care for children with sickle cell disease/acute chest syndrome. *Pediatrics* 2011; 127:e480
125. Baren J. Breast lesions. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, editors. *Textbook of pediatrics emergency medicine* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 193-200.
126. Ketz J, Cooper E, Walter R, Sweeney EW, Dworkin RH. Acute pain in herpes zoster and its impact on health-related quality of life. *Clin Infect Dis* 2004; 46: 342-8.
127. Fikar CR, Amrhein JA, Harris P. Dissecting aortic aneurysm in childhood and adolescence. *Clin Pediatr* 1981;20:78–83.
128. Van Karnebeek CD, Naeff MS, Mulder BJ, et al. Natural history of cardiovascular manifestations in Marfan syndrome. *Arch Dis Child* 2001;84(2):129–37.
129. Singh KK, Rommel K, Mishra A, et al. TGFBR1 and TGFBR2 mutations in patients with features of Marfan syndrome and Loeys-Dietz syndrome. *Hum Mutat.* 2006;27:770–7.
130. Williams JA, Loeys BL, Nwakanma LU, et al. Early surgical experience with Loeys-Dietz: a new syndrome of aggressive thoracic aortic aneurysm disease. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S757– 63.
131. Murthy KS, Krishnanaik S, Mohanty SR, Varghese R, Cherian KM. A new repair for anomalous left coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1384–1386.
132. Cochrane AD, Coleman DM, Davis AM, Brizard CP, Wolfe R, Karl TR. Excellent long-term functional outcome after an operation for anomalous left coronary artery from the pulmonary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:332–42.
133. Ohkado A, Yashima M, Ishiyama M, Morishima S, Tei E. Delayed diagnosis of anomalous origin of the left coronary artery 16 years after mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1819–20
134. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM Jr. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am Heart J* 1982;103:282-8
135. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients

- with myocardial bridging: effect of short-term intravenous betablocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1637-45
136. De Zwaan C, Wellens HJ. Left ventricular aneurysm subsequent to cleavage of myocardial bridging of a coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1345-8.
 137. Attaran S, Moscarelli M, Athanasiou T, Anderson J. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2013;16:347–9.
 138. Kitamura S. Advances in Kawasaki disease bypass surgery for coronary artery obstructions. *Prog Pediatr Cardiol*. 2004;19(2):167–77. doi: 10.1016/j.ppedcard.2004.08.011.
 139. Okumori M, Tokuno S, Nogami Y, Kann I, Tanaka Y. Treatment of a giant coronary artery aneurysm in an adult with a history of Kawasaki disease by resection and bypass grafting: report of a case. *Surg Today*. 1995; 25: 3737.
 140. Ishii M, Ueno T, Akagi T, Baba K, Harada K, Hamaoka K, et al. Guidelines for catheter intervention in coronary artery lesion in Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2001; 43: 558
 141. Kitamura S, Kawachi K, Oyama C, et al. Severe Kawasaki heart disease treated with an internal mammary artery graft in pediatric patients. A first successful report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 860-866.
 142. Kitamura S, Tsuda E, Kobayashi J, et al. Twenty-five-year out- come of pediatric coronary artery bypass surgery for Kawasaki disease. *Circulation*. 2009;120:60---8.
 143. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-1656.
 144. Thompson GR. Recommendations for the use of LDL apheresis. *Atherosclerosis* 2008; 198: 247-255.
 145. Ersoy U, Güvener M. Coronary revascularization in sevenyear-old boy with homozygous familial hypercholesterolaemia. *Acta Paediatr* 2000;89:1501-2.
 146. Allen JM, Thompson GR, Myant NB, Steiner R, Oakley CM. Cardiovascular complications of homozygous familial hypercholesterolaemia. *Br Heart J* 1980; 44: 361-368.

147. Takahashi T, Nakano S, Shimazaki Y, Kaneko M, Hirata N, Nakamura T, et al. Long-term appraisal of coronary bypass operations in familial hypercholesterolemia. *Ann Thorac Surg* 1993;56:499–505.
148. Pfammatter JP, Stocker FP, Oetliker O, Wiesmann U, Meier B. Familial hypercholesterolemia with severe cardiac involvement in a boy: successful management and mid-term follow-up. *Acta Paediatr* 1996; 85:254-7.
149. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Expert Consultation .Geneve, 29 October-1 November. Geneve:WHO, 2004.
150. Talwar S, Rajesh MR, Subramanian A, Saxena A, Kumar AS. Mitral valve repair in children with rheumatic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 129 (4): 875-9.
151. Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral valve repair in 254 young patients with rheumatic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994; 90 (5): 167-74.
152. Wood AE, Healy DG, Nolke L, Duff D, Walsh K. Mitral valve reconstruction in a pediatric population: late clinical results and predictors of long-term outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 130 (1): 66-73
153. Murad H, Goes Ec, Pinheiro AA, Azevedo JA, Noronha AP. Surgical treatment of mitral valve insufficiency by valve repair. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2002; 17 (4): 299-306. 7. Talwar S, Rajesh MR, Subramanian A,
154. Sousa Uva M, Dreyfus G, Rescigno G, al Aile N, Mascagni R, La Marra M, et al. Surgical treatment of asymptomatic and mildly symptomatic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112 (5): 1240-9.
155. Omay O, Ozker E, Indelen C, Baskurt M, Suzer K, Gunay I Posterior pericardial annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *The Heart Surgery Forum* 2009, 12(5):E285-9
156. Morrow D, Cannon C, Jesse R. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2007;115:e356-e375.

157. Pagani F, Bonetti G, Panteghini M. Comparative study of cardiac Troponin I and T measurements in a routine extra-cardiological clinical setting. *J Clin Lab Analy*, 2001; 15; 210-4.
158. Elmalı E, Karaören Z, Özdöl C, Akan OA. Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Kardiyak Troponin T ve Troponin I'nın Karşılaştırılması. *Turk J Biochem* 2005; 30(3); 212-5.
159. Prat-Gonzalez S, Sanz J, Garcia MJ. Cardiac CT: indications and limitations. *J Nucl Med Technol* 2008; 36:18-24.
160. Min JK, Wann S. Indications for coronary and cardiac computed tomographic angiography. *Cardiol Rev* 2007; 15:87-96.
161. Silva O, Saraiva L. Exercise test indications in children and adolescents. *Rev Bras Med Esporte* _ Vol: 10, No: 5 – 2004
162. Askew J, Chareonthaitawee P, Olson A. Selecting the optimal cardiac stress test. *UptoDate*, 2017
163. Myers J, Arena R, Franklin B, et al. Recommendations for clinical exercise laboratories: a scientific statement from the american heart association. *Circulation* 2009; 119:3144.
164. Ogden J A. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Am J Cardiol*. 1970;25(4):474–479
165. Avşar Ö, Demir İ, Ekiz Ö, Yılmaz H. Sirkumfleks koroner arterden sağ bronşiyal artere fistülizasyon-olgu sunumu. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005;5:56-58.
166. Qureshi SA. Coronary arterial fistulas. *Orphanet J of Rare Dis* 2006;1:51.
167. Acar M, Aydın Z, Özkan A. Koroner arter fistülleri. *İÜ Kardiyol Enst Derg* 2008;7:44- 47
168. M.G. Ramesh, C.V. Balendu et al. Coronary artery fistulas: Clinical and therapeutic considerations. Review. *Int J Cardiol* 2006; 107: 7-10.
169. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M, Van de Werf F, Piessens J, Willems J, et al. Isolated single coronary artery: a review of 50,000 consecutive coronary angiographies. *Eur Heart J* 1992;13:1637-40.
170. Frescura C, Basso C, Thiene G, Corrado D, Pennelli T, Angelini A, et al. Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: a study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Hum Pathol* 1998; 29:689-95.

171. Koşar F, Ermiş N, Erdil N, Battaloğlu B. Anomalous LAD and CX artery arising separately from the proximal right coronary artery-a case report of single coronary artery with coronary artery disease. *J Card Surg* 2006;21:309-12
172. Castaneto MS, Gorelick DA, Desrosiers NA, Hartman RL, Pirard S, Huestis MA. Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications. *Drug Alcohol Depend* 2014; 144: 12-41.
173. Mir A, Obafemi A, Young A, Kane C. Myocardial infarction associated with use of the synthetic cannabinoid K2. *Pediatrics* 2011; 128: 1622-7.



