

T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

GÖĞÜS AĞRISI İLE KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK KARDİYOLOJİ POLİKLİNİĞİ VE ÇOCUK ACİL SERVİSİ'NE
BAŞVURAN VAKALARIN ETİYOLOJİK VE EPİDEMİYOLOJİK
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ

Dr. Ecem BOSTAN ÇEVİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2020

**T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**GÖĞÜS AĞRISI İLE KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK KARDİYOLOJİ POLİKLİNİĞİ VE ÇOCUK ACİL SERVİSİ'NE
BAŞVURAN VAKALARIN ETİYOLOJİK VE EPİDEMİYOLOJİK
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Ecem BOSTAN ÇEVİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Gör. Cihat ŞANLI

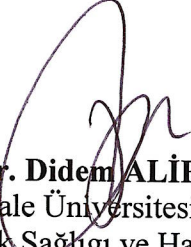
KIRIKKALE

2020

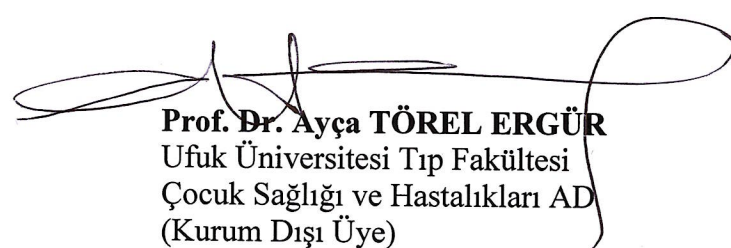
TUTANAKTIR

Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan Araştırma Görevlisi Dr. Ecem Bostan Çevik'in " Göğüs ağrısı ile Kırıkkale üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne başvuran vakaların etiyolojik ve epidemiyolojik özelliklerinin incelenmesi " konulu tezi Tıp Ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. Maddesinin 4. Fıkrası " Jüri en geç bir ay içerisinde uzmanlık öğrencisinin tez savunmasını da alarak tezi inceler ve sonucunu yazılı ve gerekçeli olarak uzmanlık öğrencisi ile program yöneticisine bildirir." hükmü gereğince Araştırma Görevlisi Dr. Ecem Bostan Çevik, uzmanlık eğitimi tezinde başarılı olmuştur.

Tez Savunma Tarihi: 15/09/2020


Prof. Dr. Didem ALİEFENDİOĞLU
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
Jüri Başkanı

Dr. Öğr. Gör Cihat ŞANLI
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
Tez Danışmanı
Jüri Üyesi


Prof. Dr. Ayça TÖREL ERGÜR
Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
(Kurum Dışı Üye)
Jüri Üyesi

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden sürekli yararlanma fırsatı bulduğum, tezimin hazırlanmasında büyük emeği geçen tez danışmanım Dr. Öğr. Gör. Cihat ŞANLI'ya

İhtisas eğitimim boyunca, klinik tecrübelerini her fırsatta bizlerle paylaşan ve bu meslekte şekillenmemizde çok büyük emeği olan, başta Prof. Dr. Didem ALİFENDİOĞLU olmak üzere tüm hocalarıma,

Zorlu asistanlık eğitiminin tüm zorluklarına birlikte göğüs gerdiğim, sonsuz sabır ve özverisiyle bu süreci bana en çok kolaylaştıran, her an yanımda olan sevgili canım eşim Dr. Numan İlteriş ÇEVİK'e

Yüzlerce kilometre uzakta olsalar da her anımda yanımda bulabildiğim, hayatımı güzelleştiren, iyi ki var dediğim sevgili kardeşlerim Av. Gizem BOSTAN ve Dr. Nihat Cem BOSTAN'a

Son olarak; beni yetiştiren, uzak mesafelerden de olsa hiçbir desteğini benden esirgemeyen, iyi bir eğitim almam ve iyi bir insan olabilmem için verdikleri emekleri, fedakarlıkları sayamayacağım, bugünlere gelmemde en büyük katkıya sahip olan sevgili annem Sebahat BOSTAN ve babam Ali BOSTAN'a

sonsuz teşekkür ve minnetimi sunarım.

Dr. Ecem BOSTAN ÇEVİK

ÖZET

BOSTAN ÇEVİK E., Göğüs Ağrısı ile Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne Başvuran Vakaların Etiyolojik ve Epidemiyolojik Özelliklerinin İncelenmesi, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2020.

Amaç: Göğüs ağrısı çocuk popülasyonunda, özellikle adölesan dönemde yaygın görülen bir şikayettir. Çocuklarda erişkinlerden farklı olarak; kalp hastalıklarından kaynaklanan göğüs ağrıları nadir olarak görülmektedir. Çocuk hastalar ağrıyı tam olarak tarifleyip, lokalize edemedikleri için kardiyak nedenli göğüs ağrısını dışlamak amacıyla daha fazla test yapılabilmektedir. Özellikle kalp kası hasarı belirteci olarak kullanılan Troponin (Tn), Kreatin Kinaz (CK) ve Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) ve ekokardiyografi (EKO) kullanımının ne sıklıkta olduğunu belirlemek, pozitiflik oranını saptamak ve bu tetkiklerin hangi koşullarda istenmesi gerektiğinin belirlenmesi önemlidir. Bu çalışmada, göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların etiyolojik ve epidemiyolojik özelliklerini geriye dönük inceleyerek, göğüs ağrısı vakalarının sıklığını belirlemek, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda, muhtemel kardiyak hasar göstergesi olarak kullanılan CK, CK-MB, Tn seviyelerinin ve ekokardiyografi tetkikinin kardiyak nedenli göğüs ağrılarındaki anlam ve önemini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne 01 Ocak 2014 – 01 Ocak 2019 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 10-18 yaş aralığındaki çocuklar alındı. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik verileri, göğüs ağrısına yönelik yapılmış olan; elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi, tam kan tetkiki (CBC) ve biyokimya değerleri değerlendirildi. Sonuçlar istatistiksel yöntemlerle karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızdaki bireylerin yaş ortalamasının $12,9 \pm 2$ yıl, kızlarda $13,1 \pm 2$ yıl, erkeklerde ise $12,6 \pm 2$ yıl olduğu belirlendi. En fazla başvurunun şubat ayında

(%12,1) en az başvurunun ise temmuz ayında (%5,3) olduğu görüldü. Göğüs ağrısı nedenleri; idiyopatik: %45,8, kas iskelet sistemi ilişkili: % 14,5, gastrointestinal sistem ile ilişkili: %6,8, psikojenik: %9,5, solunum sistemi ilişkili: % 13,5, kardiyak: %9,9 olarak bulundu. 1164 hastanın %87,9'una EKO yapılmış olup; en sık oranda, %16 Mitral Valv Prolapsus'u (MVP) saptandı, ikinci sıklıkta %11,3 Mitral Valv Prolapsus+ Mitral Yetmezlik (MY) saptandı. Kardiyak göğüs ağrısı nedeni olarak kabul ettiğimiz MVP+MY olan hastalar ile normal EKO bulgusu olan hastaların tam kan sayımı, biyokimya, tiroid fonksiyon testleri (TFT), C-Reaktif Protein (CRP), Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH), CK, CK-MB, Tn, Pro-B-tipi natriüretik peptid (Pro-BNP) değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunamadı. CK ve CK-MB yüksekliği saptanan hastalarda erkek cinsiyet oranının kız cinsiyete göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu. EKO bulgularında MVP saptanan hastalarda kız cinsiyet (%71,4) anlamlı derecede yüksek olarak bulundu.

Sonuç: Bu çalışma ile, çocuklarda göğüs ağrısının kalp ile ilişkili olma oranının düşük olduğu gösterilmiştir (%9,9). Ayrıca göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastalarda ilk aşamada ayrıntılı öykü, dikkatli fizik muayene ve elektrokardiyografik değerlendirme ile kardiyak göğüs ağrılarının ekarte edilebileceği ve Tn, CPK, CKMB, ekokardiyografi gibi tetkiklerin muayenemizin rutin bir parçası olmaması gerektiği, testlerin yüksek olma oranlarının çok düşük ve maliyetlerinin fazla olması nedeniyle bu tetkiklerin maliyeti ve kaynak kullanımının da biz çocuk hekimleri tarafından önemsenmesi gerektiği vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı, Çocuk Kardiyoloji, Kardiyak, Ekokardiyografi

ABSTRACT

BOSTAN ÇEVİK E., Etiological and Epidemiological Properties Reviewing of Cases Applied to the Kırıkkale University Faculty of Medicine Pediatric Cardiology Clinic and Pediatric Emergency Service with Chest Pain, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Dissertation, Kırıkkale, 2020.

Objective: Chest pain is a common complaint in the pediatric population, especially in adolescence. Unlike adults in children; Chest pain caused by heart disease is rare. Since pediatric patients cannot fully describe and localize the pain, more tests may be performed to exclude cardiac chest pain. It is especially important to determine the frequency of use of Troponin (Tn), Creatine Kinase (CK), Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) enzymes and echocardiography, to determine the positivity rate and to determine under which conditions these tests should be requested.

In this study, we retrospectively examine the etiological and epidemiological features of patients with chest pain and we aimed to determine the frequency of chest pain cases, also investigating the importance and meaning of echocardiography examination and CK, CK-MB, Tn levels which are used as indicators of possible cardiac damage in patients who presenting with chest pain, in cardiac chest pain.

Materials and Methods: Children between the ages of 10-18 who applied to Kırıkkale University Medical Faculty Hospital Pediatric Cardiology Clinic and Pediatric Emergency Service between 01 January 1 2014 and 01 January 01 2019 with the complaint of chest pain were included in this study. The demographic data of the patients such as age and gender, also electrocardiography, echocardiography, whole blood test and biochemistry values which was made for chest pain, were evaluated.

Results were compared by statistical methods.

Results: The mean age of the individuals in our study was determined to be 12.9 ± 2 years, 13.1 ± 2 years in girls and 12.6 ± 2 years in boys. It was observed that the highest number of applications were in February (12.1%) and the least was in July (5.3%). Chest pain causes; idiopathic: 45.8%, musculoskeletal system related: 14.5%, gastrointestinal system related: 6.8%, psychogenic: 9.5%, respiratory system associated: 13.5%, cardiac: 9.9% was found. ECHO was performed in 87.9% of 1164 patients; MVP was the most common with 16%, and the second most common was 11.3% MVP + MY. When the complete blood count parameters, biochemistry, thyroid function tests, CRP, ESR, CK, CK-MB, Tn, Pro-BNP values of the patients with MVP + MR, which we considered as the cause of cardiac chest pain, and those with normal echo findings were compared, no statistically significant results were found. . Male gender ratio was found to be significantly higher than female gender in patients with high CK and CK-MB levels. Female gender (71.4%) was found to be significantly higher in patients with MVP in ECHO findings.

Conclusion: In this study, it was shown that the rate of chest pain associated with the heart is low in children (9.9%). In addition, in patients presenting with chest pain complaints, cardiac chest pains can be ruled out with detailed history, careful physical examination and electrocardiographic evaluation at the first stage, and tests such as Tn, CPK, CKMB, and echocardiography should not be a routine part of our examination, also it was emphasized that the cost and resource use of these examinations should be taken into consideration by us pediatricians as the rates of high tests are very low and their costs are high.

Key Words: Chest pain, Pediatric Cardiology, cardiac, echocardiography

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER.....	x
TABLOLAR	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Göğüs Ağrılı Çocuğa Genel Yaklaşım.....	3
2.2. Anamnez	3
2.3. Fizik Muayene.....	6
2.3.1. Kardiyak Muayene	8
2.3.1.1. İnspeksiyon	8
2.3.1.2. Palpasyon	9
2.3.1.3. Oskultasyon.....	9
2.3.1.3.1. Patolojik Ek Sesler	10
2.3.2. Laboratuvar Tetkikleri	10
2.3.2.1. Telekardiyografi.....	11
2.3.2.2. Elektrokardiyografi	12
2.3.2.3. Ekokardiyografi.....	14
2.3.2.4. Kardiyak Biyobelirteçler	17
2.4. Kalp Anatomisi	23
2.5. Çocuklarda Göğüs Ağrısı Nedenleri	24

2.5.1. Kardiyak Nedenler	26
2.5.2. Kalp Dışı Nedenler.....	38
2.5.2.1. Kas İskelet Sistemi Nedenleri	38
2.5.2.2. Solunum Sistemi Nedenleri.....	40
2.5.2.3. Gastrointestinal Sistem Nedenleri.....	43
2.5.2.4. Psikojenik Nedenler	46
2.5.2.5. İdiyopatik Göğüs Ağrısı.....	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM	47
3.1. Çalışma Grupları	47
3.2. Verilerin Toplanması	48
3.3. İstatistiksel Yöntemler	49
4. BULGULAR.....	50
4.1. Biyokimyasal ve Kardiyak Belirteçlerin Dağılımı.....	53
4.2. Ekokardiyografi Sonuçlarına Göre Biyokimyasal ve Kardiyak Belirteçlerin Dağılımı	56
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇLAR	75
7. KAYNAKLAR	76
8. EKLER.....	91
EK-1. Etik Kurul Onayı	91

KISALTMALAR

Tn	: Troponin
CK	: Kreatin Kinaz
CK-MB	: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band
EKO	: Ekokardiyografi
EKG	: Elektrokardiyografi
CBC	: Tam kan tetkiki
MVP	: Mitral Valv Prolapsus
MY	: Mitral Yetmezlik
TFT	: Tiroid fonksiyon testleri
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
Pro-BNP	: Pro-B-tipi natriüretik peptit
TELE	: Telekardiyografi (TELE)
PDA	: Patent duktus arteriyozus (PDA)
KTİ	: Kardiyotorasik indeksi (KTİ)
TnT	: Troponin T
TnI	: Troponin I
TnC	: Troponin C
cTn	: Kardiyak troponin T (cTn)
cTnT	: Kardiyak troponin T (cTnT)
cTnI	: Kardiyak troponin I (cTnI)
AV	: Atriyoventriküler
ATP	: Adenozintrifosfat
WPW	: Wolff-Parkinson-White
KMP	: Kardiyomiyopati
LV	: Sol ventrikül
LVH	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
WBC	: Beyaz küre sayısı
Hb	: Hemoglobin
Hct	: Hematokrit
GÖRH	: Gastroözefageal reflü hastalığı

AÖS	: Alt özefageal sfinkter
HP	: Helicobacter pylori
ALCAPA	: Anomalous origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery
KD	: Kawasaki hastalığı
SVT	: Supraventriküler taşikardi
VT	: Ventriküler taşikardi
VEV	: Ventriküler erken vurular
PFO	: Patent foramen ovale
ASD	: Atriyal septal defekt



ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Miyokard hasarlanmasında kardiyak biyobelirteçlerin zamansal seyri	19
Şekil 2.2. Göğüs ağrısı tanı algoritması	22
Şekil 4.1. Hasta başvurularının aylık dağılımları.....	51
Şekil 4.2. Ekokardiyografik incelemede izlenen bulgular	52
Şekil 4.3. Ekokardiyografi bulgularının sınıflandırılması.....	52



TABLULAR

Tablo 2.1.	Göğüs ağrısı başvurusunda dikkat edilmesi gerekenler	3
Tablo 2.2.	Ciddi Kardiyak Nedenlerde EKG bulguları	13
Tablo 2.3.	Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri ve önemli öykü, fizik muayene ve EKG bulguları	20
Tablo 2.4.	Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri	27
Tablo 2.5.	Miyokardit ve perikarditte göğüs ağrısının özellikleri	36
Tablo 4.1.	Sosyodemografik özelliklerin dağılımı.....	50
Tablo 4.2.	Laboratuvar değerlerinin dağılımı	53
Tablo 4.3.	Ekokardiyografide MVP+MY olan hastaların ekokardiyografisi normal olanlarla laboratuvar sonuçları açısından karşılaştırılması.....	54
Tablo 4.4.	Göğüs ağrısı nedenlerinin etyolojik olarak sınıflandırılması.....	54
Tablo 4.5.	Kardiyak biyokimyasal göstergelerin dağılımı.....	55
Tablo 4.6.	Kardiyak belirteçlerin yüksekliği ile EKO bulguları arasındaki ilişki	56
Tablo 4.7.	EKO bulgularına göre demografik ve laboratuvar özelliklerin dağılımı	57
Tablo 4.8.	ProBNP'si normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması.....	58
Tablo 4.9.	Pro-BNP'si normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı.....	59
Tablo 4.10.	Troponin I seviyesi normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması.....	60
Tablo 4.11.	Troponin I seviyesi normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı.....	61
Tablo 4.12.	CK-MB seviyesi normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması.....	62
Tablo 4.13.	CK-MB seviyesi normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı.....	63
Tablo 4.14.	CPK seviyesi normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması.....	64

Tablo 4.15. CPK seviyesi normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı.....	65
Tablo 4.16. EKO bulgularına göre MVP olan ve olmayan hastaların demografik dağılımı.....	66



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Göğüs ağrısı, çocuk popülasyonunda sık görülen bir şikayettir, özellikle adölesan dönemde göğüs ağrısı yaygındır. Çocuk kardiyoloji ve çocuk acil servis başvurularının önemli bir kısmını çocuklarda göğüs ağrısı oluşturmaktadır. (1) Kas-iskelet sistemi nedenleri ve pulmoner anormallikler vakaların çoğunluğunu oluştururken, erişkinlerden farklı olarak kalp hastalıklarından kaynaklanan göğüs ağrıları çocuklarda nadir olarak görülmektedir. (3) Çocukluk ve özellikle adölesan dönemde göğüs ağrısı yaygın olmasına rağmen pediatrik göğüs ağrısı epidemiyolojisi ve bununla ilişkili risk faktörleri bilgisi yetersizdir. Çocuklarda göğüs ağrısı epidemiyolojisinin anlaşılması önemlidir, çünkü göğüs ağrısı önemli bir alarm semptomudur. (1) Göğüs ağrısı; çocuk ve adölesanlarda sık görülmesine, hasta ve ailenin kaygı duymasına, aktivitelerin kısıtlanmasına, okul devamsızlığına neden olmasına rağmen, çoğu olguda etiolojide organik bir sebep bulunmamaktadır. (2) Ancak, göğüs ağrısına yol açabilen miyokardit, hipertrofik kardiyomiyopati, miyokardiyal iskemi gibi ani ölüme yol açabilen nedenler olması nedeniyle tanınmaları ve tedavi edilmeleri oldukça önemlidir. Özellikle son zamanlarda adölesan yaş döneminde ve sporcularda ani kardiyak ölümlerin görülmesi bu konunun önemini artmıştır (3,6) Çocuk hastalar ağrıyı tam olarak tarifleyip, lokalize edemedikleri için ağrının kardiyak nedeni olup olmadığını anlamak zordur. Bu nedenle kardiyak nedeni göğüs ağrısını dışlamak için daha fazla test - yapılabilmektedir. Çocuklarda ciddi kardiyak patolojiler nadir görülmesine rağmen, özellikle acil servislere pahalı kardiyak değerlendirme yöntemlerinin kullanımı yaygındır (7) Artan kaynak kullanımı ve maliyete yol açan faktörleri belirlemek, daha uygun maliyetli bakım sağlamak için önemli bir adımdır. Bu nedenle özellikle kalp kası hasarı belirteci olarak kullanılan Troponin (Tn), Kreatin Kinaz (CK) ve Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) tetkiklerinin ne sıklıkta kullanıldığını belirlemek, pozitiflik oranını saptamak ve bu tetkiklerin hangi koşullarda istenmesi gerektiğinin belirlenmesi önemlidir. (7) Genellikle çocuk kardiyoloji birimleri tarafından elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO), telekardiyografi (TELE) gibi görüntüleme yöntemleri kullanılarak kardiyak patolojilerin araştırıldığı görülmektedir. Kardiyak enzimler günlük pratikte göğüs ağrısı nedeniyle başvuran

hastalarda çok sık kullanılmasına rağmen pozitiflik oranını belirten çalışma sayısı kısıtlıdır. (8)

Bu çalışmanın amacı; Çocuk kardiyoloji polikliniği ve Acil Servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 10-18 yaş arası hastaların etiyolojik ve epidemiyolojik özelliklerini geriye dönük inceleyerek, göğüs ağrısı vakalarının sıklığını belirlemek, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda, muhtemel kardiyak hasar göstergesi olarak kullanılan Kreatin Kinaz, Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band, Troponin seviyelerinin ve ekokardiyografi tetkikinin kardiyak nedenli göğüs ağrılarındaki anlam ve önemini araştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Ağrılı Çocuğa Genel Yaklaşım

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ilk müdahale, hasta veya yakınlarından gerekli bilgilerin alınması, göğüs ağrısı nedeninin tespiti ve sonrasında klinik izlem önem arz etmektedir.

Tablo 2.1. Göğüs ağrısı başvurusunda dikkat edilmesi gerekenler (14)

Hasta travma açısından mutlaka sorgulanmalıdır.
Stres veya duygusal rahatsızlık yaratabilecek durumlar sorgulanmalıdır.
Özellikle küçük çocuklarda ani başlayan ağrı ve yutma güçlüğü varsa yabancı cisim aspirasyonu sorgulanmalıdır.
Ateş eşlik ediyorsa pnömoni veya viral miyokardit düşünülmelidir.
Göğüs ağrısı efor, senkop ve baş dönmesi ile ilişkiliyse kardiyak patolojiler düşünülmelidir.
Hastanın astım, lupus, orak hücreli anemi, Marfan sendromu açısından sorgulanması önemlidir.

2.2. Anamnez

Göğüs ağrısı olan çocuğa yaklaşımda tam ve doğru alınmış bir öykü, ağrının etyolojisini belirlemek ve tanı koyabilmek için en önemli faktörlerden biridir. Göğüs ağrısı ile başvuran her hasta alta yatabilecek ciddi bir durumu ekarte etmek için dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Bu nedenle öncelikle eksiksiz ve doğru öykü alınması ve dikkatli bir fizik muayene yapılması gerekmektedir (9).

Ağrı tanımlaması; başlangıç zamanını, süresini, niteliğini, lokalizasyonunu, yayılımını, şiddetini, ağrıyı başlatan ve ilişkili olduğu faktörleri içermelidir.

İlk olarak ağrının başlangıç zamanı sorgulanmalıdır. Çocuklarda yeni başlayan ağrıların (ilk 48 saat), organik nedenli olma ihtimali yüksekken, birkaç aydan uzun süren kronik ağrılarda genellikle organik bir neden düşünülmez. Akut göğüs ağrısına; travma, pulmoner emboli, astım, aort diseksiyonu veya koroner arter anomalilerine bağlı iskemik ağrı dahil kardiyak nedenler sebep olabilir. Özellikle küçük çocuklarda ani başlayan ağrı ve yutma güçlüğü varsa özofagusta yabancı cisim (madeni para, pil gibi) üzerinde durulmalıdır. Kronik göğüs ağrısı genellikle kardiyak nedenli değildir. Nedeninin nonkardiyak (kas-iskelet sistemi, gastrointestinal ,idiyopatik veya psikojenik) olduğu düşünülmektedir (9)

Öyküde ağrının lokalizasyonu nedeni ayırt edebilmek açısından önemlidir. Ağrının ne kadar süredir devam ettiği, sürekliliği, hangi vasıfta olduğu (batıcı-sıkıştırıcı) ve niteliği hakkında bilgi alınmalıdır. Lokalize veya keskin ağrının genellikle göğüs duvarı veya plevral kaynaklı olduğu düşünülür. Yaygın göğüs ağrısı genellikle akciğer veya kalbin altta yatan visseral hastalığına bağlıdır. Göğüs ağrısının belirli bir bölgeye yayılması; çocuklarda nadir görülen hastalıklarla ilişkilidir. Miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısı boyun, boğaz, alt çene, diş, üst ekstremiteler veya omuza yayılabilir. Diğer nadir nedenlerden akut kolesistitte göğüs ağrısı sağ omuza yayılabilir. Perikarditli hastalar sol omuza yayılan göğüs ağrısından şikayetçidir. Aort diseksiyonunda göğüs ağrısı sıklıkla sırttaki interskapular boşluğa yayılır. (9,10)

Ağrının şiddeti ve ne kadar sıklıkta olduğu değerlendirilmelidir. Ağrının şiddeti ya da sıklığı ciddi etyoloji ile direkt bağlantılı değildir. Ağrının; çocuğun okula gidişini etkileyecek veya uykusundan uyandıracak şiddette olup olmadığı belirlenmelidir. Bu çocuklarda ciddi olmasa da organik bir neden olabileceği gözden kaçırılmamalıdır (12,13)

Bir sonraki adımda ağrıyı neyin başlattığı belirlemek gerekir. Efor sonrası başlayan göğüs ağrısı önemlidir, çünkü egzersizle tetiklenen astımla veya kardiyak

hastalıkla ilişkili olabilir.(11) Travma, ağır ağırlık kaldırma, göğüs kafesi kaslarının aşırı kullanımı da sorgulanmalıdır. Majör travmalar ve direkt göğüs yaralanmaları kolaylıkla saptanabilirken, aşırı kas kullanımına bağlı minör travmalar gözden kaçabilir. Futbol, fazla sayıda şınav, güreş, ağırlık kaldırmak gibi sporlar kasları zorladığı için göğüs ağrısının nedeni olabilir. Özellikle adölesan dönemde kötü madde kullanımı sorgulanmalıdır.(12) Kokain ve diğer sempatomimetik ilaçlar güçlü vazokonstrüktörlerdir ve kullanımları miyokard iskemisine yol açabilir. (9)

Ağrının niteliği-vasfı ayırıcı tanı için önemlidir. Kostokondrit ile ilişkili ağrılar kostokondral eklem boyunca tek taraflı, yayılım göstermeyen, keskin özelliktedir. Genellikle çok kısa sürer ve istirahat halinde ortaya çıkar. Kostokondral eklemlerde ve kas liflerinde gerilme olması nedeniyle derin nefes almakla ağrı artar. Kayan kosta sendromunda hastalar, “kayan birşeyler”, “fırlama hissi” veya “klik sesi duyma” gibi şikayetlerle gelirler. (9)

Vazospazma bağlı oluşan iskemiye bağlı ağrı, sıkıştırıcı, yaygın ve kendiliğinden gerilemeyen ağrılar şeklinde tanımlanır. Aort disseksiyonundan kaynaklanan ağrı; sırta yayılan parçalayıcı, yırtıcı tarzdadır ve oldukça ciddidir. Perikarditte ortaya çıkan ağrı genellikle sternum arkasından başlar, keskin ve batıcı tarzdadır. Perikardial gerilmeden dolayı sırt üstü yatmakla ve derin nefes almakla ağrının şiddeti artar. (17)

Hastaları ağrıyı başlatan ve şiddetini artıran etkenler açısından sorgulamak gerekir. (14)

- Ağrı yutkunmakla artıyor mu? Yemekle ilişkili mi?
 - Gis hastalıklarından şüphelenilmeli
- Ağrı derin nefes almak gibi vücut pozisyonu veya hareketle ilişkili mi?
 - Kas iskelet sistemi açısından araştırılmalı
- Ağrı egzersizle başlayıp artıyor mu?
 - Kardiyak ve solunumsal nedenler araştırılmalı
- Ağrı derin nefes almak ve yatmakla artıyormu?
 - Plevral kaynaklı olabilir
- Ağrı egzersizle birlikte artıyor mu?
 - Koroner arter anomalisi açısından araştırılmalı

Ağrıya eşlik eden yakınmalar varsa mutlaka sorgulanmalıdır. Göğüs ağrısına senkop veya çarpıntı eşlik ediyorsa aritmi ya da kardiyak hastalık ilişkisi düşünülmelidir. Kalp yetmezliğinde göğüs ağrısına baş dönmesi eşlik edebilir. Hastanın yüksek ateşi varsa; pnömoni, perikardit ya da miyokardit gibi enfeksiyon nedenleri düşünülmelidir. Göğüs ağrısına eklem ağrısı ve raş gibi bulgular eşlik ediyorsa kollajen doku hastalığına işaret edebilir (9, 15).

Hastanın özgeçmişi de sorgulanmalıdır. Hastanın astım öyküsü varsa, hasta pnömoni, pnömotoraks gibi göğüs ağrısının daha ciddi nedenleri açısından risk grubundadır. Daha önce geçirilmiş kardiyak hastalık, uzun süreli insülin bağımlı diyabetes mellitus (hiperlipidemi) ya da Kawasaki hastalığı (koroner arter anevrizması) gibi durumlar kardiyak hastalık riskini artırabilir (16). Orak hücreli anemi tanısı olan çocuklarda ciddi kardiyak veya solunumsal yakınmalarında hayatı tehdit eden akut göğüs sendromunu olabileceği düşünülmelidir. Marfan sendromlu hastalarda aort diseksiyonu ve pnömotoraks riski artmıştır. Altta yatan kollajen doku hastalığı olan göğüs ağrılı çocuklarda plevral efüzyon ve perikardit riski yüksektir. (14)

Aile öyküsü, çocuktaki göğüs ağrısının etyolojisine yönelik önemli bir ipucudur. Bazı kardiyak hastalıkların familial olması nedeniyle öyküyü alırken sorgulanması önemlidir. Ani ölüm öyküsü olan ailelerde hipertrofik kardiyomiyopati olabileceği akla getirilmelidir. (17) Ailede kalp hastalığı öyküsü mevcutsa; göğüs ağrısı nedeniyle başvuran çocukların ebeveynleri alışılmadık derecede endişe duyabilir, ancak çocuğun genellikle nonorganik bir etyolojisi vardır. (18)

2.3. Fizik Muayene

Etyolojiyi belirlemek için anamnezden sonra kapsamlı bir sistemik fizik muayene yapılmalıdır. Etiyolojide önemli ipuçlarını atlamamak için sadece göğüs ağrısına odaklanmamak ve tam bir fizik muayene yapmak gerekir. Göğüs ağrısı ile başvuran bir hastada vital bulgular mutlaka değerlendirilmeli, önemli vital değişiklikler kaydedilmelidir. Hızlı bir genel değerlendirme ile pnömotoraks gibi hayatı tehdit eden ciddi durumlar ayırt edilmelidir. Periferik oksijen saturasyonu

ölçülerek kayıt altına alınmalıdır. Düşük oksijen saturasyonu; siyanotik kalp hastalıkları ve solunum sistemi ile ilgili patolojileri göstermektedir. Arteriyel tansiyon değeri ölçülürken uygun manşon kullanılmalı ve boy persentiline göre normal olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Hastanın göğüs ağrısının tam lokalizasyonu sorgulanmalı, palpe edilerek palpasyonla ağrı olup olmadığı kontrol edilmelidir. Ağrının lokalizasyonunu saptamak için göğüsün farklı pozisyonlara getirilmesiyle ortaya çıkıp çıkmadığına bakılabilir. Solunum sistemi ve kardiyovasküler sisteme ait nedenler oskültasyon ile değerlendirilir. Akciğer seslerinde ral, ronküs, stridor, ekspiryumda uzama, gibi seslerin duyulması, ağrının solunum sistemi kaynaklı olabileceğini düşündürür. (14)

Fizik muayenede dikkat edilmesi gerekenler (10,14)

- Akut solunum sıkıntısı
- Anormal vital bulgular
- Zayıf ya da alınamayan periferik nabızlar
- Ateş (perikardit, myokardit, pnömoni)
- Kalp seslerinin derinden gelmesi veya azalması
- Takipne (astım, ciddi kardiyak yetmezliğe bağlı pulmoner konjesyon, pnömotorax, pnömoni, perikardiyal effüzyon, plevral effüzyon, pulmoner emboli gibi çok çeşitli durumlarda görülebilir)
- Taşikardi (miyokardit, svt)
- Hipotansiyon (ciddi perikardit, myokarditlerde, kardiyomiyopati gibi sistolik ve diastolik disfonksiyon yaratan durumlarda)
- Hipertansiyon (sıklıkla aort diseksiyonu olan hastalarda)
- Daralmış nabız basıncı ve pulsus paradoksus > 10 mmHg (kardiyak tamponad yapabilecek ciddi perikardiyal effüzyon)
- Subkutan amfizem (pnömotoraks, pnömomediastinum, özafagus perforasyonu)
- Perikardiyal sürtünme sesi
- Düzensiz kalp atışları
- Periferik ödem

- Patolojik üfürüm
- Dismorfik görünüm
- Kronik hastalık belirtileri (solgunluk, yorgunluk, kilo kaybı)
- Eklemlerde ağrı veya şişlik
- Döküntü, raş, ekimoz varlığı

2.3.1. Kardiyak Muayene

Kalp sistemik olarak muayene edilmelidir. Fizik muayeneye solunum sıkıntısı, siyanoz, büyüme geriliği gibi genel durum değerlendirilmesi ile başlanmalıdır. Öncelikle inspeksiyon ve palpasyon yapılmalıdır. Ağız çevresinde görülen siyanoz hemen arteriyel oksijen saturasyonu azalmasını düşündürmemelidir. Soğukta kalma gibi nedenlerden dolayı bu bölgedeki yoğun venöz pleksuslardan kaynaklanabilir. Bu durum mukoz membran ve dilin muayene edilerek santral siyanozdan kolayca ayırt edilebilir. Kalp seslerinin dinlenmesi kardiyak muayenenin en önemli bölümüdür. Oskültasyon sırasında hastanın göğüs kısmının çıplak olması gerekmektedir. (10) Prekordiyumun palpasyonu ile prekordiyumun artmış aktivitesi ve tril hissedilebilir. Kollarını hareket ettirdiğinde ağrı tarifleyen çocuklarda alt kostalar palpe edilmeli ve hooking manevrası (alt kostal sınırlardan tutarak öne doğru çekilmesi) ile ağrı olup olmadığı (kayan kosta sendromunda tanıyı destekler) araştırılmalıdır.

Bütün kalp odaklarını dikkatli bir şekilde dinlemek gerekir. Kalp odakları birbirine yakındır ve patolojik sesler en iyi belirli odaklarda duyulabilir. Kalp seslerini dinlerken steteskopu tamamen kaldırmadan hafifçe kaydırılarak ilerlenmelidir. Bu sayede patolojik sesler daha kolay duyulabilmektedir.

2.3.1.1. İnspeksiyon

Göğüs duvarı inspeksiyonu; Pektus ekskavatum-karinatum, skolyoz gibi kemik deformitelerinin veya varsa cerrahi skarın görülmesi açısından önemlidir. Meme dokusunda mastit belirtileri, jinekomasti, telarş gibi nedenler de göğüs ağrısına neden olabileceği için inspeksiyonla farkedilebilen fizik muayene

bulgularındandır. İnspeksiyonda; siyanoz varlığı, Aort darlığı, Aort yetmezliği, Aort koarktasyonu, Patent duktus arteriyozus (PDA) gibi durumlarda suprasternal titreşimler görülebilir. Travma bulguları (morarma, asimetri, bölgesel şişlik) açısından göğüs duvarı inspeksiyonla değerlendirilmelidir. (28)

2.3.1.2. Palpasyon

Kalp atımı, varsa bir trillin lokalizasyonu ve prekordial aktivite şiddetinin belirlenebilmesi için prekordiyum palpe edilir. Sol ventrikülden kaynaklanan vurular apekte palpe edilir. Sağ ventrikül kaynaklı vuru sternum sol kenarı boyunca palpe edilir ve yenidoğan dönemi dışında palpe edilmesi normal bir durumdur. Genellikle aort stenozu ve nadiren de pulmoner kapak darlığında suprasternal çentikte trill hissedilebilir. Trill varlığı patolojik bir durumdur ve dolaşımında şiddetli kan akımı türbülansı olduğunu işaret eder. Normalde karaciğer sağ kosta kenarının 2 cm aşağısına kadar bebeklerin çoğunda palpe edilebilir. Ancak konjestif kalp yetmezliğinde hepatomegali olup, umblikus düzeyinin altına kadar büyümüş olarak hissedilebilir. Astım ve bronşiolit gibi durumlarda akciğerin aşırı havalanması; karaciğerin aşağı itilmesine ve büyümüş gibi hissedilmesine neden olabileceği hatırlanmalıdır. (19) Kostokondral eklemler üzerinde palpasyonla hassasiyet miyozit, kostokondrit gibi durumlarda görülebilir. (15)

2.3.1.3. Oskültasyon

Tam bir kardiyak oskültasyon; kalp odakları steteskopun çan(düşük frekanslı sesler) ve diyafram(yüksek frekanslı sesler) kısımları ile dinlenerek gerçekleştirilir. Çocuk hastalar için pediatrik steteskopları kullanmak gerekir. Steteskop cilde sıkıca bastırılarak dinlenmelidir. Kalbin apeks noktası **mitral odak**, sternum solu ikinci interkostal aralık **pulmoner odak**, sternum sağ ikinci interkostal aralık **aort odak**, ksifoid çıkıntı hizasında sternum sağında dördüncü interkostal aralık **triküspit odak** olarak adlandırılır.

Çocuklarda erişkinlere göre kalp hızı daha hızlı ve sesler gürültülü olduğundan oskültasyonun doğru değerlendirilmesi güçtür. Her bir odakta kalp

sesleri ayrı ayrı dikkatli bir şekilde dinlenerek değerlendirilmelidir. Diğer tüm sesler gözardı edilerek önce birinci kalp sesi sonra ikinci kalp sesini duymak için odaklanmak gerekir. Bütün odakları dinleyip sonra sırt, boyun ve aksilla oskültasyonu yapılmalıdır. Eğer üfürüm saptandıysa, üfürümün en iyi nerede duyulduğu, şiddeti, nereye yayıldığı ve niteliği belirtilmelidir. Oskültasyon sırasında ritm bozuklukları da saptanabilir. (20) Oskültasyon ile solunum sistemi kaynaklı ral, ronküs, hışıltı ya da azalmış solunum sesleri de tespit edilir. (12) Aort stenozu, pulmoner stenoz, atriyal septal defekt ve aort koarktasyonunda; sistolik ejeksiyon üfürümleri duyulabilir. Ventriküler septal defekt, mitral veya triküspit yetmezlikte; holosistolik üfürüm duyulabilir. Mitral valv prolapsusunda; apikal midsistolik klik ve geç sistolik üfürüm duyulabilir. (23)

2.3.1.3.1. Patolojik Ek Sesler

Üfürümler: Kardiyak üfürümler, türbülant kan akımı sonucu oluşan ek seslerdir. Birçoğunun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Üfürüm duyulduğu zaman üfürümün şiddeti, niteliği, zamanı (sistolik ya da diyastolik olduğu), frekansı belirlenmelidir. Üfürümün şiddeti birinci dereceden altıya kadar derecelendirilir. Birinci derece üfürümler kalp sesinden daha yumuşaktır. İkinci derece üfürümler kalp sesi şiddetindedir. Üçüncü derece üfürümler kalp seslerinden daha gürültülüdür. Dördüncü derece üfürümlere trill eşlik eder. Beşinci derece üfürümler steteskopun kenarıyla bile duyulabilir. Altıncı derece üfürümler steteskopun göğüs duvarına değdirilmesine gerek kalamadan ya da çıplak kulakla duyulabilir. (22-23)

Perikardiyal frotman; akut fibrinöz perikarditte, perikard yaprakçıklarının birbirine sürtünmesine bağlı oluşan mezokardiyak odakta duyulan yüzeysel bir sestir. Perikardiyal vuru; konstriktif perikarditte diyastolde duyulan metalik bir sestir. Açılma sesi (opening snap) atriyoventriküler(AV) kapakların açılmasının sesidir.

2.3.2. Laboratuvar Tetkikleri

Öykü ve fizik muayenede kas iskelet sistemi ilişkili göğüs ağrısı düşünülüyor ve kardiyak patoloji düşünülüyorsa bu durumlarda ileri bir değerlendirme veya da

sevk gerekmez. Ancak anormal fizik muayene bulgusu olan ve önem arz edecek öyküsü bulunan hastalarda ileri tetkikler yapılmalı ve gerekirse kardiyak bir hastalıktan şüpheleniyorsa pediatrik kardiyoloji konsültasyonu yapılmalıdır. Bazı durumlarda göğüs ağrısının nedenini saptamak zor olabilir. Bu durumlarda önemli olan hayatı tehdit eden bir patolojinin dışlanmasıdır (10). Göğüs ağrısı ile başvuran çocuk hastada ayrıntılı anamnez ve sistemik fizik muayene birçok etiolojinin ortaya konulmasında yeterli olmaktadır ancak bir kısım hastada etiyojini ortaya koyabilmek için tanısal testler yapmak gerekmektedir (24). İlk istenilecek non invaziv tanısal tetkik EKG'dir. Kardiyak veya solunumsal kaynaklı göğüs ağrısı düşünülüyorsa telekardiyografi ve/veya akciğer grafisi çekilmelidir. Daha ileri inceleme yapılması düşünülürse, kardiyak enzimler olan CK, CK-MB, Tn'i içine alan biyokimyasal tetkikler değerlendirilebilir. Kardiyak patoloji düşünülen hastalarda EKO yardımcı bir tetkiktir. (25,26)

2.3.2.1. Telekardiyografi

Doğumsal ve edinsel kalp hastalıklarının tanısında kalbin şekli, büyüklüğü, damarların pozisyonu ve akciğer vaskülaritesi hakkında bilgi sahibi olabilmek için fizik muayeneden sonra genellikle EKG ve TELE gereklidir. TELE; röntgen tüpü ile göğüs arası mesafe 180 cm iken çekilen postero-anterior grafidir. Yenidoğan ve infantlarda timus dokusu hiperplazik olduğu için yanlışlıkla kardiyomegali olduğu düşünülebilir. Hastanın klinik ve EKG bulguları kardiyomegali ile uyumlu ise yan grafi çekilerek kalp büyüklüğü değerlendirilebilir. Eğer grafi ekspirasyon sırasında çekilmişse kalp yanlış olarak büyümüş gibi görünebilir. TELE'nin kalite ve çekim tekniği değerlendirildikten sonra; kalp büyüklüğü, kalp şekli ve konturları, pulmoner konus ve akciğer vaskülaritesi değerlendirilmelidir. (19-20, 27)

Kalbin büyüklüğünü belirleyebilmek için kardiyotimik silüetin genişliği ölçülerek göğüsün en büyük genişliği ile karşılaştırılır. Mediasteninin ortasından dikey bir çizgi çekilerek kalbin en sağ ve en sol noktasından bu çizgiye birer dik çiziler ve toplamları alınır. Bulunan bu değer, sağ diyafragma teğet olarak çizilen ve kostaların iç sınırlarına kadar uzanan toraks çapına bölünür. Çıkan sonuç kardiyotorasik indeks'i (KTİ) verir. Üç yaşından büyük çocuk ve yetişkinlerde

KTI'in üst sınır değeri 0.5 olarak belirlenmiştir. Sonuç 0.5'in üzerindeyse kardiyomegali lehine değerlendirilir. Yenidoğanlarda üst sınır 0.65, infantlarda 0.55'tir. En güvenilir ölçümler iyi bir inspiriyum esnasında çekilen grafilerle yapılır.(20)

Kalp yetmezliğinde, sol ventrikül çıkış yolu darlığında, perikardit, miyokardit ve perikardial effüzyon gibi durumlarda kardiyomegali saptanabilir. Pulmoner hipertansiyon varsa telekardiyografide pulmoner arter konusunda belirginleşme ve periferel akciğer dokusunun vaskularitesinde azalma görülebilir. Pnömoniye bağlı infiltrasyon, ateletazi, havalanma artışı, plevral effüzyon, pnömotoraks, pnömomediastinum grafide görülebilir. (28)

Göğüs grafisi çekmek için endikasyonlar:

- Akut başlangıçlı ve açıklanamayan şiddetli göğüs ağrısı
- Solunum güçlüğü
- Anormal kardiyak ve akciğer dinleme bulguları
- Ciddi öksürük, ateş
- Sekresyon artışı veya yabancı cisim aspirasyonu
- Travma öyküsü veya önemli travma belirtileri

2.3.2.2. Elektrokardiyografi

EKG, kalbin elektriksel aktivitesini kaydeder. Kalbin fonksiyonel ve yapısal durumu ile ilişkili değerli bilgi verir. İstirahat halindeyken kalp kası hücrelerinin içi negatif olarak yüklüdür, depolarize olduğu zaman hücre içi pozitif hale gelir ve böylelikle hücreler kasılır. EKG, elektrod olarak isimlendirilen algılayıcılarla çekilir. Standart bir EKG 12 ayrı derivasyondan oluşur. Bu derivasyonlar 6 adet extremitte derivasyonu ve 6 adet göğüs derivasyonundan oluşur. Standart bir EKG'nin çekilmesi gereken değerler 25 mm/sn ve 10 mm/ mV değerleridir. EKG çekildikten sonra yapılacak ilk işlem bu kaydın hastaya ait olup olmadığını değerlendirmek yani hastanın ismini kontrol etmektir. Sonrasında uygun hız ve amplitüd değerlerinde çekilip çekilmediğine bakılır. Sonrasında sırasıyla ritm, kalp hızı, QRS aksı, T aksı,

PR intervali, P dalga amplitüd ve süresi, ST segment ve T dalga anormallikleri değerlendirilmelidir. Çocuklarda erişkinlerden farklı olarak EKG değerlerini mutlaka yaşa göre değerlendirmek gerekir.

Tablo 2.2. Ciddi Kardiyak Nedenlerde EKG bulguları (29)

<i>Kardiyak nedenler</i>	<i>EKG Bulguları</i>
Aritmi	Ventriküler aritmi Ventriküler preeksitasyon Premature atımlar
Koroner iskemi	ST segment depresyonu ya da elevasyonu T dalga değişiklikleri Patolojik Q dalgası
Koroner arter çıkış anomalisi	Genelde normal
Hipertrofik kardiyomyopati	Sol ventrikül hipertrofisi veya sol aks sapması T dalga veya ST segment değişiklikleri Aritmi yada ventriküler erken atımlar Ventriküler preeksitasyon Patolojik Q dalgası
Ciddi sol ventrikül çıkış darlıkları	Sol ventrikül hipertrofisi
Dilate kardiyomyopati	Yüksek ve düşük QRS voltajı Aritmi İntraventriküler iletim gecikmesi Prematüre atımlar
Perikardit	T dalga değişiklikleri Yaygın ST segment değişiklikleri
Miyokardit	T dalga negatifliği Yaygın ST segment değişiklikleri Düşük QRS voltajı PR depresyonu
Pulmoner emboli	Nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri Sinüs taşikardisi Sağ ventrikül hipertrofisi
Perikardial efüzyonda	Efüzyon miktarı fazla ise amplitüd ve voltajda azalma görülebilir

2.3.2.3. Ekokardiyografi

EKO, kalp atışlarının görüntüsünü elde etmek için yüksek frekanslı ultrasonik dalgaların kullanıldığı, noninvaziv, güvenilir bir tanısal tetkik aracıdır.(30) EKO, günümüzde kalp hastalıklarını kesin tanımlayabilme yeteneğine sahip olmakla birlikte bunların değerlendirilmesi ve takibinde çok önemli ve vazgeçilmez bir tanı metodudur. Kalbin anatomisi, fizyolojisi, hemodinamisi hakkında detaylı bilgi verir. EKO; ağrısız olması, zararlı etkileri olmaması, ardarda tekrarlanabilmesi, acil durumlarda anında oluşturması, taşınabilir ve ekonomik olması gibi birçok özelliği nedeniyle diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında birçok avantaja sahiptir. (31)

EKO ile neleri değerlendirebiliriz:

- Sol ventrikül çıkış darlığının yeri, şiddeti ve darlığın ventrikül fonksiyonlarına olan etkisi gösterilebilir.
- Ventrikül foksiyonları ölçülebilir
- Pulmoner hipertansiyon tespit edilebilir.
- Perikardiyal efüzyon varlığı, derecesi, oluştuysa tamponat belirtileri görülebilir.
- Eşlik eden yapısal anomaliler varsa tespit edilebilir.
- Koroner arter anevrizması, anormal çıkışlı koroner arter, fistül ve Kawasaki hastalığına bağlı stenoz gibi koroner arter hastalıklarının tanısı konulabilir.
- Mitral kapak prolapsusu ve kapak yetmezlikleri tespit edilebilir.
- Romatizmal kapak hastalığına ait kapak bulguları ve kapak yetmezlikleri tespit edilebilir.
- Aort disseksiyonu, sinüs valsalva anevrizma rüptürü gibi nadir görülen durumların da tanısı konulabilir.

EKO endikasyonları: (26,32)

- Efor sonrası göğüs ağrısı yada efor ilişkili senkop olması
- Göğüs ağrısının sol kola, boyuna, omuza, çeneye ve sırtta yayılım göstermesi
- Göğüs ağrısına >38.5 C ateş eşlik etmesi

- Konjenital kalp hastalığı, kalp transplantasyonu, Kawasaki hastalığı öyküsü yada kardiyak hastalık için risk oluşturan hastalık öyküsü (bağ doku hastalığı, hiperkoagulabilite gibi)
- Kardiyak muayenede periferik ödem, yeni ortaya çıkan üfürüm, galo ritmi, prekardiyal sürtünme sesi, S2'nin pulmoner komponentinde artış tespit edilmesi
- Ailede ani ölüm, kardiyomyopati, hiperkoagülabilite öyküsü varlığı
- Anormal EKG bulguları; sağ veya sol ventrikül hipertrofisi, >2 mm ST segment değişikliği, PR depresyonu, düşük QRS voltajı, D1'de S, DIII'de Q veya ters T dalgası saptanması gibi bulgular

Pediyatrik ekokardiyografinin artan kullanımı göz önüne alındığında, 2014 yılında Amerikan Kardiyoloji Derneği, kaynak kullanımını optimize etmek amacıyla göğüs ağrısı şikayeti olan hastalarda ekokardiyografinin performansını yönlendiren uygun kullanım kriterleri yayınladı. Bu kılavuzlar, klinik özelliklere ve elektrokardiyogram bulgularına dayanarak göğüs ağrısı ile başvuran hastaları ekokardiyografinin “uygun”, “uygun olabilir” veya “nadiren uygun” endikasyonları olan gruplara ayırmıştır. (153) Ancak bu kılavuzlar ve kriterler ne yazık ki klinik uygulamanın rutin bir parçası olarak kullanılmamaktadır.

Efor testi, holter monitorizasyonu, solunum fonksiyon testi, anjiyografi, kalp kataterizasyonu, myokard sintigrafisi ve endoskopi göğüs ağrısı etiyojisini araştırmak için kullanılabilecek ileri basamak tetkiklerdir.

Holter monitorizasyon:

Holter monitorizasyon, iletim ve ritim bozukluklarının tanısında ve takibinde kullanılan önemli bir metoddur. Baş dönmesi, çarpıntı veya senkop ile ilişkili göğüs ağrısı olan hastalara uygulanabilir. Kardiyak elektriksel aktivenin çok kısa bir sürede yansıtıldığı standart EKG'nin aksine, anlık ve geçici olan dinamik kardiyak elektriksel olayların değerlendirilmesini sağlar. EKG ile tespit edilemeyen disritmilerin tanısı için kullanılır. Holter monitorizasyonda küçük bir güç kaynağı (genellikle pil) ile çalışan kaydedici, çok yavaş bir hızda dönerek 24 saat boyunca kayıt yapar ve istenen hızda EKG traselerinin görülebilmesi sağlanır.

Holter monitorizasyonu için American Collage of Cardiology ve American Heart Association tarafından iki endikasyon belirlenmiştir: (33)

- Hastada nedeni belli olmayan senkop, presenkop ya da baş dönmesi ataklarının olması
- Hastada açıklanmamış, tekrarlayan çarpıntı ataklarının olması

Holter yorumlanırken sırasıyla; (34)

- Kalp ritmi ve kalp hızı (en yüksek ve en düşük kalp hızı) aralığı belirlenir
- Prematür atımların sayısı (ventriküler, supraventriküler)
- Disritmi saptandıysa tipi, süresi ve sıklığı belirlenir
- Disritmi ile hastanın aktivitesi ve semptomları arasındaki ilişki değerlendirilir
- Hastanın göğüs ağrısı şikayeti varsa, hasta aktivitesi ve semptomlarıyla ST segment değişiklikleri arasındaki ilişki belirlenir.
- En uzun R-R intervali ve üç saniyeden uzun duraklamalar oluyorsa bu duraklamaların etyolojisi (sinus duraklaması mı, AV blok mu?)

Efor testi:

Efor testi; eforla ilişkili göğüs ağrısı, çarpıntı veya senkop yakınması durumlarında başvurulması gereken tanı yöntemidir. EKG normal saptandıysa eğer, efor sırasında oluşan iskemi ve aritmeyi değerlendirmek için kullanılabilir. Pediatrik göğüs ağrısını değerlendirilmesinde efor testinin katkısının çok az olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. (11) Efor testi “Treadmill” adı verilen koşu bandı üzerinde hastanın efor harcaması sağlanarak yapılan yöntemdir. Testin amacı giderek artan hız ve eğimde hastanın efor yapmasını sağlamak ve bu sırada EKG’de görülen iskemik değişiklikleri, ritm problemlerini ve kan basıncı değişikliklerini göstermektir.

Efor testine başlamadan önce hastanın nabızı ve kan basıncı kontrol edilir ve efor öncesi başlangıç EKG’si çekilir. Teste başladıktan sonra cihazın eğimi ve hızı her 3 dakikada bir artırılarak her aşamasında kan basıncı ölçülür. Hastanın yaşına göre belirlenen kalp hızına ulaşılan kadar veya hastanın yorulduğu noktaya kadar

teste devam edilir. Test sonlandırıldıktan sonra hasta birkaç dakika dinlendirilir, kayıtlar alınır ve tekrar kan basıncı ölçümü yapılır. (35)

2.3.2.4. Kardiyak Biyobelirteçler

Göğüs ağrısının kardiyak kökenli olup olmadığını belirlemek için CK-MB, Troponin I (TnI), Troponin T (TnT), Miyoglobulin değerlerine bakılabilir. Kardiyak iskemi ve miyokardit gibi kardiyak patolojilerde CK-MB miyoglobulinden daha spesifiktir. Troponin I tetkiki CK-MB den daha duyarlıdır ve çocuklarda da erişkinler gibi kardiyospesifik olduğu gösterilmiştir. (42)

Kardiyak biyobelirteçlerdeki yükselme %100 duyarlılığına 8-12 saat içinde ulaştığı için daha erken zamanda alınmış ve normal sınırlarda olduğunu gördüğümüz marker düzeyleri miyokard zedelenmesini ayırt etmez. Kardiyak troponin ve CK-MB 'nin miyokardiyal zedelenmenin 10-12. saatinde artmış düzeyleri kardiyak iskemi için % 100 duyarlıdır. Ayrıca İskelet kas zedelenmelerinde CK-MB de azda olsa artış olmaktadır. Konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda kardiyak biyobelirteçler hakkındaki bilgi hala erişkinlere göre sınırlıdır. (43)

Troponin: Troponinler, tropomiyozin ile birlikte çizgili kas ve kalp kası kasılmasının düzenlenmesinde rol alan yapısal proteinlerdir. Troponin kompleksi; TnT T, TnI ve Troponin C (TnC)'den oluşur. Bu kompleks, aktin ve miyozinin kalsiyum aracılığı ile etkileşimini sağlar ve ince filamentlerde yer alır. (36) Kalbe spesifik kardiyak troponin T (cTnT) ve kardiyak troponin I (cTnI) izoformları nedeniyle özgüllükleri çok yüksektir. Özgüllükleri çok yüksek olduğu için en küçük miyokard hasarında bile saatler içerisinde ölçülebilecek düzeye gelebilirler. Hasarın derecesine göre troponin T 4-7 gün, troponin I 10-14 gün boyunca yüksek seyredebilir. (37)

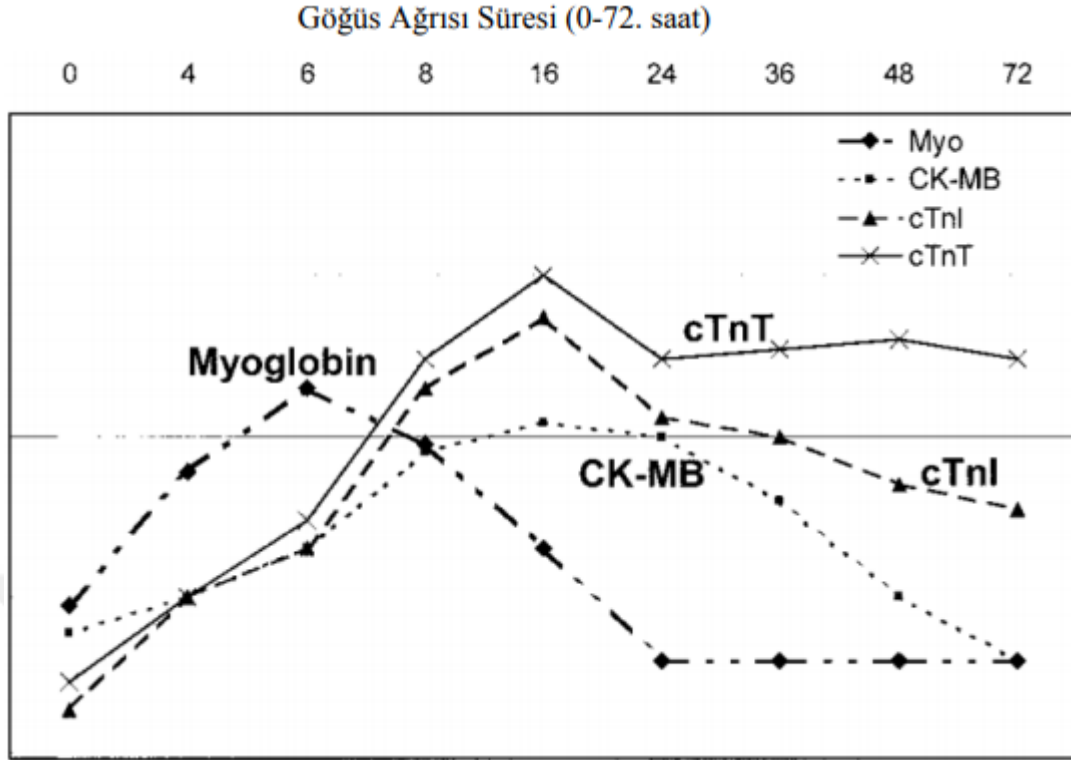
TnC alt birimi hücre içi kalsiyumu bağlar. TnT ve TnI alt birimleri kalsiyum bağlama sinyalini ince filamentlere iletir. (36) TnT tropomiyozini bağlar, TnI inhibitör alt birimdir. TnT ve TnI'nın kardiyak spesifik olan izoformları, yalnızca miyokarddaki hücreler tarafından eksprese edilir. Bu nedenle TnT ve TnI diğer kalp

biyobelirteçleri arasında daha anlamlıdır. Bu nedenle bu izoformlar cTnT ve cTnI olarak adlandırılır. (38)

cTnI ve cTnT'nin dolaşıma geçme mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, miyokardiyal hücrelerin normal döngüsü, kardiyak troponin T (cTn) bozunma ürünlerinin hücre salınması, hücre duvarı permeabilitesinin artması, apoptozis ve miyosit nekrozu gibi nedenler olabileceği düşünülmektedir. Miyokard hasarı olan hastaların tanı ve tedavisinde troponinler önemli belirteçlerdir.(39) Troponinler miyokardiyal hasarın tespiti için çok hassas belirteçlerdir ve bir çalışmada sağlıklı yenidoğanlarda tokoliz, intrauterin büyüme kısıtlaması, solunum sıkıntısı ve asfiksi sonrası çalışılmıştır. Çalışmanın sonuçları, kord troponinin erken yükselmesinin, term bebeklerde hipoksik-iskemik ensefalopati şiddeti ve mortalitenin mükemmel bir erken öngörücüsü olduğunu göstermektedir.(157)

CK-MB ve erken cTn tetkikleri biyolojik belirteç olarak eşdeğer değildir. (40) Myokardial enfarktüs geçirmiş ve CK-MB negatif olan hastaların %12-39 unda cTn değerlerinin pozitif olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu durum cTn değerlerinin yanlış pozitif mi olduğu yoksa daha duyarlı bir kardiyak nekroz göstergesi mi olduğuna dair tartışmalara neden olmuştur. Bunların sonucunda cTn'in kardiyak kaynaklı birçok başka durumda da yükseldiği, cTn'in miyokardiyal nekrozu gösteren bir bulgu olduğu ve etyolojiyi direkt açıklamadığı sonucuna varılmıştır. (41) Amerikan Kardiyoloji Derneği ve Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından 2010 yılında yayınlanan Akut Miyokard Enfarktüsü tanısı hakkındaki kılavuzlar, daha önce yükselmiş CK ve CK-MB seviyeleri yerine yüksek troponin seviyelerinin önemini vurgulamaktadır. (152)

Kardiyak hasarın gösterilmesinde cTnI ve cTnT (% 96 ve 93), CK kütlesi (% 92 ve 86) ve CK aktivitesi (% 89 ve 80) ile karşılaştırıldığında en yüksek özgüllük ve pozitif prediktif değere (% 99 ve 98) sahip olduğu bulundu . TnI'nın tanısız değeri TnT'ye benzer, ancak TnT ile karşılaştırıldığında böbrek yetmezliğinden etkilenmemeye avantajına sahiptir (158). TnI miyokard hasarını tespit etmek için altın standart olarak kabul edilir (159).



Şekil 2.1. Miyokard hasarlanmasında kardiyak biyobelirteçlerin zamansal seyri (37)

Miyokardiyal hasardan 1-3 saat sonra miyogloblin, 3-4 saat sonra kardiyak TnT ve CK-MB , 4-6 saat sonra cTnI yükselir. CK-MB 48-72 saat sonra normal seviyelere düşer. TnI 4-7 gün, TnT 10-14 gün boyunca yüksek seyredebilir. (Şekil 2.1)

CK/CK-MB: Enerji metabolizması ile ilişkili, başta çizgili kas, kalp ve beyin dokusu olmak üzere pek çok dokuda bulunan bir enzimdir. Kreatin'i Adenozintrifosfat (ATP) ile reversible olarak fosforilasyona uğratarak fosfokreatine dönüştürür. Kreatin kinaz, her biri 40,000 dalton molekül ağırlığında olan iki alt üniteden oluşan, dimer yapısında bir enzimdir. Bu alt ünitelerden biri M (muscle) diğeri B (brain) olarak adlandırılır. Bu alt üniteler üretimi farklı kromozomlarda olan genler tarafından kontrol edilir. Bu alt üniteler bir araya gelerek, BB (CK-1), MB (CK-2), MM (CK-3) şeklinde 3 farklı dimer oluşturmaktadır. CK-1 en fazla beyin, prostat, akciğerler, barsaklar, mesane, uterus, tiroit bezinde, plasentada bulunur. CK-3 ise çoğunlukla iskelet ve kalp kasında bulunur. CK-2 ise ağırlıklı olarak kalp kasında bulunur. Bu üç izoenzim hücrelerin sitozolünde, miyofibriler yapılarda bulunur. Kreatin kinazın biyokimyasal belirteçleri MB izoenzimi ve miyogloblin, miyokard

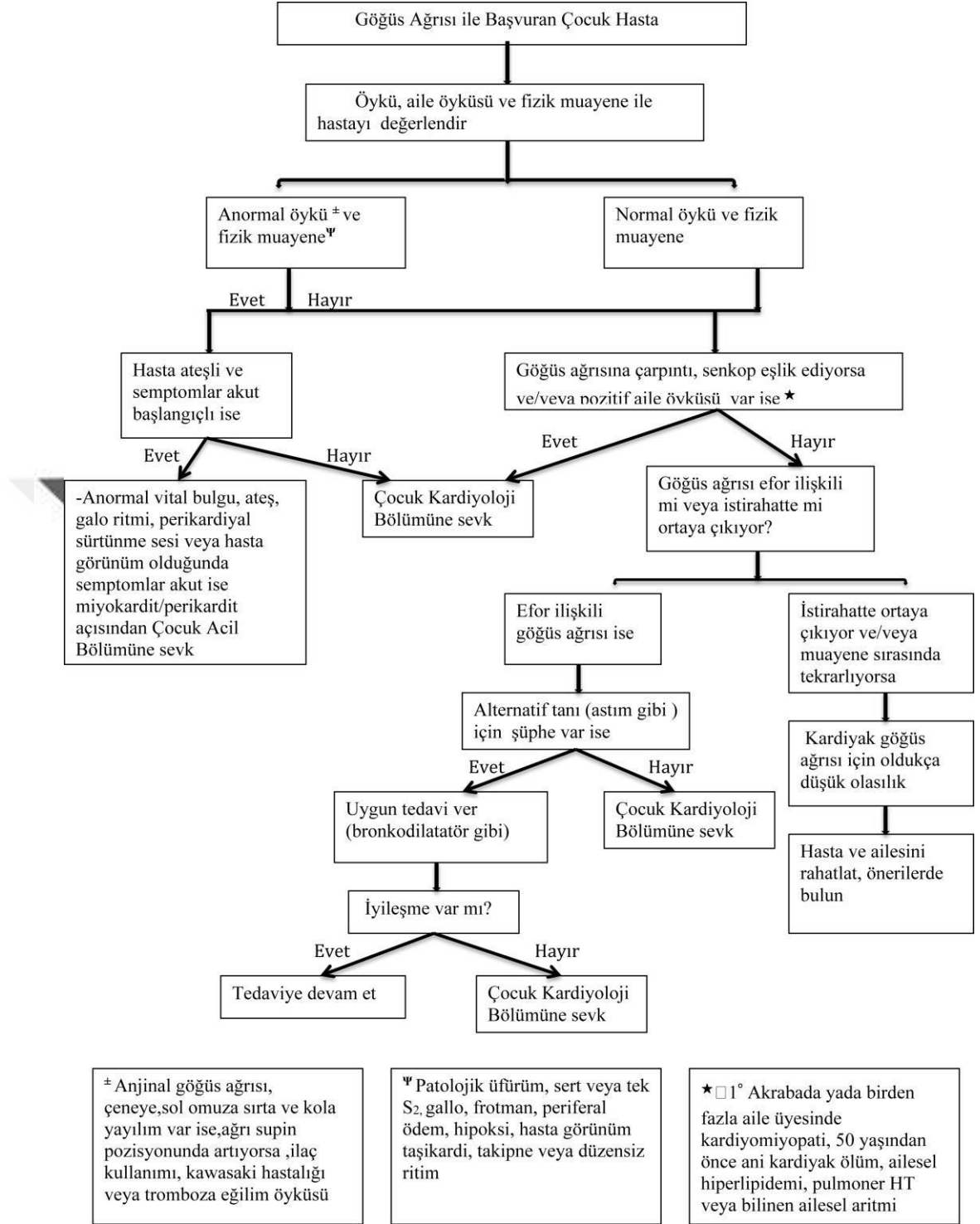
hasarından sonra plazmada artmaktadır ve bu nedenle klinik olarak kalp hasarı belirteçleri olarak kullanılmaktadır. Geçmişte CK-MB izoenzimi miyokard enfarktüsünün tanısı ve takibi amacıyla kullanılmıştır. Ancak miyokard enfarktüsü tanı kriterleri arasından çıkarılmış olduğu için, günümüzde yerini büyük ölçüde TnT ve TnI tetkiklerine bırakmakla beraber kullanımı halen devam etmektedir. Miyokard enfarktüsü sonrasında serum CK aktivitesi, hasarın başlamasından 3-8 saat sonra yükselmeye başlar. Maksimum seviyeye 12-24. saatler arasında ulaşır. Yaklaşık 48-72 saat içinde normal sınırlara döner. (37)

Tablo 2.3. Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri ve önemli öykü, fizik muayene ve EKG bulguları (25)

Neden	Öykü	FM Bulguları	EKG Bulguları
-Hipertrofik Kardiyomiyopati (KMP)	-Pozitif aile öyküsü -Egzersiz İntoleransı -Efor ilişkili göğüs ağrısı -Senkop ve/veya aritmi	-Sistolik üfürüm	-Sol aks sapması ve Sol Ventrikül Hipertrofisi (LVH) -ST segment veya T dalga değişikliği -Q dalgası -Aritmiler, ventriküler prematür atım -Ventriküler Preeksitasyon (Wolff-Parkinson-White)
-Dilate KMP	-Aile öyküsü -Azalmış efor toleransı, senkop -Kalp Yetmezliği semptomları	-Galo ritmi -MY üfürümü	-İntraventriküler ileti gecikmesi -Yüksek veya düşük QRS voltajı -Aritmi, prematür atımlar
-Koronere arter anomalisi	-Efor anginası -Efor ilişkili senkop	-Normal	-Normal
-Koronere İskemi	-Predispozan Faktörler • Kawasaki Hast. öyküsü • Kardiyak cerrahi veya transplantasyon • Sistemik arteriopati (Williams Sendromu) • Ciddi ailesel hiperkolesterolemi • İlaç kullanımı: kokain, semptomimetikler • Anginal göğüs ağrısı	-Taşikardi -Takipne -Yeni üfürüm veya galo	-ST segment depresyonu veya elevasyonu -T dalgası değişiklikleri - Q dalgası
-Ciddi Sol Ventrikül Çıkış Yolu Darlığı	-Efor ilişkili semptomlar -Efor ilişkili senkop	-Şiddetli sistolik üfürüm	-LVH -Sol Ventrikül strain paterni

Tablo 2.3. (devam) Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri ve önemli öykü, fizik muayene ve EKG bulguları

Neden	Öykü	FM Bulguları	EKG Bulguları
-Aritmi	-Çarpıntı -Senkop -Pozitif aile öyküsü	-Düzensiz ritm	-Atriyal atım -Ventriküler aritmi -Prematür kontraksiyonlar -Ventriküler preeksitasyon(WPW)
-Perikardit	-Pozisyonel göğüs ağrısı -Predispozan Faktörler • Romatolojik hastalıklar • Malignansi • Mediastinal yayılım •İnfeksiyonlar(Tüberküloz, HIV, viral) •Renal yetmezlik •Yeni Geçirilmiş kardiyak cerrahi	-Kardiyak frotman - Taşikardi/Takipne -Derin kalp sesleri -JVD(Juguler venöz dolgunluk)	-Diffüz ST segment değişikliği -T dalga çökmesi
-Miyokardit	-Ateş -Viral prodrom semptomlar -Yeni başlangıçlı kalp yetmezliği sempt.	-Taşikardi -Takipne -Galo ritimli veya galo'suz ventriküler ektopi -Kardiyovasküler kollaps	-Diffüz ST segment değişikliği -T dalga çökmesi -PR depresyonu -Ventriküler ektopi -Düşük QRS voltajı
-Aort Diseksiyonu	-Kişide ya da ailede biküspit aorta veya bağ doku hastalığı öyküsü -Akut keskin veya yırtıcı göğüs ağrısı	-Marfanoid vücut yapısı	-ST segment depresyonu veya elevasyonu -T dalgası değişiklikleri - Q dalgası



Şekil 2.2. Göğüs ağrısı tanı algoritması (79)

2.4. Kalp Anatomisi

Kalp; göğsün ortasında sternumun arkasında bulunan, kas dokusundan yapılmış bir organdır. Mediasteninin orta kısmını kaplar ve perikard ile sarılmıştır. Kan dolaşımını sağlar ve pompa işlevi görür. Kalbin şekli kabaca koniye benzer, taban kısmı “basis cordis” , ön-sol tarafa doğru yönelen tepe kısmına “apex cordis” denilir. Apex cordis sol ventrikülde bulunur, üzeri sol akciğer ve plevra ile örtülmüş olup, seviyesi sol 5. interkostal aralıkta orta çizgiden 9-10 cm uzaklıkta bulunur. Kalbin duvarlarını oluşturan kalp kasına miyokard denir. Kas liflerinin tabakaları, kalp odalarına şekillerini vermek için lifli bir iskelet üzerine düzenlenmiştir. Miyokard; içten ince bir endotel tabakası olan endokard ile, dıştan epikard denilen seröz perikard ile sarılmıştır. Dört odadan oluşur: iki üst odaya sağ ve sol atriyum denir ve iki alt odaya sağ ve sol ventrikül denir. Sağ atriyum ve ventrikül birlikte genellikle sağ kalp olarak adlandırılır ve sol atriyum ve sol ventrikül birlikte sol kalbi oluşturur. Duvarları en kalın olan kalp boşluğu sol ventrikül (LV)'dir. Nedeni LV bütün vücuda kan pompaladığı için içindeki basıncın sistol esnasında çok daha yüksek olmasıdır. Sol atriumdan sol ventriküle gelen kan buradan periferik dolaşıma atılır. Kalbi besleyen arterler koroner arterlerdir. Sol ana koroner arter ve sağ koroner arter tarafından sağlanır. Sol ana koroner arter, kan akımının % 80'ini kalp kasına taşır. (45) Sağ koroner arter ve dalları sağ ventrikülün, sağ atriyumun ve sol ventrikülün alt duvarının kan akımını sağlar. Koroner arterler ve damarlar kalbin yüzeyi boyunca ilerler. Koroner venlerin çoğu, sol arka atriyoventriküler olukta uzanan ve sağ atriyuma açılan koroner sinüste birleşir.

Kalbin pompalanması ve çeşitli odaların kasılma zamanlaması bir elektrik iletim sistemi tarafından düzenlenir. Alınan elektrik uyarısına yanıt olarak kalp kası kasılır. Kalbin ana pacemaker'ı olan sinüs düğümü, vena kava superior ve sağ atriyumun birleştiği yerde bulunur. İletim buradan Koch üçgeninde bulunan atriyoventriküler düğümüne geçer. AV düğümü elektrik sinyalini alır ve sinyali biraz geciktirerek, his demetine iletir. Bu gecikme, elektrik sinyaliyle ventriküller kasılmadan önce atriyumun ventriküllere boşaltılmasına izin verir. Sonrasında sinyal purkinje lifleriyle sağ ve sol demetlerine ayrılarak her iki ventrikülün aynı anda

kasılmasını sağlamak için ventrikülün tüm kısımlarına elektrik sinyalini hızla iletir.
(46)

2.5. Çocuklarda Göğüs Ağrısı Nedenleri

Çocukluk çağında görülen göğüs ağrıları genel hatlarıyla kardiyak göğüs ağrıları ve kalp dışı nedenlere bağlı olan göğüs ağrıları olarak iki grupta incelenmektedir.

Pediyatrik göğüs ağrısının ayırıcı tanısı (47, 48, 19, 56)

Kardiyak nedenler(%0-5)

Disritmiler

- Ventriküler taşikardi
- Supraventriküler taşikardi
- Wolff- Parkinson-White (WPW) Sendromu

Koroner arter hastalığı

- Koroner arter anomalileri (ALCAPA, ALCA, sağ koroner sinüs, koroner fistül)
- Koroner arter vazospazmı (kokain, esrar kullanımı)
- Kawasaki hastalığı (koroner arterit)
- Hiperlipidemi/erken ateroskleroz (dislipidemi)

Enfeksiyon

- Perikardit
- Miyokardit
- Endokardit

Yapısal kalp hastalıkları

- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Aort stenozu
- Mitral kapak prolapsusu
- Konjenital perikard yokluğu

Aort anevrizması veya diseksiyonu (Marfan, Turner, Noonan sendromları)

Kalp dışı nedenler

İdiyopatik (%12-61)

Kas-iskelet sistemi (%35)

Göğüs duvarına ait nedenler:

- Göğüs duvarı zorlanması (egzersiz, güçlü öksürük, aşırı yaralanma)
- Travma (kontüzyon/ kaburga kırığı)
- İskelet (göğüs duvarı veya torasik omurga) anomalisi
- Kostokondrit
- Tietze sendromu
- Prekordial catch sendromu
- Kayan kosta sendromu
- Hipersensitif ksifoid sendromu

Solunum sistemine ait nedenler (%15-21)

- Astım
- Pnömoni
- Plörit / Plevral efüzyon
- Pnömotoraks / Pnömomediastinum
- Havayolunda yabancı cisim
- Kronik öksürük
- Plörodini (Koksaki virüs enfeksiyonu)

Psikojenik nedenler (%9-30)

- Hiperventilasyon
- Konversiyon
- Depresyon
- Somatizasyon bozukluğu
- Anksiyete
- Kaygı, panik

Gastrointestinal nedenler (%4-7)

- Gastroözefagial reflü
- Özofajit (eozinofilik özofajit, blumia)
- Özofagus spazmı/ dismotilitesi
- Gastrit
- Ülser
- Yabancı cisimler
- Hiatus hernisi
- Kolesistit
- Karın travmasından kaynaklanan ağrı (kehr bulgusu- yansıyan ağrı)

Hematolojik ve Onkolojik nedenler

- Göğüs duvarı, torasik veya mediastinal tümör
- Orak hücreli anemide Akut göğüs sendromu

Diğer nedenler

- Sigara içme
- Kutanöz nedenler (örn: herpes zoster)
- Spinal kord basıları (tümör, vertebral çöküş , epidural abse)
- Pulmoner emboli

2.5.1. Kardiyak Nedenler

Çocuklarda göğüs ağrısının en korkulan nedenidir ancak buna rağmen kardiyolojik patolojilere nadir rastlanmaktadır. Kardiyak nedenler ortalama %0-5 oranında görülür. (26,81) Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı sıklığı %0,3-%17 arasında saptanmıştır. (15, 154, 155)Hayatı tehdit edici olarak nitelendirilebilecek kardiyak nedenler nadirdir. Kardiyak belirtiler çocuklarda, bulantı, kusma, karın ağrısı, huzursuzluk, şok, senkop, nöbet ve ani kalp durması gibi özgün olmayan belirtilerle görülebileceği gibi, miyokard enfarktüsü, anjina benzeri semptomlarla da ortaya çıkabilir. Kardiyak hastalıklarda efor sonrası meydana gelen göğüs ağrısı, çarpıntı, egzersiz sonrası senkop veya azalmış egzersiz toleransının eşlik ettiği göğüs ağrısı daha sık görülür. Ailesinde 50 yaş altında ani

ölüm hikayesi, kardiyomiyopati, aritmi gibi pozitif aile öyküsü olanlarda dikkatli olunmalıdır. Altta yatan kardiyak hastalık ve pozitif aile öyküsü olanlarda anormal fizik muayene bulgusu ve elektrokardiyografide patoloji bulgu saptandıysa, hemen pediatrik kardiyoloji bölümüne yönlendirilmelidir. (29)

Tablo 2.4. Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri (83)

➤ İnflamatuvar: Perikardit, Miyokardit
Enfeksiyonla ilişkili: Virüsler, Bakteriler
Enfeksiyonla ilişkisiz: Sistemik Lupus Eritematozus, Crohn hastalığı, Postperikardiyotomi sendromu
➤ Miyokardiyal Kan Akımı ile İlişkili Hastalıklar
Kardiyomiyopati: Dilate ya da hipertrofik
Sol Ventrikül Çıkış Yolu Darlığı: Aort stenozu
Aritmiler
➤ Koroner Arter Hastalıkları
Koroner Arterlerin Konjenital Anomalisi
Kawasaki hastalığı, ailevi hiperkolesterolemi, cerrahi sonrası, transplant sonrası koroner vaskülopati gibi edinsel patolojiler
➤ Diğer
Aort diseksiyonu
Aort anevrizma rüptürü
Pulmoner hipertansiyon
Mitral kapak prolapsusu

Koroner vazospazm: Koroner vazospazm daha çok yetişkinlerde sık karşılaşılan bir tablodur. Adolesanlarda nadir de olsa risk faktörleri olmaksızın vazospazma bağlı miyokard iskemi tanımlanan vakalar literatürde tanımlanmıştır. (82) Konjenital kalp hastalığı, geçirilmiş Kawasaki hastalığı, , hiperlipidemi, kokain-

esrar gibi bağımlılık yapıcı madde kullanımı olanlar myokardiyal iskemi açısından artmış risk altındadırlar. Çocuklarda iskemik ağrının koroner arter hastalığı ve ağır ventiküler hipertrofi (özellikle sol ventrikülde) olmak üzere iki ana nedeni vardır. İskemide; egzersiz esnasında olduğu gibi oksijen talebi karşılanamaz ve belirgin hipertrofide subendokardiyumun perfüzyonu bozulur. Buna ek olarak özellikle hipertrofik kardiyomyopatiye ventrikül relaksasyonu bozulduğu için, diyastolde tam gevşeyememiş olan miyokardın koroner arterler tarafından beslenmesi mekanik olarak da zorlaşmaktadır. Bu iki nedenden ötürü miyokardiyal iskemi ve göğüs ağrısı ortaya çıkar. Vazospazm nedeniyle oluşan iskemiyeye bağlı ağrı, sıkıştırıcı, yaygın ve kendiliğinden gerilemeyen türde bir ağrıdır. Kardiyak iskemi sık olmamakla birlikte hayatı tehdit eden bir hastalık olması nedeniyle hızlı tanı konmalı ve tedavi edilmelidir. (19)

Koroner arter anomalileri: Koroner arter anomalileri çok nadir görülmesine rağmen miyokard iskemisine neden olarak ani ölüme yol açabilir. Ne yazık ki hastalığın ilk ve tek belirtisi ani kardiyak ölüm olabilir.(84) Koroner arter anomalilerinin büyük çoğunluğu klinik öneme sahip değildir ve çoğu normal bir varyant olarak kabul edilmelidir. Bununla birlikte, ani kardiyak ölüm riskinin artması nedeniyle koroner arter anomalileri büyük endişeye yol açabilir. (88) Konjenital koroner anomalilerin gerçek prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Literatürde prevalansın genel popülasyonun % 0,1-1' i olduğunu tahmin eden birçok yayın vardır.(85,86,87) 2014 yılında Angelini ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 11-18 yaş arası 3165 adolesan taranmış olup, daha önceki yayınlarda belirtilenden çok daha yüksek bir prevalans olan 22 vaka (%0,7) bildirilmiştir. (87). Koroner arter anomalili çocuklarda genellikle göğüs ağrısı yoğun fiziksel aktivite sonrası ortaya çıkmaktadır. Egzersiz sonucu yetersiz koroner arter perfüzyonu ve anormal yerleşimli koroner arterlerin büyük damarlar arasında sıkışması ya da ostial stenozu göğüs ağrısına neden olmaktadır.

Koroner Arter Çıkış Anomalileri:

a. ALCAPA: Konjenital anomaliler içinde en sık görüleni pulmoner arterden köken alan sol koroner arter anomalisidir [“Anomalous origin of the Left Coronary

Artery from the Pulmonary Artery” (ALCAPA)]. (89) Konjenital kalp anomalilerinin % 0.25 ila % 0.5'ini oluşturur, 1/300 000 canlı doğumda görülür. (91)

“Bland-White-Garland” sendromu olarak da bilinir. Embriyonik dönemde sağ ve sol koroner arterler arasında kollateraller oluşması nedeniyle bebeklerin yaşamın ilk iki ayında semptomatik olma olasılığı daha düşüktür. Doğumdan iki ay sonra pulmoner vasküler direncin düşmesi nedeniyle sol ve sağ koroner arterler arasında kollateral damarlar oluşmaz, bu nedenle ciddi miyokard iskemisi/nekrozu, kalp yetmezliği, papiller kas iskemisi ve atrofisi meydana gelir ve mitral kapak yetersizliğine yol açar. İnfantlarda huzursuzluk, özellikle beslenirken hızlı nefes alma, solukluk, aşırı terleme, beslenme sonrası bacaklarını karnına çekme gibi belirtiler görülebilir. Bu hastalar sıklıkla kolik olarak düşünülürler. Ancak göğüs ağrısı ilerleyen yıllarda en önemli semptomdur. Fizik muayenede takipne, taşikardi, soluk ve ıslak cilt ve mitral yetmezliğe bağlı gelişen sistolik üfürüm tespit edilebilir. EKG’de sol ön duvarı görebildiğimiz derivasyonlarda iskemik değişiklikler görülebilir. Ekokardiyografide sol ventrikül dilatasyonu saptanabilir (89). Ancak hastalığın kesin tanısı koroner anjiyografi ile konur. Tanı konulduktan sonra hastalar zaman kaybetmeden cerrahi tedavi için yönlendirilmelidir. (90) Cerrahi tedavi; pulmoner arterden çıkan koroner arterin aortaya eklenmesi veya pulmoner arterin içinden bir tünel aracılığıyla aorta ile ilişkilendirilmesi (Takeuchi yöntemi) şeklindedir (92)

b. Tek Koroner Arter: Tüm kalbin kan akımını aort kökünden tek koroner ostiyumdan çıkan koroner arter sağlamaktadır. Toplumdaki prevalansı %0.02 olarak bulunmuştur. (93) Çoğunlukla iyi huyludur, belirti vermez ancak bazı tipleri özellikle egzersiz sırasında miyokard enfarktüsü ve ani ölüm gibi ciddi kardiyak olaylara neden olabilmektedir. Tedavisi cerrahi yaklaşım ile anomalili arterin koroner sinüse uygun olarak yeniden yerleştirilmesi veya bypass uygulaması ile yapılır. Arterin aort ile sağ ventrikül çıkış yolu arasında seyrettiği durumlar cerrahi olarak tedavi edilmelidir, mortalite riski yüksektir. (94)

Koroner Arter Sonlanma Anomalileri (Koroner AV Fistüller): Koroner arter fistülleri, herhangi bir koroner arter ile kalp boşlukları, büyük damarlar (vena

kava, pulmoner venler ve pulmoner arter) veya diğerk vasküler yapılar (mediyastinal damarlar, koroner sinüs) arasında, kapiller sistemi olmayan direkt bağlantıdır. Nadir görülen koroner arter anomalileridir. Genel popülasyonda insidansı %0,002 olarak bildirilmiştir. Koroner arter fistüllerinin kendiliğinden kapanması son derece nadirdir. Yaygın miyokard iskemisine neden oluyorsa veya semptomatik hastalarda transkatater veya cerrahi olarak fistülün kapatılması önerilir. (95)

Kawasaki hastalığı: Kawasaki hastalığı (KD) koroner arterlerin de dâhil olduğu orta büyüklükteki arterlerde yaygın inflamasyona yol açan, çocukluk çağında sık karşılaşılabilen, etyolojisi bilinmeyen bir vaskülitir. En sık 6 ay 5 yaş arasındaki çocukları etkiler. Tanı, mukokutanöz inflamasyon belirtileri ve ilişkili olarak sistemik inflamasyon belirtilerine (örn: ateş) dayanır. En az 5 gün boyunca süren ateş ve diğerk kriterlerin en az 4'ünü içerir.

- Ateş (en az 5 gün boyunca süren ateş),
- Polimorf döküntü,
- Bilateral eksüdatif olmayan konjonktivit,
- Servikal lenfadenit,
- Muköz membran değişiklikleri (çatlamış dudaklar, çilek dili),
- El ve ayaklarda şişlik ve eritem veya periungual deskuamasyon (iyileşme fazı)

Bu karakteristik klinik bulgular tanı kriterlerinin temelini oluşturmaktadır. Bu bulgular genellikle aynı anda mevcut değildir ve tipik bir görünüm sırası yoktur. Kardiyovasküler bulgular ve artrit KD'nin tanı kriterlerinin bir parçası değildir. (96)

Tedavi edilmeyen olguların %15-25'inde koroner arter anevrizması gelişerek ani ölüme neden olabilir. Anevrizma nedeniyle oluşan perfüzyonda azalma sonucu miyokard hasarı gelişmektedir. Bunun yanı sıra, anevrizmalarda yetersiz laminar akım nedeniyle oluşan tromboz koroner akımı daha da azaltabilir. Daha önce Kawasaki tanısı olan bir çocukta yeni gelişen göğüs ağrısı mevcutsa aksi ispat edilene kadar iskemi düşünülmelidir. Henoch Schonlein vaskülitinden sonra çocukluk çağında en sık görülen ikinci vaskülit nedenidir. Gelişmiş ülkelerde çocuklardaki edinsel kalp hastalıklarının en sık nedeni Kawasaki hastalığıdır. (97)

Tanı kriterleri içinde hiçbir laboratuvar bulgusu yer almamaktadır. Sistemik inflamasyon nedeniyle akut faz reaktanları yükselebilir. (CRP veya ESR), trombositoz, lökositoz, sola kayma, beyaz küre artışı, ferritin artışı(akut faz reaktanı olarak) görülebilir. (98) Bebekler hastalığının tam formunu göstermeyebileceği için bebeklerde tanı zordur. KD'den şüphelenilen tüm hastalara ekokardiyografi yapılmalıdır. İntravenöz immünoglobulin ve yüksek doz aspirin tedavisi ile %20-25 kalıcı koroner arter anevrizması gelişen ve %2'ye kadar mortal olabilen Kawasaki hastalığı %98 oranına kadar tamamen iyileşebilen bir hastalığa dönüşmüştür. (97)

Sol Ventrikül çıkım yolu darlıkları: Hipertrofik KMP ani kardiyak ölümlerin en sık nedenidir ve ne yazık ki genellikle göğüs ağrısı görülmemektedir. Sol ventrikül çıkış yolu darlıklarında da ani ölüm koroner arter anomalilerinde olduğu gibi ventriküler aritmi zemininde gelişmektedir. (84) Sol ventrikül çıkış yolu darlıklarında vakaların çoğunda pozitif aile öyküsü olmakla birlikte senkop sık rastlanılan bir semptomdur. (99,100). Sol ventrikül çıkış yolu darlıklarında; Hipertrofik kardiyomyopati, aort stenozu (subvalvüler, valvüler, supravalvüler), aort koarktasyonu meydana gelebilir ve bunlar da koroner kan akımında azalmaya ve anjinaya sebep olabilir.

Hipertrofik kardiyomyopati: Ailesel geçişli Hipertrofik KMP OD geçişlidir, genel popülasyonda prevalansı %0,2 olarak bulunmuştur. (102, 103) Hipertrofik kardiyomyopati de sol ventrikülün artmış kas kitlesi nedeni ile koroner dolaşım gereksinimi artar ve ventrikül relaksasyonu da bozulduğu için koroner arterler tarafından yeterli perfüzyon sağlanamaz bunun sonucunda iskemi ve göğüs ağrısı oluşur. Egzersiz sırasında göğüs ağrısına neden olur. Hipertrofik KMP hastalarında klasik olarak tarif edilen fizik muayene bulgularının çoğu sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu ile ilişkilidir. Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı sistolik üfürüm sıklıkla valvüler aort darlığı ve subvalvüler aort darlığı (subaortik stenoz) ile benzerdir ve rutin oskültasyonda ayırt etmek zordur. Bununla birlikte, hastadan doğru tanı koymaya yardımcı olabilecek bir dizi manevra ve pozisyon değişikliği yapılabilir. Çömelme, oturma veya sırtüstü pozisyondan dik duruşa geçme, valsalva manevrası ile stenozun artması sağlanarak üfürüm daha belirgin hale gelir. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi, sol göğüs derivasyonlarında

patolojik Q dalgası, ST çökmesi ve T dalga negatifliği saptanır. Tanı ekokardiyografi ile konur. (101)

Aort stenozu: Valvüler aort darlığı konjenital kalp defektlerinin yaklaşık% 3-6'sını oluşturur. Son yıllarda valvuler aort stenozunun genetik temeli tanımlanmıştır. Bir çalışmada Valvüler aort darlığı hastalarında 52 gende 59 bölgede CpG metilasyonunun önemli ölçüde değiştiği saptanmıştır.(104) Sol ventrikül çıkış yolu darlığı en sık aort kapağı hizasında ve daha az sıklıkla kapak altında veya üstünde olabilir. Darlığı aşabilmek ve yeterli debiyi sağlamayabilmek için sol ventrikül basıncının artması gerekir. Bunun sonucunda sol ventrikül hipertrofisi gelişir. “Kritik aort darlığı” olmadıkça nadiren erken dönemde semptomatik olur. Genellikle eforla tetiklenen göğüs ağrısı, baş dönmesi, dispne, çabuk yorulma, senkop hatta ani ölüm görülebilir. Aort stenozunda üfürüm belirgin karakteristikte, sistolik ejeksiyon üfürümü olduğu için tanının atlanması oldukça güçtür. Radyografide poststenotik genişlemeye sekonder aort dışı doğru konveks bir görüntü verir. Kalp boyutları normaldir. EKG bulguları hipertrofikdeki bulgulara benzerdir. Ekokardiyografi ile darlığın yeri, kapağın hareketi ve kubbe şekli tespit edilebilir. Aort darlığının en sık formu valvüler aort darlığıdır (% 60-75) Daha az rastlanan tipi supralvalvuler aort stenozudur. (99) Supralvalvuler aort stenozu Williams sendromunun bir komponenti olarak görülebilir. (105) Ağır aort stenozunda göğüs ağrısı görülebilen bir semptomdur. Göğüs ağrısı ile başvuran bir hastada fizik muayenede üfürüm tespit edilmesi durumunda mutlaka ileri tetkik gerekmektedir. (32) Semptomatik hastalar veya orta ila şiddetli sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı olan hastalar için transkateter veya cerrahi müdahale endikedir. (99)

Taşiaritmiler: Aritmiler çocuklarda yaygın göğüs ağrısı nedenlerindedir. Yapılan çalışmalarda göğüs ağrısı nedeniyle başvuran çocukların yaklaşık %2'sinde aritmiler saptanmıştır. (49,60) Supraventriküler taşikardi, izole yada WPW sendromu ile olanlar, ventriküler taşikardiler olarak gruplandırılırlar. Çoğu zaman ağrısızdır fakat diyastol süresinin kısalması ile miyokardiyal kan akımının azalmasına yol açarak göğüs ağrısına neden olabilirler. Göğüs ağrısı ile birlikte çarpıntı, senkop yada presenkop tanımlayan hastalar disritmi açısından incelenmelidir.

Supraventriküler taşikardi: Çocukluk çağının en sık görülen taşiaritmisi supraventriküler taşikardi (SVT)'dir ve yapılan çalışmalarla sıklığının 1/250 ile 1/1000 arasında değiştiği düşünülmektedir. (106) Yenidoğan dönemi, erken çocukluk (6-9 yaş) ve ergenlik dönemi olmak üzere üç dönemde pik yapmaktadır (107)

Taşikardi sırasında kalp tepe atımı genellikle süt çocuklarında 220 atım/dk, çocuklarda ise 180 atım/dk'nın üzerindedir. Hastaların başvuru yakınması genellikle çarpıntıdır. SVT altta yatan WPW sendromu olsun yada olmasın ağrıya neden olmazlar ancak uzamış ataklarda angina'ya yol açabilirler. Uzun süreli supraventriküler taşikardiler, taşikardi ilişkili dilate kardiyomyopatiye yol açabilir. Tedavide; durumu stabil olan hastalarda önce vagal manevralar denenmeli, başarısız olunursa ilaç tedavisine geçilmelidir. Vagal manevraların başarısız olduğu durumlarda çocuklarda adenozin 100µg/kg (maksimum ilk doz 6 mg, maksimum doz 12 mg) iv hızlı puşe şeklinde verilir ve AV blok etkisi elde edilinceye kadar doz yükseltilir. Genel durumu kötü olan ve hemodinamik olarak anstabil olan hastalarda damar yolu açılıp 0.5-2J/kg senkronize DC kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Ataklar kontrol altına alındıktan sonra tekrarları önlemek için taşikardinin tipi ve hastanın özelliğine göre antiaritmik tedavi başlanabilir. (108,109)

Ventriküler taşikardi: His demetinden sonra gelen ritm yollarından kaynaklanan kalp ritmi bozukluğu ventriküler taşikardi (VT) olarak tanımlanır. Çocuklarda izole ventriküler erken vurular (VEV) sık görülür. Altta yatan kalp hastalığı olmayan infantlarda %15, çocuk ve adolesanlarda %35 oranında VEV görülebilmektedir. (110) Çocuklarda genellikle benign bir durum olarak düşünülür, çoğunlukla asemptomatiktir veya düzensiz ritm, insidental EKG bulgusu olarak saptabilir. VT'li hastaların % 38'inden daha azı, VEV olan hastaların % 5'inden daha azı kardiyak semptom ile başvururlar. Ventriküler taşikardi; kalp hızı 120 atım/dk hızından fazla olacak şekilde üç veya daha fazla ardışık ventriküler depolarizasyonun oluşturduğu ritmdir. VT çocuklarda kardiyomyopati, önemli bir sistemik hastalığın belirtisi veya senkop ve ani ölüm nedeni olabilir. EKG'de QRS'ler normalden geniştir. Ventriküler aritmilerin; çarpıntı, senkop gibi ciddi semptomların varlığı veya ani kardiyak ölüm riski söz konusu olup olmamasına göre klinik önemi değişir. (111)

İnflamatuvar nedenler:

Perikardit: Perikardit, perikardın enflamasyonudur (enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan). Normal koşullarda perikardın visseral ve pariyetal yaprakları arasında 15-20 ml kadar sıvı bulunur ve bu sıvı; perikard yapraklarının birbirine sürtünmesini önler. Enflamatuvar reaksiyon sırasında sıvı artar veya fibrinöz değişiklikler oluşarak kalp işlevlerini etkiler ve perikarditin klinik bulguları ortaya çıkar. Perikarditler; enfeksiyöz kökenli (viral, bakteriyel, tuberküloz), altta yatan otoimmün ve kollajen doku hastalıklarına bağlı, perikardiyotomi sonrası sendromu, üremi, neoplastik hastalıklar veya travmaya bağlı oluşabilir. Çoğu vakada etyoloji anlaşılamaz ve idiyopatik olarak değerlendirilir. Perikardit vakalarının % 40 ila % 86'sı idiyopatiktir (112). İdiyopatik olarak değerlendirilen çoğu perikarditin aslında viral kaynaklı olduğu düşünülmektedir. (114) Hastalar tipik olarak keskin, substernal, nefes almakla artan, oturmakla ve öne eğilmekle hafifleyen, uzanmakla şiddetlenen tarzda ağrı ve ateş, öksürük, solunum sıkıntısı, karın ağrısı, kusma gibi özgün olmayan semptomlarla da başvurabilirler. (116) Fizik muayenede perikardiyal sürtünme sesi, taşikardi, kalp seslerinin derinden gelmesi, pulsus paradoksus, boyun venlerinde dolgunluk saptanabilir. Perikardiyal sürtünme sesi perikardite özgü bir bulgudur ve en iyi sırt üstü pozisyonda, ekspiryum sırasında ve sternumun sol alt kenarında duyulur. (116) Öne eğilmekle sürtünme sesinin şiddeti artar. Perikard boşluğunda sıvının çok artması durumunda sürtünme sesi kaybolabilir. (117) Telekardiyografide perikard sıvısının derecesine göre kardiyotorasik oran artabilir. Kardiyomegali olmaması perikarditi dışlatmaz. Eğer sıvı miktarı fazlaysa (>250 ml) telede 'çadır kalp görünümü' görülebilir. EKG' de ilk evrede yaygın ST segment yükselmesi ve PR depresyonu görülür, sonraki evrelerde T dalga inversiyonu görülür. Akut perikarditte perikard sıvısının varlığı nedeniyle EKG' de QRS voltajı düşer (113) Ekokardiyografi perikardiyal efüzyonu göstermede oldukça duyarlıdır. EKO ile perikardiyal efüzyonun varlığı, derecesi, kalp tamponadı gelişip gelişmediği, myokard işlev bozukluğu değerlendirilerek eşlik eden myokardit varlığı değerlendirilebilir. Perikard sıvısı varlığı perikarditi desteklemez ancak sıvı yokluğu perikarditi dışlamaz. (114) Tedavide ana unsur ağrının ve enflamasyonun kontrol altına alınmasıdır. Bu amaçla NSAİ ilaçlar, kolşisin ve steroidler kullanılabilir.

Tamponadın en belirgin özelliği pulsus paradoksustur (inspirasyon sırasında sistolik kan basıncının 10 mmHg dan daha fazla düşmesi). Perikardiyal tamponat gelişmiş ise perikardiyosentez yapılmalıdır. (115) Perikardit genellikle benign seyirli ve kendini sınırlayan bir hastalıktır. Hastaların yaklaşık %60'ı bir hafta , %80'i üç hafta içinde iyileşir. (118)

Miyokardit: Miyokardit kas hücrelerinde dejenerasyon ve/veya nekrozla giden, miyokardın inflamatuvar hücre infiltrasyonudur. Birçok enfeksiyöz, toksik neden ,kollajen doku hastalığı, granümatöz hastalıkta miyokard tutulumu olabilir. Çocuklarda insidansı 1/100 000 olarak bildirilmiştir. (119) Miyokarditte en sık bulgu konjestif kalp yetmezliğidir, göğüs ağrısı, disritmi ve ani ölüm hastalığın ilk bulgusu olabilir. Ani gelişen kalp yetmezliğinin eşlik ettiği göğüs ağrısı vakalarında miyokardit olabileceği mutlaka akla getirilmelidir. (120) Miyokarditin en sık nedeni viral enfeksiyonlardır. Miyokarditler, bazen hiç klinik bulgu vermeden iyileşebilir, yine klinik bulgu vermeden ani ölüm ile de sonlanabilir. Miyokarditin iskemi gibi diğer akut miyokardiyal hasar nedenlerinden ayrımını sağlayan bir serolojik biyomarker yoktur. CK,CK-MB, troponin yükselebilir.

Soongswang ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı bir çalışmada biopsi yapılmış ve histopatolojik olarak da doğrulanmış miyokardit vakalarının %35-45'inde troponin yüksekliği saptanmıştır (121) Hastalığın erken döneminde genellikle kardiyomegali vardır. Sol ventrikül fonsiyon bozukluğunu göstermede ekokardiyografi duyarlıdır. Tanıda en değerli yöntem endomiyokardiyal biyopsidir. Ancak girişimsel olması ve fokal miyokardit durumunda uygun yerden örnek alınamaması nedeniyle pratik değeri bir yöntem değildir. Tedavinin temelini kalp yetmezliği ve aritmi gibi komplikasyonların iyi yönetimi oluşturur. Miyokardit tanısı alan çocuklarla yapılan çalışmada hastaların %66'sının tam iyileşme gösterdiği, %10'nun kısmi iyileştiği, %12'sinin öldüğü ve %12'ine de kalp nakli yapıldığı bildirilmiştir (122).

Tablo 2.5. Miyokardit ve perikarditte göğüs ağrısının özellikleri (14)

Miyokardit	Perikardit
<ul style="list-style-type: none">• Ağrının şiddeti değişkendir.	<ul style="list-style-type: none">• Keskin, batıcı ağrıdır.
<ul style="list-style-type: none">• İskemi ve miyokardiyal hasardan kaynaklanır.	<ul style="list-style-type: none">• Perikard yapraklarının sürtünmesinden kaynaklanır.
<ul style="list-style-type: none">• Sternal bölgeden başlar ve yayılır.	<ul style="list-style-type: none">• Sırt üstü yatmakla ve nefes almakla artar.
<ul style="list-style-type: none">• Sternal bölgeden başlar ve yayılır.	<ul style="list-style-type: none">• Oturmakla ve öne eğilmekle azalır.

Bağ doku hastalıkları: Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların özgeçmişleri, tanı konmuş ya da şüpheli bağ dokusu hastalığı açısından sorgulanmalıdır. Bağ dokusu hastalıklarında aort dilatasyonu, aort diseksiyonu ya da aort rüptürü hayatı tehdit eden patolojiler olması nedeniyle gözden kaçırılmaması önemlidir. Bu durumlarda göğüs ağrısı aşırı şiddetli ve ani başlangıçlıdır. Göğüs ağrısına dispne ve karın ağrısı gibi bulgular eşlik edebilir. (123) Fizik muayenede Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu gibi diğer bağ doku hastalıklarının stigmaları açısından dikkatli olunmalıdır. Marfan sendromu stigmaları; çok uzun ve ince bir silüet, ailede Marfan sendromu öyküsü, eklem hipermobilitesi, göğüs deformitesi, skolyoz, aort dilatasyonu veya diseksiyonu ve lens dislokasyonu gibi bulgulardır. (124,127) Marfan sendromunda sadece iskelet, oküler, kardiyovasküler sistem değil, kas dokusu, yağ dokusu, deri, pulmoner sistem ve merkezi sinir sistemini de kapsayan geniş klinik bulgularla karakterizedir. Marfan sendromu hastalarında en sık görülen kardiyovasküler anormallikler; aort kökü dilatasyonu, mitral kapak yetmezliği, mitral kapak prolapsusu, aort kapak yetmezliği ve pulmoner arter dilatasyonu olarak tanımlanmıştır. Marfan sendromunda kardiyak cerrahi kaçınılmazdır ancak yapılan öalışmalarda da gösterildiği gibi hastaların büyük çoğunluğunda cerrahi endikasyonları yetişkinlikte görülür. Genç hastaların ekokardiyografik kriterler karşılandığında aort kökü cerrahisine yönlendirilmesi gerekir.(126)

Mitral valve propalsusu : Mitral kapağın yapısının kalın ve gevşek olması nedeniyle ön veya arka yaprakçığın veya her ikisinin birden, sistol sonuna doğru sol atriyum içine doğru geri kaçmasıdır. MVP'nin gerçek sıklığı bilinmemektedir, çocuklar için yapılan prevalans çalışmaları yetersizdir. Çocuklarda ve genç erişkinlerde MVP prevalansının %0.3-21 arasında değiştiği bildirilmektedir. (128) MVP aritmi, endokardit ve ani kardiyak ölüm gibi komplikasyonlarla birlikte kalp yetmezliğinin sık görülen bir nedenidir. (129,130) Sekonder MVP nedenleri arasında Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, osteogenezis imperfekta, psödoksantoma elastikum gibi kalıtsal hastalıklar ve diğer kollajen doku hastalıkları yer almaktadır. (132)

MVP'de genetik olarak duyarlı bireyleri göstermek, erken tedavinin klinik ilerlemeyi önleyebilmesi açısından önemlidir. Genetik konusunda son yıllarda yapılan çalışmalar artmaktadır. (132) MVP'li olguların çoğu asemptomatiktir. Sol atriyum ve sol ventrikül dilatasyonuna neden olan ilerleyici mitral yetmezlik ve nöroendokrin veya otonomik fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak semptomlar ortaya çıkar. Klinik bulgular erişkin döneminden önce nadir görülmektedir. Yapılan bir çalışma MVP'li hastaların %20'sinin ilk başvuru nedeninin göğüs ağrısı olduğunu göstermiştir. (125) MVP'nin en önemli fizik muayene bulgusu mid-sistolik klicktir. Bu klick; hemodinamik durumu değiştiren manevralarla daha erken ya da daha geç duyulabilir. Yatarken oturur pozisyona gelmekle, otururken ayağa kalkmakla, valsalva manevrası ile kalp hızının artması ile ve inspirasyonla daha erken duyulur. Bunların tersi durumlarda ise daha geç duyulur. Midsistolik klick ile birlikte mitral yetmezlik üfürümü duyulması MVP için tanısaldır. Bu üfürüm en iyi apekte duyulur, genellikle geç sistolik bir üfürümdür, ancak mitral yetmezlik tablosu ağır ise pansistolik de olabilir. Yapılan bir çalışmada MVP'unda en sık görülen yakınmaların %88,2 oranında göğüs ağrısı, çarpıntı ve dispne olduğu belirtilmiştir.(146) MVP için en önemli tanı yöntemi ekokardiyografidir.(131) Tutulan kapağın kalınlığının 5 mm'den fazla olması durumunda klasik MVP, 5 mm'den küçük olması durumunda ise non-klasik MVP olarak sınıflandırılır.(148) Tedavide mitral yetmezliği olan asemptomatik hastalarda enfektif endokardit profilaksisi verilir. Semptomatik MVP hastalarında hipovolemi ve katekolamin stimülasyonu önlenmeli, düşük doz beta

blokör ilaç kullanılarak egzersiz programları uygulanmalıdır. Ağır mitral yetmezlik olgularında cerrahi kapak değişimi gerekebilir. (133)

2.5.2. Kalp Dışı Nedenler

2.5.2.1. Kas İskelet Sistemi Nedenleri

Göğüs ön duvarında bulunan kas, kemik, eklem, sinir, damar ve deri kaynaklı ağrılar; çocuklarda göğüs ağrısı olarak yorumlanabilir ve çocukluk yaş grubunda göğüs ağrısı yakınmalarının en sık nedenleridir. Göğüs ağrısının nedeni göğüs kafesini oluşturan ve içinde yer alan tüm yapı ve organlardan kaynaklı olabilir. Aygün ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptıkları bir çalışmada çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısının etyolojik incelemesinde kas-iskelet sistemine ait nedenler %33 olarak saptanmıştır. (47) Kas iskelet sistemi kaynaklı ağrılar; ağırlık kaldırma, sportif aktivite, yeni başlangıçlı viral enfeksiyonlar gibi nedenlerle tetiklenebilir. Bu tür ağrılar keskin vasıfıdır ve göğüste yayılırlar. Göğüs ağrısı; derin nefes alma, pozisyon değişikliği veya aktivite ile artar. (49)

Kostokondrit: Aygün ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptıkları çalışmada göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %27'sinde fizik muayenede kostokondral hassasiyet saptanmıştır. (47) Kostokondrit özellikle sol tarafta daha sık görülür, genellikle tek taraflıdır. Kostokondritte inflamasyon en çok sol 2-5. kostalar arasında etkiler. Adölesan yaş grubunda daha sık görülür. Etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte göğüs ön duvarı kaslarının ve ligamentlerinin gerilmesine neden olabilecek yaralanmalar, şiddetli öksürük, egzersiz, ağır çanta taşıma, solunum yolu enfeksiyonları gibi nedenlerle suçlanmaktadır. (50) Göğüs ağrısı vasfı genellikle batıcıdır, fiziksel aktivite ve nefes almayla birlikte ağrı şiddetlenir, saniyeler ya da dakikalar içinde geçer. Fizik muayenede kostokondral eklemler üzerinde palpasyonla hassasiyet vardır. Tedavide istirahat, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlardan fayda görürler. (15,53)

Tietze sendromu: Nedeni bilinmemekle birlikte daha yaygın bir formu olan kostokondritler gibi yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü

bulunur ve öksürük ile tetiklenebilir. Genellikle adölesanlarda ve yetişkinlerde görülmektedir. Tek bir kostokondral eklemde lokalize inflamasyon ile karakterize olan ender görülen iyi huylu bir hastalıktır. (54) En sık 3. kostokondral eklem tutulumu olur. İnflamasyon bulguları olan ısı artışı, hassasiyet, şişlik gibi bulguların özellikle spesifik bir kostokondral eklem veya sternoklavikular eklemde olması ile diğer kostokondrit tiplerinden ayrılır. Tedavisi kostokondrite benzer, istirahat ve antienflamatuar ilaçlar önerilir. (55)

Kayan Kosta Sendromu: 8, 9 ve 10. Kostalar kostal eklem ile sternuma bağlı değildir, fibröz bir doku ile birbirlerine bağlıdır. Travma sonrası bu fibröz dokular mobil hale gelir ve bir üstteki kostanın altına kayarak buradaki interkostal sinirleri uyarır ve ağrıya neden olur. Fizik muayenede etkilenen bölgede hassasiyet mevcuttur ve o bölgede palpasyonla klik alınabilir. Tanıda “hooking manevrası” denilen alt kosta sınırlarından tutularak öne doğru çekilmesi ile ağrının oluşması ve eş zammı “klik” sesi duyulması oldukça yararlı bir testtir. Tedavide ağrıyı ortaya çıkaran postür değişikliği ve ani hareketlerden kaçınılmalıdır. Ağrı kontrolü için analjezikler kullanılabilir. Lokal anesteziyle sinir blokajı nadir tedavi şeklidir. (51)

Prekordiyal Catch Sendromu: Çocuklarda etyolojisi tam olarak bilinmeyen, son derece yaygın bir şikayet olmasına rağmen yeterince tanınmayan, çocuklarda iyi seyirli göğüs ağrısına neden olan bir kas iskelet sistemi hastalığıdır. (52) Parasternal bölgede, sol sternal bölge ve apexte iyi lokalize edilen, derin solunum ile artan, birkaç saniye veya 1-2 dakika süren şiddetli ağrıya neden olur. Ağrı ani başlangıçlıdır, istirahat sırasında ve nefes almakla artar. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte plevra irritasyonu ya da postür bozukluklarına bağlı sinir sıkışması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Hastalar genellikle ağrılarının azalması için dik pozisyonda durmaya çalışırlar. Bu nedenle pozisyonla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (52,10).

Hipersensitif ksifoid sendromu: Çocuklardaki göğüs ağrısının nadir bir formu olup, ağrının nedeni bilinmemektedir. Abdominal kasların ksifoid çıkıntıya yapıştığı yerde uzun süreli koşu, dönme, eğilme hareketi veya öksürük ile tetiklenen ağrı ile karakterizedir. Spesifik tedavi gerektirmez. (50)

Travma/ Aşırı kullanım: Aktif sporlarla uğraşan çocuk ve adölesanlar göğüs travmasına yatkındır. Egzersiz yaparken, oyun oynarken, ağır kitapları taşıırken göğüs kafesi kaslarını zorlarlar. Göğüs kafesinde ezilme ya da kosta kırılmasına, hatta hemotoraks veya pnömotoraksa neden olabilecek göğse gelen direkt travmalardan sonra göğüs ağrısı yakınmaları olabilir. Eğer hastada travma öyküsü ve fizik muayenede travma bulguları varsa tanı koymak kolaydır. Eğer hasta travma öyküsünü saklarsa ekimoz ya da palpasyonla hassasiyet gibi bulgular tanıda yardımcı olur. Gerekli durumlarda göğüs radyografisi istenmelidir. Bu hastalar istirahat ve analjeziklerden fayda görürler. (10)

Göğüs duvarı deformiteleri: Pektus ekscavatum, pektus karinatum gibi göğüs duvarı deformiteleri göğüs ağrısı ile ilişkili olabilir. Hafif deformitelerde genelde semptom görülmezken, orta-ileri deformitelerde eforla başlayan göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı, hareket kısıtlılığı gibi semptomlar görülebilir.(10) Göğüs duvarı deformiteleri olan hastalar, aort kökü dilatasyonu/diseksiyonu ve spontan pnömotoraks riski ile ilişkili olan Marfan sendromu açısından dikkatle incelenmelidir. (57) Pektus ekskavatumda Marfan sendromunun diğer bulguları olmadan da aortik kökü dilatasyonu olabilir. Pektus karinatumda göğüs ağrısı genellikle yüzükoyun pozisyonla ilişkilidir ve hafiftir. Hastaların çoğunlukla ek anomalisi yoktur. (58)

2.5.2.2. Solunum Sistemi Nedenleri

Göğüs ağrısı yakınması ile acil servis ve çocuk kardiyoloji polikliniğine başvuran çocukların yaklaşık %3- 12'sinde ağrının nedeni solunum sistemi ile ilişkilidir. (25) En sık görülen neden astımdır. Acil servislere göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların yaklaşık % 15- 21'ünde neden solunum sistemi ve göğüs ile ilişkilidir. Parlar ve arkadaşlarının 2019 yılında 793 çocukla yaptıkları bir çalışmada göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %2-11' inin astım hastası olduğu görülmüştür. (59)

Solunum sistemi ile ilgili göğüs ağrısı genellikle egzersiz sonrasında ortaya çıkar ve göğüste sıkışma şeklinde ağrı hissedilir. Hışıltılı, takipneik solunum ve

dispne eşlik eder. Göğüs ağrısı istirahat ile azalır. Fizik muayenede inspeksiyonda subkostal-suprasternal çekilmeler, burun kanadı solunumu, hızlı soluk alıp verme gözlenir ve siyanoz eşlik edebilir. Oskültasyonda akciğer seslerinde azalma, ral, ronküs gibi patolojik seslerin duyulması solunum sistemi patolojilerini düşündürür. Astım (en sık) dışında göğüs ağrısına neden olabilen diğer solunum sistemi hastalıkları; pnömoni, pnömotoraks, pnömomediastinum, plörezi, pulmoner embolidir. Pulmoner hipertansiyonun nadir de olsa göğüs ağrısına neden olabileceği bilinmelidir. (60) Akut göğüs ağrısı nedeniyle başvuran her hastada mutlaka oksijen saturasyonu ölçülmeli ve şüpheli durumlarda akciğer filmi çekilmelidir.

Astım: Astım, mast hücreleri, eozinofiller, T lenfositleri başta olmak üzere birçok değişik hücresel elemanın rol oynadığı, hava yollarının kronik inflamatuvar hastalığıdır. Duyarlı kişiler bu enflamasyonun tetiklediği öksürük, solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı gibi semptomlarla başvurabilir. Çocuklarda egzersizin tetiklediği göğüs ağrısının önemli bir nedeninin astım olabileceği unutulmamalıdır. Daha önce yapılan birçok çalışmada göğüs ağrısı ile başvuran ve egzersiz stres testi uygulanan çocuklarda, bronkodilatatör kullandıktan sonra göğüs ağrısında ve pulmoner fonksiyonlarda belirgin düzelme sağlandığı gösterilmiştir. (61)

Pnömoni: Yapılan çalışmalarda göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastaların %2-8'inde pnömoni olduğu görülmüştür. (60) Pnömoni, ateş, takipne gibi akut başlangıçlı solunum semptomlarının eşlik etmesi ve radyografide infiltrasyon gösterilerek tanı konulan alt solunum yollarının enfeksiyon hastalığıdır. Pnömonide göğüs ağrısının görülmesinin farklı nedenleri vardır. Uzun süreli ve şiddetli öksürük sonucu göğüs kaslarının aşırı kullanımına bağlı ağrı oluşabilir veya trakeobronşial irritasyon sonucu vagal sinirin afferent dalları etkilenerek ön göğüs duvarı ve boyunda batıcı ağrıya neden olabilir. Ayrıca mevcut enflamasyon; kostokondral eklemleri, kasları, sinirleri etkileyerek yine ağrı oluşumuna neden olabilir (62). Sıklıkla pnömoniyeye eşlik eden bir diğer önemli ağrı nedeni de plevrittir. Plevradan kaynaklanan ağrılar genellikle batıcı, nefes almakla artan ve iyi lokalize edilebilen ağrılardır. Bakteriyel pnömoninin bir komplikasyonu olarak gelişebilen parapnömonik efüzyon da ciddi ağrıya neden olabilir. (12, 62)

Fizik muayenede; solunum hızı, kalp tepe atımı ve oksijen saturasyonuna mutlaka bakılmalıdır. Ateş, takipne, burun kanadı solunumu, subkostal ve suprasternal retraksiyon solunum sıkıntısı bulgularıdır. Pnömonide; takipne en duyarlı ve spesifik fizik muayene bulgusudur. Akciğer oskültasyonunda solunum seslerinin azalmış bulunması ve ral, ronküs duyulması önemlidir. Tanıda klinik bulgulara ek olarak bazı laboratuvar testleri de yardımcıdır. Bakteriyel pnömonide; artmış beyaz küre sayısı (WBC) ve C-reaktif protein düzeyi tanıyı destekler. Akciğer grafisinde infiltrasyon görülmesi tanı için önemlidir. Tedavide önemli olan hidrasyon ve oksijen desteğidir. Hastanın yaşına ve kliniğine göre uygun antibiyotik tedavisi başlanmalı, etken mikroorganizma saptanırsa duyarlı antibiyotik tedavisi ile değiştirilmelidir. (63)

Pnömotoraks: Pnömotoraks, viseral ve parietal plevra yaprakları arasında apikal yerleşimli hava bleb/büllerinin spontan rüptürü sonucu hava bulunmasıdır. Nedenlerine göre; travma olmaksızın gelişen spontan pnömotoraks ve sekonder pnömotoraks olmak üzere ikiye ayrılır. Spontan pnömotoraks genellikle tipik olarak ince yapılı, uzun boylu, erkek adölesanlarda görülür. Altta yatan Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, ankilozan spondilit gibi kollajen doku hastalıklarının ve astım, kistik fibrozis gibi akciğer hastalıklarının pnömotoraks riskini artırdığı gösterilmiştir.(64) Delici ya da künt travma sonucu plevral alana akciğerden, göğüs duvarından, özofagustan, ya da trakeobronşial ağaçtan serbest hava geçmesi sonucu sekonder pnömotoraks gelişebilir. Pnömotoraksta istirahat halinde ortaya çıkan, ani başlangıçlı, tek taraflı ve dispnenin eşlik ettiği göğüs ağrısı tipiktir. Fizik muayenede takipne, taşikardi, ağır vakalarda hipotansiyon saptanabilir. (65)

Semptomların ciddiyeti, akciğer kollapsının derecesine ve altta yatan patolojiye bağlı olarak değişir. En yaygın başvuru nedeni tek taraflı keskin göğüs ağrısı ve dispnedir. Fizik muayenede pnömotoraksın boyutuna göre akciğer seslerinin derinden gelmesi, azalması/duyulamaması ve etkilenen tarafta perküsyonla hiperrezonans alınabilir. (66) Tanı için akciğer grafisinin duyarlılığı yüksektir(%80). Tedaviye hastanın klinik bulgularına göre karar verilir. Hastanın genel durumu iyi, hayati bulguları stabil ve pnömotoraks boyutu küçükse tedavisiz izlem yeterlidir.

Pnömotoraks alanı daha genişse oksijen tedavisi verilebilir. Çok daha büyük ve semptomatik pnömotoraksta tek tedavi yöntemi toraks tüpü takılmasıdır. (67)

Pnömomediastinum: Alveolar rüptür sonucu açığa çıkan serbest havanın etkilenen akciğerin hilusuna, mediastene ve sonrasında göğüs veya boyundaki cilt altı dokulara yayılmasıdır. Büyük hava yolları ve özofagus rüptür ve perforasyonu, kardiyak kataterizasyon endotrakeal entübasyon, torasik veya abdominal cerrahi, mekanik ventilasyon, boyun ya da göğüs travması gibi nedenlerle meydana gelebilir. (68) Hastaların başvuru şikayeti nefes almakla artan göğüs ağrısı, dispne ve boyun ağrısıdır. Fizik muayenede; subkutan amfizem, boyunda ödem ve palpasyonla krepitasyon tanı koydurucu bulgulardır. Krepitasyonun kalp atışları ile senkronize duyulması (Hamman's belirtisi) ise pnömomediastinum için patognomoniktir, ancak duyulmadığında pnömomediastinum tanısı dışlanmaz. (69). Tanıda lateral ve posteroanterior akciğer grafisi görülmelidir. Pnömomediastinum düşünülüyor ve grafi normale toraks Bilgisayarlı Tomografisi çekilebilir. Eğer özofagus perforasyonu düşünülüyse Manyetik Rezonans çekilmelidir. Tedavide istirahat, analjezi ve valsalva manevrasına neden olabilecek hareketlerden kaçınmak önerilir. (70)

2.5.2.3. Gastrointestinal Sistem Nedenleri

Hambrook ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan, çocuklarda göğüs ağrısı konusunda yapılmış en büyük çalışma olarak bilinen ABD'de 50 eyaleti kapsayan çalışmada; göğüs ağrılı hastalarda gastrointestinal nedenlerin prevalansını %6,4 olarak tespit etmiştir. (48)

Gastroözofajial Reflü Hastalığı: Çocuklarda gastroözefageal reflü hastalığı; yenidoğan döneminden itibaren karşımıza çıkan bir durumdur. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda gastrointestinal nedenler arasında en sık karşımıza çıkan nedendir. (10) Asit yapıda olan mide içeriği reflü (geriye kaçış) sonucu asite hassas olan özefagusta inflamasyona yol açar ve ağrı oluşumunu tetikler. Gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH), gastroduedonal içeriğin özofagus ve/veya komşu organlara geçişi ile oluşan ve doku hasarına yol açabilen birçok yakınma ile

ilişkili kronik bir hastalıktır. GÖRH çocuklarda daha çok yatar pozisyonunda ortaya çıkar. Tipik GÖRH semptomları retrosternal yanma, mide yanması, bulantı, kusma, ağza acı-ekşi tat gelmesi ve disfajidir. Şikayetlerini anlatamayan daha küçük çocuklarda ağlama ve/veya huzursuzluk, iştah azalması veya besini reddetme, kusma, bradikardi veya apne, hışıltılı solunum, stridor, kilo kaybı, büyüme geriliği, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, kronik öksürük, boğuk ses ve larenjit atakları gibi durumlar da GÖRH'nı düşündürmelidir. GÖRH'da göğüs ağrısı, karın ağrısı, kötü diş sağlığı ve ağız kokusu da görülebilir. (72) Sandifer sendromu (spastik tortikoliz ve distonik vücut hareketleri) GÖRH'nın bildirilenden daha yaygın olabilen bir komplikasyonudur. (71). GÖRH'de fizik muayenede epigastrik hassasiyet yaygın olarak saptanır. Sabri ve arkadaşları tarafından 2003 yılında yapılan prospektif bir çalışmada kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı nedeniyle başvuran çocuk hastaların %44'ünde epigastrik hassasiyet saptanmış ve hassasiyet saptanan hastaların %93'ünde endoskopi sonucu pozitif bulgular tespit edilmiştir (74).

Çocuklarda GÖRH'nın tanısı için üst gastrointestinal sistem pasaj grafisi, gastrointestinal sintigrafi, ultrasonografi, özefagogastroduodenoskopi ve biyopsi, özefageal pH monitorizasyonu (ÖpHM) ve manometrisi yapılabilir. Tedavide beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi ve antiasitler önerilir. (73)

Özofagusun Motilite Bozuklukları: Akalazyaya, diffüz özefageal spazm, fındıkkıran özefagus ve özgün olmayan motor rahatsızlıklar özefagusun primer motor bozuklukları olarak tanımlanır. Akalazyada alt özefageal sfinkter (AÖS) yeterince gevşeyemez ve düz kasın peristaltik hareketlerinin kaybı sonucu oluşur. Yutma refleksi ile AÖS tam olarak gevşeyemez ve sfinkterin istirahat basıncı genellikle yüksektir. Hastalık 6-10 yaşları arasında klinik olarak ortaya çıkar. Klinik bulgular; ilerleyici disfaji, tekrarlayan kusmalar, kilo kaybı, aspirasyon pnömonisi ve göğüs ağrısı olan çocuklarda düşünülmelidir. Tanı baryumlu özofagus grafisiyle konular, özofagus distal kısmı genişlemiştir ve gastrointestinal bileşkede tipik olarak kuş gagası deformitesi mevcuttur. (75)

Özofajite bağı göğüs ağrısı tıbbi tedavi ile düzeltilebilir ancak, göğüs ağrısı motilite bozukluklarına bağı ise tedaviye dirençlidirler ve miyotomiden fayda görmezler. (76)

Özofagusta Yabancı Cisim: Küçük çocuklarda özellikle ani başlangıçlı, yutkunmakla artan, tükürük artışının eşlik ettiği göğüs ağrılarında mutlaka akla getirilmelidir. Yabancı cisim varsa, göğüs ağrısından çok yemek esnasında tıkanma şikayeti daha ön plandadır. Tanı için doğru anamnez çok önemlidir. Direkt grafide yabancı cisim gösterilerek tanı konur. (14)

Gastrit ve Peptik Ülser: Çocuklardaki karın ağrılarının en önemli nedenlerinden biri olan gastrit mide mukozasının inflamasyonu olarak bilinir. Son yıllarda çocuklarda görülme oranı artmış olmasına rağmen yetişkinlerden daha az sıklıkla görülür. (76) Peptik ülser özellikle duodenum ve midede meydana gelen asit ve peptik aktivite sonucu muskularis mukozaya kadar uzanan doku kaybıdır. Primer peptik ülser tanılı çocukların çoğunda pozitif aile öyküsü vardır ve en önemli etken *Helicobacter pylori*'dir (HP). Düşük sosyoekonomik düzey ve kalabalık yaşam koşulları nedeniyle HP sıklıkla çocukluk çağında kazanılmaktadır. Sekonder ülserler çocukluk çağında primer olanlardan daha sık görülür. Sekonder peptik ülserler mukozaya zarar veren bir ilaç alımından sonra, dövülmüş çocuk sendromu, travma, cerrahi girişim, yanık, şok vb. gibi ani stres durumlarında ve ilerleyici, nörolojik bir hastalık seyri sırasında, akut veya kronik bir hastalık seyri sırasında oluşabilir. (77) Çocuklar bazen peptik ülserde olduğu gibi üst karın ağrısını göğüs ağrısı olarak algılayabilirler. Peptik ülser tanısında fizik muayene tanı koydurmaz. Gastrit veya peptik ülser tanısında çocuklarda ilk seçenek üst gastrointestinal sistem endoskopisi olmalıdır. HP tanısı için altın standart gastroduodenoskopi ile mideden biyopsi alınmasıdır. Ancak klinik kullanımda bu invaziv işlemde önce çok çabuk tanı konulmasını sağlayan; üre-nefes testi, serum-üriner-dışkı HP antijeni ve antikor tayini gibi birtakım teknikler de geliştirilmiştir.

Tedavide, H2 reseptör antagonistleri, proton pompa inhibitörleri, mukozal bariyer fonksiyonunu artıran ilaçlar(sükralfat, bizmut tuzları gibi) ve HP pozitifliği varlığında antibakteriyel ilaç kombinasyonları kullanılabilir. (78)

2.5.2.4. Psikojenik Nedenler

Aygün ve arkadaşları 2020 yılında 782 hasta ile yaptıkları çalışmada göğüs ağrılı hastalarda Beck depresyon ve anksiyete skalası testleri uygulayarak psikojenik nedenlerin prevalansını %28,4 olarak tespit etmiştir. Psikojenik nedenler arasında anksiyete bozukluğu (%52,7) ve depresyon (37,4) en sık görülmüştür. Diğer nedenler; panik bozukluk (%3.6), fobi (%3.2), post travmatik stres bozukluğu (%1.3), obsesif kompulsif bozukluk (%0.9) ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (%0.9) oranlarında olduğu görülmüştür. (47) Ağrı genellikle adölesan dönemde ve kız çocuklarında ortaya çıkar ve uzun süreli, tam lokalize edilemeyen ve değişken vasıftadır. Hiperventilasyon sonucu çoğunlukla baş dönmesi ve uyuşmanın eşlik ettiği göğüs ağrısı meydana gelebilir. Genellikle rutin testler normaldir ve fizik muayenede patoloji saptanamaz. Anamnez alırken eşlik eden uyku problemleri de sorgulanmalıdır. Rutin testleri normal olarak sonuçlanan hastalar; muayene esnasında tedirgin görünüyorsa, psikojenik göğüs ağrısı gözden kaçırılmamalı ve hastalar çocuk psikiyatrisi bölümüne yönlendirilmelidir. (79)

2.5.2.5. İdiyopatik Göğüs Ağrısı

İdiyopatik göğüs ağrısı, çocuklarda en sık görülen göğüs ağrısı tipidir, açık bir neden bulunamadığında verilen isimdir. Sert ve arkadaşlarının 2013 yılında göğüs ağrısı nedeniyle pediatrik kardiyoloji bölümüne sevk edilen 380 çocuk hasta ile yaptıkları çalışmada idiyopatik göğüs ağrısı prevalansı %29,2 olarak bulunmuştur. (15) Pediatrik göğüs ağrısı olan olguların% 20-45'inde net bir etiyoloji bulunamaz. Birkaç haftadan birkaç aya kadar sürebilen göğüs ağrısı olabilir. Ağrılar genellikle egzersizle ilişkisiz, kısa süren, tekrarlayan batıcı ağrılardır. Hastanın fizik muayenesi her zaman normaldir, eşlik eden bulgu yoktur. (80)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grupları

Bu çalışmaya, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne 01 Ocak 2014 – 01 Ocak 2019 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve dahil olma kriterlerine uyan çocuklar alındı.

Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri (İnklüzyon Kriterleri):

- 10-18 yaş aralığındaki çocuklar
- Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne göğüs ağrısı şikayeti ile başvurmuş olmak
- Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran, başvuru tarihinden daha önce tanımlanmış kardiyovasküler, metabolik, sistemik hastalık gibi herhangi bir kronik hastalığı bulunmayan hastalar çalışmaya dahil edildi.
- Hastalarda; Kas – İskelet Sistemine ait nedenler; fizik muayenede kostokondral bölgede palpasyonla hassasiyet olup olmaması, ağrının solunum ve pozisyonla değişebilmesi ve hastaların semptomlarının istirahat ve nonsteroid antiinflatuar tedavi ile gerilemiş olmasına göre değerlendirilmiştir.
- Solunum Sistemine ait nedenler; hastaların başvuru anında eşlik eden alt solunum yolu enfeksiyonu ve eşlik eden astım varlığına göre değerlendirilmiştir.
- Sindirim Sistemine ait nedenler; hastaların epigastrik hassasiyet varlığı sorgulanarak, gastrit ve gastroözofagial reflü hastalığının eşlik etmesine göre değerlendirilmiştir.
- Psikojenik nedenler; çalışmamız retrospektif bir çalışma olup, hastalara beck depresyon skalası ve anksiyete ölçekleri uygulanamaması nedeniyle, hastaların depressif davranış bozukluğu, anksiyete bozukluğu, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olup olmaması anamnezde sorgulanarak saptanmıştır.
- Kardiyak nedenler; Mitral valv prolapsusu+Mitral yetmezlik birlikteliğinin görüldüğü hastalar olarak değerlendirilmiştir.

- Göğüs ağrısını açıklayacak başka bir sisteme ait neden bulamadığımız hastalar İdiyopatik göğüs ağrısı grubunda değerlendirilmiştir.

Araştırmadan Dışlama Kriterleri:

- 18 yaşından büyük hastalar
- 10 yaşından küçük çocuklar
- Arşiv bilgilerinde çalışma için gerekli olan verilerin yeterli olmaması

3.2. Verilerin Toplanması

Hastanemizin elektronik kayıt sistemleri kullanılarak göğüs ağrısı ICD tanı kodları olan “R07.3- Göğüs ağrısı, diğer” ve “R07.4- Göğüs ağrısı, tanımlanmamış” tanı kodları bilgisayar sistemine girilerek, belirtilen tarihler arasında başvuran hastaların elektronik tıbbi kayıtlarına erişildi.

Göğüs ağrısı yakınması olan hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik verileri, göğüs ağrısına yönelik yapılmış olan; Elektrokardiyografi, Ekokardiyografi, tam kan tetkiki ve biyokimya değerleri değerlendirildi. Çalışma kapsamında göğüs ağrısı olup, anamnez ve fizik muayene sonrasında ileri tetkik amacıyla kardiyak hasar belirteçleri olarak kullanılan CPK, CK-MB, Tn tetkikleri ve ekokardiyografi yapılan hastalar ayrı bir grup olarak değerlendirildi. Ekokardiyografik inceleme yapılan bulgularına göre altı gruba ayrıldı. (Normal eko bulgusu olanlar, kapak yetmezlikleri, soldan sağa şant yapan hastalıklar, opere kardiyak hastalıklar, obstruktif hastalıklar, sağdan sola şant yapan hastalıklar). Bu gruplardan; normal eko bulguları, kapak yetmezlikleri ve soldan sağa şant olan hastalar istatistiğe dahil edilebilmiş olup diğer üç grup yeterli hasta sayısı olmaması nedeniyle değerlendirme dışı bırakıldı.

Bu çalışma için Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Baştabipliği Klinik Araştırma Etik Kurulu'nun 08.01.2020 tarih ve 2019.12.17 sayılı etik kurul kararı ile amaç, yöntem ve yaklaşım bakımından etik ilkelere uygun olduğuna dair izin alındı. Çalışmamızın retrospektif olarak tasarlanması nedeniyle ailelerden “Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu” alınmadı.

3.3. İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 20.0 (IBM®, Chicago, ABD) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro-Wilk testi) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı istatistikler normal dağılan sayısal verilerde ortalama ve standart sapma, normal dağılmayanlarda median (min-max değerler) şeklinde, nominal verilerde sayı ve yüzde şeklinde ifade edildi. Normal dağılan değişkenler iki grup arasında “bağımsız gruplarda t testi” ile, üç grup arasında “One Way ANOVA” ile analiz edildi. ANOVA sonrasında post-hoc testlerde Tukey analizi kullanıldı. Normal dağılmayan değişkenler iki grup arasında “Mann Whitney U testi”, üç grup arasında “Kruskal Wallis” ile analiz edildi. Nominal veriler iki grup arasında “Ki-kare testi” ve “Fisher exact test” kullanılarak değerlendirilmiştir. Çalışmadaki istatistiksel analizlerde p değeri 0.05’in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

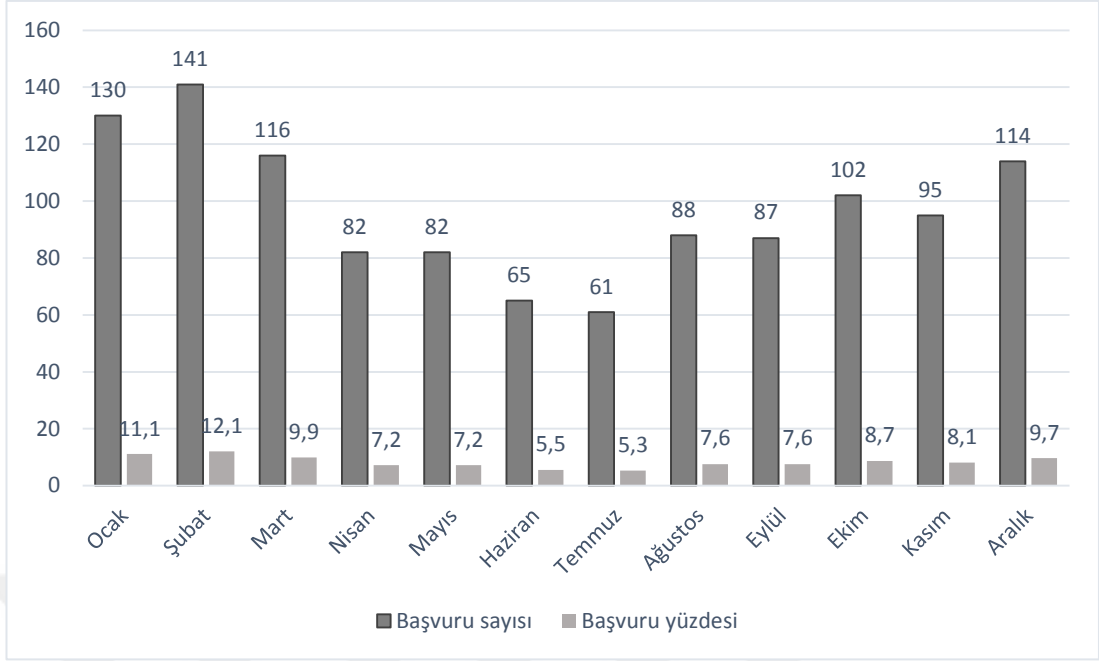
4.1. Sosyodemografik Özellikler

Çalışmaya dahil edilen 1164 hastanın yaş ortalaması $12,9 \pm 2,0$ yıldır (10-17 yaş aralığında). Hastaların %47,4'ü erkek, %52,6'sı kızdı. Erkeklerin yaş ortalaması $12,6 \pm 2,0$ yıl, kızların yaş ortalaması $13,1 \pm 2,0$ yıldır. Kızların yaş ortalaması erkeklerden anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0,001$). (Tablo 4.1)

Tablo 4.1. Sosyodemografik özelliklerin dağılımı

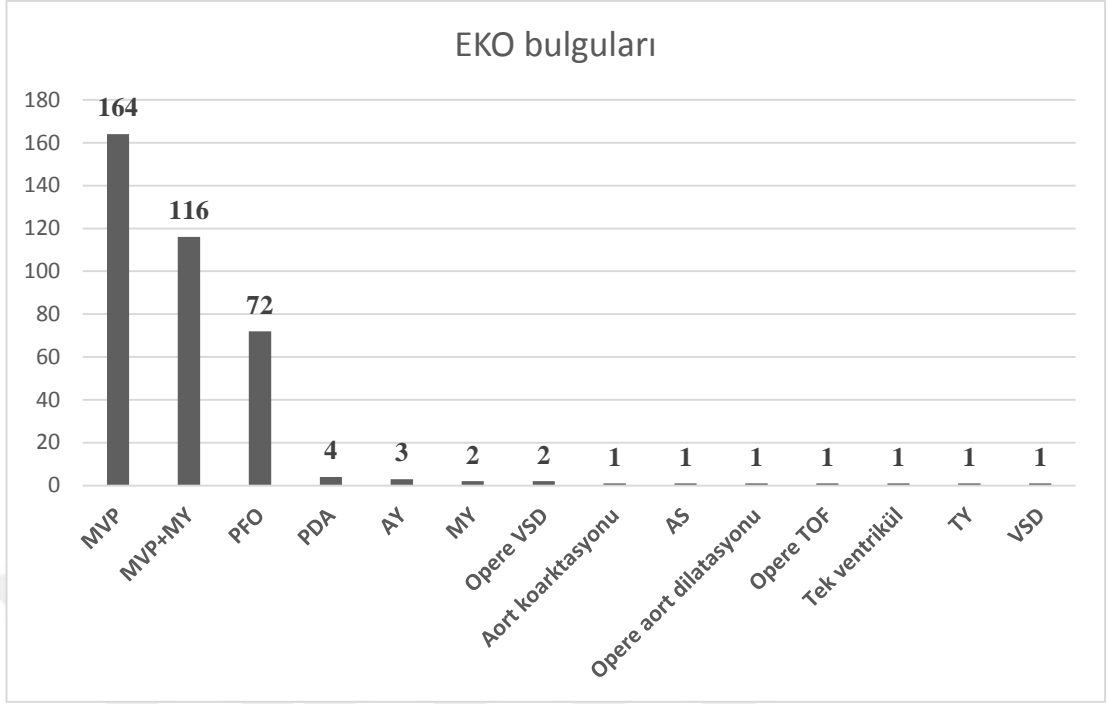
		Ort \pm SS	
Yaş			12,9 \pm 2,0
	Yaş erkek		12,6 \pm 2,0
	Yaş kız		13,1 \pm 2,0
Cinsiyet		N (%)	
	Erkek		552 (47,4)
	Kız		612 (52,6)

Hastaların yıl içerisinde en fazla şubat ayında (%12,1), en az ise temmuz ayında (%5,3) başvurdukları tespit edildi (Şekil 4.1).



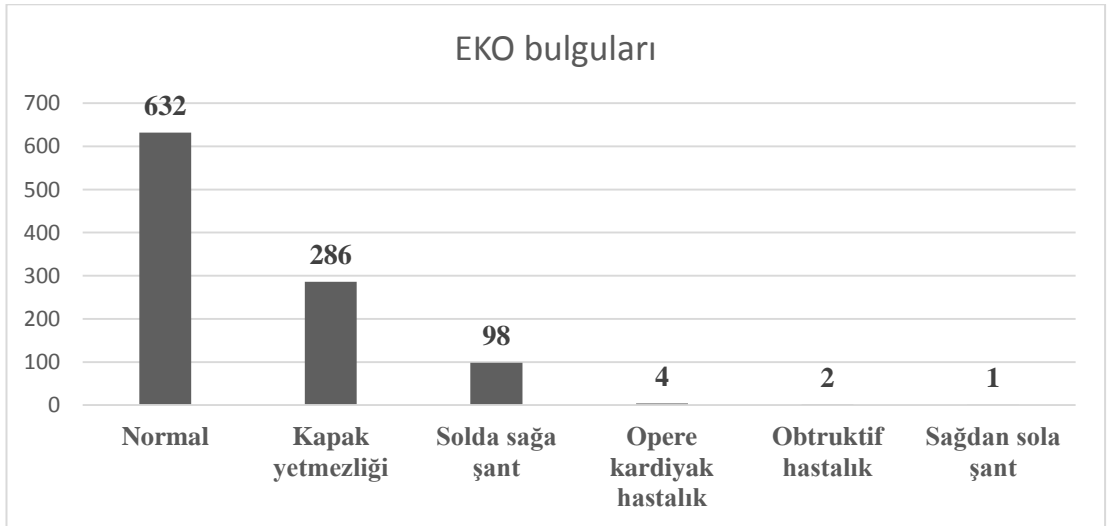
Şekil 4.1.Hasta başvurularının aylık dağılımları

1164 hastanın %87,9'unda (n=1023) ekokardiyografik değerlendirme yapılmıştı. Ekokardiyografik değerlendirme yapılan hastaların (n=1023) %61,8'ünde (n=632) herhangi bir patoloji izlenmeyip, normal ekokardiyografik bulgular şeklinde raporlanmıştı. Hastalarda sırasıyla %16'sında mitral valv prolapsusu (MVP), %11,3'ünde MVP + MY, %7'sinde (n=72) patent foramen ovale (PFO), %2,1'inde (n=21) atriyal septal defekt (ASD), %0,4'ünde (n=4) patent duktus arteriozus (PDA) izlenmişti (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Ekokardiyografik incelemede izlenen bulgular

Ekokardiyografik bulguları sınıflandırıldığında hastaların %28'inde (n=286) kapak yetmezliği, %9,6'sında (n=98) solda sağa şant, %0,4'ünde (n=4) kardiyak operasyon bulguları, 0,2'sinde (n=2) obstruktif hastalık, %0,1'inde (n=1) sağda sola şant bulguları izlenmişti(Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Ekokardiyografi bulgularının sınıflandırılması

4.1. Biyokimyasal ve Kardiyak Belirteçlerin Dağılımı

Hastaların ortalama Hemoglobin (Hb) değeri $13,7 \pm 1,3$ g/dL, Hematokrit (Hct) yüzdesi $41,0 \pm 3,6$, PLT değeri $290 \pm 62 \times 10^3/\mu\text{L}$, WBC değeri $7,7 \pm 2,3 \times 10^3/\mu\text{L}$, MCV değeri $83,7 \pm 5,5$ fL, Glukoz değeri $96,1 \pm 13,5$ mg/dL, TSH değeri $2,5 \pm 1,3$ mU/L, ft4 değeri $1,2 \pm 0,1$ ng/mL, median ESH değeri 9 mm/saat, ALT değeri 12 U/L, ortalama AST değeri $22,8 \pm 9,3$ U/L, üre değeri $2,5 \pm 1,3$ mg/dL, kreatinin seviyesi $0,6 \pm 0,1$ mg/dL, median pro-BNP değeri 36,2 pg/mL, TnI seviyesi 0,005 mg/L, CK-MB seviyesi 20,5 U/L, CPK seviyesi 96,6 U/L bulundu (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Laboratuvar değerlerinin dağılımı

Parametre	N		Ort \pm SS	Median	Min-max
Hb	1162	g/dL	$13,7 \pm 1,3$	13,8	7,2-19,4
Hct	1162	%	$41,0 \pm 3,6$	40,9	22,1-59,9
PLT	1164	$10^3/\mu\text{L}$	290 ± 62	286	59-574
WBC	1162	$10^3/\mu\text{L}$	$7,7 \pm 2,3$	7,3	3,2-25,8
MCV	1162	fL	$83,7 \pm 5,5$	83,9	55,7-104,4
Glukoz	758	mg/dL	$96,1 \pm 13,5$	94	55-183
CRP	734	mg/L	$5,8 \pm 17,2$	1,0	0-185
TSH	604	mU/L	$2,5 \pm 1,3$	2,2	0,04-11,0
ft4	597	ng/mL	$1,2 \pm 0,1$	1,2	0,7-1,9
ESH	358	mm/saat	$13,5 \pm 11,3$	9	0-80
ALT	734	U/L	$15,2 \pm 13,8$	12,0	1,2-220
AST	789	U/L	$22,8 \pm 9,3$	21	10-116
Üre	757	mg/dL	$23,1 \pm 7,0$	22,5	9,6-104,9
Kreatinin	764	mg/dL	$0,6 \pm 0,1$	0,5	0,2-3,5
Pro-BNP	655	pg/mL	$71,1 \pm 495$	36,2	5-12,614
Troponin I	442	mg/L	$0,362 \pm 2,396$	0,005	0-35,3
CK-MB	1013	U/L	$24,5 \pm 20,6$	20,5	1-366
CK	965	U/L	127 ± 230	96,6	16-5294

Ekokardiyografide MVP + MY olan hastalarda, ekokardiyografisi normal olanlara kıyasla CBC, Biyokimya, CK, CK-MB, Tn, Pro-bnp, CRP, ESH sonuçlarında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Ekokardiyografide MVP+MY olan hastaların ekokardiyografisi normal olanlarla laboratuvar sonuçları açısından karşılaştırılması

Parametre		MVP + MY (n=115)	EKO normal (n=632)	p değeri
Hb	Ort ± SS	13,6 ± 1,2	13,8 ± 1,2	0,156*
Hct	Ort ± SS	40,6 ± 3,3	41,2 ± 3,4	0,117*
PLT	Ort ± SS	290 ± 62	294 ± 65	0,560*
WBC	Ort ± SS	7,5 ± 1,8	7,6 ± 2,2	0,753*
MCV	Ort ± SS	85,3 ± 5,8	83,3 ± 5,4	0,07*
Glukoz	Ort ± SS	96,3 ± 16,7	96,2 ± 12,7	0,962*
CRP	Med (min-max)	1 (0-65,9)	1 (0-143)	0,557**
TSH	Ort ± SS	2,4 ± 1,1	2,6 ± 1,4	0,398*
ft4	Ort ± SS	1,3 ± 0,2	1,2 ± 0,1	0,100*
ESH	Med (min-max)	13 (2-56)	9 (1-75)	0,07**
ALT	Med (min-max)	11 (6,5-94,6)	13 (2,7-179,2)	0,08**
AST	Ort ± SS	22,6 ± 11,6	23,4 ± 8,8	0,462*
Üre	Ort ± SS	21,0 ± 5,6	23,5 ± 6,5	0,06*
Kreatinin	Ort ± SS	0,6 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,368*
Pro-BNP	Med (min-max)	34,9 (6,2-499,7)	37,2 (5-704)	0,442**
Troponin I	Med (min-max)	0,01 (0,003-0,103)	0,005 (0,003-35,3)	0,501**
CK-MB	Med (min-max)	18 (7,6-100)	20,2 (3,3-274)	0,140**
CPK	Med (min-max)	87,2 (34-5294)	99 (25-2967)	0,08**

*Bağımsız gruplarda t testi

**Mann Whitney U testi

Tablo 4.4. Göğüs ağrısı nedenlerinin etyolojik olarak sınıflandırılması

Tanımlar	n	%
İdiyopatik Göğüs Ağrısı	533	45,8
Kas – İskelet Sistemi Hastalıkları	168	14,5
Psikojenik Göğüs Ağrısı	110	9,5
Solunum Sistemi Hastalıkları	157	13,5
Sindirim Sistemi Hastalıkları	80	6,8
Kardiyak Göğüs Ağrısı	116	9,9

Araştırma kapsamındaki bireylerin etyolojik nedenleri değerlendirildiğinde, %45,8’inde ‘İdiyopatik Göğüs Ağrısı’, %14,5’unda ‘Kas – İskelet Sistemi Hastalıkları’, %9,5’unda ‘Psikojenik Göğüs Ağrısı’, %13,5’inde ‘Solunum Sistemi Hastalıkları’, %6,8’inde ‘Sindirim Sistemi Hastalıkları’, %9,9’unda ‘Kardiyak Göğüs Ağrısı’ olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.4).

Hastaların %5’inde (n=33) pro-BNP, %8,8’inde (n=39) troponin I, %31,8’inde (n=322) CK-MB, %11,6’sında (n=112) CPK seviyesi laboratuvar normal referans değerlerinden daha yüksekti (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Kardiyak biyokimyasal göstergelerin dağılımı

Kardiyak enzimler		N	%
Pro-BNP	N=655		
	Yüksek	33	5,0
	Normal	622	95,0
Troponin I	N=442		
	Yüksek	39	8,8
	Normal	403	91,2
CKMB	N=1013		
	Yüksek	322	31,8
	Normal	691	68,2
CPK	N=965		
	Yüksek	112	11,6
	Normal	853	88,4

4.2. Ekokardiyografi Sonuçlarına Göre Biyokimyasal ve Kardiyak Belirteçlerin Dağılımı

Hastalar EKO bulgularına göre üç gruba ayrıldı (normal olanlar, kapak yetmezliği olanlar, soldan sağa şant olanlar). EKO sonucu obstrüktif hastalık, opere kardiyak hastalık ve sağdan sola şant olan gruplarda hasta sayısı az olduğu için analizlere dahil edilemedi. Buna göre EKO sonucu normal olanlar, kapak yetmezliği olanlar ve soldan sağa şant olanlar arasında pro-BNP yüksekliği ($p=0,279$), TnI yüksekliği ($p=0,350$), CKMB yüksekliği ($p=0,075$) ve CPK yüksekliği ($p=0,083$) dağılımını açısından anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Kardiyak belirteçlerin yüksekliği ile EKO bulguları arasındaki ilişki

Kardiyak belirteçler		EKO bulguları			p değeri
		Normal (n=632)	Kapak yetmezliği (n=286)	Soldan sağa şant (n=98)	
Pro-BNP yüksek olanlar	N (%)	12 (3,5)	9 (4,4)	5 (7,8)	0,279
Troponin I yüksek olanlar	N (%)	18 (7,8)	6 (5,7)	6 (12,5)	0,350
CKMB yüksek olanlar	N (%)	171 (32,2)	66 (24,9)	31 (34,1)	0,075
CPK yüksek olanlar	N (%)	66 (12,9)	22 (8,5)	14 (16,3)	0,083

**Ki-kare testi kullanıldı, veriler n (%) şeklinde ifade edildi.*

Normal EKO bulguları olanların %54,9'u erkekti, kapak yetmezliği olanların %29,4'ü erkekti. Kapak yetmezliği olanlarda kız cinsiyet oranı anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,001$).

EKO bulgularına göre hastalar ayrıldığında yaş açısından gruplar arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü ($p<0,001$). Post-hoc analizlerde, normal EKO bulguları olan hastaların yaş ortalaması kapak yetmezliği olanlardan anlamlı derecede daha düşük olduğu izlendi ($p<0,001$). Bununla birlikte diğer gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi.

EKO'da izlenen bulgular arasında CK-MB (p=0,006) ve CPK (p<0,001) seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğu görüldü.

CK-MB seviyesi EKO bulguları normal olan hastalarda kapak yetmezliği olan hastalardan anlamlı derecede daha yüksekti (p<0,001). Benzer şekilde soldan sağa şant olan hastalarda CK-MB seviyesi kapak hastalıkları olanlardan daha yüksekti (p=0,025). Bununla birlikte CK-MB seviyesi EKO bulguları normal olanlarla, soldan sağa şant olanlarda benzerdi (p=0,590).

CPK seviyesi EKO bulguları normal olan hastalarda kapak yetmezliği olan hastalardan anlamlı derecede daha yüksekti (p=0,003). Benzer şekilde soldan sağa şant olan hastalarda CPK seviyesi kapak hastalıkları olanlardan daha yüksekti (p=0,007). Bununla birlikte CPK seviyesi EKO bulguları normal olanlarla, soldan sağa şant olanlarda benzerdi (p=0,917).

Tablo 4.7. EKO bulgularına göre demografik ve laboratuvar özelliklerin dağılımı

Demografik özellikler ve laboratuvar sonuçları		EKO bulguları			p değeri
		Normal (n=632)	Kapak yetmezliği (n=286)	Soldan sağa şant (n=98)	
Yaş	Ort ± SS	12,6 ± 2,0	13,5 ± 2,0	13,1 ± 2,0	<0,001*
Cinsiyet	N (%)				<0,001**
	Erkek	347 (54,9)	84 (29,4)	49 (50)	
	Kız	285 (45,1)	202 (70,6)	49 (50)	
Pro-BNP	Med (min-max)	37,2 (5-704)	34,9 (6,2-499)	34,7 (5,2-966)	0,347***
Troponin I	Med (min-max)	0 (0-35,3)	0 (0-3,8)	0 (0-4,8)	0,975***
CK-MB	Med (min-max)	20,2 (3,3-274)	18,3 (5,3-122)	20,9 (8,0-120)	0,006***
CPK	Med (min-max)	99 (25-2967)	86 (33-5294)	102 (30-2341)	<0,001***

*One WAY ANOVA testi kullanıldı, değerler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi.

**Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.

***Kruskal Wallis testi kullanıldı, değerler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalar pro-BNP'si normal veya yüksek olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı. Pro-BNP'si yüksek olan hastaların yaş ortalaması, normal olanlardan anlamlı derecede daha düşük bulundu (p=0,003)..

Tablo 4.8. ProBNP'si normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması

		Pro-BNP yüksek (n=33)	Pro-BNP normal (n=622)	p değeri
Yaş	Ort ± SS	12,2 ± 2,0	13,3 ± 2,0	0,003*
Cinsiyet	N (%)			0,656**
	Erkek	16 (48,5)	277 (44,5)	
	Kız	17 (51,5)	345 (55,5)	
Troponin I	Med (min-max)	0,005(0,003-0,196)	0,005 (0-18,2)	0,521***
CK-MB	Med (min-max)	21,3 (8,6-366)	19,4 (3,3-218)	0,592***
CPK	Med (min-max)	95 (28-277)	93 (16-5294)	0,477***

*Bağımsız gruplarda t testi, değerler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi.

**Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.

***Mann Whitney U testi kullanıldı, değerler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

Pro-BNP'si yüksek olan hastaların %41,4'ünde EKO bulguları normalken, pro-BNP'si normal olanların %56,9'unda normaldi. Pro-BNP'si yüksek olanlarla normal olanlarda EKO bulgusu normal olan hasta oranı benzerdi (p=0,101).

Pro-BNP'si yüksek olan hastaların %31'inde kapak yetmezliği varken, pro-BNP'si normal olanların %32,9'unda vardı. Pro-BNP'si yüksek olanlarla normal olanlarda kapak yetmezliği olan hasta oranı benzerdi (p=0,831).

Pro-BNP'si yüksek olan hastaların %17,2'sinde soldan sağa şant varken, pro-BNP'si normal olanların %10'unda vardı. Pro-BNP'si yüksek olanlarla normal olanlarda soldan sağa şant olan hasta oranı benzerdi (p=0,213).

Tablo 4.9. Pro-BNP'si normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı

Eko bulguları	Pro-BNP yüksek (n=29)	Pro-BNP normal (n=589)	p değeri
N (%)			
Normal			0,101*
(+)	12 (41,4)	335 (56,9)	
(-)	17 (58,6)	254 (43,1)	
Kapak yetmezliği			0,831*
(+)	9 (31,0)	194 (32,9)	
(-)	20 (69,0)	395 (67,1)	
Soldan sağa şant			0,213*
(+)	5 (17,2)	59 (10,0)	
(-)	24 (82,8)	530 (90,0)	

*Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.

TnI seviyesi yüksek olan hastaların yaş ortalaması TnI seviyesi normal olanlardan anlamlı derecede daha azdı ($p<0,001$). Troponin seviyesi yüksek olanların CK-MB seviyeleri ($p<0,001$) daha yüksekti.

Tablo 4.10. Troponin I seviyesi normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması

		Troponin I Yüksek (n=39)	Troponin I Normal (n=403)	p değeri
Yaş	Ort ± SS	12,1 ± 1,6	13,4 ± 2,0	<0,001*
Cinsiyet	N (%)			0,992**
	Erkek	19 (48,7)	196 (48,6)	
	Kız	20 (51,3)	207 (51,4)	
Pro-BNP	Med (min-max)	20,1 (11,3-966)	36 (5-604)	0,221***
CK-MB	Med (min-max)	28 (13-100)	19,5 (3,3-366)	<0,001***
CPK	Med (min-max)	114 (45-5294)	98 (30-2967)	0,053***

*Bağımsız gruplarda t testi, değerler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi.

**Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.

***Mann Whitney U testi kullanıldı, değerler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

Troponin I seviyesi yüksek olan hastaların %60'ında EKO bulguları normalken, troponin seviyesi normal olanların %59,7'si normaldi. Troponin seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda EKO bulgusu normal olan hasta oranı benzerdi (p=0,976).

Troponin I seviyesi yüksek olan hastaların %20'inde kapak yetmezliği varken, Troponin I seviyesi normal olanların %27,9'unda vardı. Troponin I seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda kapak yetmezliği olan hasta oranı benzerdi (p=0,352).

Troponin I seviyesi yüksek olan hastaların %20'sinde soldan sağa şant varken, troponin I seviyesi normal olanların %11,8'inde vardı. Troponin I seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda soldan sağa şant olan hasta oranı benzerdi (p=0,193).

Tablo 4.11. Troponin I seviyesi normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı

Eko bulguları	Troponin I Yüksek (n=30)	Troponin I Normal (n=355)	p değeri
N (%)			
Normal			0,976
(+)	18 (60)	212 (59,7)	
(-)	12 (40)	143 (40,3)	
Kapak yetmezliği			0,352
(+)	6 (20,0)	99 (27,9)	
(-)	24 (80,0)	256 (72,1)	
Soldan sağa şant			0,193
(+)	6 (20,0)	42 (11,8)	
(-)	24 (80,0)	313 (88,2)	

**Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.*

CK-MB seviyesi yüksek olan hastaların yaş ($p<0,001$), Troponin I ($p=0,002$) ve CPK ($p<0,001$) seviyeleri daha yüksekti.

CK-MB seviyesi yüksek olanların %56,2'si erkekken, CK-MB seviyeleri normal olanların %41,5'i erkekti. CK-MB seviyeleri yüksek olanlarda erkek cinsiyet oranı belirgin derecede daha fazlaydı ($p<0,001$).

Tablo 4.12. CK-MB seviyesi normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması

		CK-MB Yüksek (n=322)	CK-MB Normal (n=691)	p değeri
Yaş	Ort ± SS	13,5 ± 1,9	13,2 ± 2,0	<0,001*
Cinsiyet	N (%)			<0,001**
	Erkek	181 (56,2)	287 (41,5)	
	Kız	141 (43,8)	404 (58,5)	
Pro-BNP	Med (min-max)	34,5 (6,3-966)	37,6 (5-12614)	0,440***
Troponin I	Med (min-max)	0,006 (0-35,3)	0,005 (0,003-15,7)	0,002***
CPK	Med (min-max)	115 (30-5294)	90,7 (16-1005)	<0,001***

*Bağımsız gruplarda t testi, değerler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi.

*Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.

***Mann Whitney U testi kullanıldı, değerler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

CK-MB seviyesi yüksek olan hastaların %63,6'sında EKO bulguları normalken, CK-MB seviyesi normal olanların %57,9'unda normaldi. CK-MB seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda EKO bulgusu normal olan hasta oranı benzerdi (p=0,112).

CK-MB seviyesi yüksek olan hastaların %24,5'inde kapak yetmezliği varken, CK-MB seviyesi normal olanların %32'sinde kapak yetmezliği vardı. CK-MB seviyesi yüksek olanlarda kapak yetmezliği oranı CK-MB seviyesi normal olanlardan daha düşüktü (p=0,025).

CK-MB seviyesi yüksek olan hastaların %11,5'inde soldan sağa şant varken, CK-MB seviyesi normal olanların %9,6'sında vardı. CK-MB seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda soldan sağa şant olan hasta oranı benzerdi (p=0,395).

Tablo 4.13. CK-MB seviyesi normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı

Eko bulguları	CK-MB Yüksek (n=269)	CK-MB Normal (n=622)	p değeri
N (%)			
Normal			0,112
(+)	171 (63,6)	360 (57,9)	
(-)	98 (36,4)	262 (42,1)	
Kapak yetmezliği			0,025
(+)	66 (24,5)	199 (32,0)	
(-)	203 (75,5)	423 (68,0)	
Soldan sağa şant			0,395
(+)	31 (11,5)	60 (9,6)	
(-)	238 (88,5)	562 (90,4)	

**Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.*

CPK yüksek olan hastaların yaş ($p=0,027$) ortalaması, Troponin I ($p<0,001$) ve CK-MB seviyeleri ($p<0,001$) CPK seviyesi normal hastalardan daha yüksekken, pro-BNP düzeyi CPK normal olan hastalardan daha düşük bulundu. ($p:0,018$) CPK seviyesi yüksek olan hastaların %82,1'i erkekken, CPK seviyesi normal olanların %42,4'ü erkekti. CPK seviyesi yüksek olanlarda erkek cinsiyet oranı anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 4.14. CPK seviyesi normal veya yüksek olan hastaların karşılaştırılması

		CPK Yüksek (n=112)	CPK Normal (n=853)	p değeri
Yaş	Ort ± SS	13,5 ± 1,9	13,0 ± 2,1	0,027*
Cinsiyet	N (%)			<0,001**
	Erkek	92 (82,1)	362 (42,4)	
	Kız	20 (17,9)	491 (57,6)	
Pro-BNP	Med (min-max)	30,7 (5,2-543)	38,5 (5-12614)	0,018***
Troponin I	Med (min-max)	0,007 (0-35,3)	0,005 (0,003-18,2)	<0,001***
CK-MB	Med (min-max)	23,3 (8,6-366)	19,3 (1-100,4)	<0,001***

*Bağımsız gruplarda t testi, değerler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi.

*Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.

***Mann Whitney U testi kullanıldı, değerler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

CPK seviyesi yüksek olan hastaların %64,7'sinde EKO bulguları normalken, CPK seviyesi normal olanların %58,7'sinde normaldi. CPK seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda EKO bulgusu normal olan hasta oranı benzerdi (p=0,243).

CPK seviyesi yüksek olan hastaların %21,6'sında kapak yetmezliği varken, CPK seviyesi normal olanların %31,2'sinde kapak yetmezliği vardı. CPK seviyesi yüksek olanlarda kapak yetmezliği oranı CPK seviyesi normal olanlardan daha düşüktü (p=0,046).

CPK seviyesi yüksek olan hastaların %13,7'sinde soldan sağa şant varken, CPK seviyesi normal olanların %9,4'ünde vardı. CPK seviyesi yüksek olanlarla normal olanlarda soldan sağa şant olan hasta oranı benzerdi (p=0,175).

Tablo 4.15. CPK seviyesi normal veya yüksek olan hastalarda EKO bulgularının dağılımı

Eko bulguları	CPK Yüksek (n=102)	CPK Normal (n=762)	p değeri
N (%)			
Normal			0,243
(+)	66 (64,7)	447 (58,7)	
(-)	36 (35,3)	315 (41,3)	
Kapak yetmezliği			0,046
(+)	22 (21,6)	238 (31,2)	
(-)	80 (78,4)	524 (68,8)	
Soldan sağa şant			0,175
(+)	14 (13,7)	72 (9,4)	
(-)	88 (86,3)	690 (90,6)	

**Ki-kare testi kullanıldı, değerler N(%) şeklinde ifade edildi.*

Göğüs ağrısı ile başvuran ekokardiyografi incelemede MVP izlenen hastaların %28,6'sı erkek, %71,4'ü kızdı. MVP izlenen hastalarda kız cinsiyet sıklığı erkeklerden anlamlı derecede daha fazlaydı ($p<0,001$).

Tablo 4.16. EKO bulgularına göre MVP olan ve olmayan hastaların demografik dağılımı

		MVP (+) (n=280)	MVP (-) (n=743)	p
		N (%)	N (%)	
Cinsiyet				<0,001
	Erkek	80 (28,6)	403 (54,2)	
	Kız	200 (71,4)	340 (45,8)	

**Ki-kare testi*

5. TARTIŞMA

Çocuk kardiyoloji ve çocuk acil servis başvurularının önemli bir kısmını çocuklarda göğüs ağrısı oluşturmaktadır.(1) Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran çocukların ebeveynleri; kardiyak nedenlerden kaynaklanabileceğini düşünerek alışılmadık derecede endişe duyabilir, ancak çocuklarda göğüs ağrısı genellikle kardiyak olmayan nedenlerden kaynaklanmaktadır.(18) Erişkin hastalarda göğüs ağrısının anjina pectoris ve miyokard enfarktüsü ile bilinen ilişkisine karşılık çocukluk yaş grubunda kalp ilişkili patolojilerin %0-5 gibi düşük oranlarda görüldüğü literatürde birçok çalışma ile desteklenmektedir.(11,13,26,81,134)

Daha önce yapılmış çalışmalar incelendiğinde çocuk acil servise göğüs ağrısıyla başvuru oranlarının % 0,25 ile % 5,2 arasında değişmekte olduğu görülmüştür.(80, 136, 137) Bizim çalışmamızda çocuk acil servisine göğüs ağrısıyla başvuru oranı % 0,84 olarak tespit edildi. Ocak 2014 – Ocak 2019 tarihleri arasında çocuk kardiyoloji polikliniği ve çocuk acil servisine yapılan başvurularda göğüs ağrısı prevalansı % 4,8 olarak tespit edildi. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran çocuklar, ailelerin kaygılarının giderilmesi ve gün geçtikçe artan malpraktis davaları nedeniyle, sıklıkla ayrıntılı bir değerlendirme yapılmadan çocuk kardiyoloji polikliniklerine yönlendirildiği için, bu durum göğüs ağrısı nedeniyle çocuk kardiyoloji polikliniklerine başvuru sıklığını artırmaktadır. (25, 140) Mohan ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptıkları çalışmada; üçüncü basamak bir çocuk hastanesinin acil servisinde göğüs ağrısı için kaynak kullanımını (tanı testleri ve kardiyoloji konsültasyonları) azaltmayı amaçlayan bir çalışma ve bu konuda ilk kalite iyileştirme girişimi olmuştur. (140)

Bizim çalışmamızda da çocuk kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı nedeniyle başvuru oranı % 24 olarak bulunmuş olup bu oran diğer polikliniklere başvurulardan çok daha fazladır. Özellikle küçük çocukların göğüs ağrısını tanımlayıp, lokalize edememesi nedeniyle bu durum göğüs ağrısının değerlendirilmesi için yüksek kaynak kullanımına yol açarak daha fazla test yapılmasını gerektirebilir. (141) Son

yıllarda artan sporcularda yaşanan ani ölümler, ailelerde ve hekimlerde kaygıya yol açarak aşırı ve gereksiz kaynak kullanımını sonucunu doğurmuştur. (84)

Yapılan çalışmalar göğüs ağrısının erkek ve kız cinsiyette genellikle eşit oranda olduğunu (135) göstermekle birlikte, bazı yayınlarda erkeklerde biraz daha sık görüldüğü bildirilmektedir. (80,136) Bizim çalışmamızda hastaların %52,6 'sı kız (n=612), %47,4'ü erkek (n=552) oranında saptandı. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran kız hastaların sayısı daha fazla olmakla birlikte, hastaların cinsiyetleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda pubertal dönemde, göğüs ağrısının daha sık olduğu gösterilmiştir.(137, 138, 139) Aygün ve arkadaşlarının (47) 782 hasta ile yaptığı çalışmada göğüs ağrısı şikayeti ile başvuranların yaş ortalaması 12.02 ± 3.16 yıl olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda bireylerin yaş ortalamasının $12,9 \pm 2$ yıl olduğu bu rakamın kız çocuklarında $13,1 \pm 2$ yıl, erkeklerde ise $12,6 \pm 2$ yıl olduğu belirlenmiştir. Pubertal dönemde göğüs ağrısının daha sık olması bu dönemde psikolojik problemlerin artmasıyla açıklanabilir. (142)

Yapılan çalışmalarda göğüs ağrısı yakınması ile başvuru sıklığının genellikle yıl boyunca sabit olduğu belirtilmiş, yapılmış bir çalışmada ise yaz aylarında hafif bir artış olduğu gözlemlenmiştir. (49, 143) Aygün ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptıkları çalışmada kış aylarında başvurularda artış olduğu bulunmuştur. (47) Bizim çalışmamızda göğüs ağrısı yakınması ile başvuru sıklığının yıl içinde farklılıklar gösterdiği; yaz aylarında azalma gösteren başvuru sıklığının kış aylarında ise artış gösterdiği bulundu. En fazla başvurunun şubat ayında (%12,1) en az başvurunun ise temmuz ayında (%5,3) olduğu görüldü. Bu durumun kış aylarında enfeksiyöz durumların artması ve sömestr tatili nedeniyle artan başvuru oranları ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Günümüze kadar yapılan çalışmalarda çocuklardaki göğüs ağrılarının büyük kısmının idiyopatik ve kas iskelet sistemine ait nedenlerden kaynaklandığı bildirilmiştir. (47,48) Göğüs ağrısını açıklayacak bir neden bulunamadığında idiyopatik göğüs ağrısı denir. Sert ve arkadaşlarının (15) 2013 yılında yaptığı çalışmada idiyopatik göğüs ağrısı prevalansı %29,2 olarak bulunmuş olup, literatürde

göğüs ağrısı ile başvuran çocuklarda %12-61 oranında idiyopatik olarak değerlendirilmiştir.(32,80,144) Çalışmamızda kas iskelet sistemine ait nedenler %14,5 oranında tespit edilmiştir. Saleeb ve arkadaşlarının (32) 3700 hasta ile yaptıkları çalışmada idiyopatik göğüs ağrısı oranı %36, kas iskelet sistemin kaynaklı %52 olarak saptanırken, Almawazini ve arkadaşlarının (145) 225 hasta ile yaptıkları çalışmada idiyopatik göğüs ağrısı oranı %56, kas iskelet sistemin kaynaklı %16 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda literatürlerle uyumlu olarak idiyopatik göğüs ağrısı %45,8 ve kas iskelet sistemi ilişkili göğüs ağrısı % 14,5 olarak tespit edilmiştir.

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda gastrointestinal sistem ile ilişkili nedenler %4-7 arasında bulunmuştur. (48) Gastroözofagial reflü, yenidoğan döneminden itibaren karşımıza çıkan ve göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda gastrointestinal nedenler arasında en sık karşımıza çıkan nedendir. Göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda anamnezde ağrının yemeklerle ilişkisi ve epigastrik hassasiyet varlığı sorgulanmalıdır. (10) Sabri ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı prospektif bir çalışmada göğüs ağrısı nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların %33,3'ünde epigastrik hassasiyet saptanmış ve hassasiyet olan hastaların %93,2'sinde endoskopi ile pozitif bulgular tespit edilmiş, bu hastaların %75'inde çeşitli derecelerde gastrit saptanmıştır. (74) Çalışmamızda gastrointestinal sisteme ait nedenler literatür ile uyumlu olarak % 8 olarak bulunmuştur.

Literatürde göğüs ağrısı ile başvuran çocuklarda %9-30 oranında psikojenik nedenler olduğu bulunmuştur. (15) Aygün ve arkadaşlarının (47) yaptığı çalışmada psikojenik nedenlerin oranı %28,4 olarak saptanmıştır. Anamnezde hastaya ağrı başlamadan önce herhangi bir stres faktörü olup olmadığı sorgulanmalıdır. Bizim çalışmamız retrospektif bir çalışma olup hastalara beck depresyon skalası ve anksiyete ölçekleri uygulanamaması nedeniyle, hastaların depressif davranış bozukluğu, anksiyete bozukluğu, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olup olmaması anamnezde sorgulanarak saptanmıştır ve % 9,5 oranında psikolojik nedenli durumlar saptanmıştır.

Solunum sistemine bağlı pnömoni, astım, pnömotoraks, pulmoner emboli, plevral efüzyon gibi durumlar göğüs ağrısı ile ortaya çıkabilir (147).Yapılan çalışmalarda göğüs ağrısı ile başvuran çocuklarda altta yatan solunum sistemi hastalığı oranı yaklaşık %3- 12 olarak saptanmıştır. (59) Bizim çalışmamızda hastaların %. 13,5 oranında altta yatan solunum sistemi ilişkili durum saptanmış olup, hastalarda fizik muayenede ateş, öksürük, anormal solunum bulgusu eşlik edip etmediği değerlendirilmiştir.

Kardiyak patolojiler çocuklarda görülen göğüs ağrısının en korkulan nedeni olmasına rağmen bugüne dek yapılmış bütün çalışmalarda da gösterildiği gibi çocukluk dönemindeki göğüs ağrılarının %0-5 oranında nadir bir nedendir. (11, 84, 139) Literatürde yapılan çalışmalarda genellikle MVP'li hastalar kardiyak patolojiler içerisine dahil edilmemiş olup, bizim çalışmamızda göğüs ağrısı nedeniyle başvuran çocuklarda kardiyak hastalık oranı % 9,9 oranında, yapılan çalışmalardan daha yüksek oranda saptanmıştır. Bunun nedeni bizim çalışmamızda kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı olarak MVP+MY'i olan hastaların kardiyak patolojiler içerisine dahil edilmiş olmasıydı.

Çalışmamızda 1164 hastanın %87,9'una (n:1023) EKO yapılmış olup, yapılan EKO değerlendirmelerine bakıldığında en sık oranda, hastaların %16'sında (n:164) MVP saptanmıştır, ikinci sıklıkta %11,3 oranında (n:116) MVP+MY saptanmıştır. MVP'nin gerçek sıklığı bilinmemekle birlikte, literatürde çocuklarda ve genç erişkinlerde MVP prevalansının %0.3-21 arasında değiştii bildirilmektedir. (128) MVP için en önemli tanı yöntemi ekokardiyografidir, aynı zamanda MVP'ye sekonder MY oluşması durumunda da tanı ekokardiyografi ile konulur. Renkli Doppler kullanılarak MY derecesi ve yönü belirlenir. (131) Bizim çalışmamızda ekokardiyografi ile saptadığımız MVP oranı literatürü desteklemektedir. Mitral kapak prolapsusunda kapakçıkların prolapsusu sonucu papiller kaslarda ve ventrikül duvarındaki anormal gerginlik sonucu oluşan iskemi ile ilişkili mikrovasküler perfüzyon defekti nedeniyle göğüs ağrısı oluşabilir ayrıca eşlik eden ventriküler ve prematüre atımlar nedeniyle çarpıntı hissi oluşabilir.

Naçar ve arkadaşlarının (125) yaptıkları bir çalışmada MVP tanısı alan çocukların çoğunun (%72.7) kız olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda MVP tanısı alan hastaların çoğunun (%71,4) kız hasta olduğu tespit edildi. Sonuçta ısrarcı göğüs ağrısı ve çarpıntı şikayeti ile başvuran özellikle kız hastalarda MVP akla getirilmelidir. MVP'de görülen en sık komplikasyon mitral yetmezliktir. Mitral kapak prolapsusu olan hastalarda farklı derecelerde ve farklı oranlarda mitral yetmezlik eşlik edebilir. Yapılan bir çalışmada MVP'li hastaların %67,3'ünde mitral yetersizlik eşlik ettiği gösterilmiştir. MVP+MY birlikteliğinin göğüs ağrısı semptomuna daha sık yol açtığı bildirilmiştir. (125) Çalışmamızda da benzer olarak MVP tanısı alan hastaların 116'sında (%41,4) MVP+MY birlikteliği saptanmıştır.

Çalışmamızda göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda bireylerin tam kan sayımı, biyokimya, tiroid fonksiyon testleri, CRP, ESH, ve kardiyak biyomarker olarak CPK, CK-MB, Troponin, Pro-BNP tetkik sonuçları incelenmiştir. Göğüs ağrısı başvurusu anında yapılan EKO değerlendirmelerinde kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı nedeni olarak değerlendirdiğimiz MVP+MY saptanan hastalar ile normal eko bulgusu olan hastalar karşılaştırıldığında CK, CK-MB, troponin, Pro-BNP, tam kan sayımı, biyokimya, tiroid fonksiyon testleri, CRP, ESH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunamamıştır. Pro-BNP düzeyinin semptomatik sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda yükseldiği bilinmektedir. Erişkinlerde kardiyak disfonksiyonu göstermek için hassas bir biyokimyasal belirteç olmasına rağmen, çocuk hastalarda sınırlı veriler mevcuttur. (150, 151) Soldan sağa şanlı konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda pro-BNP düzeyleri şant hacmi ile ilişkili olarak yükselir. (149) Bizim çalışmamızda soldan sağa şant olan hastalarda pro-BNP değerinin normal olma oranıyla yüksek olma oranı benzer bulunmuştur (p:0,213) Bunun nedeni olarak bizim çalışmamızdaki hastalarda şant hacminin sol ventrikül fonksiyonlarını etkilemediği ve bu nedenle pro-BNP'nin artmadığı düşünülmüştür. Troponin I'nın miyokardiyal zedelenmenin 10-12. saatlerinde artmış düzeylerinin kardiyak iskemide için %100 duyarlı olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. (43) Troponin I miyokard hasarı olan hastaların tanı ve tedavisinde önemli bir belirteç olmakla birlikte miyokardiyal nekrozu gösteren bir bulgu olduğu ve etyolojiyi direkt açıklamadığı bilinmektedir. (39, 41) Çalışmamızda EKO bulgularında kapak

yetmezliği ve soldan sağa şant olan hastalarda Troponin I'nın normal olma oranı yüksek olması oranıyla benzer bulunmuştur. Bu sonuç bize pozitif eko bulgusu olan hastalarda Troponin I düzeylerinin istatistiksel olarak anlamsız olduğunu göstermiştir. Bu durum Troponin I tetkikinın miyokardiyal hasarı göstermesi ve bizim hastalarımızda miyokardiyal hasar oluşturacak bir patoloji saptanmaması ile açıklanabilir.

Konjenital kalp hastalığı olan çocukların tedavisinde son yıllarda kardiyak biyobelirteçlere olan ilgi artmıştır ancak bu belirteçlerin rutin kullanımları için güncel bir kılavuz bulunmamaktadır. (156) CPK; kas hastalığı, iskelet kası travması, ağır egzersiz, diyabet, alkol intoks, konvulsiyonlar, intramuskuler enjeksiyonlar sonrasında artış gösterebilir. Ancak kalp yetmezliğinde CPK düzeyleri normaldir. CK-MB'nin miyokarda daha spesifik olduğu gösterilmiştir. Ancak ağır egzersiz yapanlarda hem total CPK, hem de CK-MB yüksekliği görülebilir. (157) EKO bulgularında kapak yetmezliği olan hastalarda CK-MB (p:0,025) ve CPK (p:0,046) seviyelerinin normal olma oranı yüksek olma oranından daha fazla bulunmuştur. CK-MB ve CPK tetkikleri miyokard hasarının spesifik belirteçleri olduğu için, bizim hastalarımızda miyokard hasarı saptanmamış olup, bu nedenle EKO bulgusu olarak kapak yetmezliği ve soldan sağa şant olan hastalarda CK-MB ve CPK tetkikleri istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Bakılan kardiyak biyobelirteçler içinde CK-MB tetkiki 1013 hastada bakılmış olup %31,8 oranında diğer markerlarla karşılaştırıldığında yüksek olma oranı diğer markerlardan daha fazla bulunmuştur. Bunun nedeninin CK-MB'nin miyokarda yaklaşık 3-4 kat daha yoğun olmasına rağmen, iskelet kasında da bulunması ve travma, ağır efor ve miyopati gibi birçok durumda yanlış yükseklikler saptanabileceği için CK-MB tetkikinın yükselebilmesi olabileceği dşnlmştir.(43)

Erkekler daha fazla vücut kas kitlesine sahip oldukları için CPK ve CK-MB düzeylerinin daha yüksek olması beklenir. (160) Bizim alışmamızda da literatürü destekleyecek şekilde CPK (p<0,001) ve CK-MB (p<0,001) yüksekliği saptanan

hastalarda erkek cinsiyet oranının kız cinsiyete göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu.

Çalışmamızda CPK ($p<0,027$) ve CK-MB ($p<0,001$) tetkikleri yüksek olan hastaların yaş ortalaması normal olan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır. CPK ve CK-MB tetkiklerinin yaşa göre artması, büyüyen çocuklarda artmış fiziksel aktivite ve artmış kas kitlesi nedeniyle açıklanabilir. (164) Çalışmamızda Tablo 6'da belirtildiği gibi Troponin I ve pro-BNP düzeylerinin yaş azaldıkça daha yüksek düzeylerde olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$, $p:0,003$) Ancak literatür taramamızda çocukluk çağında Troponin I ve proBNP düzeylerinin yaşla korelasyonu hakkında bir bilgiye ulaşılamamıştır.

Shoabi ve arkadaşlarının (161) 2009 yılında yaptıkları çalışmada troponin düzeyinde cinsiyete göre bir değişiklik bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda da troponin düzeylerinde cinsiyete göre anlamlı değişiklik bulunmadı. ($p:0,992$)

2007 yılında, Ulusal Klinik Biyokimya Akademisi (NACB) ve Uluslararası Klinik Kimya Federasyonu (IFCC) komitesi tarafından, bazı kardiyak biyobelirteçler için klinik uygulamada cinsiyete özgü referans aralıklarının geliştirilmesi ve kullanılması gerektiğini önerilmiştir, ancak bu biyobelirteçlerin çoğu için hala laboratuvar kullanımında yaygın olarak evrensel aralıklar kullanılmaktadır. (165)

Yapılan birçok çalışmada gösterilmektedir ki pediatrik yaşta kardiyak biyobelirteçlerin rolünü ve ekokardiyografik parametrelerle korelasyonunu daha iyi açıklığa kavuşturmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. (157)

Çocuk acil servisine ya da çocuk kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların birçoğundan kardiyak enzimleri de içeren biyokimyasal tetkikler istenmektedir ve göğüs ağrısı ile başvuran hastalar genellikle ayrıntılı bir değerlendirme yapılmadan ekokardiyografi için çocuk kardiyoloğuna yönlendirilmektedir. Oysa ki çalışmamızda da gösterildiği gibi çocukluk çağı göğüs ağrılarının büyük bir kısmı kalp dışı nedenlerden kaynaklanmaktadır. Troponin, CPK, CK-MB gibi kardiyak biyobelirteçlerin miyokardiyal hasarı gösterdiği

bilinmektedir. Öncesinde ayrıntılı değerlendirilmiş hastalarda kardiyak nedenler olduğu düşünüldüğünde; kardiyak biyobelirteçler ve ekokardiyografi tetkikleri istenmelidir. Bu şekilde gereksiz maliyet ve kaynak kullanımının önüne geçilebilir. Hastanın öyküsü daha dikkatli alınıp fizik muayenesinde kardiyak patoloji düşünülen hastalar ve özellikle anamnezinde kendisi ya da ailesinde kardiyak patoloji tarifleyen, senkop, aşırı terleme, taşikardi, siyanoz, solukluk, çabuk yorulma, egzersiz intoleransı gibi semptom ve bulguları olan göğüs ağrılı hastalar ileri inceleme amacıyla gerektiğinde mutlaka çocuk kardiyolojisine yönlendirilmelidir.

Bu çalışma ile, çocuklarda göğüs ağrısının kardiyak ilişkili olma oranının düşük olduğu gösterilmiştir (%9,9). Ayrıca göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastalarda ilk aşamada ayrıntılı öykü, dikkatli fizik muayene ve elektrokardiyografik değerlendirme ile kardiyak göğüs ağrılarının ekarte edilebileceği ve Tn, CPK, CKMB, ekokardiyografi gibi tetkiklerin muayenemizin rutin bir parçası olmaması gerektiği, testlerin yüksek olma oranlarının çok düşük ve maliyetlerinin fazla olması nedeniyle bu tetkiklerin maliyeti ve kaynak kullanımının da biz çocuk hekimleri tarafından önemsenmesi gerektiği vurgulanmıştır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları: Çalışma dizaynının retrospektif dosya taraması şeklinde yapılması ve hastaların göğüs ağrısının tanımlayıcı özelliklerine ayrıntılı bir şekilde ulaşamaması (ağrının başlangıç süresi, süresi, sıklığı, niteliği, lokalizasyonu, yayılımı) eşlik eden semptomlara, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri bilgilerine ulaşamaması çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Daha geniş kapsamlı ve prospektif olarak vakaların değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇLAR

- Çocuklarda göğüs ağrısı çocuk kardiyoloji ve çocuk acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Çalışmamızda kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı prevalansı %9,9 olarak saptandı.
- Göğüs ağrısı erkek ve kız cinsiyette genellikle eşit oranda görülmekte ve pubertal dönemde daha sık ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda hastaların %52,6 'sı kız (n=612), %47,4'ü erkek (n=552) olup, hastaların cinsiyetleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Çalışmamızdaki bireylerin yaş ortalamasının $12,9\pm 2$ yıl olduğu bu rakamın kız çocuklarında $13,1\pm 2$ yıl, erkeklerde ise $12,6\pm 2$ yıl olduğu belirlendi.
- Hastaların yıl içerisinde en fazla şubat ayında (%12,1), en az ise temmuz ayında (%5,3) başvurdukları tespit edildi.
- Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların % 87,9'una ekokardiyografi yapılmış olup bu hastaların % 61,8'inde ekokardiyografik inceleme normal bulundu. En sık ekokardiyografi bulgusu MVP idi. (%16)
- Hastaların %9,9'unda göğüs ağrısı kardiyovasküler sistem ilişkili iken, %90,1'inde ise göğüs ağrısının nedeni kardiyak dışı nedenler olarak saptandı.
- Göğüs ağrısı ile başvuran hastadan ayrıntılı ve dikkatli bir anamnez alınıp, fizik muayene yapıldıktan sonra kardiyak patoloji düşünülüyorsa; hasta ve ailenin endişesini gidermemiz gerekmektedir.
- Göğüs ağrısı etiyolojisini belirlemek için anamnez ve fizik muayene basamaklarından sonra istenilecek ilk basamak tetkik elektrokardiyografidir. Çalışmamızda da gösterildiği gibi çocukluk çağında göğüs ağrıları nadiren kardiyak nedenlere bağlıdır. Bu nedenle Tn, CK, CK-MB gibi kardiyak biyomarkerlar ve ekokardiyografi gibi tetkikler gereksiz maliyet ve kaynak kullanımına neden olabileceği için, göğüs ağrısının nedeninin kardiyak olduğu düşünülen hastalarda istenmelidir.

7. KAYNAKLAR

- 1- Şanlı C, Akalın N, Koçak Ü, Erol R, Albayrak M, Aliefendioğlu D, Hızıl S. Göğüs Ağrısı İle Başvuran Çocuklarda Nedenlerin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2006;15:46-51.
2. Sanli C, Akalin N, Kocak U, Erol R, Albayrak M, Aliefendioglu D, Hızıl S. Could lower bone turnover be a cause of chest pain during childhood? *Pediatr Cardiol.* 2010 Oct;31(7):991-6. doi: 10.1007/s00246-010-9743-4. Epub 2010 Jun 16.
- 3- Daşkapan A, Şanlı C, Aydoğan-Arslan S, Çiledağ-Özdemir F, Korkem D, Kara U. Evaluation of the functional capacity, respiratory functions and musculoskeletal systems of the children with chest pain for non-cardiac reasons. *Turk J Pediatr.* 2017;59(3):295-303. doi: 10.24953/turkjped.2017.03.010.
4. Gesuete V, Fregolent D, Contorno S, Tamaro G, Barbi E, Cozzi G. Follow-up study of patients admitted to the pediatric emergency department for chest pain. *Eur J Pediatr.* 2019 Nov 15.
5. Yoldaş T, Örün UA. What is the Significance of Elevated Troponin I in Children and Adolescents? A Diagnostic Approach. *Pediatr Cardiol.* 2019 Dec;40(8):1638-1644.
6. Cava JR, Danduran MJ, Fedderly RT, Sayger PL. Exercise recommendations and risk factors for sudden cardiac death. *Pediatr Clin N Am* 2004;51:1401–20.
7. Brown JL, Hirsh DA, Mahle WT. Use of troponin as a screen for chest pain in the pediatric emergency department. *Pediatr Cardiol* 2012; 33: 337-42.
- 8- Ji Hye Chun, MD, Tae Hyeong Kim, MD, Mi Young Han, MD, Na Yeon Kim, and Kyung Lim Yoon, MD. Analysis of clinical characteristics and causes of chest pain in children and adolescents. *Korean J Pediatr.* 2015 Nov; 58(11): 440–445.
9. Reddy SR, Singh HR: Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2010, 31(1):e1-9.
10. Thull-Freedman J: Evaluation of chest pain in the pediatric patient. *Med Clin North Am* 2010, 94(2):327-347.

11. Danduran MJ, Earing MG, Sheridan DC, Ewalt LA, Frommelt PC: Chest pain: characteristics of children/adolescents. *Pediatr Cardiol* 2008, 29(4):775-781.
12. Selbst SM. Chest pain in children. *Pediatr Rev* 1997; 18: 169-73.
13. Selbst SM: Pediatric chest pain: a prospective study. *Clin Pediatr (Phila)* 1990, 29(10):615.
14. Steven M. Selbst MD. Approach to the Child with Chest Pain. *Pediatric Clinics of North America*, 2010-12-01, Volume 57, Issue 6, Pages 1221-1234
15. Sert A, Aypar E, Odabas D, Gokcen C: Clinical characteristics and causes of chest pain in 380 children referred to a paediatric cardiology unit. *Cardiol Young* 2013, 23(3):361-367.
16. Madhok AB, Boxer R, Green S: An adolescent with chest pain-sequela of Kawasaki disease. *Pediatr Emerg Care* 2004, 20(11):765-768.
17. Washington RL: Sudden deaths in adolescent athletes caused by cardiac conditions. *Pediatr Ann* 2003; 32: s. 751-756
18. Selbst SM, Ruddy RM, Clark BJ, et al. Pediatric chest pain: A prospective study. *Pediatrics* 1988 Sep;82(3):319-23.
19. Bernstein D. Evaluation of the cardiovascular system. In: Behrman RC, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of pediatrics* (17th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2004, pp 1481-1499.
20. Allen HD, Phillips JR, Chan DP. Diagnostic and therapeutic methods. History and physical examination. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ (eds). *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents* (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001, pp 143-152
21. Fyler DC, Nadas AS. Tools of diagnosis, history, physical examination, and laboratory tests. In: Fyler DC (ed). *Nadas' Pediatric Cardiology*. Philadelphia: Hanley&Belfus, 1992, pp 101-116
22. Brook MM, More P, Van Hare GF. Dolaşım. In: Rudolph AM, Kamei RK, Overby KJ (eds). *Rudolph's Fundamentals of Pediatrics (Türkçe çeviri)* (3rd Baskı). Ankara: Öncü Basımevi, 2003, ss 646-690

23. Cantez T, Tanman B, Ertuğrul TY. Kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesi. In: Neyzi O, Ertuğrul T (eds). Pediatri (İkinci baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1993, ss 239-262
24. Andrew W. Boon. Evaluation of chest pain. Paediatrics and Child Health, 2009, pp. 48-49
25. Friedman KG, Alexander ME: Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. J Pediatr 2013, 163(3):896-901 e891-893.
26. Friedman KG, Kane DA, Rathod RH, Renaud A, Farias M, Geggel R, Fulton DR, Lock JE, Saleeb SF: Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. Pediatrics 2011, 128(2):239- 245.
27. Onat T, Ahunbay G. Çocukluk çağında kardiyovasküler sistem ve hastalıkları. In: Onat T (ed). Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları (Birinci Baskı). İstanbul: Eksen Yayınevi, 1996, ss 540-608
28. Collins SA, Griksaitis MJ, Legg JP: 15-minute consultation: a structured approach to the assessment of chest pain in a child. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2014, 99(4):122-126.
29. Robert L Geggel, Erin E Endom, Causes of nontraumatic chest pain in children and adolescents. UptoDate 2017
30. Cantez T, Tanman B, Ertuğrul T. Kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesi. In: Neyzi O, Ertugrul T. (Eds). Pediatri Cilt II. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi; s: 919-943, 2002.
31. Chamberlain R, Pelletier J. Evaluating Appropriate Use of Pediatric Echocardiograms for Chest Pain in Outpatient Clinics. J Am Soc Echocardiogr.2017 Jul;30(7):708-713.
32. Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE: Effectiveness of screening for lifethreatening chest pain in children. Pediatrics 2011, 128(5):e1062-1068.
33. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation 2003;108:1871-909.

34. Badri Paudel, Klara Paudel. The Diagnostic Significance of the Holter Monitoring in the Evaluation of Palpitation. *J Clin Diagn Res* 2013;7:480-3.
35. Askew J, Chareonthaitawee P, Olson A. Selecting the optimal cardiac stress test. *UptoDate*, 2017
36. Farah CS, Reinach FC. The troponin complex and regulation of muscle contraction. *FASEB J*. 1995;9:755–767.
37. 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.
38. Bodor GS, Survants Lem, Smith S, Porterfield D, and Apple FS. Cardiac Troponin-T Comparison in Normal and Regenerating Human Skeletal Muscle. *Clin Chev* 1997; 43/3: 476-484
39. Wu AH, Christenson RH. Analytical and assay issues for use of cardiac troponin testing for risk stratification in primary care. *Clin Biochem*. 2013; 46:969–978 .
40. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, Crow RS, Fortmann SP, Goff D, et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2003;108:2543–2549.
41. Kelley WE, Januzzi JL, Christenson RH. Increases of cardiac troponin in conditions other than acute coronary syndrome and heart failure. *Clin Chem*. 2009;55:2098– 2112.
42. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE, Schultheiss HP, Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1354-9.
43. Babuin L, Jaffe AS. Troponin: The biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ*. 2005;173:1191–202.
44. Hussain A, Burns B. Anatomy, Thorax, Wall. 2020 Apr 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 30571035

45. Saxton A, Manna B. StatPearls. Anatomy, Thorax, Heart Right Coronary Arteries. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jan 12, 2019. (PubMed)
46. Ogobuiro I, Tuma F. StatPearls. Anatomy, Thorax, Heart Coronary Arteries. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 9, 2018. (PubMed)
47. Aygun E, Aygun ST. Aetiological evaluation of chest pain in childhood and adolescence. *Cardiol Young*. 2020 May;30(5):617-623.
48. Hambrook JT, Kimball TR, Khoury P, et al. Disparities exist in the emergency department evaluation of pediatric chest pain. *Congenit Heart Dis* 2010;5:285–91
49. Massin MM, Bourguignon 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.
50. Son MBF, Sundel RP: Musculoskeletal causes of pediatric chest pain. *Pediatric Clinics of North America* 2010, 57(6):1385-1395.
51. Chhipa I, Cheesman Q. Slipping rib syndrome in an adolescent wrestler. *BMJ Case Rep*. 2020 Jan 12;13(1):e232514. doi: 10.1136/bcr-2019-232514.
52. Gumbiner CH. Precordial catch syndrome. *South Med J*. 2003; 96: 38–41.
53. Schumann JA, Parente JJ. Costochondritis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan 21.
54. Mukamel M, Kornreich L, Horev G, Zeharia A, Mimouni M. Tietze's syndrome in children and infants. *J Pediatr* 1997; 131: 774–5.
55. Foley CM, Sugimoto D. Diagnosis and Treatment of Slipping Rib Syndrome. *Clin J Sport Med*. 2019 Jan;29(1):18-23.
56. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF: *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult*, 8th ed. edn: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
57. 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.

58. Desmarais TJ, Keller MS. Pectus carinatum. *Curr Opin Pediatr* 2013; 25:375.
59. Parlar-Chun R, Kakarala K, Singh M. Descriptions and outcomes of cardiac evaluations in pediatric patients hospitalized for asthma..*J Asthma*. 2019 Jul 22:1-7.
60. Lin C.H., Lin W.C., Ho Y.J., et al: Children with chest pain visiting the emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008; 49: pp. 26-29.
61. Andrew H.Liu Ronina A. Covar JDS, and Scott H. Sicherer: Chapter 144. Childhood Asthma In:*Nelson textbook of pediatrics*, 20th edn: Elsevier Health Sciences; 2015;1095-1116.
62. Byer RL. Pain-chest. In: Fleisher GR, Ludwig S, editors. *Textbook of pediatric emergency medicine*. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010; 435.
63. Grief SN, Loza JK.. Guidelines for the Evaluation and Treatment of Pneumonia. *Prim Care*. 2018 Sep;45(3):485-503.
64. Posner K, Needleman JP: Pneumothorax. *Pediatrics in review/American Academy of Pediatrics* 2008, 29(2):69.
65. 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.
66. Wojsyk-Banaszak I, Schoeneich N, Jończyk-Potoczna K, Henschke J, Breborowicz A. Pol Analysis of incidence and clinical picture of pneumothorax in children. *Merkur Lekarski*. 2011 Dec;31(186):335-9
67. Robinson PD, Cooper P, Ranganathan SC: Evidence-based management of paediatric primary spontaneous pneumothorax. *Paediatric respiratory reviews* 2009, 10(3):110-117.
68. Bullaro FM, Bartoletti SC: Spontaneous pneumomediastinum in children: a literature review. *Pediatric emergency care* 2007, 23(1):28-30.
69. Johnson NN, Toledo A, Endom EE. Pneumothorax, pneumomediastinum, and pulmonary embolism. *Pediatr Clin North Am* 2010; 57: 1357-83.
70. Gasser CR, Pellaton R, Rochat CP. Pediatric Spontaneous Pneumomediastinum: Narrative Literature Review. *Pediatr Emerg Care*. 2017 May;33(5):370-374.

71. Moore DM, Rizzolo D . Sandifer syndrome. JAAPA. 2018 Apr;31(4):18-22.
72. Moraes-Filho JPP, Cecconello I, Gama-Rodrigues J, de Paula Castro L, Henry MA, Meneghelli UG, Quigley E: Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. The American journal of gastroenterology 2002, 97(2):241-248.
73. Lightdale JR, Gremse DA. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Pediatrics. 2013 May;131(5):e1684-95.
74. Sabri MR, Ghavanini M, Haghghat M, Imanieh MH. Chest pain in children and adolescents: epigastric tenderness as a guide to reduce unnecessary work-up. *Pediatr Cardiol* 2003; 24:3-5.
75. 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.
76. Khan S, Orenstein R.S: Clinical manifestation of gastrointestinal Disease. In: *Nelson textbook of pediatrics*, 20th edn: Elsevier Health Sciences; 2015;1787- 91.
77. Sierra D, Wood M, Kolli S, Felipez LM. Pediatric Gastritis, Gastropathy, and Peptic Ulcer Disease. *Pediatr Rev*. 2018 Nov; 39(11): 542-549.
78. Selimoglu MA, Karabiber H, Otlu B, Yildirim O, Özer A, Samdanci E. Correlation of clinical, endoscopic, and histological findings with virulence factors in children with *Helicobacter pylori* gastritis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014 Jun;26(6):602-6.
79. Jindal A, Singhi S. Acute chest pain. *Indian J Pediatr*. 2011 Oct;78(10):1262-7.
80. Hanson CL, Hokanson JS. Etiology of chest pain in children and adolescents referred to cardiology clinic. *WMJ* 2011; 11: 58-62.
81. Verghese GR, Friedman KG, Rathod RH, Meiri A, Saleeb SF, Graham DA, Geggel RL, Fulton DR: Resource Utilization Reduction for Evaluation of Chest Pain in Pediatrics Using a Novel Standardized Clinical Assessment and Management Plan (SCAMP). *J Am Heart Assoc* 2012, 1(2).

82. 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.
83. Cava JR, Sayger PL: Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2004, 51(6):1553-1568.
84. Berger S, Kugler JD, Thomas JA, Friedberg DZ. Sudden cardiac death in children and adolescents: introduction and overview. *Pediatr Clin N Am* 2004;51:1201–9.
85. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21:28-40.
86. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:593-597.
87. Angelini P. Novel imaging of coronary artery anomalies to assess their prevalence, the causes of clinical symptoms, and the risk of sudden cardiac death. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7:747-754.
88. Brothers JA . Coronary artery anomalies in children: what is the risk? *Curr Opin Pediatr.* 2016 Oct;28(5):590-6.
89. Silverman NH: Echocardiographic presentation of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Cardiology in the Young* 2015, 25(08):1512-1523
90. Chien K-J, Huang T-C, Hsieh K-S, Lin C-C, Weng K-P, Pan J-Y, Lee C-L: Noninvasive methods of accurately diagnosing in children anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. *Cardiology in the Young* 2009, 19(05):474-481.
91. Yuan XC, Hu J, Zeng X, Zhou AY, Chen L. Echocardiographic diagnosis of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Medicine (Baltimore).* 2019 Nov;98(47):e18046.
92. Alva C, Gomez FD, Jimenez-Arteaga S, et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Echocardiographic diagnosis. *Arch Cardiol Mex* 2009;79:274–8.

93. 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.
94. 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
95. M.G. Ramesh, C.V. Balendu et al. Coronary artery fistulas: Clinical and therapeutic considerations. Review. *Int J Cardiol* 2006; 107: 7-10.
96. Singh S, Jindal AK, Pilonia RK .Diagnosis of Kawasaki disease. *Int J Rheum Dis.* 2018 Jan;21(1):36-44.
97. Cohen E. ve Sundel R. .: 50 yılda Kawasaki hastalığı. *JAMA Pediatr* 2016; 170: s. 1093-1099
98. Sosa T, Brower L, Divanovic A. Diagnosis and Management of Kawasaki Disease. *JAMA Pediatr.* 2019 Mar 1;173(3):278-279.
99. Singh GK. Congenital Aortic Valve Stenosis. *Children (Basel).* 2019 May 13;6(5):69.
100. Nienaber CA, Hiller S, Spielmann RP, Geiger M, Kuck KH. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: multivariate analysis of prognostic determinants. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(5):948.
101. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006; 114:2232.
102. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the Cardia Study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults.* *Circulation* 1995; 92:785.
103. Veselka J, Anavekar NS, Charron P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 2017; 389:1253.
104. Radhakrishna U., Albayrak S., Alpay-Savasan Z., Zeb A., Turkoglu O., Sobolewski P., Bahado-Singh R.O. Genome-wide DNA methylation analysis and epigenetic variations associated with congenital aortic valve stenosis (AVS) *PLoS ONE.* 2016;11:e0154010.

105. Collins RT 2nd. Cardiovascular disease in Williams syndrome. *Curr Opin Pediatr.* 2018 Oct;30(5):609-615.
106. 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
107. Salerno JC, Seslar SP: Supraventricular tachycardia. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 2009, 163(3):268-274.
108. Li XM, Ge HY, Liu XQ, Shi L, Guo BJ, Li MT, Jiang H, Zhang Y, Liu HJ, Zheng XC, Li AJ, Zhang YY. An analysis of clinical characteristics and acute treatment of supraventricular tachycardia in children from a multicenter study. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2018 Jan 2;56(1):13-18.
109. Mills M, Dubin AM, Motonaga KS, Ceresnak SR. Tachycardia cycle and atrioventricular nodal conduction properties in children with supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2017 Jun;40(6):745-747.
110. Alexander M, Berul C: Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatric cardiology* 2000, 21(6):532-541.
111. West L, Beerman L, Arora G: Ventricular Ectopy in Children without Known Heart Disease. *The Journal of pediatrics* 2015, 166(2):338-342. e331.
112. 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.
113. Tunuguntla H, Jeewa A, Denfield SW. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children. *Pediatr Rev.* 2019 Jan;40(1):14-25.
114. Abdel-Haq N, Moussa Z, Farhat MH, Chandrasekar L, Asmar BI. Infectious and Noninfectious Acute Pericarditis in Children: An 11-Year Experience. *Int J Pediatr.* 2018 Nov 8;2018:5450697.
115. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363: 717–27.
116. 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.

117. 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.
118. Lange RA, Hillis LD: Acute pericarditis. *New England Journal of Medicine* 2004, 351(21):2195-2202.
119. May LJ, Patton DJ, Fruitman DS: The evolving approach to paediatric myocarditis: a review of the current literature. *Cardiology in the Young* 2011, 21(03):241-251.
120. Bergmann KR, Kharbanda A, Haveman L: Myocarditis And Pericarditis In The Pediatric Patient: Validated Management Strategies. *Pediatr Emerg Med Pract* 2015, 12(7):1-22; quiz 23.
121. Soongswang J, Durongpisitkul K, Nana A, Laohaprasittiporn D, Kangkagate C, Punlee K, Limpimwong N: Cardiac troponin T: a marker in the diagnosis of acute myocarditis in children. *Pediatric cardiology* 2005, 26(1):45-49.
122. English RF, Janosky JE, Ettetdgui JA, Webber SA: Outcomes for children with acute myocarditis. *Cardiology in the Young* 2004, 14(5):488-493.
123. Zalstein E, Hamilton R, Zucker N, Diamant S, Webb G. Aortic dissection in children and young adults: diagnosis, patients at risk, and outcomes. *Cardiol Young* 2003;13(4):341–4.
124. Merlocco A, Lacro RV, Gauvreau K, Rabideau N, Singh MN, Prakash A. Longitudinal Changes in Segmental Aortic Stiffness Determined by Cardiac Magnetic Resonance in Children and Young Adults With Connective Tissue Disorders (the Marfan, Loeys-Dietz, and Ehlers-Danlos Syndromes, and Nonspecific Connective Tissue Disorders). *Am J Cardiol.* 2017 Oct 1;120(7):1214-1219.
125. 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
126. Haine E, Salles JP, Khau Van Kien P, Conte-Auriol F, Gennero I, Plancke A, Julia S, Dulac Y, Tauber M, Edouard T. Muscle and bone impairment in children with Marfan syndrome: correlation with age and FBN1 genotype. *J Bone Miner Res.* 2015; 30:1369–1376.
127. Wozniak-Mielczarek L, Sabiniewicz R, Drezek-Nojowicz M, Nowak R, Gilis-Malinowska N, Mielczarek M, Łabuc A, Waldoch A, Wierzba J.

Differences in Cardiovascular Manifestation of Marfan Syndrome Between Children and Adults. *Pediatr Cardiol.* 2019 Feb;40(2):393-403.

128. Freed LA, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1298–1304. S0735109702021617
129. Nkomo VT, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet.* 2006;368:1005–1011.
130. Enriquez-Sarano M, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2005;352:875–883.
131. Dal-Bianco JP, Levine RA. Anatomy of the mitral valve apparatus: role of 2D and 3D echocardiography. *Cardiol Clin.* 2013;31:151–164.
132. Delling FN, Vasan RS. Epidemiology and pathophysiology of mitral valve prolapse: new insights into disease progression, genetics, and molecular basis. *Circulation.* 2014;129:2158–2170.
133. Levine RA, Hagège AA, Judge DP, Padala M, Dal-Bianco JP, Aikawa E, Beaudoin J, Bischoff J, Bouatia-Naji N, Bruneval P, Butcher JT, Carpentier A, Chaput M, Chester AH, Clusel C, Delling FN, Dietz HC, Dina C, Durst R, Fernandez-Friera L, Handschumacher MD, Jensen MO, Jeunemaitre XP, Le Marec H, Le Tourneau T, Markwald RR, Mérot J, Messas E, Milan DP, Neri T, Norris RA, Peal D, Perrocheau M, Probst V, Pucéat M, Rosenthal N, Solis J, Schott JJ, Schwammenthal E, Slaugenhaupt SA, Song JK, Yacoub MH; Leducq Mitral Transatlantic Network. Mitral valve disease--morphology and mechanisms. *Nat Rev Cardiol.* 2015 Dec;12(12):689-710.
134. Drossner DM, Hirsh DA, Sturm JJ, Mahle WT, Goo DJ, Massey R, Simon HK: Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *Am J Emerg Med* 2011, 29(6):632-638.
135. Selbst SM. Chest pain in children. *Am Fam Physician.* 1990 Jan;41(1):179-86.
136. Alpert MA, Mukerji V, Sabeti M, Russell JL, Beitman BD. Mitral valve prolapse, panic disorder, and chest pain. *Med Clin N Am* 1991;75(5):1119–33.
137. Uner A, Dogan M, Odabaşı D, Peker E, Cagan E, Çaksen H. Çocuk kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı nedeniyle getirilen çocukların değerlendirilmesi. *Tıp Araştırma Dergisi* 2010; 8: 76-82.

138. Ruigomez A, Rodriguez LA, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality. *Fam Pract* 2006; 23: 167-74.
139. Driscoll DJ. Chest pain in children and adolescents. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF (eds). *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. 7th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2008; 1444-6
140. Mohan S, Nandi D, Stephens P, M'Farrej M, Vogel RL, Bonafide CP. Implementation of a Clinical Pathway for Chest Pain in a Pediatric Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2018 Nov;34(11):778-782.
141. Liesemer K, Casper TC, Korgenski K, Menon SC. Use and misuse of serum troponin assays in pediatric practice. *Am J Cardiol*. 2012;110:284–289.
142. Kenar A, Örün UA, Yoldaş T, Kayalı Ş, Bodur Ş, Karademir S. Anxiety, depression, and behavioural rating scales in children with non-cardiac chest pain. *Cardiol Young* 2019; 29: 1268–1271.
143. 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.
144. Lin CH, Lin WC, Ho YJ, et al. Children with chest pain visiting the emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008;49(2):26–9.
145. Almawazini AM, Alghamdi ASD, Alzahrani AM, Sharkawy AAA, Alfeky AA. Chest Pain in Children. *Pediat Therapeut* 2013; 3(150): 2161-0665.
146. 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.
147. Tunaoğlu FS. Çocukluk çağı göğüs ağrıları. *Sted* 2003;12(2):53-6.
148. Cynthia L. Arfken, Peter Schulman, Margaret J. McLaren] and Anthony S. Lachman (1993) Mitral Valve Prolapse and Body Habitus in Children *Pediatr Cardiol* 14:33-36
149. Kavga M, Varlamis G, Giannopoulos A, Papadopoulou-Legbelou K, Varlamis S, Bompotis G, et al. Correlation of plasma B-type natriuretic peptide with shunt volume in children with congenital heart disease involving left-to-right shunt. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2013; 54(3): 192-198

150. Kenneth L. Baughman, M.D. B-Type Natriuretic Peptide — A Window to the Heart. *N Engl J Med.* 2002; 347 (3): 158-9.
151. Suda K, Matsumura M, Matsumoto M. Clinical implication of plasma natriuretic peptides in children with ventricular septal defect. *Pediatr Int* 2003;45:249-54.
152. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2010;31:2197- 2204.
153. Campbell R.M, Douglas P.S, Eidem B.W, Lai W.W, Lopez L, Sachdeva R. ACC/AAP/AHA/ASE/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/SOPE 2014 appropriate use criteria for initial transthoracic echocardiography in outpatient pediatric cardiology: a report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Academy of Pediatrics, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Pediatric Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 2039-2060
154. Güvenç O, Kaya F, Arslan D, Çimen D, Oran B. Evaluation of 441 Pediatric Patients with Chest Pain. *Selçuk Tıp Derg* 2014; 30: 159-61.
155. Alp H, Alp E. Evaluation of the Etiology in Children with Chest Pain Who Admitted to Pediatric Cardiology Clinic. *The Journal of Pediatric Research* 2014; 1: 80-3
156. Kocylowski R.D.,Dubiel M.,Gudmundsson S.,Sieg I.Fritzer E.Alkasi O. et al. Biochemical tissue-specific injury markers of the heart and brain in postpartum cord blood. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200: 273.e1-273.e25
157. Neves AL, Henriques-Coelho T, Leite-Moreira A, Areias JC. Cardiac injury biomarkers in paediatric age: Are we there yet? *Heart Fail Rev.* 2016 Nov;21(6):771-781.
158. Immer FF, Stocker F, Seiler AM, Pfammatter JP, Bachmann D, Printzen G, Carrel T (1999) Troponin-I for prediction of early postoperative course after pediatric cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 33(6):1719–1723
159. Bodor GS, Porterfield D, Voss EM, Smith S, Apple FS. Cardiac troponin-I is not expressed in fetal and healthy or diseased adult human skeletal muscle tissue. *Clin Chem.* 1995. 41(12 Pt 1):1710–1715

160. Sobhani K, Nieves Castro DK, Fu Q, Gottlieb RA, Van Eyk JE, Noel Bairey Merz C. Sex differences in ischemic heart disease and heart failure biomarkers. *Biol Sex Differ*. 2018 Sep 17;9(1):43.
161. Shoaibi A, Tavris DR, McNulty S. Gender differences in correlates of troponin assay in diagnosis of myocardial infarction. *Transl Res*. 2009; 154:250–256.
162. Regitz-Zagrosek V, Lehmkühl E, Lehmkühl HB, Hetzer R. Gender aspects in heart failure. Pathophysiology and medical therapy. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2004;97:899–908.
163. Nakada Y, Kawakami R, Nakano T, Takitsume A, Nakagawa H, Ueda T, Nishida T, Onoue K, Soeda T, Okayama S, Takeda Y, Watanabe M, Kawata H, Okura H, Saito Y. Sex differences in clinical characteristics and long-term outcome in acute decompensated heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2016; 310: H813–H820.
164. Wenjia Guo, Qi Zhou, Yanan Jia, Jiancheng Xu. Age- And Sex-Specific Reference Intervals for Myocardial Enzyme Activity in Healthy Chinese Han Population Aged 1~ <18 Years. *Biomed Res Int*. 2019 Dec 23; 2019: 2018598
165. Apple FS, Jesse RL, Newby LK, Wu AH, Christenson RH, Cannon CP, Francis G, Morrow DA, Ravkilde J, Storrow AB, Tang W, Jaffe AS, Mair J, Ordonez-Llanos J, Pagani F, Panteghini M, Tate J. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. *Clin Chem*. 2007; 53:547–551.

8. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

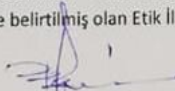
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

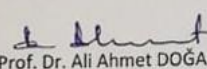
Toplantı Tarihi: 08/01/2020
Toplantı Sayısı:2020/01
Karar No:2019.12.17

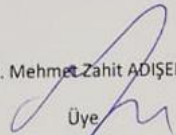
Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu 08/01/2020 tarihinde Çarşamba günü saat 10:00'da Prof. Dr. Berkant ÖZPOLAT' ın başkanlığında toplanmıştır.

Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Cihat ŞANLI 'nın danışmanlığında yürütülecek olan Araş. Gör. Dr. Ecem BOSTAN' ın uzmanlık tezi " **Göğüs Ağrısı ile Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne Başvuran Vakaların Etiyolojik ve Epidemiyolojik Özelliklerinin İncelenmesi** " isimli başvurusu Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesinde belirtilmiş olan Etik İkelere gereğince değerlendirilmiştir.

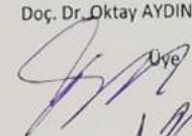
KARAR : Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Cihat ŞANLI 'nın danışmanlığında yürütülecek olan Araş. Gör. Dr. Ecem BOSTAN' ın uzmanlık tezi " **Göğüs Ağrısı ile Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Acil Servisi'ne Başvuran Vakaların Etiyolojik ve Epidemiyolojik Özelliklerinin İncelenmesi** " isimli başvurusu Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesinde belirtilmiş olan Etik İkelere uygun bulunmuştur.

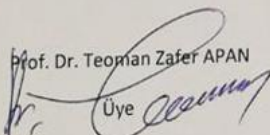

Prof. Dr. Berkant ÖZPOLAT
Başkan

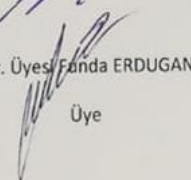

Prof. Dr. Ali Ahmet DOĞAN
Başkan Vekili


Doç. Dr. Mehmet Zahit ADIŞEN
Üye

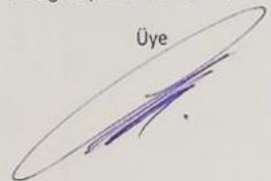
Prof. Dr. Murat DEMİRBAŞ
(Katılmadı)Üye


Doç. Dr. Oktay AYDIN
Üye


Prof. Dr. Teoman Zafer APAN
Üye


Dr. Öğr. Üyesi Fanda ERDUGAN
Üye

Doç. Dr. Meral SERTEL
(Katılmadı)Üye


Dr. Öğr. Üyesi Birhan OKTAŞ
Üye