

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN ÇOCUKLARDA KARDİYAK
ETYOLOJİLERİN BELİRLENMESİ VE KARDİYAK
PATOLOJİLERİN ORANININ SAPTANMASI**

Dr. Meral DEMİR

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Tayfun UÇAR

**ANKARA
2016**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN ÇOCUKLARDA KARDİYAK
ETYOLOJİLERİN BELİRLENMESİ VE KARDİYAK
PATOLOJİLERİN ORANININ SAPTANMASI**

Dr. Meral DEMİR

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Tayfun UÇAR

**ANKARA
2016**

KABUL VE ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Meral Demir	Tarih: 05/ 05 / 2016
Anabilim/Bilim Dalı	: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	
Tez Danışmanı	: Prof. Dr. Tayfun Uçar	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı:	Göğüs Ağrısı ile Başvuran Çocuklarda Kardiyak Etysizliklerin Belirlenmesi ve Kardiyak Patolojilerin Oranının Saptanması
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1 ☒ 2 ☐ 3

III. KARAR
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak ☒ Kabulüne ☐ Reddine ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı

Unvanı, Adı, Soyadı
Prof. Dr. Semra Atalay

Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof. Dr. Tayfun Uçar
Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Doç. Dr. Utku Arman Örün
Dr. Sami Ulus
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında bilgi, deneyim ve ilgisini eksik etmeyen, her konuda desteğini yanımda hissettiğim değerli tez hocam sayın Prof. Dr. TAYFUN UÇAR'a en derin hislerimle teşekkür ederken hayatımda her yönüyle onu örnek almaya çalıştığımı belirtmekten onur duymaktayım.

Titiz yöneticilik vasıfları ile biz asistanların menfaatlerini gözeterek bizleri Ankara Tıp Çocuk Kliniğinin bir aile ferdi olarak hissettiren değerli hocam, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. SEMRA ATALAY'a teşekkürlerimi sunuyorum.

Birlikte çalıştığımız hastanenin ağır yükünü birlikte omuzladığımız, olgu bulmamda yardımları olan asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Çocuklarımıza sağlıklı bir hayat sağlamaya adanmış bir hayat yaşamak umuduyla.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 ÇOCUKLARDA GÖĞÜS AĞRISI	2
2.1.1 Epidemiyoloji.....	2
2.1.2 Göğüs Ağrılı Çocuğa Acil Yaklaşım	3
2.1.3 Göğüs Ağrılı Çocuğa Genel Yaklaşım.....	3
2.2. ÇOCUKLARDA GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ.....	21
2.2.1. Çocuk Göğüs Ağrısında Etiyoloji	21
2.2.2. Kas İskelet Sistemine Ait Nedenler	23
2.2.3. Kardiyovasküler Sisteme Ait Nedenler.....	25
2.2.4. Solunum Sistemine Ait Nedenler.....	38
2.2.5. Gastrointestinal Sisteme Ait Nedenler	43
2.2.6. Psikolojenik Nedenler	46
2.2.7. Diğer Nedenler	46
2.2.8. İdiyopatik	48
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	49
3.1. HASTALAR.....	49
3.2. ARAŞTIRMA.....	49
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	50
4. BULGULAR	51
4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ	51
4.2. GÖĞÜS AĞRISININ ÖZELLİKLERİ	51
4.3. ÖZGEÇMİŞ VE SOYGEÇMİŞ ÖZELLİKLERİ.....	54

4.4. FİZİK MUAYENE VE LABORATUVAR BULGULARI	55
4.5. GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ.....	58
5. TARTIŞMA.....	66
6. SONUÇLAR.....	76
ÖZET	79
SUMMARY	80
KAYNAKLAR	81
EKLER.....	94
EK-1: Göğüs Ağrısı Değerlendirme Formu	94



KISALTMALAR DİZİNİ

AAP	:	Amerikan Pediatri Akademisi
AD	:	Aort Darlığı
AEV	:	Atriyal Erken Vuru
AGS	:	Akut Göğüs Sendromu
AHA	:	Amerikan Kalp Birliği
ALCAPA	:	Pulmoner Arterden Kaynaklanan Sol Koroner Arter Anomalisi
AÖS	:	Alt Özefagus Sfinkteri
ARVD	:	Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
ASD	:	Atriyal Septal Defekt
AY	:	Aort Yetmezliği
BNP	:	Brain Natriüretik Peptid
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
CK	:	Kreatin Kinaz
CRP	:	C Reaktif Protein
DEHB	:	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
DKH	:	Doğuştan Kalp Hastalığı
EKG	:	Elektrokardiyografi
EKO	:	Ekokardiyografi
ESH	:	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
EST	:	Egzersiz Stres Testi
FEV1	:	Ekspirasyonun 1. saniyesindeki Volüm
FVC	:	Zorlu Vital Kapasite
GIS	:	Gastro İntestinal Sistem
GÖR	:	Gastroözefageal Reflü
GÖRH	:	Gastroözefageal Reflü Hastalığı
HP	:	Helikobakter Piloni
HT	:	Hipertansiyon
KMP	:	Kardiyomiyopati
KVS	:	Kardiyovasküler Sistem
LVH	:	Sol Ventrikül Hipertrofisi

LVOT	:	Sol Ventrikül Çıkış Yolu
LVEDV	:	Sol Ventrikül Diastol Sonu Volümü
LVEDP	:	Sol Ventrikül Diastol Sonu Basıncı
MI	:	Miyokard İnfraktüsü
MRI	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MVP	:	Mitral Valv Prolapsusu
MY	:	Mitral Yetmezlik
NSAI	:	Nonsteroid Antiinflatuvar İlaç
OHA	:	Orak Hücreli Anemi
ÖpHM	:	Özefageal pH Monitorizasyonu
PDA	:	Patent Duktus Arteriozus
PFO	:	Patent Foramen Ovale
PPI	:	Proton Pompa İnhibitörleri
SCAMP	:	Klinik Değerlendirme ve Yaklaşım Planı
SFT	:	Solunum Fonksiyon Testi
SLE	:	Sistemik Lupus Eritematozis
SVT	:	Supraventriküler Taşikardi
TEEPS	:	Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma
VT	:	Ventriküler Taşikardi
VES	:	Ventriküler Ekstra Sistol
VSD	:	Ventriküler Septal Defekt
WPW	:	Wolf Parkinson White

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1.	Göğüs ağrısı yakınmasında dikkat edilecek noktalar	4
Tablo 2.2.	Öyküde önemli noktalar	8
Tablo 2.3.	Genel fizik muayenede dikkat edilecek noktalar	9
Tablo 2.4.	Göğüs muayenesinde dikkat edilecek noktalar	10
Tablo 2.5.	Göğüs Ağrısının Kardiyak Nedenleri ve Önemli Öykü, Fizik Muayene ve EKG Bulguları	19
Tablo 2.6.	Çocuklarda göğüs ağrısı nedenleri	22
Tablo 2.7.	Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri.....	26
Tablo 2.8.	Miyokardit ve perikarditte göğüs ağrısının özellikleri	32
Tablo 4.1.	Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı	51
Tablo 4.2.	Hastaların göğüs ağrısının tanımlayıcı özellikleri.....	52
Tablo 4.3.	Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar	53
Tablo 4.4.	Göğüs ağrısının ilişkili olduğu durumlar.....	53
Tablo 4.5.	İlaç kullanımı.....	54
Tablo 4.6.	Aile öyküsü.....	54
Tablo 4.7.	Kardiyovasküler sistem muayene bulguları	55
Tablo 4.8.	Diğer sistem fizik muayene bulguları	55
Tablo 4.9.	Telekardiyografi bulguları.....	56
Tablo 4.10.	Elektrokardiyografi bulguları	56
Tablo 4.11.	Ekokardiyografi bulguları	57
Tablo 4.12.	Holter moniterizasyon bulguları.....	57
Tablo 4.13.	İleri Kardiyak İncelemeler.....	58
Tablo 4.14.	Göğüs ağrısının nedenleri.....	59
Tablo 4.15.	Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri.....	59
Tablo 4.16.	Hastaların demografik özelliklerinin ve göğüs ağrısının tanımlayıcı özelliklerinin tanı tipi ile ilişkisi.....	60
Tablo 4.17.	Aile öyküsünün tanı ile ilişkisi	62
Tablo 4.18.	Hastaların KVS muayene bulgularının tanı ile ilişkisi	62

Tablo 4.19. EKG bulgularının tanı ilişkili dağılımı.....	63
Tablo 4.20. İleri Kardiyak İncelemelerin tanı ile ilişkili dağılımı	64
Tablo 4.21. Pozitif Klinik-EKG Bulguları ve EKO oranları	65
Tablo 4.22. Klinik ve EKG Bulgularının Tanı ile İlişkisi	65



1. GİRİŞ

Göğüs ağrısı; çocuk ve adölesanlarda sık karşılaşılan bir yakınma olmakla birlikte pediatri, pediatrik kardiyoloji ve çocuk acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Göğüs ağrısının çocuklarda, erişkinlerden farklı olarak kardiyak kaynaklı olma ihtimali çok düşüktür. Ama ağrının hasta ve ailesi tarafından kalp ağrısı olarak algılanması ve onları gereksiz yere endişelendirmesi, ayrıca kardiyak nedenli göğüs ağrılarının az görülmesine rağmen genelde önemli ve mortal olabilen hastalıklar olması nedeniyle ayırıcı tanının yapılması, ailenin ve çocuğun rahatlatılması gerekmektedir [1, 2].

Çocuklardaki göğüs ağrıları genellikle organik bir neden olmadan gelişmekte; kronik olma eğilimi göstermekte ve süre uzadıkça da neden bulma olasılığı azalmaktadır. Erişkinlerden farklı olarak kalp hastalıklarından kaynaklanan göğüs ağrıları çocuklarda ender olarak görülmektedir. Diğer yandan, göğüs ağrısına yol açabilen kalp hastalıklarının çoğunluğu hayati önemi olan, ani ölüm tehlikesi bulunan durumlardır [2]. Bu nedenle çocuklarda göğüs ağrısı göz ardı edilmemeli, sık karşılaşılan iyi seyirli nedenler ile nadir karşılaşılan ciddi durumların ayrımı yapılmalıdır.

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

Bu çalışmada amaç, hastanemize göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısının kardiyak nedenlerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 ÇOCUKLARDA GÖĞÜS AĞRISI

2.1.1 Epidemiyoloji

Göğüs ağrısı çocuklarda sık karşılaşılan bir yakınma olmakla birlikte çocuk kardiyoloji kliniklerine başvuruda kardiyak üfürümlerin ardından 2. sırada yer almaktadır. Çocuk acil servisine başvuran hastaların ancak % 0.3-0.6'sını ve tüm pediatrik kardiyoloji konsültasyonularının ise % 5.2 'sini oluşturmaktadır [4]. Amerikada her yıl yaklaşık 650 000 kişi (10-21 yaş arası), göğüs ağrısı nedeniyle doktora başvurmaktadır. Göğüs ağrısı kız ve erkeklerde eşit oranda görülmektedir. Yaş ortalaması kızlarda 11.8 yıl, erkeklerde ise 12.9 yıl olarak saptanmıştır [3]. Yaş pediatrik göğüs ağrısı etyolojisinde önemli bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Küçük çocuklarda astım, pnömoni ya da kardiyak hastalıklara bağlı göğüs ağrısı ön planda iken adölesanlarda ağrı daha çok stres veya psikojenik nedenlerle ilişkilidir [5].

Çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısı genellikle ciddi organik bir nedenden kaynaklanmamakta, sadece % 0-5'inde kardiyovasküler sistemle ilişkili bir etiyoloji bulunmaktadır. Ancak yine de hastalarda, ailesinde ve doktorda endişeye yol açması, günlük aktiviteleri engellemesi nedeniyle önem taşımaktadır. Göğüs ağrısı yakınması olan çocukların yaklaşık %50 'si bu nedenle okuldan geri kalmakta, adölesanların ise %69'u aktivitelerini kısıtlamaktadır [6]. Nonkardiyak göğüs ağrısı tespit edilen 100 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların %44 'ü kalp krizi geçirdiklerini düşündükleri ve %12'nin ise kanser olma korkusu yaşadıkları görülmüş, yine benzer popülasyonla yapılan bir diğer çalışmada ise %60'ında anksiyete bozukluğu saptanmıştır [7, 8].

Yetişkinlerin aksine koroner iskemi gibi ciddi kardiyak göğüs ağrısı nedenleri çocuk ve adölesanlarda nadir görülmektedir. Esas nedenlerini spesifik tedavi gerektirmeyen idiyopatik ve kas-iskelet sistemi kaynaklı durumlar oluşturmakta, dahası göğüs ağrısı olan hastaların değerlendirilmesinde ekokardiyografi gibi ileri kardiyak incelemelere ihtiyaç olmayabilmektedir. Diğer

tarafından göğüs ağrısına yol açabilen kalp hastalıklarının çoğu hayatı tehdit edici, ani ölüm riski taşıyan, hızlı tanı ve tedavi gerektiren ciddi hastalığa işaret eden durumlar ise zamanında tanı konulamaması nedeniyle fatal seyredebilmektedir. Bu nedenle ki çocuklarda göğüs ağrısı ciddiye alınmalı, göz ardı edilmemeli, sık karşılaşılan benign nedenler ile nadir görülen ciddi durumların ayırımı yapılabilir.

2.1.2 Göğüs Ağrılı Çocuğa Acil Yaklaşım

Pediyatrik popülasyonda göğüs ağrısı yakınması yaygın ve çoğunlukla benign olsa da, eksiksiz öykü ve dikkatli fizik muayene ile göğüs ağrısının nadir, hayatı tehdit edici nedenleri dışlanmalıdır. Bu nadir görülen durumlar hızlı bir değerlendirme, tedavi ve uzman danışımını gerektirir [9].

Çocuklarda acil müdahale gerektirecek göğüs ağrısı oldukça nadirdir. Bununla birlikte pnömotoraks, travma, kokain toksisitesi ve aritmi gibi durumlar kardiyovasküler kötüleşmeye yol açabilir. Ayrıntılı değerlendirme yapılmadan önce acil desteğe ihtiyaç olup olmadığına karar verilmelidir. Göğüs ağrısı olan hastanın vital bulguları hızla değerlendirilmelidir. Takipne, dispne, solunum sıkıntısı veya solukluk varsa hasta monitörize edilerek, hava yolu açık tutulmalı, solunum desteği sağlanmalı ve oksijen saturasyonu ölçülerek; ihtiyacı varsa oksijen desteği verilmelidir. Sonraki adım, kalp hızı, ritmin değerlendirmesi olmalı, dolaşım desteklenmelidir. Şok bulguları, ortostatik değişiklikler mevcutsa ya da hasta ağızdan yeteri kadar sıvı alamıyorsa dolaşım desteği sağlanmalıdır. Bu nedenle hastaya damar yolu açılarak 20 ml/kg serum fizyolojik iv bolus verilmelidir. Bu aşamada hasta yatırılarak gözlenmeli, ileri tetkik ve nedene yönelik tedavi ve girişimlerde bulunulmalı ve ilgili bölüm ile konsülte edilmelidir [10].

2.1.3 Göğüs Ağrılı Çocuğa Genel Yaklaşım

Kardiyak hastalıklar nadiren göğüs ağrısı şeklinde bulgu verse de; göğüs ağrısı ile başvuran her hasta altta yatan ciddi bir durumu ekarte etmek için dikkatle

değerlendirilmelidir. Bu nedenle ilk basamağı eksiksiz ve doğru öykü alınması ve dikkatli bir fizik muayene yapılması oluşturmaktadır [11].

Öykü

Göğüs ağrısı olan çocuğa yaklaşımda tam ve doğru alınmış bir bir öykü, ağrının etyolojisini belirlemede, tanıya gidişte en önemli faktörlerden biridir (Tablo 2.1). İlk olarak ağrının ne zaman başladığı sorgulanmalıdır. Çocuklarda yeni başlayan ağrıların (ilk 48 saat), organik nedenli olma ihtimali yüksektir. Akut başlangıçlı göğüs ağrısında etyoloji muhtemelen travma, pnömoni, astım, pulmoner emboli veya koroner arter anomalisi nedeniyle olan iskemik ağrı yada aort diseksiyonu, aritmi gibi kardiyak nedenlere bağlı olabilir. Küçük bir çocukta ani başlayan göğüs ağrısı ve yutma güçlüğü durumunda özofagusta yabancı cisim (madeni para, pil gibi) üzerinde durulmalıdır. Uzun süredir devam eden kronik, tanı almamış göğüs ağrıların ise nonkardiyak, özellikle idiyopatik ve psikojenik olduğu düşünülmektedir [11].

Tablo 2.1. Göğüs ağrısı yakınmasında dikkat edilecek noktalar [10]

Hasta ve ailesi travma açısından dikkatle sorgulanmalıdır.
Ağrı ile ilişkili stres yaratan olaylar (ailede kayıp, taşınma, ayrılık vb.) araştırılmalıdır.
Küçük çocuklarda ani başlayan ağrı ve yutma güçlüğü varsa yabancı cisim yutulması gözden kaçırılmamalıdır.
Eşlik eden ateş varsa pnömoni veya kardit düşünülebilir.
Egzersizle başlayan veya baş dönmesi, çarpıntı, senkop eşlik eden ağrılar kardiyak hastalıklarla ilişkili olabilir.
Hastanın astım, lupus, orak hücreli anemi, Marfan sendromu açısından sorgulanması önemlidir.

Ağrının lokalizasyonu, ayırıcı tanıda yardımcı olabilmektedir. Göğüste lokalize küçük bir noktada hissedilen ağrının visceral olmaktan çok plevral yada göğüs duvarı ile ilişkili olması daha olasıdır. İskemik ağrılar ise lokalize edilmesi zor olan diffüz ağrılardır. Yayılan ağrılar çocuklarda nadir görülen hastalıklarla ilişkilidir. Örneğin; miyokard iskemisi nedeniyle oluşan göğüs ağrısı, boyuna, alt çeneye, dişlere, üst ekstremiteler ve omuza yayılabilir. Diğer nadir nedenlerden akut

kolesistit de kendini sağ omuz ağrısı ile ortaya çıkabilir. Aort diseksiyonunda skapulalar arasında, perikarditte ise sol omuza yayılan ağrı tanımlanabilir [12].

Ağrının şiddeti ve ne kadar sıklıkta olduğu değerlendirilmelidir. Ağrının ocuğun okula ya da işe gidişini etkileyecek kadar şiddetli olup olmadığı belirlenmelidir. Ciddi etyoloji, ağrının sıklığı ya da şiddeti ile direkt bağlantılı değildir. Ağrı nedeniyle uykusu bölünen çocuklarda ciddi olmasa da organik bir neden olabilir [5, 13].

Sonraki adımda ağrıyı neyin başlattığı belirlenmelidir. Koşu ya da egzersizle başlayan göğüs ağrısı önemlidir, çünkü bu durum kardiyak hastalık ya da egzersizle tetiklenen astımla ilişkili olabilir [14]. Travma, sert oyunlar ya da göğüs kafesi kaslarının aşırı kullanımı da incelenmelidir. Majör travmalar ve direkt göğüs yaralanmaları kolaylıkla saptanabilir, ancak genellikle minör travmalar ve aşırı kas kullanımı gözden kaçabilir. Güreş, futbol, fazla sayıda şınav, ağırlık kaldırmak veya jimnastik kasları zorladığı için göğüs ağrısının nedeni olabilir.

Ağrı tanımlaması; başlangıç zamanını, süresini, niteliğini, lokalizasyonunu, yayılımını, şiddetini, başlatan ve ilişkili olduğu faktörleri içermelidir. Göğüs ağrısının başlangıç zamanı ve ağrının süresi ayırıcı tanıda oldukça önemlidir. Daha çok kas iskelet sistemi ile ilgili hastalıklar, psikolojik kaynaklı olanlar ve idiyopatik ağrılar kronik olma eğilimindedir. Akut göğüs ağrısında altta yatan önemli bir hastalık olasılığı daha yüksektir.

Örneğin; pulmoner kaynaklı (reaktif hava yolu hastalığı ve pnömotoraks gibi) veya vasküler kaynaklı (aort disseksiyonu, pulmoner emboli gibi) ağrılar tipik olarak ani başlar. İskemik miyokardial ağrı çocuklarda nadir görülür ve zamanla şiddeti artar.

Ağrının niteliği ayırıcı tanı için önemlidir. Kostokondrit ile ilişkili ağrılar tipik olarak sternum ortasından başlayan, yayılım göstermeyen, keskin özelliktedir. Genellikle istirahat halinde ortaya çıkar, saniyeler ya da birkaç dakika sürer. Kostokondral eklemlerde ve kas liflerindeki gerilmeye bağlı olarak derin nefes almakla ağrı artar. Kayan kosta sendromunda hastalar, “kayan birşeyler”, “fırlama hissi” veya “klik sesi duyma” tarif ederler.[10] Ayrıca ağrı ne eğilmekle ya da derin nefes almakla ortaya çıkabilir. İskemik kardiyak ağrılar sıkıştırıcı, daraltıcı, baskı ya

da dolgunluk hissi uyandıran ağrılar şeklinde tanımlanır. Aort disseksiyonundan kaynaklanan ağrı oldukça ciddidir ve sırta yayılan parçalayıcı, yırtıcı tarzdadır. Perikarditte ortaya çıkan ağrı keskin ve batıcıdır. Genellikle sternum arkasından başlar ve sol kola doğru yayılım gösterebilir. Sırt üstü yatmakla ve derin nefes almakla perikardial gerilmeden dolayı ağrının şiddeti artar.

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

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

Ağrıya eşlik eden yakınmalar da sorgulanmalıdır. Senkop ya da çarpıntının eşlik ettiği göğüs ağrısı, aritmi ya da kardiyak hastalıkla ilişkili olabilir. Kalp yetmezliğinde göğüs ağrısıyla birlikte sersemlik ve baş dönmesi görülebilir. Eşlik eden yüksek ateş pnömoni, miyokardit ya da perikardit gibi bir enfeksiyona, eklem ağrısı ve raş ise kollajen doku hastalığına işaret edebilir [11, 15].

- Ateş; özellikle takipne ve öksürük de eşlik ediyorsa respiratuar enfeksiyonu gösterebilir. Ayrıca perikardit, miyokardit veya Kawasaki hastalığında da ateş vardır.
- Dispne; akciğer parankim, havayolu veya pulmoner vasküler patolojilerin belirtisi olabilir veya da kardiyak hastalıkların bir belirtisidir. Göğüs ağrısına ek olarak, örneğin; pulmoner embolisi olan hastalarda, dispne, hipoksemi, öksürük, endişe ve terleme görülebilir. Miyokarditli hastalar, dispne ve yorgunluk ile başvurabilirler.

- Kusma, regürjitasyon, yutma güçlüğü ve midede yanma gastroözofageal reflü ve özofajitis gibi gastrointestinal hastalıklarla ilişkilidir.
- Baş ağrısı, ekstremiteler ve karın ağrısı gibi rekürren somatik yakınmalarla bağlantılı göğüs ağrısı psikojenik olabilmektedir. Okulla ilgili fobiler, uyku bozuklukları, stres faktörleri sorgulanmalıdır [16].
- Eforla ilişkili senkop veya çarpıntı altında yatan kardiyak hastalığı akla getirir.

Hastanın özgeçmişi de sorgulanmalıdır. Astım öyküsü, hastayı pnömoni, pnömotoraks gibi göğüs ağrısının daha ciddi nedenlerinin olduğu risk grubuna sokar. Geçmiş kardiyak hastalık ya da uzun süreli insulin bağımlı diyabet mellitus (hiperlipidemi) ya da Kawasaki hastalığı (koroner arter anevrizması) öyküsü; kardiyak hastalık riskini artırmaktadır [17].

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

Tütün veya uyuşturucu madde kullanımı da öyküde vurgulanması gereken önemli bir unsurdur. Kokain ve diğer semptomimetik maddeler, güçlü vazokonstriktördür ve kullanımı miyokardiyal iskemiye yol açabilir.

Aile öyküsü, çocuktaki göğüs ağrısının etyolojisine yönelik diğer önemli bir unsurdur, bazı kardiyak hastalıkların familial olması nedeniyle tanıya götüren ip uçlarını barındırabilir [18, 19].

Aile öyküsü;

- Birinci derece akrabalarda (örn; anne-baba veya kardeş) Hipertrofik Kardiyomiyopati veya 50 yaşından önce ani ölüm, miyokard infarktüsü, aritmi

- Aort Diseksiyonuna yatkınlık oluşturmaları nedeniyle, Marfan, Ehler-Danlos veya Turner Sendromu
- Kalıtsal Hiperkoagulabilite (Faktör V Leiden, protein C veya S eksikliği ve diğer durumlar) ve ailesel hiperlipidemi açısından dikkatli değerlendirilmelidir.

Son olarak hastanın ve ailenin semptomla ilgili korku ve endişelerini ifade etmelerine izin verilmelidir. Bu rahatlamalarına yardımcı olabilir [20] (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. Öyküde önemli noktalar [10]

Ağrının başlangıç zamanı
Ağrının şiddeti
Ağrının süresi
Ağrının karakteri
Ağrıyı azaltan ya da artıran nedenler
Ağrıya eşlik eden semptomlar (senkop, çarpıntı, nefes darlığı)
Ağrıyı başlatan nedenler (egzersiz)
Başka hastalık öyküsü, bilinen kalp hastalığı öyküsü
Ailede kalp hastalığı ya da ani ölüm öyküsü
Daha önce benzer yakınma olup olmadığı
Daha önce tedavi alıp almadığı

Fizik Muayene

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuklarda; ağrının nedenini saptamak adına, vital bulguları ve genel görünümü de içerecek şekilde tam ve çok dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Tanıya yönelik ip uçlarını gözden kaçırmamak için sadece göğüs üzerine odaklanılmamalıdır (Tablo 2.3). Hızlı bir genel değerlendirmenin ardından, akut başlangıçlı göğüs ağrısı olan ve respiratuar distressi olan hastalar veya hemodinamik instabilite saptanan hastaların hızlı bir şekilde çocuk ileri yaşam desteği ilkelerine uygun yönetilmesi gerekir.

Tablo 2.3. Genel fizik muayenede dikkat edilecek noktalar [10]

Akut solunum sıkıntısı
Anormal vital bulgu
Kronik hastalık görünümü (solukluk)
Döküntü, raş, ekimoz varlığı
Abdominal patoloji
Artrit varlığı
Anksiyete

Tüm hastalar eksiksiz olarak muayene edilmeli, önemli vital bulgu değişiklikleri kaydedilmelidir [10, 18] Örneğin;

- Ateş (Perikardit, miyokardit, pnömoni gibi kardiyak ve respiratuar hastalıklar veya romatolojik hastalıklarla ilişkili)
- Taşikardi (hayati tehdit edici pediatrik göğüs ağrısı nedenleri ile ilişkili olabilir ve kardiyak fonksiyonların ve ritmin değerlendirilmesi gerekir)
- Takipne (Astımdan, pnömoni, spontan pnömotoraks, pulmoner emboli, kardiyak nedenli pulmoner konjesyona ve hiperventilasyon sendromuna kadar çok çeşitli durumlarda görülebilir)
- Hipertansiyon (sıklıkla aort diseksiyonu olan hastalarda mevcuttur)
- Hipotansiyon (göğüs ağrısının, miyokardit veya kardiyomiyopati gibi sistolik ve diastolik disfonksiyon yaratan ciddi kardiyak, pulmoner ve infeksiyöz nedenleri ile ilişkili olabilir)
- Dar nabız basıncı veya pulsus parodoksus > 10 mmHg (kardiyak tamponad göstergesi olabilir)

Ayrıca, konjenital kalp hastalıkları ile ilişkili genetik bozuklukların varlığı (Örn; uzun ve ince görünüm – Marfan Sendromu); Kilo kaybı, yorgunluk, raş, gibi sistemik lupus eritematozis, lenfoma gibi altta yatan kronik hastalık belirtileri; Hiperventilasyon sendromu göstergesi olabilecek akral parestezi, karpopedal spazm bulgusu genel bakıda saptanabilir [19].

Majör kas gruplarının değerlendirilebilmesi için göğüs kafesinin palpasyonu yapılmalıdır. Kas-iskelet sistemi kaynaklı göğüs ağrısı genellikle, palpasyon yapılması ya da kolların ve göğsün farklı pozisyonlara getirilmesiyle ortaya çıkabilir. Kostokondral eklemlerin sternumla birleştikleri bölgedeki hassasiyet kostokondriti gösterir (Tablo 2.4) [10].

Cilt altı serbest hava varlığında pnömotoraks ya da pnömomediastinum araştırılmalıdır. Ergenliğin psikolojik değişimlerini gösterebilecek meme hassasiyeti değerlendirilmelidir. Yürürken ya da kollarını hareket ettirdiğinde ağrısı olan çocuklarda alt kostalar palpe edilmeli ve hooking manevrası (kosta sınırlarından tutarak öne doğru çekilmesi) ile ağrı varlığı araştırılmalıdır [21].

Tablo 2.4. Göğüs muayenesinde dikkat edilecek noktalar [10]

Travma belirtisi, asimetri, anormal solunum şekli açısından inspeksiyon
Hassasiyet ve subkutan amfizem açısından palpasyon
Taşikardi, aritmi, üfürüm, perikardiyal sürtünme sesi, hışıltı, ral, ronkus ve solunum seslerinde azalma açısından oskültasyon

Pektus eskavatum veya karinatum, skolyozis gibi kemik deformiteleri veya cerrahi skar açısından göğüs duvarı inspeksiyonu önemlidir. Ayrıca adolesan erkeklerde jinekomasti ve kızlarda telarş göğüs ağrısı nedeni olabilir. Meme dokusu çevresinde hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık mastit belirtisi olması nedeniyle ve palpasyonla farkedilebilecek göğüs duvarı hassasiyeti yine göz önünde bulundurulması gereken diğer fizik muayene bulgularıdır [12].

Akciğerlerin oskültasyonu ile ral, vizing ve azalmış solunum sesinin duyulması, pnömoni, astım, pnömotoraks ya da konjesyonu göstermesi açısından göğüs ağrısında dikkat edilmesi gereken bir noktadır [21]. Akciğer patolojisine ek olarak, takipne; miyokardit, Dilate KMP veya göğüs ağrısının diğer önemli kardiyak nedenlerine sahip çocuklarda kalp yetmezliğinin bir belirtisi olabilir.

Göğüs ağrısı yakınması olan çocuk ve adolesanlarda, hayatı tehdit edici kardiyak durumların belirlenebilmesi için detaylı kardiyovasküler incelemenin, üstünde ciddiyetle durulması gerekir. Prekordiyumun palpasyonu ile prekordiyumun

artmış aktivitesi ve trıl alınabilir. Kalp sesleri, düzensiz ritm, üfürüm, perikardiyal sürtünme sesi, galo ritmi veya kalp seslerinin derinden yada uzaktan gelmesi yada çiftleşmesi, sertleşmesi gibi patolojilerin belirlenmesi için prekordiyumun oksültasyonu dikkatle yapılmalıdır. Göğüs ağrısı ile birlikte oksültasyonda yeni saptanan bir üfürüm ve anormal kalp sesi ileri değerlendirme ve kardiyoloji konsültasyonunu gerektirir.

Göğüs ağrısının spesifik kardiyak nedenleri ile ilgili bulgular [11, 12, 22];

- Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP): HKMP’li hastalarda bir kaç tip sistolik üfürüm duyulabilir. Ancak en yaygın görülen ikisi sol ventrikül çıkış yolu darlığı ve mitral regürjitasyon ile ilişkilidir. Önemli LVOT obstrüksiyonunda, kreşendo-dekreşonda tarzında haşın sistolik üfürüm, sol alt sternal sınırda yada apekte S1’den hemen sonra duyulur. Üfürüm koltuk altına yayılabilir. Valsalva manevrası ile üfürüm şiddetlenebilir. Yine mitral regürjitasyonla ilişkili olarak koltuk altına yayılım gösteren holosistolik üfürüm apekte duyulur.
- Dilate Kardiyomiyopati: Pediatrik dilate KMP’li hastalar, yaşla değişen taşikardi, dolaşım bozukluğu, S₃ galo, takipne, vizing, hepatomegali, juguler venöz dolgunluk, efor dispnesi ve periferik ödem gibi kalp yetmezliği bulguları ile gelebilirler.
- Koroner İskemi: Miyokard iskemisi; taşikardi, artmış kan basıncı, sol dal bloğu varsa S₂ ‘de paradoksal çiftleşme veya S₃ yada S₄ duyulmasına neden olabilir.
- Sol ventrikül çıkış yolu darlığı: LVOT bulguları, sağ üst sternal sınırda ve nadiren sol sternal kenar boyunca duyulan sistolik ejeksiyon üfürümüdür. Aort koarktasyonu ise; kolda yüksek ve bacakta düşük kan basıncı ve sıklıkla skapulalar arasında duyulan sistolik üfürüm ile ilişkilidir.
- Aritmi: Göğüs ağrısı ile ilişkili düzensiz kalp hızı, altta yatan bir aritmi olasılığını artırır. Yaşa göre artmış kalp hızı; Wolf Parkinson White (WPW) Sendromu gibi supraventriküler taşikardiyi işaret edebilir. Kokain,

amfetamin, sentetik kanabinoid gibi semptomimetik ajanların kullanılması, sinus taşikardisi, hipertansiyon ve anksiyeteye yol açabilir.

- Perikardit: Perikarditte ağrı sternal bölgeye uygulanan basınçla artar. Ağrı tipik olarak öne eğilmekle ve oturmakla azalır. Perikardit bulguları; var olan perikardiyal efüzyon miktarına bağlıdır. Az miktarda efüzyonu olan hastalarda, tipik olarak perikardiyal sürtünme sesi mevcuttur. Frotman; sistol ve diastole boyunca devam eder, öne eğilince ve oturunca daha kolay duyulur. Fazla miktarda efüzyon, dar nabız basıncı ve pulsus paradoksus ile bulgu veren kardiyak tamponadla sonuçlanabilir.
- Miyokardit: Miyokardit göğüs ağrısı şeklinde ortaya çıkabilir. Taşikardi, azalmış kalp sesleri, galo ritmi, mitral yetmezlik üfürümü ve ateş eşlik edebilir. Hastalar sıklıkla nefes darlığı, yorgunluktan yakınır. Miyokarditli hastalarda yaş ile orantısız taşikardi ve dolaşım bozukluğu dışında fizik muayene tamamen normal olabilir.
- Pulmoner Hipertansiyon: Pulmoner emboli nedeniyle oluşan pulmoner hipertansiyonda sağ yüklenme bulguları ve tek S₂ vardır. Pulmoner veya triküspit yetmezlik üfürümü duyulabilir.

Laboratuvar Çalışmaları

Öncelikle hasta ve ailesinin anksiyetesi kabullenilmeli, şüphe ve endişeleri giderilmeye çalışılmalıdır. Bazen tüm yapılması gereken bu olabilir. Öykü ve fizik muayenede kas iskelet sistemi ilişkili göğüs ağrısı düşündürülen ve diğer kaydeğer özellikler saptanmayan olgularda ileri bir değerlendirme veya da sevk gerekmez. Ancak önemli öykü ve anormal fizik muayene bulgusu olan hastalarda ek tanı incelemeleri ve gerekirse kardiyak bir hastalıktan şüpheleniyorsa pediatrik kardiyoloji danışımı yapılmalıdır. Bazen göğüs ağrısının nedenini saptamak zor olabilir. Önemli olan hayatı tehdit eden bir patolojinin dışlanmasıdır [12].

Bu bağlamda; göğüs ağrısının çocuklarda ciddi kardiyak patoloji prevalansının düşük olmasına rağmen, efor testi (EST), ekokardiyografi, ambulator elektrokardiyografi (Holter EKG)'nin de içinde yer aldığı kapsamlı ve pahalı

kardiyak incelemelere sıklıkla başvurulmaktadır ama elde edilen bilgiler pek aydınlatıcı olmamaktadır [18, 23].

Çocukluk çağı göğüs ağrısına tanısız yaklaşımda klinisyenler arasında belirlenmiş bir konsensus ya da kanıta dayalı bir standardizasyon bulunmamaktadır ve bu nedendir ki pratik uygulamada farklılıklar mevcuttur. Göğüs ağrısının değerlendirilmesinde kapsamlı ve pahalı kardiyak incelemelere sıklıkla başvurulmaktadır. Bu da ciddi bir sağlık gideri yükünü doğurmaktadır [23].

Kevin G. Friedman ve arkadaşları tarafından, pediatrik göğüs ağrısına yaklaşımda kaynak kullanımında optimizasyonu, uygulama farklılıklarının azaltılması ve hasta bakımını iyileştirmeyi amaçlayan SCAMP, (Standardized Assessment and Management Plan) klinik değerlendirme ve yaklaşım planı olarak nitelendirilen yaklaşım algoritması geliştirilmiştir.

Bu algoritmada; öykü, fizik muayene, EKG monitörizasyonu, tıbbi ve aile öyküsü değerlendirilerek göğüs ağrısı yaklaşım planı belirlenmiştir. SCAMP kullanılarak yapılan araştırmalarda görülmüş ki; Amerika’da kaynak kullanımında % 20 ve sağlık harcamalarında % 21 (yıllık 245 bin dolar) oranında azalma sağlanabilmesi mümkün olmuştur [23-25].

Pediatrik göğüs ağrısı yaklaşım algoritması; ileri kardiyak değerlendirmeyi gerektirecek, öykü ve fizik muayenedeki ve EKG’deki ‘red flag’ noktaları kullanır (Tablo 2.5) (Şekil 1) [18].

Sonuç olarak; ciddi patoloji düşündüren öykü yoksa, fizik inceleme normal ve EKG patolojisi yoksa ise herhangi bir tetkike gerek yoktur.

Hedefe yönelik öykü, fizik muayene ve EKG’nin baz alındığı yaklaşımla ileri inceleme ve kardiyak testler için kardiyolojik değerlendirme gerektiren hastalar belirlenebilir [26].

Kardiyak veya solunumsal kaynaklı göğüs ağrısı düşünülen hastalara mutlaka göğüs grafisi çekilmelidir [19].

Göğüs grafisi için endikasyonlar:

- Akut başlangıçlı açıklanamayan şiddetli göğüs ağrısı

- Respiratuar distres, plörotik göğüs ağrısı
- Anormal akciğer ve kardiyak dinleme bulguları
- Ateş, ciddi öksürük
- Sekresyon artışı veya yabancı cisim aspirasyon öyküsü
- Travma öyküsü veya belirtisi olmasıdır.

Sol ventrikül çıkış yolu darlıklarında, kalp yetmezliğinde, miyokardit, perikardit ve perikardial effüzyonda kardiyomegali saptanabilir. Grafide pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner arter konusunda belirginleşme ve periferik akciğer dokusunda damarlanmada azalma, pnömoniye bağlı infiltrasyon, yabancı cisim aspirasyonunda atelektazi, astımda havalanma artışı, pnömotoraks, pnömomediastinum ve plevral effüzyon görülebilir.

Kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı düşünüldüğünde, göğüs ağrısı veya senkop efor ile ilişkili ise, anormal kardiyak dinleme bulgusu varsa, miyokardit veya perikardit için klinik şüphe halinde 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) mutlaka görülmelidir. Çarpıntı yakınması olan ve kalp tepe atımı yüksek olan hastalarda aritminin türü EKG ve/veya Holter monitörizasyonu ile saptanabilir. EKG yaşa uygun olarak, aritmi, ileti gecikmesi, preeksitasyon, hipertrofi veya iskemi açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

Ayrıca EKG ile bazı kardiyak hastalıklara tanı konulabilir. Bunlar:

- Sol ventrikül çıkış yolu darlığı olan hastalarda ventrikül hipertrofisi ya da yüklenme bulguları
- Perikarditte EKG bulguları, hastalığın seyri boyunca değişiklik gösterir. Ekstremiteler ve göğüs derivasyonlarında ilk 10 ila 14 gün ST segment yüksekliği, sonraki iki haftada ise T dalgasında düzleşme ve/veya negatifleşme görülebilir. Effüzyon miktarı fazla ise voltaj ve amplitüt azalabilir. Miyokarditte de benzer ST-T dalga değişiklikleri görülebilir.
- Sol koroner arterin farklı yerden çıktığı durumlarda tipik EKG bulgusu DI, aVL, V5 ve V6'da derin ve geniş Q dalgası ve T negatifliği.

- Pulmoner hipertansiyon tespit edilen hastalarda sağ ventrikül hipertrofisi bulguları ve sağ aks tespit edilir.
- Pulmoner embolide genellikle nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri ve sinüs taşikardisi görülebilir.

Ekokardiyografi; göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuklarda sık kullanılan bir diğer tanı testidir.

Ekokardiyografi ile;

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

Ekokardiyografinin göğüs ağrısı etyolojisinden çok insidental bulguları ortaya çıkarması daha olasıdır ve bu nedenle tanısal anlamda düşük fayda sağlar ama yine de; koroner arter çıkış anomalisi, kardiyomiyopati, pulmoner HT, perikardit nedeniyle oluşan perkardiyal efüzyon ve sol ventrikül çıkış yolu darlığı gibi göğüs ağrısı ile bulgu veren ciddi kardiyak hastalıkların tanısını saptayabildiği için pozitif öykü, patolojik fizik muayene ve anormal EKG bulguları olan hastalarda bir modalite seçeneği olmayı sürdürmektedir.

SCAMP protokolüne göre de; anormal fizik muayene, EKG, aile öyküsü ve efor ilişkili göğüs ağrısı olması endikasyon oluşturmaktadır.

EKO Endikasyonları [23, 26];

- Efor ilişkili göğüs ağrısı yada efor ilişkili senkop
- Göğüs ağrısına eşlik eden >38.5 C ateş
- Ağrının sol kola, omuza, boyuna, çeneye ve sırta yayılım göstermesi
- Konjenital kalp hastalığı, kalp transplantasyonu, Kawasaki sendromu öyküsü yada kardiyak hastalık için artmış risk oluşturan hastalık öyküsü (hiperkoagülabilité, bağ doku hastalığı gibi)
- Ailede kardiyomiyopati, ani ölüm ve hiperkoagülabilité öyküsü olması
- Kardiyak muayenede yeni gelişen üfürüm, galo ritmi, prekardiyal sürtünme sesi, S₂'nin pulmoner komponentinde artış veya periferel ödem saptanması
- Anormal EKG bulguları; sol yada sağ ventrikül hipertrofisi, >2 mm ST segment değişikliği, düşük QRS voltajı, PR segment depresyonu, D1'de S, DIII'de Q veya ters T dalgası saptanmasıdır.

Efor testi; efor ilişkili göğüs ağrısı, senkop veya çarpıntı yakınması olması halinde başvurulması gereken tanı yöntemidir. EKG normal saptanması halinde, efor sırasında oluşan iskemiye ve aritmiye değerlendirmek için ihtiyaç duyulabilir. Ancak pediatrik göğüs ağrısını değerlendirilmesinde efor testinin çok az katkısının olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Göğüs ağrısı yakınması olan 263 çocuk hastanın alındığı, efor testinin kullanımının değerlendirildiği bir çalışmada; efor testi yapılan hiç bir hastada kardiyak hastalık kanıtı saptanamamıştır [14]. Bir diğer çalışmada ise ani ölüm öyküsü olan ve otopsi raporlarında koroner arter anomalisi saptanan 27 genç atletin 6'sının daha önceden efor testinin yapıldığı ve normal olduğu görülmüştür [27].

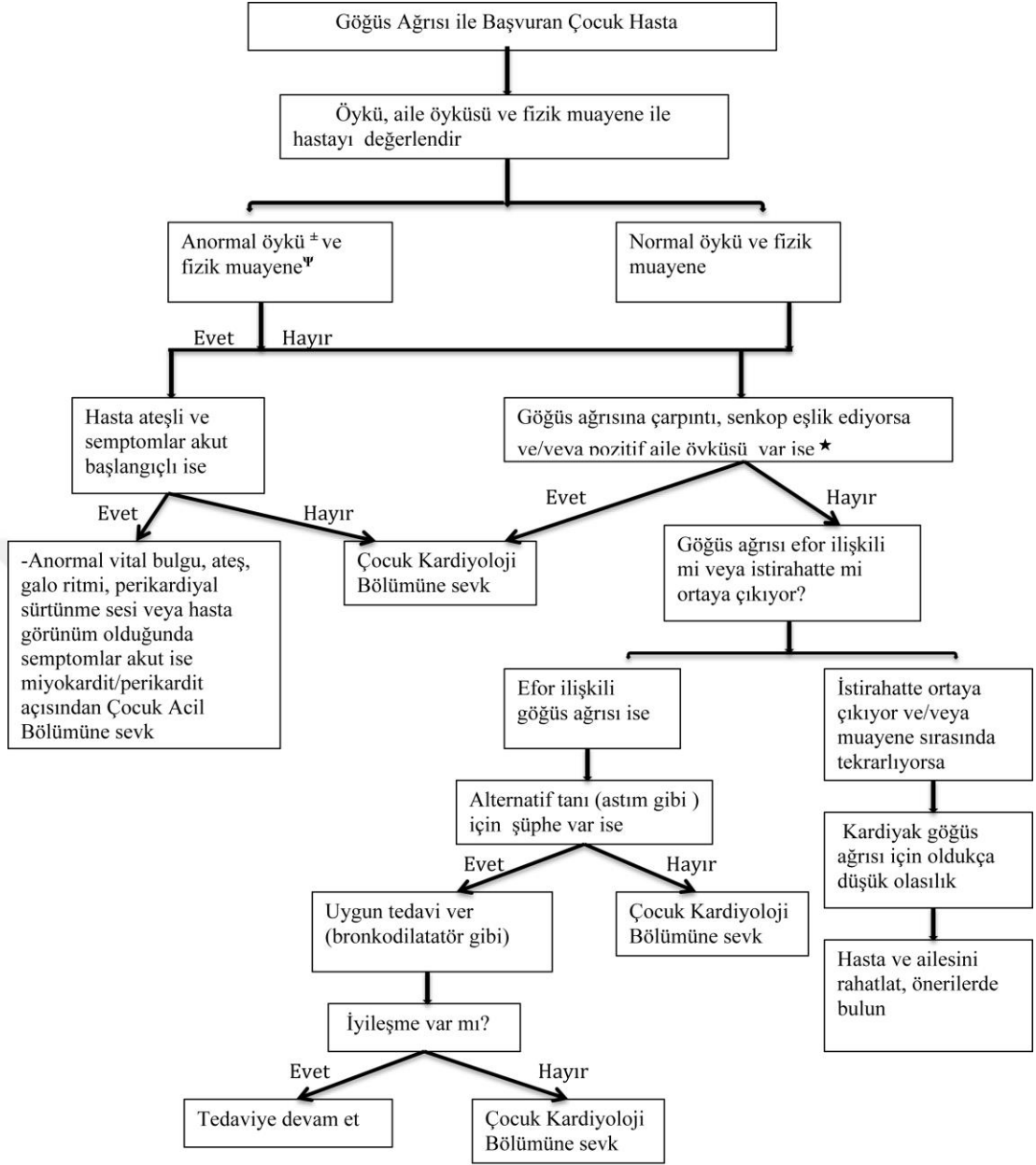
Holter monitörizasyonu; çarpıntı, baş dönmesi veya senkop ile ilişkili göğüs ağrısı olan hastalarda yapılabilir. Standart kardiyak elektriksel aktivenin çok kısa bir sürede yansıtıldığı EKG'nin aksine, ambulator EKG monitörizasyonu, geçici ve anlık gelişen dinamik kardiyak elektriksel olayların değerlendirilmesine olanak sağlayacak, uzun süreli elektrokardiyografik görüntüyü yansıtır.

AHA (Amerikan Kalp Birliği) Holter monitörizasyonu için iki endikasyon belirlemiştir.

- Açıklanamayan senkop, presenkop veya epizodik baş dönmesi
- Açıklanamayan rekürren çarpıntı

Holter monitörizasyonu ile;

- Total kalp atımları
- Ortalama kalp hızı
- En yüksek ve en düşük kalp hızı
- Prematür atımların sayısı (supraventriküler ve ventriküler)
- Taşiaritmi atakları ve aritmi etyolojisi (örn; supraventriküler veya ventriküler)
- En uzun R-R intervali ve üç saniyeden uzun duraklamalar ve bu duraklamaların etyolojisi (örn; sinus duraklaması mı, AV blok mu?)
- ST segment değişiklikleri belirlenir.



± Anjinal göğüs ağrısı, çeneye, sol omuza sırta ve kola yayılım var ise, ağrı supin pozisyonunda artıyorsa, ilaç kullanımı, Kawasaki hastalığı veya tromboza eğilim öyküsü

¶ Patolojik üfürüm, sert veya tek S₂, gallo, frotnan, periferik ödem, hipoksi, hasta görünüm taşikardi, takipne veya düzensiz ritim

★ □ 1° Akrabada yada birden fazla aile üyesinde kardiyomiyopati, 50 yaşından önce ani kardiyak ölüm, ailesel hiperlipidemi, pulmoner HT veya bilinen ailesel aritmi

Tablo 2.5. Göğüs Ağrısının Kardiyak Nedenleri ve Önemli Öykü, Fizik Muayene ve EKG Bulguları

Neden	Öykü	FM Bulguları	EKG Bulguları
-HKMP	-Pozitif aile öyküsü -Egzersiz İntoleransı -Efor ilişkili göğüs ağrısı -Senkop ve/veya aritmi	-Sistolik üfürüm	-Sol aks sapması ve LVH -ST segment veya T dalga değişikliği -Q dalgası -Aritmiler, ventriküler prematür atım -Ventriküler Preeksitasyon(WPW)
-Dilate KMP	-Aile öyküsü -Azalmış efor toleransı, senkop -Kalp Yetmezliği semptomları	-Galo ritmi -Mitral yet.üfürümü	-İntraventriküler ileti gecikmesi -Yüksek veya düşük QRS voltajı -Aritmi, prematür atımlar
-Koroner arter anomalisi	-Efor anginası -Efor ilişkili senkop	-Normal	-Normal
-Koroner İskemi	-Predispozan Faktörler • Kawasaki Hast. öyküsü • Kardiyak cerrahi veya tx • 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 -LV strain paterni
-Aritmi	-Çarpıntı -Senkop -Pozitif aile öyküsü	-Düzensiz ritm	-Atrial atım -Ventriküler aritmi -Prematür kontraksiyonlar -Ventriküler preeksitasyon(WPW)
-Perikardit	-Pozisyonel göğüs ağrısı -Predispozan Faktörler • Romatolojik hastalıklar • Malignansi • Mediastinal yayılım • Enfeksiyonlar(tbc, 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	-Kişede yada 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

Plazma troponin testi, erişkinde miyokardiyal infarktüs yada iskemi şüphesi olduğunda tanıya yardımcı olabilir. Ancak troponin ölçümünün kullanımı düşük MI

riskine sahip çocuklarda çok net değildir. Pediatrik göğüs ağrısının büyük çoğunluğunun nedeni non kardiyak olması nedeniyle ayrıntılı kardiyak incelemeye gerek yoktur. Bir çalışmada çocuk acile göğüs ağrısı ile başvuran hastaların % 0.6'sında kardiyak etiyoloji saptanmıştır. Bu çalışmada ayrıca hastaların % 2.6'sında troponin düzeyi çalışılmış, %17'sinde troponin düzeyi yüksek saptanmıştır [28]. Troponin, koroner arterin trombotik obstrüksiyonu sonucu miyokardiyal hücre hasarının belirlenmesine sıklıkla ama her zaman değil, yardımcı olan yüksek sensitiviteye sahip bir biyomarkırdır. En yaygın nedenin akut koroner sendrom olduğu erişkin populasyonun aksine çocuk hasta gurubunda troponin yüksekliğine yol açan durumlar; miyokardit, perikardit, miyoperikardit, koroner arter çıkış anomalisi, pulmoner emboli ve madde kullanımına bağlı gelişen miyokard hasarındır. Bir çalışmada en yaygın neden olarak % 17 ile miyokardit belirtilmiştir, ayrıca yüksek troponin düzeyinin mortalite ve morbiditenin belirleyici olduğunun gösterildiği erişkin çalışmaların aksine bu çalışmada, çocuk ve adolesanlarda troponin yüksekliğinin derecesi ile mortalite ve morbidite artışı arasında korelasyon saptanamamıştır [29].

Kardiyak MRI görüntüleme; kardiyak anotominin görüntülenmesinde, kardiyak fonksiyonların ayrıntılı değerlendirilmesinde ve miyokarditte olduğu gibi miyokard ödemi, inflamasyonu ve fibrozis gibi miyokard morfoloji hakkında detaylı bilgiler sunan, güvenilir, noninvaziv tanı yöntemidir. [30] Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuk ve adolesanlarda, miyokardit, perikardit, kardiyomiyopati tanısında, anjinal göğüs ağrısı varlığında aort ve koroner arter anatomisinin değerlendirilmesinde yada çarpıntının ön planda olduğu göğüs ağrısında ARVD şüphesinde gittikçe artan sıklıkta başvurulmaktadır. Miyokardit tanısında endomiyokardiyal biyopsi altın standart olmaya devam etse de; biyopsinin invaziv olması yanında bazı tanısal kısıtlamalar içermesi nedeniyle kardiyak MRI bu endikasyonla seçilen en iyi tanı modalitesi olarak önem kazanmaktadır [31].

Solunum sistemi kaynaklı göğüs ağrısından şüphe ediliyorsa solunum fonksiyon testi, pulmoner emboli tanısını doğrulamak için ventilasyon perfüzyon sintigrafisi ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi yapılabilir. Ayrıca

koroner arter hastalıkları ve aritmi de miyokard perfüzyon sintigrafisi, kateterizasyon ve elektrofizyolojik çalışmalar yapılabilir. Koroner anjiyografi, şimdilerde yerini daha yeni, noninvaziv koroner BT anjiyografi ve MRI görüntüleme tekniklerine bıraksa da tarih boyunca koroner arterlerin çıkış yerinin ve seyrinin değerlendirilmesinde altın standart olmuştur [11].

Son olarak; enfeksiyon şüphesinde hastanın tam kan sayımı, akut faz reaktanları ve kan kültürü çalışılmalıdır. Ayrıca madde kullanımı şüphesinde toksikolojik inceleme mutlaka yapılmalıdır.

Gastroözefageal reflü tanısı için radyolojik ya da endoskopik çalışmalar yapılabilir. Tanıdan klinik olarak şüphelenildiğinde proton pompa inhibitörü tedavisi başlanıp, hastanın tedaviden fayda görüp görmemesine göre de tanı doğrulanabilir. Ayrıca bu hastalar, üst gastrointestinal sistemle ilişkili diğer hastalıklar olan özefajit, gastrit, diffüz özefagus spazmı veya akalazya gibi hastalıklar açısından araştırılmalıdır. Bu hastalıklar göğüs ağrısına eşlik eden gastrointestinal sistem semptomları olmayan hastalarda da tespit edilebilir [32]. Bu nedenle tekrarlayan göğüs ağrısı yakınması olan ve bir neden bulunamayan hastalar gastrointestinal hastalıklar açısından değerlendirilmelidir.

2.2. ÇOCUKLARDA GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ

2.2.1. Çocuk Göğüs Ağrısında Etiyoloji

Çocuklarda göğüs ağrısına neden olabilecek çok sayıda durum bulunmaktadır (Tablo 2.6). ABD’de 2000-2009 yılları arasında 6 yaşından büyük, göğüs ağrısı yakınmasıyla kardiyoloji kliniğine başvuran 3700 hastada idiyopatik göğüs ağrısı %52, kas iskelet sistemi ile ilişkili % 36, solunumla ilgili % 7, gastrointestinal sistem kaynaklı % 3, kardiyovasküler sistem kaynaklı % 1 ve psikojenik % 1 olarak saptanmıştır. Türkiye’de yapılan, pediatrik kardiyoloji kliniğine göğüs ağrısı ile başvuran 18 yaşından küçük 380 hastanın alındığı çalışmada ise; kas-iskelet sistemi ile ilişkili göğüs ağrısı % 37.1, idiyopatik %29.2, solunum sistemi ilişkili olan % 6.6, psikojenik %10.7, gastrointestinal sistem ilişkili % 1.1, kardiyak nedenli göğüs ağrısı ise % 0.3 olarak bulunmuştur [15, 26].

Tablo 2.6. Çocuklarda göğüs ağrısı nedenleri [33]

• Kas iskelet sistemi hastalıkları
Kostokondrit
Prekordial yakalama sendromu
Kayan kosta sendromu
Tietze sendromu
Travma / aşırı kullanım
Hipersensitif ksifoid sendromu
• Kardiyovasküler sistemle ilişkili nedenler
Aort Diseksiyonu ve anevrizması(Marfan, Noonan, Turner Sendromu)
Koroner arter anomalileri(Geçirilmiş Kawasaki Hastalığı, çıkış anomalisi, koroner arterivenöz fistül)
Koroner Vasospazm/Kompresyon
Kokain Kullanımı
Supraventriküler taşikardi
Ventriküler taşikardi
Hipertrofik kardiyomiyopati
Aort darlığı/Pulmoner darlık
Mitral kapak prolapsusu
Postperikardiyotomi sendromu
Miyokardit
Perikardit
• Solunum sistemi hastalıkları
ÜSYE (ciddi öksürük)
Astım/Reaktif hava yolu hastalığı
Pnömoni
Pnömotoraks / Pnömomediastinum
Pulmoner emboli
• Gastrointestinal sistem hastalıkları
Gastroözefageal reflü hastalığı
Özefajit / Gastrit
Özefageal yabancı cisim
• Psikolojik hastalıklar
Konversiyon / Hiperventilasyon
Panik bozukluk
Anksiyete bozukluğu
• Diğer nedenler
Orak hücreli anemi
Kollajen doku hastalıkları
Herpes Zoster
Meme hassasiyeti (jinekomasti/telarş)

2.2.2. Kas İskelet Sistemine Ait Nedenler

Göğüs ağrısı, göğüs kafesini oluşturan ve içinde yer alan tüm yapı ve organlardan kaynaklanabilmektedir. Çocuklardaki göğüs ağrısının büyük çoğunluğunu kas iskelet sistemine ait nedenler oluşturur.

Kostokondrit

Kostokondrit, çocuklarda yaygın görülen kas iskelet sistemi hastalığıdır. Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların %9-14'ünde, göğüs ve üst karın ağrısı yakınması olan hastaların ise %79'unda kostokondrit saptanmıştır [34]. Kostokondrit tipik olarak tek taraflıdır, özellikle solda daha sık görülür. En çok sol 2-5. kostalar arası kostokondral veya sternokostal eklemler etkileyen inflamasyondur. Adölesan grupta daha sık görülür. Etiyolojisi tam olarak bilinmese de göğüs ön duvarı kaslarının ve ligamentlerinin gerilmesine neden olabilecek yaralanmalar, solunum yolu enfeksiyonları, şiddetli öksürük, egzersiz, ağır çanta taşıma gibi durumlar suçlanmaktadır [35].

Göğüs ağrısı genellikle batıcıdır ve fiziksel aktivite ya da nefes almakla abartılı biçimde artar. Tipik olarak saniyeler ya da dakikalar içinde geçer. Tanı, palpasyonla kostokondral eklemler üzerindeki hassasiyetin anlaşılmasıyla konulabilir, inflamasyon bulgusu yoktur. Tedavide dinlenme ve nonsteroid antienflamatuar ilaçlardan fayda görürler. Bazen kostokondritten kaynaklanan ağrı birkaç ay devam edebilir [11].

Prekordial Yakalama Sendromu (Texidor Twinge)

Prekordial yakalama sendromu, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, çocuklarda iyi seyirli göğüs ağrısına neden olan kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Anlık (saniyeler ya da 1-2 dakika), batıcı, tek noktada hissedilen özellikle de sol sternal bölge ve kalp tepesinde lokalize edilen ağrıya neden olur. Ağrı ani başlangıçlıdır, dinlenirken ya da hafif aktivitedeyken olur. Nefes almakla artar. Nedeni bilinmemekle birlikte plevra irritasyonu, kosta yaralanmaları ya da postür bozukluklarına bağlı sinir sıkışması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [12, 36].

Tedavide ilaçların yeri yoktur. Hasta ve aileyi bu durumun iyi seyirli ve geçici bir ağrı olduğuna ikna etmek ve rahatlatmak önemlidir.

Kayan Kosta Sendromu

Birbirlerine fibröz bir doku ile bağlı olan ancak sternum ile kosta bir eklem ile bağlı olmayan sekiz, dokuz ve onuncu kostalar, bu fibröz dokuya travma sonucu yırtılır ya da gevşer ise kostalar kayıp interkostal sinirleri sıkıştırarak ağrıya neden olabilir. Hastalar yürürken ya da kollarını hareket ettirdiğinde ağrının oluşmasından yakınır. Tanıda “hooking manevrası” denilen kosta sınırlarından tutarak öne doğru çekilmesi ile ağrının oluşması ve beraberinde “klik” sesi duyulması oldukça yararlı bir testtir [37]. Tedavide ağrıyı ortaya çıkaran ani hareket ve postür değişikliğinden kaçınmak önerilmelidir. Diğer nadir bir tedavi şekli ise lokal anestetiklerle sinir blokajı yapmaktır.

Tietze Sendromu

Tietze sendromu; kostokondral, kostosternal veya sternoklavikular eklemden kaynaklanan, bu eklemlerin ağrılı nonsüperatif inflamasyonu ile karakterize olan ender görülen iyi huylu bir hastalıktır.[11] Nedeni bilinmemekle birlikte daha yaygın bir formu olan kostokondritler gibi üst solunum yolu enfeksiyonu ve öksürük ile tetiklenebilir. Tietze sendromu, genellikle tek bir eklemi tutar ve sıklıkla da ikinci veya üçüncü kostalar etkilenir. Eklem yerinde hassasiyete ek olarak şişlik ve ısı artışı da vardır. Tedavisi kostokondrite benzer olarak dinlenme ve antienflamatuar ilaçlardır [38].

Travma / Aşırı Kullanım

Aktif olarak jimnastik yada diğer sporlarla uğraşan çocuk ve adolesanlar göğüs travmasına yatkındır. Göğüs kafesi kaslarını oyun oynarken, ağır kitapları taşıırken ya da egzersiz yaparken zorlarlar. Bazı çocuklar göğüs kafesinde ezilmeye ya da kosta kırılmasına, hatta hemotoraks veya pnömotoraksa neden olabilecek göğse gelen direkt travmalardan sonra göğüs ağrısından yakınır. Birçok hastada travma öyküsü ve fizik

muayenede travma bulguları vardır ve bu durumda tanı koymak kolaydır. Bazı hastalar ise travma öyküsünü saklar. Bu durumda ekimoz gibi görünümle ya da palpasyonla hassasiyet gibi bulgular tanıya yardımcı olur. Gerekli durumlarda göğüs radyografisi yapılmalıdır. Dinlenme ve analjeziklerden fayda görülür [12].

Hipersensitif Ksifoid Sendromu

Çocuklardaki göğüs ağrısının nadir bir formu olan hipersensitif kosta sendromu, ksifoid proçes üzerinde yemek sonrası, dönme veya eğilme hareketi veya da öksürük ile tetiklenen ağrıyı tanımlar. Ağrının nedeni bilinmemektedir.

2.2.3. Kardiyovasküler Sisteme Ait Nedenler

Kardiyovasküler sisteme ait nedenler çocuklarda göğüs ağrısının en çok korkulan nedeni olmasına rağmen %0-5 oranında görülür (23, 24). Çocuklarda kardiyak iskemi, genellikle konjenital ya da var olan ciddi bir kalp hastalığının bir parçası olarak karşımıza çıkar. Çocuklarda miyokard enfarktüsü, anjina benzeri semptomlarla ortaya çıkabileceği gibi huzursuzluk, bulantı, kusma, karın ağrısı, şok, senkop, nöbet ve ani kalp durması gibi özgün olmayan belirtilerle de görülebilir.

Kardiyak iskemi sık olmasa da hayatı tehdit eden bir hastalık olması nedeniyle hızlı tanı alıp tedavi edilmelidir. Koroner arter vazospazmı, koroner arterlerin konjenital ya da edinilmiş hastalıkları, hipertrofik kardiyomiyopati, aort stenozu, miyokardit, perikardit, aritmiler ve mitral kapağın doğumsal ya da romatizmal hastalıkları göğüs ağrısına neden olabilir (8).

Tablo 2.7. Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri (20)

• İnflamatuvar: Perikardit, Miyokardit
Enfeksiyonla İlişkili: Virüsler, Bakteriler
Enfeksiyonla İlişkisiz: SLE, 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 Arterlerin Konjenital ve Edinsel Anomalileri

Nadir olsa da, çocuklarda çeşitli konjenital ve edinsel koroner arter anomalileri görülebilir ve efor ilişkili göğüs ağrısı ile prezente olabilirler [11].

Miyokard iskemisi nedeniyle oluşan göğüs ağrısı; koroner arterin konjenital anomalileri, koroner fistül yada koroner arter çıkış stenozu yada atrezi gibi anormal koroner arter anatomisi olan hastalarda başvuru nedeni olabilir. Koroner arter anomalisi, adolesanlarda ani kardiyak ölüme yol açabilen hipertrofik kardiyomiyopatiye ikincil gelişebilir. Ne yazık ki, ani ölüm ilk ve tek belirtisi olabilir. Ancak hastaların önemli bir kısmında, genellikle efor ile ilişkili anjinal göğüs ağrısı ile prezente olabilir. Hastalar iskemik göğüs ağrısını baskı hissi, ezici, sıkıştırıcı, bunalma, daralma veya basınç hissi şeklinde tanımlarlar. İskemik nedenli göğüs ağrısına bir örnek de; Sol ana koroner arter veya sol inen ön koroner arterin sağ sinus valsalva veya sağ koroner arterden çıktığı ve aorta ile pulmoner arter

arasında seyrettiği durumdur [39]. Efor sırasında aorta ve pulmoner arter arasında sol koroner arterin sıkışması nadiren de olsa adölesanlarda ani ölüme neden olan miyokard iskemisine yol açabilir [40].

En sık görülen konjenital anomali sol koroner arterin pulmoner arterden köken almasıdır. Hastalar genellikle hayatın ilk aylarında tanı almakla birlikte bazen ileri çocukluk döneminde bulgu verebilir. Sıklığı 300.000 canlı doğumda bir olarak bilinmektedir. İnfantlarda solukluk, aşırı terleme ve özellikle beslenirken olan hızlı nefes alma ve huzursuzluk, beslenme sonrası ayaklarını karnına çekme gibi belirtiler görülebilir. Bu hastalar sıklıkla kolik tanısı alırlar. İlerleyen yıllarda göğüs ağrısı en önemli semptomdur. Fizik muayenede takipne, taşikardi, soluk ve ıslak cilt ayrıca mitral yetmezliğe bağlı gelişen sistolik üfürüm tespit edilir. EKG’de sol ön duvarı gösteren derivasyonlarda iskemik değişiklikler görülebilir. Ekokardiyografide sol ventrikülde dilatasyon saptanabilir [41]. Ancak kesin tanı koroner anjiyografi ile konur. Tanı konulduktan sonra hastalar hızlıca cerrahi tedavi için yönlendirilmelidir [42]. İlk bir yılda tedavi edilmeyen olgularda mortalitesi yüksek olan ALCAPA sendromunda hastaların sadece %10-15 ‘i erişkin döneme ulaşabilmektedir.

Kardiyak cerrahi ve transplantasyon öyküsü olan çocuklar da göğüs ağrısı yakınması ile başvurabilirler. Ortotopik kalp transplatasyonu olan hastalarda, göğüs ağrısı rejeksiyonun yada hızlanmış koroner vaskülopatinin bir belirtisi olabilir.

Koroner arter hastalıkları; ailesel hiperkolesterolemi öyküsü olan hastalarda da görülebilir. Ancak çocuk ve adölesanlarda iskemik nedenli göğüs ağrısı oluşturabilecek derecede obstrüksiyon nadirdir. Koroner arter hastalığı, homozigot ailesel hiperkolesterolemi ile doğan hastalarda, beşinci dekattan sonra bulgu veren heterozigot ailesel hiperkolesteroleminin aksine, ilk iki dekat içinde bulgu verebilir. AAP kılavuzunda, ailesel hiperkolesterolemi öyküsü olan çocuk ve adölesanlarda, tokluk total kolesterol yüksek saptanması halinde açlık total kolesterol ölçümü önerilmektedir.

Kawasaki Hastalığı

Kawasaki hastalığı koroner arterlerin de dâhil olduğu orta büyüklükteki arterleri etkileyen etyolojisi bilinmeyen bir vaskülitir. Tedavi edilmeyen hastalarda

%15-25 oranında koroner tromboz ve miyokard infarktüsü ile ölüme neden olan ve koroner arter anevrizması gelişme riski nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur [43]. Gelişmiş ülkelerde çocuklarda kazanılmış kalp hastalıklarının sebepleri arasında en ön sırada gelmektedir. Hastalığın seyri sırasında gelişen koroner arterit ve anevrizmalar iyileşirken koroner damarlarda daralmalar oluşur, ayrıca anevrizmalar içinde trombüs oluşarak koroner perfüzyon bozulabilir. Kawasaki hastalığı geçirmiş olan bir çocukta göğüs ağrısı aksi ispatlanana dek miyokard iskemisi olarak değerlendirilmelidir [20]. Koroner arter anevrizması, trombüs gelişimi ve stenoz için risk faktörleri; erkek cinsiyet, tanı anında 6 aydan küçük, 5 yaşından büyük olmak olarak belirtilmiştir [44].

Koroner Vazospazm

Çocuk ve adolesanlarda, akut miyokard infarktüsü; koroner arter anomalileri, konjenital kalp hastalığı, Kawasaki hastalığı, familial hiperkolesterolemi, geçirilmiş kardiyak transplantasyon, kardiyak miksoma, hiperkoagülabilité durumları ve madde kullanımı ile bağlantılı olarak tanımlanmaktadır. Aterosklerotik koroner arter hastalığı ile ilişkili koroner vazospazm erişkin yaş grubunda iyi bilinen bir durumdur. Ancak literatürde, adolesanlarda risk faktörleri olmadan miyokard iskemisi sporadik vaka sunumları ile sınırlıdır. Koroner vasospazm spontan meydana gelebileceği gibi, DEHB tedavisinde kullanılan metilfenidat, atomeksetin veya psödoefedrin gibi ilaçlar veya da kokain, amfetamin, alkol, marijuana, kanabinoid gibi madde kullanımı sonrasında da oluşabilir. Sorumlu mekanizmaların; artmış semptomimetik aktivite, inflamasyon, endotel disfonksiyonu, koroner vasküler düz kas hiperreaktivitesi, oksidatif stress ve genetik yatkınlık olduğu düşünülmektedir [45]. Koroner vasopazm önemli koroner darlık olsun olmasın miyokard iskemisi patogenezinde önemli role sahiptir. Tipik anjinal göğüs ağrısı ile presente olur, ağrı; diffüz, ezici ve sürekli. İskemik ağrıya dispne, senkop, terleme ve mide bulantısı eşlik edebilir. Fizik muayenede hasta sıkıntılı, solgun görünür. Oskültasyonda galo ritmi ve mitral yetmezlik üfürümü duyulabilir. Azalmış perfüzyon bulguları saptanabilir [46]. Çocukluk çağı hasta grubu yakından ilgilendiren, çocuk ve adolesanlarda en yaygın görülen mental hastalık olan DEHB tedavisinde kullanılan

stimülan ajanların koroner vasospazma yol açabilmesi nedeniyle üzerinde durulması gereken önemli bir noktadır. Bu tür ilaçların (metilfenidat, atomeksetin) yaptığı, çarpıntı, taşikardi gibi direk adrenerjik etkiler ile patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış ciddi kardiyovasküler olayların (miyokard infarktüsü, ani kardiyak ölüm, stroke) ayrımı yapılmalıdır. Stimülan ilaç kullanımı ile kardiyovasküler olayların ve semptomların risk ilişkisini değerlendiren iki büyük ölçekli araştırmada; stimülan ilaçların kullanımı ile kardiyovasküler olaylar arasında sağlıklı genç hasta grubunda anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak stimulant tedavi öncesi, hastada ve ailesinde kardiyak hastalık öyküsü, ailede var olan açıklanamayan erken ani ölüm öyküsü, senkop, çarpıntı, baş dönmesi, göğüs ağrısı gibi semptomların sorgulanması, dikkatli kardiyak muayeneyi de içeren ayrıntılı fizik muayenenin yapılması, yüksek riskli hastalarda ilaç kullanımının güvenli olup olmadığının göz önünde bulundurulması açısından önemli ip uçları sağlaması nedeniyle önerilmektedir [47, 48].

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Sol ventrikül çıkış yolunda darlığa yol açan patolojilerdendir. İdiyopatik subaortik stenoz veya asimetrik septal hipertrofi olarak karşımıza çıkabilir. Ailesel olanı çoğunlukla otozomal dominant geçişli olup tüm yaş gruplarında görülme sıklığı %0.2 dir [49]. Semptomların ortaya çıkışı genellikle adölesan döneme kadar uzar. Tüm ventrikül duvarlarını içeren genel bir hipertrofi olabileceği gibi sadece septumu ilgilendiren hipertrofi ile de sınırlı kalabilir.

Çoğu olgu asemptomatiktir ve tesadüfen üfürüm duyulması ile tanı alır. Halsizlik, yorgunluk, efor dispnesi, çarpıntı, göğüs ağrısı, baş dönmesi ve senkop en sık görülen belirtilerdir. Özellikle efor sırasında ani ölüme yol açabilirler. Hipertrofik KMP'li çocukların yaklaşık % 30'nda anterior inen koroner arterde daralmayla birlikte miyokardiyal bridge vardır, ve bu durum ventriküler aritmilerin ortaya çıkmasında kilit rol oynar. Hipertrofik KMP'de göğüs ağrısı etiolojisi tam anlaşılmış değilse de, mikrovasküler yapısal anomalilerin yol açtığı miyokard iskemisi nedeniyle olabilir. Aterosklerotik koroner arter hastalığı yokluğunda, miyokard iskemisi HKMP'de yaygın şekilde görülür. Miyokard iskemisi, artmış LV kas kitlesi

ile karşılaştırıldığında yetersiz koroner akım yada daralmış intramural koroner arter ile ilişkili küçük damar hastalığı sonucu meydana gelebilir [50, 51].

Fizik muayenede; ikinci kalp sesi normaldir, ejeksiyon kliği genellikle duyulmaz, en iyi apekte ve sternum sol alt ve orta kenarda sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Üfürüm, Valsalva manevrası sırasında veya egzersizden hemen sonra şiddetlenebilir. LVOT obstrüksiyonu mitral kapağın hipertrofik septuma doğru sistolde öne hareketine bağlı olarak meydana geldiğinden, pozitif inotropikler, azalmış kan hacmi, sistemik vasküler direnç azalması gibi LV'nin sistolik fonksiyonunu azaltan durumlar, obstrüksiyonun artmasına, LV'nin sistolik hacmini artıran negatif inotropik ajanlar, sistemik vasküler direncin artması gibi nedenler obstrüksiyonu azaltır. Obstrüksiyonun derecesindeki değişikliğe bağlı olarak da üfürüm şiddeti de değişir. Keskin ve hızlı yükselen arterial nabız karakteristiktir [52]. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi, sol göğüs derivasyonlarında patolojik Q dalgası, T dalga negatifliği ve ST çökmesi saptanır. Klinik tanısı ekokardiyografi yada kardiyak MRI görüntüleme ile konur. Kardiyak MRI, özellikle anterolateral duvar ve LV apeks gibi ekokardiyografi ile tam olarak belirlenemeyen segmental hipertrofi bölgelerini göstermesi açısından avantajlı olabilir [53].

Aort Stenozu

Sol ventrikül çıkış yolu darlığı en sık aort kapağı hizasında ve daha seyrek olarak kapak altında veya üstünde olabilir. Aort stenozu darlığın yerine göre farklı formlarda görülebilir; valvüler, supravavüler ve subvalvüler.

Valvüler aort darlığı; biküspit aort kapağı, monokasp aort kapağı veya triküspit aort kapağının darlığı nedeniyle oluşabilmektedir. İnfant ve çocukluk döneminde belirti vermeyen aort kapağı minör anomalileri (en sık biküspit) yaygın olmakla birlikte tüm konjenital kalp hastalıkları göz önüne alındığında yaklaşık insidansı %0.8'dir ve bu lezyonların % 3-8'ine aort darlığı eşlik etmektedir. Aort kapağı minör anomalisi olan hastaların sadece % 2'sinde adolesan dönemde ciddi darlık veya regürjitasyon gelişebilmektedir. Aort darlığının en sık formu valvüler aort darlığıdır (% 60-75) [54].

Normal aort kapağı varlığında, LV sistolik basıncı aortanın sistolik basıncına yaklaşır. Aort stenozu olan hastalarda ise LV sistolik basıncı aort basıncını aşmaktadır, dolayısıyla aort stenozunun esas etkisi artmış afterload ile sonuçlanan sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonudur. Atım hacmi normal ise, basınç gradientinin boyutu darlığın şiddetini yansıtmaktadır. Ciddi semptomatik aort darlığı olan hastalarda, kontraktilite indeksi azalmış, LVEDV ve LVEDP artmış olsa bile atım hacmi, kardiyak output, kalp hızı ve ejeksiyon fraksiyonu normal saptanır. Valvüler aort darlığında subendokardiyal iskemi ve infarktüs oluşabilir. Bunun nedeni, koroner kan akımı ile hipertrofik sol ventrikül ve basınç yükü nedeniyle artan miyokard oksijen ihtiyacı arasında oluşan dengesizliktir. İntramiyokardiyal basınçtan en fazla etkilenen, epikardiyal koroner arterlerden en uzakta olduğu için subendokardiyum ve papiller kaslardır. Ciddi aort darlığı ve normal koroner arterlere sahip hastalarda, maksimuma yakın koroner vazodilatasyon istirahatte gerçekleşir. Bu nedenle nerdeyse sadece diastolde sağlanan subendokardiyal kan akımının asıl belirleyicisi, diastol süresi ve dinamik koroner arter basıncıdır. İstirahat halinde subendokardiyal perfüzyon ihtiyacı karşılamaya yetse de, efor subendokardiyal iskemi gelişmesine katkıda bulunur.

“Kritik aort darlığı” dışında nadiren erken dönemde semptomatik olur.

Genellikle efor dispnesi, çabuk yorulma, göğüs ağrısı, bayılma hatta ani ölüm görülebilir. Bu semptomlar ciddi aort darlığı olan hastaların % 31’inde saptanmıştır. Anjina ve senkop varlığında ciddi aort darlığını göstermesi nedeniyle hızlı bir değerlendirme yapılmalı ve tedavi altına alınmalıdır.

Ciddi aort darlığı ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalar dışında vital bulgular normaldir. Hafif darlıkta apikal vuru normal olsa da darlık arttıkça güçlü hale gelir. Suprasternal çentikte ve prekordiyal trıl palpe edilebilir. Valvüler aort darlığında sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. S₂ normal veya sol ventrikül ejeksiyonunun uzması nedeniyle dar çiftleşme olabilir. Ağır aort darlığında ise paradox çiftleşme saptanabilir [55].

Radyografide poststenotik genişlemeye bağlı olarak aort dışı konveks bir görüntü verir. Kalp normal boyutlardadır. EKG’de ağır olgularda sol ventrikül hipertrofisi ve/veya strain paterni olabilir. Ekokardiyografi ile darlığın yeri, kapağın

hareketi, kubbe tarzında kapak tespit edilir. Supravalvüler aort stenozu daha az rastlanan tiptir. Sporadik ya da familyal olabildiği gibi Williams sendromunun bir parçası olarak da görülebilir. Bu sendromda zeka geriliğinin yanı sıra yuvarlak yanaklar, kalkık burun, uzun filtrum ile tipik bir yüz (elfin yüzü), ses kısıklığı, her düzeyde pulmoner darlık ve supravalvüler aort darlığı görülebilir.

Miyokardit ve Perikardit

Miyokardit ve perikardit gibi kalp kası ve onu çevreleyen kollajen dokunun inflamatuvar hastalıkları göğüs ağrısı ile başvuran bazı hastalarda mutlaka akla getirilmelidir. Miyokardit ve perikarditte göğüs ağrısının karakteristik özellikleri Tablo 2.8’de gösterilmiştir.

Tablo 2.8. Miyokardit ve perikarditte göğüs ağrısının özellikleri [10]

Miyokardit	Perikardit
• Ağrının şiddeti değişkendir	• Keskin, batıcı ağrıdır.
• İskemi ve miyokardiyal hasardan kaynaklanır	• Perikard yapraklarının sürtünmesinden kaynaklanır.
• Sternal bölgeden başlar ve yayılır.	• Sırt üstü yatmakla ve nefes almakla artar
• Egzersizle artar.	• Oturmakla ve öne eğilmekle azalır.

Miyokardit; histopatolojik olarak koroner arter hastalığı ile ilişkili tipik iskemik hasar olmaksızın komşu kas hücrelerinde nekroz ve/veya dejenerasyonla giden miyokardın inflamatuvar hücre infiltrasyonu olarak tanımlanmaktadır, bu tutulumda endokard ve perikard da eşlik edebilir. Birçok enfeksiyöz, granümatöz, toksik ve kollajen doku hastalığında miyokard tutulumu olabilir. Çocuklarda insidansı 1/100 000 ve postmortem çalışmalarda %1.8 olarak bildirilmiştir [31]. Miyokardit en sık konjestif kalp yetmezliği ile ortaya çıksa da; göğüs ağrısı, disritmi ve ani ölüm de hastalığın ilk bulgusu olabilir. Şüphe eşiği düşük tutulmalı, özellikle daha önce bilinen bir sağlık sorunu olmayan, yapısal veya işlevsel kardiyak bozukluk yokluğunda ve ani gelişen kalp yetmezliğinin eşlik ettiği göğüs ağrısı vakalarında

miyokardit akla gelmelidir [56]. Miyokarditin en sık nedeni viral enfeksiyonlardır. Bu tür miyokarditler, bazen hiç klinik bulgu vermeden iyileşebildiği gibi, klinik bulgu vermeden ani ölüm ile de sonlanabilir. Tanıda serolojik testler, devam eden miyokard hasarının göstermesi ve prognoza ilişkin bilgi vermesi açısından giderek artan oranda kullanılsa da, miyokarditin iskemi gibi akut miyokardiyal hasarın diğer nedenlerinden ayrımını tam olarak sağlayan serolojik biyomarkır yoktur. Akut miyokarditte, geleneksel miyokardiyal hücre lizis markırları; CK, CKMB ve troponin düzeyi yükselmiş olabilir. Biopsi destekli miyokardit olgularının %35-45'inde troponin yüksekliği saptanmıştır [57]. Akut miyokarditte NT-Pro BNP düzeyi başlangıçtan itibaren yüksek, uygun tedavi ile zaman içerisinde düşmektedir. Dilate kardiomiopati veya miyokarditli hastalarda NT-pro BNP düzeyi ile klinik ve ekokardiografik bulgular arasında korelasyon mevcuttur. İyileşmenin değerlendirilmesinde ve tedavinin izlenmesinde güncelliğini koruyan seroloji markırdır [58]. Elektrokardiyografi bulguları değişkendir; yaygın voltaj düşüklüğü, ST segment ve T dalga değişiklikleri olabilir. Hastalığın erken döneminde kardiomegali genellikle vardır. Ekokardiografi de sol ventrikül fonksiyon bozukluğunu göstermede duyarlı bir yöntemdir. Endomiyokardiyal biyopsi tanıda en değerli yöntemdir. Ancak girişimsel olması ve fokal miyokardit vakalarında uygun yerden örnek alınamaması nedeniyle pratik değeri sınırlıdır. Kardiyovasküler MRI; noninvaziv olması, volumetrik ve fonksiyonel bilgi vermesi, ödem, inflamasyon ve fibrozis gibi miyokardit doku markerlarının görüntülenmesine olanak sağlaması, reversibl/ irreversibl miyokardiyal hasar, miyokardiyal viabilite, remodelling ve skar yükünü değerlendirebilmesi nedeni ile miyokarditli hastaların izleminde çok değerli bir tanı yöntemidir. Kardiyak MRI'da; erken godalinyum tutulumu miyokardiyal ödem, hiperemi, geç godalinyum tutulumu miyokardial fibrozisi gösterir [59].

Tedavinin temelinde kalp yetmezliği ve aritmi gibi komplikasyonların iyi yönetimi yatmaktadır. Bunun için inotropalar, diüretikler, antiaritmikler ve beta blokerler kullanılabilir. Tedavinin her aşamasında istirahat ve uygun sıvı replasmanı çok önemlidir. Vakaların büyük kısmı spontan düzelmektedir. Başlangıçta hafif bulgular gösteren vakalar da yakından izlenmelidir. Miyokardit tanısı alan çocukların %66'sının tam olarak iyileştiği, %10'nun kısmi iyileştiği, %12'sinin öldüğü ve %12'ine de kalp nakli yapıldığı bildirilmiştir [60].

Perikardit, perikardın enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan enflamasyonudur. Perikardın pariyetal ve viseral yaprakları arasında normal koşullarda 15-30 ml kadar sıvı bulunur ve bu sıvı perikard yapraklarının birbirine sürtünmesini önler. Enflamatuvar reaksiyon sırasında sıvının artması veya fibrinöz değişikliklerin oluşması kalp işlevlerini etkiler ve perikardite ilişkin klinik bulgular ortaya çıkar.

Perikardit enfeksiyöz ve enfeksiyon dışı durumlarla oluşabilir. Enfeksiyöz olmayan nedenler arasında otoimmün, metabolik, neoplastik ve travmatik durumlar sıralanır. Çoğu vakada neden anlaşılamaz ve idiyopatik olarak değerlendirilir. Perikardit vakalarının %40 ila %86'sı idiyopatiktir [61]. Çoğu idiyopatik perikarditin aslında viral kaynaklı olduğu düşünülmektedir [62]. Hastalar göğüs ağrısı yanı sıra öksürük, solunum sıkıntısı, karın ağrısı, kusma ve ateş gibi özgün olmayan semptomlarla da başvurabilirler. Göğüs ağrısı iyi lokalize edilen, nefes almakla ve sırt üstü yatmakla artan bir ağrı olarak tanımlanır. Fizik muayenede perikardiyal sürtünme sesi, kalp seslerinin derinden gelmesi, taşikardi, boyun venlerinde dolgunluk ve pulsus paradoksus saptanabilir. Perikardiyal sürtünme sesi perikardite özgüdür ve en iyi sırt üstü yatarken ekspiryum sırasında ve sternumun sol alt kenarında duyulur [63]. Tanıda elektrokardiyografi, göğüs grafisi ve ekokardiyografi yararlıdır. EKG değişiklikleri hastaların %90'ında görülür. Hastalığın seyrine göre ST segment ve T dalga değişiklikleri olabilir. Sıvı toplanması nedeniyle QRS voltajı genellikle düşüktür. Erken dönemde göğüs grafisi genelde normaldir. Sıvı varlığı kardiyomegali olarak değerlendirilebilir. Sıvının fazla olduğu durumlarda (> 250 ml) çadır kalp görünümü oluşur.

Perikard efüzyonunu göstermede ekokardiyografi oldukça duyarlıdır. Perikardiyosentez sıvının niteliğini araştırmak, pürülan perikarditlerde etkeni izole etmek ve sıvı fazla ise boşaltmak amacıyla yapılır. Tedavide ana unsur ağrıyı ve enflamasyonu kontrol altına almaktır. NSAİ ilaçlar, kolşisin ve steroidler bu amaçla kullanılabilir. Perikardiyal tamponad gelişmiş ise perikardiyosentez yapılmalıdır. Perikardit genellikle iyi seyirli ve kendini sınırlayan bir hastalıktır. Hastaların yaklaşık %60'ı bir hafta içinde, %80'i üç hafta içinde iyileşir [64].

Supraventriküler Taşikardi

Aritmiler, çocuklardaki bir diğer yaygın kardiyak göğüs ağrısı nedenidir. Yapılan çalışmalarda göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların yaklaşık %2'sinde aritmiler saptanmıştır [65, 66]. Taşıaritmiler; diastol süresinin kısalması ile miyokardiyal kan akımında azalmaya yol açması nedeniyle göğüs ağrısı oluşmasında etken olabilirler. Çocukluk çağında en sık görülen taşıaritmi supraventriküler taşikardi (SVT)'dir ve sıklığının 1/250 ile 1/1000 arasında değiştiği düşünülmektedir. Hayatın ilk yılı, özellikle de yenidoğan, erken çocukluk (6-9 yaş) ve ergenlik dönemi olmak üzere üç dönemde pik yapmaktadır [67].

Taşikardi sırasında kalp hızı genellikle süt çocuklarında 220 atım/dk, çocuklarda ise 180 atım/dk'nın üzerindedir. Taşikardi sırasındaki QRS süresi normal sinüs ritmindeki QRS süresine benziyorsa dar QRS'li taşikardi olarak tanımlanır. Çocuklarda dar QRS'li taşikardilerin hemen hepsi supraventriküler kaynaklıdır.

Hastalar genellikle çarpıntı yakınması ile başvururlar; fakat bazen çarpıntıya baş dönmesi, yorgunluk, göğüs ağrısı ve nefes darlığı eşlik edebilir. Çarpıntı sırasında çocukta solukluk ve soğuk terleme görülebilir. SVT atağı sıklıkla 5-30 dakika sürer. Senkop nadiren eşlik edebilir. Supraventriküler taşikardiler altta WPW olsun yada olmasın ağrıya neden olmazlar ancak devam ederse anjina ya neden olabilmektedir. Teorik olarak uzamış atak, endokardiyal iskemi ile sonuçlanabilmektedir. Bazı çocuklar özellikle küçük çocuklar taşıaritmi, erken atımlar ile ilgili çarpıntı hissini, güçlü kalp atımlarını göğüs ağrısı olarak algılayabilmektedir. Göğüs ağrısı, baş dönmesi çarpıntı ile beraberlik gösteriyorsa EKG ile değerlendirilmeli ve 24 saatlik Holter monitörizasyonu yapılmalıdır. Fizik muayene taşikardi yokluğunda genellikle normaldir. Uzun süreli supraventriküler taşikardi, muayenede galo ritmi ve mitral yemezik üfürümünün saptanmasıyla sonuçlanan taşikardi ilişkili dilate kardiyomiyopatiye yol açabilir [20].

Akut yaklaşım hastanın genel durumuna göre değişmektedir. Genel durumu kötü olan ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda damar yolu açılıp 0.5-2J/kg senkronize DC kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Durumu stabil olan hastalarda önce vagal manevralar denenmeli, başarısız olması durumunda ise ilaç tedavisine geçilmelidir. Vagal manevraların başarısız olduğu çocuklarda adenoazin 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.

Ataklar kontrol altına alındıktan sonra tekrarları önlemek için antiaritmik tedavi uygulanabilir. Uygulanacak tedavi taşikardi tipi ve hastanın özelliğine göre seçilmelidir.

Supraventriküler taşikardilerin kronik tedavisinde digoksin, β -bloker, sotalol, propafenon ve amiodaron gibi ilaçlar kullanılabilir.

Ventriküler Taşikardi

Ventriküler aritmi, his demetinden sonra gelen ritim yollarından kaynaklanan kalp ritmi bozukluğu olarak tanımlanır. Çocuklarda izole ventriküler erken vurular oldukça sıktır. Rutin EKG’de yapısal kalp hastalığı bulunmayanların infantlarda %15, çocuk ve adölesanların ise % 35’inde izole VEV görülebilmektedir [68].

Ventriküler ektopi, çocuklarda yapısal ve elektriksel kalp hastalığı yoksa genellikle benign bir durum olarak düşünülür. Çoğu asemptomatiktir yada düzensiz ritm, insidental EKG bulgusu olarak karşımıza gelir. Çok azında semptom vardır, VEV olan hastaların % 5’inden, VT’li hastaların ise % 38’inden daha azı kardiyak semptom ile başvururlar [69]. Göğüs ağrısı ile ilişkili en yaygın aritmiler, supraventriküler taşikardiler olsa da, diğer endişe yaratan; ventriküler taşikardi veya bradikardi gibi aritmiler de göğüs ağrısı olarak belirti verebilirler. Şüpheli aritmisi olan göğüs ağrılı çocukların değerlendirilmesinde detaylı öykü alınmalı, dikkatli fizik muayene yapılmalı ve EKG’si dikkatle yorumlanmalıdır. Bazı hastalarda ekokardiyografi, holter moniterizasyonu, efor testi veya diğer kardiyak incelemelere ihtiyaç duyulabilir [70].

Ventriküler taşikardi 120 atım/dk hızından fazla olacak şekilde üç veya daha fazla ardışık ventriküler depolarizasyonun oluşturduğu ritimdir. Çocuklarda önemli bir sistemik hastalığın ya da kardiyomiyopatinin belirtisi veya senkop ve ani ölüm nedeni olabilir. EKG’de QRS’ler normal sinüs morfolojisinden geniştir.

Ventriküler aritmilerin klinik önemi çarpıntı, senkop gibi ciddi semptomların varlığı veya ani kardiyak ölüm riski söz konusu olup olmamasına

göre değişir. Ayrıca, aritminin tipi yanında eşlik eden veya altta yatan kardiyak hastalıklar da göz önüne alınmalıdır.

Çocuklarda ventriküler aritmilerin tedavisinde temel ani ölümden korunma ve hastayı rahatsız eden semptomların giderilmesidir. Tedaviler ilaç, radyofrekans ablasyon yöntemi, cerrahi tedavi veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir.

Mitral Kapak Prolapsusu

Mitral kapağın kalın ve gevşek yapıda olması nedeniyle ön veya arka yaprakçığın veya her ikisinin birden, sistol sonuna doğru sol atriyum içine çökmesidir. Gerçek sıklığı bilinmemektedir. Çocuklarda ve genç erişkinlerde MVP prevalansının %0.3-21 arasında değiştiği bildirilmektedir [71].

MVP, sadece mitral kapak yaprakçıkları ve bunları destekleyen kordaları etkileyen “primer MVP” şeklinde görülebileceği gibi, mitral kapağın bir veya daha fazla bölgesini etkileyen durumların sonucu olarak “sekonder MVP” şeklinde de görülebilir. Primer MVP, spontan görülebileceği gibi otozomal dominant geçişli olarak kalıtsal da olabilir. Sekonder MVP koroner arter hastalıkları, romatizmal kapak hastalığı, kardiyomyopatiler ve infektif endokardit gibi hastalıklarda görülebilir. Diğer sekonder MVP nedenleri arasında Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum, osteogenezis imperfekta gibi kalıtsal hastalıklar ve diğer kollajen doku hastalıkları yer almaktadır [72].

MVP’li olguların çoğu asemptomatiktir. Semptomların ortaya çıkışı sol atriyum ve sol ventrikül dilatasyonuna neden olan ilerleyici mitral yetmezlik ve nöroendokrin veya otonomik fonksiyon bozukluğuna bağlıdır.

Klinik bulgular nadiren erişkin döneminden önce görülmektedir. Aşırı vagal (%33) ve adrenerjik uyarı (%10) yanı sıra heriki sistemin birlikte (%57) uyarıldığı otonom fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak atipik göğüs ağrısı, dispne, panik atakları, taşiaritmiler ve/veya bradiaritmiler, çarpıntı, senkop ve presenkop görülebilir [73]. MVP’li hastalarda göğüs ağrısı da çok sık karşılaşılan bir yakınmadır. Yapılan bir çalışmada MVP’li hastaların %20’sinde ilk başvuru yakınmasının göğüs ağrısı olduğu gösterilmiştir [74]. Nedeni kesin olarak

bilinmemekle birlikte papiller kaslar ve ventrikül duvarı üzerindeki artmış basınca ve koroner arterlerdeki spazma bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir [75].

MVP'nin en önemli fizik inceleme bulgusu mid-sistolik klicktir. Bu klickin özelliği hemodinamik durumu değiştiren manevralarla daha erken ya da daha geç duyulabilmesidir. Yatarken oturur hale gelmekle, otururken ayağa kalkmakla, Valsalva manevrası ile kalp hızının artması ile ve inspirasyonla daha erken, tersi durumlarda ise daha geç duyulur. Klik ile birlikte mitral yetmezliğine ait üfürüm duyulması MVP için tanısaldır. Bu üfürüm genellikle geç sistolik bir üfürümdür, ancak mitral yetmezliği ağır ise pansistolik de olabilir ve en iyi apekte duyulur. MVP tanısı için öykü ve fizik inceleme bulguları değerlidir, ancak en önemli yöntem ekokardiyografik incelemedir.

Mitral yetmezliğinin eşlik ettiği MVP'li asemptomatik hastalarda infektif endokardit profilaksisi uygulanmalıdır. Semptomatik MVP'li hastalarda hipovolemi ve katekolamin stimülasyonu önlenmeli, düşük doz β -bloker ilaçlar kullanılmalı ve egzersiz programları uygulanmalıdır. Kalp yetersizliği gelişmiş hastalar ise düzeltici cerrahi açısından değerlendirilmelidir [73].

2.2.4. Solunum Sistemine Ait Nedenler

Acil servislere göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların yaklaşık %3-12'sinde neden solunum sistemi ile ilişkilidir.[18] Bunlar arasında en sık neden de astımdır. Yapılan bir çalışmada göğüs ağrısı yakınması ile acil kardiyoloji bölümüne başvuran çocukların % 1.8 astım saptanmıştır.[15] Astım dışında pnömoni, plörezi, pnömotoraks ve pnömomediastinum da göğüs ağrısına neden olan solunum sistemi hastalıklarıdır.

Astım

Astım, mast hücreleri, eozinofiller, T lenfositleri başta olmak üzere birçok değişik hücre ve hücresel elemanın rol oynadığı, hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Duyarlı kişilerde bu enflamasyon nöbetler şeklinde gelen öksürük, hışıltılı solunum, nefes darlığı ataklarına neden olmaktadır. Astım her yaşta ortaya

çıkabilir ancak sıklığının en yüksek olduğu dönem çocukluk çağıdır. Allerjenler, soğuk hava, iritanlar, viral enfeksiyonlar ve kimyasal maddeler atağı başlatabilir ve hızla solunum yolu daralması gelişebilir.

Astımlı çocuklarda göğüs ağrısı, genellikle efor sırasında oluşur, sıkışma şeklinde tanımlanır. Solunum sıkıntısı ve vizing eşlik eder. Ağrı ve solunum semptomları dinlenme sonrası düzelir ve genellikle semptomlar efor ile ilişkili olması nedeniyle bu hastalar sıklıkla pediatrik kardiyoloji bölümünü refere edilirler.

Hafif astımlı hastalarda ataklar arasında yakınma yoktur ve ataklar tedavi ile veya kendiliğinden düzelir. Bazı hafif astımlı çocuklarda ise solunum sıkıntısı olmaksızın sadece öksürük şeklinde ataklar olabilir. Ağır astımlı hastalarda sürekli bir solunum güçlüğü, öksürük ve balgam, solunum fonksiyonlarında atak dışında da bozukluk görülebilir.

Astımlı hastanın karakteristik fizik muayene bulgusu hışıltıdır. Genellikle sadece ekspiryumda duyulan hışıltı, ağır ataklarda hem inspiryum ve hem de ekspiryumda işitilebilir.

Solunum fonksiyon testleri, objektif ve girişimsel olmayan bir test olarak astım tanısını ve ağırlık derecesini belirlemede, klinik gidişi ve tedaviye alınan yanıtı değerlendirmede en yararlı testtir. Bunun için mekanik bir spirometre ile ekspirasyonun 1. saniyesindeki volüm (FEV1) ve zorlu vital kapasite (FVC) değerlerini ya da bir zirve akımölçer (PEF-metre: Peak flowmeter) ile zirve akım hızını ölçmek (PEFR) yeterlidir. Solunum fonksiyon testleri ile saptanan FEV1 veya PEFR düşüklüğü, obstrüktif bir hastalığı düşündürür. Eğer bu bozukluk bir Beta 2 agonist preparatın inhalasyonu ile FEV1'de %15'den fazla, PEFR'de %12'den fazla düzeltilebiliyorsa bu astım tanısı için güvenilir laboratuvar yöntemidir.

Egzersiz tolerans testi, havayolu duyarlılığını ölçmede kullanılan bir başka testtir. Treadmill egzersiz testinden ya da 6-8 dk'lık bir koşudan sonra, göğüs ağrısı hisseden, öksürük refleksi başlayan büyük çocuklarda FEV1 ya da zirve akım hızında %15'lik bir düşüş egzersize bağlı astımı düşündürür [76].

Astım tanısı alan çocuklarda tedavi, çocuğun yaşı, astım derecesi ve tedaviye verdiği cevaba göre belirlenmektedir. Astım tedavisi üç ana bölümden oluşmaktadır; hasta eğitimi, etkenlerden kaçınma ve ilaç tedavisidir. İlaç tedavisinde, astımının

ağırlığına göre en az ilaç kullanarak etkin tedaviyi sağlamak gerekir. Bronkodilatatörler ve antieflamatuarlar tedavide kullanılan temel ilaçlardır.

Pnömoni

Pnömoni, ateş, takipne gibi akut başlangıçlı solunumsal semptomlar ve radyolojik infiltrasyonun gösterilmesi ile tanı konulan alt solunum yollarının enfeksiyon hastalığıdır. Pnömoni seyrinde göğüs ağrısı görülmesinin çok çeşitli nedenleri vardır. Direkt trakeobronşial irritasyon vagal sinirin afferent dallarını etkileyerek ön göğüs duvarı ve boyunda batıcı ağrıya neden olur [77].

Ayrıca uzun süreli ve şiddetli öksürük de göğüs kaslarında aşırı kullanılmaya bağlı ağrı oluşturur. Bunlara ilaveten mevcut enflamasyon; kasları, sinirleri ve kostokondral eklemleri etkileyerek yine ağrı oluşumuna neden olabilir [13]. Plevrit de sıklıkla pnömoniye eşlik eden önemli bir ağrı nedenidir. Plevra kaynaklı ağrılar genellikle batıcı, iyi lokalize edilen ve nefes almakla artan ağrılardır. Son olarak bakteriyel pnömoni komplikasyonu olarak gelişen parapnömonik efüzyon da ciddi ağrıya neden olabilir [13, 77].

Fizik muayenede; kalp ve solunum hızı, oksijen saturasyonuna mutlaka bakılmalıdır. Ateş, takipne, burun kanadı solunumu, göğüs duvarında retraksiyon solunum sıkıntısının belirtileridir. Takipne pnömoni ile ilişkili en duyarlı ve spesifik fizik muayene bulgusudur. Akciğer muayenesinde ral, ronküs duyulması ve solunum seslerinin azalmış bulunması önemlidir.

Tanıda klinik bulguların yanı sıra bir takım laboratuvar testleri de yardımcıdır. Artmış beyaz küre sayısı ve C-reaktif protein düzeyi bakteriyel pnömoni tanısını destekler. Akciğer grafisinde infiltrasyon saptanması tanı için önemlidir. Tedavide esas oksijen ve hidrasyon desteğidir. Hastanın yaşına ve kliniğine göre uygun antibiyotik tedavileri başlanıp, etken mikroorganizma saptanırsa duyarlı antibiyotik ile değiştirilmelidir.

Pnömotoraks

Pnömotoraks, parietal ve visceral plevra yaprakları arasında hava bulunmasıdır. Nedenlere göre iki ana gruba ayrılır. Birincisi, travma olmaksızın gelişen spontan pnömotorakstır. Kızlarda 1.2-6/100.000, erkeklerde 7.4-18/100000 oranında görülmektedir. Apikal yerleşimli hava bleb/büllerinin spontan rüptürü sonucu gelişmektedir. Primer veya akut ya da kronik bir akciğer hastalığına sekonder olarak spontan pnömotoraks oluşabilir. Genellikle sigara kullanan adölesanlarda görülmekle birlikte tamamen sağlıklı çocuklarda da görülebilir [78].

Delici ya da künt travmaya sonucu sekonder pnömotoraks gelişebilir. Plevral alana akciğerden, özefagustan, göğüs duvarından ya da trakeobronşial ağaçtan serbest hava geçebilir [79]. Bu hastalara kosta kırığı da eşlik edebilir. Sekonder pnömotoraks sıklığı bilinmemektedir. Altta yatan astım, kistik fibrozis gibi akciğer hastalıklarının, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, ankilozan spondilit gibi kollajen doku hastalıklarının riski artırdığı gösterilmiştir.

Pnömotoraksta tipik öykü özellikle dinlenme sırasında olan ani başlangıçlı, tek taraflı göğüs ağrısı ve dispnedir. İkinma, öğürme ve Valsalva manevrası suçlanmaktadır.

Semptomların ciddiyeti, akciğer kollapsının derecesine ve altta yatan patolojiye bağlıdır. Pnömotoraksta en yaygın başvuru nedeni, ipsilateral göğüs ağrısı ve dispnedir. Ağrı omuza yansıtılabilir ve keskin bir ağrıdır. Fizik muayenede taşikardi, hipoksinin eşlik ettiği takipne ve ağır vakalarda hipotansiyon tespit edilir. Ayrıca pnömotoraksın boyutuna göre akciğer seslerinin azalması, derinden gelmesi ve etkilenen tarafta perküsyonla hiperrezonans alınması da eşlik edebilir.

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

Pnömomediastinum

Pnömomediastinum alveolar rüptür sonrası açığa çıkan serbest havanın etkilenen akciğerin hilusuna, mediastene ve ardından göğüs veya boyunda cilt altı dokulara yayılmasıdır. Ayrıca büyük hava yolları ve özefagus rüptür ya da perforasyonu da aynı klinik tabloya neden olmaktadır. Sekonder pnömomediastinum genellikle torasik veya abdominal cerrahi, yabancı cisim aspirasyonu, kardiyak kateterizasyon, endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon sonrası gelişmektedir. Diğer bir yaygın nedeni ise trakeobronşial yapıların zarar gördüğü boyun ya da göğüs travmasıdır [81].

Spontan pnömomediastinum, Hamman's sendromu olarak da bilinmektedir ve daha çok uzun, ince yapılı ergen erkekleri etkileyen nadir bir durumdur [82]. Gerçek sıklığı bilinmemekle birlikte 1/8000- 1/15000 olduğu tahmin edilmektedir. Genellikle altta yatan özgün bir neden bulunmamakla birlikte enfeksiyon ve astım atakları sonrası görülebilmektedir. Valsalva manevrasına neden olan öksürük, çığlık atma, aşırı egzersizle birlikte derin nefes alma ve kusma da spontan pnömomediastinumun sık nedenlerindendir [83]. İnhalasyon ilaç kullanımı da diğer önemli risk faktörüdür.

Hasta tipik olarak nefes almakla artan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve boyun ağrısı yakınması ile başvururlar. Ayrıca öyküde boğaz ağrısı, öksürük veya kusma, ateş, disfaji ve disfoni olabilir (73). Fizik muayenede boyunda ödem ve palpasyonla krepitasyon, subkutan amfizem için tanı koydurucudur. Kalp atışları ile senkronize krepitasyon duyulması (Hamman's belirtisi) ise pnömomediastinum için patognomoniktir, ancak duyulmaması pnömomediastinum tanısını dışlamaz [83].

Tanıda posteroanterior ve yan akciğer grafisi değerlendirmesi önemlidir. Pnömomediastinumdan şüphe edilen ancak akciğer grafisi normal olan hastalarda toraks BT çekilmeli, özefagus perforasyonu düşünülse MRI yapılmalıdır [83].

Tedavide istirahat, ağrı kontrolü ve valsalva manevrasına neden olan durumlardan kaçınılmalıdır. Vakaların çoğu sekel kalmadan 3 ile 15 gün arasında düzelmektedir. Hipoksi, solunum sıkıntısı, respiratuar distress, özefagus perforasyonu ve yabancı cisim aspirasyonu, pnömotoraks yada cerrahi müdahale gerektiren durumlarda yoğun bakım ihtiyacı olabilmektedir [84].

2.2.5. Gastrointestinal Sisteme Ait Nedenler

Göğüs ağrısı yakınması ile acil servise başvuran çocukların yaklaşık %8’inde gastrointestinal sisteme ait nedenler saptanmaktadır. Bunlar arasında en sık neden gastroözefageal reflü hastalığıdır [12]. Gastrit, peptik ülser, motilite bozuklukları ve yabancı cisim de göğüs ağrısına neden olabilir.

Gastroözefageal Reflü Hastalığı

Mide içeriğinin özefagusa istemsiz geriye kaçıışı olarak tanımlanan gastroözefageal reflü (GÖR), süt çocuklarında sık olarak karşılaşılan fizyolojik bir durumdur ve hayatın ikinci yılında tedavisiz düzelebilir. [85, 86] Gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH), gastroduodenal içeriğin özofagus ve/veya komşu organlara geçişi ile oluşan ve doku hasarı ile birlikte olabilen birçok yakınma ile ilişkili kronik bir hastalıktır (80). Uzun süreli asidik mide içeriği ile karşılaşma sonucunda özofagus mukozasında hasar ve eroziv özefajit oluşur. Eroziv özefajit ile birlikte özefagusta yapışıklıklar ve daha uzun dönemde Barret özefagusu ortaya çıkabilir [87].

GÖR çocuklarda daha çok yatar pozisyonda ortaya çıkar. Tipik GÖR semptomları mide yanması, retrosternal yanma, bulantı, kusma, disfaji ve ağıza acı-eşki tat gelmesidir. Ayrıca ağlama ve/veya huzursuzluk, iştah azalması veya besini reddetme, kusma, apne veya bradikardi, hışıltı, kronik öksürük, karın ağrısı, göğüs ağrısı, stridor, kilo kaybı, büyüme geriliği, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, Sandifer sendromu (spastik tortikoliz ve distonik vücut hareketleri), boğuk ses ve larenjit atakları, diş sağlığının iyi olmaması ve ağız kokusu da görülebilir [88, 89].

Çocuklarda GÖRH’nın tanısı için üst gastrointestinal sistem pasaj grafisi, gastrointestinal sintigrafi, ultrasonografi, özefagogastroduodenoskopi ve biyopsi, özefageal pH monitorizasyonu (ÖpHM) ve manometrisi yapılabilir

Kliniğin güçlü bir şekilde GÖRH düşündürdüğü, özellikle de klasik GÖRH bulgu ve semptomları olan çocuklarda proton pompa inhibitörleri (PPI) tedavisine yanıtın değerlendirilmesi tanıda kullanılabilir [90].

Özefagusun Motilite Bozuklukları

Özefagus sfinkterlerinin veya hareketlerinin herhangi birinde meydana gelen bozukluğa bağlıdır. Özefagusun primer motor bozuklukları arasında akalazyaya, diffüz özefageal spazm, fındıkkıran özefagus ve özgün olmayan motor rahatsızlıklar sayılır. Bir çalışmada diffüz özefageal spazm (%20) ve fındıkkıran özefagus (%27), kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı ile en sık ilişkili motor rahatsızlıklar olarak belirtilmiştir [91]. Motilite bozukluğu tanısı için hastada disfaji bulunmalı ve motilite bozukluğu özefageal manometri, baryumlu özefagus grafisi veya radyonükleik çalışmalar ile gösterilmiş olmalıdır. Özefajite bağlı göğüs ağrısı tıbbi tedavi ile düzeltilmesine rağmen, motilite bozukluklarına bağlı göğüs ağrıları tedaviye dirençlidir ve miyotomiden fayda görmezler [90].

Akalazyaya, alt özefageal sfinkterin (AÖS) yeterince gevşememesi ve düz kasın peristaltik hareketlerinin kaybına bağlı olarak gelişir. AÖS yutma ile tam olarak gevşeyemez ve istirahat basıncı genellikle yüksektir. Hastalık 6-10 yaşları arasında ortaya çıkar. İlerleyici disfaji, tekrarlayan kusmalar, kilo kaybı, göğüs ağrısı ve aspirasyon pnömonisi olan çocuklarda akla gelmelidir. Düz grafide hava sıvı seviyesi görülür. Baryumlu özefagus grafisinde özefagus distal kısmı genişlemiştir, gastrointestinal bileşkede tipik kuş gagası deformitesi mevcuttur. Manometrik incelemede özefagusun distal kısmının peristaltik hareketleri yetersizdir, sfinkterde gevşeme yok veya azdır ve özefagus içindeki basınç mide içindeki basınçtan daha yüksektir. Kalsiyum kanal blokörü verilmesi geçici düzelme sağlayabilir. Balonla dilatasyon vakaların %50'sinde yarar sağlar. Sfinkter içine botulinum toksini enjekte edilebilir, miyotomi yapılabilir [91].

Özefagusta Yabancı Cisim

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

Gastrit ve Peptik Ülser

Mide mukozasının inflamasyonu olarak tanımlanan gastrit, çocuklardaki karın ağrıların en önemli nedenlerinden biridir. Çocuklardaki sıklığı, son yıllarda eskiye oranla 2-3 kat artmış olmasına rağmen, erişkinlerden daha azdır [90].

Peptik ülser gastrointestinal sistemin mide asiti ve peptik aktiviteye maruz kalan bölgelerinde, özellikle duodenum ve midede ortaya çıkan kenarları belirgin, genellikle yuvarlak ve mükölaris mukozaya kadar uzanan doku kaybıdır. Primer peptik ülserli olguların çoğunluğunda pozitif aile öyküsü vardır ve *Helicobacter pylori* (HP) en önemli etkidir. Gelişmekte olan ülkelerde HP, sıklıkla çocukluk çağında kazanılmakta olup, düşük sosyoekonomik düzey ve kalabalık yaşam koşulları bu durumu kolaylaştırmaktadır. Çocukluk çağında sekonder ülserler primer olanlardan daha sık görülür. Sekonder peptik ülserler mukozaya zarar verici olduğu bilinen bir ilacın alınmasından sonra, akut veya kronik bir hastalık seyri sırasında, ani stres durumlarında (dövülmüş çocuk sendromu, travma, şok, cerrahi girişim, yanık vb.) ve ilerleyici, nörolojik bir hastalık seyri sırasında oluşabilir [91].

Gastrit veya peptik ülser tanısında anamnez yol gösterici olabilir. Kronik yineleyen, gece uyandıran, yemek veya antasitlerle şiddeti azalan üst karın ağrısı öyküsünde, büyük bir çocukta, pozitif aile öyküsü de varsa peptik ülser mutlaka düşünülmelidir. Çocuklar bazen üst karın ağrısını göğüs ağrısı olarak algılayabilir. Peptik ülser tanısında fizik muayene tanı koydurucu değildir. Ancak büyük çocuklarda karın ağrısının epigastriyuma lokalize olduğu ve bu bölgenin palpasyonla hassas olduğu görülür.

Çocukta gastrit veya peptik ülser tanısında ilk seçenek üst gastrointestinal sistem endoskopisi olmalıdır. HP infeksiyonu tanısı için altın standart gastroduodenoskopi yaparak mideden biyopsi alınmasıdır. Ancak klinik kullanımda çok çabuk tanı konulmasını sağlayan birtakım teknikler de geliştirilmiştir. Bunlar içinde serum, üriner, dışkı *H.pylori* antijeni ve antikor tayini ve üre-nefes testi yer almaktadır.

Tedavide sükralfat, bizmut tuzları gibi mukozal bariyer fonksiyonunu artıran ilaçlar, H₂ reseptör antagonistleri, proton pompa inhibitörleri ve HP pozitifliği varlığında antibakteriyel ilaçlar kullanılabilir [92].

2.2.6. Psikolojik Nedenler

Acil servise göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların, %5 ila %17'sinde klinik olarak psikojik bozukluk olduğunu göstermektedir [14, 26]. Bunlar arasında anksiyete bozuklukları, depresyon ve somatizasyon en önemli nedenlerdir. Psikiyatrik semptomlar, sık sık tıbben açıklanamayan baş ve göğüs ağrısı ya da tekrarlayan karın ağrısı şikâyetleriyle ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada, göğüs ağrısı yakınması nedeniyle ayaktan tedavi gören adolesanlarda psikiyatrik semptomların baş ağrısı ve karın ağrıyla eşit oranda görüldüğü bildirilmiştir. Göğüs ağrısının değerlendirilmesi sürecinde, doktorun yakın zaman içinde meydana gelen kişisel ve ailevi stres kaynaklarını sorgulaması öngörülmektedir. Asnes ve ark (93), psikojenik göğüs ağrısı tanısı konan hastaların neredeyse tamamında yoğun stresli durumların eşlik ettiği bildirilmiştir [7].

2.2.7. Diğer Nedenler

Meme Dokusuna Ait Nedenler

Meme ile ilişkili hastalıklar çocuk yaş grubunda herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir. Erkek çocuklar daha çok ergenlik başlangıcında, tek taraflı meme büyümesi ve hassasiyet yakınması ile başvururlar. Şayet meme dokusu palpe edilirse hastalar jinekomasti açısından değerlendirilmelidir. Meme dokusu palpe edilemiyorsa altta yatan bir cilt hastalığı, lenfadenopati vb. açısından incelenmelidir.

Meme büyümesi veya ağrısı yakınması olan kız çocuklarda öncelikle erken telarş değerlendirilmelidir. Hasta ergenlikde ise normal menstrüasyon döneminin başlangıcı olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kadınların yaklaşık %50'sinde görülen fibrokistik hastalıkta menstrüel dönemin başlangıcında meme de hassasiyet başlar ve kanama ile birlikte ağrı ve hassasiyet geçer. Bazı ergen kızlarda meme hassasiyeti gebelikle ilişkili olabilir. Yine meme kitleleri açısından da hastalar araştırılmalıdır [20].

Akut Göğüs Sendromu

Akut göğüs sendromu (AGS), Orak hücreli anemi (OHA)'li hastaların %15-43'ünde görülen ve ateşle birlikte öksürük, takipne ve göğüs ağrısı gibi solunumsal

semptomların birlikte olduğu göğüs radyografisinde infiltrasyonun eşlik ettiği klinik bir durumdur.[93] Hastaneye en sık ikinci yatış nedenidir ve ölümlerin %25'inden sorumludur. Risk faktörleri; genç yaş, homozigot OHA, HbF konsantrasyonunun düşük olması, yüksek lökosit sayımı, Hb seviyesinin yüksek olması, öyküde AGS, kemiklerde avasküler nekroz varlığıdır [94].

AGS'li vakaların %30'undan infeksiyonlar sorumludur. OHA'li hastalarda nekrotik kemik iliği ve yağ içeriği pulmoner embolide önemli rol oynar.

Atektazi ve ağrıya bağlı zorlanmalarda AGS nedeni olabilir. Narkotik analjeziklerin fazla dozda kullanılması hipovekilasyona, dolayısıyla AGS'na sebep olabilir. Klinik olarak sıklık sırasına göre belirtiler; ateş, öksürük, göğüs ağrısı, dispne, hışıltı ve hemoptizidir. Çocuklarda daha çok ateş, erişkinlerde vazo-oklüzif belirtiler mevcuttur [95]. Uygun sıvı tedavisi yapılarak ağrı ve solunum fonksiyonlarının kontrolü yapılmalıdır. Hipoksi ile ilişkili olarak çoklu organ yetmezliğini önlemek için oksijen desteği gerekir. İnfeksiyon tedavisinde Mycoplasma ve Chlamydia etki eden makrolid ve kinolon grubu antibiyotikler seçilebilir [96].

Göğüs Duvarı Deformiteleri

Doğumsal göğüs duvarı deformiteleri bir veya birkaç kostanın yokluğu, kısalığı, bifürkasyonu, köprülenmeleri, kifoskolyoza neden olabilen posterior birleşmeleri şeklinde görülebilir. Kosta anomalileri, pektus ekskavatum, pektus karinatum, Poland sendromu, sternal yarık ve ektopia kordis gibi çok farklı şekillerde olabilir. Doğumsal göğüs duvarı deformitelerine sıklıkla iskelet sisteminin diğer malformasyonları, nadiren de kardiyovasküler, gastrointestinal ve genitoüriner anomaliler eşlik edebilir.

Pektus ekskavatum (kunduracı göğsü), sternum ve kostal kartilajların değişik derecelerde çökmesi ile karakterize doğumsal bir ön göğüs duvarı deformitesidir ve göğüs duvarının en sık rastlanan anomalisidir. Pektus ekskavatum, doğumla beraber fark edilebilir veya ilk bir yıl içerisinde ortaya çıkar. Genellikle ilerleme eğilimi gösterir. Olguların çoğunda sternum çökmesi manubriumdan başlar, ksifoid düzeyinde

en derin seviyeye ulaşır. Pektus ekskavatum deformitesine genel toplumda 300-500 canlı doğumda bir rastlanır. Erkeklerde kadınlardan 3 kat daha fazla görülür.

Pektus ekskavatumda gelişen semptomlar deformitenin derecesi ile ilgilidir. Hafif çökmelerde genelde hiç bir semptom görülmezken orta ve ileri çökmelerde eforla gelen göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı, hareket kısıtlılığı olabilir. Göğüs duvarı deformitesi olan hastalar Marfan sendromunun diğer bulguları açısından da incelenmelidir. Pektus ekskavatumda Marfan bulguları olmaksızın aortik kök genişlemesi görülebilir [97]. Olguların bir kısmında görülen çarpıntı, eşlik eden mitral kapak prolapsusu ve atrial aritmilere bağlıdır. Pektus ekskavatumda ciddi kardiyovasküler veya solunumsal bozukluk olmadığı zaman deformite sadece “kozmetik bir sorun” olarak değerlendirilebilir. Orta ve ileri derecede deformitesi olan olgular cerrahi düzeltme ameliyatından yarar görürler.

2.2.8. İdiyopatik

İdiyopatik göğüs ağrısı, çocuklarda açık bir neden bulunamadığında verilen isimdir. Göğüs ağrısı vakalarının %20 ile %45’inde kesin bir tanı konulamadığı gösterilmiştir [2]. Göğüs ağrısının süresi birkaç haftadan bir aya kadar olabilir. Ağrı keskin vasıflıdır, egzersizle ilişkisi yoktur ve kısa sürelidir. Ağrı sırasında bazı çocuklar aktivitelerini kısa süre için bırakabilirler. Ağrı tekrarlayabilir ve ataklar arasında süre genellikle uzundur. Fizik muayene her zaman normaldir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTALAR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi çocuk kardiyoloji polikliniğine, Temmuz 2015 ile Aralık 2015 tarihleri arasında göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 538 olgu prospektif olarak incelendi.

Araştırmaya, 6-18 yaş arası göğüs ağrısı yakınması ile başvuran, bilinen kardiyak hastalığı olmayan hastalar dahil edilerek, hasta ve ailesinden, bilgilendirilmiş gönüllü olur formu onamı alındı.

3.2. ARAŞTIRMA

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların verileri, tarafımızca hazırlanan ek-1'de sunulan hasta değerlendirme formuna kaydedildi. Bu formda hastanın yaşı, cinsiyeti, yakınmanın süresi, ağrının özellikleri; süresi, niteliği, lokalizasyonu, sıklığı, yayılımı, eşlik eden semptomlar (çarpıntı, baş dönmesi, nefes darlığı, halsizlik, kırgınlık, öksürük), ağrıyı tetikleyen faktörler (efor, istirahat, yemek, solunum, pozisyon, stress) sorgulanarak kayıt edildi. Formun ikinci kısmında hastanın özgeçmişi, ilaç kullanımı, eşlik eden hastalık öyküsü, aile öyküsü; erken kardiyak ölüm, miyokard enfarktüsü, hipertrofik KMP, aritmi, doğuştan kalp hastalığı varlığı araştırıldı. Fizik muayene kısmında vital bulgular (vücut ısısı, kalp tepe atımı, solunum sayısı, tansiyon ölçümü kaydedildi. Ayrıntılı kardiyak incelemeye yönelik; kalp sesleri, ek seslerin varlığı, üfürüm, trıl, prekordiyal aktivite, parasternal lift, boyun venöz dolgunluk, arteriyofemoral nabız ve diğer sistem incelemelerine yer verildi. Bu kayıtlarda ayrıca etyolojiye yönelik olarak yapılan; EKG, tele kardiyografi, ekokardiyografi, 24 saat ritm holter moniterizasyonu, efor testi, kardiyak enzim ölçümü ve diğer ileri kardiyak inceleme tetkik (kardiyak MRI, koroner BT anjiyografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi, kateter anjiyografi, TEEPS) bulguları ve diğer laboratuvar sonuçları (tft, akut faz reaktanlar, lipid profili) kayıt edildi.

Bu tetkiklerden telekardiyografi ve elektrokardiyografi kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastalara, Kardiyak enzim ölçümü; anamnez ve fizik muayene ile miyokard iskemisi düşünülen olgulara, Ekokardiyografi; kardiyak patolojiyi düşündüren anormal öykü, aile öyküsü, patolojik fizik muayene ve EKG bulgularının varlığında, Holter monitörizasyonu; çarpıntının eşlik ettiği göğüs ağrılı, ritm bozukluğu düşünülen olgulara, Efor testi; efor ilişkili göğüs ağrısı olan olgulara, Kardiyak MRI; Miyokardit veya ARVD şüphesi, Koroner BT; Miyokard iskemisi, koroner arter patolojileri, TEEPS; Aritmi, SVT düşünülen olgulara yapıldı.

Hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri “Blood pressure nomograms for children and adolescents in Turkey” çalışmasına (113) göre, yaş ve cins göz önünde bulundurularak değerlendirildi, %95 ve üzeri değerler hipertansiyon olarak yorumlandı.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Analizlere başlamadan önce verilerin birtakım varsayımlara uygunluğu araştırıldı. Normal dağılıma uygunluğun analizi için “Kolmogorov Smirnov Normallik Testi”, homojen varyans varsayımının uygunluğu içinse “Levene Test İstatistiği” kullanıldı. İlgili verilerin analizinde varsayımların sağlanıp sağlanmadığı ve verilerin yapısı göz önünde bulundurularak uygulanacak teste karar verildi. Sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde, kategorik değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri hasta sayısı (N) ve yüzde (%) şeklinde gösterilmiştir.

Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Bağımsız Gruplar İçin Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin birbirleriyle ilişkisinin araştırılmasında ise varsayımın sağlandığı durumlarda Ki-Kare Testi, varsayımın sağlanmadığı durumlarda ise Fisher’s Exact Testi kullanılmıştır.

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS Statistics 11.5 istatistiksel paket programı kullanılarak yapılmıştır. Test sonuçlarında elde edilen p değerleri %95 güven düzeyinde ve $\alpha=0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Çalışma grubundaki hastaların %48'i kız, %52'si erkek idi (Şekil 4.1). Kız erkek oranı eşit bulunmuştur.

Hastaların yaş ortalaması 11.6 ± 3.3 (6-18) yıl olarak saptanmıştır. Kız ve erkek hastaların yaş dağılımları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 4.1, $p = 0.957$).

Tablo 4.1. Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı

Cinsiyet	Yaş (yıl)	N	p
Kız	11.6 ± 3.4	258	0.957
Erkek	11.6 ± 3.2	280	

4.2. GÖĞÜS AĞRISININ TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ

Hastaların yaklaşık $\frac{1}{4}$ 'i akut ve yine yaklaşık $\frac{1}{4}$ 'i kronik göğüs ağrısı ile başvurmuştur. Ağrının süresi hastaların büyük çoğunluğunda 5 dakikadan kısa sürmüştür. Hastaların yarısından fazlasında batıcı nitelikte göğüs ağrısı tariflenmiştir. (% 53.5) Göğüs ağrısının kalp ilişkili olduğu endişesini yaratan prekordiyumda olan ağrı hastaların büyük çoğunluğunda hekime başvuru nedeni olarak saptanmıştır. Az bir kısmında ise ağrı lokalizasyonu yapılamamıştır. (%7.1) Göğüs ağrısı sol kola, çeneye, omuza, sırtta yayılımı açısından değerlendirildiğinde hastaların çok az kısmında yayılımının olduğu görülmüştür. (%8.5)

Göğüs ağrısının tanımlayıcı özellikleri tablo 4.2'de özetlenmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların göğüs ağrısının tanımlayıcı özellikleri

Göğüs Ağrısının Tanımlayıcı Özellikleri		Hasta Sayısı (N=538)	Yüzde (%)
Ağrının Başlangıç Süresi	<1 hafta	137	25,5
	1 hafta-1 ay	133	24,7
	1-3 ay	84	15,6
	3-6 ay	49	9,1
	>6 ay	135	25,1
Ağrı Süresi	<1 dk	150	27,9
	1-5 dk	230	42,8
	6-30 dk	114	21,2
	30-60 dk	23	4,3
	>60 dk	21	3,9
Ağrı Sıklığı	1 kez	39	7,2
	1 ya da birkaç kez/gün	134	24,9
	1 kez /hafta	62	11,5
	Birkaç kez / hafta	170	31,6
	Daha az	133	24,7
Ağrı Niteliği	Yanıcı	16	3,0
	Sıkıştırıcı	122	22,7
	Basınç Hissi	67	12,5
	Batıcı	288	53,5
	Künt	12	2,2
	Adlandırılmayan	33	6,1
Lokalizasyonu	Prekordiyum	345	64,1
	Sağ toraks	16	3,0
	Diffüz	48	8,9
	Epigastrik bölgede	17	3,2
	Sternal	74	13,8
	Lokalize Edilemeyen	38	7,1
Yayılımı	Yayılımı yok	492	91,5
	Sol kol/koltuk altı	18	3,4
	Sol omuz	9	1,7
	Sırt	12	2,2
	Çene	0	0,0
	Sol kol + omuz	3	0,5
	Sol kol + sırt	1	0,2
	Sol kol + çene	3	0,5

Hastaların %66.4'ünde göğüs ağrısına eşlik eden semptom yokken, %20'sinde çarpıntı ve %17.5'inde nefes darlığı göğüs ağrısına eşlik etmektedir. Bazı hastalarda birden fazla semptom mevcuttur. Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar Tablo 4.3'de özetlenmiştir.

Tablo 4.3. Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar

Göğüs Ağrısına Eşlik Eden Semptomlar	N=538 ^a	% ^a
Eşlik eden semptom yok	357	66.4
Çarpıntı	109	20
Baş Dönmesi	29	4.6
Senkop	9	1.6
Nefes Darlığı	95	17.6
Öksürük	15	2.8
Ateş	10	2.0
Halsizlik/Yorgunluk	15	2.8

^a Toplam hasta sayısını ve % 100'ü, bazı hastalarda birden fazla bulgu mevcut olması nedeniyle karşılamaz.

Göğüs ağrısı, %16.5 oranında efor ile ilişkili iken, % 60'ında istirahat ile ilişkili olarak tespit edilmiştir. Göğüs ağrısının ilişkili olduğu durumlar Tablo 4.4'de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Göğüs ağrısının ilişkili olduğu durumlar

Göğüs Ağrısının İlişkili Olduğu Durumlar	N=538 ^a	% ^a
Efor ile ilişki	89	16.5
İstirahat ile ilişki	324	60.2
Yemekle ilişki	31	5.8
Nefes almakla ilişki	55	10.2
Pozisyonla ilişki	52	9.7
Stres ile ilişki	21	3.9

^a Toplam hasta sayısını ve % 100'ü, bazı hastalarda ağrının birden fazla durumla ilişkili olması nedeniyle karşılamaz.

4.3. ÖZGEÇMİŞ VE SOYGEÇMİŞ ÖZELLİKLERİ

Hastaların özgeçmişinde kardiyovasküler hastalık, hiperkoagülopati, hiperlipidemi ve narkotik madde kullanımı saptanmamıştır. Bilinen kardiyak hastalığı olan olgular çalışma dışı bırakılmıştır. Ancak 11 (%2) hastada stimülan ve/veya antidepresan ve/veya antipsikotik ilaç kullanımı mevcuttur (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. İlaç kullanımı

İlaç	N	%
Metilfenidat	4	36.4
Metilfenidat-SSRI	1	9.1
Metilfenidat-Antipsikotik	2	18.2
SSRI	3	27.2
Antipsikotik	1	9.1
Toplam	11	100

Hastaların soygeçmişleri incelendiğinde birinci dereceden akraba aile bireylerinde, kalp kaynaklı göğüs ağrısı açısından önemli olabilecek noktalar tablo 4.6'da özetlenmiştir.

Tablo 4.6. Aile öyküsü

Aile öyküsü	+/-	N	%
DKH	+	10	1.9
	-	528	98.1
Erken MI	+	28	5.2
	-	510	94.8
Ani ölüm	+	6	1.1
	-	532	98.9
HKMP	+	1	0.2
	-	537	99.8
Aritmi	+	14	2.6
	-	524	97.4

+/-: var/yok

4.4. FİZİK MUAYENE VE LABORATUVAR BULGULARI

Hastaların %90.2'sinde kardiyovasküler sistem muayenesi normal iken; yalnızca %2'sinde patolojik üfürüm duyulmuştur. KVS muayene bulguları tablo 4.7'de özetlenmiştir.

Tablo 4.7. Kardiyovasküler sistem muayene bulguları

KVS Muayene Bulguları	N=538 ^a	% ^a
Normal	486	90.2
Patolojik üfürüm	11	2.0
Taşikardi	26	4.8
Bradikardi	4	0.7
Takipne	9	1.7
Hipertansiyon	9	1.7
Hipotansiyon	1	0.2
Prekordiyal aktivite artışı	3	0.6
S ₂ de çiftleşme	4	0.7
S ₂ de sertleşme	1	0.2

^a Toplam hasta sayısını ve % 100'ü, bazı hastalarda birden fazla bulgu olması nedeniyle karşılamaz

Hastaların %98'inde kan basıncı yaş ve cinsiyete göre 50-95 persentilde, %1.7'sinde (n=9) ise 95 persentilin üstünde ve %0.2 hastada %5 persentilin altında ölçülmüştür.

Hastaların %89'unda diğer sistem fizik muayeneleri normal saptanırken, %3'ünde kostokondral eklemlerde hassasiyet tespit edilmiştir. Diğer fizik muayene bulguları Tablo 4.8'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Diğer sistem fizik muayene bulguları

Diğer Sistem Fizik Muayene Bulguları	N	%
Normal	479	89
Kostokondral hassasiyet	16	3.0
Epigastrik hassasiyet	9	1.6
Solunum sesleri /Ral/Ronkus/Hışıltı	3	0.5
Orofarenks hiperemisi	7	1.3
Göğüs ön duvarında hassasiyet	5	0.9
Göğüs duvarı deformitesi	7	1.3
Hiperlaksisite	1	0.2
Astenik yapı/marfanoid görünüm	1	0.2
Toplam	538	100

Çalışma grubundaki hastaların tümü telekardiyografi ve elektrokardiyografi ile değerlendirilmiştir. Hastaların %99.1'inde telekardiyografi normal olarak değerlendirilmiştir. Telekardiyografi bulguları Tablo 4.9'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9. Telekardiyografi bulguları

Telekardiyografi Bulguları	N	%
Normal	533	99.1
Pnömonik infiltrasyon	3	0.5
Kardiyomegali	0	0.0
Akciğerde kistik görünüm/bül	1	0.2
Pnömotoraks	1	0.2
Toplam	538	100

Elektrokardiyografik inceleme hastaların %94.2'sinde normal olarak değerlendirilmiştir. Elektrokardiyografi bulguları Tablo 4.10'de özetlenmiştir.

Tablo 4.10. Elektrokardiyografi bulguları

Elektrokardiyografi Bulguları	N	%
Normal	507	94.2
Sağ aks sapması	2	0.3
Superior aks sapması	1	0.2
İnkomplet sağ dal bloğu	4	0.8
1 derece AV blok	1	0.2
WPW paterni	2	0.4
ST elevasyonu	8	1.5
VES	9	1.7
AEV	4	0.8
Toplam	538	100

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların % 37.7'sine (n=203) ekokardiyografi yapılmış olup bu hastaların % 75.3'ünde ekokardiyografik inceleme normal olarak değerlendirilmiştir. Ekokardiyografi bulguları Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Ekokardiyografi bulguları

Ekokardiyografi Bulguları	N	%
Normal	153	75.3
Hafif Mitral Yetmezlik	6	2.9
İzole MVP	6	2.9
MVP + Hafif MY	2	1.0
MVP + Hafif MY + Sekundum ASD	2	1.0
PFO	18	8.9
Hafif Aort Yetmezliği	1	0.5
Hafif AY+ Hafif MY	1	0.5
Sekundum ASD	3	1.5
Küçük apikal VSD	1	0.5
PDA	2	1.0
Biküspit Aorta	2	1.0
Biküspit Aorta + AD	1	0.5
Biküspit Aorta +Hafif AY	1	0.5
Monokasp Aorta+Orta AY+ Çıkan Aortada genişleme	1	0.5
Koroner PA fistül	1	0.5
Konsantrik hipertrofi	2	1.0
Toplam	203	100

İleri kardiyak inceleme ve laboratuvar tetkikleri, hastaların öykü ve fizik muayene değerlendirmeleri sonrasında nedene yönelik olarak istenmiştir. Çalışmada hastaların % 9.5'ine (n=51) 24 saatlik holter moniterizasyonu yapılmıştır. Bunlardan % 74.5'inde anormallik saptanmamıştır. Ayrıca hastaların hiçbirinde SVT/VT gösterilememiştir. Holter bulguları tablo 4.12'de sunulmuştur.

Tablo 4.12. Holter moniterizasyon bulguları

Holter sonuçları	N	%
Normal	38	74.5
VES	10	19.6
AEV	2	3.9
WPW Paterni	1	2.0
Toplam	51	100

Hastaların % 14.7'sine (n=79) efor testi yapılmış, patolojik efor testi saptanmamıştır. İleri kardiyak incelemeler ve sonuçları tablo 4.13'de özetlenmiştir.

Tablo 4.13. İleri Kardiyak İncelemeler

İleri Tetkikler	Toplam	Normal	Patolojik	Patoloji oranı
	N(%)	N	N	%
Efor Testi	79(14.7)	79	0	0.0
Kardiyak Enzim Ölçümü	21(3.9)	11	10	47.6
Kardiyak MRI	11(2.0)	6	5	45.5
Koroner BT Anjiyografi	7(1.3)	5	2	28.5
Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi	2(0.4)	1	1	50
TEEPS	3(0.5)	3	0	0.0

Kardiyak enzim ölçümü yapılan hastalarda % 47.6 oranında yükseklik tespit edilmiştir. Kardiyak MR görüntüleme 11 hastada yapılmış, 4 hastada miyokarditle uyumlu bulgular ve 1 hastada minimal perikardiyal efüzyon saptanmıştır. BT anjiyografi yapılanlarda ise 2'sinde miyokardiyal bridge saptanmış, ancak bu hastaların yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde yalnızca birinde sol ventrikül ön distal kesimde hafif düzeyde iskemik bulgular tespit edilmiştir. Yalnızca bir hastaya insidental olarak saptanan PDA nedeniyle kapatma amaçlı koroner anjiyografi yapılmıştır.

Ek olarak çalışmada hastaların % 5'ine (n=27) lipid profili, tiroid fonksiyon testleri ve akut faz reaktanları bakılmıştır. 10 hastada bakılan lipid düzeylerinin ve 11 hastada bakılan tiroid fonksiyon testlerinin hepsi normal bulunmuştur. 6 hastada bakılan akut faz reaktanları (crp, esr, tam kan sayımı) ise yüksek saptanmıştır.

4.5. GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların %4.1'inde (n=22) kalp kaynaklı göğüs ağrısı saptanmıştır. Kardiyak göğüs ağrısı nedenleri; miyoperikardit, miyokardiyal bridge, mitral valv prolapsusu ve koroner vazospazmdan oluşmaktadır. MVP'li 10 hastadan 4'ünde hafif derecede MY saptandı. Tablo 4.14 ve 4.15'de kalp kaynaklı ve kalp dışı kaynaklı göğüs ağrıları özetlenmiştir.

Tablo 4.14. Göğüs ağrısının nedenleri

Tanı	N	%
Kalp ilişkili Olanlar	22	4.1
Kalp ilişkili Olmayanlar	516	95.9
Toplam	538	100

Tablo 4.15. Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri

Tanı	N	%
Miyoperikardit	9	40.9
MVP	10	45.5
Miyokardiyal Bridge	2	9.1
Metilfenidat ilişkili koroner vasospazm	1	4.5
Toplam	22	100

Hastaların tanı açısından cinsiyet dağılımına bakıldığında kardiyak ve nonkardiyak göğüs ağrısı nedenleri arasında kız erkek dağılımının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ancak kardiyak tanı alan hastaların yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görülmüştür. Tablo 4.16’da hastaların demografik özelliklerinin ve göğüs ağrısı tanımlayıcı özelliklerinin tanı ile ilişkisi gösterilmektedir.

Ayrıca; göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda, kalp ilişkili göğüs ağrısı olan hastaların yarısının akut ağrı (<1hafta), % 77.3’ünün >5dk süren, yine yarısının sıkıştırıcı nitelikte ağrı ile başvurduğu dikkati çekmektedir ($p<0.05$).

Tablo 4.16. Hastaların demografik özelliklerinin ve göğüs ağrısının tanımlayıcı özelliklerinin tanı tipi ile ilişkisi

		Nonkardiyak (N=516)		Kardiyak (N=22)		p değeri
		Hasta Sayısı (N)	Yüzde (%)	Hasta Sayısı (N)	Yüzde (%)	
Yaş (ay)		11, 5 ± 3, 3		13, 5 ± 2, 9		0, 006*
VKİ		19, 2 ± 4		19, 5 ± 3, 7		0, 563
Cinsiyet	Kız	250	48.4	8	36.4	0, 266
	Erkek	266	51.6	14	63.6	
Ağrının Başlangıcı	<1 Hafta	126	24.4	11	50	0.015
	1 Hafta-1 Ay	133	25.8	0	0.0	
	1-3 Ay	82	15.9	2	9.1	
	3-6 Ay	46	8.9	3	13.6	
	>6 Ay	129	25	6	27.3	
Ağrı Süresi	<1 dk	150	29.1	0	0.0	<0.001
	1-5 dk	225	43.6	5	22.7	
	6-30 dk	107	20.7	7	31.8	
	30-60 dk	21	4.1	2	9.1	
	>60 dk	13	2.5	8	36.4	
Ağrı Sıklığı	1 kez	30	5.8	9	40.9	<0.001
	1 yada birkaç kez /g	131	25.4	3	13.6	
	1 kez /hf	62	12	0	0.0	
	Birkaç kez / hf	162	31.4	8	36.4	
	Daha az	131	25.4	2	9.1	
Ağrı Karakteri	Yanıcı	16	3.1	0	0.0	0.05
	Sıkıştırıcı	111	21.5	11	50	
	Basınç Hissi	63	12.2	4	18.2	
	Batıcı	281	54.5	7	31.8	
	Künt	12	2.3	0	0.0	
	Adlandırılmayan	33	6.4	0	0.0	

Tablo 4.16. Hastaların demografik özelliklerinin ve göğüs ağrısının tanımlayıcı özelliklerinin tanı tipi ile ilişkisi (Devam)

Lokalizasyon	Prekordium	334	64.7	11	50	0.098
	Sağ	15	2.9	1	4.5	
	Diffüz	45	8.7	3	13.6	
	Epigastrik	17	3.3	0	0.0	
	Sternal	67	13	7	31.8	
	Lokelize Edilemeyen	38	7.4	0	0.0	
Yayılım	Yok	477	92.4	15	68.2	<0.001
	Sol Kol/koltuk altı	17	3.3	1	4.5	
	Omuz	8	1.6	1	4.5	
	Sırt	12	2.3	0	0.0	
	Çene	0	0,0	0	0.0	
	Sol kol+ omuz	2	0.4	1	4.5	
	Sol kol + sırt	0	0.0	1	4.5	
	Sol kol + çene	0	0.0	3	13.6	
Ek Semptom	Yok	355	68.8	2	9.1	<0.001
	Çarpıntı	96	19	13	59.1	
	Baş Dönmesi	24	4.7	5	22.7	
	Senkop	6	1.2	3	13.6	
	Nefes Darlığı	84	16.3	11	50.0	
	Öksürük	14	2.7	1	4.5	
	Ateş	5	1.0	5	22.7	
	Halsizlik/Yorgunluk	5	1.0	10	45.5	
Tetikleyen Faktörler	Efor	77	15	12	54.5	0.034
	İstirahat	313	60.7	11	50.0	
	Yemek	31	6.0	0	0.0	
	Solunum	53	10.3	2	9.1	
	Pozisyon	49	9.5	3	13.6	
	Stres	20	3.9	1	4.5	

Kardiyak tanı alan hastaların, ailede var olan konjenital kalp hastalığı ve 50 yaş altında miyokard enfarktüsü açısından pozitifliği nonkardiyak tanı alanlara göre daha yüksek saptanmıştır. Ani ölüm, HKMP ve aritmi açısından ise tanıya göre anlamlı bir fark bulunamamıştır. Tablo 4.17’de aile öyküsünün tanı ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Tablo 4.17. Aile öyküsünün tanı ile ilişkisi

Aile öyküsü	+/-	Nonkardiyak		Kardiyak		P değeri
		N	%	N	%	
DKH	+	6	1.2	4	18.2	<0.001
	-	510	98.8	18	81.8	
Erken MI	+	21	4.1	7	31.8	<0.001
	-	495	95.9	15	68.2	
Ani ölüm	+	6	1.2	0	1.1	0.611
	-	510	98.8	22	98.9	
HKMP	+	1	0.2	0	0.0	1.00
	-	515	99.8	22	100	
Aritmi	+	13	2.5	1	4.5	0.559
	-	503	97.5	21	95.5	

+/-: var/yok

Tablo 4.18’de gösterildiği gibi; kardiyovasküler muayenede kardiyak tanı açısından önemli bulgular elde edilebilmektedir. Patolojik üfürüm duyulması, prekordiyal aktivitede artış, taşikardi, takipne varlığı kardiyak göğüs ağrısını düşündürmesi açısından istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Nonkardiyak göğüs ağrısı tanısı alan hastalarda patolojik kardiyovasküler sistem muayene bulgusu %7.9 (n=41) iken kardiyak tanı alanlarda bu oran % 59.1 olarak saptanmıştır (n=13) (p<0.001).

Tablo 4.18. Hastaların KVS muayene bulgularının tanı ile ilişkisi

KVS Bulguları	Nonkardiyak (N=516)		Kardiyak (N=22)		p değeri
	Hasta Sayısı (N)	Yüzde (%)	Hasta Sayısı (N)	Yüzde (%)	
Patolojik Bulgular	41	7.9	13	59.1	<0.001
Patolojik üfürüm	8	1.5	3	13.6	
S2 Çiftleşmesi	4	0.8	0	0.0	
S2 Sertleşmesi	1	0.2	0	0.0	
Prekordiyal aktivite artışı	0	0.0	3	13.6	
Bradikardi	4	0.8	0	0.0	
Taşikardi	17	3.3	9	40	
Takipne	1	0.2	8	36.3	
Hipotansiyon	1	0.2	0	0.0	
Hipertansiyon	7	1.4	2	9.1	

Kardiyak göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda; patolojik elektrokardiyografi bulgularının % 36.4 ile daha yüksek olduğu görülmektedir. Nonkardiyak tanısı olan hastaların ise % 95.5’inde EKG normal saptanmıştır. Kardiyak tanı alanlarda patolojik EKG bulgularının çoğunluğunu ST değişikliği oluşturmaktadır. EKG bulgularının tanı ilişkili dağılımı tablo 4.19’da gösterilmiştir.

Tablo 4.19. EKG bulgularının tanı ilişkili dağılımı

Elektrokardiyografi Bulguları	Nonkardiyak (N =516)		Kardiyak (N=22)		P değeri
	N	%	N	%	
Normal	493	95.5	14	63.6	<0.001
Sağ aks sapması	2	0.4	0	0.0	
Superior aks sapması	0	0.0	1	4.5	
Sağ dal bloğu	4	0.8	0	0.0	
1° AV blok	1	0.2	0	0.0	
WPW paterni	2	0.4	0	0.0	
ST elevasyonu	1	0.2	7	31.8	
VES	9	1.7	0	0.0	
AEV	4	0.8	0	0.0	
Toplam	516	100	22	100	

Tüm hastalara tele kardiografi çekilmekle birlikte kardiyak göğüs ağrısı tanısı alan 22 hastanın hiçbirinde telede patoloji saptanmamıştır.

Ekokardiyografi nonkardiyak göğüs ağrısı olan 181 (%35) hastaya ve kardiyak göğüs ağrısı olan tüm hastalara yapılmıştır. Ekokardiyografi yapılan kardiyak göğüs ağrısı olan hastaların %54.5’i (n=12; MVP dışındaki kardiyak göğüs ağrısı tanısı olan hastalarda ekokardiyografik olarak patoloji saptanamamıştır.) ve nonkardiyak göğüs ağrısı olan hastaların ise %77.9’u (n=141) normal olarak değerlendirilmiştir, bu hastaların %22.1’inde (n=40) ise; insidental bulgular mevcuttur. Sonuç olarak; tüm ekokardiyografi yapılan hastalar içinde % 4.9 oranında kardiyak göğüs ağrısı etyolojisi tespit edilmiştir.

24 saatlik holter monitörizasyonu yapılan 51 hastanın yalnızca 4'ü kardiyak nedenli göğüs ağrısı tanısı almış ve bunlardan sadece bir hastada VES saptanmıştır.

Göğüs ağrısının etyolojisine yönelik hasta öyküsü, aile öyküsü, fizik muayene, EKG ve EKO bulgularından yola çıkılarak yapılan kardiyak panel, MRI görüntüleme, BT anjiyografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi gibi ileri kardiyak incelemelere, kardiyak tanı alan hastalarda; nonkardiyak tanı alanlara göre daha fazla oranda başvurulmuştur (sırasıyla; $p<0.001$, $p=0.028$, $p<0.001$,). Tablo 4.25'de ileri kardiyak incelemelerin göğüs ağrısının tanısına ilişkin dağılım oranları ve patolojik inceleme oranları sunulmuştur.

Tablo 4.20. İleri Kardiyak İncelemelerin tanı ile ilişkili dağılımı

İleri Tetkikler	Nonkardiyak (N=516)				Kardiyak (N=22)				P değeri
	Normal N	Patolojik N	Toplam N(%)	Patoloji oranı	Normal N	Patolojik N	Toplam N(%)	Patoloji oranı	
Efor Testi	74	0	74(14.3)	0	5	0	5(22.7)	0.0	0.27
Kardiyak Enzim Ölçümü	9	0	9(1.7)	0	2	10	12(54.5)	83.3	<0.001
Kardiyak MRI	5	0	5(1.0)	0	1	5	6(27.2)	83.3	0.028
Koroner BT Anjiyografi	1	0	1(0.2)	0	4	2	6(27.2)	33.3	<0.001
Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi	0	0	0(0.0)	0	1	1	2(9.0)	50	
TEEPS	2	0	2(0.4)	0	1	0	1(4.5)	0.0	

Hastaların %71.7'sinde (n=386) hiç bir klinik bulgu pozitifliği ve anormal EKG bulgusu saptanamamıştır. Öyküde hastada kalp ilişkili göğüs ağrısı düşündüren anjinal ağrı pozitifliği yalnızca %16.2 olup, bunların hepsi ekokardiyografik incelemeye tabi tutulmuştur. Yine pozitif aile öyküsü olan hastaların 92.7'sinde, muayenede kardiyovasküler sistem patolojisi saptananların %69'unda, EKG anormaliği olanların ise %90'ında ekokardiyografi yapılmıştır. Bu bulgulara ilişkin

yapılan ekokardiyografi oranları tablo 4.21’da ve kardiyak göğüs ağrısı alan hastalarda saptanan anormal klinik ve EKG bulgu oranları tablo 4.27’de verilmiştir.

Tablo 4.21. Pozitif Klinik-EKG Bulguları ve EKO oranları

Klinik ve EKG Bulguları	N	%	EKO	
			N	%
Kalp kaynaklı göğüs ağrısı öyküsü	87	16.2	87	100
Pozitif Aile öyküsü	55	10.2	51	92.7
Anormal KVS muayene bulgusu	54	10	38	69
Anormal EKG bulgusu	31	5.8	28	90

*55 hastada birden fazla pozitif bulgu saptanmıştır.

Tablo 4.22. Klinik ve EKG Bulgularının Tanı ile İlişkisi

Klinik ve EKG Bulguları	Nonkardiyak (N=516)		Kardiyak (N=22)		P değeri
	N	%	N	%	
Kalp kaynaklı göğüs ağrısı öyküsü	69	13.4	18	81.8	<0.001
Pozitif Aile öyküsü	44	8.5	11	50	
Anormal KVS muayene bulgusu	41	7.9	13	59.1	
Anormal EKG bulgusu	23	4.5	8	36.4	

Genel olarak anormal öykü, fizik muayene ve EKG bulguları tanı açısından hekimin başka herhangi bir ileri incelemeye gerek duymadan kalp ilişkili göğüs ağrısını kolayca ekarte edebileceğini göstermektedir.

Tablo 4.22’de de görüldüğü gibi kardiyak tanı alan hastaların %81.8’inde anjinal ağrı, %50’sinde aile öyküsü pozitifliği, %59.1’inde patolojik KVS muayene bulgusu ve %36.4’ünde anormal EKG bulgusu saptanmıştır. (p<0.001)

5. TARTIŞMA

Göğüs ağrısı; çocuklarda baş ve karın ağrısından sonra üçüncü sıklıkta görülen ağrı tipidir. Kardiyoloji danışmalarının %5.2'sini ve poliklinik başvurularının %15'ini oluşturmaktadır [18]. Erişkin hasta grubunda önemli kardiyak patolojileri akla getirir de, çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısının yaygın olmasına rağmen kalp ilişkili patolojilerin düşük oranları literatürde bir çok çalışma ile desteklenmektedir [5, 14, 23, 28, 65].

Genellikle 10-21 yaş grubunda sık karşılaşılan göğüs ağrısının yaş ortalaması 11.8 yıl, erkeklerde 12.9 yıl olarak bildirilmektedir [3].

Çalışmamızda benzer olarak hastalarda yaş ortalaması 11.6 yıl olup, kızlarda 11.6 ± 3.4 yıl ve erkeklerde 11.6 ± 3.2 yıl olarak bulunmuştur. Literatürde olduğu gibi kız/erkek oranının eşit olduğu görülmüştür ($p=0.957$).

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuk ve adölesanların %0 ila %5'inde nedenin kalp kaynaklı olduğu bildirilmiştir [15, 26, 32, 65]. Çalışmamızda kalp ilişkili göğüs ağrısı literatürde bildirildiği gibi nedenlerin %4.1'ini oluşturmakla birlikte daha önce yapılmış geniş ölçekli çalışmalara nazaran nispeten yüksek görünmektedir (Saleeb ve ark. 2011; %1, Drossner ve ark. 2010; %0.6). Bunun bir kaç nedeni olabilir. Hastanemizin üçüncü basamak sağlık hizmeti veren üniversite hastanesi olması nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvuran hasta popülasyonu, ilk değerlendirilmesi yapılmış ve organik patolojilerden şüphe edilen hastaların refere edildiği hastalardan oluşması nedeniyle bu oran elde edilmiş olabilir. Ayrıca çalışmanın kardiyoloji polikliniğinde yapılmış olması diğer bir etkeni oluşturabilir. Çünkü acil servis ve kardiyoloji polikliniğinde değerlendirilen göğüs ağrısı olgularında kardiyovasküler sistem hastalıkları açısından farklılık göstermektedir. Acil serviste değerlendirilen hastalarda kardiyovasküler sisteme ait nedenler %2.8 [32] iken kardiyoloji polikliniğinde yapılan analizler dahil edildiğinde kardiyak nedenlerin daha yüksek bir orana sahip olduğu görülmektedir[98] Ancak ülkemizde Sert ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise kardiyoloji polikliniğine refere edilen hastaların sadece %0.3'ünde kardiyak etyoloji saptanmıştır [15].

Burada vurgulanması gereken diğerk bir nokta da çalışmamızda kardiyak nedenlerin %45.5'ini oluşturan MVP'li hastaların kardiyak etyoloji içerisinde sunulmuş olmasıdır. MVPlı hastaların %20'sinde ilk başvuru yakınmasının göğüs ağrısı olduğu bildirilmiştir [74]. MVP'de göğüs ağrısının papiller ve endokardiyal iskemi ile ilişkili mikrovasküler perfüzyon defekti ve eşlik eden ventriküler ve premature atımlar nedeniyle ağrı şeklinde algılanabilen çarpıntı hissi olduğu düşünülmektedir. Göğüs ağrısı nonspesifik ve atipik olabilmekte, efor ile tetiklenmemesi anjinal ağrıdan ayrılan parametlerini oluşturmaktadır. Sert ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise MVP göğüs ağrısının kardiyak patolojileri içinde değerlendirilmemiştir.

Yaş pediatrik göğüs ağrısı etyolojisinde önemli bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Küçük çocuklarda astım, pnömoni ya da kardiyak hastalıklara bağlı göğüs ağrısı ön planda iken adölesanlarda ağrı daha çok stres veya psikojenik nedenlerle ilişkilidir [5]. Ancak çalışmamızda kalp ilişkili göğüs ağrısı olan hastalarda yaş ortalaması aksine daha yüksek ($13.5 \pm 2, 9$ yıl) saptanmıştır, kardiyak ve nonkardiyak grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu gösterilmiştir ($p=0.006$).

Göğüs ağrısı olan çocuk ve adölesanların yönetiminde öykü ve fizik muayene önemli yer tutmaktadır. Nadir olsada organik nedenli göğüs ağrıları, akut başlangıçlı olup, koroner arter hastalığı, aort diseksiyonu, astım, pulmoner emboli, travma, pnömotoraks, miyokardit gibi altta yatan ciddi bir hastalığa bağlı olabilir. Göğüs ağrısı çocuklarda kronik bir sorun haline gelebilmekle birlikte, idiyopatik, kas-iskelet sistemi ilişkili ağrılar ve psikonjenik olanlar bu noktada uyarıcı olabilir. Çocukların %7 ila %45'inde 6 aydan uzun, yaklaşık %8'inde ise 1 yıldan uzun sürmektedir [5]. Bizim çalışmamızda da hastaların % 25.1'inde göğüs ağrısı 6 aydan uzun süredir devam etmekte idi. Akut göğüs ağrısının organik bir nedene bağlı olma olasılığı yüksekken her zaman ciddi bir kardiyak patoloji ile ilişkili olmayacağı bildirilmiştir [5]. Çalışmada; hastaların yaklaşık ¼'inde akut (<1hafta) göğüs ağrısı saptandı. Kalp ilişkili göğüs ağrısı olanların %50'si akut ağrı ile başvururken nonkardiyak olanlarda bu oran %24.4 olarak bulunmuştur. Akut göğüs ağrısı ile KVS patolojileri arasındaki ilişki istatistiksel olarak da gösterilmiştir ($p=0.015$). Bir diğerk nokta kardiyak göğüs

ağrısı olan hastaların önemli bir kısmında kronik göğüs ağrısının MVP nedeniyle olduğu düşünülmektedir.

Koroner arter anomalileri, kardiyomiyopati, miyokardit, perikardit, pulmoner hipertansiyonu içeren pediatrik göğüs ağrısının ciddi kardiyak nedenleri öykü, kardiyak muayene, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile kolaylıkla tanınabilir [23]. Son zamanlarda sporcularda yaşanan ani ölümler aile ve hekimlerde de endişeye neden olarak kardiyak patolojilerin gözden kaçırma korkusuyla göğüs ağrısı ile gelen çocuğun değerlendirilmesi ve nedeninin aydınlatılması samanlıkta iğne aramaya benzemekte ve gereksiz kaynak kullanımını beraberinde getirmektedir. Bu durumda pediatrik kardiyologa düşen görev aile ve hastayı göğüs ağrısının etyolojisi ile ilgili rahatlatırken ve çocuğu sevk eden hekimi eğitirken bu “iğneyi bulmak” gibi görünmektedir. Ancak hep vurgulandığı ve vurgulanacağı gibi ciddi fatal kardiyak patolojiler çocuk ve adölesanlarda göğüs ağrısının etyolojisinin çok az kısmını oluşturmaktadır. Anjinal göğüs ağrısı; akut başlangıçlı, lokalize edilmesi zor, diffüz, prekordiyumda yada substernal, ezici, sıkıştırıcı yada baskı hissi vasfında, 2-15 dk kadar süren, efor ile tetiklenen, sol kola, boyuna, çeneye yayılım gösterebilen, birlikte senkop, baş dönmesi, çarpıntı, terleme, bulantı-kusma, ateş gibi semptomların eşlik edebildiği ağrı niteliğindedir. Bunlara ek olarak, geçirilmiş kardiyak hastalık öyküsü (Kawasaki hastalığı, kardiyak cerrahi vs), hiperkolesterolemi, hiperkoagülopati, ilaç-madde kullanımı gibi durumlar, pozitif aile öyküsü (kardiyomiyopati, ani açıklanamayan ölüm, aritmi, miyokard enfarktüsü, ailesel hiperlipidemi varlığı) patolojik fizik muayene bulgusu, anormal EKG bulgusu varlığı hastada kardiyak göğüs ağrısı düşündürmesi ve ileri değerlendirme gerektirmesi nedeniyle refere edilmesi sonucunu doğurmaktadır [18].

Buradan yola çıkarak; çalışmamızda kalp ilişkili tanı alan hastaların yarısının sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı olması, büyük çoğunluğunda ağrının yayılımının olması, efor ile ilişkili olması, eşlik eden semptomların varlığı, öyküde bizi, ağrının kalp dışı nedenlerden ziyade kalp ilişkili nedenlere yönlendiren özelliklerdir (sırasıyla p değerleri $p=0.05$; <0.001 ; <0.001 ; 0.03). Ancak göğüs ağrısının lokalizasyonu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.09$). Şöyle ki kardiyak tanılar gözden geçirildiğinde hastaların büyük çoğunluğunu oluşturan miyoperikardit ve MVP tanısı alan hastaların bazılarında ağrı

prekordiyumda lokalize olabilmektedir. Nonkardiyak göğüs ağrısı olan hastaların da büyük çoğunluğu prekordiyumda lokalize ağrı ile başvurmaktadır.

Efor ilişkili göğüs ağrısı ile başvuran çocuklarda kalp ilişkili göğüs ağrısının öncelikle düşünülmesi gerekmektedir [10]. Efor ilişkili göğüs ağrısı yapan en önemli kardiyovasküler hastalıkları ise sol ventrikül çıkış yolu darlığı yapan (ciddi aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, koroner arter anomalileri) nedenlerdir.

Bizim çalışmamızda hastaların %16.5'i efor ile ilişkili ağrı ile başvurmuş ve bu hastaların tanıları incelendiğinde, kardiyak tanı alan hastaların %54.5'ünde, nonkardiyakların ise %15'inde efor ilişkili göğüs ağrısı saptanmıştır ($p=0.034$). Bu hastalarda ciddi darlık gelişmeden erken dönemde semptom gelişebilmektedir. Bu nedenle semptomatik dönemde efor ilişkili göğüs ağrısı yanında senkop, çabuk yorulma, çarpıntı, presenkop gibi belirtilerde ağrıya eşlik edebilmektedir. Çalışmamızda yalnızca 2 hastada miyokardiyal bridge saptanmış, bunlardan ise 1'inde iskemiye yol açan darlık gösterilmiştir. Efor ilişkili göğüs ağrısı kardiyovasküler sistem hastalıkları için uyarıcı bir faktör olmakla birlikte tek başına yeterli değildir. Çalışmada efor ilişkili göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %90'ına ($n=80$) ekokardiyografi yapılmıştır. Bununla birlikte ekokardiyografi yapılan efor ilişkili göğüs ağrısı olanların sadece %21'inde ($n=17$) patoloji saptanmıştır. Söz konusu patolojiler ise 2 MVP olgusu dışında (hafif aort darlığı, biküspit aorta, hafif mitral yetmezlik gibi) kardiyak tanıları içinde yer almamaktadır. İstatistiksel olarak da efor ilişkili göğüs ağrısı olanlarda önemli ekokardiyografik patoloji gösterilemediği açıktır ($p=0.14$).

Anjinal göğüs ağrısı; koroner arter anomalileri, kardiyomiyopati ve familial hiperkolesterolemi, hiperkoagülopati nedeniyle daralmış koroner arterler nedeniyle oluşabilmektedir. Bu açıdan aile öyküsü (kardiyomiyopatiler, konnektif doku hastalıkları, ailesel hiperlipidemi, ani ölüm, erken yaşta geçirilen miyokard infarktüsü, aritmiler) önemli ip uçları sağlayabilmektedir. Aile öyküsünün kardiyak hastalıklar açısından risk faktörü olduğu bilinmektedir [99]. Çalışmamızda, aile öyküsü pozitifliği oranı %10.2 iken kalp ilişkili göğüs ağrısı tanısı alan hastalarda bu oran %50 ($n:11$) olarak saptanmıştır. Ancak aile öyküsünün tanı ile ilişkisi her bir parametre için tek tek incelendiğinde kardiyak göğüs ağrısı tanısı olan hastalarda

DKH ve erken MI dışında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p<0.001$). Familial hastalıklar açısından yüksek riske sahip göğüs ağrısı ile başvuran çocuk ve adolesanlarda bütüncül yaklaşım ile ayrıntılı olarak analiz edilmeli ve gerekirse ileri kardiyak inceleme için sevk edilmelidir [18].

Kalp nedenli göğüs ağrısının ip uçlarını dikkatli fizik inceleme ile yakalamak mümkündür. Kardiyovasküler muayenede, hemodinamik instabilite saptanan akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalar, acil serviste değerlendirilerek neden ortaya konmalı, gerekirse kardiyoloji uzmanının görüşü alınmalıdır. Göğüs ağrısının kardiyak nedenleri geniş yelpazede klinik bulgu ile karşımıza gelebilir. Spektrumun bir ucunda tamamen normal fizik inceleme bulguları yer alabilir. Bu noktada göğüs ağrısına neden olan kardiyak durumların (kardiyomiyopati, koroner arter anomalileri, LVOT, aritmiler gibi) çok nadir karşımıza çıksa da tek bulgusunun ani ölüm olabileceği unutulmamalıdır [22]. 126 nontravmatik ani ölüm gerçekleşen 126 genç erişkinin otopsilerinin değerlendirildiği bir çalışmada; en yaygın nedeni kardiyak patolojilerin oluşturduğu görülmüştür (64%) [100]. Bizim çalışmamızda kardiyak açıdan önemli olabilecek patolojik kardiyovasküler sistem muayene bulgusu hastaların % 10'unda ($n=54$) saptanmıştır. Kalp nedenli tanı alanların %59.1'inde anormal bulgu kaydedilmişken nonkardiyaklarda bu oran %7.9 ile sınırlıdır ($p<0.001$). Bu bulgular; taşikardi, takipne, patolojik üfürüm, hipertansiyon, prekordiyal aktivite artışı, S2 çiftleşmesi, S2 sertleşmesinden oluşmakla birlikte hiç bir hasta da ciddi kardiyak kollaps yada yetmezlik bulgusu saptanmamıştır.

Ayrıntılı öykü ve dikkatli fizik muayene kalp nedenli göğüs ağrısının ekarte edilmesi ve ağrının nedeninin saptanması için sıklıkla yeterlidir. Ek olarak tele kardiyografi ve EKG'nin de çekilmesi kalp nedenli göğüs ağrısı ekartasyonu için önemli katkılar sağlar [23]. Hastalarımızın tümü elektrokardiyografik olarak değerlendirilirken EKG anormallliği sadece %5.8'inde saptanmıştır. Kardiyak tanı alan göğüs ağrılı hastalarda anormal bulgu oranı %36.4 olarak bulunmuştur ($p<0.001$). En sık rastlanan patoloji ise ST değişikliğidir, ST elevasyonu saptanan 7 hasta miyoperikardit tanısı almıştır. Her ne kadar pediatrik kardiyoloji bölümü olarak, göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastalarda EKG'ye başvursak da; EKG'nin kardiyak göğüs ağrısı düşündüren, efor ilişkili ağrı ve senkop, miyoperikardit, perikardit, kalp hastalığı için önemli risk taşıyan hastalarda çekilmesi önerilmektedir

[12]. Ancak düşük maliyeti, göğüs ağrısının öykü ve fizik muayene ile değerlendirilemediği durumlarda yüksek verimi ve belki de kardiyak tanıyı gözden kaçırma endişesi ile sıklıkla kullanılmakta ve kullanılmaya devam edecektir.

Ciddi kardiyak patolojilerin prevalansı göğüs ağrısı ile başvuran çocuk ve adolesanlarda çok düşük olsa da; halen kardiyoloji poliklinik sevklerinin önemli bir kısmını oluşturmakta ve geniş kapsamlı kardiyak incelemelere başvurulmasına neden olmaktadır. Bu açıdan hem çocuklardaki göğüs ağrısının nedeni saptama konusunda klinisyenin karar vermesini kolaylaştırmak, hem de gereksiz yapılan kardiyak incelemeleri azaltmak ve sevk oranlarını sınırlandırmak adına geliştirilen algoritma ile (SCAMP; Standardized Clinical Assessment and Management Plans) kardiyak göğüs ağrısının belirlenmesi amaçlanmıştır [101]. Bu algorithmada hastalar; öykü, fizik muayene ve elektrokardiyografi monitörizasyonda var olan kardiyak patolojiyi destekleyecek önemli noktalar dikkate alınarak değerlendirilmiştir. Bununla birlikte pediatrik göğüs ağrısına yaklaşımda standardizasyonun sağlanması planlanmıştır [23]. Yapılan çalışmalar ile de desteklendiği gibi; ayrıntılı öykü, fizik inceleme ve EKG ile kardiyak nedenlerin tümünün saptanabilmesi ve gereksiz tetkik yapılmasının sınırlandırılması mümkündür [24, 25]. Ayrıca burada, gereksiz yapılan ekokardiyografi, efor testi, holter ritm monitörizasyon sayısının azaltılması hedeflenen kazancın ana kaynağını oluşturmaktadır. Tanısal testlerin endikasyonları; başvuru semptomları, öykü, kardiyak fizik muayene bulguları ve EKG anormallikleri odaklı ve sınırlıdır. Bu algoritmanın kullanıldığı analizlerin karşılaştırıldığı çalışmalarda ekokardiyografi oranlarında yaklaşık %20 azalma saptanmıştır [25]. Bu klinik yaklaşımda kullanılan “tehlike işaretleri” yapılan diğer çalışmalarla ile konfirme edilmiştir [102]. Başvurulan ileri kardiyak incelemeleri sınırlandıran yaklaşımda, efor testinin rutin pediatrik göğüs ağrısı değerlendirilmesinden çıkarılması ve holter moniterizasyonun göğüs ağrısının çarpıntı ile birlikte olduğu veya senkop ile başvuran hastalar ile sınırlandırılması önerilmektedir [23].

Kliniğimizde göğüs ağrısına yaklaşımda bu tehlike işaretleri bizi tanıya götüren ana unsur oluştursa da, tanısal testlerin seçimi bu algoritma baz alınarak yapılmamıştır. Kardiyak tanı açısından şüphe eşiğinin düşük tutulmasına rağmen, aile anksiyetesi, ağrı ilişkisiz anormal fizik muayene bulgularının varlığı, özgeçmişde kardiyak risk oluşturan durumların dışında lösemi ve konnektif doku

gibi hastalıkların olması ekokardiyografi istemlerinde artışa neden olmaktadır. Bu noktada, çalışmaya bakıldığında hastaların %37.7'sine ekokardiyografi yapıldığı, yapılanların ise %75.3'ünün normal saptandığı görülmektedir. Ancak bu metodolojinin uygulandığı çalışmalarda bile ekokardiyografi oranları %41.6 ile bizim çalışmamızda yapılan orandan daha yüksek saptanmıştır [25]. Diğer taraftan ekokardiyografik olarak saptanan patolojilerin kardiyak tanıyı ortaya çıkarmaktan çok, insidental bulgulardan oluştuğu dikkati çekmektedir. Saptanan patolojilerin ise %24'ünü kapak hastalıkları oluşturmaktadır. Bunun nedeni ise romatizmal kapak hastalıklarının (%8.2) ülkemizde sık görülmesi olabilir. Ülkemizde yapılan çocuk kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 120 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %14'ünde romatizmal kalp kapak hastalığı saptanmıştır [103]. Gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde üst solunum yolu enfeksiyonlarının yetersiz tedavisi, profilaksinin tam olarak uygulanmaması, akut romatizmal ateş ve buna bağlı gelişen romatizmal kapak hastalıklarının yaygınlığının yüksek olmasına neden olmaktadır [104,105]. İmamoğlu ve ark.'nın [105] 1975 yılında yaptığı çalışmada romatizmal kalp hastalığı sıklığı 6.6/1000 olarak bulunmuştur, 1999 yılında ise Olgüntürk ve ark.'nın yaptığı çalışma ile bu oran 0.7/1000 ile azalma olduğu gösterilmiştir [106].

Ekokardiyografi ile saptanan diğer insidental bulgular içinde ASD, VSD, PDA, PFO, Biküspit Aorta, koroner arter-pulmoner arter fistül ve konsantrik hipertrofi yer almaktadır. Konsantrik hipertrofi saptanan 2 hasta, esansiyel hipertansiyon nedeniyle izlenmekte olan hastalardır. Bu nedenle pek şaşırtıcı bir bulgu değildir. Göz ardı edilmemesi gereken çalışmamızda kardiyak göğüs ağrısı oluşturan hastalıklar içinde, kardiyomiyoapti, koroner arter anomalileri, ciddi sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu gibi çok nadir olan patolojiler yer almamaktadır. Bu nedenle ekokardiyografi ile saptanan kardiyak hastalıklar oranı tüm uygulanan hastalar içinde MVP ile sınırlı olduğu için %4.9 ile düşüktür. Yine kardiyak tanılarımızın %41'ni oluşturan miyoperikarditli hastalarımızın ise hiçbirinde ekokardiyografik olarak ventrikül kasılmasının azalması, genişlemesi, kapak yetmezlikleri gibi tanıyı destekleyecek bulgular saptanamamış, yüksek klinik şüphe nedeniyle yapılan kardiyak MR ile tanı konulmuştur. Pediatrik popülasyonda, miyokardit asemptomatik vakalardan fulminant kardiyak yetmezlik ve ani ölüme

kadar değişen özellikte klinik sergilemektedir ve ancak başlangıçta ventrikül fonksiyon bozukluğu saptanamayabilmektedir [31].

Efor testi; efor ilişkili göğüs ağrısı, senkop veya çarpıntı yakınması olması halinde başvurulması gereken tanı yöntemidir. EKG'nin normal saptanması halinde, efor sırasında oluşan iskemiye ve aritmiye değerlendirmek için ihtiyaç duyulabilir. Çalışmada hastaların %14.7'sine (n:79) efor testi yapılmıştır. Ancak sözü geçen metodolojiyi destekler nitelikte hiçbir hastada efor testi patolojisi saptanmamıştır. Efor testi; çocuk hasta grubunda koroner perfüzyonun yeterliliğini, efor kapasitesini ve efor ilişkili aritmileri belirlemek için sıklıkla kullanılmaktadır. Bu süreçlerin anormallikleri kardiyak göğüs ağrısına neden olabilmektedir. Ancak çok iyi bilindiği gibi kardiyak göğüs ağrısı çocuklarda oldukça nadir görülmektedir. Hele de erişkin tip anjinal göğüs ağrısı ile oldukça nadir karşılaşılmaktadır. Ancak ağrının sadece efor ile ortaya çıkması pediatrik popülasyonda anjinal ağrı şüphesini artırmaktadır, bu nedenle efor testi sıklıkla order edilmektedir. Buna rağmen efor testinin göğüs ağrısı olan, kardiyak ön tanısı olan çocuklarda kullanımını sınırlıdır. Bir çalışmada hiç bir hastada efor testinde kardiyak patoloji tespit edilemediği, üstelik bir çok hastada daha da ileri kardiyak incelemeler (kardiyak sintigrafi gibi) yapılmasına rağmen anormallik saptanamadığı bildirilmiştir. Büyük olasılıkla efor testinin en büyük faydası, negatif saptanması sonrası hastada, ailede ve klinisyende sağladığı rahatlama hissi olmalıdır [107]. Yine göğüs ağrısı yakınması olan 263 çocuk hastanın alındığı, efor testinin kullanımının değerlendirildiği bir çalışmada; efor testi yapılan hiç bir hastada kardiyak hastalık kanıtı saptanamamıştır [14]. Bir diğer çalışmada ise ani ölüm öyküsü olan ve otopsi raporlarında koroner arter anomalisi saptanan 27 genç atletin 6'sının daha önceden efor testinin yapıldığı ve normal olduğu görülmüştür [27].

Göğüs ağrısının etyolojisine yönelik hasta öyküsü, aile öyküsü, fizik muayene, EKG ve EKO bulgularından yola çıkılarak yapılan kardiyak panel, MRI görüntüleme, BT anjiyografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi gibi ileri kardiyak incelemelere, kardiyak tanı alan hastalarda; nonkardiyak tanı alanlara göre daha fazla oranda başvurulmuştur. (sırasıyla; $p<0.001$, $p=0.028$, $p<0.001$, $p<0.001$). Bir başka deyişle göğüs ağrısının kardiyak nedeni olma şüphesinin olduğu hastalarda tanıya yönelik bu ileri yöntemlere başvurulduğu söylenebilir. Kardiyak MR görüntüleme 11

hastada yapılmış, 4 hastada miyokarditle uyumlu bulgular ve 1 hastada minimal perikardiyal efüzyon saptanmıştır. Diğer 5 hasta ise çarpıntının eşlik ettiği göğüs ağrısı olan aritmojenik sağ ventrikül bozukluğu şüphesi nedeniyle kardiyak MR order edilen hastalardan oluşmaktadır. Ancak ARVD açısından anlamlı bulgu saptanamamıştır. BT anjiyografi yapılanlarda ise 2'sinde miyokardiyal bridge saptanmış, ancak bu hastaların yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde yalnızca birinde sol ventrikül ön distal kesimde hafif düzeyde iskemik bulgular tespit edilmiştir.

Çalışmada kardiyak tanılarımızı; miyoperikardit (n=9), MVP (n=10), miyokardiyal bridge (n=2) ve metilfenidat ilişkili vazospazm (n=1) oluşturmaktadır. Kardiyak patolojilerin oranı %4.1 olarak saptanmıştır. Bunlardan konjenital bir koroner arter anomalisi olan Miyokardiyal Bridge; epikardiyal koroner arterlerden birinin bir segmentinin miyokardiyum içerisinde seyretmesi ile karakterize bir durumdur. Miyokardiyal bridge tarafından oluşturulan koroner obstrüksiyonun derecesi, lokalizasyonuna, kalınlığına, uzunluğuna ve kardiyak kontraktilitenin derecesine bağlıdır. Genellikle hipertrofik kardiyomiyopati olan hastalarda görülmekte ve anjinal göğüs ağrısı ve ani ölüm ile karşımıza çıkabilmektedir. Bunun dışında nadir de olsa görülmekte ve çocuklarda anjinal göğüs ağrısı, senkop ve yükselmiş troponin düzeylerinin saptandığı olgularda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır [108]. Tanı alan 2 hastada da HKMP tespit edilememiştir. 1 hastamızda kardiyak göğüs ağrısı nedeni olarak koroner vazospazm saptanmıştır. Aterosklerotik koroner arter hastalığı ile ilişkili koroner vazospazm erişkin yaş grubunda çok iyi bilinen bir antitedir. Ancak literatürde, adölesanlarda risk faktörleri olmadan miyokard iskemisi sporadik vaka sunumları ile sınırlıdır. Koroner vazospazm spontan meydana gelebileceği gibi, DEHB tedavisinde kullanılan metilfenidat, atomeksetin veya psödoefedrin gibi ilaçlar veya da kokain, amfetamin, alkol, marijuana, kanabinoid gibi madde kullanımı sonrasında da oluşabilir. Sorumlu mekanizmaların; artmış semptomimetik aktivite, inflamasyon, endotel disfonksiyonu, koroner vasküler düz kas hiperreaktivitesi, oksidatif stre ve genetik yatkınlık olduğu düşünülmektedir [45]. Koroner vazopazm önemli koroner darlık olsun olmasın miyokard iskemisi patogenezinde önemli role sahiptir. Tipik anjinal göğüs ağrısı ile prezente olur, ağrı; diffüz, ezici ve sürekli. İskemik ağrıya dispne,

senkop, terleme ve mide bulantısı eşlik edebilir. Çocukluk çağı hasta grubu yakından ilgilendiren, çocuk ve adölesanlarda en yaygın görülen mental hastalık olan DEHB tedavisinde kullanılan stimülan ajanların koroner vazospazma yol açabilmesi nedeniyle üzerinde durulması gereken önemli bir noktadır. Bu nedenle göğüs ağrısı ile başvuran çocuk ve adölesanlarda ilaç ve madde kullanımı dikkatle sorgulanmalıdır.

Son olarak çalışmaya dahil edilen ve nonkardiyak tanı alan hastalardan sadece 3 hasta 6 aylık süre içerisinde tekrar göğüs ağrısı yakınması ile başvurmuş, ancak kardiyak tanıyı destekleyecek patoloji saptanamamıştır.

Bu çalışma ile, göğüs ağrısının çocuklarda nadir olarak kalp ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (%4.1). Ayrıca göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocuk ve adölesanlarda ayrıntılı öykü, dikkatli fizik muayene ve elektrokardiyografik değerlendirme ile kardiyak göğüs ağrılarının ekarte edilebileceği ve bu süreçlerde saptanan anormalliklerin hem kardiyak tanıyı destekleyecek ip uçlarını içermesi hem de tetkik ve tedavi modalitesi seçimi açısından hekimi yönlendirmesi nedeniyle önem arzettiği vurgulanmıştır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada hastanemiz çocuk kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 538 hasta, ağrının nedenine yönelik incelenmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışma grubundaki hastaların %48'i kız, %52'si erkek idi.
2. Hastaların yaş ortalaması 11.6 ± 3.3 (6–18) yıl idi. Kız hastaların yaş ortalaması 11.6 ± 3.4 yıl, erkek hastaların yaş ortalaması ise 11.6 ± 3.2 yıl idi.
3. Hastaların % 25.5'inde akut, %25.1'inde kronik göğüs ağrısı saptandı.
4. Hastaların %53.5'i batıcı, %22.7'si sıkıştırıcı ve %12.5'i basınç hissi tarzında göğüs ağrısı ile başvurdu.
5. Göğüs ağrısı, hastaların %16.5'inde efor ilişkili iken, %60.2'sinde istirahat ilişkili bulundu.
6. Hastaların %66.4'ünde göğüs ağrısına eşlik eden semptom yokken, %20'sinde çarpıntı, %1.6'sına senkop, %17.6'sına nefes darlığı eşlik etmekteydi.
7. Hastaların %2'sinde ilaç kullanımı ve %10.2'sinde aile öyküsü mevcuttu.
8. Hastaların %86'sında kardiyovasküler sistem muayenesi normal saptandı.
9. Hastaların %98'inde kan basıncı yaş ve cinsiyete göre 50. persantilde idi.
10. Hastaların %89'unda diğer sistem fizik muayeneleri normal idi, %3.3'ünde kostokondral eklemlerde hassasiyet tespit edildi.
11. Çalışma grubundaki hastaların %99.1'inde telekardiyografi normal saptandı. Hastaların hiçbirinde anormal kardiyak bulgu tespit edilemedi.
12. Hastaların %94.2'sinde elektrokardiyografi bulguları normal tespit edildi.

13. Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların % 37.7'sine ekokardiyografi yapılmış olup bu hastaların % 75.3'ünde ekokardiyografik inceleme normal bulundu. En sık ekokardiyografi bulgusu PFO idi. (%8.9)
14. Hastaların %4.1'inde göğüs ağrısı kardiyovasküler system ilişkili iken, %95.9'inde ise göğüs ağrısının nedeni nonkardiyak olarak saptandı.
15. Kardiyovasküler sistem (%4.1) hastalıkları içinde en sık göğüs ağrısı nedeni mitral valv prolapsusu (%45.5) olarak saptandı.
16. Hastaların yaş ortalamaları ile tanı grupları karşılaştırıldığında; kardiyak nedenli göğüs ağrısı saptanan hastaların yaş ortalamasının (13.5 ± 2.9) diğer nedenlerden kaynaklanan göğüs ağrısı saptanan hastaların yaş ortalamasına (11.5 ± 3.3) göre daha büyük olduğu tespit edildi ($p=0.006$).
17. Akut göğüs ağrısı olan hastaların %8.7'sinde KVS kaynaklı nedenler saptandı. Akut göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastalarda KVS kaynaklı olması arasında pozitif yönde anlamlı ilişki bulundu ($p=0.015$).
18. Kardiyovasküler sistem ilişkili göğüs ağrısı olan hastalarda ağrının sıkıştırıcı vasıfta olma özelliği nonkardiyaklara göre daha yüksek saptandı ($p=0.05$).
19. Kardiyovasküler sistemle ilişkili göğüs ağrısı olan hastaların %54.5'inde ağrının efor ilişkili olduğu tespit edildi ($p=0.034$).
20. Kardiyovasküler sistemle ilişkili göğüs ağrısı olan hastaların %91'inde ağrıya, çarpıntı, baş dönmesi, senkop, nefes darlığı gibi eşlik eden semptomların olduğu tespit edildi ($p<0.001$).
21. Kardiyovasküler sistem ilişkili göğüs ağrısı olan hastaların %31.8'inde yayılım mevcuttu ($p<0.001$)
22. Göğüs ağrısının kardiyovasküler sistem ilişkili olduğu hastalarda pozitif aile öyküsü açısından erken yaşta MI ve DKH için anlamlı ilişki saptanırken, ani ölüm, HKMP ve aritmi ile ilişkisi gösterilemedi. (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.611$, $p=0.559$)

25. Nonkardiyak göğüs ağrısı tanısı alan hastalarda patolojik kardiyovasküler sistem muayene bulgusu %7.9 iken kardiyak tanı alanlarda bu oran % 59.1 olarak saptanmıştır ($p<0.001$).
26. Kardiyak tanı alan hastalarda EKG anormaliliği %36.4 iken, nonkardiyak olanlarda bu oran %4.5 olarak saptandı. Anormal EKG bulguları ile kardiyovasküler sistem ilişkili göğüs ağrısı arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptandı ($p<0.001$).
27. Ekokardiyografi yapılan hastalar içinde kardiyovasküler sistem ilişkili göğüs ağrısı saptanan olguların oranı %4.9 idi ve hastaların 19.7'sinde insidental bulgular tespit edildi.
28. Hastaların %14.7'sine efor testi yapıldı, ancak patolojik bulgu tespit edilemedi.
29. İleri kardiyak inceleme yapılan hastaların oranı %22.6 ($n=122$) olarak bulundu. Kardiyovasküler sistem ilişkili göğüs ağrısı olan hastaların %81.8'i ileri kardiyak incelemeye tabi tutulmuşken, nonkardiyak etyolojiye sahip hastalarda bu oran %20 olarak kaydedilmiştir. ($p<0.001$)

ÖZET

Çocuklarda göğüs ağrısı hastanelere sık başvuru nedenlerinden biridir. Göğüs ağrısı genellikle organik bir neden olmadan gelişmekte; kronik olma eğilimi göstermekte ve süre uzadıkça da neden bulma olasılığı azalmaktadır. Göğüs ağrısı yakınmasının ciddiye alınması gerekir çünkü altta yatan neden önemli bir hastalık olabilir. Ayrıca, göğüs ağrısı semptomu genellikle çocuğun günlük yaşamını bozacağı için de çok önemlidir. Bu çalışmada, hastanemize göğüs ağrısı yakınması ile başvuran çocukların etyolojik açıdan incelenmesi ve kardiyak sebeplerin belirlenmesi hedeflenmiştir. Hastanemize Temmuz 2015 ile Aralık 2015 tarihleri arasında göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 538 olgu prospektif olarak incelendi. Çalışma grubundaki hastaların %48'i kız, %52'si erkekti. Hastaların yaş ortalaması 11.6 ± 3.3 (6-18) yıl idi. Hastaların %4.1'sinde kardiyovasküler sistem ilişkili, %95.9'unda kalp dışı nedenler tespit edildi. Çalışmamızda, göğüs ağrısı yakınması olan çocuk hasta popülasyonunda ciddi kardiyak patolojiler düşük prevalansa sahip olsa da; altta yatan kardiyak patolojiler ekarte etmek için, ayrıntılı ve dikkatli öykü, fizik muayene, elektrokardiyografik ve seçili olgularda ekokardiyografik bulguların yeterli olduğu ve ancak anormal fizik muayene bulgusu, anormal elektrokardiyografi ve kardiyak hastalıklar için yüksek risk oluşturan hasta ve aile öyküsü varlığında ileri kardiyak değerlendirme için refere edilmesi gerektiği vurgulanmıştır.

Anahtar kelimeler: Göğüs Ağrısı, Çocuk, Kardiyak Etiyoloji.

SUMMARY

Children frequently present to a hospital with the complaint of chest pain. Generally, pediatric chest pain grows up without an organic etiology and tends to become chronic. The probability to find out the etiology reduces with the duration. Complaint of chest pain should be treated seriously, because underlying heart disease or other serious pathology can sometimes exist. Furthermore, this complaint should be treated seriously because the symptom of chest pain often disturbs a child's daily routine. In this study, it is aimed to examine the etiology of chest pain in our hospital and to clarify the most common causes 538 patients who applied to our hospital between July 2015 and December 2015 were evaluated prospectively. Study group consisted of %48 female and %52 male. Mean age of the patients was $11, 6 \pm 3.3$ years old (6-18). It is found that of the 538 patients the etiology of the chest pain for %4.1 was cardiovascular system, %95.9 was noncardiac. It's thought that, despite the low prevalence of serious cardiac pathology in children with chest pain, because of important organic reasons, in this study, we should further evaluate the reasons of chest pain in children.

Key words: Chest Pain, Child, Cardiac Etiology.

KAYNAKLAR

1. Driscoll DJ, Glicklich LB, Gallen WJ: Chest pain in children: a prospective study. *Pediatrics* 1976, 57(5):648-651.
2. Selbst SM: Chest pain in children. *Pediatrics* 1985, 75(6):1068-1070.
3. Evangelista JA, Parsons M, Renneburg AK: Chest pain in children: diagnosis through history and physical examination. *J Pediatr Health Care* 2000, 14(1):3-8.
4. Geggel RL: Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. *Pediatrics* 2004, 114(4):e409-417.
5. Selbst SM: Pediatric chest pain: a prospective study. *Clin Pediatr (Phila)* 1990, 29(10):615.
6. Selbst SM, Ruddy R, Clark BJ: Chest pain in children. Follow-up of patients previously reported. *Clin Pediatr (Phila)* 1990, 29(7):374-377.
7. Lipsitz JD, Masia C, Apfel H, Marans Z, Gur M, Dent H, Fyer AJ: Noncardiac chest pain and psychopathology in children and adolescents. *J Psychosom Res* 2005, 59(3):185-188.
8. Lee JL, Gilleland J, Campbell RM, Simpson P, Johnson GL, Dooley KJ, Blount RL: Health care utilization and psychosocial factors in pediatric noncardiac chest pain. *Health Psychol* 2013, 32(3):320-327.
9. Kocis KC: Chest pain in pediatrics. *Pediatr Clin North Am* 1999, 46(2):189-203.
10. Selbst SM: Approach to the child with chest pain. *Pediatr Clin North Am* 2010, 57(6):1221-1234.
11. Reddy SR, Singh HR: Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2010, 31(1):e1-9.
12. Thull-Freedman J: Evaluation of chest pain in the pediatric patient. *Med Clin North Am* 2010, 94(2):327-347.

13. Selbst SM: Consultation with the specialist. Chest pain in children. *Pediatr Rev* 1997, 18(5):169-173.
14. Danduran MJ, Earing MG, Sheridan DC, Ewalt LA, Frommelt PC: Chest pain: characteristics of children/adolescents. *Pediatr Cardiol* 2008, 29(4):775-781.
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. Lipsitz JD, Masia-Warner C, Apfel H, Marans Z, Hellstern B, Forand N, Levenbraun Y, Fyer AJ: Anxiety and depressive symptoms and anxiety sensitivity in youngsters with noncardiac chest pain and benign heart murmurs. *J Pediatr Psychol* 2004, 29(8):607-612.
17. Madhok AB, Boxer R, Green S: An adolescent with chest pain-sequela of Kawasaki disease. *Pediatr Emerg Care* 2004, 20(11):765-768.
18. 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.
19. 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.
20. Cava JR, Sayger PL: Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2004, 51(6):1553-1568.
21. Yeh TK, Yeh J: Chest Pain in Pediatrics. *Pediatr Ann* 2015, 44(12):e274-278.
22. Kane DA, Fulton DR, Saleeb S, Zhou J, Lock JE, Geggel RL: Needles in hay: chest pain as the presenting symptom in children with serious underlying cardiac pathology. *Congenit Heart Dis* 2010, 5(4):366-373.
23. 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.

24. 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).
25. Angoff GH, Kane DA, Giddins N, Paris YM, Moran AM, Tantengco V, Rotondo KM, Arnold L, Toro-Salazar OH, Gauthier NS et al: Regional implementation of a pediatric cardiology chest pain guideline using SCAMPs methodology. *Pediatrics* 2013, 132(4):e1010-1017.
26. Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE: Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. *Pediatrics* 2011, 128(5):e1062-1068.
27. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G: Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000, 35(6):1493-1501.
28. 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.
29. Brown JL, Hirsh DA, Mahle WT: Use of troponin as a screen for chest pain in the pediatric emergency department. *Pediatr Cardiol* 2012, 33(2):337-342.
30. Mitchell FM, Prasad SK, Greil GF, Drivas P, Vassiliou VS, Raphael CE: Cardiovascular magnetic resonance: Diagnostic utility and specific considerations in the pediatric population. *World journal of clinical pediatrics* 2016, 5(1):1.
31. 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.
32. Hambrook JT, Kimball TR, Khoury P, Cnota J: Disparities exist in the emergency department evaluation of pediatric chest pain. *Congenit Heart Dis* 2010, 5(3):285-291.

33. 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.
34. Brown RT: Costochondritis in adolescents. *Journal of Adolescent Health Care* 1981, 1(3):198-201.
35. Son MBF, Sundel RP: Musculoskeletal causes of pediatric chest pain. *Pediatric Clinics of North America* 2010, 57(6):1385-1395.
36. Gumbiner CH: Precordial catch syndrome. *Southern Medical Journal-Birmingham Alabama-* 2003, 96(1):37-42.
37. Saltzman DA, Schmitz ML, Smith SD, Wagner CW, Jackson RJ, Harp S: The slipping rib syndrome in children. *Pediatric Anesthesia* 2001, 11(6):740-743.
38. Mukamel M, Kornreich L, Horev G, Zebria A, Mimouni M, Care D: Tietze's syndrome in children and infants. *The Journal of pediatrics* 1997, 131(5):774-775.
39. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G: Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology* 2000, 35(6):1493-1501.
40. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA: Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *Journal of the American College of Cardiology* 2001, 37(2):593-597.
41. 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.
42. 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.

43. Kliegman RM, Stanton B, Geme JS, Schor NF, Behrman RE: Nelson textbook of pediatrics, vol. 1, 20th edn: Elsevier Health Sciences; 2015.
44. Reddy S, Forbes T, Chintala K: Cardiovascular involvement in Kawaski Disease. Images in paediatric cardiology 2005, 7(2):1.
45. Hung M-J, Hu P, Hung M-Y: Coronary artery spasm: review and update. Int J Med Sci 2014, 11(11):1161-1171.
46. Stern S, de Luna AB: Coronary Artery Spasm A 2009 Update. Circulation 2009, 119(18):2531-2534.
47. Olfson M, Huang C, Gerhard T, Winterstein AG, Crystal S, Allison PD, Marcus SC: Stimulants and cardiovascular events in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry 2012, 51(2):147-156.
48. Cooper WO, Habel LA, Sox CM, Chan KA, Arbogast PG, Cheetham TC, Murray KT, Quinn VP, Stein CM, Callahan ST: ADHD drugs and serious cardiovascular events in children and young adults. New England Journal of Medicine 2011, 365(20):1896-1904.
49. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE: Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Circulation 1995, 92(4):785-789.
50. Maron BJ: Hypertrophic Cardiomyopathy In: Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult, vol. 2, 8th edn: Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins; 2013;1217-34.
51. Maron MS, Olivotto I, Maron BJ, Prasad SK, Cecchi F, Udelson JE, Camici PG: The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology 2009, 54(9):866-875.
52. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy in childhood. Pediatric clinics of North America 2004, 51(5):1305-1346.

53. Maron MS, Lesser JR, Maron BJ: Management implications of massive left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy significantly underestimated by echocardiography but identified by cardiovascular magnetic resonance. *The American journal of cardiology* 2010, 105(12):1842-1843.
54. Hoffman JJ, Kaplan S: The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American college of cardiology* 2002, 39(12):1890-1900.
55. Douglas J, Schneider JWM: Aortic Stenosis. In: Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult, vol. 2, 8th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013;1023-43.
56. 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.
57. 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.
58. Mlczech E, Darbandi-Mesri F, Luckner D, Salzer-Muhar U: NT-pro BNP in acute childhood myocarditis. *The Journal of pediatrics* 2012, 160(1):178-179.
59. Zagrosek A, Abdel-Aty H, Boyé P, Wassmuth R, Messroghli D, Utz W, Rudolph A, Bohl S, Dietz R, Schulz-Menger J: Cardiac magnetic resonance monitors reversible and irreversible myocardial injury in myocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2009, 2(2):131-138.
60. English RF, Janosky JE, Ettedgui JA, Webber SA: Outcomes for children with acute myocarditis. *Cardiology in the Young* 2004, 14(5):488-493.
61. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, Messana T, Djiane P, Frances Y, Botta C: Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine* 2003, 82(6):385-391.
62. Troughton RW, Asher CR, Klein AL: Pericarditis. *The Lancet* 2004, 363(9410):717-727.

63. Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL: Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med* 2009, 27(8):942-947.
64. Lange RA, Hillis LD: Acute pericarditis. *New England Journal of Medicine* 2004, 351(21):2195-2202.
65. Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comte L, Lepage P, Gerard P: Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr (Phila)* 2004, 43(3):231-238.
66. Lin CH, Lin WC, Ho YJ, Chang JS: Children with chest pain visiting the emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008, 49(2):26-29.
67. Salerno JC, Seslar SP: Supraventricular tachycardia. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 2009, 163(3):268-274.
68. Alexander M, Berul C: Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatric cardiology* 2000, 21(6):532-541.
69. West L, Beerman L, Arora G: Ventricular Ectopy in Children without Known Heart Disease. *The Journal of pediatrics* 2015, 166(2):338-342. e331.
70. Anderson BR, Vetter VL: Arrhythmogenic causes of chest pain in children. *Pediatric Clinics of North America* 2010, 57(6):1305-1329.
71. Nascimento R, Freitas A, Teixeira F, Pereira D, Cardoso A, Dinis M, Mendonça I: Is mitral valve prolapse a congenital or acquired disease? *The American journal of cardiology* 1997, 79(2):226-227.
72. Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P: Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestations, and management. *Annals of internal medicine* 1989, 111(4):305-317.
73. Stouffer GA, Sheahan RG, Lenihan DJ, Jacobs W, Chamoun A: Mitral valve prolapse: a review of the literature. *The American journal of the medical sciences* 2001, 321(6):401-410.
74. Naçar N: Mitral Valv Prolapsuslu Çocuklarda Tanı Kriterleri ve İzlem. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2002, 55(04).

75. Ohara N, Mikajima T, Takagi J, Kato H: Mitral valve prolapse in childhood: the incidence and clinical presentations in different age groups. *Pediatrics International* 1991, 33(4):467-475.
76. 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.
77. Byer RL. Pain-chest. In: Textbook of pediatric emergency medicine, 6 th edn: Lippincott Williams & Wilkins; 2010;435.
78. Dotson K, Johnson LH: Pediatric spontaneous pneumothorax. *Pediatric emergency care* 2012, 28(7):715-720.
79. Posner K, Needleman JP: Pneumothorax. *Pediatrics in review/American Academy of Pediatrics* 2008, 29(2):69.
80. Robinson PD, Cooper P, Ranganathan SC: Evidence-based management of paediatric primary spontaneous pneumothorax. *Paediatric respiratory reviews* 2009, 10(3):110-117.
81. Bullaro FM, Bartoletti SC: Spontaneous pneumomediastinum in children: a literature review. *Pediatric emergency care* 2007, 23(1):28-30.
82. Cicak B, Verona E, Mihatov-Stefanovic I, Vrsalovic R: Spontaneous pneumomediastinum in a healthy adolescent. *Acta Clin Croat* 2009, 48(4):461-467.
83. Johnson NN, Toledo A, Endom EE: Pneumothorax, pneumomediastinum, and pulmonary embolism. *Pediatric Clinics of North America* 2010, 57(6):1357-1383.
84. Gasser C, Pellaton R, Rochat CP: Pediatric Spontaneous Pneumomediastinum: Narrative Literature Review. *Pediatric emergency care* 2016.
85. Vandenplas Y, Hegar B: Diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in infants and children. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2000, 15(6):593-603.

86. Gold BD: Gastroesophageal reflux disease: could intervention in childhood reduce the risk of later complications? *The American Journal of Medicine Supplements* 2004, 117(5):23-29.
87. Davidson GP, Omari TI: Reflux in children. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2000, 14(5):839-855.
88. 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.
89. Field SK: Asthma and gastroesophageal reflux: another piece in the puzzle? *Chest Journal* 2002, 121(4):1024-1027.
90. Khan S, Orenstein R.S: Clinical manifestation of gastrointestinal Disease. In: *Nelson textbook of pediatrics*, 20th edn: Elsevier Health Sciences; 2015;1787-91.
91. Blecker U, Gold B: Gastritis and peptic ulcer disease in childhood. *European journal of pediatrics* 1999, 158(7):541-546.
92. Ertem D: Clinical practice: *Helicobacter pylori* infection in childhood. *European journal of pediatrics* 2013, 172(11):1427-1434.
93. Laurie G: Acute chest syndrome in sickle cell disease. *Internal medicine journal* 2010, 40(5):372-376.
94. Knight-Madden J, Greenough A: Acute pulmonary complications of sickle cell disease. *Paediatric respiratory reviews* 2014, 15(1):13-16.
95. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, Williams R, Lennette ET, Dean D, Nickerson B, Orringer E, McKie V, Bellevue R: Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. *New England Journal of Medicine* 2000, 342(25):1855-1865.
96. Enbry SH : Sickle cell disease. In: *Hematology: Basic Principles and Practice*, Expert Consult Premium Edition-Enhanced Online Features, 6th edn: Elsevier Health Sciences; 2012.

97. Rhee D, Solowiejczyk D, Altmann K, Prakash A, Gersony WM, Stolar C, Kleinman C, Anyane-Yeboah K, Chung WK, Hsu D: Incidence of aortic root dilatation in pectus excavatum and its association with Marfan syndrome. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 2008, 162(9):882-885.
98. Eslick GD: Epidemiology and risk factors of pediatric chest pain: a systematic review. *Pediatr Clin North Am* 2010, 57(6):1211-1219.
99. Washington RL: Most sudden deaths in adolescent athletes caused by cardiac conditions. *Pediatric annals* 2003, 32(11):751-756.
100. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearse LA, Virmani R: Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Annals of Internal Medicine* 2004, 141(11):829-834.
101. Rathod RH, Farias M, Friedman KG, Graham D, Fulton DR, Newburger JW, Colan S, Jenkins K, Lock JE: A novel approach to gathering and acting on relevant clinical information: SCAMPs. *Congenital heart disease* 2010, 5(4):343-353.
102. Perry T, Zha H, Oster ME, Frias PA, Braunstein M: Utility of a clinical support tool for outpatient evaluation of pediatric chest pain. *AMIA Annu Symp Proc* 2012, 2012:726-733.
103. Çağdaş DN, Paç FA: Cardiac chest pain in children. *Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology* 2009, 9(5):401-406.
104. Eisenberg M: Rheumatic heart disease in the developing world: prevalence, prevention, and control. *European heart journal* 1993, 14(1):122-128.
105. İmamoğlu A: Ankara ilköğretim çocuklarında romatizmal kalp hastalıkları sıklığı. *AÜTF Mecmuası* 1975, 98:28.
106. Olguntürk R, Aydın G, Tunaoglu F, Akalin N: Rheumatic heart disease prevalence among schoolchildren in Ankara, Turkey. *The Turkish journal of pediatrics* 1998, 41(2):201-206.

107. Kyle WB, Macicek SL, Lindle KA, Kim JJ, Cannon BC: Limited utility of exercise stress tests in the evaluation of children with chest pain. *Congenital heart disease* 2012, 7(5):455-459.
108. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R: Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002, 106(20):2616-2622.



EKLER

Ek-1: Göğüs Ağrısı Değerlendirme Formu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Hastalıkları Kardiyoloji Bilim Dalı
Göğüs Ağrısı Değerlendirme Formu

Adı-Soyadı :

Cinsiyet :

Doğum Tarihi / Yaş :

Başvuru Tarihi :

Protokol :

Vücut Ağırlığı :

Boy :

VKI:

Ağrının Varlığı :	< 1 hf	1hf-1 ay	1-3 ay	3-6 ay	> 6 ay	
	☐	☐	☐	☐	☐	
Ağrının süresi :	<1 dk	1-5 dk	6-30 dk	30-60 dk	>60 dk	
	☐	☐	☐	☐	☐	
Sıklığı :	1 kez	Bir/bir kaç kez /g	1kez/hf	Bir kaç kez/hf	Daha az	
	☐	☐	☐	☐	☐	
Karakteri :	Yanıcı	Sıkıştırıcı	Baskı hissi	Batıcı	Künt	Adlandırılmayan
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Lokalizasyonu :	Prekordium	Sağ	Diffüz	Epigastrik	Sternal	Lokalize edilemeyen
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Yayılımı :	Yok	Sol kol	Omuz	Sırt	Çene	
	☐	☐	☐	☐	☐	
Eşlik eden : Semptomlar	Yok	Çarpıntı	Baş dönmesi	Senkop	Nefes Darlığı	Öksürük
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Ortaya çıkaran / Tetikleyen Faktörler	Efor	İstirahat	Yemek	Solunum	Pozisyon	Stres
	☐	☐	☐	☐	☐	☐

-İlaç Öyküsü :

-Narkotik Kullanımı veya Şüphesi :

-Hiperkoagülopati :

-Aile Öyküsü :

(Doğuştan Kalp Hastalığı, Erken kardiyak ölüm, ani ölüm, HKMP, aritmi)

-Fizik Muayene :

Vital Bulgular :

VI :

KTA :

SS :

TA :

Kalp Sesleri :

S₁ :

S₂ :

S₃ :

S₄ :

Ek ses :

Üfürüm :

Prekordial Aktivite :

Parasternal lift :

Thrill:

BVD :

AFN :

Baş-Boyun :

Toraks :

Batın :

Ekstremiteler :

Cilt :

Nörolojik Muayene :

-Tetkikler :

EKG :

Tele :

Kardiyak Enzimler :

EKO :

Holter :

Efor Testi :

Diğer Tetkikler :