



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

**ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR HASTANEDE ÇOCUK ACİL
SERVİSTEN ÇOCUK KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜNE YAPILAN
KONSÜLTASYONLARIN BEŞ YILLIK RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Kübra Kalyoncu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

**ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR HASTANEDE ÇOCUK ACİL
SERVİSTEN ÇOCUK KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜNE YAPILAN
KONSÜLTASYONLARIN BEŞ YILLIK RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Kübra Kalyoncu

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet Karacan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023

TEŞEKKÜR

Tüm alemi ve insanı en güzel şekilde yaratan Allah'a, beni bu mucizenin işleyişine şahit ettiği ve hastalıklarının şifasına vesile kıldığı için hamd olsun.

Bu tez çalışmasının planlama, yürütme ve değerlendirme safhalarında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanım sayın Prof. Dr Mehmet Karacan'a, hekimlik bilgisi ve pratiğiyle örnek aldığım Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları eğitim ve idari sorumlusu sayın Prof. Dr. Betül Sözeri'ye, acil hastaların yönetimini anne şefkatiyle öğreten Doç. Dr. Sevgi Akova'ya, asistanlık eğitimim süresince emeği geçen tüm değerli hocalarıma, değerli uzman ağabey ve ablalarım, birlikte zorlu ve bir o kadar güzel zamanlar geçirdiğim tüm asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim. Hayatımda en büyük yere sahip olan sevgili anneme, babama, öğrencilik dönemimden itibaren her zaman desteğini hissettiğim sevgili eşime ve bana ayna olan oğlum Ömer Selim'e sevgiyle.

Kübra Kalyoncu

İstanbul-2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iv
TABLO DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER.....	vii
GRAFİKLER	viii
ÖZET.....	ix
SUMMARY	xi
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Çocuk Acil Servis Görev Tanımı.....	2
2.2. Çocuk Kardiyoloji Tarihçesi.....	2
2.3. Doğumsal Kalp Hastalıkları.....	3
2.3.1. Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalıkları	5
2.3.2. Asiyanotik Doğumsal Kalp Hastalıkları	11
2.4. Göğüs Ağrısı	12
2.5. Akut Romatizmal Ateş.....	13
2.6. Endokardit/Myokardit/Perikardit.....	14
2.7.Perikardiyal Effüzyon	15
2.8.Aritmiler.....	16
2.9. Pulmoner Arteryel Hipertansiyon	17
2.10. Kawasaki Hastalığı	18
2.11. MIS-C	19
2.12. Senkoplara Yaklaşım	19
2.13. Hipertansiyon	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	23
3.1. Etik Kurul Onayı.....	23
3.2. İstatistiksel Analiz.....	24
4.BULGULAR.....	25
4.1.Göğüs Ağrısı	31
4.2.Siyanoz.....	34

4.3.Üfürüm	35
4.4. Eklem Ağrısı	35
4.5. Senkop.....	37
4.6. Taşı-aritmi	38
4.7. Nöbet.....	39
4.8. Perikardiyal Effüzyon	40
4.9. Bilinen Kardiyak Hastalık Öyküsü	41
4.10. Hipertansiyon	41
4.11. Kardiyomegali.....	42
4.12 Solunum Sıkıntısı.....	42
4.13. Ateş	43
4.14. MIS-C	46
4.15. Elektrik Çarpması	47
4.16. İlaç İntoksikasyonu	47
4.17. İSTEMSİZ HAREKET	47
4.18. DİĞER	48
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ	70
7. KAYNAKLAR	73

KISALTMALAR

ALL	: Akut lenfoblastik lösemi
AF	: Atrial fibrilasyon
AGE	: Akut gastro enterit
AKS	: Akut koroner sendrom
ASD	: Atrial septal defekt
ASYE	: Alt solunum yolu enfeksiyonu
ARA	: Akut romatizmal ateş
AVM	: Arteriovenöz malformasyon
AY	: Aort kapak yetmezliği
BAT	: Büyük arter transpozisyonu
ÇKH	: Çocuk kalp hastalığı
DKH	: Doğumsal kalp hastalığı
DKMP	: Dilate kardiyomyopati
ECMO	: Ekstra corporal membran oksijenizasyon
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
FMF	: Ailesel akdeniz ateşi (Familial Mediterranean Fever)
GAS	: Grup A Streptokok
GÖRH	: Gastro özafagiyal reflü hastalığı
HKMP	: Hipertrofik kardiyomyopati
İYE	: İdrar yolu enfeksiyonu
İVS	: İnterventriküler septum
JİA	: Juvenil idiopatik artritis
KAH	: Koroner arter hastalığı
KH	: Kawasaki hastalığı
KŞ	: Kardiyojenik şok
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
KY	: Kalp yetmezliği
MAS	: Makrofaj aktivasyon sendromu
MISC	: Multisistem inflamatuvar sendrom

MY	: Mitral yetersizlik
PHAPA	: Periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit, adenit
PA	: Pulmoner atrezi
PAH	: Pulmoner arteriyel hipertansiyon
PDA	: Patent duktus arteriyozus
PVO	: Pulmoner venöz obstruksiyon
PS	: Pulmoner stenoz
PPVD	: Parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi
SLE	: Sistemik Lupus Eritemazus
SSRI	: Selektif seratonin geri alım inhibitörü
SVT	: Supraventriküler taşikardi
TAPVD	: Total pulmoner venöz dönüş anomalisi
UQTS	: Uzun QT sendromu
ÜSYE	: Üst solunum yolu enfeksiyonu
WBC	: Beyaz kan hücresi (White blood cell)
VSD	: Ventriküler septal defekt
VES	: Ventriküler ekstra sistol

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Doğumsal kalp hastalıklarının sınıflandırılması	5
Tablo 2: Çocuk ve Adolesanlarda Göğüs Ağrısı Nedenleri	13
Tablo 3: Akut Romatizmal Ateş tanısı, Modifiye Jones Kriterleri 2015	14
Tablo 4: Yaşa göre kalp hızları	17
Tablo 5: Senkopun sınıflandırılması	21
Tablo 6: Çocuk ve yetişkinlerde kan basıncının sınıflandırılması	22
Tablo 7: Hastaların konsülte edilme nedenleri ve sıklığı	26
Tablo 8: Konsülte edilen hastaların ekokardiyografi bulguları	27
Tablo 9: Konsülte edilen hastaların EKG bulguları	28
Tablo 10: Konsülte edilen hastaların akciğer grafisinde saptanan patolojik bulgular	29
Tablo 11: Göğüs ağrısı ile danışılan hastaların EKO bulguları	31
Tablo 12: Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların hemogram, CRP, ESH değerleri	32
Tablo 13: Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların özellikleri	33
Tablo 14: Ateş(<5 gün) ve uzamış ateş (≥5gün) hastaların hemogram, CRP, ESH değerlerinin karşılaştırılması	45

ŞEKİLLER

Şekil 1: Fallot Tetroljisi	7
Şekil 2: Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi	9
Şekil 3: Trunkus Arteriozus.....	11



GRAFİKLER

Grafik 1: Hastaların yıl ve aylara göre konsültasyon istemleri	25
Grafik 2: Konsülte Edilme Nedenlerine Göre Patolojik Saptanan EKO, EKG ve Akciğer Grafi Bulguları.....	29
Grafik 3: Konsülte Edilen Hastalar İçinde Tanı Alanlar ve Yatış Yapılanların Oranları.....	30
Grafik 4: Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların aldıkları tanıları	33
Grafik 5: Siyanoz nedeni ile konsülte dilen hastaların aldıkları tanıları.....	34
Grafik 6: Üfürüm nedeni ile konsülte edilen hastaların aldıkları tanıları	35
Grafik 7: Eklem ağrısı ile danışılan hastaların aldıkları tanıları	36
Grafik 8: Senkop nedeni ile konsülte edilen hastaların aldıkları tanıları.....	38
Grafik 9: Nöbet nedeniyle danışılan hastaların aldıkları tanıları	39
Grafik 10: Solunum sıkıntısı nedeni ile danışılan hastaların aldıkları tanıları.....	40
Grafik 11: Effüzyon nedeniyle danışılan hastaların aldıkları tanıları	43
Grafik 12: Ateş nedeniyle danışılan hastaların aldıkları tanıları	46

ÖZET

ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR HASTANEDE ÇOCUK ACIL SERVİSTEN ÇOCUK KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜNE YAPILAN KONSÜLTASYONLARIN BEŞ YILLIK RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Çocuk acil servise göğüs ağrısı, senkop, çarpıntı, üfürüm, uzamış ateş, siyanoz gibi semptomlarla başvuran hastalar önemli bir orana sahiptir. Bu semptomlar kardiyak veya kalp dışı patolojilere bağlı olarak gelişebilir. Bu çalışmayla acil servisten çocuk kardiyoloji bölümüne yapılan konsültasyonların sebeplerinin ve sıklığının belirlenmesi, hastaların aldıkları tanı ve tedavilerin gösterilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada 5 Eylül 2017 – 30 Eylül 2022 tarihleri arasında S.B.Ü. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Çocuk Acil Servis'e başvuran ve çocuk kardiyoloji konsültasyonu istenen 0-18 yaş olguların tamamı çalışmaya dahil edildi. Hastaların başvurusundaki nedenleri, konsültasyon sebepleri, hematolojik ve biyokimyasal tetkikleri, akciğer grafisi, ekokardiyografi raporları ve sistem üzerinde kayıtlı elektrokardiyografi (EKG) bilgileri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamızda 889 hastaya ait toplam 947 konsültasyon değerlendirildi. Konsültasyonların 400'ü (%42,3) kız cinsiyete aitti ve hastaların yaş ortalaması $8,1 \pm 6,2$ yıldır (medyan 7,3 yıl). Hastaların konsülte edilme sebepleri 18 kategoriye ayrıldı. Konsültasyonların 185'i (%19,5) göğüs ağrısı, 157'si (%16,5) ateş, 99'u (%8,8) senkop, 83'ü (%8,8) eklem ağrısı, 64'ü (%6,8) solunum güçlüğü, 56'sı (%5,9) aritmi, 50'si (%5,3) siyanoz, 41'i (%4,3) MIS-C, 41'i (%4,3) kardiyak hastalık öyküsü nedeniyle, 34'ü (%3,6) nöbet, 24'ü (%2,5) perikardiyal effüzyon, 23'ü (%2,4) hipertansiyon, 22'si (%2,3) üfürüm, 12'si (%1,3) kardiyomegali, 12'si (%1,3) elektrik çarpması, 9'u (%1) ilaç intoksikasyonu nedeniyle yapıldı. Ayrı bir kategori oluşturacak sayıya ulaşmayan, farklı nedenlerle istenen 34 (%3,6) konsültasyon ise 'diğer' başlığı altında toplandı. Danışılan hastalarda kategorilere göre kardiyak patoloji/etkilenme oranı %68 ile %8 arasında değişmekteydi.

Konsültasyonlar sonucunda en fazla kardiyak patoloji saptanan nedenler sırasıyla üfürüm (%68), plevral efüzyon (%66,5), solunum sıkıntısı (%44), siyanoz (%36), eklem ağrısı (%28) idi. En az kardiyak patoloji saptanan neden ise elektrik çarpması (%8) oldu. Danışılan hastaların tamamı ekokardiyografi ile değerlendirildi. Hastaların 279'unda (%29,5) patoloji saptandı (117'si bilinen). Elektrokardiyografik değerlendirmede ise 105 (%11,3) patolojik bulgu görüldü (11'i bilinen). Tüm konsültasyonların 542'si (%57,2) tanı aldı. Bunların 138'i (%14,5) primer kardiyak hastalık tanısı alırken 117'si (%12,3) kardiyak tutulumla gidebilen diğer hastalıklardı.

Sonuç: Çocuk acil servislerin yoğunluğu, hekimlerin tanı atlama konusundaki endişeleri sıklıkla pediatrik kardiyoloji konsültasyonu istemi gerektirmektedir. Konsültasyon isteme gerekçesine göre kardiyak patoloji saptanma oranı değişmektedir. En sık kardiyak patoloji üfürüm, solunum sıkıntısı ve perikardiyal efüzyon nedeniyle istenen hastalarda tespit edilmiştir. Çocuk acil serviste çalışan hekimlerin kardiyak hastalıklar ve uyarıcı semptomlarını tanınması konusunda bilgi ve farkındalıklarının artırılması, troponin gibi tetkiklerin gereken hastalarda istenmesi kardiyoloji konsültasyonlarının daha efektif olmasını sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: çocuk acil servis, pediatrik kardiyoloji, konsültasyon

SUMMARY

A FIVE-YEAR RETROSPECTIVE EVALUATION OF CONSULTATIONS FROM PAEDIATRIC EMERGENCY DEPARTMENT TO PAEDIATRIC CARDIOLOGY DEPARTMENT IN A TERTIARY CARE HOSPITAL

Objective: Patients presenting to the paediatric emergency department with symptoms such as chest pain, syncope, palpitations, murmur, prolonged fever and cyanosis have a significant proportion. These symptoms may develop due to cardiac or non-cardiac pathologies. The aim of this study was to determine the reasons and frequency of consultations from the emergency department to the pediatric cardiology department and to show the diagnoses and treatments received by the patients.

Materials and Methods: In this study, all patients aged 0-18 years who presented to the Pediatric Emergency Department of University of Health Sciences-Umraniye Training and Research Hospital between 5 September 2017 and 30 September 2022 and for whom pediatric cardiology consultation was requested were included. Demographic data, examination, vital signs, haematological and biochemical tests, chest radiography, echocardiography reports and electrocardiography (ECG) data recorded on the system were recorded.

Results: A total of 947 consultations of 889 patients were evaluated in our study. Of the consultations, 400 (42.3%) belonged to female gender and the mean age of the patients was 8.1 ± 6.2 years (median 7.3 years). The reasons for consultation were divided into 18 categories. Of the consultations, 185 (19.5%) were for chest pain, 157 (16.5%) for fever, 99 (8.8%) for syncope, 83 (8.8%) for arthralgia, 64 (6.8%) for dyspnoea, 56 (5.9%) for arrhythmia, 50 (5.3%) for cyanosis, 41 (4.3%) for MIS-C, 41 (4.3%) for MIS-C, 41 (4.3%) for MIS-C, and 41 (4.3%) for MIS-C, 3%) due to history of cardiac disease, 34 (3.6%) due to seizure, 24 (2.5%) due to pericardial effusion, 23 (2.4%) due to hypertension, 22 (2.3%) due to murmur, 12 (1.3%) due to cardiomegaly, 12 (1.3%) due to electric shock and 9 (1%) due to

drug intoxication. The 34 (3.6%) consultations requested for different reasons, which did not reach the number to form a separate category, were grouped under the heading 'other'. In the patients consulted, the rate of cardiac pathology/affectedness varied between 68% and 8% according to categories. All consulted patients were evaluated by echocardiography. Pathological findings were detected in 279 (29.5%) patients (110 known). Electrocardiographic evaluation revealed 105 (11.3%) pathological findings (10 known). Of all consultations, 542 (57.2%) were diagnosed. Of these, 138 (14.5%) were diagnosed as primary cardiac disease and 117 (12.3%) were other diseases with cardiac involvement.

Conclusion: The intensity of paediatric emergency departments and physicians' concerns about missed diagnosis frequently require paediatric cardiology consultation. The rate of detection of cardiac pathology varies according to the reason for requesting consultation. The most common cardiac pathology was detected in patients who were requested for murmur, respiratory distress and pericardial effusion. Increasing the knowledge and awareness of physicians working in paediatric emergency departments about the recognition of cardiac diseases and warning symptoms, and requesting tests such as troponin in necessary patients will make cardiology consultations more effective.

Keywords: paediatric emergency department, paediatric cardiology, consultation

1. GİRİŞ

Tıp alanında yapılan konsültasyonlar, hastaların daha iyi sağlık hizmeti almasına yardımcı olan önemli bir uygulamadır. Tıbbi anlamda "konsültasyon" (consultation), bir hekimin, hastanın tanı ve tedavisi üzerine başka bir uzmana veya uzmanlara başvurması veya danışmanlık alması durumunu ifade eder (1). Bu, karmaşık vakaların veya özel uzmanlık gerektiren durumların yönetimi için kullanılan bir yaklaşımdır.

Pediatric uzmanlığı, diğer tıp alanlarına göre oldukça geniş ve detaylı bir bilgi yelpazesini içerir. Pediatric hastalarla ilgilenen bir hekimin, kritik hastaları tanıma ve gerektiğinde uygun yönlendirmeleri yapma yeteneği, hastaların yaşamlarını kurtarma ve sağlıklarını iyileştirme sürecinde önemli bir rol oynar.

Doğumsal kalp hastalığı (DKH) tüm majör konjenital anomalilerin yaklaşık üçte birini oluşturmaktadır. Doğumsal kalp hastalığı prevalansı dünya çapında, zaman içinde gelişen teknoloji ve sağlık sistemlerine ulaşım imkanlarıyla artmıştır. Doğumsal kalp hastalığı sıklığının 2011 yılında yapılan bir meta-analizde her 1000 canlı doğumda 8,1 ila 9,7 arasında değişen bir prevalansa sahip olduğu gösterilmiştir (2).

Çocuklarda Kawasaki hastalığı, viral miyokardit, kardiyomyopati, disritmiler ve romatizmal kalp hastalığı gibi edinsel ve ailevi kalp hastalıkları mortalite ve morbiditenin önemli nedenleri arasındadır (3).

Bu çalışma üçüncü düzey bir hastanede çocuk acil servise göğüs ağrısı, senkop, üfürüm, eklem ağrısı, uzamış ateş gibi semptomlarla başvuran ve fizik muayene, tetkik sonuçlarına göre çocuk kardiyoloji konsültasyonu istenen hastaların verileri geriye dönük hastane veri tabanındaki bilgiler incelenerek gerçekleştirilmiştir. Çalışmamızda acil serviste çalışan pratisyenlerin, asistan ve uzman doktorların kardiyak hastalıkları ön görme ve konsültasyon istemlerinin uygun olup olmadığı, konsültasyon sonucunda saptanan kardiyak ve non kardiyak patolojilerin gösterilmesi; acil servislerde çalışan hekimlerin kardiyak hastalıkların tanınması ve yönetimi hususunda deneyimlerinin ve bilgilerinin artırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ÇOCUK ACİL SERVİS GÖREV TANIMI

Acil servis; sağlık hizmeti sunan kamu kurum ve kuruluşları ile ve özel hastaneler tarafından kurulmuş yataklı sağlık tesisleri bünyesinde yer alan, hastaların hastalık veya yaralanma ile randevusuz olarak gelebileceği ve bir ekip tarafından görülebileceği acil bakım için ayrılmış bir alan anlamına gelir (4).

Yenidoğandan 18 yaşına kadar olan akut olarak hastalanan veya yaralanan çocukların tanı, tedavi ve yönlendirilmesinde hızlı ve etkin yaklaşımlar gösterebilmek için gereken bilgi ve beceriye sahip çocuk acil tıp yandal uzmanı ve/veya çocuk uzmanı tarafından yönetilir.

Ülkemizde Acil Sağlık Hizmetleri Yönetmeliği'ne göre; özel ve kamuya ait bütün hastanelerin acil birimleri, tüm acil başvurularını ayırım yapmaksızın kabul ederler. Başvuran her hasta için acil tıbbi değerlendirme, müdahale ve gerektiğinde stabilizasyon sağlanır. Ayrıca acil servisler gelir düzeyi ve sosyal güvence durumuna bakılmaksızın acil bakım talep eden her hastaya hizmet vermektedir ve “aksi kanıtlanana kadar her hasta acildir” ilkesiyle çalışmaktadır (5).

2.2. ÇOCUK KARDİYOLOJİ TARİHÇESİ

Bir disiplin olarak pediatrik kardiyoloji, doğumsal kalp hastalıklarının erken tanınması amacıyla yapılan çalışmaların sonucu olarak ortaya çıkmıştır. 1628 yılında William Harvey "De Motu Cordis" adlı eseri yayınlayarak ilk kez akciğer ve sistemik dolaşımın birlikte nasıl çalıştığını açıklamıştır (6). 1671 yılında Neils Stenson of Copenhagen, ölü doğan çoklu kardiyak anatomik bozukluğu olan bir fetüs üzerinde, Etienne-Louis Fallot'un adıyla anılan bugün fallot tetralojisi olarak bildiğimiz hastalığın bulgularını tanımlamıştır (7). 1816 senesinde Rene Laënnec'in steteskopu geliştirmesiyle birlikte, oskültasyon kardiyak muayenenin rutini haline gelmiştir. 1936 yılında DKH alanında uzman olan Maude Abbott, Fallot tetralojisi için patolojik bulguları, dolaşım ve oskültasyon diyagramlarını, akciğer grafisini ve elektrokardiyogramı göstermiştir (8).

Kardiyak hastalıklarının patofizyolojisinin anlaşılması tanı yöntemlerinin gelişmesiyle mümkün olmuştur. Wilhelm Conrad Röntgen, 19. yüzyılın sonlarında

X-ışını bularak görüntüleme kulanılmasını sağladı. 1902'de Einthoven elektrokardiyografiyi icat etti. 1929'da Forssmann katateri kolundaki venöz yoldan kalbe ileterek kalp kateterizasyonu ve anjiyografinin gelişimine katkıda bulundu (8).

Fizyolojik çalışmalar, anjiyografi ve ekstrakorporeal dolaşımın gelişmesi, daha önce bir merak konusu olarak görülen konjenital kalp lezyonlarının başarıyla teşhis ve tedavi edilmesini sağladı (9).

Pediyatrik kardioloji 1961 yılında pediatrinin ilk alt uzmanlık dalı haline gelmiştir. Ekokardiyografi, renkli akım doppler ve manyetik rezonans görüntüleme, neredeyse tanısal amaçlı kardiak kateterizasyonun yerini almıştır. Bununla birlikte girişimsel kalp kateterizasyonu hızla gelişerek cerrahi olarak yapılabilen işlemlerin daha kısa sürede ve daha az komplikasyonla yapılmasına olanak sağlamıştır. Pediyatrik kardiolojide ilk 50 yıl araştırmalara ve eğitime ayrılmış, son 20 yılda kardiak hastalıkların nedenini ortaya koyan çalışmalar yapılmıştır. Pediyatrik kardioloji ekibi; kalp damar cerrahları, anestezi ve yoğun bakım uzmanları, fizyologlar ve radyologlarla birlikte çalışan geniş bir ekipten oluşmaktadır. Bugün genetikçiler, moleküler biyologlar ve diğer temel bilimciler, pediyatrik kardioloji ve henüz doğmamış çocuklar için heyecan verici bir gelecek sağlamak üzere çalışmalarına devam etmektedir (9).

2.3. DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARI

Doğumsal kalp hastalığı (DKH), bir bireyin doğduğunda kalp veya büyük damarlarında mevcut olan yapısal problemleri içerir. Bu tür hastalıklar, kalp duvarının, kapakçıkların, büyük damarların veya diğer kalp bileşenlerinin anormal gelişimi veya işlevi ile ilişkilidir. Doğumsal kalp hastalığı, doğumsal hastalıkların yaklaşık üçte birini oluşturarak en yaygın görülen gruptur ve yaklaşık her canlı 1000 doğumun 8'inde ortaya çıkar (10). Prematürelerdeki PDA bu orana dahil değildir. Son 20 yılda artan perinatal taramalar, cerrahi uygulamalar ve girişimsel işlemlerdeki ilerlemeler DKH olan bireylerin sağ kalımını artırmıştır. Çoğu DKH'lı infant ve çocuk tek girişimsel operasyonla normale yakın bir yaşam sürebilir. Kompleks lezyonlara sahip bebeklerin küçük bir grubu, yaşamlarının ilk yıllarında birden fazla cerrahi işlem, yoğun bakım süreci ve yakın izlem gerektirir ve bir kısmı yetişkin

yaşlarına ulaşabilir. Yine de DKH bebeklerdeki en sık mortalite sebebi olmaya devam etmektedir (11).

Doğumsal kalp hastalığına sahip bireylerin gelişen tanı ve tedavi yöntemleri ile prognozlarındaki iyileşmeye rağmen, DKH'nın nedenleri konusunda halen aydınlatılamamış birçok nokta vardır. Doğumsal kalp hastalığının yaklaşık %80'i çok faktörlüdür, genetik ve çevresel etkenlerin çeşitli kombinasyonlarıyla ortaya çıkar (11).

Vakaların yaklaşık %20'si kromozomal anormalliklere, Mendel sendromlarına, sendromsuz tek gen bozukluklarına veya teratojenlere atfedilebilir. Down sendromu ve velokardiyofasiyal sendrom, DKH'lı hastalarda en sık görülen sendromlardır. Şu ana kadar, sendromsuz DKH formları ile 30'dan fazla gen ilişkilendirilmiştir. Bu genlerin DKH'na katkısı bilinmemekle birlikte, nispeten küçük olduğu varsayılmaktadır (11).

Doğumsal kalp hastalığının etyolojisinde çevresel faktörlerin etkisi için sınırlı kanıt vardır. Vakaların %2-3'ünden kızamıkçık gibi viral enfeksiyonlar, bazı hormonlar ve antiepileptik ilaçlar, iyonize radyasyon, annede diyabet, sistemik lupus eritematozis, fenilketonüri hastalığı gibi çevresel etkenler sorumludur. Bununla birlikte, folik asit takviyesi, gebelik öncesi ve gebelik döneminde rubella aşısının yapılması ve diyabetli annelerde iyi glikoz kontrolünün sağlanması, bebeklerdeki DKH riskini azaltabilir. Doğumsal kalp hastalıklı ailelerin üyeleri için bireyselleştirilmiş tekrarlama riskleri, tüm etkilenen üyeler için doğru kardiyak tanıları içeren ayrıntılı aile öyküsü alındıktan sonra oluşturulabilir. Yüksek verimli genetik teknikler, gen keşfini hızlandırabilir ve bireyselleştirilmiş genetik danışmanlık sağlama yeteneğimizi artırabilir (11).

Doğumsal kalp hastalıkları temel olarak siyanotik ve asiyanotik olmak üzere ikiye ayrılır. Asiyanotik DKH; kalpteki fizyolojik yükün durumuna bağlı olarak ayrıca kendi içinde sınıflandırılabilir (12)

Tablo 1: Doğumsal Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması

ASİYANOTİK	
Sağ-sol şanlı	Obstruktif lezyonlar
ASD	Pulmoner stenoz
VSD	Aort stenozu
AVSD	Aort koarktasyonu
PDA	Mitral darlık
SİYANOTİK	
Artmış pulmoner akım	Azalmış pulmoner akım
BAT	Fallot tetralojisi
Trunkus arteriosus	Pulmoner atrezi
DORV	Kritik pulmoner stenoz
PS olmadan DORV	Obstruksiyonlu TAPVD
Tek ventrikül	Ebstein anomalisi
Obstruksiyonsuz TAPVD	PS'lu DORV
	Hipoplastik sol kalp

2.3.1. Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalıkları

Doğumsal kalp hastalıklarının %25'i siyanotik doğumsal kalp hastalıklarıdır. Bu hastaların %50'den fazlası, neonatal dönemde geç veya atlanmış teşhise bağlı olarak kaybedilmektedir. Bu nedenle, siyanotik DKH'lı yenidoğanların hayatta kalması, kusurun erken teşhis ve tedavisine bağlıdır (13).

Kritik doğumsal kalp hastalığı olan bebeklerin %30 kadarı, doğduktan sonra teşhis edilmeden eve taburcu edilmektedir, çünkü bu bebekler yaşamlarının ilk günlerinde rutin muayenede hiçbir kritik DKH belirtisi göstermeyen normal bebekler gibi görünmektedirler. Oksijen saturasyonu %80'in üstünde olan bebeklerde siyanoz klinik olarak belirgin olmayabilir (13).

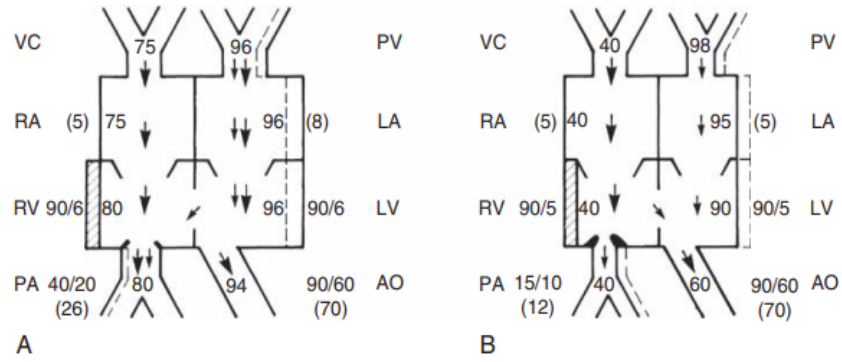
Son yıllarda, semptomsuz yenidoğanlarda nabız oksimetresi kullanımıyla siyanozun tespiti oldukça kolaylaşmıştır. Nabız oksimetresi kullanarak yapılan yenidoğan taramaları, kritik DKH'lı bebeklerin hızlı bir şekilde tespitini kolaylaştıran değerli bir araç olarak son literatür tarafından güçlü bir şekilde desteklenmektedir. 2018 yılında yapılan bir meta analizde duyarlılığı %76.3 özgüllüğü %99,9 olarak gösterilmiştir (12).

Kritik DKH, doğumdan itibaren mevcut olan ve yenidoğanların hayatta kalmak için erken cerrahi veya kateter tabanlı müdahaleye ihtiyaç duyduğu ciddi kalp hastalıklarını ifade eden bir terimdir. Bu grup siyanotik kalp hastalıklarını ve duktus arteriyozus açıklığına bağımlı diğer nadir hastalıkları içerir. Duktus bağımlı patolojiler, hipoplastik sol kalp sendromu, arcus aorta hipoplazisi, kritik aort stenozu (AS), kritik pulmoner stenoz (PS) veya atrezisi ve triküspit atrezi gibi hastalıklardır (13)

2.3.1.1. Fallot Tetrolajisi

Siyanotik doğumsal kalp hastalıkları arasında en sık rastlanan bozukluktur. 2019 yılında yapılan bir meta analizde sıklığı %0,35 olarak gösterilmiştir (15). Fallot Tetrolajisinin (FT) klasik tanımı şu dört anormalliyi içerir: VSD, pulmoner darlık (PS), sağ ventrikül hipertrofisi ve aortanın ventrikül üzerine binmesi. Fizyolojik açıdan bakıldığında, Fallot tetrolajisi sadece iki anormalliyi gerektirir; her iki ventrikülde sistolik basınçları eşitleyen yeterince büyük bir VSD ve sağ ventriküler çıkış yolu darlığı. Sağ ventrikül hipertrofisi pulmoner darlığın bir sonucudur ve aortanın sağ ventrikül üzerine binme derecesi geniş bir yelpazede değişir ve her zaman mevcut değildir. Sağ ventrikül çıkış yolunun darlık şiddeti, VSD üzerinden oluşan şantın yönünü ve büyüklüğünü belirler. Hafif darlıkta klinik VSD'nin görünümüne benzer ve bunlara pembe FT denir. Ciddi darlıkta şant sağdan sola akar ve siyanotik FT'ne yol açar (13).

Asiyanotik FT'nin bulguları zaman içinde siyanotik hale gelir. Hasta bir veya iki yaşlarına geldiğinde, eforla nefes darlığı ve çömelme de dahil olmak üzere siyanotik FT' klinik tablosuna sahip olurlar. Obstruksiyon ne kadar fazlaysa siyanoz o kadar erken başlar (13).



Şekil 1: Fallot tetralojisi

Asiyantotik (A) ve siyanotik (B) fallot tetralojisi. Diyagram içindeki sayılar oksijen saturasyonunu, diyagramın dışındaki sayılar basınç değerlerini belirtir. Her iki durumda da, sağ ventrikül (RV) içindeki sistolik basınç, sol ventrikül (LV) ve aorta (AO) içine eşittir ve sağ ventrikül ile pulmoner arter (PA) arasında önemli bir basınç gradyanı bulunur. Asiyantotik formda pulmoner kan akışı hafif ila orta derecede artarken, siyanotik formda pulmoner kan akışı azalır. (*Park's The Pediatric Cardiology Handbook s:175*)

2.3.1.2. Büyük Arterlerin Transpozisyonu

Büyük arterlerin transpozisyonu (BAT) tüm DKH'nın yaklaşık %3'ünde meydana getirir. Erkeklerde kadınlara göre 3:1 oranında daha sık görülür. Bu anomali de aorta sağ ventrikülden, pulmoner arter ise sol ventrikülden çıkar. D-transpozisyon durumunda ise aorta, pulmoner arterin sağ tarafında ve önde bulunur (14). Patent foramen ovale ve PDA'ya bağlı olarak yaşam süresi farklılık gösterebilir ve genellikle ventriküler septal defekt ile birlikte (13).

Büyük arterlerin D-transpozisyonu (D-BAT), pulmoner ve sistemik dolaşımların tamamen ayrılmasıdır. Bu, vücut boyunca dolaşan hipoksemik kan ve pulmoner devrede dolaşan hiperoksemik kanın bir arada olmamasına neden olur ve bu durum hayatla bağdaşmaz. İki dolaşımın karışmasına izin veren ASD, VSD veya PDA hayatta kalmak için zorunludur (13).

Doğumdan itibaren siyanoz belirgindir ve yenidoğan döneminde dispne, beslenme güçlüğü ve kalp yetmezliği bulguları gelişir. Fizik muayenede S2 tek ve yüksektir. Ventriküler septumu sağlam olan bebeklerde kalpte üfürüm duyulmaz. İlişkili VSD'si olan daha az siyanotik bebeklerde erken veya holosistolik bir VSD üfürümü duyulabilir. Kan gazında ciddi hipoksemi ve asidoz mevcuttur ve oksijen tedavisine yanıt vermez. Arteriyel oksijen doygunluğunu artırmak için PGE-1

infüzyonuna başlanmalıdır. Hipoksi durumunda oksijen verilmelidir. Oksijen, pulmoner vasküler direnci (PVR) düşürmeye ve pulmoner kan akımını artırmaya yardımcı olabilir, bu da sistemik arteriyel oksijen doygunluğunu artırır. Cerrahi öncesi, cerrahi planlamada esneklik sağlamak için genellikle kalp kateterizasyonu ve balon atriyal septostomi (Rashkind işlemi) yapılır (13).

2.3.1.3. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu

Hipoplastik sol kalp sendromu (HSKS), 5000 canlı doğumda 1 kez meydana gelir, sol ventrikül hipoplazisi, aortik veya mitral kapakların atrezisi veya kritik darlığı; çıkan aortanın ve aortik arkın hipoplazisi ile karakterize anomalilerden oluşur. Sol ventrikül küçük ve işlevsiz veya tamamen atreziktir. Yenidoğan döneminde pulmoner vasküler direnç sistemik vasküler dirençten yüksektir. Baskın sağ ventrikül, duktal sağdan sola şant ile aortanın inen kısmı normal perfüzyon basıncını sürdürür. Proksimal aorta, koroner ve serebral dolaşımın perfüzyonunu sağlar. Fetüsler antenatal dönemde bu ciddi kalp anormalliğini iyi tolere ederler (13).

Hipoplastik sol kalp sendromlu bir yenidoğan, yaşamın ilk birkaç saati ile ilk birkaç günü içinde kritik hale gelir. Taşikardi, dispne, pulmoner tıkanıklıklar, zayıf periferik nabızlar karakteristiktir. Hasta ciddi siyanoza sahip olmayabilir ancak kötü perfüzyon ile cildin soluk mavimsi bir rengine sahiptir. Dinlemekle S2 tek ve yüksektir. Genellikle kalp üfürümü yoktur. Akciğer grafisinde tipik olarak pulmoner venöz konjesyon veya pulmoner ödem görülür. Kalp yetmezliği belirtileri gelişir, hepatomegali ve gallop ritmi gözlenir (13).

Sol ventrikülün sağ atriya kan aktarmasına izin veren büyük bir ASD varsa, pulmoner ödem şiddetli olmaz ve arteriyel oksijen saturasyonu %80 civarında olabilir. Yetersiz atriyal septal iletişim durumunda pulmoner ödem şiddetlidir ve arteriyel oksijen saturasyonu düşüktür. Tedavi edilmezse, bebek genellikle doğumdan hemen sonra ölür (13).

Tanı konulduğunda intravenöz PG-1 infüzyonu (alprostadil) hemen başlanmalıdır. Bu, PDA'nın korunmasını veya tekrar açılmasını sağlayarak sağdan sola şant yapısı ile sistemik perfüzyonu sağlar. Hastanın solunumuyla ilgili endikasyonu yoksa rutin entübasyon yapılmaz. Hastanın Fio2'si %21 civarında tutulur (13).

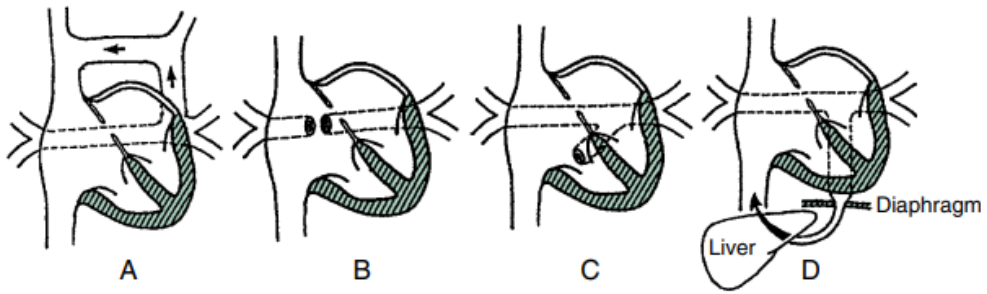
2.3.1.4. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi

Nadir olarak görülen bu DKH'nın sıklığı 2019'da yayınlanan bir meta analizde %0,08 olarak bulunmuştur (15). Bu anomalide pulmoner venler ile sol atriumun doğrudan bağlantısı yoktur. Pulmoner venlerin drenaj yerine göre 4 tipe ayrılır; Suprakardiyak, kardiyak, infrakardiyak, miks tip. En sık görülen suprakardiyak tiptir yaklaşık yarısını oluşturur (13).

Venöz kanalların uzunluğu veya hepatik sinüzoidlerin neden olduğu direnç, konjesyona sebep olur. Pulmoner venöz konjesyon olan hastalarda, pulmoner arteriyel hipertansiyon gelişir. Bu hastalar hipoksemi ve sistemik hipoperfüzyon geliştirirler. Total pulmoner venöz dönüş anomalisinde (TAPVD) hayatta kalmak için bir ASD veya PFO gibi bir interatriyal iletişim gerekir.

Klinik olarak pulmoner venöz obstrüksiyon (PVO) olmayan durumda doğumdan itibaren hafif siyanoz öyküsü mevcuttur; büyüme geriliği ve sık pulmoner enfeksiyonlarla birlikte kalp yetmezliği bulguları görünür. Kalp grafisinde 'kardan adam' manzarası tipiktir fakat 4 aydan önce nadiren belirginleşir. Pulmoner venöz obstrüksiyon olan hastaların yenidoğan döneminde belirgin siyanoz ve nefes darlığı, beslenme intoleransı ve büyüme geriliği vardır. Kalp grafisi normaldir (13).

Tedavi, kalp yetmezliği ve pulmoner ödeme yöneliktir. Şiddetli siyanoz ve kalp yetmezliği durumunda cerrahi müdahale gerekebilir. Ameliyatla sağ ve sol kalp arasındaki şant kapatılır (13).



Şekil 2: Total pulmoner venöz dönüş anomalisini

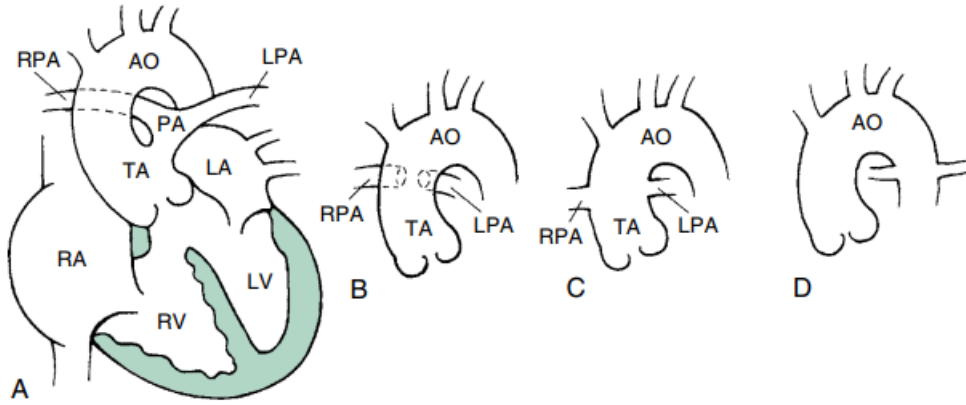
A suprakardiyak, B kardiyak, C infrakardiyak, D miks tip (Park's The Pediatric Cardiology Handbook s:187)

2.3.1.5 Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül

Çift çıkışlı sağ ventrikül görülme sıklığı %0,1 olarak gösterilmiştir (15). Bu patolojide hem aorta hem de pulmoner arter sağ ventrikülden çıkar. Sol ventrikülün tek çıkışı büyük bir VSD'dir. Büyük arterler genellikle yan yana bulunur. Aorta genellikle pulmoner arterin sağındadır, ancak büyük arterlerden biri diğerinden daha önde olabilir. Çift çıkışlı sağ ventrikülün patofizyolojisi ve klinik belirtileri, öncelikle VSD'nin konumu ve pulmoner stenozun varlığı veya yokluğu tarafından belirlenir. Pulmoner stenozu olmayan bebekler, tedavi edilmezse ciddi kongestif kalp yetmezliği geliştirebilir. Pulmoner stenoz mevcutsa, siyanotik konjenital kalp hastalıklarına özgü komplikasyonlar (örneğin, polisitemi, serebrovasküler olay) gelişebilir. Kalp yetmezliği bulguları geliştiğinde tedavide diüretikler, ACE inhibitörleri ve digoksin kullanımı önerilir (13).

2.3.1.6. Trunkus arteriozus

Persistan trunkus arteriozus, tüm konjenital kalp hastalıklarının %1'inden azında görülür (15). Kalpten çıkan sadece bir arteriyel yapı, trunkal kapakla kalpten ayrılarak pulmoner, sistemik ve koroner dolaşımı sağlar. Collett ve Edwards'ın sınıflandırmasına göre dörde ayrılır. I. ve II. tipler vakaların %85'ini oluşturur. Pulmoner kan akışı tip I'de artar, tip II ve III'te neredeyse normaldir ve tip IV'te azalır. Koronar arter anormallikleri yaygındır ve yüksek cerrahi ölümün nedeni olabilir. Bu anomaliyle doğan bebeklerde siyanoz doğumdan hemen sonra görülebilir. Kalp yetmezliği belirtileri doğumdan sonraki birkaç gün ila birkaç hafta içinde gelişir. İnfantta genellikle beslenme sırasında dispne, yetersiz büyüme ve sık solunum enfeksiyonları hikayesi vardır (13).



Şekil 3: Trunkus arteriozus

Truncus arteriozusun anatomi tipi, pulmoner arterlerin dallanma paternleri ne göre belirlenir. A, Tip I'de, ana pulmoner arter (PA) truncusdan çıkar. B, Tip II'de, sağ ve sol pulmoner arter dalları ayrı ayrı truncusun arka tarafından çıkar. C, Tip III'te, PA dalları ayrı ayrı truncusun yan taraflarından çıkar. D, Tip IV veya psödotruncus arteriosus'ta, aortanın inen kollarından çıkan arterler akciğerleri besler. (*Park's The Pediatric Cardiology Handbook s:209*)

2.3.2. Asiyantotik Doğumsal Kalp Hastalıkları

Asiyantotik doğumsal kapak hastalıkları iki ana başlık altında toplanmıştır; birinci grupta ASD, VSD, PDA, AVSD gibi sağ-sol şanlı lezyonlar yer alırken, ikinci grupta aort koarktasyonu, aort ve pulmoner kapak darlığı, mitral stenoz, triküspit stenoz ve kapak yetmezlikleri gibi obstruktif ve regürjitan lezyonlar yer alır (13).

Normalde oksijenli ve oksijensiz kanı taşıyan damar yapıları, iki paralel yapı oluşturur. Şant bu iki paralel yapı arasındaki herhangi bir iletişim ile oksijenli kanın dokuları atlayarak oksijensiz devreye girmesi şeklinde tanımlanır. Obstruktif lezyonlar genellikle daha büyük çocuklar ve yetişkinlerde ortaya çıkar. Pulmoner ve aort kapak darlığı yenidoğan için kritiktir ve acil balon dilatasyon işlemi gerektirir. Obstruksiyon ventriküler giriş yollarında, çıkış yollarında veya büyük damarlarda olabilir. Bununla birlikte muayenede üç patofizyolojik değişim gözlenir; ejeksiyon üfürümü, ilgili ventrikülün hipertrofisi ve poststenotik dilatasyon (14).

2.4. GÖĞÜS AĞRISI

Çocuk ve adolesanlardaki göğüs ağrısı çocuk acil servis ve çocuk kardiyoloji bölümlerine sık başvuru sebeplerinden birisidir. Göğüs ağrısının etyolojisi geniştir ve genellikle kardiyak patolojiden kaynaklanmaz. Yine de olası kardiyak bir patolojiyi atlamamak adına etraflı incelemeler yapılır. Daha önceki çalışmalarda, göğüs ağrısı şikayeti olan hastaların sadece %1 ila %5'inde kardiyak bir etiyoloji saptamıştır (17).

Göğüs ağrısının birçok nedeni bulunmaktadır. Bu nedenler kardiyak ve kalp dışı nedenler olarak sınıflandırılmıştır. Non-kardiyak sebepler içinde en sık kas-iskelet sistemi, respiratuar, gastrointestinal, psikojenik nedenler yer almaktadır (16).

2011 yılında yayınlanan bir çalışmada daha önce bilinen kardiyak patolojisi veya kardiyak değerlendirmesi olmayan göğüs ağrısı nedeni ile başvuran 3700 hasta incelenmiştir. Bu hastaların yalnızca %1'inde kardiyak patoloji veya aritmi bulunmuş, bu hastaların %38'inde supraventriküler taşikardi ve %27'sinde perikardit saptanmış (37).

Göğüs ağrısı ile başvuran hastada doğru tanıya ulaşmada en önemli faktörler doğru, ayrıntılı anamnez ve fizik muayenedir (18). Kardiyak nedenli göğüs ağrısında, çarpıntı, baş dönmesi, bayılma, siyanoz gibi semptomlar gözlenebilir. Gastrointestinal nedenli göğüs ağrısında ise geğirme, ağızda acı tat, yutma güçlüğü, epigastrik bölgede hassasiyet gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Respiratuar nedenli göğüs ağrısında nefes darlığı, öksürük, derin veya yüzeysel solunum sıkıntısı gibi şikayetler görülebilir. Kas-iskelet sistemine ait nedenlerden kaynaklanan göğüs ağrısında ise parmakla gösterilebilen lokalize ağrı ve hassasiyet, yaygın kas ağrısı, yakın zamanda geçirilmiş üst veya alt solunum yolu enfeksiyonu belirtileri gözlemlenebilir. Psikojenik nedenli ağrılarda ise yorgunluk, sinirlilik, bayılma hissi, çarpıntı, ellerde titreme gibi semptomlar eşlik edebilir (16)

Tablo 2: Çocuk ve Adolesanlarda Göğüs Ağrısı Nedenleri

<u>Kardiyak Nedenler</u>	<u>Diğer Nedenler</u>
Koroner arter hastalığı	İdiopatik
Kawasaki hastalığı	Kas-iskelet
Disritmiler	Travma
Myokardit	Psikojenik
Perikardit	Pnomoni
HKMP	Astım
Aort stenozu	Plörodini
Mitral valv prolapsusu	Pomomediastinum
İnflamasyon	Pnomotoraks
Bağ doku hastalığı	Gastrit-GÖRH
Yapısal bozukluklar	Orak hücreli anemi
Vazospazm	Herpes

2.5. AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

Akut romatizmal ateş (ARA), grup A Streptococcus (GAS) faranjitini takiben 2-4 hafta sonra ortaya çıkan; artrit, kardit, kore, eritema marginatum ve deri altı nodüllerden oluşabilen süpüratif olmayan bir sekeldir. Kalp kapakçıklarındaki hasar kronik ve ilerleyici olabilir ve kardiyak dekompanseasyonla sonuçlanabilir (19). Türkiye’de 1988 yılında düşük sosyo-ekonomik grupta yapılan bölgesel bir çalışmada görülme sıklığı 5,6/1000 olarak bulunmuştur (83).

Akut romatizmal ateş ile ilişkili karditin klasik olarak perikard, epikard, miyokard ve endokardı tutabilen bir pankardit olduğu kabul edilir (20). Akut romatizmal ateşte miyokardit ve perikardit ortaya çıkabilse de, karditin baskın belirtisi endokardın, özellikle mitral ve aort kapaklarının valvulit olarak ortaya çıkmasıdır. Genellikle GAS enfeksiyonundan sonraki üç hafta içinde ortaya çıkar. Valvulitin varlığı, mitral veya aort yetersizliğinin ekokardiyografik kanıtlarıyla birlikte oskültasyon bulgularıyla belirlenir. Valvulit şiddetli ise akut kalp yetmezliği ortaya çıkabilir (21).

Artrit, ARA’nın ikinci en yaygın belirtisidir (%35–66 oranında görülür). Artrit tipik olarak gezici poliartrit ve büyük eklemleri tutar. Şişlik, ısı, kızarıklık, şiddetli ağrı, hassasiyet ve hareket kısıtlılığı yaygındır. Eğer hastaya salisilat içeren ağrı

kesiciler verildiyse, bu iltihabın belirtileri hafif olabilir veya kaybolabilir. Artrit, salisilat tedavisine dramatik bir şekilde yanıt verir; salisilatlarla tedavi edilen hastalar (belgelenmiş terapötik düzeylerle) 48 saat içinde iyileşmezlerse, ARA tanısı muhtemelen yanlıştır. Genellikle, ARA'daki artrit kendiliğinden sınırlı bir seyir izler ve tedavi olmasa bile yaklaşık 4 hafta sürer (20).

Tablo 3: Akut Romatizmal Ateş tanısı, Modifiye Jones kriterleri 2015

A. Tüm hastalarda geçirilmiş A grubu streptokok enfeksiyonu kanıtı olma (kore dışında)	
Tanı: ilk atak ARA	İki majör veya bir majör, iki minor bulgu
Tanı: tekrarlayan atak ARA	İki majör veya bir majör, iki minor veya üç minör
B. Majör bulgular	
Düşük riskli topluluklar ^a	Orta ve yüksek riskli topluluklar
Kardit (Klinik ve/veya subklinik ^b)	Kardit (Klinik ve/veya subklinik ^b)
Artrit (Sadece poliartrit)	Artrit (Monoartrit veya poliartrit veya poliartralji ^c)
Kore	Kore
Eritema marginatum	Eritema marginatum
Deri altı nodülleri	Deri altı nodülleri
C. Minör bulgular	
Düşük riskli topluluklar ^a	Yüksek riskli topluluklar
Poliartralji	Monoartralji
Ateş (≥38,5°C)	Ateş (≥38°C)
ECH ≥60 mm/sa ve/veya CRP ≥3 mg/dL ^d	ECH ≥30 mm/sa ve/veya CRP ≥3 mg/dL ^d
EKG'de uzamış PR(yaşa göre)	EKG'de uzamış PR(yaşa göre)
(kardit major bulgu değilse)	(kardit major bulgu değilse)

ARA: akut romatizmal ateş; CRP; c-reaktif protein; ECH: eritrosit çökme hızı

^a10 numaralı kaynaktan yararlanılarak hazırlanmıştır.

^bDüşük riskli topluluklarda okul çağı çocuklarında ARA sıklığı yılda ≤2/100 000 veya tüm yaşlarda romatizmal kalp hastalığı ≤1/1 000

^cSubklinik kardit patolojik ekokardiyografik valvulittir.

^dPoliartralji yüksek risklilerde diğer nedenler dışlanırsa major bulgu kabul edilir. Eritema marginatum ve deri altı nodülleri eskisi gibi nadiren tek başına major bulgu kabul edilir. Eklem bulguları aynı hastada ya majör ya da minör bulgu kabul edilir.

<CRP laboratuvarın üst sınırının üstünde olmalıdır, en yüksek çıkan ECH değeri kullanılır.

Türk Pediatri Ars 2016; 51: 1-7 Eroglu AG. Akut romatizmal ateş 2015 Jones ölçütleri

2.6. ENDOKARDİT/MYOKARDİT/PERİKARDİT

Enfektif endokardit (ameliyat sonrası endokarditi hariç tutarak), her 1000 hastane yatışının 0,5 ila 1'ini oluşturur. Patogenezinde hasarlı endotel ve bakteriyemi iki önemli faktördür. Kalpte veya büyük arterlerde yapısal anormalliklerin varlığı, belirgin bir basınç gradyanı veya turbülans ile birlikte endotel hasarına neden olur. Bu tür endotel hasarı sterildir ve trombüs oluşumunu tetikler, trombuslar damar içinde pıhtı ve fibrin kümesi oluşturur. Bu trombüs, bakterilerin yapışmasını sağlayan bir zemin oluşturur. Enfektif endokardit geliştiren neredeyse tüm hastaların doğumsal veya kazanılmış kalp hastalığı öyküsü vardır. Madde bağımlıları, bilinen kardiyak anomalileri olmamasına rağmen endokardit geliştirebilir (25).

Myokardit enfeksiyöz, toksik ve otoimmün nedenlerle ortaya çıkabilir. Özellikle viral enfeksiyonlar çocuklarda en sık saptanan nedendir. Myokardite en sık sebep olan viral etkenler; enterovirüs (coxsackie B grubu), adenovirüs, parvovirüs B19, Epstein-Barr virüsü, sitomegalovirüs ve insan herpes 6'dır (22). Vakalar, ara sıra veya salgın şeklinde olabilir, mevsimsel ve coğrafi farklılıklar gösterebilir. Nadiren, pediyatrik myokardit otoimmün bozukluklar ve ilaç duyarlılığı ile ilişkilendirilebilir (23).

Perikardit perikardın visceral ve paryetal yüzeylerinin iltihaplanmasıdır. İzole ya da sistemik bir hastalığın bulgusu olarak karşımıza çıkar. Genellikle seyir iyidir ve kendiliğinden sınırlanabilir, ancak perikardiyal efüzyonda perikardiyal tamponad veya tekrarlayan perikardit gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir (24). Öyküde keskin batıcı tarzda, oturarak ve öne doğru eğilerek azalan tipik göğüs ağrısı vardır. Dinlemekle perikardiyal sürtünme sesi duyulur, EKG' de karakteristik yaygın ST-T segment yükselmesi görülür (25).

2.7. PERİKARDİYAL EFÜZYON

Kalbi ve proksimal büyük damarları içeren fibroelastik bir kese olan perikard, kalbi mediastinuma sabitler, kayganlık sağlar. Perikard 50 mL veya daha az seröz sıvı içeren visceral ve paryetal tabakadan oluşur. Perikardiumda inflamasyonu tetikleyen, yaralayan veya lenfatik drenajını azaltan herhangi bir süreç efüzyona yol açabilir. İdiyopatik perikardit, genellikle post-viral olduğu varsayılan perikardiyal efüzyonun en yaygın nedenidir. Genel olarak, perikardiyal efüzyonlar inflamatuvar ve non-inflamatuvar nedenlere ayrılabilir (26). Otoimmün hastalıklardan SLE, Sjögren sendromu, romatoid artrit, skleroderma, Churg–Strauss, ailesel akdeniz ateşi, viral enfeksiyonlardan; coxsackie B, adenovirus, herpesvirus (EBV, CMV, VZV), parvovirus B19, HIV, HCV ayrıca maligniteler, konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom ve travma masif perikardiyal effüzyona sebep olabilir (28).

Hemodinamik açıdan anlamlı perikardiyal efüzyonu olmayan çoğu hasta, efüzyona özgü belirli bulguları göstermeyebilir. Bu nedenle, perikardiyal efüzyonlar genellikle diğer kardiyopulmoner hastalıkların değerlendirilmesi sırasında tesadüfen keşfedilir. Bununla birlikte, kardiak tamponada yol açan hemodinamik olarak önemli bir perikardiyal efüzyonu olan hastalar yorgunluk, dispne, artan jugüler venöz basınç,

ödem gibi kardiyak fonksiyon bozukluğu ile ilişkili belirtiler ve bulgularla başvururlar (27).

2.8. ARİTMİLER

Aritmiler bebeklerde ve çocuklarda nispeten seyrek görülse de, çocuklarda kardiyak ritmin izlenmesine yönelik yaygın uygulama, birinci basamak hekimlerinin, acil servis hekimlerinin ve yoğun bakım hekimlerinin temel aritmileri tanıyabilmesini ve yönetebilmesini gerektirir (44).

Sinoatrial (SA) düğüm kökenli tüm ritimlerin iki önemli özelliği vardır; birincisi P dalgaları her QRS kompleksi öncesinde düzenli bir PR aralığı ile gelir ikincisi P eksenini 0 ile +90 derece arasında yer alır, bu DII'de dik P dalgalarını ve aVR'de ters P dalgalarını oluşturur (44).

Atriyumdan kaynaklanan ritimler (ektopik atriyal ritim), şu özelliklere sahiptir: P dalgalarının olağandışı bir konturu vardır, bu durum anormal bir P eksenini veya QRS kompleksi başına anormal sayıda P dalgasından kaynaklanır. QRS kompleksleri genellikle normal yapıdadır, ancak arada tuhaf QRS kompleksleri olabilir (44).

AV düğümünden kaynaklanan ritimlerde ise, P dalgası eksik olabilir veya ters P dalgaları QRS kompleksi sonrasında takip edebilir. QRS kompleksi genellikle normal süre ve yapıdadır. AV düğümünün sadece alt kısmı (NH bölgesi) pacemaker yeteneğine sahiptir. Üst (AN bölgesi) ve orta (N bölgesi) kısımlar pacemaker olarak işlev görmemektedir, ancak bir impuls iletimini antegrad veya retrograd olarak geciktirirler (44).

Supra Ventriküler Taşikardi, ventriküler doku üzerindeki kaynaktan kaynaklanan herhangi hızlı bir kalp ritmini ifade eden genel bir terimdir. Genel olarak, SVT'ler iki ayrı mekanizma tarafından oluşturulur. İlk mekanizma reentrant (veya geri dönüşlü) ve ikincisi otomatisite içerendir. SVT'lerin çoğunluğu atriyumda tek bir odak noktasının hızlı ateşlenmesi yerine reentrant (veya geri dönüşlü) AV taşikardisi nedeniyle oluşur. Geri dönüş (rekürren) SVT örnekleri arasında atrioventriküler geri dönüş taşikardisi (AVRT) ve atrioventriküler nodal geri dönüş taşikardisi (AVNRT) bulunur. Otomatik SVT türlerine örnekler atriyal ektopik

taşikardi ve junctional ektopik taşikardidir (JET). Bu aritmiler bir dizi klinik, elektrokardiyografik ve tedavi benzerliğine sahiptir (44).

Supra ventriküler taşikardinin akut tedavisinde vagal uyarıcı manevralar (tek taraflı karotis sinüs masajı, kusturma, göz yuvarlağına baskı) genç çocuklarda etkili olabilir, ancak bebeklerde nadiren etkilidir. Bebeklerde (dalış refleksiyle) genellikle yüzüne buzlu su torbası koymak etkilidir. Vagal manevra etkisizse, adenoazin tercih edilen ilaç olarak kabul edilir. Adenoazin, çok kısa süreli etkisi (yarı ömrü <10 saniye) ve minimal hemodinamik sonuçları olan negatif kronotropik, dromotropik ve inotropik etkilere sahiptir. Adenoazin, dar ve geniş kompleksli düzenli taşikardiye sahip neredeyse tüm geri dönüşlü SVT'lerde (AV düğümünün geri dönüş devresinin bir parçası olduğu) etkilidir (44).

Tablo 4: Yaşa Göre Kalp Hızları

<u>Yaş</u>	<u>Ortalama kalp atım hızı (min-max) /dk</u>
Yenidoğan	145(90-180)
6 ay	145(106-185)
1 yaş	132(105-170)
2 yaş	120(90-150)
4 yaş	108(72-135)
6 yaş	100(65-135)
10 yaş	90(65-130)
14 yaş	85(60-120)

Kaynak: Form Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Megelas M, Choquette A: Normal ECG standards for infants and hildren, *Pediatr Cardiol* 1:123–131, 1979/1980.

2.9. PULMONER ARTERYEL HİPERTANSİYON

Pulmoner hipertansiyon (PH), yüksek pulmoner arter basıncı (>25 mmHg) ile karakterize bir hastalıktır. Basınç (P), akış (F) ve vasküler direnç (R) ile ilişkilidir. Akışın, vasküler direncin veya her ikisinin de artması PH'na yol açabilir. Nedeni ne olursa olsun, PH sonunda pulmoner arteriyollerin daralmasını içerir, bu da pulmoner direncin artmasına ve sağ ventrikül (RV) hipertrofisine neden olur.

Pulmoner hipertansiyonun nedenleri beş grupta incelenebilir.

1. Büyük sol-sağ şantlara sahip konjenital kalp hastalıklarında görülen artmış pulmoner kan akışı

2. Alveoler hipoksi
3. Artmış pulmoner venöz basınç
4. Primer pulmoner vasküler hastalık
5. Pulmoner parankim veya pulmoner damar sistemini doğrudan veya dolaylı olarak etkileyen diğer hastalıklar

Pediyatrik PH'nun etiyolojilerinin dağılımı yetişkinlerinkinden oldukça farklıdır ve çocuklarda idiopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon, konjenital kalp hastalığı ile ilişkilendirilen pulmoner arteriyel hipertansiyon ve bronko pulmoner displazi gibi gelişimsel akciğer hastalıkları daha baskındır. Tedavi olmadan yüksek pulmoner vasküler direnç, ilerleyici sağ ventrikül yetmezliğine, düşük kalp debisine ve sonuç olarak mortaliteye zemin hazırlar (29).

2.10. KAWASAKİ HASTALIĞI

Kawasaki hastalığı önceki adıyla mukokütanöz lenf düğümü sendromu, çocukluk çağıının en yaygın vaskülitlerinden biridir (31). Genellikle ateş ve akut inflamasyon belirtileriyle karakterize kendiliğinden sınırlı bir durumdur ve tedavi edilmediğinde ortalama 12 gün sürer (32). Ancak, koroner arter anevrizmaları, azalmış miyokardiyal kontraktalite, kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, aritmiler ve periferik arter tıkanıklığı gibi komplikasyonlar gelişebilir ve önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilir.

Karakteristik olarak 5 günden uzun süren ateş, bilateral non-eksüdatif konjonktivit, dudaklarda ve ağız mukozasında eritem, döküntü, ekstremitte değişiklikleri ve servikal lenfadenopati, genellikle solunum veya gastrointestinal belirtilerinin kısa bir belirsiz prodromu sonrasında gelişir (33). Bu karakteristik klinik bulgular, KH için tanı kriterlerinin temelini oluşturur. Belirtiler hastalığın ilk 10 günü boyunca evrim geçirir ve çoğu çocukta özel bir tedavi olmadan bile zamanla kendiliğinden geriler. Koroner arter anevrizmaları vakaların %20-25'inde gelişir; gelişmeler çoğu kez klinik olarak sessizdir ve yıllar sonra ani ölüm veya miyokard infarktüsü sırasında ancak fark edilebilirler (33).

Kawasaki hastalığında, hastalığın şiddetine göre tedavi seçeneğini belirlemek için çalışmalar yapılmış ancak, başlangıçta şiddetli hastalık riski taşımayan çocukları güvenilir bir şekilde ayırt edebilen herhangi bir kriter geliştirilememiştir. Bu nedenle,

Kawasaki hastalığı veya inkomplet kawasaki hastalığı tanısı konulan tüm çocuklar, teşhis anında IVIG ve aynı zamanda aspirin ile tedavi edilir (33).

2.11. MIS-C

2019 yılının sonlarında hızla pandemi boyutlarına ulaşan yeni bir koronavirüs tanımlandı. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), bu hastalığı COVID-19 olarak adlandırdı. Çocuklarda COVID-19 genellikle hafif seyretmekle birlikte bazı çocuklarda nadir ancak ciddi bir hiperinflamatuvar durum geliştirdi. Bu durum kardiyak, gastrointestinal, renal, mukokütanöz, nörolojik ve hematolojik bozukluklar gibi çoklu organ tutulumuyla seyreden multisistemik inflamatuvar sendrom (MIS-C) olarak tanımlandı (34). Kawasaki hastalığı benzeri bulgular, makrofaj aktivasyon sendromu ve kardiyojenik şok gibi ciddi hiperinflamasyon bulguları MIS-C tanılı hastalarda birlikte görülebilmektedir (35).

MIS-C tedavisinde hedef sistemik inflamasyonu azaltmak ve organ fonksiyonunu eski haline getirmektir. MIS-C tanı kriterlerini karşılayan çoğu hastada, immün globulin (IVIG) ve glukokortikoidlerin her ikisinin de kullanımı öneriliyor. Hastalığı hafif geçiren (kardiyovasküler disfonksiyon belirtisi olmadan) vakalarda IVIG tek başına uygun olabilir (36).

2.12. SENKOPLARA YAKLAŞIM

Senkop hızlı başlangıç, kısa süre ve spontan tam iyileşme ile karakterize, geçici global serebral hipoperfüzyona bağlı geçici bilinç kaybıdır (38). Çocuklardaki bayılma nedenleri genellikle zararsız olsada, bayılma, ani ölüm riski taşıyan daha ciddi (genellikle kalp kaynaklı) hastalıkların bir sonucu olarak da meydana gelebilir. Pediatrik yaş grubundaki bayılma vakalarının büyük çoğunluğu damar tonusunda zararsız değişiklikleri temsil eder (39). Hayati tehlike arz eden bayılmanın nedenleri genellikle kardiyak kökenlidir.

Kardiyak nedenli senkopta, kardiyak debinin ani bir azalmasının sonucu olarak bayılmaya neden olur; bu ya bir aritmiden kaynaklanır ya da yapısal kalp hastalığıyla ilişkilidir (39). Aritmiler genellikle taşiaritmilerdir. Çocuklarda, izole bradikardiye (yani tam atriyoventriküler blok) bağlı bayılma nadir görülür (40).

Uzun QT sendromu (LQTS) EKG’de QT aralığının uzaması ve polimorfik ventriküler taşikardiye dönme potansiyeli nedeniyle ani ölüm riskinin arttığı miyokardiyal repolarizasyon bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır. Edinsel veya doğuştan olabilir (41). Edinsel LQTS genellikle terapötik ilaç kullanımının olumsuz etkileri veya elektrolit bozuklukları sonucu oluşur. Yeme bozukluğu olan hastaların QT aralığı uzayabilir, ayrıca diğer EKG anormallikleri de görülebilir. Bu değişiklikler genellikle beslenme rehabilitasyonu sırasında normalize olur. Doğuştan LQTS'nun iki klinik fenotipi tanımlanmıştır. Daha yaygın otozomal dominant form, Romano-Ward sendromu, yalnızca kardiyak fenotipe sahiptir. Otozomal resesif form, Jervell ve Lange-Nielsen sendromu, LQTS ve sensörinöral işitme kaybı ile ilişkilidir ve daha malign bir klinik seyir gösterir (42).

Tablo 5: Senkopun Sınıflandırılması

Refleks aracılı senkop

Vazovagal

-*Duygusal strese bağlı korku ağrı*

-*Ortostatik strese bağlı*

Durumsal

-*Öksürük, aksırık*

-*Gastrointestinal stimülasyon (yutkunma defekasyon)*

-*Miksiyon*

-*Egzersiz sonrası*

-*Postprandiyal*

-*Diğer (üfleli müzik çalma, gülme, ağırlık kaldırma)*

Karotis sinüs senkopu

-*Atipik formlar (belirgin tetikleyici ve/veya tipik klinik tablo olmaksızın)*

Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop

Birincil otonomik bozukluk

-*Saf otonomik bozukluk, multipl sistem atrofisi, otonomik bozukluk ile Parkinson hastalığı, Lewy cisimcikli demans*

İkincil otonomik bozukluk

-*Diyabet, amiloidoz, üremi, spinal kord zedelenmeleri İlaça bağlı ortostatik hipotansiyon: -alkol, vazodilatörler, diüretikler, fenotiazinler, antidepresanlar*

Volüm azalması

-*Hemoraji, diyare, kusma, vs.*

Kardiyak senkop (kardiyovasküler)

Birincil neden olarak aritmi

- *Bradikardi: -sinüs nodu disfonksiyonu (bradikardi/taşikardi sendromu dahil) - atriyoventriküler iletim sistemi hastalığı -implante edilebilir cihazda fonksiyon bozukluğu*

- *Taşikardi: -supraventriküler -ventriküler (idiyopatik, yapısal kalp hastalığına veya kanalopatilere ikincil)*

-*İlaça bağlı bradikardi ve taşiaritmiler*

Yapısal hastalık

Kardiyak: kardiyak valvüler hastalık, akut miyokart enfarktüsü/ iskemi, hipertrofik kardiyomiyopati, kardiyak kitleler (atriyal miksoma, tümörler, vs), perikardiyal hastalık/tamponad, koroner arterlerin konjenital anomalileri, protez kapakların disfonksiyonu

Diğer: pulmoner emboli, akut aort diseksiyonu, pulmoner hipertansiyon

Kaynak: Türk Kardiyol Dern Arş Suppl 8, 2009

2.13. HİPERTANSİYON

Normal kan basıncı, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncının (DKB) 90. persentilin altında olduğu durum olarak tanımlanır. Yüksek kan basıncı, yaş ve cinsiyet için 90. ile 95. persentiller arasındaki ortalama SKB ve DKB olarak tanımlanır. Hipertansiyon ise yaş ve cinsiyet için 95. persentilin üzerinde olan SKB veya DKB düzeyleri olarak tanımlanır. Yetişkinlerde olduğu gibi, 120/80 mmHg veya daha yüksek olan kan basıncı düzeylerine sahip olan ergenler, 95. persentilin altındaysalar bile hipertansif olarak kabul edilir (43).

Tablo 6: Çocuk ve yetişkinlerde kan basıncının sınıflandırılması

Yetişkin ve adolesan (>13 yaş)			
	Sistolik	Diyastolik	
Normal kan basıncı	<120	<80	<90.persantil
Yüksek kan basıncı	120-129	<80	90-95.persantil veya 130/80-139/89
Evre 1 hipertansiyon	130-139	80-89	>95.p +12mmHg
Evre 2 hipertansiyon	>140	>90	>95+12 mmHg veya >140/90
<i>Kaynak:</i> Flynn JT, Kaelber DC, Barker-Smith CM, et al: Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents, 140(3):e20171904, 2017.			

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma 2023 yılında T.C. Sağlık Bakanlığı Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılmıştır. Çalışmaya S.B.Ü. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 05.09.2017-30.09.2022 tarihleri arasında, çocuk acil servisten çocuk kardiyoloji bölümüne resmi konsültasyon istenen 0-18 yaş arası hastaların tamamı dahil edilmiştir. Her bir veri bir konsültasyona ait bilgileri içermektedir.

Konsülte edilen hastaların başvuru demografik verileri, başvuru sebepleri, vital bulguları, hematolojik ve biyokimyasal tetkikleri, akciğer grafisi, sistem üzerinde kayıtlı EKG bilgileri ve ekokardiyografi raporları; yatış yapıldıysa yatış sebebi ve süresi kaydedildi. Kaydedilen bilgilerden çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edilme nedenleri 18 gruba ayrıldı. Az sayıda ve belirli grup oluşturulamayan konsültasyonlar 'diğer' grubu altında toplandı. Saptanan patolojiler ve aldıkları tanımlar gösterildi. Ekokardiyografi sonuçları gruplandırıldı, birden fazla patolojiye sahip olan hastalar, mevcut patolojisi en çok hangi grubu ilgilendiriyorsa o gruba dahil edildi. İzole PFO'su olan hastalar normal kabul edildi. Minimal mitral yetmezlik, aort yetmezliği, biküspit aortik kapak, hafif triküspit yetersizlik kapak hastalıkları adı altında toplandı. Elektrokardiyografi sonuçları sistem üzerinde kayıtlı bilgilerden elde edilerek gruplandırıldı, sinüs bradikardisi ve sinüs taşikardisi normal kabul edildi. Brewis EG. beş ile yedi ardışık gün boyunca 38.3 C veya daha yüksek ateşi olan hastaları uzamış ateş olarak kabul etmiştir (48). 5 gün ve daha uzun süren ateş, uzamış ateş olarak kabul edildi. Çalışma sonucu ile acil servislerde çalışan pratisyen hekim ve çocuk sağlığı hastalıkları uzmanlarının çocuklardaki kardiyak hastalıkların tanınması ve yönetimi hususunda deneyimlerinin ve bilgilerinin artırılması amaçlandı.

3.1. ETİK KURUL ONAYI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ), İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 26.04.2023 tarih ve 214200932 sayılı onayı alındı.

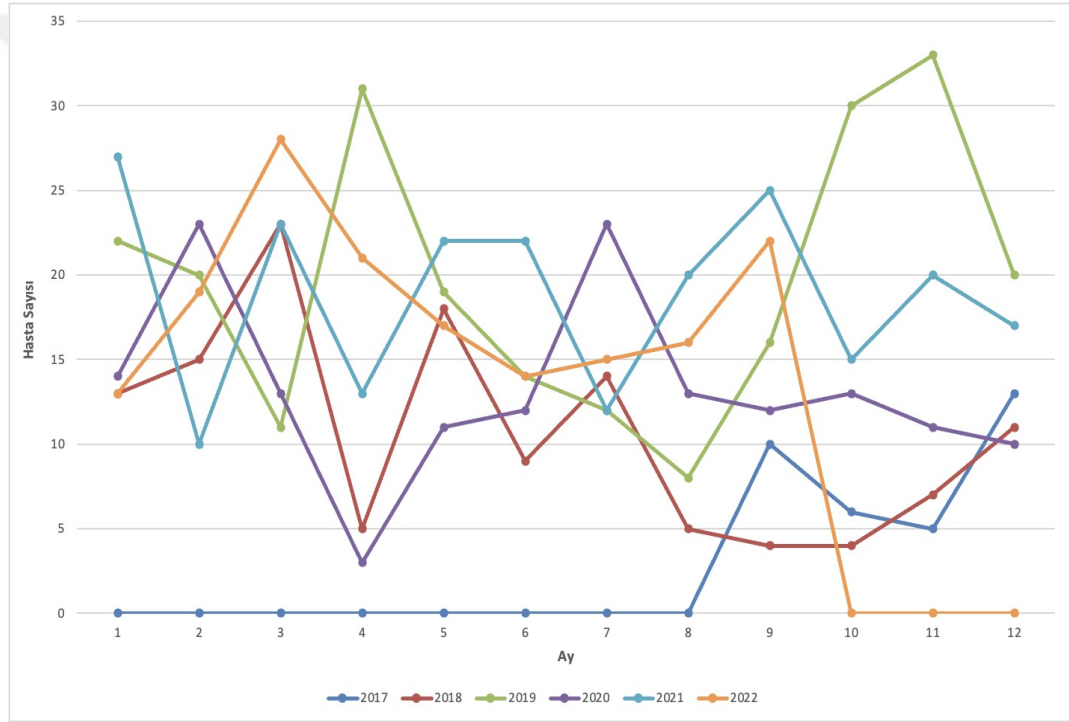
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler Excel programında toplanıp, Spss v.21 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanılarak analiz edilmiştir. Sürekli verilerin normalitesi Kolmogrov Smirnov ve Shapiro Wilk testi, Q-Q plot ve histogram grafikleri ile değerlendirilmiştir. Sürekli veriler median 25. ve 75. persentil değerleri ile ortalama $\pm$ standart sapma olarak, kategorik veriler ise frekans ve yüzde olarak gösterilmiştir. Sürekli verilerin karşılaştırılmasında normal dağılmayan veriler için Mann Whitney u testi kullanılmıştır. Tüm testler çift yönlü idi ve istatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışmada 889 hastaya ait toplam 947 konsültasyon değerlendirildi. Başvurular içinde 851 hasta (%95,8) 1 kez danışılırken, 38 hasta (%4,2) 2-6 arasında tekrarlayan başvuruya sahipti. Başvuruların 400'ü (%42,3) kız, 547'si (%57,7) erkek cinsiyete aitti. Hastaların özgeçmişleri incelendiğinde 245 hastanın kronik hastalık öyküsü mevcuttu; bunlardan 147'si (%60) kardiyak hastalıktı. Yıl ve aylara göre konsültasyon istem sıklığı incelendiğinde herhangi dönemde anlamlı artış saptanmadı. Konsültasyon sıklığı aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

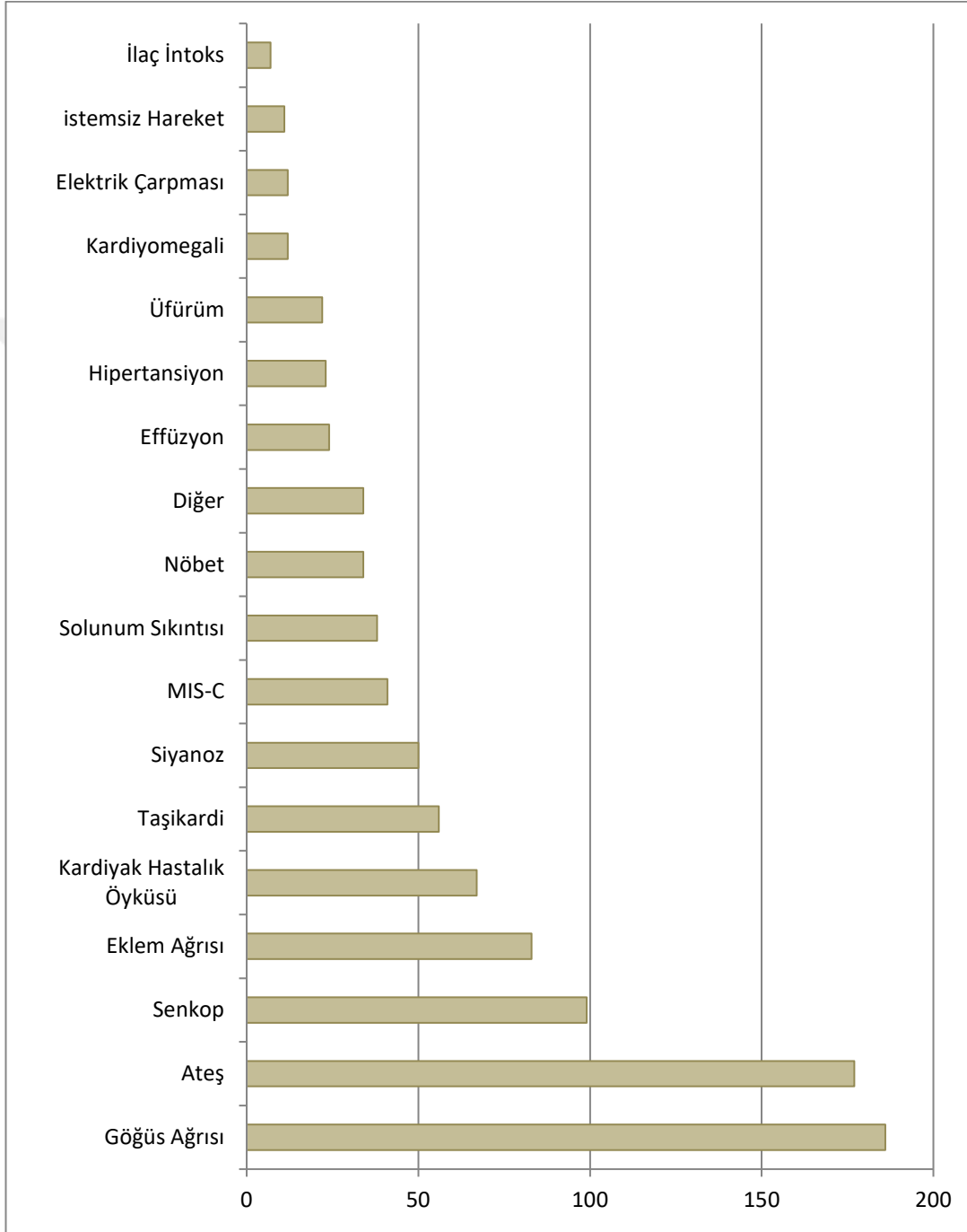


Grafik 1: Hastaların yıl ve aylara göre konsültasyon istemleri

Hastaların konsülte edilme sebepleri 18 kategoriye ayrıldı. Hastaların 185'i (%19,5) göğüs ağrısı, 157'si (%16,5) ateş, 99'u (%8,8) senkop, 83'ü (%8,8) eklem ağrısı, 64'ü (%6,8) solunum güçlüğü, 56'sı (%5,9) aritmi, 50'si (%5,3) siyanoz, 41'i (%4,3) MIS-C, 41'i (%4,3) kardiyak hastalık öyküsü nedeni ile, 34'ü (%3,6) nöbet, 24'ü (%2,5) perikardiyal effüzyon, 23'ü (%2,4) hipertansiyon, 22'si (%2,3) üfürüm, 12'si (%1,3) kardiyomegali, 12'si (%1,3) elektrik çarpması, 9'u (%1) ilaç intoksikasyonu nedeniyle konsülte edildi. Ayrı bir kategori oluşturacak sayıya

ulaşmayan, farklı nedenlerle istenen 34 (%3,6) konsültasyon ise ‘diğer’ olarak gruplandırıldı

Tablo 7: Hastaların konsülte edilme nedenleri ve sıklığı



Danışılan hastaların tamamı ekokardiyografi ile değerlendirildi. Bunlardan 668'inin (%70,5) EKO'si normaldi (PFO normal kabul edildi). 279'sinde (%29,5)

patoloji vardı. EKO'sinde patoloji olan grubun 117'sinde (%41,9) bilinen kardiyak hastalık öyküsü mevcuttu. Ekokardiyografi sonuçları aşağıdaki tabloda verilmiştir.

Tablo 8: Konsülte edilen hastaların ekokardiyografi bulguları

	Yeni tanı(n)	Eski tanı(n)	Toplam (yüzde)
Siyanotik Kalp Hastalıkları	8	26	34(12,2)
-Büyük arter transpozisyonu	1	7	
-Fallot Tetralojisi	0	11	
-Çift çıkışlı sağ ventrikül	1	3	
-Hipoplastik sol kalp	1	2	
-Truncus arteriosus	1	0	
-Pulmoner atrezi/pulmoner stenoz (ağır)	2	1	
-TAPVD	2	1	
-Tek ventrikül	0	1	
Asiyanotik Kalp Hastalıkları	40	43	83(29,7)
-ASD	11	4	
-VSD	10	11	
-ASD+VSD	1	19	
-PDA	12	0	
-Pulmoner stenoz (orta/hafif)	2	2	
-Aort koarktasyonu	2	4	
-PPVD	0	1	
-Tausing Bing anomalisi	1	0	
-Arcus aorta hipoplazisi	1	2	
Diğer	114	48	162(58,1)
-Kardit	8	1	
-Perikardiyal effüzyon	25	3	
-Koroner dilatasyon	0	7	
-Kardiyomyopati	2	8	
-Kapak hastalıkları (MY, AY, MVP)	65	22	
-Ventrikül disfonksiyonu	2	6	
-Ventrikül/septal hipertrofi	8	2	
-Hiperekostenite	4	0	
Toplam	162(%58)	117(%42)	279

Hastaların sistem üzerindeki EKG'leri değerlendirildi. 168 (%17,7) hastanın EKG kaydına ulaşamadı. 657 (%69,3) hastanın EKG'si normal olarak değerlendirilirken, 106'sında (%11,2) patoloji görüldü. Sinüs taşikardisi ve sinüs bradikardisi normal olarak kabul edildi.

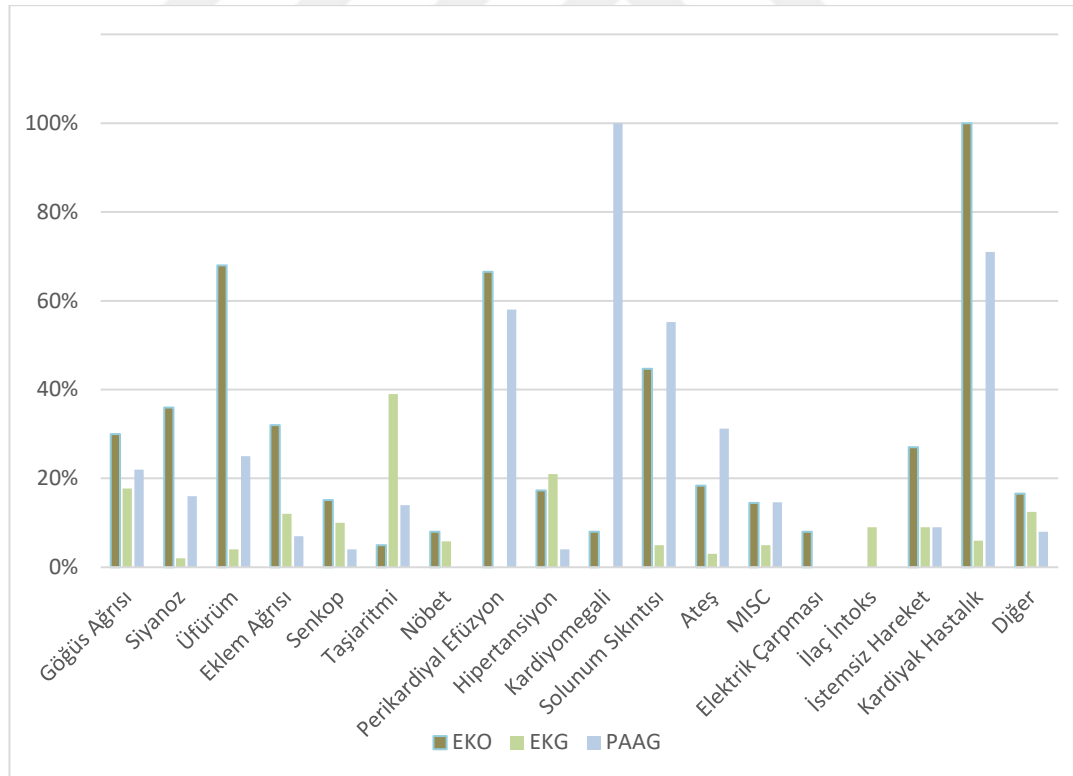
Tablo 9: Konsülte edilen hastaların ekg bulguları

Patoloji	Hasta sayısı(n)	Yüzde(%)
QT uzaması	18	17
ST-T değişikliği	22	20,8
Sağ dal bloğu	14	13,2
PR uzaması	11	10,4
VES	11	10,4
A-V blok	9	8,5
-I. Derece	4	
-II. Derece	4	
-Tam blok	1	
SVT	12	11,3
Patojik sağ aks	5	4,7
Patolojik sol aks	3	2,8
WPW	2	1,9
Toplam	106	

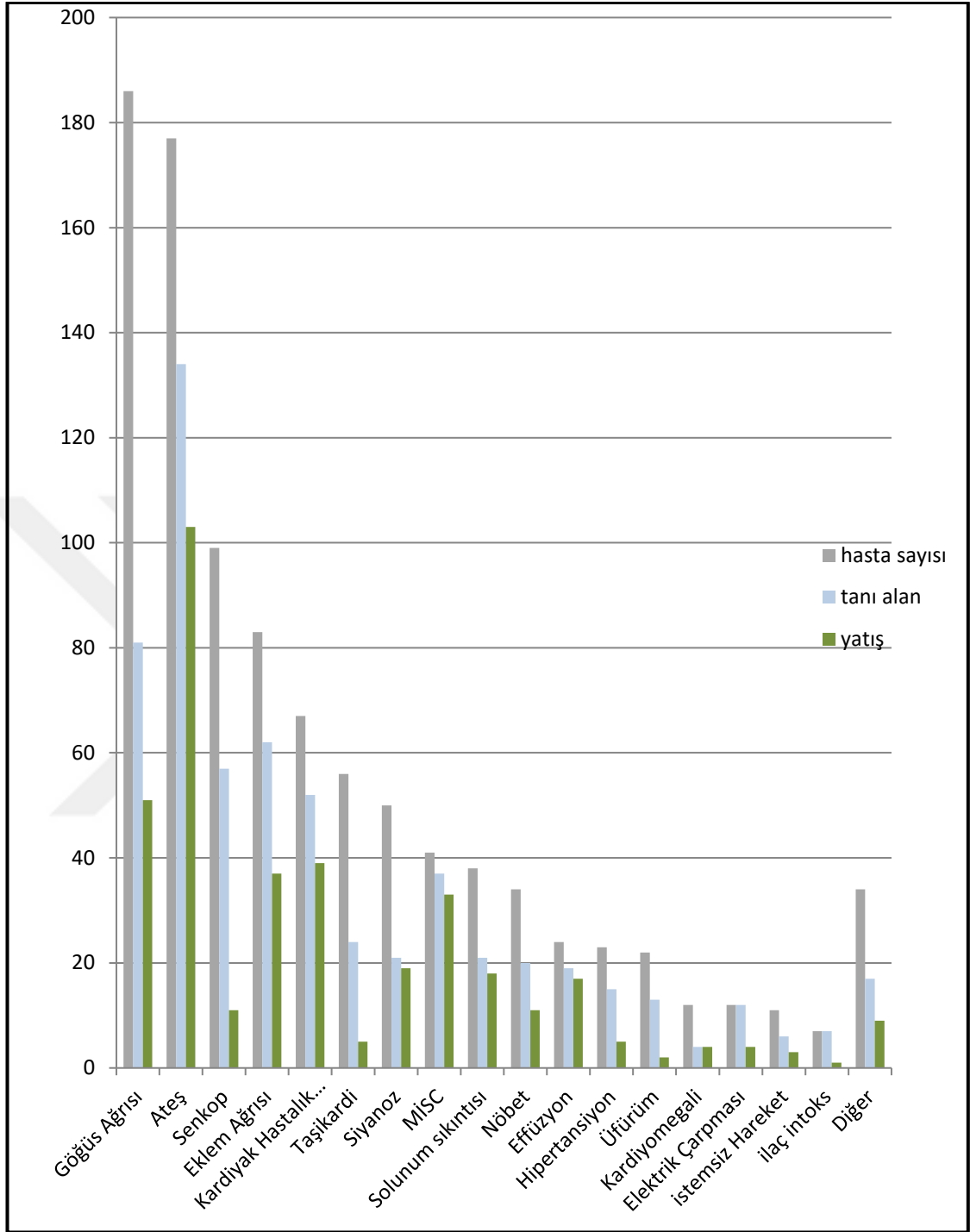
Hastaların PA-akciğer grafileri değerlendirildi. Hastaların 389'unun (%42,8) grafisi normaldi. 234'ünde (%25,8) patoloji saptandı. 285 (%31,4) hastanın ise akciğer grafisi yoktu. Akciğer grafisinde patoloji olanlar tabloda gösterildi.

Tablo 10: Konsülte edilen hastaların akciğer grafisinde saptanan patolojik bulgular

Patoloji	Hasta sayısı (n)	Yüzde(%)
Sağ parakardiyak infiltrasyon	76	31,9
Bilateral parakardiyak infiltrasyon	53	22,3
Kardiyomegali	45	18,4
Plevral efüzyon	23	9,7
Bilateral interstisyel tutulum	13	5,5
Havalanma artışı	11	4,6
Kardiyomegali+plevral efüzyon	5	2,6
Sol parakardiyak infiltrasyon	5	2,1
Dextrokardi	3	1,3
Atektazi	2	0,8
Mediastinel kitle	1	0,4
Toplam	234	



Grafik 2: Konsülte edilme nedenlerine göre patolojik saptanan EKO, EKG ve akciğer grafi bulguları



Grafik 3: Konsülte edilen hastalar içinde tanı alanlar ve yatış yapılanların oranları

Sadece göğüs ağrısı nedeni ile danışılan 108 (%59) hastanın 33'ünde FMF, JİA gibi romatolojik, 18'inde ise kardiyak hastalık öyküsü mevcuttu. 108 hastanın 30'unun (%28) EKO'sinde patoloji saptandı. Bunlar perikardiyal efüzyon (10), kapak hastalığı (16), ARA kardit (1), PPVD (1), septal hipertrofi (1), non compaction (1). Hastaların 14'ünün (%13) EKG'sinde patoloji görüldü. Bunlar sağ dal bloğu (4),

ST-T değişikliği (3), AV blok (2), PR uzaması (1), QTC uzaması (1), ventriküler ekstra sistol (VES) (1). Hastaların 30'unda (%28) PAAG'de anormallik saptandı. Bunların 22'sinde farklı derecelerde akciğer tutulumu, 6'sında plevral efüzyon, 2'sinde kardiyomegali, 1 hastada pnomotoraks, 1 hastada havalanma artışı görüldü.

4.1. Göğüs Ağrısı

Çocuk acil servisten göğüs ağrısı nedeni ile konsülte edilen toplam hasta sayısı 186 (%19,6) olarak saptandı. Hastaların yaş ortalaması $13 \pm 3,6$ yıld (medyan: 14,5 yıl). Konsülte edilen hastaların 105'i (%56,4) erkek, 81'i (%43,4) kız cinsiyete aitti. Bu hastalardan 78'inin (%41) yapılan kan tetkiklerinde eşlik eden troponin ve/veya CK-MB yüksekliği görüldü.

Tablo 11: Göğüs ağrısı nedeni ile danışılan hastaların eko bulguları

Göğüs ağrısı (hasta sayısı n)	Göğüs ağrısı+troponin yüksekliği
Kapak hastalığı (16)	Kapak hastalığı (12)
Perikardiyal efüzyon (10)	Myoperikardit (8)
ARA kardit (1)	Kardiyomyopati(2)
PPVD (1)	Sol ventrikül disfonksiyonu(1)
Non compaction (1)	İVS hipertrofisi (1)
Septal hipertrofi (1)	Perikardiyal efüzyon (1)

Yapılan tetkiklerde 186 hastanın 101'inde (%54,3) herhangi patolojiye rastlanmadı, idiopatik olarak sınıflandırıldı. Tanı alan hastaların 20'si (%17) hastaneye yatırıldı. Ortalama yatış süresi 8,5 gündü (min.3, max 16 gün). Bu hastaların 5'i pnomoni, 8'i FMF, 3'ü idiopatik rekürren perikardit, 1 hasta SLE alevlenme, 1 hasta üst solunum yolu enfeksiyonu, 1 hasta tüberküloz, 1 hasta fibromyalji nedeniyle tedavi gördü. Ayaktan tedavi verilen 20 hastanın aldıkları tanımlar ise şöyleydi; alt solunum yolu enfeksiyonu (5), üst solunum yolu enfeksiyonu (3), FMF (5), ARA (1), JİA atak (1), goldenhar sendromu (1), gastrit (3).

Göğüs ağrısıyla birlikte troponin yüksekliği olan 78 hastanın 6'sında kardiyak, 6'sında da kalp dışı kronik hastalık öyküsü vardı. Ekokardiyografik incelemelerinde 26 (%33) hastada patoloji görüldü. Bunlar; myoperikardit (8), kapak hastalığı (12), kardiyomyopati (2), PDA (1), perikardiyal efüzyon (1), sol ventrikül

disfonksiyonu (1), İVS hipertrofisi (1). EKG incelemesinde 50 (%64) hastanın EKG si normalken, 78 hastanın 20'sinde (%25,6) patolojik değişiklikler görüldü. Bunlar; ST-T değişikliği (13), V5-V6 derivasyonlarında T negatifliği (3), birinci derece AV blok (1), sağ dal bloğu (1), sol dal bloğu (1). 8 hastanın ise EKG kaydına ulaşamadı. PA-akciğer grafileri incelendiğinde hastaların 11'inde (%14), anormal bulgular vardı. Bunlar; parakardiyak infiltrasyon (7), interstisyel tutulum (1), kardiyomegali (3), kardiyomegali+plevral effüzyon (1). Hastaların 43'ünün (%55) akciğer grafisi normaldi, 24 (%31) hastanın ise grafisi yoktu.

Göğüs ağrısı nedeni ile konsülte edilen hastalar iki gruba ayrıldı. Troponin ve/veya CK-MB yüksekliği eşlik eden grup ile sadece göğüs ağrısıyla başvuran hastaların beyaz küre (WBC) nötrofil, lenfosit, hemoglobin, platelet, C-reaktif protein ve sedimentasyon değerleri kaydedildi. Verilerin ortalama, medyan değer ve P değeri tabloda gösterilmiştir. Bakılan grupların hiçbirinde p değeri anlamlı bulunmadı.

Tablo 12: Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların hemogram, crp, esr değerleri

	Anjina		Anjina ve troponin yüksekliği		
	Ort.±std.sapma	Ortanca(min-maks)	Ort.±std. sapma	Ortanca(min-maks)	p
WBC	9930±4230	9250 (520-26040)	9530±3400	8540 (4320-19970)	0,728
NEU	6600±3990	5430 (20-23490)	6030 ±3150	5060 (440-16000)	0,678
LYM	2570±1300	2350 (470-8600)	2590 ±1532	2420 (670-12900)	0,883
PLT	290bin±73bin	279bin (67bin-546bin)	284767 ±89872	267bin (97bin-632bin)	0,227
CRP (mg/dL)	2.94 ±4.85	0.20 (0.10-22.7)		0,80 (0,10-38)	0,149
ESR (mm/sa)	40 ±32	31(2-83)	33 ±37	22(0-95)	0,754

wbc:beyaz küre, neu: nötrofil, lym:lenfosit, plt: platelet, ESR: eritrosit sedimentasyon hızı

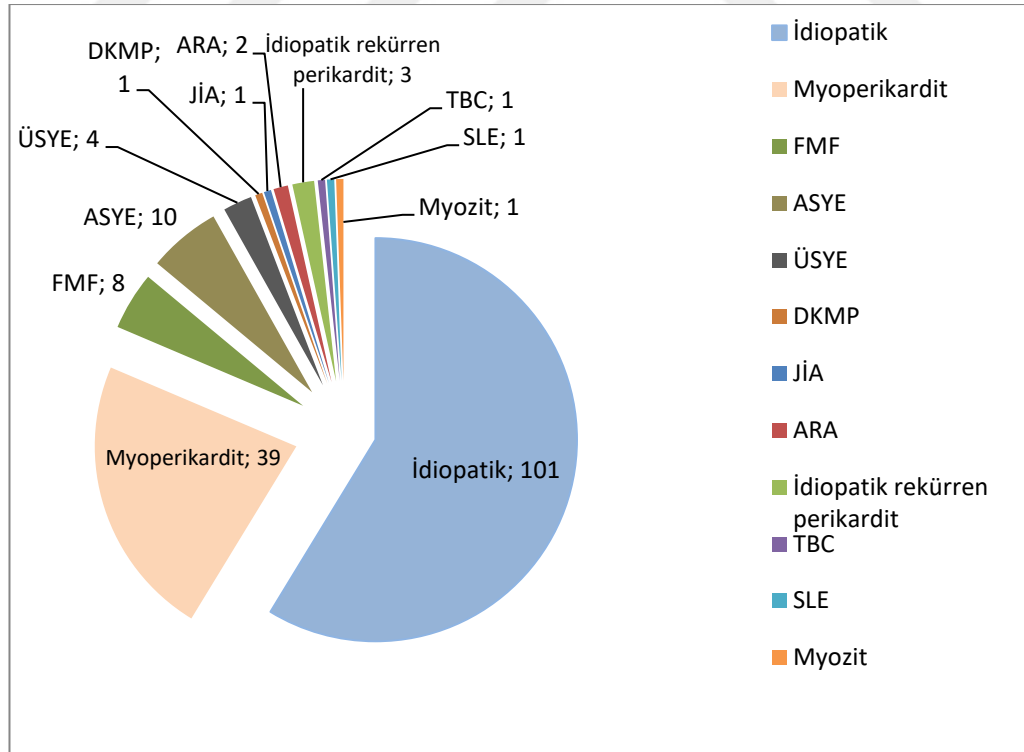
Troponin yüksekliği olan 34'ünün (%43) acil servis takiplerinde enzim değerleri normale döndü ve taburcu edildi. Hastaların 31'i (%39,7) hastaneye

yatırıldı. Ortalama yatış süresi 5,5 gündü (min.2, max.28). Hastaların aldıkları tanılar; myoperikardit (28), DKMP (1), postenfeksiyöz myozit (1). 1 hasta myokardit nedeniyle ÇYBÜ’de ECMO’ya bağlanmış ve yatışının 28.günde kardiyak arrest sonucu kaybedilmiş. Serviste yatan hasaların tamamının takiplerinde kardiyak enzimleri düşmüş. Tanı alan ve ayaktan takip edilen 13 hastanın tanıları ise myoperikardit (11), ARA (1), PDA (1) idi.

Tablo 13: Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların özellikleri

	Hasta	Eko	Ekg	Paag	Yatış	Süre(ort)	Tanı
Göğüs ağrısı	108	30(%28)	14(%13)	30(%28)	31(%28,7)	8,5	40(%38)
Göğüs ağrısı +troponin yükseklği	78	26(%33)	20(%25)	11(%14)	31(%40)	5,5	44(%56)

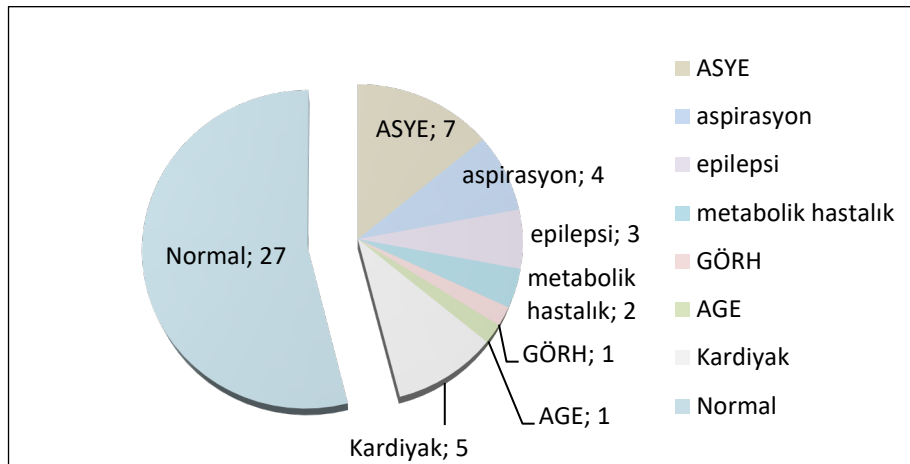
Tabloda EKO, EKG ve PAAG sütununda verilen sayı ve oranlar patolojik olanları ifade etmektedir.



Grafik 4: Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların aldıkları tanılar

4.2. SİYANOZ

Siyanoz nedeniyle 50 (%5,2) hastanın konsülte edildiği saptandı. Bu hastaların yaş ortalaması 4,7 ay±8 ay (median 2 ay) olarak hesaplandı. Hastaların 4'ünün bilinen konjenital kalp hastalığı vardı. Hastaların 32'sinin (%64) ekokardiyografik incelemesi normaldi, 18 hastada (%36) patoloji görüldü (3'ü daha önce biliniyordu). Bu patolojiler; TAPVD (1), hipoplastik sol kalp (1), aort koarktasyonu+arcus aort hipoplazisi (1), fallot tetralojisi (2), pulmoner stenoz (3), VSD (2), ASD (2), PDA (3), kapak hastalığı (3). EKG değerlendirilmesinde sadece 1 (%2) hastada fokal atriyal taşikardi görüldü, 29 hastanın EKG'si normaldi. 20 hastanın EKG kaydına ulaşılamadı. PA-akciğer grafisinde 8 (%16) hastada patolojik değişiklik görüldü. Bunlar; parakardiyak infiltrasyon (4), kardiyomegali (1), havalama artışı (2), atelektazi(1). 37 hastanın grafisi normaldi, 5 hastanın ise sistem üzerinde grafisi yoktu. Danışılan 50 hastadan 8'i (%16) yenidoğan ve çocuk yoğun bakım ünitesine olmak üzere toplam 19'unun (%38) yatışı yapıldı. Hastaların ortalama yatış süresi 12,2 gün (min.2, max.90) olarak hesaplandı. Siyanotik konjenital kalp hastalığı olan 3 hasta ve metabolik hastalık düşünülen 1 hasta yoğun bakım ünitesi takiplerinde kardiyak arrest sonucu kaybedilmiş. Yatışı yapılan hastaların aldıkları tanımlar; TAPVD (1), hipoplastik sol kalp (1), aort koarktasyonu+arcus aort hipoplazisi (1), aspirasyon pnömonisi (2), alt solunum yolu enfeksiyonu (4), metabolik hastalık (2), AGE (1). Diğer 7 hastanın tetkikleri normal saptanmış. Ayaktan takip edilen 9 hastanın aldığı tanımlar ise; aspirasyon (4), epilepsi (3), bronşiolit (1), GÖRH (1) olarak kayıtlara geçmiş.

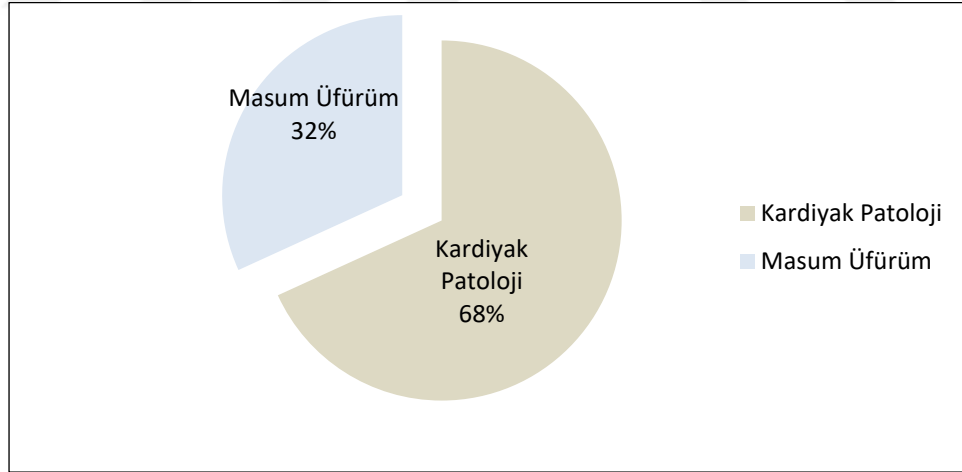


Grafik 5: Siyanoz nedeni ile konsülte edilen hastaların aldıkları tanımlar

4.3. ÜFÜRÜM

Üfürüm nedeniyle 22 (%2,3) hasta konsülte edildi. Hastaların yaş ortalaması 22 ay $\pm$ 2,3 ay olarak hesaplandı. Hiçbirinin bilinen kronik hastalığı yoktu. Hastaların yapılan ekokardiyografik incelemelerinde 15'inde (%68) patoloji saptandı. Bunlar; büyük arter transpozisyonu+çift çıkışlı sağ ventrikül (1), ASD (1), VSD (4), PDA (3), pulmoner stenoz (2), kapak hastalığı (3), Tausing Bing anomalisi (1). EKG incelemesinde 1 hastada inkomplet sağ dal bloğu vardı. 5 hastanın EKG bilgisine ulaşamadı, diğer 16 hastanın EKG'si normaldi. PA akciğer grafisinde patoloji saptanan 6 hastanın bulguları şöyleydi; parakardiyak infiltrasyon (3), kardiomegali (2), havalanma artışı (1). Hastaların 7'sinin grafisi yoktu, 9'unun grafisi ise normaldi. Konsülte edilen 22 hastanın 13'ü (%59) tanı aldı. Hastaların aldıkları tanı; BAT (1), ASD (1), PDA (3), Tausing Bing anomalisi (1), pulmoner stenoz (1), alt solunum yolu enfeksiyonu (2), akut gastroenterit (1), viral enfeksiyon (2), Turner Sendromu (1).

AGE ve çift çıkışlı sağ ventrikül tanısı alan hastanın yatışı yapılmış. Diğer tanı alan PDA, ASD ve pulmoner stenozu olan 5 hasta elektif şartlarda opere edilmiş.



Grafik 6: Üfürüm nedeni ile konsülte edilen hastanın aldıkları tanı

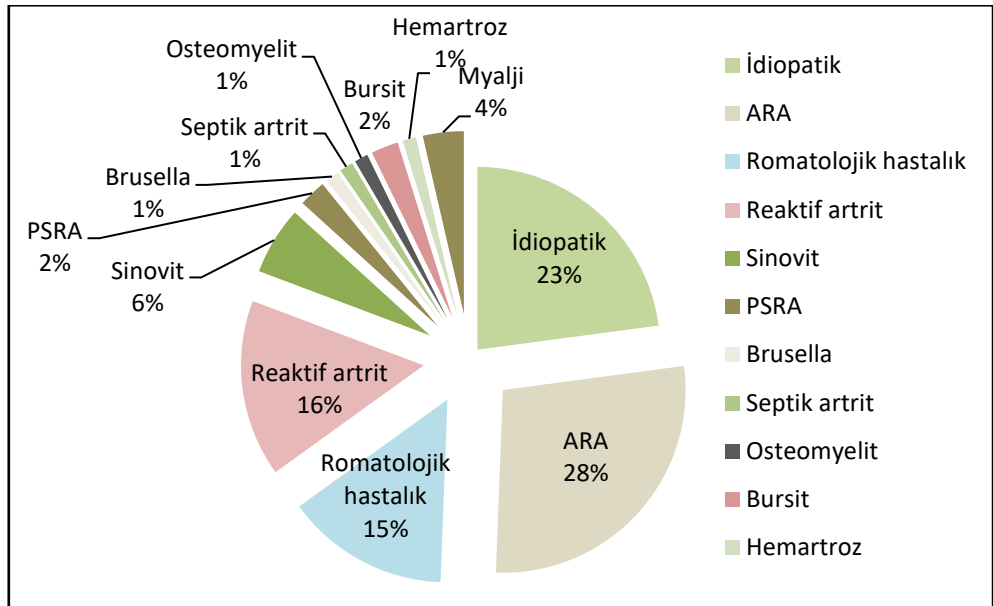
4.4. EKLEM AĞRISI

Çocuk acil servisten çocuk kardiyoloji bölümüne eklem ağrısı nedeni ile 83 (%8,8) konsültasyon yapıldığı saptandı. Konsülte edilen hastaların 55'i (%66) erkek, 28'i (%34) kadın cinsiyete aitti. Yaş ortalaması 9,5 $\pm$ 3,8 yaş (median 10 yıl) olarak

hesaplandı. Hastalardan 7'sinin kardiyak olmak üzere toplam 10 hastanın kronik hastalığı vardı.

Hastaların ekokardiyografik incelemelerinde 27 (%32) hastada patoloji saptandı (5'i bilinen kardiyak hastalığı olan hastalara ait). Bunlar MY (16), MY+AY (8), AY+MS (1), BAT nedeniyle opere olan hastada neopulmoner darlık (1), CTGA (1) (opere). EKG değerlendirmesinde 10 (%12) hastada patoloji görüldü, bunlar; PR uzaması (6), 1.derece AV blok (2), inkomplet RBBB (1), intermittant WPW (1). Hastaların 8'inin EKG bilgisine ulaşamadı, 64 (%77) hastanın ise EKG'si normaldi. Akciğer grafileri incelendiğinde 64 (%77) hastadan akciğer grafisi istenmemişti. Altı (%7) hastanın parakardiyak hafif dolgunluğu vardı, 13 hastanın ise grafisi normaldi.

Hastaların 37'si (%44,5) hastaneye yatırıldı. Ortalama yatış süresi 7,6 gündü. Yatışı yapılan hastalardan 16'sı (%19,2) ARA tanısı alırken; 3 hasta JİA, 5 hasta reaktif artrit, 2 hasta PSRA, 1 hasta septik artrit, 1 hasta FMF, 1 hasta brusella, 1 hasta osteomyelit, 1 hasta MAS, 1 hasta bursit, 1 hasta hemartroz, 2 hasta myalji tanısı aldı. Yatışı yapılmayan ayaktan tedavi verilen 29 hastanın ise aldıkları tanıları şöyleydi; ARA (7), FMF (5), JRA (1), reaktif artrit (8), psöriatik artrit (1), sinovit (4), WPW (1) bursit (2). Eklem ağrısı ile danışılan 19 hastada ise fizik muayene bulguları tetkikleri normaldi herhangi tanı konulmadı.



Grafik 7: Eklem ağrısı ile danışılan hastaların aldıkları tanıları

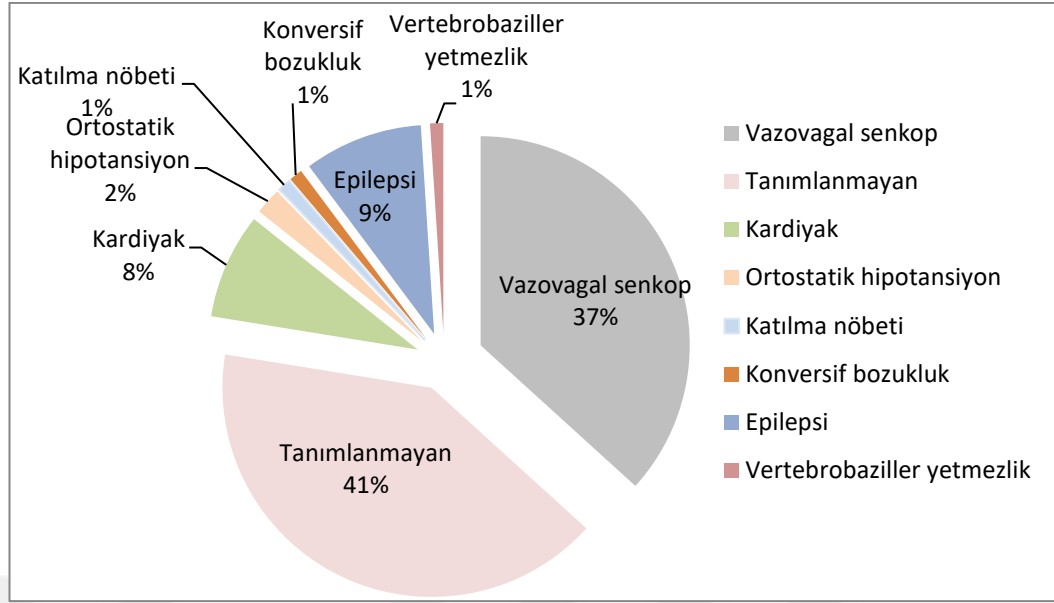
4.5. SENKOP

Senkop nedeni ile yapılan konsültasyon sayısı 99 (%10,5) olarak saptandı. Hastaların 53'ü kız (%53,5) 46'sı erkek (%46,5) cinsiyete aitti. Yaş ortalaması 11,8 $\pm$ 4,9 yıldır (medyan:13). 15 (%15,1) hastanın bilinen kronik hastalığı vardı, bunlardan 7'si kardiyak hastalıktı. Hastaların 59'u (%59,6) tanı aldı. Bu hastaların 8'sinde (%8,1) senkop kardiyak nedene bağlandı.

Ekokardiyografik değerlendirmede patoloji saptanan 15 (%15,1) hastanın 2'si opere BAT, 1'i opere hipoplastik sol kalp, 1'i opere AVSD, 1'i opere aort koarktasyonu idi; hastaların 3'ünde MY, 1'inde MVP, 1'inde VSD, 1'inde sol ventrikül disfonksiyonu, 1 PDA, 1 aort yetmezliği, 1 aort dilatasyonu görüldü. Hastaların 84'ünde (%84,8) patolojiye rastlanmadı. EKG incelemesinde hastaların 10'unda (%10) patolojiye rastlandı. Bunlar; 4 hastada QTC uzaması, 2 hastada VES+SVE, 1 hastada kısa QT, 1 hastada RBBB, 1 hastada ST-T değişikliği. Hastaların, 85'inin (%85,8) EKG'si normaldi, 4 hastanın ise EKG kaydına ulaşamadı. Hastaların 55'inin akciğer grafisi çekilmemişti, 40'ının normaldi. Patoloji saptanan 4 hastanın 3'ünde parakardiyak infiltrasyon, 1'inde kardiyomegali vardı.

Senkopla başvuran hastaların 27'sine (%27,2) manyetik rezonans (MR) görüntüleme, 34'üne (%34,3) hem MR görüntüleme hem elektroensefalografi (EEG) çekilmiş. Hastaların 9'unun (%9,1) EEG'sinde epileptojen odak saptanarak çocuk nöroloji tarafından antiepileptik tedavi başlanmış.

Konsülte edilen hastaların 11'inin (%11,1) yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 7,8 gündü. Yatan hastalardan 2'si epilepsi, 1'i dirençli SVT, 1'i vazovagal senkop tanısı aldı. Diğerlerinin tetkiklerinde özellik saptanmadı. Ayaktan takip edilen 52 hastanın aldıkları tanımlar şöyleydi; vazovagal senkop (34), epilepsi (7), yapısal kalp hastalığı (aort koarktasyonu, 2 BAT, hipoplastik sol kalp) (4), SVT (1), katılma nöbeti (1), konversif bozukluk (1), karotiste akım azalması (1), VES (2), AGE'ye senkonder ortostatik hipotansiyon (2).



Grafik 8: Senkop nedeni ile konsülte edilen hastaların aldıkları tanıları

4.6. TAŞİARİTMİ

Taşiaritmi nedeniyle yapılan konsültasyon sayısı 56 (%5,9) olarak saptandı. Danışılan hastaların 24'ü (%42,8) erkek, 32'si (%47,2) kız cinsiyete aitti. Yaş ortalaması $9,7 \pm 6,7$ yıldır (medyan:12,3). Hastalardan 8'inin (%14,2) bilinen kronik hastalığı vardı, bunlardan 4'ü (%7,1) kardiyaktı. Konsülte edilen hastaların 24'ü (%42,8) tanı aldı, bu tanılarından 12'si (%19,6) SVT idi.

Hastaların ekokardiyografik değerlendirmesinde sadece 3 (%5) hastada patoloji vardı, diğerleri normaldi. Bu patolojiler ASD (1), MY+TY (1), MY+AY (1). Hastaların EKG'leri incelendiğinde 30'unda sinüs taşikardisi, 12'sinde SVT, 4 hastada VES, 2 hastada ST-T değişikliği, 2 hastada 1. derece AV blok ve 2 hastada uzun QTC vardı. Hastalardan 4'ünün EKG kaydına ulaşamadı. Akciğer grafisinde 8 (%14) hastada anormallik vardı; parakardiyak infiltrasyon (6), kardiyomegali (1), havalanma artışı (1). Hastaların 27'sinin (%48) grafisi normaldi, 21 hastanın grafisi yoktu.

Danışılan hastalardan 5'inin (%8,9) yatışı yapılmış. Yatış yapılan hastaların aldıkları tanıları; SVT (1), ASYE (1), AGE (2), ASD (1). SVT nedeniyle yatan ve bilinen SMA tanısı olan hasta ASYE nedeni ile, SVT nedeni ile dış merkezden yönlendirilen ve servis takiplerinde dirençli nöbetleri olan bir hastada ÇYBÜ takiplerinde sepsis nedeniyle kardiyak arrest sonucu kaybedilmiş. Ayaktan takip

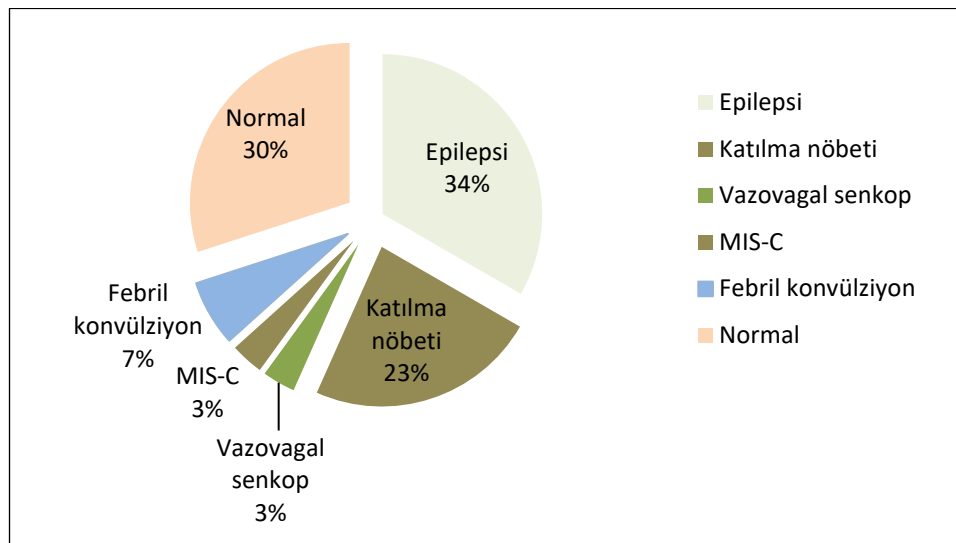
edilen 19 hastanın aldıkları tanılar ise; SVT (11), myoperikardit (1), ASYE (1), FMF atak (1), ÜSYE (4), SVE (1).

4.7. NÖBET

Nöbet nedeniyle konsülte edilen hasta sayısı 34 (%3,6) saptandı. Hastaların 10'u (%34,4) kız, 19'u (%65,6) erkek cinsiyete aitti. Yaş ortalaması $5,5 \pm 5,9$ yıldır. Danışılan 3 hastanın bilinen epilepsi tanısı vardı. Hastaların 17'si (58,5) tanı aldı, 12'sinin tetkiklerinde ve muayenelerinde patolojiye rastlanmadı.

Hastaların ekokardiyografik incelemelerinde 3 (%8) hastada patoloji görüldü. Bunlar; ASD+PDA (1), VSD (1), interventriküler septum hipertrofisi (1). EKG değerlendirmesinde 1 hastada QTC 470 msn olarak hesaplandı, 1 hastada sağ dal bloğu saptandı, 22 hastanın EKG'si normaldi. Hastalardan 5'inin EKG kaydına ulaşamadı. Danışılan hastaların 29'una (%85,2) EEG çekilmiş, 8 (%23,5) hastanın EEG'sinde epileptojen odak saptanmış. Hastaların 22'sine (%64,7) MR çekilmiş, sadece 2 hastada patoloji görülmüş. Bunlar: periventriküler lökomalazi ve sağ vertebral arter hipoplazisi.

Hastaların 11'inin (%38) hastaneye yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 4,8 gündü. Hastaların 6'sı tanı aldı. Bunlar; epilepsi (4), katılma nöbeti (1), MISC (1). Ayaktan takip edilen 14 hastanın aldıkları anılar ise şöyleydi; epilepsi (6), katılma nöbeti (6), vazovagal senkop (1), febril konvulziyon (1).



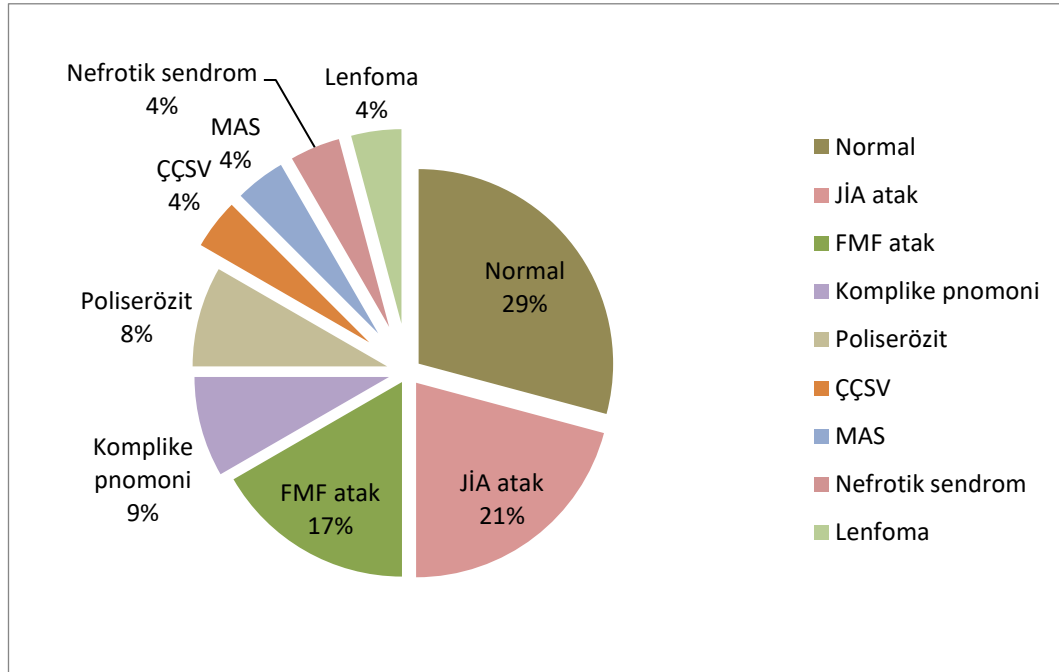
Grafik 9: Nöbet nedeniyle danışılan hastaların aldıkları tanılar

4.8. PERİKARDİYAL EFÜZYON

Efüzyon nedeniyle yapılan konsültasyon sayısı 24'tü (%2,5). Hastaların yaş ortalaması $10,5 \pm 4,3$ yıldır (medyan:11,2). Hastaların 9'u (%37,5) kız, 15'i (%62,5) erkek cinsiyete aitti. Hastaların 16'sının (%66) bilinen kronik hastalığı vardı, bunların 12'si FMF, JİA gibi romatolojik hastalıklardı. Konsülte edilen hastaların 17'si (%71) hastaneye yatırıldı.

Hastaların ekokardiyografik değerlendirilmesinde 16 (%66,5) hastada patoloji saptandı. Bunlar; perikardiyal efüzyon (11), AVSD (1), TY (1), TY+MY (1), opere çift çıkışlı sağ ventrikül (1). EKG incelemesinde 19 hastanın EKG'si normaldi, 5 hastanın EKG kaydına ulaşılmadı. PA-akciğer grafisinde 14 (%58) hastada anormal görüntü vardı. Bunlar; plevral efüzyon (6), plevral efüzyon +kardiyomegali (6), interstisyel tutulum (2).

Konsülte edilen 24 hastanın 17'si (%71) hastaneye yatırıldı. Ortalama yatış süresi 15 gündü (min. 2, max 45). Hastaların aldıkları tanıları; komplike pnomoni (2), FMF (1), FMF atak (3), JİA atak (5), poliserözit (2), lenfoma (1), MAS (1), CMV mononükleoz (1), nefrotik sendrom (1), ÇÇSV (1). Ayaktan takip edilen 1 hasta FMF atak olarak değerlendirildi, 6 hastada herhangi patoloji saptanmadı.



Grafik 10: Efüzyon nedeniyle danışılan hastaların aldıkları tanıları

4.9. BİLİLEN KARDİYAK HASTALIK ÖYKÜSÜ

Bilinen kardiyak hastalık öyküsü olan ve çeşitli nedenlerle (solunum sıkıntısı, ateş, halsizlik, senkop, huzursuzluk vs) acil servise başvuran 67 (%7,1) hasta, mevcut klinik durumunun kardiyak hastalığı ile ilişkisinin olup olmadığının anlaşılması için çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Hastaların yaş ortalaması $4,3 \pm 5,6$ yıldır (medyan: 14 ay). Konsülte edilen hastaların 24'ü (%35,8) kız, 43'ü (%64,2) erkek cinsiyete aitti. Hastaların 39'u (%58,2) hastaneye yatırıldı, ortalama yatış süresi 14,1 gündü. Aort koarktasyonu olan 1 hasta infektif endokardit, aort stenozu olan 1 hasta ise MIS-C nedeniyle exitus oldu.

Hastaların ekokardiyografilerinde mevcut hastalıklarına ait bulgular devam etmekteydi. Hastaların tanıları; siyanotik doğumsal kalp hastalığı (13), ASD (5), VSD (7), AVSD (15), aort stenozu (1), arcus aorta hipoplazisi (1), kapak hastalığı (4), DKMP (6), perikardiyal effüzyon (2), aort koarktasyonu (2), dextrokardi (2), PPVD (1). Hastaların 48'inin (%71) akciğer grafisinde bulgu vardı, bunlar; kardiyomegali (10), kardiyomegali+infiltrasyon (6), sağ parakardiyak infiltrasyon (10), bilateral parakardiyak infiltrasyon (10), interstisyel tutulum (4), havalanma artışı (3), dextrokardi (3), plevral effüzyon (2).

Yatış yapılan 39 (%58,2) hastanın aldıkları tanıları şöyleydi; ASYE (20), akut apandisit (3), tromboz (2), MIS-C (1), infektif endokardit (1), kardiyak dekompanzasyon (8), AGE (1), ÜSYE (1), beyin apsesi (1). Ayaktan takip edilen ve tanı alan diğer hastaların tanısı ise; AGE (2), ASYE (9), ÜSYE (3). Hastalardan 3'ünün ise ilaçları yeniden düzenlenerek taburcu edildi. Danışılan 4 hasta ise herhangi tanı almadı bulguları normal kabul edildi.

4.10. HİPERTANSİYON

Hipertansiyon nedeniyle kardiyoloji bölümüne 23 (%2,4) konsültasyon yapıldı. Hastaların yaş ortalaması $13,3 \pm 4,6$ yıldır (medyan:15,1 yıl). Hastaların 7'si (%30) kız, 17'si (%70) erkek cinsiyete aitti. Danışılan 23 hastanın 14'ü (%61) hipertansiyon tanısı aldı ve antihipertansif ilaç tedavisi başlandı.

Ekokardiyografik değerlendirmede 4 (%17,3) hastada patoloji saptanırken 19 hastanın EKO'su normaldi. Saptanan patolojiler; MY (2), septum hipertrofisi (1),

aort koarktasyonu (1). EKG incelemesinde 5 hastada anomali görüldü. Bunlar; inkomplet sağ dal bloğu (3), 1.derece AV blok, uzun QTC (1).

Hastaların 5'inin (%21,7) yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 6,6 gündü. Hastaların aldıkları tanımlar metabolik sendrom (3), esansiyel hipertansiyon (2). Ayaktan takip edilen 3 hasta metabolik sendrom, 7 hasta esansiyel hipertansiyon tanısı aldı.

4.11. KARDİYOMEGALİ

Kardiyomegali nedeni ile 12 hasta (%1,25) hasta konsülte edildi. Hastaların yaş ortalaması $4,5 \pm 5,7$ aydı (medyan:2 ay). Hastaların 3'ü (%25) kız, 9'u (%75) erkek cinsiyete aitti. Danışılan hastalardan 4'ünün hastaneye yatışı yapıldı.

Ekokardiyografik değerlendirmede bir (%8) hastada DKMP ve perikardiyal effüzyon saptandı, diğer hastaların EKO'si normaldi. DKMP saptanan hastada ön planda mitokondriyal hastalık düşünülmüş. Hasta takiplerinde kardiyak arrest sonucu kaybedilmiş. Danışılan bütün hastaların PAAG' de kardiyotorasik indeksi artmıştı. Yatırılan hastaların 1'inde fibroma saptandı. Diğer hastaların tanısı ise İYE (1), AGE (1) idi.

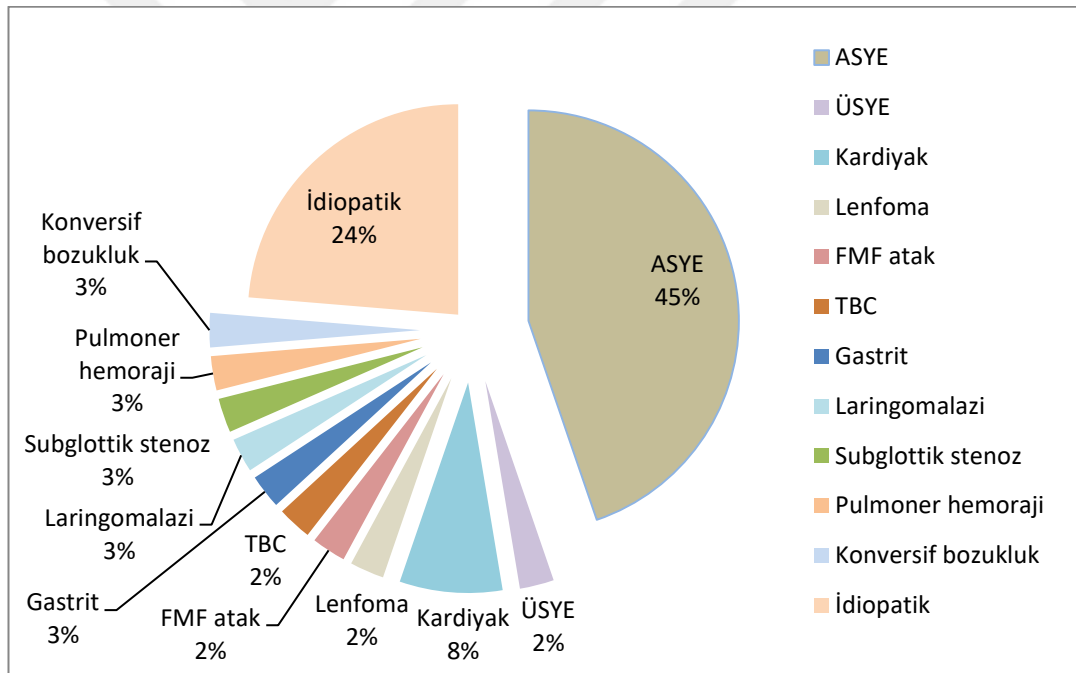
4.12. SOLUNUM SIKINTISI

Solunum sıkıntısı nedeni ile konsülte edilen hasta sayısı 38 (%4) olarak saptandı. Hastaların yaş ortalaması $4,7 \pm 6,4$ yıldır. Hastaların 10'u (%26,3) kız, 28'i (%73,7) erkek cinsiyete aitti. Danışılan hastaların 8'inin (%21) bilinen kronik hastalık öyküsü vardı. Hastaların 10'u ASYE tanısı ile olmak üzere toplamda 18 (%47,3) hastanın yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 13,7 gündü.

Ekokardiyografik değerlendirmede 17 (%44,7) hastada patolojiye rastlandı, 21 (%55,3) hastanın EKO'su normaldi. Hastalarda belirlenen patolojiler şunlardı; TAPVD (1), ASD (3), VSD (2), ASD+VSD (1), DKMP (1), sol ventrikül hipertrofisi+AY (4), MY (3), sol ventrikül dilatasyonu (1), perikardiyal effüzyon (1). EKG incelemesinde 23 (%60) hastanın EKG'si normaldi, 2 (%5) hastada patoloji vardı bunlar; sağ dal bloğu ve sol ventrikül hipertrofisi olan hastada ise V5-V6 da ST elevasyonu. Hastalardan 13'ünün EKG kaydına ise ulaşılamadı. PA-akciğer grafisi incelendiğinde 21 (%55,2) hastada anormal bulgu vardı. Bunlar; sağ parakardiak

infiltrasyon (6), bilateral parakardiyak infiltrasyon (6), bilateral interstisyel tutulum (2), plevral effüzuyon (1), kardiyomegali (1), lobar pnomoni (1), havalanma artışı (2), atelektazi (1), mediastinel kitle (1).

Toplam 18 hastanın (%47,3) yatışı yapıldı, bu hastalardan 6'sının (%15,7) yoğun bakım ünitesinde yatış gereksinimi oldu. Hastaların ortalama yatış süresi 13,7 gündü (min.2, max:60). Yatış yapılan hastaların aldıkları tanılar; ASYE (10), ÜSYE (1), TAPVD (1) laringomalazi (1), subglottik stenoz (1), myokardit (1), lenfoma (1), FMF atak (1), tüberküloz (1). Konsülte edilen 10 hastada herhangi patolojiye rastlanmadı. 1 hasta pulmoner hemoraji, 1 hasta myokardit nedeni ile sevk edilmiş. Ayaktan takip edilen 9 hastanın aldığı tanılar şöyleydi; ASYE (7), gastrit (1), konversif bozukluk (1). Hastaların 9'unun ise acil servis takiplerinde solunum sıkıntısı geriledi.



Grafik 11: Solunum sıkıntısı nedeni ile danışılan hastaların aldıkları tanılar

4.13. ATEŞ

Ateş nedeni ile konsülte edilen hasta sayısı 157 (%16,5) olarak saptandı. Hastaların 65'i (%41,4) kız, 92'si (%58,6) erkek cinsiyete aitti. Yaş ortalaması 4,76 yıl± 3,6 yıld (medyan: 2,2 yıl). Danışılan hastaların 102'sinin (%65) ateş şikayeti 5 gün ve/ veya daha uzun süredir devam etmekteydi. Hastaların 28'inin (%17,8)

bilinen kronik hastalığı vardı. Hastaların 103'ünün (%65,6) yatışı yapıldı, 91'ine (%88,3) tanı konuldu. Hastaların ortalama yatış süresi 9,1 gündü (min.2, max.30). Pulmoner hipertansiyonu olan 1 hasta infektif endokardit nedeniyle yatışının 10. günü exitus oldu.

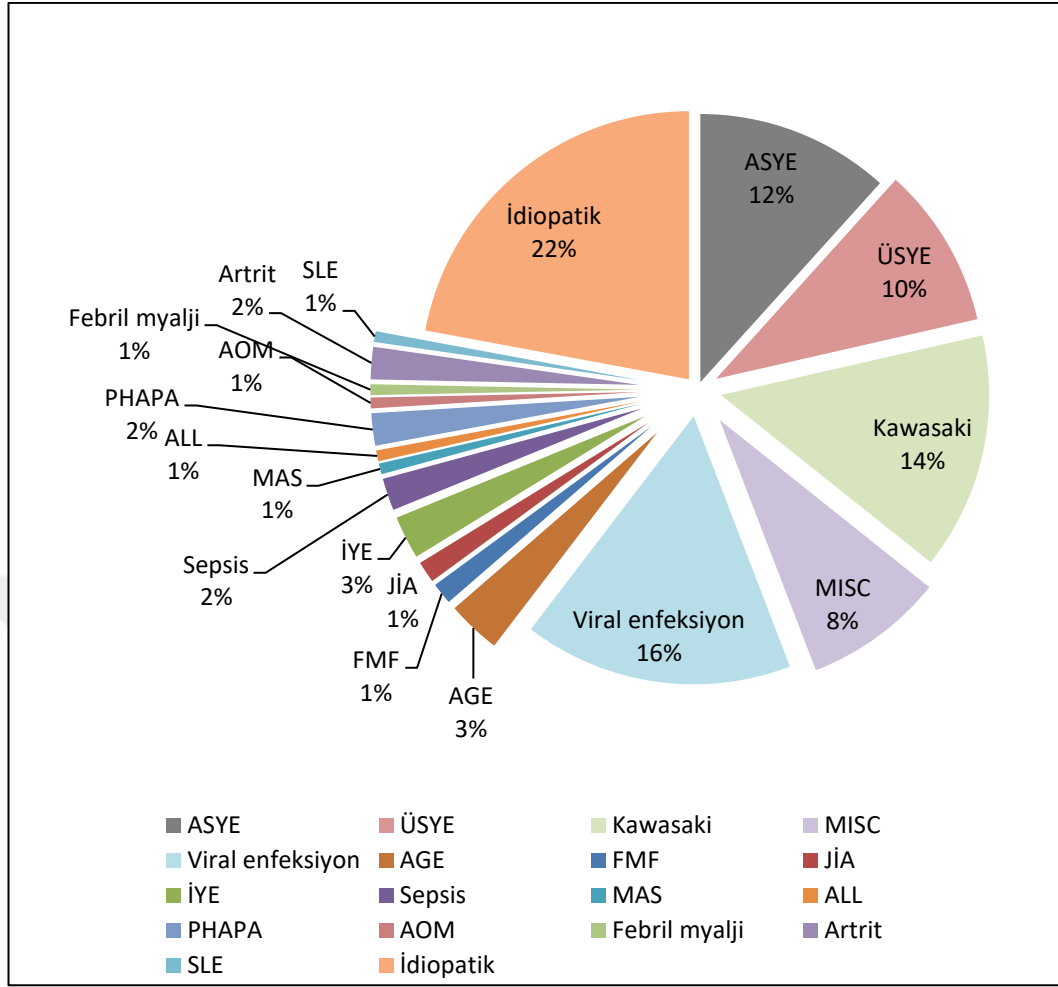
Hastaların ekokardiyografileri incelendiğinde, 29 (%18,4) hastada patolojiye rastlandı. Bu patolojilerden 9'u daha önce biliniyordu. Hastalarda tespit edilen patolojiler; koroner arter dilatasyonu (8), VSD (3), ASD (1), hipoplastik sol kalp (1), perikardiyal effüzyon (4), MY (4), İVS hipertrofisi (1), DKMP (2), PS (1), opere aort koarktasyonu (1), PDA (1), hiperekojenite (3). Akciğer grafileri incelendiğinde 72(%45,8) hastanın grafisi normaldi, 36 (%23) hastanın akciğer grafisi yoktu. Hastaların 49'unda (%31,2) ise anormal görünüm vardı. Bunlar; sağ parakardiyak infiltrasyon (28), bilateral parakardiyak infiltrasyon (11), sol bazal infiltrasyon (2), kardiyomegali (3), kapalı kostafrenik sinüs (3), atalektazi (2). EKG değerlendirmesinde 113 (%72) hastanın EKG'si normaldi, 5 (%3) hastada anormal bulguya rastlandı. Bunlar; uzun QTC (2), sağ dal bloğu (1), PR uzaması (1), sağ aks (1).

Ateş nedeniyle konsülte edilen hastalar ateşin süresine göre iki gruba ayrıldı. Ateşi 5 gün ve daha uzun süredir olan hastalar, ateşi 5 günden daha kısa süre olan hastaların beyaz küre, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, platelet, CRP ve sedimentasyon değerleri kaydedildi. Verilerin ortalama, medyan değer ve P değeri tabloda gösterilmiştir. Bakılan grupta sadece lenfosit değerleri için p istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tablo 14: Ateş(<5 gün) ve uzamış ateş (≥5gün) nedeniyle danışılan hastaların hemogram, crp, sedimentasyon değerleri

	Ateş		Uzamış ateş		p
	Ort.±std. sapma	Ortanca	Ort.±std. sapma	Ortanca	
Wbc	12528±7401	10925 (1670-51530)	12632±12949	10280 (2310-97900)	0.425
Neu	8033±6610	6015 (590-42450)	7197±4751	6580 (540-22450)	0.90
Lym	3432±1930	2970 (230-9300)	2763±2059	2050 (0-10000)	0.009 *
Plt	312235±126818	299000 (69000-804000)	270691±99138	267000 (60000-626000)	0.59
Crp	6.93±6.08	5.75 (0.10-31)	7.31±7.56	5.20 (0.10-26.6)	0.527
ESH	48±24	44(10-120)	52±31	44 (11-98)	0.745

Yatışı yapılan 103 (%65,6) hastanın 91'i, ayaktan takip edilen 54 hastanın 31'i olmak üzere toplam 134 (%85) hasta tanı aldı. Yatan hastaların aldığı tanılar şu şekildeydi; pnomoni (15), Kawasaki (22), AGE (3), enfeksiyöz mononükleoz (3), ÜSVE (6), non spesifik viral enfeksiyon (12), FMF (2), MIS-C (13), JİA (2), İYE (3), sepsis (3), MAS (1), infektif endokardit (1), lenfoma (1), periyodik ateş sendromu (2), SLE (1), herpes enfeksiyonu (1), reaktif artrit (1). Ayaktan takip edilen hastaların aldıkları tanılar ise; ÜSVE (9), ASVE (3), non spesifik viral enfeksiyon (13), AGE (2), ALL (1), İYE (1), PHAPA (1), akut otitis media (1), febril myalji (1) olarak tespit edildi.



Grafik 12: Ateş nedeniyle danışılan hastaların aldıkları tanılar

4.14. MIS-C

MISC ön tanısı ile konsülte edilen hasta sayısı 41 (%4,3) olarak saptandı. Danışılan hastaların ateşle birlikte COVID geçirme ve/veya COVID temas öyküsü, gastrointestinal tutulum belirtileri vardı. Hastaların 13'ü (%32) kız, 28'i (%68) erkek cinsiyete aitti. Hastaların yaş ortalaması $7,5 \pm 6,2$ yıldır (medyan: 6,3 yıl). Biri kardiyak olmak üzere hastaların 4'ünün bilinen kronik hastalığı vardı. Hastaların 33'ünün (%80) yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 8,9 gündü.

Ekokardiyografik değerlendirmede 35 hastanın EKO'si normaldi, 6 (%14,5) hastada patoloji saptandı. Bunlar; perikardiyal effüzyon (2), koroner dilatasyon (1), MY(2), TY(1). EKG incelemesinde 27 hastanın EKG'ı normaldi, 5 (%12) hastada patoloji saptandı; sağ aks (2), PR uzaması (1), SVE (1), ST değişikliği (1). Akciğer grafileri incelendiğinde 17 hastanın grafisi normaldi, 6 (%14,6) hastada anormal

bulgu vardı. Bunlar; parakardiyak infiltrasyon (4), kardiyomegali (1), kardiyomegali+kostofrenik sinüs kapalı (1).

Yatışı yapılan 33 hastanın aldığı tanımlar şöyledi; MIS-C (15), AGE (5), JİA (2), Kawasaki (2), akut appandisit (1), MAS (1), İYE (1), myoperikardit (1), ÜSYE (2), ASYE (2). Ayaktan takip edilen hastalardan 3'ü ise AGE (1), İYE (1) ve myoperikardit (1) tanımlarını aldı.

4.15. ELEKTRİK ÇARPMASI

Elektrik çarpması nedeniyle 12 (%1,2) hasta danışıldı. Hastaların 5'i kız (%41,6), 7'si (%58,4) erkek cinsiyete aitti. Yaş ortalaması $7,3\pm6$ yılı (medyan:7,5). Takip amacıyla 4 hastanın yatışı yapıldı, ortalama yatış süresi 2,5 gündü. 1 hasta myokardit tanısı aldı, diğer hastaların EKO, EKG, akciğer grafileri ve kardiyak enzim değerleri normaldi.

4.16. İLAÇ İNTOKSİKASYONU

İlaç intoksikasyonu nedeniyle 9 (%0,9) hasta konsülte edildi. Hastaların 5'i kız, 4'ü erkek cinsiyete sahipti. Yaş ortalaması $13\pm5,7$ yılı (medyan: 16,3 yıl). Hastaların ekokardiyografisinde herhangi patolojiye rastlanmadı. Hastalardan birinin EKG'sinde PR uzaması ve QTC uzunluğu vardı, birinde ise sinüs taşikardisi mevcuttu. Bir hastanın yatışı yapıldı, 3 gün servis takibinin ardından komplikasyonsuz taburcu edildi.

4.17. İSTEMSİZ HAREKET

Koreiform istemsiz hareketleri olan 11 hasta ARA açısından konsülte edildi. Hastaların 6'sı (%54,5) kız, 5'i (%45,5) erkek cinsiyete sahipti. Yaş ortalaması 8,5 yılı. Hastalardan 3'ü ARA olmak üzere, 6'sı (%54) tanı aldı.

Ekokardiyografik değerlendirmede 3 (%27) hastada patolojiye rastlandı; ARA kardit (1), MY (2). Hastaların 8'inin EKG bilgisi kaydedilmişti bunlardan sadece 1'inde PR uzaması mevcuttu, diğerleri normaldi. Akciğer grafisi sadece 2 hastaya çekilmişti, bir hastada parakardiyak infiltrasyon vardı.

Hastaların 3'ü (%27) servise yatırıldı, ortalama yatış süresi 8 gündü. Yatışı yapılan hastaların biri ARA, diğeri tik bozukluğu tanısı aldı. Psikomotor geriliği olan

diğer hastanın tetkiklerinde patolojik bulguya ratlanmadı. Ayaktan takip edilen 2 hasta ARA, 1 hasta post travmatik stres bozukluğu, 1 hasta konversif bozukluk tanılarını aldı.

4.18. DİĞER

Az sayıda ve belirli grup oluşturulamayan konsültasyonlar bu başlık altında toplandı. Toplam 24 hasta bu kategoride değerlendirildi. Hastaların danışılma sebepleri; hemangiom (3), CK yüksekliği (2), BNP yüksekliği (2), troponin yüksekliği (2), uzun QT (3), hipotonisite (2), mitokondiral hastalık (1), hipovolemik şok (1), livedo retikularis (1), İCD (1), suda boğulma (1), akrep sokması (1), pre-operatif değerlendirme (1), trombüs (1), sol kolda uyuşma (1), karın ağrısı (1). Hastaların 2'sinin kardiyak olmak üzere 7'sinin bilinen kronik hastalığı vardı. Hastaların 9'unun (%37,5) hastaneye yatışı yapıldı.

Hastaların ekokardiyografik değerlendirmesinde 4 (%16,6) hastada patolojiye görüldü. 1 hasta opere fallot teroloji tanılıydı, 2 hastada septal hipertrofi, 1 hastada sol ventrikül hipertrofisi ve PDA saptandı. EKG incelemesinde 17 hastanın EKG'si normaldi, 4 hastanın EKG bilgisi sistem üzerinde kayıtlı değildi, 3 hastada anormal bulgu vardı, bunlar; QTC uzaması (2), sağ dal bloğu (1). Akciğer grafisinde 13 hastanın grafisi normaldi, 9 'unun grafisi yoktu, 2 hastada parakardiyak infiltrasyon vardı.

Hastaların 9'unun (%37) yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 6,3 gündü. Hastaların aldıkları tanılar; hemangiom (3), intrakranial kanama (1), pankreatit (1), cutis marmorata telenjiektazi konjenita (1), miyozit (1). Ayaktan takip edilen hastaların aldıkları tanılar; AGE (3), duchenne musküler distrofi (1), Jervell-Lange-Nielsen Sendromu (1), uzun QT (1), tromboz (1), venöz yetmezlik (1), ASYE (1), vazovagal senkop (1).

5. TARTIŞMA

Çocuk acil servise göğüs ağrısı, senkop, çarpıntı, üfürüm, uzamış ateş, siyanoz, nöbet gibi semptomlarla başvuran hastalar önemli bir orana sahiptir. Bu semptomlar kardiyak veya kalp dışı patolojilere bağlı olarak gelişebilir. Fizik muayene ve yapılan tetkiklerle kardiyak patolojiler tespit edilebilir. Kardiyak problemlerin bir kısmı acil müdahale ve yaklaşım gerektirir. Çocuk hastalarla ilgilenen hekimlerin bilgi düzeyleri ve deneyimleri arttıkça bu hastalara daha erken teşhis konulup meydana gelebilecek mortalite ve morbiditenin önüne geçilebilmektedir. Çalışmamızda 3. düzey bir hastanede 5 yıl boyunca çocuk acil servisten çocuk kardiyoloji bölümüne yapılan konsültasyonlar retrospektif olarak incelenmiştir.

5.1. DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARI

Çalışmanın yapıldığı 5 Eylül 2017-30 Eylül 2022 tarihleri arasında, çocuk kardiyoloji bölümüne çocuk acil bölümünden toplam 947 konsültasyon yapıldı. Hastanemizde çalışma usulü olarak yenidoğan bebeklere ve kronik hastalığı olan çocuklara poliklinik şartlarında rutin ekokardiyografik değerlendirme yapıldığından konsültasyon istenme oranı beklenenden düşük saptandı. Ayrıca farklı bir merkezde kritik DKH tanısı konulan ve opere edilmek üzere doğrudan kardiyoloji servisine veya yoğun bakım ünitesine yatırılan hastaların bilgileri çalışmaya dahil edilememiştir. Konsültasyonlar sonucunda 117 (%12,3) hastada DKH tespit edildi. Siyanotik DKH tespit edilen hasta sayısı 8/26 (yeni tanı/eski tanı), asiyanotik DKH olan hasta sayısı ise 40/43 (yeni tanı/eski tanı) idi.

Kalp hastalıkları doğumsal ve edinsel olmak üzere iki ana başlık altında toplanabilir. Doğumsal kalp hastalığı, doğumsal hastalıklarının yaklaşık üçte birini oluşturur ve doğum kusurlarına bağlı bebek ölümlerinin en sık nedenidir (45). Yaklaşık her canlı 1000 doğumun 8'inde ortaya çıkar (2). Çocuk acil servise siyanoz, üfürüm, solunum sıkıntısı gibi nedenlerle başvurup çocuk kardiyoloji konsültasyonu istenen hastaların bazıları doğumsal kalp hastalığı tanısı almaktadır. Bu hastaların bir kısmı çocuk kardiyoloji tarafından defektin boyutu ve klinik ciddiyetine göre belli periyotlarla takip edilmektedir. Ancak bir kısmında da doğumdan hemen sonra ileri

düzy girişimsel işlemler gerekebilmektedir. Bu hastalarda tanının intrauterin dönemde konulması önemlidir. İntrauterin tanı fetal ekokardiyografi ile mümkündür.

Fetal ekokardiyografi intrauterin dönemde birçok doğumsal kalp hastalığını erkenden teşhis eden bir yöntemdir. Doğumsal kalp hastalıklarının önemli bir kısmı hemodinamik olarak sıkıntıya neden olmazken, bir kısmını da yaşamın erken veya geç döneminde cerrahi veya girişimsel yöntemlerle tedavi gerektiren veya erken tanı almaması halinde mortal seyreden patolojiler oluşturur. Ciddi boyuttaki DKH'larının erken tanı alması hastaların zamanına müdahale edilmesini ve sağ kalım şansını anlamlı olarak arttırmaktadır. Doğumsal kalp hastalıklarının antenatal teşhisi yenidoğan morbiditesinde azalmayla ilişkilendirilmiştir (58). 2015 yılında yapılan, sekiz gözlemsel çalışmanın meta-analizinde, doğum öncesi kritik DKH tanısı, doğum sonrası tanıya kıyasla planlanan kalp cerrahisi öncesi mortaliteyi azaltmıştır (1 ölüm/207 doğum öncesi tanıya karşı 31 ölüm/821 doğum sonrası tanı) (59).

2005 yılında Özkutlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, fetal ekokardiyografinin kalp anomalileri için duyarlılığı %93,3; özgüllüğü %100 olarak tespit edilmiş (67). Bizim çalışmamızda yeni tanı alan 48 hastanın 26'sı antenatal fetal EKO ile tanı koyulabilecek boyutta patolojiye sahipti. Bu bir frekans ve insidans çalışması olmadığı için bu konuda sıklık verememekle birlikte; antenatal takiplerin bu kadar ön planda olduğu ve fetal ekokardiyografinin ulaşılabilirliğinin bu kadar kolay olduğu bir dönemde konsültasyon istenen hastalar arasında bu kadar yeni tanı olması gebenin takipsiz olması, fetal taramanın yapılmamış olması, taramayı yapan hekimin deneyimi ve teknik donanımının yetersiz olması gibi nedenlere bağlanabilir.

Çalışmamızda 8 hastaya siyanotik DKH tanısı kondu, 26 hastanın ise bilinen siyanotik DKH olup, araya giren kalp dışı hastalıklar nedeniyle çocuk kardioloji konsültasyonu yapıldı. Geggel'in çalışmasında acil servisten 1 yıl süresince konsülte edilen 682 hastadan 2'sine siyanotik kalp hastalığı tanısı konulmuş, siyanotik DKH olduğu bilinen 12 hasta ise araya giren hastalıkları nedeni ile danışılmış. Çalışmamızda asiyanotik kalp hastalıkları içinde 40 hastaya yeni tanı konulurken, 43 hastanın bilinen asiyanotik kalp hastalığı vardı. Geggel'in çalışmasında ise asiyanotik DKH tanısı alan 11 hasta vardı (46). Çalışmaların süresi doğrultusunda

yeni tanı alan siyanotik ve asiyanotik DKH'ı tanılarının benzer oranda konulduğu görüldü.

Savitsky ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı DKH'ı olan hastaların acil servise başvurularını değerlendiren 5 yıllık retrospektif çalışmalarında 77 DKH olan hastanın 8'i (%10,3) yeni tanı alırken 69'u (%89,7) dehidratasyon, desaturasyon, siyanoz, pulmoner ödeme bağlı solunum sıkıntısı nedeni ile başvurmuş (48). Bizim çalışmamızda 5 yıl süreyle toplam 48 hasta yeni tanı alırken, 69 hastanın ise bilinen DKH'ı vardı. Savitsky'nin çalışması 1993-1998 yılları arasında yapılmış, aradan geçen 24 yılda kardiyoloji alanında yaşanan gelişmeler, uzman sayısının ve ulaşılabilirliğinin artması bizim daha fazla hastaya tanı koymamızı açıklayabilir. Swatsky çalışmasında İCD 9 kodu DKH'ını işaret eden 745-746-747 nolu hastaları çalışmasına dahil etmiş, bu tanıların kaç hasta başvurusu içinde konulduğunu kıyaslayan veri çalışmasında yer almıyordu (48).

5.2. GÖĞÜS AĞRISI

Çocuk acil servis başvurularının sık görülen nedenlerinden biri göğüs ağrısıdır; ancak çoğunlukla sebep kardiyak kökenli değildir. Bununla birlikte, çoğu hasta kardiyoloji bölümüne danışılarak kardiyak açıdan değerlendirilmektedir (50). Çalışmamızda göğüs ağrısı, konsültasyonların 185'ini (%19,5) oluşturmuyordu.

1950'den 2010'a kadar olan çalışmaları kapsayan büyük ölçekli bir sistematik derlemede; pediatrik hastalarda göğüs ağrısı %35.6 idiopatik, %19.7 kas-iskelet sistemi, %16.3 psikolojik, %10.3 gastrointestinal, %8.4 solunum sistemi kaynaklı olup hastaların sadece %9.5'sinde kardiyak kökenli olduğu saptanmıştır (66). Çalışmamızda göğüs ağrısı ile başvuran hastaların 101'i (%54) idiopatik, 39'u (%21) myoperikardit, 13'ü (%7) romatolojik hastalık tanısı aldı. Geggel'in çalışmasında göğüs ağrısı nedeni ile bir yılda 92 hasta (%13,4) konsülte edilmiş. Hastalarının %42'si kostokondrit, %22'si idiopatik olarak değerlendirilmiş, hastaların %11'inde ağrı kardiyak sebebe bağlanmış (46). Çalışmamızda göğüs ağrısı ile başvuran hastalar içinde romatolojik hastalık tanısının yüksek olması, merkezimizin romatolojik hastalıklar açısından bir tanı ve tedavi merkezi olması ve klinik şüphe doğrultusunda hastaların çocuk romatoloji hekimi tarafından da değerlendirilerek uygun tanıları almasına bağlandı.

Çalışmamızdaki hastaların tamamına ekokardiyografik değerlendirme yapılmış olup yine hepsinden tam kan sayımı, CRP, troponin, CK-MB değerleri istenmişti. Hastaların 78'inde (%41) eşlik eden troponin ve/veya CK-MB yüksekliği görüldü. Troponin yüksekliği olan hastaların 20'sinin (%25,6) EKG'sinde değişiklik saptanmış olup bunların 18'i ST-T değişikliği (%23) ve 2'si (%2,6) dal bloğuydu (1 sağ dal bloğu, 1 sağ dal bloğu). Enzim yüksekliği olan hastaların ekokardiyografik değerlendirmesinde ise 26 (%33) hastada patolojiye rastlandı. Göğüs ağrısıyla başvuran pediyatik yaş grubu hastaların etyolojilerinde kardiyak kökenli göğüs ağrısının daha az sıklıkta olduğu bilinmesine rağmen acil servise ve polikliniklere başvuran hastalardan troponin değeri sıklıkla bakılmaktadır. Troponinin düşük maliyeti ve plazma seviyesinin belirlenmesindeki göreceli kolaylığına rağmen; EKG, sağlam bir öykü ve fizik muayene, kardiyak ilişkili göğüs ağrısının teşhisinde önemini korumaktadır. 2011 yılında yapılan bir çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 4,288 hastanın sadece 24'ünde (%0,6) ağrının kardiyak kökenli göğüs ağrısı olduğu belirlenmiş. Hastaların %26'sında serum laboratuvar çalışmaları yapılmış; sadece %2,6'sına serum troponin taraması uygulanmış (65). Ülkemizde 2012 yılında Aypar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise göğüs ağrısı nedeni ile başvuran toplam 380 hastanın sadece birinde (%0,3) kardiyak bir bozukluktan kaynaklanan göğüs ağrısı saptanmış (81). Ülkemizde acil servislerin yoğunluğu, ailelelerin korkusu ve hekimin tanı atlama konusundaki endişesi nedeniyle gereğinden fazla tetkik yapılmaktadır.

Çok merkezli bir çalışmada, 3497 çocuk hastadan göğüs ağrısı, travma, zehirlenme ve senkop gibi nedenlerle troponin tetkiki istendiği ve sonuçların %12'sinde yükseklik saptandığı gösterilmiştir (64). Bizim çalışmamız bir frekans çalışması olmadığı için konsülte edilen hastaların %41'ine eşlik eden troponin yüksekliğinin kaç hasta içinden elde edildiğine dair verimiz yok. Myokardit, klinik görünümünün heterojenliği nedeniyle teşhisi zor olan bir durumdur. Hafif semptomlarla ve minimal ventriküler disfonksiyonla başvuran hastalarda, myokardit genellikle özel tedavi olmaksızın kendiliğinden gerileyebilir (52). İnflamasyon belirteci olan eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve CRP düzeyleri genellikle miyokarditte yükselir, ancak bunlar spesifik olmayan bulgulardır ve tanıyı doğrulamaz (53). Çalışmamızda göğüs ağrısı ile başvuran hastaları, troponin

yüksekliği eşlik edip etmemesine göre iki gruba ayırdık. Hastaların CRP, ESR, WBC, nötrofil, lenfosit ve trombosit değerlerini karşılaştırdık, iki grup arasında anlamlı farklılık saptamadık. Fakat hastaneye yatışı yapılan hastaların wbc, nötrofil, ESR, CRP ve troponin değerleri yatış yapılmayanlara göre anlamlı olarak yüksekken, hastane yatışı olmayan kişilerin lenfosit ve hemoglobin değerleri yatış yapılanlara göre anlamlı derecede daha yüksek saptandı. Trombosit değerleri iki grup arasında benzerdi.

2012 yılında Brown ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çocuk acile göğüs ağrısı ile başvuran 212 hastanın 37'sinde (%17) troponin seviyeleri yüksek bulunmuş. Bu hastalardan troponin seviyesi artmış olan olguların 18'inde (%48) miyokardit veya perikardit tespit edilmiş. Hastanın 27'si (%72) servise yatırılmış (51). Çalışmamızda troponin yüksekliği olan 78 hastanın 34'ünün (%43) acil servis takiplerinde enzim değerleri normale döndü ve taburcu edildi, 31'i (%39,7) hastaneye yatırıldı. Yatışı yapılan 28 hasta ve ayaktan takip edilen 13 hasta myoperikardit tanısı aldı. Hastaların takiplerinde enzim değerleri düştü ve ventrikül disfonksiyonu görülmedi. Bir hasta miyokardit nedeniyle ECMO'ya bağlandı sonrasında kardiyak arrest sonucu kaybedildi. Çocuk acil servisinde, göğüs ağrısı olan hastaların yönetiminde troponin testinin kullanımı, çoğu durumda hafif ve kendiliğinden düzelme eğiliminde olan miyokardit vakaları ile ilişkili olabilir. Akut koroner sendrom olasılığının düşük olması nedeniyle, troponin artışı olan pediatrik hastaların detaylı anamnezi alınıp fizik muayenesi (taşikardi, solunum sıkıntısı, efor dispnesi) yapıldıktan sonra klinik olarak stabilse ayaktan takip edilebilir.

5.3. SENKOP

Senkop nedeni ile 99 (%10,5) konsültasyon yapıldı. Hastaların 53'ü kadın (%53,5) 46'sı erkek (%46,5) cinsiyete aitti. Yaş ortalaması 11,8 $\pm$ 4,9 yıldır (medyan:13). Hu ve arkadaşlarının çocuk ve ergenlerde senkop görülme sıklığı üzerine yaptıkları kesitsel bir çalışmada yaş ortalaması 13,9 $\pm$ 3,1 yıl bulunmuştur ve insidansın özellikle adolesan kızlarda anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (56). Bayram ve arkadaşlarının 175 vaka ile yaptıkları çalışmada ise senkop ile başvuranların yaş ortalaması 13,5 $\pm$ 2,6 yıl bulunmuş ve olguların %60,6'sının kız olduğu görülmüştür (57). Bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması literatürle

benzer bulundu ve danışılan hastalar içinde kadın cinsiyet fazla olmakla birlikte sayıları birbirine yakındı.

Konsülte edilen hastaların 59'u (%59,6) tanı aldı, kalan %40,4'ünde senkop nedeni belirlenemedi. Bu hastaların 8'inde (%8,1) senkop kardiyak nedenliydi; 4 hastada bilinen yapısal kalp hastalığı, 4 hastada ise yeni tanı alan ritim bozukluğu vardı. Hastaların 36'sı (%36,3) vazovagal senkop, 9'u (%10) epilepsi, 2'si ortostatik hipotansiyon, 1 hastada katılma nöbeti, 1 hastada konversiyon tanısı aldı, 1 hastada karotis arterde akım azalması saptandı. Geggel'in çalışmasında senkop nedeniyle kardiyolojiye danışılan hastalar bizim çalışmamızla benzer olarak tüm acil servis değerlendirmelerinin %10'unu oluşturuyordu. Hastaların yaş ortalaması $14,4 \pm 5,4$ yıldır (medyan: 14,9 yıl). En yaygın nedenler vazovagal (%50,5) veya ortostatik (%24,7) idi. Hastaların %5,4'ünde sırasıyla kardiyak, nörolojik veya psikiyatrik bir temel vardı.

Ergenlik döneminin sonuna kadar çocukların yaklaşık %15'i senkop yaşamaktadır (59). 2020 yılında yapılan 11 çalışma ve 3700 hastanın incelendiği sistematik derlemede en yaygın tanımlanan etyolojiler %52,2 vazovagal senkop, %13,1 postural ortostatik taşikardi sendromu, %4 kalp kaynaklı ve %3,1 nörolojik sebepler saptanırken, hastaların %18,3 'ünde ise senkop nedeninin belirlenemediği raporlandı (54). Çocuklarda en sık görülen senkop türü, refleks/nöral aracılı senkoplardır (55). Bizim çalışmamızda da literatürde bildirilen çalışmalarla benzer şekilde en sık görülen senkop türü vazovagal senkoplardı (%36,3). Çalışmamızda kardiyak nedenli senkop saptanan hastaların 2'sinde SVT, 2 hastanın ise ritim holter monitorizasyonunda %21 ila %23 oranında VES mevcuttu. Dört hastada ise senkop mevcut yapısal kalp hastalığına bağlandı. Bunlardan 2 hasta opere büyük arter transpozisyonu, 1 hasta opere aort koarktasyonu, 1 hasta opere hipoplastik sol kalp sendromu idi. Bizim çalışmamızda kardiyak senkop nedenlerinin literatüre göre daha yüksek saptanması çalışma metodumuzu sadece kardiyoloji konsülte edilen senkop vakaları olmasına bağlandı. Merkezimiz pediyatrik kalp damar cerrahisi alanında önemli operasyonlar yapmakta, bu hastalar şikayetleri doğrultusunda acil servis ve kardiyoloji polikliniklerinde takip edilmektedir. Ayrıca pediyatrik kardiyoloji bölümümüz ritim bozuklukları açısından deneyimli bir tanı ve tedavi merkezidir.

2004 yılında Massim'in yaptığı retrospektif çalışmada acil servise 5 yılda 226 hasta senkop ile başvurmuş hastaların 5'inde (%2) kardiyak, 21'inde (%9) nörolojik kaynaklı senkop saptanmış, %80'ine ise kardiyonörolojik senkop tanısı konmuş. Hastaların %42'sine elektroensefalografi (EEG) çalışması yapılırken %21'ine görüntüleme, %15'ine ekokardiyografik değerlendirme yapılmış (71). Bizim çalışmamızdaki hastaların 27'sine (%27,2) manyetik rezonans (MR) görüntüleme, 34'üne (%34,3) hem MR görüntüleme hem elektroensefalografi yapılırken çalışmamızdaki hastalar kardiyoloji bölümüne konsülte edilen hastaları kapsadığı için tamamına ekokardiyografik değerlendirme yapılmıştı. Senkopla başvuran hastaların büyük çoğunluğunda altta yatan önemli patoloji yoktur. Hastaların bir kısmında ciddi tıbbi nedenler olabilir. Bu sebeple bizim çalışmamız ve Masim'in çalışmasında da görüldüğü üzere hekimler bu hastalardan daha invazif ve maliyetli olan tetkikler istemektedir. Çalışmalar pediatrik popülasyondaki çoğu senkop vakalarında kardiyak nedenlerin öykü ve fizik mauiyene ile dışlanabileceğini göstermektedir.

5.4. ÜFÜRÜM

Üfürüm nedeniyle 22 (%2,3) hasta konsülte edildi. Hastaların yaş ortalaması 22 ay $\pm$ 2,3 aydı. Hiçbirinin bilinen kronik hastalığı yoktu. Hastaların yapılan ekokardiyografik incelemelerinde 15'inde (%68) patoloji saptandı. Bunlar; büyük arter transpozisyonu+çift çıkışlı sağ ventrikül (1), ASD (1), VSD (4), PDA (3), pulmoner stenoz (2), mitral yetmezlik (3), Tausing Bing anomalisi (1). Geggel'in çalışmasında üfürüm nedeniyle çocuk acilden 17 hasta konsülte edilmiş. Hastaların aldıkları tanılar; VSD (5), pulmoner stenoz (4), MY (1), ASD (1), truncus arteriosuz (1), aort stenozu (1) (46). McCrindle ve arkadaşlarının 1996 yılında yaptığı çalışmada, üfürüm nedeniyle çocuk kardiyologuna yönlendirilen 222 hastanın %33'ünde kalp patolojisi tespit edilmiş (102). En yaygın lezyonlar, VSD, pulmoner kapak darlığı ve ASD idi. Çoğu hasta masum üfürümlere sahipti.

Çalışmamızda 5 yıl süreyle üfürüm nedeniye yapılan konsültasyon sayısının düşük olması ve danışılan hastaların %68 gibi yüksek oranda patoloji saptanmasını klinik çalışma düzenimize bağlıyoruz. Hastanemizde doğan bütün bebeklerin yenidoğan muayenesi poliklinik şartlarında neonatoloji uzmanı tarafından yapılmakta

ve fizik muayenede üfürüm saptanan veya femoral nabızı alınmayan hastaların kardiyoloji konsültasyonu poliklinikten yapılmaktadır. Hastanemizde doğan neredeyse tüm yenidoğanlara tarama amaçlı kardiyoloji muayenesi yaşamın ilk haftasında yapılmaktadır. Hastanemizde çocuk acil servise başvuran ve fizik muayene öyküsü ile masum üfürüm veya ciddi patoloji beklenmeyen hastalar elektif olarak kardiyoloji bölümüne gitmesi açısından bilgilendirilmektedir. Ayrıca hastalar kıdemli pediatri asistanları ve uzmanlar eşliğinde değerlendirilmekte ve eşlik eden klinik problemler çerçevesinde konsültasyon kararı verilmektedir.

5.5. EKLEM AĞRISI

Akut romatizmal ateşte hastaların yaklaşık %75'ine gezici tipte artrit eşlik eder. Çocuk acil servisten çocuk kardiyoloji bölümüne genellikle gezici artrit ve atralji nedeniyle ARA'dan şüphelenilen 83 (%8,8) hasta konsülte edildi. Hastalardan 5'inin bilinen ARA tanısı vardı, bu hastalar ise ARA kardit açısından danışılmıştı. Konsülte edilen hastaların 55'i (%66) erkek, 28'i (%34) kız cinsiyete aitti. Yaş ortalaması $9,5 \pm 3,8$ yıldır. Eklem ağrısı nedeni ile kardiyoloji bölümüne konsülte edilen hastaların 64'ü (%77) tanı aldı. Bunların 24'ü (%37,5) ARA, 11'i (%17,1) romatolojik hastalık (FMF, JİA, psöriatik artrit), 15'i (%23,8) reaktif artrit, 3'ü enfektif süreçler (%4,7) idi.

Literatürde artrit nedenleri ve görülme sıklığı oranları arasında farklılıklar bildirilmiştir. Noah ve arkadaşlarının genel pediatri polikliniği ve romatoloji polikliniğine eklem ağrısı ile başvuran 65 artritli hastayı etyolojik açıdan inceledikleri çalışmalarında JİA (%28) en çok görülen artrit sebebi olarak saptanmıştır. Bu çalışmada hastaların %20'si postenfeksiyöz reaktif artrit, %15'i ARA, %12'si ise SLE tanısı aldı (72). Frati Munari ve arkadaşlarının 13 yıllık retrospektif çalışmasında 514 eklem ağrılı hasta incelenmiş ve septik artrit %45,9 ile en sık artrit sebebi olarak bulunmuş ve ARA %18,7, JİA %17, tüberküloz artrit %5,8, SLE %3,9, hemartroz %2,1, diğer bağ doku hastalıkları ise %1,5 saptanmıştır (73). Bizim çalışmamızın yöntemsel olarak diğer çalışmalardan farkı, bu grubu çocuk hastalar içinde eklem ağrısı ile başvuran hastalar değil; gezici tipte eklem ağrısı veya ARA düşündürcek diğer klinik belirtilerle başvuran, ön tanıda ARA'dan şüphelenilen ve kardiyoloji bölümüne konsülte edilen hastalar olduğu için diğer çalışmalarla

kıyaslama yapamıyoruz. Merkezimiz çocuk romatolojik hastalıkları açısından bir tanı ve tedavi merkezi olduğu için eklem ağrısı ile başvuran hastalar aynı zamanda çocuk romatoloji uzmanı tarafından da değerlendirilmektedir. Bu yüzden çalışmamızda romatolojik hastalık tanısı beklenenden yüksek saptanmıştır.

Akut romatizmal ateş (ARA) her yaşta ortaya çıkabilir, ancak çoğu vaka 5 ila 15 yaş arasındaki görülür (60). Çalışmamızda ARA tanısı alan hastaların yaş ortalaması $8,3 \pm 4,5$ yıl hesaplandı. Akut romatizmal ateşte karditin önemli belirtisi, özellikle mitral ve aort kapaklarının valvülitisi şeklinde endokardiyumun etkilenmesidir. Genellikle GAS enfeksiyonundan sonraki üç hafta içinde ortaya çıkar. Eğer valvülit şiddetli ise, akut kalp yetmezliği ortaya çıkabilir. ARA'da valvülitin en tipik biçimi mitral regürjitasyondur (61). Hastaların %50–75'inde görülen ve hastalığın prognozunu belirleyen en önemli majör bulgudur (62). Amerika Birleşik Devletleri'ndeki GAS salgını sonrasında tanı konulan ARA'lı hastalarda EKO kullanımının artmasıyla kardit insidansının %91'e kadar çıktığı bildirilmiştir (63). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak ARA tanısı alan hastaların 20'sinde (%83,3) mitral yetmezlikle giden kardit bulgusu görüldü.

5.6. ATEŞ

Merkezimizde ateş ile başvuran hastalar infektif endokardit, Kawasaki hastalığı MIS-C açısından çocuk kardiyoloji bölümüne danışılmaktadır. Özellikle uzamış ateş (5 günden uzun süren) Kawasaki hastalığının tanı kriterlerinden birisi olması nedeniyle bu hastalarda Kawasaki hastalığından şüphelenilmektedir. Altta yatan kardiyak hastalık ve eşlik eden ateş varlığında ise infektif endokardit dışlanması gereken önemli bir hastalıktır. Ateşle başvuran hastalardan bu sebeple kardiyoloji görüşü istenmektedir.

Ateş nedeni ile 157 (%16,5) konsültasyon istendi. Hastaların 65'i (%41,4) kadın cinsiyete, 92'si (%58,6) erkek cinsiyete aitti. Yaş ortalaması $4,76 \pm 3,6$ yıldır (medyan:2,2). Danışılan hastaların 102'sinin (%65) ateş şikayeti 5 gün ve/veya daha uzun süredir devam etmekteydi. Hastaların 28'inin (%17,8) bilinen kronik hastalığı vardı. Yatışı yapılan hastaların 91'i (%88), ayaktan takip edilen hastaların 31'i (%57) olmak üzere toplam 134 (%85) hasta tanı aldı. Tanı alan hastaların 76'sı (%48,4) enfeksiyon hastalıkları, 22'si (%16,4) Kawasaki hastalığı, 13'ü (%8,2) MIS-C, 7'si

(%4,4) otoimmün hastalık, 3'ü (%2) PHAPA, 1 hasta ALL, 1 hasta ise reaktif artrit tanısı aldı.

Geggel'in çalışmasında Kawasaki hastalığı nedeni ile danışılan hastalar toplam hastaların %3,4'ünü temsil ediyordu. Hastaların yaş ortalaması $4,3 \pm 3,3$ yıl (medyan: 3,7 yıl) saptanmış. Kawasaki ön tanısı ile danışılan 70 hastanın 51'ine (%72,8) Kawasaki hastalığı tanısı konulmuş. Diğer 19 hastanın ise 15'i viral enfeksiyon ve 2'si idrar yolu enfeksiyonu 1 hasta ise nekrotizan fasiit tanılarını almış. Çalışmamızda ateş nedeni ile danışılan hastaların 22'si (%16,4) KH tanısı aldı. Bu oran uzamış ateş nedeniyle danışılan hastaların %22'sini oluşturuyor. Ateş nedeniyle danışılan hastalar içinde Geggel'in çalışmasına göre bizim çalışmamızda Kawasaki hastalığı oranı daha düşük saptanmış. Bunun nedeninin, Geggel'in çalışmasında, acil servisten doğrudan Kawasakiden şüphelenen hastalar danışılırken bizim çalışmamızda hastaların ateş gibi etyolojisi geniş bir semptom nedeniyle danışıldı. Yinede uzamış ateş nedeniyle danışılan hastalar içinde Kawasaki tanısı beklediğimizden daha düşük oranda saptandı; acil serviste çalışan hekimlerin Kawasaki hastalığının diğer kriterleri karşılanmadan ve enfeksiyöz süreçler ekarte edilmeden hastaları konsülte etmeleri bu durumu açıklayabilir.

Çalışmamızda literatürle benzer şekilde Kawasaki tanısı alan hastaların 6'sında (%27,2) koroner dilatasyon saptandı. Kawasaki hastalığının tanısı klinik kriterlere dayanmasına rağmen, kriterleri karşılamayan ancak yeterli destekleyici özelliklere sahip olan çocuklara inkomplet KH tanısı konulur ve klasik KH'na sahip çocuklarla aynı tedavi sürecine tabi tutulurlar. İnkomplet KH'nin tanısı zordur ve yüksek bir şüphe gerektirir. Çalışmamızda 22 Kawasaki hastasının 5'i (%22,7) inkomplet KH tanısı aldı.

5.7. TAŞİARİTMİ

Taşiaritmi nedeniyle 56 (%5,9) hasta konsülte edildi. Danışılan hastaların 24'ü (%42,8) erkek, 32'si (%57,2) kadın cinsiyete aitti. Yaş ortalaması $9,7 \pm 6,7$ yıldır. Hastalardan 8'inin bilinen kronik hastalığı vardı, bunlardan 4'ü kardiyaktı. Konsülte edilen hastaların 12'si (%21,4) Supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı aldı. Hastaların 30'unda (%53) taşiaritmi altta yatan enfeksiyöz hastalıklar, myokardit, ağrı gibi nedenlere bağlandı. Hastaların EKG'leri incelendiğinde bunların 30'unda sinüs

taşikardisi, 12'sinde SVT, 4 hastada VES, 2 hastada ST-T değişikliği, 2 hastada 1. Derece AV blok ve 2 hastada uzun QTC vardı. Geggel'in çalışmasında çocuk acil servisten bir yılda aritmi nedeni ile danışılan hastalar konsültasyonların %12,7'sini oluşturuyordu. Aritmi nedeni ile yapılan 159 konsültasyonun; 44'ü (%27) SVT (11'i yeni tanı), 29'u (%18,2) atriyal flutter, 9'u (%5,6) sinüs taşikardisi, 5'i ventriküler taşikardi, 4'ü ektopik atriyal taşikardi idi (46). Bizim çalışmamızda konsültasyonlar içinde atriyal fluttere rastlanmadı. Merkezimiz kardiyak aritmiler açısından bir tanı ve tedavi merkezi olmasına rağmen SVT tanısı beklenenden daha düşük saptanmıştır. Bunun nedeninin, nöbet şartlarında gelen ve sözel konsültasyon yapılan hastaların çalışmaya dahil edilememesi ve merkezimize yakın 2 kardiyoloji hastanesi olması hastaların çarpıntı şikayeti olduğunda 112 ekibinin bu hastaneleri öncelikli olarak tercih etmeleri olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca çalışmamızda EKG sonuçlarının sistem üzerindeki notlardan kaydedilmesi, hastaların EKG traselerinin doğrudan incelenememesi çalışmamızın eksik yönlerinden biridir.

Taşiaritmi nedeniyle danışılan hastalarda sinüs taşikardisi beklendiği üzere yüksek saptanmıştır (%53,5). Sistem üzerindeki EKG notlarında bu hastaların tamamına ait kalp atım hızı yer almadığı için ortalama değer veremiyoruz. SVT tanısı alan 12 (%21,4) hastanın ortalama dakika kalp tepe atımı 217 (min. 190, max. 250) olarak hesaplandı. SVT'li hastaların 6'sında taşikardi adenoazin, 3 hastada vagal manevralar, 3 hastada ise kendiliğinden sinüs ritmine döndü. Hastaların hiçbirine kardiyoversiyon yapılmadı, hiçbirinde hemodinami bozulmamıştı. SVT ile dış merkezden yönlendirilen ve servis takiplerinde dirençli nöbetleri başlayan bir hasta ile çocuk yoğun bakımda takip edilirken sepsis nedeniyle, bilinen SMA tanısı olan SVT ile başvuran bir hasta ise ASYE nedeniyle ÇYBÜ'de takip edilirken kardiyak arrest sonucu kaybedildi. Tekrarlayan SVT atağı tarifleyen 6 hastaya beta bloker tedavi başlandı ve dirençli nöbeti olan 1 hasta hariç diğer 11 hasta elektrofizyolojik çalışma ile ablasyon yapılmak üzere taburcu edildi.

Supraventriküler taşikardi (SVT), çocuklarda en sık görülen ritim bozukluğudur (70). Çocuklarda SVT'nin gerçek insidansı bilinmemekle birlikte 1000 çocukta 0,25 ila 1 sıklığında olduğu tahmin edilmektedir (74). Bu sıklık pediatri hekimlerinin ve pratisyen hekimlerin SVT'li hastalarda karşılaşma ihtimalinin yüksekliğini göstermektedir.

5.8. NÖBET

Aritmilerin bir kısmında özellikle ventriküler fibrilasyonda meydana gelen hipoksi nöbeti tetikleyebilir. Çalışmamızda nöbet nedeniyle konsülte edilen hasta sayısı 34 (%3,6) saptandı. Hastaların 10'u (%34,4) kız, 19'u (%65,6) erkek cinsiyete aitti. Danışılan 3 hastanın bilinen epilepsi tanısı vardı. Hastaların 17'si (%58,5) tanı aldı. Hastaların 12'sinin tetkiklerinde ve muayenelerinde patolojiye rastlanmadı idiopatik olarak değerlendirildi. Hastaların 10'u (%34,4) epilepsi, 7'si (%24,1) katılma nöbeti, 1'i (%3,4) vazovagal senkop, 1'i (%3,4), febril konvulziyon, 1'i (%3,4) MISC tanısı aldı.

Epileptik nöbet bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı boşalmasına bağlı olarak geçici bulgu ve/veya semptomların ortaya çıkmasıdır (75). Epilepsinin görülme sıklığı yapılan çalışmalarda %0,5-0,8 olarak bildirilmiştir. (76). Nöbete neden olabilecek kardiyak nedenler içinde ventriküler aritmi özellikle ventriküler fibrilasyona neden olabilen genetik aritmi sendromları, nöbetle ve düşme atakları ile kendini gösterebilir. Gelişen ventriküler fibrilasyonda özellikle senkop ve beraberinde ortaya çıkan hipoksi, nöbete neden olabilmektedir. Bu hastalar özellikle katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (CPVT), uzun QT sendromu (LQTS) ve diğer ventriküler fibrilasyona neden olan genetik aritmi sendromlarıdır. Bu hastalarda, özellikle CVPT'de, problem genellikle ventriküler aritmilerdir ve nöbetlerin eforla ilişkili olarak ortaya çıkması beklenmektedir. Bizim çalışmamızda nöbet nedeniyle danışılan hastaların hiçbirinde nöbeti taklit eden kardiyak bir neden saptanmadı. 2013 yılında nedeni bilinmeyen nöbet geçiren hastalarda QTC süresi kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptanmış (101). Çalışmamızda EKG incelemesinde bir hastada QTC uzunluğu (470 msn) bir hastada sağ dal bloğu saptandı. Diğer 22 hastanın EKG'si normaldi.

Epileptik nöbetlerin kalp fonksiyonu üzerinde derin bir etkiye sahip olabileceği gösterilmiştir. Preiktal ve iktal dönemdeki hafif kardiyak hız değişiklikleri ile birlikte nöbetler aynı zamanda ritim ve iletim anormalliklerine de neden olabilir. Keilson ve arkadaşları, 10 saniyeden uzun 56 elektrografik nöbet kaydedilen 17 hastada herhangi bir ventriküler ektopi veya iletim bozukluğunun görülmediğini bildirmişlerdir (77). Rugg-Gunn ve ark. dirençli fokal epilepsili hastalarda ortalama 18 ay boyunca EKG verilerini izlemek için implante edilebilir bir

döngü kaydedici kullanmıştır. 19 hastanın 7'sinde dakikada 40 atımdan az iktal bradikardi kaydedilmiş; Bradikardinin, bu hastaların 4'üne kalıcı kalp pili yerleştirilmesini gerektirecek kadar şiddetli olduğu gösterilmiştir (78). Epilepsili hastalarda kardiyak otonomik durum değişmektedir ancak bu bulguların klinik önemi henüz aydınlatılamamıştır. Epileptik nöbetlerin kardiyak ritimle ilişkisini değerlendirmek için daha büyük hasta gruplarında çalışmaya ihtiyaç vardır.

5.9. SOLUNUM SIKINTISI

Pediyatrik popülasyonda kardiyovasküler hastalıklar; solunum sistemini yakından etkileyerek pulmoner ödem, kardiyovasküler yapılar tarafından hava yolunun sıkıştırılması, hemodinamik değişiklikler ve cerrahi onarım sonucu oluşan restriktif pulmoner fizyoloji, solunum enfeksiyonlarına duyarlılık, pulmoner hipertansiyon, tromboz veya kanama geliştirme eğilimindedir. Kronik kalp yetmezliği ve konjenital kalp hastalığı, çeşitli solunum belirtileri ve akciğer hastalığını taklit eden semptomlarla karakterizedir (79).

Çalışmamızda solunum sıkıntısı, hırıltı, öksürük gibi nedenlerle konsülte edilen hasta sayısı 72 (%7,6) olarak saptandı. Hastaların yaş ortalaması 7,9 yıldır. Hastaların 20'si (%27,7) kız, 52'si (%62,3) erkek cinsiyet aitti. Danışılan hastaların 45'inin (%66,6) bilinen kronik hastalık öyküsü vardı. Bunların 38'i (%52,7) farklı ağırlık düzeyinde konjenital kalp hastalığına sahipti. Ekokardiyografik değerlendirmede 51 (%70,8) hastada patolojiye rastlandı. Bu hastaların 36'sının kardiyak hastalığı önceden biliniyordu. Hastaların 15'inde belirlenen yeni patolojiler ise şunlardı; TAPVD (1), pulmoner atrezi (1), pulmoner stenoz (1), ASD (3), VSD (1), ASD+VSD (1), DKMP (1), sol ventrikül hipertrofisi+AY (3), MY (2), sol ventrikül dilastasyonu (1). PA-akciğer grafisi incelendiğinde 51 (%70,8) hastada anormal bulgu vardı. Bunların %65 'i farklı ağırlık düzeyinde akciğer tutulumlarıydı.

Soldan sağa şanlı lezyonlarda (ASD, VSD, AVSD, PDA, PPVD) solunum sıkıntısının belirgin olması veya mevcut tanıya sahip hastalarda araya giren enfeksiyonlarda solunum sıkıntısının artması beklenir. Solunum sıkıntısı ile başvuran ve EKO'sinde patoloji saptanan 51 hastanın 27'sinde (%53) soldan sağa şanlı DKH vardı. Bu hastaların 20'sinde mevcut problem daha önceden biliniyorken, 7'si (%13,7) yeni tanı aldı. Bu hastaların tamamı farklı klinik ciddiyette alt solunum yolu

enfeksiyonu geçirmekte idi. Soldan sağa şanlı DKH'ı olan hastaların 18'i (%66,6) hastaneye yatırılarak tedavi alırken 9'unun (%33,4) tedavisi düzenlenerek ayaktan takip edildi. Hastaneye yatışı yapılan hastaların 6'sının solunum sıkıntısı yoğun bakım ihtiyacı gerektirecek kadar ağırdı.

2010 yılında Lee ve arkadaşlarının, çocuk acil servise DKH olan hastaların prezentasyonunu inceleyen 5 yıllık çalışmalarında; yeni DKH tanısı alan hastaların başlıca belirtileri kalp yetmezliği semptomları (%41,5), üfürüm (%31,7) ve siyanoz (%18,3). Bilinen DKH olan hastalar ise en sık solunum yolu enfeksiyonu (%24,1) ve kalp yetmezliği semptomları (%14,3) ile başvurmuştu. Doğumsal kalp hastalığı olan hastalarda solunum yolu enfeksiyonu en yüksek mortalite nedeniydi (80). Bizim çalışmamızda yeni DKH tanısı alan hastaların %29'u siyanoz, %27'si üfürüm %18,8'i solunum sıkıntısı nedeni ile kardiyoloji bölümüne konsülte edilmişti. Bilinen DKH tanısı olan hastaların ise %56'sı solunum sıkıntısı, %9'u halsizlik ve beslenememe, %7,5 'u ise ateş nedeniyle acil servise başvurmuştu. Lee ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde, DKH olan hastalar bizim çalışmamızda da en sık alt solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle çocuk acil servise başvurdu. Kritik pediatrik DKH'na sahip hastaların bakımında temel hava yolu, solunum ve dolaşım yönetimi prensiplerine uymak esastır. Bu hastaların klinik durumlarının başarı ile yönetilebilmesi için çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edilmesi esastır.

5.10. MIS-C

Çocuklarda COVID-19 genellikle hafif seyretmekle birlikte bazı çocuklarda nadir ancak ciddi bir hiperinflatuar durum geliştirdi. Bu durum; kardiyak, gastrointestinal, renal, mukokütanöz, nörolojik ve hematolojik bozukluklar gibi çoklu organ tutulumuyla seyreden multisistemik inflamatuvar sendrom (MIS-C) olarak tanımlandı (34).

Çalışmamızda 41 (%4,3) hasta; ateş, Covid geçirme ve/veya Covid temas öyküsü ve gastrointestinal tutulum belirtisi gibi nedenlerle MISC açısından çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Hastaların 13'ü (%32) kız, 28'i (%68) erkek cinsiyete aitti. Hastaların yaş ortalaması $7,5 \pm 6,2$ yıld (medyan: 6,3). Hastaların 33'ünün (%80) yatışı yapıldı. Ortalama yatış süresi 8,9 gündü. Bu kadar yüksek oranda yatış yapmamızın nedeni; MIS-C tanısını düşündüren klinik bulgulara sahip

çocuklar, semptomları başlangıçta nispeten hafif, hemodinamileri stabil olsa bile hastalık ilerledikçe klinik durumları kötüleşebilmektedir.

2021 yılında Sözeri ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 67 MIS-C'li hastanın %22,4'üne miyokardit ve/veya perikarditle giden kardiyak tutulum saptanmış (68). 2020 yılında yapılan 655 hastanın yer aldığı sistematik derlemede hastaların %32'sinde sol ventrikül disfonksiyonu rapor edilirken, Kawasaki benzeri semptomlarla başvuran hastaların %23'ünde koroner anormallikler gelişmiş ve %26'sında dolaşım şoku meydana gelmiş (69). Bizim çalışmamızda hastaların hiçbirisi şok tablosunda başvurmadi ve hiçbirinde ventrikül disfonksiyonu görülmedi. Çalışmamızdaki 41 hastanın EKO değerlendirmesinde 6 (%14,5) hastada patoloji saptandı. Bunların 2'si perikardiyal effüzyon biri koroner dilatasyon, 2'si MY (2) ve biri TY idi. Konsülte edilen hastaların 15'i MISC (%35,7), 8'i AGE (%11,9), 2'si JİA (%4,7), 2'si Kawasaki (%4,7), 1 hasta akut appendisit, 1 hasta MAS tanısı aldı.

5.11. PERİKARDİYAL EFÜZYON

Çocuk acil servise öksürük, göğüs ağrısı şikayetleri ile başvuran ve öyküsünde efüzyonla giden romatolojik hastalığa sahip olduğu bilinen veya yapılan görüntülemesinde (PA-akciğer grafisinde artmış kardiyotorasik indeks, ultrasonografide plevral efüzyon) efüzyon görülen hastalar efüzyonun derecesi ve kardiyak etkilerini görme açısından çocuk kardioloji bölümüne danışılmaktadır.

Tüm konsültasyonlar içinde 24 hasta (%2,5) perikardiyal efüzyon açısından danışıldı. Hastaların 11'inde (%45,8) ekokardiyografi ile efüzyon doğrulandı, diğerlerinde perikardiyal efüzyon yoktu. Efüzyon saptanan hastaların 6'sı JİA, 1 hasta ise idiopatik rekürren perikardit tanısı ile takip edilmekteydi. Efüzyon saptanan 11 hastanın tamamında efüzyon hafif miktardaydı (min:2 mm, max 8 mmm), hiçbirinde girişimsel işlem gerekmedi. Efüzyona sahip hastaları EKG değerlendirmesinde 2 hastada sinüs taşikardisi 1 hastada ST-T değişikliği vardı diğerlerinin EKG'si normaldi. Geggel'in çalışmasında 1 yılda acil servisten efüzyon nedeniyle danışılan hasta sayısı 4'tü. Çalışmamızın süresi ile kıyaslandığında danışılan hasta sayısı benzer oranda saptandı.

2007 yılında Kühn ve arkadaşlarının perikardiyal effüzyonu olan 117 hastayı retrosepektif olarak inceledikleri çalışmada hastaların %39'unda neoplastik hastalık,

%9'unda kollajen vasküler hastalık, %8'inde böbrek hastalığı, %3'ünde bakteriyel enfeksiyon ve %2'sinde insan immün yetmezlik virüsü (HIV) tespit edildi; %37'si ise idiyopatikti (82). 2022 yılında ülkemizde yapılan ve çocuklarda perikardit etyolojisini araştıran bir tez çalışmasında hastaların 15'i (%33,3) idiyopatik, 12'si (%26,6) otoimmün, 7'si (%15,6) neoplastik, 6'sı (%13,3) üremik, 2'si (%4,4) viral ve 3'ü (%6,7) tüberküloz perikardit tanısı almış (84). Bizim çalışmamızda hastaların %63,6 romatolojik, %9 malignite, %9 poliserözit tanısı aldı, %18'inde effüzyon nedeni berirlenemedi idiyopatik olarak değerlendirildi. Konsülte edilen hastaların %54'ünde ise perikardiyal effüzyon görülmedi. Çalışmamızda romatolojik hastalıkların yüksek oranda olmasının nedeni, hastanemizin romatoloji kliniği takipli seröz tutulum yapan hastalığa sahip çocukların acil servise başvurularında çocuk romatoloji ve çocuk kardiyoloji hekimi tarafından değerlendirilerek zamanında ve uygun tanıları almasına bağlandı.

Perikardiyal effüzyonda hafif myokard inflamasyonuna bağlı troponin yükselmeleri hastaların yaklaşık üçte birinde meydana gelir (85). Bizim çalışmamızda perikardiyal effüzyonu olan hastaların hiçbirinde troponin yüksekliği yoktu.

5.12. HİPERTANSİYON

Baş ağrısı şikayetiyle başvuran veya farklı şikayetle gelip muayene esnasında hipertansiyon saptanan 23 (%2,4) hasta kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Hastaların hiçbirinde ensafolopati bulgusu yoktu. Hastaların 10'u (%43,4) metabolik sendrom, 7'si (%30,4) esansiyel hipertansiyon olmak üzere 14'ü (%61) tanı aldı ve antihipertansif ilaç tedavisi başlandı. Hipertansiyon tanısı alan hastaların ekokardiyografik değerlendirmesinde bir hastada septum hipertrofisi, bir hastada hafif MY saptandı, diğerlerinin EKO'si normaldi.

Çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon prevalansı, 2017 Amerikan Pediatri Akademisi kılavuzunda tanımlanan kriterlere göre yaklaşık yüzde 4'tür (86). 2013 yılında ülkemizde 5-18 yaş arasındaki okul çağı çocuklarında 3600 katılımcıyla yapılan bir çalışmada, hipertansiyon prevalansı %6,1 olarak belirlenmiştir (87). Geggel'in çalışmasında çocuk acil servisten 1 yıl süreyle hipertansiyon nedeniyle çocuk kardiyoloji bölümüne sadece 2 konsültasyon yapılmış. Bizim çalışmamızda

yapılan konsültasyon sayısı bu çalışmaya kıyasla oldukça fazla saptandı. Hastaların hiçbirinde ensefalopati bulgusu olmamasına rağmen, merkezimizde bu hastaların hipertansiyon end organ hasarı açısından taramaları acil serviste yapılmakta ve acil iş yükünü artırmaktadır. Bu hastaların antihipertansif tedavileri başlanıp kontrol ve taramalarının poliklinik şartlarında yapılması daha uygun olacaktır.

Hipertansif çocuklarda, kardiyovasküler yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri belirleyen klinik çalışmalar ve otopsi çalışmaları mevcuttur. Bu çalışmalar, kan basıncının aort ve kalpte aterosklerotik değişikliklerle ilişkili olduğunu göstermiştir. Değiştirilebilir risk faktörleri içinde obezite, diyetle sodyum alımı, sedanter yaşam, sigara maruziyeti, obstruktif uyku apnesi, olumsuz çocukluk deneyimleri yer almaktadır (88). Bizim çalışmamızda 1 hastada hipertansiyona sekonder septum hipertrofisi görüldü.

Çocukluk çağında görülen hipertansiyonun sıklıkla primer hipertansiyon olarak karşımıza çıkmaktadır ve çoğunlukla ailesel yatkınlık ve obezite öyküsü ile ilişkili olduğu bulunmuştur (89). Acil serviste hipertansiyon saptanan hastalar çocuk nefroloji hekimi tarafından da değerlendirilmekte, renal ultrasonografisi, göz dibi ve ekokardiyografik değerlendirmeleri yapılmaktadır. Çalışmamızda aort koarktasyonu saptanan bir hasta hariç diğer hastalar primer hipertansiyon tanısı aldı. 2015 yılında hipertansiyon tanısı ile yataklı serviste izlenen hastaları retrospektif olarak inceleyen bir çalışmada hastaların %43'ünde esansiyel hipertansiyon saptanmış ve yaş ortalamaları 12 iken, %53'ünde ise sekonder hipertansiyon saptanmış ve yaş ortalaması 9 olarak bulunmuş. Literatürde hipertansiyonu olan çocuklar arasında, esansiyel hipertansiyonu olan çocuklar sekonder hipertansiyonu olan çocuklara göre daha ileri yaşta tanı almaktadır. Bizim çalışmamızda da hastaların tanı alma yaşı ortalama 13,2 saptandı. Hastaların tanı alma yaşlarının daha ileri olması uzun süredir hipertansiyona maruz kaldıklarını gösterir ve kardiyak fonksiyonlar ve diğer komplikasyonlar açısından risk oluşturmaktadır. Bu nedenle çocuklarda belli aralıklarla tansiyon ölçümü rutin ölçümlerden biri olmalıdır. Çalışmamızla bunu tekrar vurgulamış olduk.

5.13. KARDİYOMEGALİ

Çocuk acil servise öksürük, solunum sıkıntısı gibi nedenlerle başvurup çekilen akciğer grafisinde kardiyomegali veya kardiyak hastalıklara özgü kardan adam manzarası, tahta papuç görünümü gibi anormal görünüme sahip 12 (%1,25) hasta çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Danışılan bütün hastaların PAAG’de kardiyotorasik indeksi artmıştı ($>0,60$) Hastaların yaş ortalaması $4,5 \pm 5,7$ aydı (medyan:2 ay).

Geggel’in çalışmasında çocuk kardiyoloji bölümüne grafide kardiyomegali saptanması nedeniyle danışılan 20 hastanın 8’inde (%40) kalp hastalığı tespit edilmiş. Hastaların 5’inde ise büyük timus görülmüş. Bizim çalışmamızda hastaların 3’ünde (%25) kardiyak patoloji saptandı. Bunlar DKMP, fibroma ve perikardiyal effüzyundu. Diğer hastaların EKO’si normaldi. Anormal görünüme sahip 2 hastanın görüntüsü timüs glandı olarak düşünüldü. DKMP saptanan hastada ön planda mitokondriyal hastalık düşünülmüş. Hasta yoğun bakım takiplerinde kardiyak arrest sonucu kaybedilmiş.

Çocukluk çağında dilate kardiyomiyopati en sık yaşamın ilk yılında görülür ve önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (90). 2021 yılında dilate kardiyomiyopati tanısı alan toplam 59 çocuk ile yapılan retropektif bir çalışmada hastaların telekardiyografisinde %77,8 oranında kardiyomegali gözlemlenmiş (91). 2020 yılında Dasgupta ve arkadaşlarının 489 hasta ile yaptığı retrosepektif çalışmada akciğer grafisinde saptanan kardiyomegali tek başına ardından gelişen kalp hastalığını tahmin etmede %15 pozitif prediktif değere sahip saptanmış (92).

Acil servislerde ve polikliniklerde akciğer grafisinde artmış kardiyotorasik indeks hekim için hastada kardiyak hastalıklar açısından tanı atlama konusunda endişe yaratabiliyor. Akciğer grafisi kolay ulaşılabilir ve pratik bir araç olmakla birlikte kardiyak hastalıkların tanısını koymada yetersizdir. Klinik olarak şüphe edilen hastalarda iyi bir fizik muayene, EKG ve labaratuvar testler tanıyı koymada yardımcı olabilir. Fakat DKH ve kardiyomyopatilerde ekokardiyografik değerlendirme en önemli tanı aracıdır.

5.14. ELEKTRİK ÇARPMASI

Elektrik yaralanmaları disritmiden myokard infarktüsüne kadar kardiyak komplikasyonlara neden olabilir. Elektrik çarpması nedeniyle 12 (%1,2) hasta çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Hastaların tamamı düşük voltaj elektrige maruz kalmıştı. Yaş ortalaması $7,3 \pm 6$ yıldır (medyan: 7,5 yıl). Takip amacıyla 4 hastanın yatışı yapıldı, ortalama yatış süresi 2,5 gündü. Bir hasta myokardit tanısı aldı, diğer hastaların EKO, EKG, akciğer grafileri ve kardiyak enzim değerleri normaldi. Çelik ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptığı çalışmada elektrik çarpmasına maruz kalan 38 pediatrik hastada ortalama yaş 9.6 ± 4.4 yıl idi. Hastalarının %76'sı erkekti. Tüm hastalar yakın kardiyak izlemeden geçirilmiş ve hiçbirinde kalp komplikasyonu görülmemişti (94). 1997 yılında elektrik akımına maruz kalan hastalarda kardiyak komplikasyonların sıklığını belirlemek için 5 yıllık süre ile yapılan retrospektif bir incelemede hastaların yalnızca % 3'ünde kardiyak anormallikler kaydedilmiştir (93).

Elektrik yaralanmalarının büyük çoğunluğu düşük voltajlı olduğu için kardiyak yan etki az görülmektedir (93) Bizim çalışmamızda da hastaların tamamı düşük voltaj elektrige maruz kalmışlardı, hiçbirinde böbrek fonksiyonları ve kardiyak fonksiyonlar etkilenmemişti. Düşük voltaj elektrige maruz kalan hastalarda bilinç kaybı, disritmi, başvuru sırasında anormal EKG bulgusu yoksa bu hastalar yanık tedavisi yapıldıktan sonra ayaktan takip edilebilirler.

5.15. İLAÇ İNTOKS

İlaç intoksikasyonu nedeniyle 9 (%0,9) hasta konsülte edildi. Hastaların 5'i kadın, 4'ü erkek cinsiyete sahipti. Yaş ortalaması $13 \pm 5,7$ yıldır (medyan: 16,3 yıl). Hastaların EKO'sinde herhangi patolojiye rastlanmadı. Hastalardan birinin EKG'sinde PR uzaması ve QTC uzunluğu vardı, birinde ise sinüs taşikardisi mevcuttu.

2016'da Polonya merkezli yatış gerektiren intoksikasyonların incelendiği 848 hastalık bir çalışmada ortalama yaş 9,5 hesaplanmış, hastaların %51.7'si kız %48.3'ü erkek cinsiyete aitmiş (96). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması $13 \pm 5,7$ yıl olup, hastaların 5'i (%55) kadın, 4'ü (%45) erkek cinsiyete aitti. Polonyada yapılan

Çalışma bütün intoksikasyon vakalarını çalışmaya dahil ettiğinden (kimyasal deterjan içen küçük çocuklarda dahil) yaş ortalaması daha düşük saptanmış olabilir.

Antipsikotik ve SSRI zehirlenmelerinde sedasyon, taşikardi, QTC uzaması görülebilir. Çalışmamızdaki hastaların 5'i (%55) antipsikotik ve SSRI ile suid girişiminde bulunmuştu. Adıkları ilaçların etken maddeleri: amitriptilin, sertralin, risperidon, essitalopram, pregabalin; diğerk 4 hasta ise ibuprofen, pseudoefedrin, ppi, flavoksat etken maddelerine sahip ilaçları almıştı. Her ilacın hafif-orta-ağır kardiyak yan etkileri olabilir, merkezimizde kardiyak yan etki profili daha yüksek olan ilaçlarla (antipsikotik, SSRI vb) suid girişiminde bulunan hastalar kardiyoloji bölümüne danışılmaktadır. Özdemir ve arkadaşlarının yaptığı 2251 hastalık bir çalışmada analjezikler ilaç nedenli intoksikasyonlarda en sık alınan ilaç grubuydu (95). Bizim alışmamızda ise antipsikotik ilaç alımı daha yüksek oranda saptandı. Bunun nedeni çalışmamızın kardiyolojiye konsülte edilen hastalardan oluşması ve antipsikotik ilaçların kardiyak yan etki profilinin daha yüksek olması nedeniyle kardiyoloji görüşü istenmesine bağlandı.

Hastaların ekokardiyograsinde herhangi patolojiye rastlanmadı. Zehirlenme vakalarında bradikardi, ventriküler ve supraventriküler disritmiler meydana gelebilir, sinüs taşikardisi zehirlenme bulgularında en sık görülen ritim bozukluğudur (97). Bizim alışmamızda sadece bir hastada sinüs taşikardisi görüldü. İbuprofen, pseudoefendrin, PPI ile intihar girişiminde bulunan bir hastanın EKG'sinde PR uzaması ve QTC uzunluğ (QTC 427msn) mevcuttu, hasta 3 gün süren servis takibinin ardından komplikasyonsuz taburcu edildi. Bir hastada troponin yüksekliğı saptandı kontrolünde normale döndü diğerk bütün hastaların tam kan sayımları ve biyokimyasal parametreleri normaldi. Bizim alışmamızda hastalarda kardiyak yan etkilerin beklenenden düşük olması hastaların aldıkları ilaç dozunun az olması ile ilişkilendirildi.

5.16. İstemsiz Hareket

Çocukluk ağında başlıca hareket bozuklukları: Atetoz, kore, distoni, miyoklonus, stereotipler, tik ve tremordur. Çocuklarda en sık görülen hareket bozukluğ tiklerdir. Kore (özellikle Sydenham koresi) ve distoni diğerk sık görülebilen hareket bozukluklarıdır (98).

Akut romatizmal ateşin önemli bir belirtisi olan Sydenham koresi, çocukluk döneminde kazanılmış korenin en sık görülen şeklidir. Diğer bulgulardan daha uzun bir latent döneme sahiptir, genel olarak GAS enfeksiyonundan 1-8 ay sonra izole bir bulgu olarak ortaya çıkabilir (99).

Koreiform istemsiz hareketleri olan ve Sydenham köresinden şüphelenilen 11 (%1,1) hasta ARA açısından konsülte edildi. Hastaların 6'sı kadın, 5'i erkek cinsiyete sahipti. Yaş ortalaması 8,5 yıldır. Hastalardan 3'ü (%27,2) ARA olmak üzere, 6'sı (%54) tanı aldı. Diğer hastalar ise tik bozukluğu, post travmatik stres bozukluğu ve konversif bozukluk tanısı aldı.

Sydenham koresi ARA'nın geç bulgusu olduğundan kore saptandığında diğer majör bulgular, minör bulgular ve geçirilmiş streptokok enfeksiyonu bulguları görülmeyebilir bu yüzden tek başına tanı koydurucudur. Kore, ARA'ı olan hastaların %15'ini etkilemektedir (100). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ARA tanısı alan 27 hastanın 3'ü (%11) kore ile acil servise başvurmuştu. Acil servise ve polikliniklere istemsiz hareketle başvuran hastalarda ARA ekartasyonu açısından mutlaka kardioloji görüşü istenmelidir.

6. SONUÇ

- Çalışmamızda 889 hastaya ait toplam 947 konsültasyon değerlendirildi. Başvurular içinde 851 hasta (%95,8) 1 kez danışılırken, 38 (%4,2) hastadan 2-6 arasında tekrarlayan konsültasyon istenmişti.
 - Hastaların 185'i (%19,5) göğüs ağrısı, 157'si (%16,5) ateş, 99'u (%8,8) senkop, 83'ü (%8,8) eklem ağrısı, 64'ü (%6,8) solunum sıkıntısı, 56'sı (%5,9) aritmi, 50'si (%5,3) siyanoz, 41'i (%4,3) MIS-C, 41'i (%4,3) kardiyak hastalık öyküsü nedeni ile, 34'ü (%3,6) nöbet, 24'ü (%2,5) perikardiyal efüzyon, 23'ü (%2,4) hipertansiyon, 22'si (%2,3) üfürüm, 12'si (%1,3) kardiyomegali, 12'si (%1,3) elektrik çarpması, 9'u (%1) ilaç intoksikasyonu nedeniyle konsülte edildi.
 - Danışılan hastaların tamamı ekokardiyografi ile değerlendirildi. Hastaların 279'unda (%29,5) patoloji vardı. EKO'sinde patoloji olan grubun 117'sinde (%41,9) bilinen kardiyak hastalık öyküsü mevcuttu.
 - Konsültasyonlar sonucunda en fazla kardiyak patoloji saptanan nedenler sırasıyla üfürüm (%68), plevral efüzyon (%66,5), solunum sıkıntısı (%44), siyanoz (%36), eklem ağrısı (%28) idi. En az kardiyak patoloji saptanan neden ise elektrik çarpması (%8) oldu.
 - Konsültasyonlar sonucunda 117 (%12,3) hastada DKH tespit edildi. Siyanotik DKH tespit edilen hasta sayısı 8/26 (yeni tanı/eski tanı), asiyanotik DKH olan hasta sayısı ise 40/43 (yeni tanı/eski tanı) idi.
 - Göğüs ağrısı nedeni ile danışılan hastaların 101'i (%54) idiyopatik, 39'u (%21) myoperikardit, 13'ü (%7) romatolojik hastalık tanısı aldı.
 - Göğüs ağrısı nedeni ile konsülte edilen hastaların 78'inde (%42) troponin yüksek saptandı. Troponin yüksekliği olan hastaların 39'unun (%50) hastaneye yatırışı yapıldı. Hastaların biri kardiyak arrest sonucu kaybedildi, 38 hasta 2-3 gün süren servis takiplerinin ardından komplikasyonsuz taburcu edildi.
- Göğüs ağrısı ile başvuran hastaları, troponin yüksekliği eşlik edip etmemesine göre iki gruba ayrıldı. Hastaların CRP, ESR, WBC, nötrofil, lenfosit ve trombosit değerlerini karşılaştırıldı, iki grup arasında anlamlı p değeri saptanmadı.

- Eklem ağrısı nedeni ile danışılan hastaların %37,5'u ARA, %17,1'i romatolojik hastalık (FMF, JİA, psöriatik artrit), %23,8'i reaktif artrit tanısı aldı.
- Çalışmamızda litaratürle uyumlu olarak ARA tanısı alan hastaların 20'sinde (%83,3) mitral yetmezlikle giden kardit bulgusu görüldü.
- İstemsiz hareket nedeniyle danışılan 11 hastanın 3'ü %27'si ARA tanısı aldı. ARA tanısı alan 27 hastanın 3'ü (%11) kore ile acil servise başvurmuştu.
- Senkop nedeniyle danışılan hastaların 8'inde (%8,1) senkop kardiyak nedenliydi; 4 hastada bilinen yapısal kalp hastalığı, 4 hastada ise yeni tanı alan ritim bozukluğu vardı.
- Ateş nedeniyle danışılan hastaların 76'sı (%48,4) enfeksiyon hastalıkları, 22'si (%16,4) Kawasaki hastalığı, 13'ü (%8,2) MIS-C, 7'si (%4,4), otoimmün hastalık tanısı aldı.
- Kawasaki tanısı alan 22 hastanın 5'i (%22,7) kriterleri karşılamayan ancak yeterli destekleyici özelliklere sahipti. Bu hastalar inkomplet KH tanısı aldı.
- Kawasaki tanısı alan hastaların 6'sında (%27,2) koroner dilatasyon saptandı
- MISC açısından konsülte edilen hastaların %36'sı MISC tanısı aldı. Bu hastaların 6'sının (%14,5) ekokardiyografik değerlendirilmesinde patoloji saptandı.
- Solunum sıkıntısı nedeni ile danışılan hastaların 38'inin (%52,7) farklı ağırlık düzeyinde doğumsal kalp hastalığı olduğu biliniyordu. Hastaların 13'ünde (%16,6) yeni tanı alan doğumsal kalp hastalığı tespit edildi. Bunlar: TAPVD (1), pulmoner atrezi (1), pulmoner stenoz (1), ASD (3), VSD (1), ASD+VSD (1), DKMP (1), sol ventrikül hipertrofisi+AY (3), MY (2), sol ventrikül dilatasyonu (1). (n: hasta sayısı)
- Taşıaritmisi nedeni ile konsülte edilen hastaların 12'si (%21,4) SVT tanısı aldı. Bu hastaların 6'sında taşikardi adenoazin ile 3 hastada vagal manevralar ile 3 hastada ise kendiliğinden sinüs ritmine döndü. Hastaların hiçbirine kardiyoversiyon yapılmadı.
- Nöbet nedeniyle danışılan hastaların hiçbirinde nöbeti taklit eden kardiyak bir neden saptanmadı.
- Hipertansiyon nedeniyle danışılan 23 hastada aort koarktasyonu saptanan 1 hasta hariç diğer hastalar primer hipertansiyon tanısı aldı.

- Elektrik akımına maruz kalan hastaların %3 kadarında kardiyak komplikasyonlar görülebilir. Düşük voltaj elektriğe maruz kalan hastalarda bilinç kaybı, disritmi, başvuru sırasında anormal EKG bulgusu yoksa bu hastalar yanık tedavisi yapıldıktan sonra ayaktan takip edilebilirler.
- Kardiyomegali ile danışılan hastaların 2'sinde (%8) kardiyak patoloji saptandı. Bunlar DKMP ve fibroma idi.
- Akciğer grafisi kolay ulaşılabilir ve pratik bir araç olmakla birlikte kardiyak hastalıkların tanısını koymada yetersizdir. Klinik olarak şüphe edilen hastalarda iyi bir fizik muayene, EKG ve laboratuvar testler tanıyı koymada yardımcı olabilir. Fakat DKH ve kardiyomyopatilerde ekokardiyografik değerlendirme en önemli tanı aracıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi (Resmî Gazete: 19.2.1960, No: 10436); 13-14/2. Maddesi
2. Van Der Linde, D., Konings, E. E., Slager, M. A., Witsenburg, M., Helbing, W. A., Takkenberg, J. J., & Roos-Hesselink, J. W. (2011). Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(21), 2241-2247
3. Moller, J. H., Taubert, K. A., Allen, H. D., Clark, E. B., & Lauer, R. M. (1994). Cardiovascular health and disease in children: current status. A Special Writing Group from the Task Force on Children and Youth, American Heart Association. *Circulation*, 89(2), 923-930.
4. Tetik, S. (2020). Yataklı sağlık tesislerinde acil servis hizmetlerinin uygulama usul ve esasları hakkında tebliğ ile ilgili Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesindeki araştırma görevlisi doktorların bilgi düzeyinin araştırılması, Tıpta Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
5. Yıldız, Y., & Kanburoğlu, M. K. (2021). Çocuk acil servisinde sağlık hizmetleri sunum kalitesi ve hasta memnuniyeti. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med*, 8(1), 7-14.
6. Harvey, W. (1928). Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. *Frankfurt am Main*, 1628, 17.
7. Fallot, D. A. (1888). *Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque), par le Dr. A. Fallot*. Barlatier-Feissat.
8. Gursu, H. A., & Cetin, I. I. (2018). The history of paediatric cardiology on stamps. *Cardiology in the Young*, 28(1), 1-8.
9. Noonan, J. A. (2004). A history of pediatric specialties: the development of pediatric cardiology. *Pediatric research*, 56(2), 298-306.
10. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, ve ark. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011 Nov 15; 58(21): 2241-2247.
11. Blue, G. M., Kirk, E. P., Sholler, G. F., Harvey, R. P., & Winlaw, D. S. (2012). Congenital heart disease: current knowledge about causes and inheritance. *The Medical Journal of Australia*, 197(3), 155-159.
12. Talner NS. The physiology of congenital heart disease. In: Garson A, Bricker CT, Fisher DJ, Neish SR eds. *Science and Practice of Pediatric Cardiology*, Baltimore: Williams and Wilkins USA, 1997: 1107-1115
13. Park, M. K. (2014). *Park's The Pediatric Cardiology Handbook: The Pediatric Cardiology Handbook*. Elsevier Health Sciences. Cyanotic Congenital Heart Defects S:160-223
14. Rohit, M., & Shrivastava, S. (2018). Acyanotic and cyanotic congenital heart diseases. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85, 454-460.

15. Liu, Y., Chen, S., Zühlke, L., Black, G. C., Choy, M. K., Li, N., & Keavney, B. D. (2019). Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *International journal of epidemiology*, 48(2), 455-463.
16. Abbott, M. B., & Vlasses, C. H. (2020). Nelson textbook of pediatrics. *Philedelpia* 1499-1554
17. Friedman, K. G., & Alexander, M. E. (2013). Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. *The Journal of pediatrics*, 163(3), 896-901.
18. Selbst, S. M. (2010). Approach to the child with chest pain. *Pediatric Clinics*, 57(6), 1221-1234.
19. Andrew Steer, MBBS, PhD, FRACP, Allan Gibofsky, MD, JD, FACP, FCLM, Mar 10, 2022, Acute rheumatic fever: Clinical manifestations and diagnosis, Up to Date, www.uptodate.com/contents/acute-rheumatic-fever-clinical-manifestations-and-diagnosis
20. Park, M. K. (2014). *Park's The Pediatric Cardiology Handbook: The Pediatric Cardiology Handbook*. Elsevier Health Sciences, Acute Rheumatic Fever, s:283
21. Gewitz, M. H., Baltimore, R. S., Tani, L. Y., Sable, C. A., Shulman, S. T., Carapetis, J., ... & Kaplan, E. L. (2015). Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 131(20), 1806-1818.
22. Canter, C. E., & Simpson, K. E. (2014). Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation*, 129(1), 115-128.
23. Mounts, A. W., Amr, S., Jamshidi, R., Groves, C., Dwyer, D., Guarner, J., ... & Alexander, J. (2001). A cluster of fulminant myocarditis cases in children, Baltimore, Maryland, 1997. *Pediatric cardiology*, 22, 34-39.
24. Troughton, R. W., Asher, C. R., & Klein, A. L. (2004). Pericarditis. *The Lancet*, 363(9410), 717-727.
25. Park, M. K. (2014). *Park's The Pediatric Cardiology Handbook: The Pediatric Cardiology Handbook*. Elsevier Health Sciences, Cardiovascular Infections ,s: 264-280
26. Vakamudi, S., Ho, N., & Cremer, P. C. (2017). Pericardial effusions: causes, diagnosis, and management. *Progress in cardiovascular diseases*, 59(4), 380-388.
27. Martin M LeWinter, MD, Daniel J Sexton MD, Apr 15, 2022, Diagnosis and treatment of pericardial effusion, Up to Date, www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-pericardial-effusion
28. Vakamudi, S., Ho, N., & Cremer, P. C. (2017). Pericardial effusions: causes, diagnosis, and management. *Progress in cardiovascular diseases*, 59(4), 380-388.
29. Abman, S. H. (2010). Pulmonary hypertension in children: a historical overview. *Pediatric Critical Care Medicine*, 11, s:4-9.
30. Park, M. K. (2014). *Park's The Pediatric Cardiology Handbook: The Pediatric Cardiology Handbook*. Elsevier Health Sciences. Pulmonary Hypertension, s:371
31. Burns, J. C., & Glodé, M. P. (2004). Kawasaki syndrome. *The Lancet*, 364(9433), 533-544.
32. Newburger, J. W., Takahashi, M., Gerber, M. A., Gewitz, M. H., Tani, L. Y., Burns, J. C., ... & Taubert, K. A. (2004). Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a

- statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*, 110(17), 2747-2771.
33. Burns, J. C., Mason, W. H., Glode, M. P., Shulman, S. T., Melish, M. E., Meissner, C., ... & United States Multicenter Kawasaki Disease Study Group. (1991). Clinical and epidemiologic characteristics of patients referred for evaluation of possible Kawasaki disease. *The Journal of pediatrics*, 118(5), 680-686.
 34. Center for Disease Control and Prevention, Center for Preparedness and Response: Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Associated with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), Clinician Outreach and Communication (COCA). Available at: https://emergency.cdc.gov/coca/calls/2020/callinfo_051920.asp?deliveryName=USCDC_1052-DM28623. Accessed 19 May 2021.
 35. Waseem M, Shariff MA, Tay ET, Mortel D, Savadkar S, Lee H, Kondamudi N, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children. *J Emerg Med* 2022;62:28–37
 36. American Academy of Pediatrics: Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Interim Guidance <https://www.aap.org/en/pages/2019-novel-coronavirus-covid-19-infections/clinical-guidance/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-mis-c-interim-guidance/> (Accessed on June 23, 2023).
 37. Friedman, K. G., Kane, D. A., Rathod, R. H., Renaud, A., Farias, M., Geggel, R., ... & Saleeb, S. F. (2011). Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. *Pediatrics*, 128(2), 239-245.
 38. Moya, A., Sutton, R., Ammirati, F., Blanc, J. J., Brignole, M., Dahm, J. B., ... & Zamorano, J. L. (2009). Senkop tani ve tedavi kılavuzu (2009 güncellemesi). *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*, 37(SUPPL. 8), 135-175.
 39. Gillette, P. C., & Garson Jr, A. (1992). Sudden cardiac death in the pediatric population. *Circulation*, 85(1 Suppl), I64-169.
 40. Strickberger, S. A., Benson, D. W., Biaggioni, I., Callans, D. J., Cohen, M. I., Ellenbogen, K. A., ... & Sila, C. A. (2006). AHA/ACCF Scientific statement on the evaluation of syncope: from the American heart association councils on clinical cardiology, cardiovascular nursing, cardiovascular disease in the young, and stroke, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group; and the American college of cardiology foundation: in collaboration with the heart rhythm society: endorsed by the American autonomic society. *Circulation*, 113(2), 316-327.
 41. Galić, E., Bešlić, P., Kilić, P., Planinić, Z., Pašalić, A., Galić, I., ... & Pekić, P. (2021). Congenital Long QT Syndrome: a Systematic Review. *Acta Clinica Croatica*, 60(4.), 739-747.
 42. Passman, R., & Kadish, A. (2001). Polymorphic ventricular tachycardia, long QT syndrome, and torsades de pointes. *Medical Clinics of North America*, 85(2), 321-341.
 43. Park, M. K. (2014). *Park's The Pediatric Cardiology Handbook: The Pediatric Cardiology Handbook*. Elsevier Health Sciences, Hypertension, s:357

44. Park, M. K. (2014). *Park's The Pediatric Cardiology Handbook: The Pediatric Cardiology Handbook*. Elsevier Health Sciences Cardiac Arrhythmias, s:312-330
45. Dastgiri S, Stone DH, Le-Ha C, Gilmour WH. Prevalence and secular trend of congenital anomalies in Glasgow, UK. *Arch Dis Child*. 2002;86: 257–263
46. Geggel, R. L. (2004). Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. *Pediatrics*, 114(4), e409-e417.
47. Tanfer, M.H. Üçüncü Basamak Bir Hastanede Yatan Hastalarda İstenen Çocuk Kardiyoloji Konsültasyonu Sonuçlarının Geriye Dönük Olarak Tanısal Yönden Değerlendirilmesi, 2022, SBÜ Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Tıpta Uzmanlık Tezi
48. Savitsky, E., Alejos, J., & Votey, S. (2003). Emergency department presentations of pediatric congenital heart disease. *The Journal of emergency medicine*, 24(3), 239-245.
49. Dolk, H., Loane, M., Garne, E., & a European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) Working Group. (2011). Congenital heart defects in Europe: prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation*, 123(8), 841-849.
50. Greenwood RD, Nadas AS, Fyler DC. The clinical course of primary myocardial disease in infants and children. *Am Heart J*. 1976;92(5):549-560.
51. Brown JL, Hirsh DA, Mahle WTJPe. Use of troponin as a screen for chest pain in the pediatric emergency department. 2012;33(2):337-342.
52. Caforio, A. L., Pankuweit, S., Arbustini, E., Basso, C., Gimeno-Blanes, J., Felix, S. B., ... & Elliott, P. M. (2013). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal*, 34(33), 2636-2648.
53. Katherine K Allan, MD, David R Fulton, MD, Oct 2023, Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in children, Up to Date, <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-myocarditis-in-children>
54. Zavala, R., Metais, B., Tuckfield, L., DelVecchio, M., & Aronoff, S. (2020). Pediatric syncope: a systematic review. *Pediatric Emergency Care*, 36(9), 442.
55. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (2009/2018). The Task Force for the diagnosis and management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* November 2009;30(21):2631- 71.doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
56. Hu E, Liu X, Chen Q, Wang C. Investigation on the Incidence of Syncope in Children and Adolescents Aged 2–18 Years in Changsha. *Front Pediatr*. 2021 Mar 22;9
57. Bayram E., Kır M., Topçu Y., Akıncı G., Hız S., Saylam G. Senkop Yakınması ile Başvuran Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*. 2011;20(3):210
58. Verheijen, P. M., Lisowski, L. A., Stoutenbeek, P., Hitchcock, J. F., Brenner, J. I., Copel, J. A., & Bennink, G. B. (2001). Prenatal diagnosis of congenital heart disease affects preoperative acidosis in the newborn patient. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 121(4), 798-803.
59. Lewis, D. A., & Dhala, A. (1999). Syncope in the pediatric patient: the cardiologist's perspective. *Pediatric Clinics of North America*, 46(2), 205-219.

60. Lawrence, J. G., Carapetis, J. R., Griffiths, K., Edwards, K., & Condon, J. R. (2013). Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: incidence and progression in the Northern Territory of Australia, 1997 to 2010. *Circulation*, 128(5), 492-501.
61. Gewitz, M. H., Baltimore, R. S., Tani, L. Y., Sable, C. A., Shulman, S. T., Carapetis, J., ... & Kaplan, E. L. (2015). Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 131(20), 1806-1818.
62. Anita KM, Zaidi and Donald A. Goldman. Rheumatic fever in the Nelson textbook of pediatrics. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds). 18 th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 2007:1140-1145.
63. Veasy LG, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *J Pediatr* 1994;124:9– 16.
64. Liesemer K, Casper TC, Korgenski K, et al. Use and misuse of serum troponin assays in pediatric practice. *Am J Cardiol*. 2012;110:284-9. 9.)Brown JL, Hirsh DA, Mahle WT. Use of troponin as a screen for chest pain in the pediatric emergency department. *Pediatr Cardiol*. 2012;33:337-42.
65. Drossner, D. M., Hirsh, D. A., Sturm, J. J., Mahle, W. T., Goo, D. J., Massey, R., & Simon, H. K. (2011). Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *The American journal of emergency medicine*, 29(6), 632-638.
66. Eslick, G. D. (2010). Epidemiology and risk factors of pediatric chest pain: a systematic review. *Pediatric Clinics*, 57(6), 1211-1219.
67. Ozkutlu, S. Ü. H. E. Y. L. A., Ayabakan, C., Karagoz, T., Onderoglu, L., Deren, O., Caglar, M., & Gucer, S. (2005). Prenatal echocardiographic diagnosis of congenital heart disease: comparison of past and current results. *Turkish Journal of Pediatrics*, 47(3), 232.
68. Sözeri, B., Çağlayan, Ş., Atasayan, V., Ulu, K., Coşkun, T., Pelin Akbay, Ö., ... & Demir, F. (2021). The clinical course and short-term health outcomes of multisystem inflammatory syndrome in children in the single pediatric rheumatology center. *Postgraduate medicine*, 133(8), 994-1000.
69. Kaushik, A., Gupta, S., Sood, M., Sharma, S., & Verma, S. (2020). A systematic review of multisystem inflammatory syndrome in children associated with SARS-CoV-2 infection. *The Pediatric infectious disease journal*, 39(11), e340-e346.
70. Gillette PCGarson A *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. Philadelphia, PA WB Saunders Co1990;
71. Massin, M. M., Bourguignon, A., Coremans, C., Comté, L., Lepage, P., & Gérard, P. (2004). Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *The Journal of pediatrics*, 145(2), 223-228.
72. Noah PK, De Ceulaer K. Arthritis in childhood. A report on 65 consecutive cases observed at the University Hospital of the West Indies. *West Indian Med J*. 1989 Mar; 38 (1):17-22.
73. Frati Munari AC, Ayala Alcala H, Martinez-Cairo S. Cause of arthritis in childhood. Relation to age, sex and affected joints. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1980 JanF;37 (1):153-16

74. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular Tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163(3):268–274. doi:10.1001/archpediatrics.2008.547
75. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy. Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46: 470-2.
76. Hauser WA, Hersdorffer DH. *Epilepsy: Frequency, Causes and Consequences*. New York, Demos, 1990.
77. Keilson MJ, Hauser WA, Magrill JP, Goldman M. ECG abnormalities in patients with epilepsy. *Neurology* 1987;37:1624–1626.
78. Schuele S, Bermeo AC, Locatelli E, Burgess RC, Lüders HO. Ictal Asystole: a benign condition? *Epilepsia* 2008;49:168–171.
79. Apostolopoulou, S. C. (2017). The respiratory system in pediatric chronic heart disease. *Pediatric Pulmonology*, 52(12), 1628-1635.
80. Lee, Y. S., Baek, J. S., Kwon, B. S., Kim, G. B., Bae, E. J., Noh, C. I., ... & Yun, Y. S. (2010). Pediatric emergency room presentation of congenital heart disease. *Korean Circulation Journal*, 40(1), 36-41.
81. Sert, A., Aypar, E., Odabas, D., & Gokcen, C. (2013). Clinical characteristics and causes of chest pain in 380 children referred to a paediatric cardiology unit. *Cardiology in the Young*, 23(3), 361-367.
82. Kühn, B., Peters, J., Marx, G. R., & Breitbart, R. E. (2008). Etiology, management, and outcome of pediatric pericardial effusions. *Pediatric cardiology*, 29, 90-94.
83. İmamoglu A, Ozen S. Epidemiology of rheumatic heart disease. *Arch Dis Child*. 1988;63:15013. <http://dx.doi.org/10.1136/adc.63.12.1501>.
84. ÖZKAN Y.E, Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde 2010-2021 yılları arasında 0-18 yaş arası miyokardit ve perikardit tanısıyla izlenen hastaların özellikleri, 2022, Tıpta Uzmanlık Tezi
85. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 2144-2148.
86. Jackson, S. L. (2018). Hypertension among youths—United States, 2001–2016. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 67.
87. Duzova A, Yalçınkaya F, Baskin E, Bakkaloglu A, Soylemezoglu O. Prevalence of hypertension and decreased glomerular filtration rate in obese children: results of a population-based field study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2013;28(suppl_4):iv166-iv71.
88. Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP, Epidemiology, risk factors, and etiology of hypertension in children and adolescents, Oct 2023, <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-and-etiology-of-hypertension-in-children-and-adolescents>
89. Falkner B. The childhood role in development of primary hypertension. *American journal of hypertension*. 2018;31(7):762-769.

90. Daubeney, P. E. F., Nugent, A. W., Chondros, P., Carlin, J. B., Colan, S. D., ... Cheung, M. (2006). *Clinical Features and Outcomes of Childhood Dilated Cardiomyopathy: Results From a National Population-Based Study*. *Circulation*, 114(24), 2671–2678. doi:10.1161/circulationaha.106.63
91. Yozgat, A. K., & Karademir, S. (2021). Clinical and prognostic factors in children with dilated cardiomyopathy. *Pamukkale Tıp Dergisi*, 14(4), 828-834.
92. Dasgupta, S., Kelleman, M., Slesnick, T., & Oster, M. E. (2020). Cardiomegaly on chest radiographs as a predictor of heart disease in the pediatric population. *The American Journal of Emergency Medicine*, 38(5), 855-859.
93. Arrowsmith, J., Usgaocar, R. P., & Dickson, W. A. (1997). *Electrical injury and the frequency of cardiac complications*. *Burns*, 23(7-8), 576–578. doi:10.1016/s0305-4179(97)00050-8
94. Çelik, A., Ergün, O., & Özok, G. (2004). Pediatric electrical injuries: a review of 38 consecutive patients. *Journal of pediatric surgery*, 39(8), 1233-1237.
95. Ramazan Özdemir, B.B., Özlem Tek, Thirty-three-year experience on childhood poisoning. The Turkish Journal of Pediatrics, 2012. 54: p. 251-259.
96. Pac-Kozuchowska, E., et al., Patterns of Poisoning in Urban and Rural Children: A Single-Center Study. *Adv Clin Exp Med*, 2016. 25(2): p. 335-340
97. Goldfrank, L.R. and N. Flomenbaum, Goldfrank's toxicologic emergencies, in Goldfrank's toxicologic emergencies. 2006, McGraw-Hill, Medical Pub. Division: New York. p. xxxii, 1981 p.
98. Yapıcı Z, Çocukluk Çağında Hareket Bozuklukları, Türk Nöroloji Derneği, <https://noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/CocuklukCagindaHareketBozukluklari.pdf>
99. Eshel, G., Lahat, E., Azizi, E., Gross, B., & Aladjem, M. (1993). Chorea as a manifestation of rheumatic fever—a 30-year survey (1960–1990). *European journal of pediatrics*, 152(8), 645-646.
100. Webb RH, Grant C, Harnden A. Acute rheumatic fever *BMJ*2015;351:h3443
101. Sadrnia, S., Yousefi, P., & Jalali, L. (2013). Correlation between seizure in children and prolonged QT interval. *ARYA atherosclerosis*, 9(1), 7.
102. McCrindle, B. W., Shaffer, K. M., Kan, J. S., Zahka, K. G., Rowe, S. A., & Kidd, L. (1996). Cardinal clinical signs in the differentiation of heart murmurs in children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 150(2), 169-174.