



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TROPONİN YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN ÇOCUK
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Aylin AKIN OĞUZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2024



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TROPONİN YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN ÇOCUK
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Aylin AKIN OĞUZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mehmet TÜRE

DİYARBAKIR-2024

BEYAN

Bu dönem projesinin kendi çalışmam olduğunu, dönem projesinin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu dönem projesindeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu dönem projesi çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu dönem projesinin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve dönem projesini Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

24/09/2024

Dr. Aylin AKIN OĞUZ

ÖNSÖZ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI uzmanlık eğitimimde desteğini esirgemeyen ve yetişmemde büyük emekleri olan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Alper Akın'a,

Tezimin hazırlanmasındaki her aşamada yardımlarını gördüğüm değerli tez danışmanım Doç. Dr. Mehmet TÜRE'ye

Hastanemizde öğretim üyesi olarak çalışan ve asistanlık sürecinde bilgilerinden faydalandığım değerli hocalarıma,

Her zaman vakit geçirmekten zevk aldığım ve her konuda desteklerini esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarıma,

Yoğun çalışma hayatında birlikte çalıştığım ve değer verdiğim tüm hemşire, personel ve teknisyen arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde vesile olan ve hayatımın her döneminde hep yanımda olan biricik anne, baba ve kardeşlerime,

Tüm zor zamanlarımda yanımda olan sevgili eşim Ali ve biricik oğlum Yiğit Tuna'ya teşekkür ediyorum.

İÇİNDEKİLER

BEYAN	iv
ÖNSÖZ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1.GİRİŞ.....	5
2.GENEL BİLGİLER.....	6
2.1.Kardiyak Biyomarkerler	6
2.1.1. Troponin	6
2.1.2. Kreatin Kinaz (CK)	7
2.2.Elektrokardiyografi (EKG).....	7
2.3.Ekokardiyografi (EKO)	8
2.3.1.Ejeksiyon Fraksiyonu	8
2.4 Troponin Yüksekliği ile İlişkili Kardiyak Hastalıklar.....	9
2.4.1.Miyokardit/Perikardit	9
2.4.2.Akut Koroner Sendrom	11
2.4.3.Kalp Yetmezliği.....	11
2.4.4.Disritmiler.....	13
2.4.5.Çocuklarda Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C).....	15
2.5.Troponin Yüksekliğine Neden Olan Kardiyak Dışı Hastalıklar.....	17
2.5.1.Travma.....	17
2.5.2.Sepsis.....	18
2.5.3.Epilepsi	19
2.5.4. Pulmoner Emboli (PE)	20

2.5.5.Elektrik Çarpması/Yıldırım Çarpması.....	21
2.5.6. Karbonmonoksit Zehirlenmesi	21
2.5.7.Pnömoni.....	22
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1.İstatistiksel Yöntemler.....	23
4.BULGULAR	25
5.TARTIŞMA.....	51
6.SONUÇ.....	56
7. KAYNAKLAR.....	60
8. ÖZGEÇMİŞ.....	Error! Bookmark not defined.
9.EKLER	Error! Bookmark not defined.
9.1. Etik Kurul Onayı	Error! Bookmark not defined.
9.2. Benzerlik Raporu.....	Error! Bookmark not defined.

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. WHO'nun MIS-C tanı kriterleri (25).....	16
Tablo 2. Pediatrik Sepsis Tanımları (28).....	19
Tablo 3. Hastaların yaşları (ay) ile şikayetlerinin karşılaştırılması.....	28
Tablo 4. Hastaların yaşları (ay) ile tanıların karşılaştırılması.....	29
Tablo 5. Hastaların cinsiyeti ile şikayetlerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 6. Hastaların cinsiyeti ile tanıların karşılaştırılması.....	31
Tablo 7. Hastaların şikayetleri ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.	33
Tablo 8. Hastaların tanıları ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.	35
Tablo 9. Hastaların şikayetleri ile CK-MB ve troponin değerlerinin karşılaştırılması.	37
Tablo 10. Hastaların tanıları ile CK-MB ve troponin değerlerinin karşılaştırılması.	38
Tablo 11. Hastaların şikayetleri ile EKG sonuçlarının karşılaştırılması.	39
Tablo 12. Hastaların tanıları ile EKG sonuçlarının karşılaştırılması.	40
Tablo 13. Hastaların tanıları ile telekardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.	41
Tablo 14. Hastaların tanıları ile ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.	42
Tablo 15. Hastaların tanıları ile ejeksiyon fraksiyonu sonuçlarının karşılaştırılması.	43
Tablo 16. Hastaların şikâyetlerine göre tanıların karşılaştırılması.....	44
Tablo 17. Hastaların tanıları ile hastane yatış durumlarının karşılaştırılması.	46
Tablo 18. Hastaların tanıları ile hastanede yatış sürelerinin (gün) karşılaştırılması.	47
Tablo 19. Hastaların tanıları ile eksitus durumlarının karşılaştırılması.	48
Tablo 20. Hastaların tanıları ile ilk troponin değerlerinin karşılaştırılması.	49
Tablo 21. Hastaların yaş, kardiyak parametrelerinin korelasyon analizi.	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Hastaların cinsiyet dağılımı.....	25
Şekil 2. Hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı.	26
Şekil 3. Hastaların aldıkları tanılarının dağılımı.	27



KISALTMALAR

2D: 2 Boyutlu

AKS: Akut Koroner Sendrom

AMI: Akut miyokard iskemisi

ASD: Atriyal Septal Defekt

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

BNP: Brain Natriüretik Peptit

BPD: Bronkopulmoner Displazi

CABG: Koroner Arter Bypass Graftleme

CDC: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri

CK: Kreatin Kinaz

CK-MB: Kreatin Kinaz Miyokard Bandı

CO: Karbon Monoksit

CRP: C-Reaktif Protein

DKMP: Dilate Kardiyomiyopati

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı

HCV: Hepatit C Virüsü

HİE: Hipoksik İskemik Ensefalopatili

HIV: Human Immunodeficiency Virüs

HKMP: Hipertrofik Kardiyomiyopati

IL-1: Interlökin-1

IL-6: Interlökin-6

IVIG: İntravenöz Immunglobulin

KMP: Kardiyomiyopati

MIS-C: Multisistem İnflamatuvar Sendrom

NSTEMI: ST elevasyonsuz miyokart infarktüsü

NYHA: New York Kalp Cemiyeti

PE: Pulmoner Emboli

PIMS-TS: Pediatrik İnflamatuvar Sendrom

STEMI: ST Elevasyonlu Miyokart İnfarktüsü

SVT: Supraventriküler Taşikardi

TNF: Tumor Nekrozis Faktör

Tn-C: Troponin-C

Tn-I: Troponin-I

Tn-T: Troponin-T

USAP: Unstabil Angina Pectoris

VSD: Ventriküler Septal Defekt

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

WPW: Wolf Parkinson White Sendromu

ÖZET

Amaç: Kardiyak troponinler, miyokarddaki ince aktin filamanlarının düzenleyici proteinleridir. Troponin miyokard hasarını belirlemede yüksek özgüllük ve duyarlılık gösteren bir belirteçtir. Çalışmamızın amacı; merkezimize başvuran ve troponin seviyeleri yüksek saptanan çocukların; şikâyet, görüntüleme ve tanı aşamalarının incelenmesidir.

Yöntem: Çalışmamıza 2012-2021 yılları arasında hastanemize herhangi bir şikâyet ile başvuran 0-18 yaş grubu arasındaki troponin değeri yüksek 248 hasta dahil edildi. Retrospektif olarak; hastaların demografik özellikleri, şikayetleri, görüntüleme bulguları, özgeçmiş, soy geçmişi ve laboratuvar verileri incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil ettiğimiz 248 hastanın yaş ortalaması $95,77 \pm 73,63$ (ay) idi. Hastaların %56,9'u erkek idi. Hastaların %23,8'i göğüs ağrısı, %17,7'si ateş ve halsizlik, %15,7'si dispne ve %11,3'ü huzursuzluk şikayetiyle başvurdu. Hastaların %26,2'si miyokardit, %9,7'si travma, %9,3'ü dilate kardiyomiyopati, %6,9'u sepsis, %6,9'u akciğer hastalığı, %18,5'i diğer (hiperbilirubinemi, ensefalopati, epilepsi vs.) ve %0,8'i akut miyokard iskemisi (AMI) tanısı aldı. Troponin değeri; AMI, kardiyopulmoner arrest, genel durum bozukluğu, sepsis ve miyokarditte en yüksek saptandı. Akut MI ile başvuran hastalarda hem CK-MB hem de troponin değerlerinin en yüksek olduğu belirlendi. En yüksek CK-MB değerleri kardiyopulmoner arrest ile başvuran hastalarda saptandı. Dilate KMP tanılı hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerleri en düşük olarak bulundu. Akut MI tanısı alan ve koroner stent tedavisi uygulanan iki hastadan birinin Kawasaki diğerinin ailesel hiperlipidemi tanısı mevcuttu. Sepsis tanılı hastaların hastanede yatış süreleri ve exitus olma oranları diğer hastalardan daha yüksekti ($p < 0,001$).

Sonuç: Çalışmamızda nonspesifik kliniği olan çocuklarda troponin seviyesinin anlamlı düzeyde yüksek olmadığı saptandı. En yüksek troponin seviyelerinin AMI, kardiyopulmoner arrest, genel durum bozukluğu, miyokardit ve sepsiste olması klinik durumun çok daha önemli olduğunu göstermektedir. Spesifik kardiyak şikâyeti, ek hastalık ve aile öyküsü olan hastalara mutlaka troponin seviyesi bakılmalı ayrıca genel durum bozukluğu olan ve sepsis hastalarında da prognozu belirleme açısından troponin seviyelerinin önemli olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamız hekimlerin hastayla karşılaştıklarında detaylı bir anamnez ve fizik muayene yaptıktan sonra gerekli hastalarda troponin seviyelerinin bakılmasının önemini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Troponin, Çocuk, Miyokard



ABSTRACT

Purpose: Cardiac troponins are regulatory proteins located in the thin actin filaments of the myocardium. Troponin is a biomarker that exhibits high specificity and sensitivity in detecting myocardial injury. The aim of our study is to examine the complaints, imaging, and diagnostic processes of children who present to our center with elevated troponin levels.

Method: A total of 248 patients, aged 0-18 years, who presented to our hospital with any complaint and had elevated troponin levels between 2012 and 2021 were included in our study. In a retrospective analysis, the patients' demographic characteristics, complaints, imaging findings, medical history, family history, and laboratory data were evaluated.

Results: The mean age of the 248 patients included in the study was 95.77 ± 73.63 months. Of these patients, 56.9% were male. The presenting complaints were chest pain in 23.8%, fever and fatigue in 17.7%, dyspnea in 15.7%, and restlessness in 11.3% of patients. The diagnoses were myocarditis in 26.2%, trauma in 9.7%, dilated cardiomyopathy in 9.3%, sepsis in 6.9%, lung disease in 6.9%, and other conditions (such as hyperbilirubinemia, encephalopathy, epilepsy, etc.) in 18.5%, while 0.8% were diagnosed with acute myocardial ischemia (AMI). Troponin levels were highest in patients with AMI, cardiopulmonary arrest, general condition disorder, sepsis, and myocarditis. In patients presenting with acute myocardial infarction, both CK-MB and troponin values were found to be at their highest levels. The highest CK-MB levels were observed in patients presenting with cardiopulmonary arrest. Patients diagnosed with dilated cardiomyopathy had the lowest ejection fraction (EF) values. Of the two patients diagnosed with acute MI who underwent coronary stent treatment, one had Kawasaki disease and the other familial hyperlipidemia. Hospital stay duration and mortality rates were higher in patients diagnosed with sepsis compared to those with other conditions ($p < 0.001$).

Conclusion: In our study, it was determined that troponin levels were not significantly elevated in children with nonspecific clinical presentations. The highest troponin levels being observed in conditions such as acute myocardial infarction (AMI), cardiopulmonary arrest, general condition disorder, myocarditis, and sepsis indicates that the clinical situation is significantly more important. Patients with specific cardiac symptoms,

comorbid conditions, and family history should definitely have their troponin levels measured. Additionally, we believe that measuring troponin levels is important for assessing prognosis in patients with general deterioration and sepsis. Our study demonstrates that physicians should measure troponin levels in patients after performing a detailed anamnesis and physical examination when encountering such cases.

Keywords: Troponin, Child, Myocardium



1.GİRİŞ

Göğüs ağrısı, çocuklar ve ergenler arasında yaygın bir semptom olup bu nedenle çocuk acil servislerine ve polikliniklere sıkça başvuru sebebi olarak bilinmektedir. Çocuklarda göğüs ağrısının en yaygın nedenleri kardiyovasküler problemler değil; idiyopatik göğüs ağrısı, kas-iskelet sistemi sorunları, solunum yolu ve gastrointestinal sistem patolojileri kaynaklıdır. Kardiyak göğüs ağrısının insidansı oldukça düşüktür ve vakaların sadece %0,2-1'inde görülmektedir. Ancak, altta yatan nedenin kardiyak kaynaklı olma olasılığı, ailede ve hastada endişe yaratmaktadır. Nadir görülmesine rağmen, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumu gözden kaçırma endişesi, büyük bir sevk ve teşhis testi yükü oluşturur (1,2).

Kardiyak troponinler, miyokarddaki ince aktin filamanlarının düzenleyici proteinleridir. Troponin T(Tn-T) ve troponin I(Tn-I), miyokard hasarını belirlemede yüksek özgüllük ve duyarlılık gösteren belirteçleri olarak bilinmektedir. Ancak, kardiyak troponinler yalnızca akut koroner sendrom (AKS) durumlarında değil, aynı zamanda kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, enfeksiyonlar, sepsis ve pulmoner tromboemboli gibi olaylarda da yüksek bulunabilmektedir. Bu durumlarda yükselen troponin seviyeleri, ölüm riskini artırmaktadır (3).

Çalışmamızın amacı; Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvuran ve troponin seviyeleri yüksek saptanan çocukların; şikâyet, görüntüleme ve tanı aşamalarının incelenmesidir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Kardiyak Biyomarkerler

2.1.1. Troponin

En sık kullanılan markerlerden biri olan troponin; kas kasılmasını düzenleyen bir protein kompleksidir ve üç alt birimden meydana gelir. Bunlar; Tn-T, Tn-I ve troponin C (Tn-C) dir (4).

Troponin T; insanlarda miyokart hasarının belirlenmesinde kullanılan kardiyak spesifik bir markerdir. Kardiyomiyopati, konjestif kalp yetmezliği, miyokart enfarktüsünde kanda seviyesi artar. Ancak kardiyak hasar dışında sepsiste ve böbrek yetmezliğinde de yükseldiği bilinmektedir (5).

Troponin I; çizgili kas kasılmasının inhibisyonunu miyozin köprülerini engelleyerek yapan protein kompleks parçasıdır. Tn-I; Tn-T gibi az bir kısmı sitoplazmada serbest halde bulunur. Kardiyak, hızlı kasılan çizgili kas ve yavaş kasılan çizgili kas formu olmak üzere üç alt formdan oluşur (6). Yapılan bir çalışmada Tn-C düzeyinin hipoksi sonrası gelişen beyin hasarının ve hipoksi kaynaklı mortalitenin gösterilmesinde etkili olup olmadığı araştırılmıştır. Ve perinatal asfiksisi olan yenidoğanlarda tanı almış olan hipoksik iskemik ensefalopatili (HİE) hastalar ile kontrol grubu arasında Tn-C düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu raporlanmıştır. HİE nedeniyle ölen hastaların da Tn-C düzeyi yaşayanlara göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (7).

Miyokart hasara uğradıktan sonra ilk yükselen troponin Tn-T olup 3-12. saatte, ardından Tn-I 6-12. saatte yükselir. Yaklaşık 24 saat sonra her iki protein de en yüksek değerine ulaşır. Tn-T kanda yaklaşık 14 gün, Tn-I da yaklaşık 10 gün yüksek kalabilir (4).

Troponin, özellikle TnC ve CK-MB'nin kandaki seviyesinin takibi kardiyak cerrahi geçiren hastalarda post operatif, 18.saatte ve 24.saatte bakılan değerlerinin yüksekliği ölüm ve şok ile ilişkili bulunan çalışmalar mevcuttur. Bir başka çalışmada ise postoperatif 30 gün ve yıllık bakılan TnC nin yüksekliğinin mortalite ile doğrudan ilişkili olduğu raporlanmıştır (8).

Kardiyak troponinlerin miyokart hasarı oluşturan miyokardit, perikardit, kardiyak cerrahiler, akut koroner sendrom, akut miyokart enfarktüsü, kalp yetmezliği ve disritmilerde yükselmesi öngörülebilir bir durumdur. Ancak kronik böbrek yetmezliği,

pulmoner emboli, travma, sepsis gibi non kardiyak sebeplerle de troponin değerlerinde ciddi yükselmeler görülebilir.

2.1.2. Kreatin Kinaz (CK)

Kreatin kinaz; küresel şekilli, iki alt birimden oluşan, kas kasılmasında görevli proteinlerden biridir. Görevi; kas kasılması sırasında hücresel düzeyde ATP ve ADP dönüşümünü sağlayan fosfat bağlarını geri dönüşümlü katalize etmektir. İkisi mitokondride, üçü sitoplazmada bulunan en az beş farklı bilinen CK izoformu mevcuttur. Sitoplazmadakiler: CK-MM, CK-MB, CK-BB'dir. Mitokondridekiler: sarkomerik CK ve sarkomerik olmayan CK'dır. Vücutta dağılımları nedeniyle izoenzim çeşidinin yüksekliği hasarın yeri hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlar. Miyokart hasarında CK-MB, kas hastalıklarında CK-MM, beyin hasarında CK-BB, mitokondriyal miyopatilerde ise mitokondriyal CK artış gösterir (9).

CK-BB kan beyin bariyerini aşarak dolaşıma neredeyse hiç geçemez bu nedenle serumda yüksek saptanan CK miyokart ve iskelet kası kaynaklı hasarın göstergesidir. Konjestif kalp yetmezliği, miyokardit, akut miyokart infarktüsü, kalp operasyonları, kas distrofisi, malign hipotermi, iskelet kası travması, aşırı egzersiz, hipotiroidi, Reye sendromu, geniş beyin enfarktı ve malignitelerde kanda CK düzeylerinde artış görülür, kas kütesinin azalması ve hipertiroidi durumlarında ise enzim aktivitesi azalır (10).

Miyokart hasarı ile ilişkili şüpheli durumlarda seri ölçümler yapılarak hasarın seviyesi belirlenmeye çalışılır. Genellikle başvurudan 8-16 ve 24 saat sonra bakılan CK düzeyleri tanıya yardımcıdır (4).

Kadın ve erkeklerde serumda normal aralık değişkenlik gösterir. Kadınlarda 30-140U/L, erkeklerde 38-175U/L normal referans aralığı kabul edilir (10).

2.2.Elektrokardiyografi (EKG)

Elektrokardiyografi (EKG) kardiyak hastalıkların tanısında kullanılan önemli bir tetkiktir. Kalpteki sinirsel iletimin oluşturduğu sinyaller kâğıda P, Q, R, S, T isimli dalgalar şeklinde yansır. Willem Einthoven 1985 yılında ilk kez bu dalgaları tanımlamıştır.

Bir EKG'nin normal olarak değerlendirilebilmesi için bu dalgaların belirli bir sıra ve aralıklarla oluşmuş olması gerekir. Kalpte bulunan ritim bozuklukları, akut miyokart infarktüsü, miyokart iskemisi, kalp boşluklarının hipertrofisi gibi durumlar EKG ye çeşitli şekillerde yansımaktadır. Ancak çekilmiş olan EKG'nin doğru bir şekilde yorumlanması çok önemlidir. Doğru yorumlanmış bir EKG ile hastalıklar hakkında değerli bilgiler edinilebilir ancak tek başına kesin tanıya yeterli değildir (11).

EKG çekimi kollar bacaklar ve göğse 12 adet elektrotun yerleştirilmesi ile yapılan non-invaziv bir işlemdir. Kalbin ileti sisteminin bu elektrotlar sayesinde 12 farklı açıdan ölçülmesi esasına dayanır (4). EKG genellikle saniyede 25 mm hızında kâğıda kaydedilir. Bu özel kâğıt üzerinde 1x1 mm ve 5x5mm'lik büyük ve küçük kareler bulunur (11).

2.3.Ekokardiyografi (EKO)

Kalp hastalıklarının tanısında ve izleminde kullanılan bir diğer görüntüleme yöntemi ekokardiyografidir (EKO). Kalp kasılmasını ultrasonografi ile göstermesi sebebiyle non invaziv, ağrısız, yan etkisi olmayan bir yöntemdir. EKO; kalbin anatomisi, kalp duvarlarının kalınlığı, kalp boşluklarının ölçümü ve kalp kapaklarının işlevi hakkında bilgi sahibi olunmasını sağlar. EKO'nun kalbin farklı yapı ve fonksiyonunu ölçmek için çeşitli görüntüleme modları bulunmaktadır: doppler eko, renkli akım görüntüleme, 2 boyutlu (2D), M-mod (12).

Ekokardiyografinin en temel kullanım modu 2 boyutlu (2D) moddur. Bu mod ile anatomik yapılar detaylıca incelenebilir; ejeksiyon fraksiyonu, kalp boşluklarının hacimleri gibi ölçümler de yapılabilir. M-mod EKO; özellikle bazı kardiyak yapıların hareketini değerlendirmede, kalp boşluklarının ve kalp duvarlarının kalınlıklarını ölçmede kullanılır. Doppler EKO; akım ölçümünde, renkli akım ölçümü de kan akımının yönünün tayininde kullanılır. Tüm bu modlar birbirlerini tamamlayıcı niteliktedirler (4).

2.3.1.Ejeksiyon Fraksiyonu

Ejeksiyon fraksiyonu; kalbin bir atım döngüsü sırasında oluşan diyastol sonu hacim ile sistol sonu hacmin farkının, diyastol sonu hacme bölünmesi ile hesaplanır. Sol ventrikülün işlevinden direkt olarak etkilenir. Kalp yetmezliğinin tanı ve derecesini belirlemede kullanılır. Sağkalım ile ilişkilidir ve prognostik bir anlamı vardır. Ejeksiyon fraksiyonu

ölçümünün kişiye ve cihaza bağlı bir ölçüm olduğu ve değişkenlik gösterebileceği bilinmektedir (13). Ejeksiyon fraksiyonunun normal aralığı % 50-70 tir, %40tan düşük değerlerde ise sistolik kalp yetmezliğini düşündürür (4).

2.4 Troponin Yüksekliği ile İlişkili Kardiyak Hastalıklar

2.4.1.Miyokardit/Perikardit

Miyokardit: Kalp kasının çeşitli sebeplerle inflame olması ile olan hastalığa miyokardit denilmektedir. Sıklıkla genç erişkinlerde görülür. Miyokarditte geçirilmiş akut viral enfeksiyon sonrası oluşan otoimmünite ile kardiyak inflamasyon gelişir (14). Viral etkenlerden en sık Coxackie Virüs Grup B suçlanır. Adenovirüs, Human Immunodeficiency Virüs (HIV), Hepatit C Virüsü (HCV) bilinen diğer viral etkenlerdendir (4).

Miyokardit etyolojisinde ayrıca mantarlar, ilaçlar, bakteri, protozoa, kimyasal maddeler, spiroket, sistemik lupus eritematozus hastalığı gibi sebepler vardır. Göğüs ağrısı, halsizlik, çarpıntı, nefes darlığı gibi nonspesifik semptomlar görülebilir. Fizik muayenede ise taşikardisi, oskültasyonda galop sesi, azalmış birinci kalp sesi, üfürümler, nadiren frotman duyulabilir. EKG de sinüs taşikardisi, nonspesifik ST değişiklikleri, akciğer grafisinde kardiyomegali, beyaz küre sayısında ve kardiyak markerlerde artış görülür (14).

Tanı için altın standart endomiyokardiyal biyopsi olsa da invaziv olması ve yeterince numune alınmasında güçlük olması sebebiyle kullanımı yaygın değildir. Bu anlamda miyokart hasarının troponin ölçümü ile belirlenebileceği düşünülmüştür. Tn-T için sınır değeri 0,1ng/ml olarak baz alındığında %94 özgüllük ve %53 duyarlık ile Tn-I ise %89 özgüllük ve %34 duyarlık ile tanı konulabilir (4).

Hastalığın seyrinde kalp yetmezliği, miyokart infarktüsü, ventriküler taşikardi, ventriküler mikro anevrizma gelişebilir. Tedavisinde ise hareket kısıtlanması ve gelişmiş ise aritminin ve kalp yetmezliğinin tedavi edilmesidir. Bazı vakalarda ise otoimmünite açısından immünsupresif tedavi verilebilir (15).

Perikardit: Perikardın çeşitli sebeplerle inflame olması ile ortaya çıkan durumdur. Sistemik bir hastalığa bağlı ya da izole olarak ortaya çıkmaktadır. Etyolojide enfeksiyon, miyokard enfarktüsü, travma, üremi, neoplazi, otoimmünite, radyasyon bulunur. Sistemik

hastalığa bağlı olmadan gelişen perikarditlerin %90 gibi büyük bir kısmını idiyopatik veya viral sebeplerden kaynaklanmaktadır. Perikardit çocuklarda nadiren tekrarlansa da yetişkinlerdeki perikarditlerin %15-30 unun tekrarladığı bilinmektedir (15,16).

Klinik genellikle ani başlayan plöretik göğüs ağrısı ile kendini gösterir. Klasik olarak öne eğilmekle azalan, uzanmakla ve nefes almakla artan göğüs ağrısı mevcuttur. 38 dereceyi geçmeyen ateş, öksürük, hıçkırık, nefes darlığı, miyokart infarktüsündekine benzer şekilde sol omuza ve boyuna yayılan ağrı görülebilir. Hastaların yaklaşık %85 inde dinlemekle frotman duyulabilir.

Tanıda ilk ve en önemli basamak EKG çekimidir. Hastaların %80 kadarında EKG de ST segmentinde elevasyon (AVR ve V1 hariç) ve PR segmentinde depresyon görülür. Bazı hastalarda ise EKG hastalıkla birlikte dinamik değişiklik gösterir. Bu değişiklikler dört evrede incelenir. Evre 1; AVR ve V1 Hariç olmak üzere ST elevasyonu ve PR depresyonu, Evre2; ST ve PR segmentlerinin normalleşmesi, Evre 3; T negatifleşmesi, Evre 4; T dalgasının da normalleşmesidir. Ayrıca EKG’de, sinüs nodunun inflamasyondan etkilenmesi ile de atriyal fibrilasyon görülebilir (17).

Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı, sedimentasyon, C reaktif protein (CRP), kardiyak biyomarkerlardan troponin ve CK-MB, tiroit fonksiyon testleri, otoimmünite ön tanılı hastalarda antinükleer antikorlar bakılabilir. Orta derecede lökositoz (lenfosit hakimiyetinde), sedimentasyonda ve CRP de artış görülebilir. Geçirilmiş viral enfeksiyon açısından tetkik bakılması tanı ve prognozu etkilemeyeceğinden idiyopatik perikarditte rutinde önerilmez. Kardiyak biyomarkerlerden troponin yüksekliği görülebilir. Miyokardın hasarlanmasından kaynaklı olarak troponin yüksek hastaların EKG’lerinde ST elevasyonunun eşlik ettiği gösterilmiştir (4,16).

Akciğer grafisinde kardiyak gölgelenmede artış perikardiyal efüzyonun 250ml üzerine çıkması ile görülür. Pulmoner infiltrasyonlar, plevral efüzyon, lenf nodlarında belirginleşme mevcut olabilir.

EKO; akut idiyopatik perikarditlerde sıklıkla normal olarak görülse de perikardit komplikasyonu olarak tamponad ve efüzyon gelişmesini tespit etmede yararlıdır. Perikardit ile miyokardit de mevcutsa sol ventrikül sistolik fonksiyonları EKO ile değerlendirilip tanı desteklenebilir (16).

2.4.2.Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom; kalbi besleyen koronerlerde kan akımının ani bir şekilde azalması ile oluşan durumların genel adı olarak tanımlanır. Bu klinik tablo içerisinde ST elevasyonlu miyokart infarktüsü (STEMI), ST elevasyonsuz miyokart infarktüsü (NSTEMI) ve unstabil anjina pectoris (USAP) bulunur.

Koroner kan akımında azalmanın en sık sebebi aterosklerozdur. Ateroskleroz; büyük ve orta çaplı arterlerde yavaş gelişen, lipit birikmesi sonucu tetiklenen immünoinflamatuvar hastalıktır. Koroner arterlerin tıkanma derecesine göre tablo değişir. Damar lümeni kısmi olarak tıkanmış ise tıkanıklığın distaline kan akımı devam eder ve NSTEMI veya USAP görülür. Damar lümeni tam tıkanmış ve kan akımı tamamen engellenmiş ise de STEMI olarak karşımıza çıkar. Akut koroner sendromda; göğüs ağrısı ve/veya sol kol, çene, omuz, sırt, çarpıntı, anksiyete ve ölüm korkusu, dispne, bulantı, kusma, terleme, soluk ve soğuk deri, bayılma görülebilir (17). Akut koroner sendromlarının erken tanısında kardiyak markerlerden troponin düzeyi bakılması esastır. Troponin değerinde düşme ve/veya yükselme akut iskemik durumları kronikleşmiş, iskemik olmayan sebeplerden ayırt etmede çok değerlidir (18). TnT ve TnI infarktüse bağlı olarak yaklaşık 3 saat içerisinde kanda yükselmeye başlar. TnT nin kanda yüksek kalma süresi 10-14 gün TnI nin ise yaklaşık 7-10 gündür. Başvuruda ve 3-6 saat sonrasında bu tetkiklerin tekrarlanması önerilir. Bu biyomarkerlar dışında CK-MB ve miyoglobulin ise tanıdan ziyade infarktüsün büyüklüğünün belirlenmesinde daha faydalıdır (17).

2.4.3.Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği; vücudun metabolik ihtiyaçlarının kalp tarafından karşılanamadığı tanının klinik olarak konulduğu bir hastalıktır. Yetişkinlerde olduğu gibi çocuk hastalarda da erken tanı ve tedavi gereksinimli riski yüksek bir durumdur. Pediatrik hastalarda kalp yetmezliği etyolojisi yaşa göre farklılık gösterir.

Fetal dönemde: ağır anemi, supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi, tam A-V blok, ağır Ebstein anomalisi, miyokardit

Prematüre yenidoğan: sıvı yüklenmesi, patent düktür arteriyozus, VSD, bronkopulmoner displazi (BPD), hipertansiyon, miyokardit, KMP

Term yenidoğan: asfiksiye bağı KMP, arteriovenöz malformasyon (AVM), aort koarktasyonu, hipoplastik sol kalp, tek ventrikül, trunkus arteriyozus, miyokardit,

İnfanlarda: Ventriküler septal defekt (VSD), AVM, anormal sol koroner arter, genetik veya metabolik kardiyomiyopatiler (KMP), supraventriküler taşikardi, Kawasaki hastalığı, miyokardit

Çocukluk çağı ve adolesan: akut romatizmal ateş, akut hipertansiyon, miyokardit, tirotoksikoz, hemokromatozis, kemoterapi, orak hücreli anemi, endokardit, kistik fibrozis, KMP (19).

Kalp yetmezliği semptomları miyokart performansında bozulma, pulmoner konjesyon ve sistemik venöz konjesyona bağı olmak üzere üç başlık altında incelenebilir. Miyokart performansının bozulmasına bağı olarak; taşikardi, kardiyomegali, gallop ritmi, pulsus paradoksus, pulsus alternans, periferik nabız azalması, sempatik uyarıda artış (terleme, nemli ve soğuk cilt, büyüme gelişme geriliği) görülür. Pulmoner konjesyon nedeniyle siyanoz, öksürük, raller, efor dispnesi, takipne, nokturnal dispne, wheezing görülebilir. Sistemik venöz konjesyon nedeniyle boyun venlerinde genişleme, periferik ödem ve hepatomegali görülebilir (20).

Klinik olarak New York Heart Association (NYHA) sınıflaması, Ross ve modifiye Ross sınıflaması kalp yetmezliği olan hastalarının bulgularına göre değerlendirilmelerini sağlar ancak tanı ve prognozda rol oynamazlar (19).

Tanı için ilk aşamada hemogram, elektrolitler, karaciğer, böbrek, tiroit fonksiyon testleri, kan gazı bakılmalıdır (19). Altta yatan sebebe göre hemoglobin konsantrasyonunda ve eritrosit sayısında azalma görülebilir. Pulmoner konjesyonda artışla birlikte kan gazında PaO₂ seviyesi düşer ve asidoz tablosu gelişir. Perfüzyon bozukluğu nedeniyle kardiyak markerlarda yükselme ve idrar miktarında azalma, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında bozulma oluşabilir. Plazma B-tip natriuretik peptit (BNP) kalp yetmezlikli hastalarda mortalite göstergesi olarak değerlendirmede yer alır. Ventrikül kaynaklı olduğu için sol ventrikül diyastol sonu basıncın belirtecidir (20).

Tanısal tetkiklerden telekardiyogram ile kalp boyutunda artış ve pulmoner vasküleritede belirginleşme görülmesi ile tanı desteklenir. Kardiyomegali görülmediğinde ise kalp yetmezliği neredeyse dışlanabilir. Kerley A ve Kerley B çizgileri interstisyel ödem

sonucunda görülebilir. Kerley A; hilustan anteriora doğru uzanan çizgilerin adıdır. Kerley B ise kostofrenik açı komşuluğunda yatay çizgilenmeye verilen isimdir (19,20).

Görüntüleme yöntemlerinden EKO hem tanı hem tedaviye yanıtta kullanılabilen güvenilir, noninvaziv, ucuz ve pratik bir yöntemdir. Sistolik ve diyastolik fonksiyon ölçümü yapmakta, kalbin bölümlerinin incelenmesine olanak sağlamaktadır (20).

EKG ile düşük voltaj, aritmiler ve hipertrofi hakkında bilgi sahibi olmak mümkündür. Çarpıntı ve senkop şikayetlerinde ise tanıyı desteklemek amacıyla 24 saat EKG monitörizasyonu Holter ile yapıp şikâyet anında EKG ye yansıyan bir durum olup olmadığı belirlenebilir. Aritmi gelişme ihtimali olan bazı hastalıklarda Holter ile düzenli takip yapılabilir. Kardiyak Manyetik Rezonans ise çocuk hastalarda çekimi zor ve sedasyon gerektirir. Kardiyomiyopatilerde ve miyokardit etyolojisinde yardımcı olabilir ancak prognostik ve prediktif açıdan henüz ilk yapılması gereken tetkiklerden sayılmamaktadır. Genetik tetkikler ise ailesel geçişin bilindiği kardiyomiyopatilerde hastanın birinci derece akrabalarına tarama açısından yapılmaktadır (19).

2.4.4.Disritmiler

Kalbin ritminin normalin dışında olmasına disritmi denilir. Yetişkinlerden farklı olarak pediatrik hastalarda ritim bozuklukları daha nadir görülür. Her yaş grubunda normal kalp hızı değeri değişkenlik gösterir. Disritmiler; kalbin kaynaklığı bölgeye göre supraventriküler ve ventriküler şeklinde sınıflanabilir. Kalp hızına göre ise taşiaritmi ve bradiaritmi olarak iki alt grupta incelenir. Bradiaritmler genellikle sinüs düğümü ve atriyoventriküler bloktaki elektriksel iletinin hasarlanmasından kaynaklı oluşurken taşiaritmiler otomatisitede artış reentri ve tetiklenen aktivite nedeniyle görülür (4,21,22).

2.4.4.1.Bradiaritmler

Hastanın yaşına göre kalp hızının düşük olması ancak sinüs ritminde olmasına sinüs bradikardisi denilir. Kalıcı veya geçici şekilde görülebilirler. Konjenital kalp hastalıkları cerrahilerinden sonra kalıcı sinüs bradikardisi görülebilir. Geçici sinüs bradikardisi ise sistemik hastalıkların bir semptomu olarak karşımıza çıkar, hipoksi, asidoz, hipotermi, hipotiroidi, intrakraniyal basınç artışı gibi.

Solunumsal aritmi; inspiryum ve ekspiryumda kalp hızının fizyolojik olarak değişmesinden kaynaklanır. Pediatrik popülasyonda sık görülen bir durum olup tedavi gerektirmez.

Sinüs duraklaması; sinüs nodunun zaman zaman çalışmamasıdır. Sıklıkla semptom vermez. Sinüs duraklamasının süresi uzarsa kaçak atım meydana gelebilir.

Hasta sinüs sendromunda ise sinüs nodunun otomatisitenin devamlılığı ve kalp hızının arttırmasında sorun mevcuttur. Bradikardi ve atriyal taşikardi görülür. Genellikle idyopatik görülür (21).

Atrioventriküler (AV) bloklar: Pediatrik hastalarda konjenital ve kazanılmış sebeplerle sık görülür. Üç ana başlık altında incelenir.

1.Derece AV blok: AV noddaki elektriksel iletide gecikme olmasının sonucudur. EKG sinüs ritmindedir ve PR mesafesinde artış görülür. Her P dalgasını bir QRS takip ettiği ve ileti ventriküllere ulaşabildiği için asemptomatik görülebilir. Miyokardit, kardiyomiyopatiler, ASD, Lyme hastalığı gibi çeşitli durumlarda ortaya çıkabileceği gibi bazen sağlıklı çocuklarda da görülebilir.

2.Derece AV blok: Başlıca Mobitz Tip I ve Mobitz Tip II olarak iki alt çeşidi vardır. Mobitz Tip I de PR mesafesi uzundur ve yaklaşık üç dört atımda bir defa P ventriküllere iletilmez. Kardiyomiyopati, miyokardit, miyokart infarktüsü, konjenital kalp hastalıkları ve operasyonlarından sonra, dijital intoksikasyonu gibi sebeplerle görülebilir. Bazen sağlıklı kişilerde uyku halinde görülmesi de mümkündür. Mobitz Tip II de ise PR mesafesi korunmuştur. P dalgalarından her ikisinden biri iletilir biri iletilmez. 3.derece AV bloğa dönüşme riski olduğundan sıkı takip gerektirir.

3.Derece AV blok: Atriyum ve ventrikül senkronize çalışmaz. Atriyumlardan çıkan iletilerin hiçbiri ventriküle iletilmez. Bu nedenle P dalgalarının ve QRS kompleksinin birbirlerinden bağımsız kendi aralarında bir düzeni mevcuttur. Sıklıkla konjenital kalp hastalıklarının operasyonları sonrası görülür. Romatolojik hastalığı bulunan anne bebeklerinde, miyokarditlerde, Lyme hastalığına bağlı gelişen miyokarditte, Kawasaki hastalığında bu ileti anormallığı görülebilir. Senkop, ani ölüm, halsizlik, baş dönmesi, bazen de asemptomatik olma şeklinde geniş bir klinik görünüm yelpazesi vardır (22).

2.4.4.2. Taşıaritmiler

Sinüs taşikardisi: Yaş grubuna göre normal kalp hızından yüksek olmasıdır. Oksijen dağılımının veya kalp debisinde artışın gerektiği durumlarda vücudun yanıtıdır. Metabolik stres, hipertermi, hipoksemi, intoksikasyon, anksiyete durumlarında görülür. Kalp hızı çocuklarda 180/dk'yı bebeklerde 220/dk 'yi aşmaz.

Supraventriküler taşikardi (SVT): Pediatrik hasta popülasyonunda en çok görülen aritmidir. Sıklıkla reentri ile oluşur. Alt tipleri; AV aksesuar yollar, AV düğüm reentri, atriyal fibrilasyon ve atriyal flutterdır. Yaşa göre kalp hızının yüksek olması, P dalgasının olmaması ya da anormal olması ve QRS in dar olması ile tanı konulmuş olur. Aksesuar yol; elektriksel iletinin normal yolu dışında bir yol ile atriyumdan ventriküle geçmesi ile oluşur. Çocuklarda en sık görülen aksesuar yollu SVT tipi Wolf Parkinson-White (WPW) sendromudur. QRS kompleksinde delta dalgası görülmesi ve PR'nin kısa olmasıyla karakteristiktir. EKG tanıda en önemli basamaktır (21).

Ventriküler taşikardi: Kalp hızının yüksek olması ile ventrikül kaynaklı peş peşe en az üç atım olmasıdır. Atım hızı en az 120/dk ve düzenli görülür. Ventrikül kaynaklı olduğundan geniş QRS görülür. T ise QRS e ters yöndedir. P'ler ise mevcutsa QRS ile ilişkisizdir, sıklıkla izlenmezler. Göğüs ağrısı, çarpıntı, senkop, kardiyak kardiyopulmoner arrest şeklinde semptom verebilir. Miyokarditlerde, konjenital kardiyak hastalıklar ve cerrahiler sonrasında, elektrolit imbalansında, uzun QT sendromunda, kardiyomiyopatilerde görülebilir.

Ventriküler Fibrilasyon: Ventrikülden kaynaklanan düzensiz bir ritimdir. Kalp efektif olarak kasılamaz ve nabız alınmaz. Hayati riski olan ve acil müdahale gerektiren bir durumdur (21,22).

2.4.5. Çocuklarda Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C)

Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) koronavirüs ailesinden insan ve hayvanlarda hafif belirtiler ile giden solunum yolu hastalığına yol açan bir virüs türüdür. Mutasyona uğraması halinde hayvanlardan insanlara bulaşması mümkündür. Mutant virüs Çin'in Wuhan kentinde Aralık 2019 da ilk kez görüldü ve yeni koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) olarak hızla yayılıp pandemiye neden oldu. Hastalığa yakalanan çocuklar çoğunlukla hastalığı asemptomatik geçirdi ya da tedavi ihtiyacı olmayan semptomlarla seyretti. Ancak çocuk hastaların az bir kısmında ise

hiperinflamasyonun olduğu; makrofaj aktivasyon sendromu, şiddetli Kawasaki hastalığı ve toksik şok sendromu ile benzer özellikler gösteren ancak sınıflandırılmayan durum gelişti. Bu durumu ilk olarak Nisan 2020 de Kraliyet Pediatri ve Çocuk Sağlığı Koleji, SARS-CoV-2 ilişkili pediatrik inflamatuvar sendrom (PIMS-TS) olarak tanımladı. Mayıs 2020 de ise Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) çocuklarda Covid -19 ilişkili multisistem inflamatuvar sendromu (MIS-C) ismiyle bu yeni sendromu resmi olarak yayınladı (23,24).

WHO'nun MIS-C tanımlaması şu şekildedir:

Tablo 1. WHO'nun MIS-C tanı kriterleri (25).

0-19 yaşları arasında ve 3 gün ve üzeri ateş görülmesi ve aşağıdaki maddelerden iki tanesinin olması: 1-Döküntü veya el ayak ağızda enflamasyon belirtileri veya her iki taraflı nonpürülan konjonktivit 2-Hipotansiyon veya şok 3-Kardiyak disfonksiyon (troponin, proBNP yüksekliği, EKO bulguları) 4-Koagülasyonda bozukluk 5-Akut gastrointestinal semptomlar (karın ağrısı, kusma, ishal) ve
Akut faz reaktanlarının yüksekliği (C reaktif protein, prokalsitonin, eritrosit sedimentasyon hızı) ve
Enflamasyonu açıklayacak bakteriyel bir sebebin olmaması (streptokokak ve stafilokokal toksik şok sendromu, sepsis) ve
COVID-19 ile enfekte kişi ile olası temas veya COVID-19 hastalığının kanıtlanması

Hastaların hastaneye başvurularında bakılan tetkiklerinde genellikle hiperinflamasyon ve kardiyak tutulum olmuşsa kardiyak biyomarkerlarda artış görülür. Akut faz reaktanları (CRP, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), ferritin, prokalsitonin), D-dimer yüksekliği, tam kan sayımında her üç serinin de düşüşü, kardiyak biyomarkerlardan troponin ve NT-pro-BNP seviyelerinde ciddi yükseklik dikkat çeker (24). Bazı yayın sonuçlarına göre kardiyak etkilenmesi bulunan MIS-C hastalarının pro-BNP yüksekliği arttıkça klinik kötüleşme arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir. Hastalık şiddeti ile aynı korelasyon troponin yüksekliğinde görülmemiştir. Bu sayede MIS-C seyrinin pro-BNP seviyesi ile takibi yapılabileceği fikri ortaya çıkmıştır (23).

MIS-C tanılı hastaların tedavisi Kawasaki hastalığının tedavisine benzer şekilde yönetilir. Klinik uygulama kılavuzları intravenöz Immunglobulin (İVİG) 2g/kg dozundan, glukokortikoid 2mg/kg/gün dozundan verilmesini önerir. Aktif kanama veya trombositopenisi olmayan hastalara aspirin ise düşük dozdan 3-5mg/kg şeklinde verilmektedir. Kardiyak tutulumuna göre ciddi sol ventrikül disfonksiyon gelişmiş hastalara antikoagülasyon başlanması açısından çocuk hematoloji görüşü alınması önerilir. Bu tedavilere dirençli olgularda biyolojik ilaç olan, sitokin fırtınasında interlökin 1 (IL1) antagonisti olarak görev yapan Anakinra tedaviye eklenebilir. Bazı merkezlerin ise seçilmiş hastalarına infliximab (TNF-a bloke edici ajan), tocilizumab (IL-6 antagonisti) gibi yeni nesil biyolojik ilaçları uyguladığı rapor edilmiştir (23,24).

2.5.Troponin Yüksekliğine Neden Olan Kardiyak Dışı Hastalıklar

2.5.1.Travma

Travma fiziksel, kimyasal, psikolojik, termal şekilde olabilen yaralanmaların genel adıdır. Multitravma ise baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremitelerin en az ikisinde birden yaralanma olması ya da birden çok uzun kemik fraktürü bulunması halidir. Travmalar çok çeşitli şekillerde olabilir. Trafik kazası, yüksekten düşme, iş kazası gibi alt başlıklara ayırmak mümkündür. Kaza sonucu oluşan travmalarda ölümlerin yarısı ilk saniyeler içerisinde olmaktadır. Yaklaşık %20 si ise takip eden zaman diliminde sepsis ve çoklu organ yetmezliğine bağlı olarak ölürlür. Yaş grubundan bağımsız olarak bakıldığında en sık trafik kazaları travma nedeni olarak görülürken çocukluk çağında en sık sebep yüksekten düşme olarak bilinmektedir. Pediatrik hastalarda; yüzey alanlarının daha büyük olması ve olası bir travmada batın içi organların hasarının daha büyük olması nedeniyle erişkinler ile kıyaslandığında benzer şiddetteki travmaların daha mortal seyredebileceği görülmüştür (26).

Kardiyolojik açıdan travmalar da penetran ve künt olarak ikiye ayrılır. Penetran yaralanmalar kurşunlanma, kesici delici alet ile yaralanma şeklinde oluşur. Künt travma ise kesici delici yaralanmalar dışındakiler nedeniyle olur. Yüksekten düşme, araç içi ve dışı trafik kazaları gibi durumlar doğrudan ve dolaylı olarak kardiyak travmalara yol açar. Multitravma sonrasında kardiyolojik travmanın tanı ve şiddetini belirlemede EKG, EKO ve kardiyak biyomarkerlar kullanılır. EKG de her türlü aritmi, iletim bozuklukları, ST

değişiklikleri, voltaj düşüklüğü görülebilir. EKO görüntülemesinde miyokard kontüzyonu, perikartta sıvı, tamponad varlığı, kapak anormallikleri tespit edilebilir. Laboratuvar tetkiklerinden kardiyolojik biyomarkerlar tanı ve tedavide izlemde kullanılır. Tn-T ve Tn-I, CK-MB miyokard hasarında spesifik olarak yükselir. Kontüzyon gelişmiş ise Tn-I seviyesinde artış daha belirgin görülür. Diğer tanı yöntemlerinden radionuclide anjiyografi, radionuclid çalışmalar ve perikardiyosentez de kullanılabilir (27).

2.5.2.Sepsis

Sepsis; konakçıda mevcut bulunan enfeksiyonun konakçı tarafından sınırlandırılmasını ve böylece enfeksiyonu kontrol altına almayı hedefleyen sistemik inflamatuvar bir durumdur. Klinik durumun kötüleşmesi ile şiddetli sepsis ve septik şoka uzanan geniş bir yelpazesi mevcuttur. Sepsisin ortaya çıkış nedeni çocukluk çağına yaş grubuna göre değişmektedir. Yenidoğan ve bebeklerde nonspesifik olarak apne, huzursuzluk gibi semptomlar görülebilirken daha büyük yaş grubunda sıklıkla ateş ilk şikayettir. Deliryum, bilinç bulanıklığı, uyuşukluk ile de kendini gösterebilir. En sık kullanılan sepsis tanı kriterleri ise aşağıdaki Tablo 1’de açıklanmıştır (28).

Tablo 2. Pediatrik Sepsis Tanımları (28).

Enfeksiyon	Bir patojen ile şüpheli veya kanıtlanmış enfeksiyon varlığı
Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu	En az biri anormal ateş veya beyaz küre olmak üzere aşağıdaki iki kriterin varlığı -Ateş anormalliği (38,5> veya <36) -Kalp atım hızının anormalliği (yaşa göre 2 standart sapmadan fazla olması) -Solunum hızı anormalliği (yaşa göre 2 standart sapmadan fazla veya mekanik ventilatörde takip ediliyor olması) -Beyaz küre sayısında anormallik (yaşa göre normal değerlerin altında veya üstünde veya bant oranının %10 un üzerinde olması)
Sepsis	Sistemik inflamatuvar yanıtın enfeksiyon ile beraber oluşu
Şiddetli sepsis	Kardiyovasküler disfonksiyon, akut solunum sıkıntısı sendromu veya 2 organ sisteminde bozukluk
Septik şok	Bir saat süresince minimum 40ml/kg sıvı replasmanına rağmen devam etmekte olan kardiyovasküler fonksiyonda bozukluk
Refrakter septik şok	-Sıvıya dirençli (60ml/kg sıvı replasmanına rağmen) -Katekolamin dirençli (epinefrin, norepinefrin veya dopamin infüzyonuna rağmen devam eden şok)

Sistemik inflamatuvar yanıt, sepsis ve septik şokta olan hastalarda, bakılan laboratuvar parametrelerinden kardiyak biyomarkerlarında sıklıkla yükseklik görülür. Bunun sebebi tam olarak açıklanamamış olmasa da birden çok sebepten kaynaklandığı düşünülmektedir. Bunlar; eşlik edebilen kardiyovasküler disfonksiyon nedeniyle görülen reperfüzyonda bozukluk, hipotansiyon, miyokardit, kullanılan ilaçlar, hücresel düzeyde yıkma neden olan endotoksinler, konağın yanıtı ile salgılanan inflamatuvar maddelerdir. Troponin yüksekliği ve mortalite arasında ise anlamlı bir ilişki mevcuttur (4).

2.5.3.Epilepsi

Serebral korteks nöronlarının normalden farklı olarak eş zamanlı ya da aşırı uyarılması sonucu deşarj olması ile gelişen durumdur. Genellikle kendiliğinden sonlanır. Süresi ise birkaç saniyeden dakikalara uzanan farklılıkta olabilir. Tekrarlayan nöbetlerin kalıcı olma durumuna ise epilepsi denilir. Epilepsi etyolojisinde metabolik, enfeksiyöz, yapısal, genetik nedenler bulunur. Ancak bazen de sebebi bulunamaz (29).

Epileptik nöbetler bazen solunumsal, otonomik veya kardiyak bir sebepten ötürü ani ölüm ile sonuçlanabilir. Mekanizması tam anlaşılamamış olsa bile ölümün obstrüktif apne ile başladığı ardından hipoksemi, bradikardi, solunumda durmaya yol açtığı bazı çalışmalarda raporlanmıştır. Bir diğer sebep ise mortal aritmilerin nöbete eşlik etmesidir. Bu aritmiler; nöbet esnasındaki hipoksiden veya nöbet etyolojisindeki takotsubo kardiyomiyopatisi gibi nedenlerden kaynaklanır (30). Epileptik nöbet geçiren hastalarda bakılan tetkiklerde kardiyak biyomarkerların yükselmesinin sebebi de nöbet aktivitesi esnasındaki hücresel düzeydeki hipoksi ve muhtemel aritmidir.

2.5.4. Pulmoner Emboli (PE)

Çocukluk çağında pulmoner emboli yetişkinlere oranla çok daha nadir görülmektedir. Ancak gün geçtikçe pediatrik popülasyonda tanı alma ve tanınma oranı artmaktadır. Yetişkinlere oranla daha az görülmesi çeşitli faktörler sayesinde olur. Bunlar; çocuklarda endotel hasarına neden olan komorbid durumların daha az olması, edinsel risk faktörlerinin daha az olması (sigara içme, hamilelik, lohusalık, ortopedik cerrahi, hormon replasman tedavileri), plazmada bulunan K vitaminine bağımlı faktörlerin düşük konsantrasyonda olması ve trombin üretilmedeki düşüklük ve inhibe etme kapasitesindeki artıştır. Yine yapılan çalışmalarda çocukluk çağındaki venöz embolisi olan hastaların altta yatan kolaylaştırıcı bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Bu risk faktörleri; santral venöz kateter varlığı, hareketsizlik, travma, inflamatuvar durumlar, malignite, kalp hastalığı, dehidratasyon, obezite, geçirilmiş ameliyat, östrojenli kontraseptif kullanımıdır. Çocuklarda klinik kendini göğüs ağrısı, öksürük, taşipne, taşikardi, hipoksi, akut dispne ve kollaps ile gösterebilir. Pulmoner arter bilgisayar tomografisi tanıda kullanılır. EKO tanıyı desteklemek ve tedavi gidişatında kullanılır ancak çoğunlukla pulmoner embolili çocuklarda normal olarak görülür (31). EKG de ise sinüs taşikardisi, aVF’de ve DIII’te Q dalgası, sağ ventrikülde yüklenme, sağ aks görülebilir. Sağ ventrikülde yüklenme olması durumunda gelişen dilatasyon ve bozulan dolaşım neticesinde troponin miktarının arttığı görülür. Tanı kriteri olmamakla birlikte sağ ventrikülde disfonksiyon gelişmesi hakkında önemli bir fikir vermektedir (4).

2.5.5.Elektrik Çarpması/Yıldırım Çarpması

Elektrik çarpması sonucu ciddi yaralanmalar meydana gelmektedir. Bunların en önemlisi kardiyak etkilerdir ardından yaralanan bölge yeri itibariyle deride ve voltaj miktarının çarpma şiddeti ile yüksekten düşme gelir. Elektrik çarpması sonrası bakılan tetkiklerden EKG’de ST değişiklikleri, aritmiler, en sık sinüs taşikardisi, dal blokları, uzun QT, atriyal fibrilasyon, ventriküler fibrilasyon saptanabilir. EKO ’da sol ventrikül duvarında akinezi, hipokinezi görülebilir. Miyokart tutulumu neticesinde ise kardiyak biyomarkerlerden troponin ve CK-MB’nin yükseldiği görülür. Multitravma neticesinde ise biyokimyasal parametrelerden karaciğer enzimlerinde yükseklik görülmesi muhtemeldir. Erken dönem ölümlerde en sık aritmilerden ventriküler fibrilasyon suçlanır. Daha nadir olarak da elektrik çarpmasına bağlı gelişen miyokart enfarktüsü vakaları raporlanmıştır (32). Aritmi ve olası miyokart enfarktüsü neticesinde de kardiyak biyomarker yükselmesi muhtemeldir.

Yıldırım çarpması da elektrik çarpmasının alt başlığı olarak incelenebilir. Bu doğa olayında şok dalgası denilen on milyon volt civarında yüksek voltajlı bir akım oluşur ve hasarın sebebi olarak bu gösterilmektedir. Bu oluşan şok dalgası insan vücudunun tamamından geçebildiği için tüm vücutta hasara neden olabilmektedir. Miyokart etkilenmesi olmuş ise en sık kontüzyon oluşurken miyokart infarktüsü nadiren görülmektedir. Kalpte iletim problemleri, aritmiler tıpkı elektrik çarpmalarında olduğu gibi tespit etmek mümkündür (33).

2.5.6. Karbonmonoksit Zehirlenmesi

Karbonmonoksit (CO); karbon içerikli yakıtların yetersiz yanması ile ortaya çıkan kokusuz, rahatsızlık vermeyen, renksiz bir gazdır. Kömürlü şöfben, soba, yangın neticesinde solunan CO ile zehirlenme meydana gelir. Hastaneye başvuru şikayetleri ayaktan nonspesifik baş ağrısı, baş dönmesi, senkoptan ambulans ile koma ve ölüme kadar çeşitlilik gösterir. Acil serviste bakılan EKG’lerde ST segmentinde elevasyon/ depresyon, sinüs taşikardisi, T dalgasında negatiflik tespit edilebilir, bir kısım hastada ise EKG normal olarak da görülebilir. Biyokimyasal tetkiklerden karboksihemoglobin (COHb) düzeyi toksisitenin kanıtı olarak kullanılır (34). Oluşan bu molekül oksijenin fizyolojik olarak dolaşımında miktarını düşürerek hipoksiye neden olur. Bu da kalp, beyin ve böbreklerin oksijensiz kalmasına, organ hasarına ve hatta ölüme kadar giden tabloya yol açmaktadır.

Miyokarda olan hasarını direkt ve indirekt hasar olarak iki alt başlıkta incelemek mümkündür. Direkt hasarda; anaerobik yolağın aktifleşerek miyokart mitokondrilerindeki glutatyon seviyesinin düşmesinden kaynaklandığı ortaya çıkarılmıştır. Ayrıca koroner damarlarda dilatasyonun azalması ve kardiyak kanlanmanın da azalması direkt hasar mekanizmalarındandır. İndirekt olarak ise venöz ve arteriyel tromboza yatkınlık oluşturmaktadır (35). Miyokardın dolaydı ve direkt etkilenmesi neticesinde CO intoksikasyonu ile başvuran hastaların Tn-I seviyelerinin yüksek olduğu ve COHb seviyesi ile korelasyonu olabileceği gösterilmiştir (34,35).

2.5.7.Pnömoni

Pnömoni; patojen mikroorganizmaların akciğere yerleşmesi ve akciğerlerde enfeksiyona yol açmasıdır. Yaş grubuna ve risk faktörüne bağlı olarak çocuklarda etken mikroorganizmalar çeşitlilik göstermektedir. Genellikle virüsler beş yaş altında etken olarak görülmektedir. Daha büyük yaş gruplarında etken olarak bakteriler öne çıkmaktadır (36). Yetişkinlere oranla çocuklarda bağışıklığın henüz gelişmemesi, öksürük refleksinin ve balgam çıkarmanın zayıf olması, salgısal immünglobulin A düzeyinin az olması nedeniyle ağır pnömoni görülme ihtimali çocuklarda daha fazladır. Ağır pnömoninin ise hipoksik kalma, kalp yetmezliği, ağır sepsis, yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu gelişmesi gibi komplikasyonları görülebilir. Bu komplikasyonlar neticesinde hastalar hızla kaybedilebilir. Yapılan bazı çalışmalarda hastaların bu olası komplikasyonları ön görmede ve tedavi takibini yapmada bazı tetkiklerden yararlanılabileceği ortaya konulmuştur. Hastalık sırasında hipoksinin yol açtığı miyokardiyal hasardan kaynaklı olarak troponin değerleri yükselir. Şiddetli pnömonide hastalığın ciddiyeti ile Tn-T'nin yüksekliğinin ilişkili olduğu gösterilmiştir. Hipoksik kalan hastaların hipoksisi derinleştikçe kardiyak biyomarkerlarda da yükseklik eşlik etmiştir ve miyokart hasarının eşlik ettiği pnömoni vakalarının mortal seyretme durumu daha yüksektir. Benzer şekilde D-dimer yüksekliği ile pnömoniden ölüm riskinin arasında anlamlı bir ilişki olabileceği raporlanmıştır (37).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgesinde yaşayan hastalara hizmet vermektedir. Çalışmaya 2012-2021 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Acil ve Çocuk Polikliniklerine herhangi bir şikâyet ile başvuran 0-18 yaş grubu arasındaki troponin değeri yüksek (Troponin I >19,8 ng/L) 248 hasta dahil edildi. Hastaların 141'i erkek, 107'si kızdı.

Çalışmanın etik kurul onayı 12.05.2022 tarihinde Dicle Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı (Ek 1).

Hastaların dosya kayıtlarından retrospektif olarak; sosyodemografik özellikler (yaş, cinsiyet), hastaların varsa servis ve yoğun bakım yatış süreleri ve nedenleri, elektrokardiyografileri, ekokardiyografileri, varsa koroner anjiyografi görüntülemeleri ve holter sonuçları, aile öyküsü varlığı, ek hastalık öyküsü, ilaç kullanımı, laboratuvar verileri (troponin, CK-MB, hemogram, biyokimya) ve takiplerinde exitus olan hastalar incelendi. Hastaların verilerini kayıt altına alındı ve bu veriler istatistiksel analiz için ilgili programa aktarıldı.

Kardiyak biyomarkerlar Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi laboratuvarında Beckman Coulter Access 2 isimli cihaz tarafından kemilüminesans prensibi ile çalışılmıştır. Referans aralıları; Troponin I için 0- 19,8 ng/L, CK-MB için 0,6-6,3 µg/L olarak kabul edilmektedir.

3.1.İstatistiksel Yöntemler

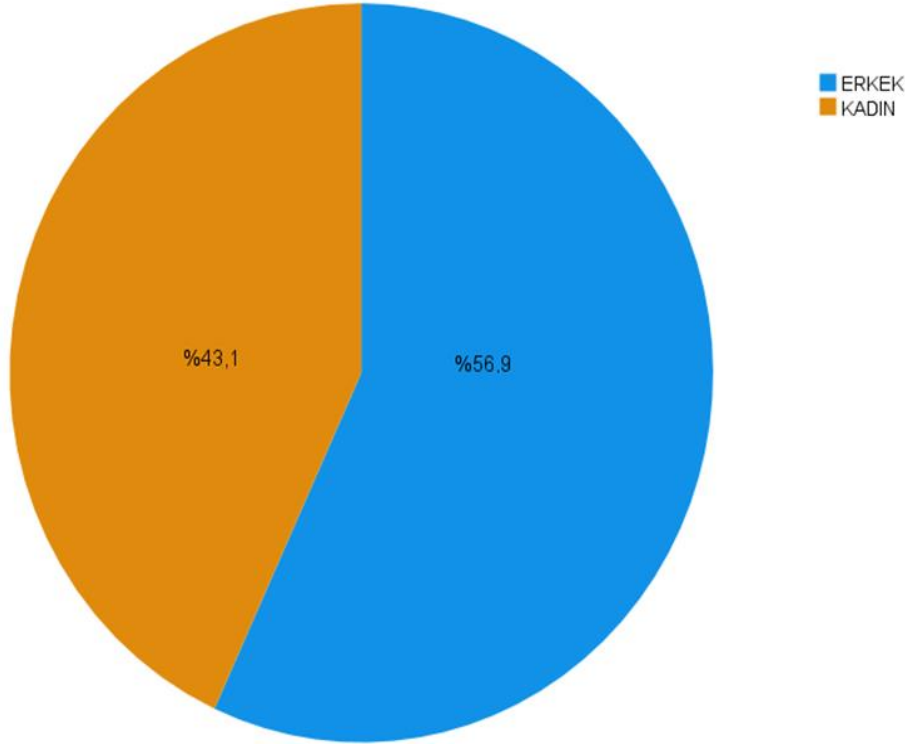
Çalışma süresince elde edilen veriler MS-Excel programına kaydedildi. Toplanan verilerin istatistiksel analizi SPSS versiyon 24 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) programında değerlendirilerek yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı istatistikler sayısal normal dağılmayan değişkenler için ortanca, normal dağılan değişkenler için ortalama kullanılarak verildi. En az biri normal dağılmayan ya da ordinal olan değişkenler arası ilişkiler için korelasyon katsayıları ve istatistiksel anlamlılıklar yerine göre Spearman testi veya Pearson korelasyon testi ile hesaplandı. Verilerin normal dağılım göstermediği tespit edilmiştir. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare testi, sayısal değişkenler normal dağılmadığı için ikili

karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi, çoklu karşılaştırmalarda ise Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Parametreler arasındaki ilişkileri tespit etmek için Spearman rho korelasyon analizi yapılmıştır.



4.BULGULAR

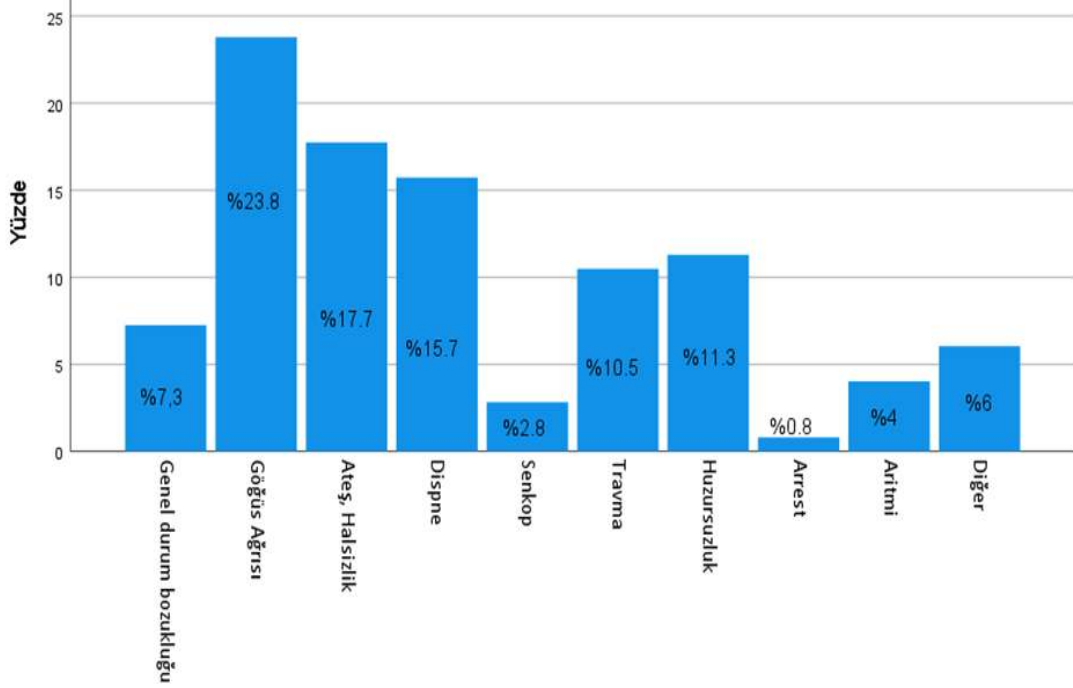
Çalışmamıza Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi çocuk acil ve çocuk hastalıkları polikliniklerine başvuran 0- 18 yaş aralığında troponin değeri yüksek olan 248 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamızın yaş ortalaması (ay) $95,77 \pm 73,63$ (min:1- maks:204) idi. Çalışmamıza katılan hastaların %56,9'u (n:141) erkek idi (Şekil 1).



Şekil 1. Hastaların cinsiyet dağılımı.

Hastaların %23,8'i (n:59) göğüs ağrısı, %17,7'si (n:44) ateş ve halsizlik, %15,7'si (n:39) dispne ve %11,3'ü huzursuzluk şikayetiyle hastaneye başvurdu (Şekil 2).

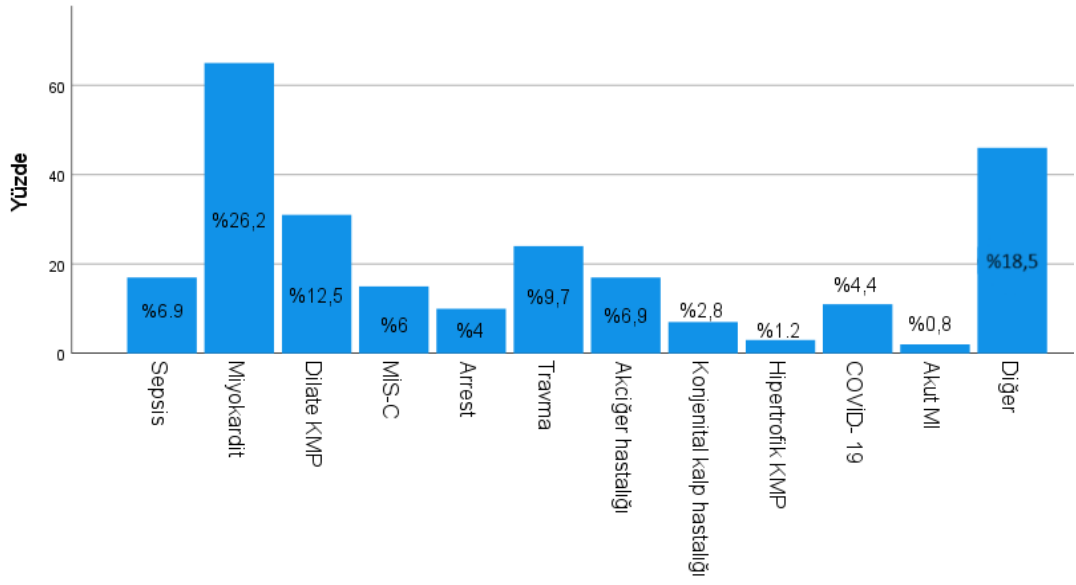
Hastaların çekilen EKG'lerinin %73'ünde (n:181) normal sinüs ritmi saptanmış ve %7,3'ünde (n:18) sinüs taşikardisi görülmüştür. Hastaların tamamına EKO bakılmıştır. Hastaların %45,1'inin (n:112) EKO sonucu normal olarak ve %5,2'sinin ise (n:13) en sık anomali olarak izole miyokardit şeklinde değerlendirildi. Hastaların %21'inde (n:52) telekardiyografide kardiyomegali olduğu görüldü ve %79'u (n:196) normal olarak belirlendi. Hastaların %16,1'i (n:40) ailede kronik hastalık öyküsü ve %32,3'ü (n:80) ek hastalık öyküsü var idi. Hastalarımızın %2'si (n:5) down sendromlu, %2'si (n:5) opere miyeloensefalit/hidrocefali ve %1,6'sı (n:4) serebral palsiliydi.



Şekil 2. Hastaların başvuru şikâyetlerinin dağılımı.

Hastaların 26,2'si (n:65) miyokardit, %9,7'si (n:24) travma, %9,3'ü (n:23) dilate KMP, %6,9'u (n:17) sepsis ve %6,9'u (n:17) akciğer hastalığı tanısı aldı. Hastaların %18,5'i (n:46) diğer (hiperbilirubinemi, ensefalopati, epilepsi vs.) ve %0,8'i (n:2) akut miyokard iskemisi tanısı aldı (Şekil 3).

Hastaların %21'ine (n:52) holter yapılmıştır. Yapılan holter sonuçlarında %28,8'i (n:15) normal, %19,2'si (n:10) VES ve %17,3'ü sinüs taşikardisi saptandı olarak değerlendirildi. Hastaların %4'üne (n:10) koroner anjiyografi yapılmıştır. Yapılan koroner anjiyografilerinin %80'i (n:8) normal koroner anjiyografi olarak değerlendirildi. Bu hastaların sadece iki tanesine koroner stent işlemi uygulandı. Bu iki hastanın biri göğüs ağrısı şikâyeti ile diğeri senkop şikâyeti ile başvurmuştu. Koroner stent uygulanan hastaların aldıkları tanıları ise Kawasaki ve ailesel hiperlipidemi idi.



Şekil 3. Hastaların aldıkları tanıların dağılımı.

Hastaların yaşları (ay) ile hastaneye başvuru şikayetleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$). Göğüs ağrısı ($163,12 \pm 36,28$), senkop ($121,71 \pm 26,31$), travma ($104,15 \pm 65,24$) sebebi ile hastaneye başvuran hastaların diğer şikayetler ile başvuran hastalara göre yaş ortalamaları daha yüksek bulunmuştur. Hastaların yaşları (ay) ile şikayetlerinin karşılaştırılması Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Hastaların yaşları (ay) ile şikayetlerinin karşılaştırılması.

	n	Ort±SS	Min.- Maks.	p
Genel durum bozukluğu	18	60,40±74,20	1-192	<0,001
Göğüs Ağrısı	59	163,12±36,28	72-204	
Ateş, Halsizlik	44	102,91±66,20	2-192	
Dispne	39	50,15±65,45	1-192	
Senkop	7	121,71±26,31	84-144	
Travma	26	104,15±65,24	5-204	
Huzursuzluk	28	40,64±64,88	1-192	
Kardiyopulmoner Arrest	2	63,00±63,64	18-108	
Aritmi	10	102,50±64,51	3-180	
Diğer (Sarılık, ilaç intoks.)	15	47,13±59,20	1-180	
Genel yaş ortalaması (ay): 95,77±73,63 (min:1- maks:204)				

Hastaların yaşları (ay) ile aldıkları tanılar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). MİS- C (144,80±35,55), miyokardit (132,95±70,61) tanılı hastaların yaş ortalamaları diğer tanılı hastalardan daha yüksek bulunmuştur. En düşük yaş ortalaması Covid-19 tanılı (16,91±27,50) hastalar olduğu görülmüştür. Hastaların yaşları (ay) ile tanılarının karşılaştırılması Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Hastaların yaşları (ay) ile tanılarının karşılaştırılması.

	n	Ort±SS	Min.- Maks.	P
Sepsis	17	41,30±52,40	2-156	<0,001
Miyokardit	65	132,95±70,61	1-204	
Dilate KMP	31	80,26±76,87	1-204	
MİS-C	15	144,80±35,55	60-192	
Kardiyopulmoner Arrest	9	103,33±51,76	18-180	
Travma	24	104,30±63,48	5-204	
Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	17	60,88±75,98	3-192	
Konjenital kalp hastalığı	7	98,14±81,21	3-204	
Hipertrofik KMP	3	125,33±105,4	4-192	
COVID- 19	11	16,91±27,50	1-84	
Akut MI	2	132,00±16,97	120-144	
Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	47	80,13±68,06	1-192	

Hastaların cinsiyeti ile hastaneye başvuru şikayetleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,081). Hastaların cinsiyeti ile şikayetlerinin karşılaştırılması Tablo 5’te gösterilmiştir.

Hastaların cinsiyeti ile aldıkları tanılar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,716). Hastaların cinsiyeti ile tanılarının karşılaştırılması Tablo 6’te gösterilmiştir.

Tablo 5. Hastaların cinsiyeti ile şikayetlerinin karşılaştırılması.

Şikâyet/ Cinsiyet		Kadın (n:107)	Erkek (n:141)	P
Genel durum bozukluğu	n	9	9	0,081
	%	8,4	6,4	
Göğüs Ağrısı	n	18	41	
	%	16,8	29,1	
Ateş, Halsizlik	n	26	18	
	%	24,3	12,8	
Dispne	n	22	17	
	%	20,6	12,1	
Senkop	n	2	5	
	%	1,9	3,5	
Travma	n	7	19	
	%	6,5	13,5	
Huzursuzluk	n	11	17	
	%	10,3	12,1	
Kardiyopulmoner Arrest	n	1	1	
	%	0,9	0,7	
Aritmi	n	5	5	
	%	4,7	3,5	
Diğer	n	6	9	
	%	5,6	6,4	

Tablo 6. Hastaların cinsiyeti ile tanılarının karşılaştırılması.

Tanı/ Cinsiyet		Kadın (n:107)	Erkek (n:141)	p
Sepsis	n	10	7	0,716
	%	9,3	5,0	
Miyokardit	n	24	41	
	%	22,4	29,1	
Dilate KMP	n	15	16	
	%	14,0	11,3	
MİS-C	n	7	8	
	%	6,5	5,7	
Kardiyopulmoner Arrest	n	4	5	
	%	3,7	3,5	
Travma	n	6	18	
	%	5,6	12,8	
Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	n	9	8	
	%	8,4	5,7	
Konjenital kalp hastalığı	n	3	4	
	%	2,8	2,8	
Hipertrofik KMP	n	2	1	
	%	1,9	0,7	
COVID- 19	n	5	6	
	%	4,7	4,3	
Akut MI	n	21	26	
	%	19,6	18,4	
Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	n	1	1	
	%	0,9	0,7	

Hastaların hastaneye başvuru şikayetleri ile laboratuvar değerleri karşılaştırıldı (Tablo 7). Hastaların şikayetleri ile WBC, HGB, PLT, glukoz, üre, kreatinin, potasyum ve CRP arasında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Arrest ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların WBC değerleri daha yüksek bulunmuştur. Göğüs ağrısı ve senkop şikâyeti ile başvuran hastaların hemoglobin değerleri daha yüksek bulunmuştur. Arrest, diğer şikayetler ve huzursuzluk ile başvuran hastaların PLT değerleri daha yüksek bulunmuştur. Arrest ve travma şikâyeti ile başvuran hastaların glukoz değerleri daha yüksek bulunmuştur. Arrest ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların üre ve kreatinin değerleri daha yüksek bulunmuştur. Huzursuzluk ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların potasyum değerleri daha yüksek bulunmuştur. Ateş, halsizlik ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların CRP değerleri daha yüksek bulunmuştur. Hastaların şikayetleri ile sodyum, klor ve magnezyum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,617$, $p=0,290$, $p=0,485$).

Tablo 7. Hastaların şikayetleri ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

		WBC (Ort±SS)	HGB (Ort±SS)	PLT (Ort±SS)	Glukoz (Ort±SS)	Üre (Ort±SS)	Kreatinin (Ort±SS)
Genel	48	13,01±8,58	11,98±2,5	308,71±204,6	123,66±78,91	31,66±25,2	0,56±0,4
Genel durum bozukluğu	8	16,41±8,04	11,26±1,6	236,67±103,7	159,00±145,0	57,52±35,6	0,83±0,6
Göğüs Ağrısı	9	10,61±6,90	13,83±2,2	295,33±282,4	100,34±20,54	24,26±6,90	0,60±0,1
Ateş, Halsizlik	4	11,63±12,2	11,16±2,4	271,57±221,6	115,95±58,87	34,06±27,0	0,53±0,3
Dispne	9	14,14±6,05	10,80±2,1	357,41±182,0	112,20±71,53	29,87±27,4	0,45±0,3
Senkop		14,17±4,86	13,62±1,3	352,70±86,00	160,22±102,4	39,35±17,6	0,67±0,4
Travma	6	14,67±7,17	11,54±2,4	225,35±110,1	193,62±108,4	32,64±12,8	0,73±0,5
Huzursuzluk	8	12,84±5,50	11,02±2,0	373,67±167,6	105,47±37,42	32,75±36,1	0,51±0,7
Kardiyopulmoner Arrest		42,22±32,53	12,25±1,90	416,75±69,65	262,25±163,00	47,40±5,51	0,74±0,3
Aritmi	0	11,50±3,61	12,45±2,88	333,67±122,50	111,70±75,90	21,60±13,00	0,32±0,20
Diğer	5	13,17±6,61	12,58±2,48	389,50±128,09	114,27±89,50	26,36±31,71	0,46±0,30
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Tablo 7 devamı. Hastaların şikayetleri ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

		Sodyum (Ort±SS)	Potasyum (Ort±SS)	Klor (Ort±SS)	Magnezyum (Ort±SS)	CRP (Ort±SS)
Genel	48	136,38±10,20	4,40±0,90	105,36±6,60	2,13±0,37	5,00±8,90
Genel durum bozukluğu	8	138,80±8,07	4,72±1,34	105,56±10,06	2,21±0,42	12,00±13,09
Göğüs Ağrısı	9	137,01±2,31	4,20±0,46	104,97±2,60	2,11±0,30	3,61±7,65
Ateş, Halsizlik	4	135,86±5,18	4,20±0,72	103,81±5,02	2,09±0,28	10,96±12,94
Dispne	9	137,73±8,74	4,80±1,09	105,57±9,70	2,13±0,56	3,97±5,45
Senkop		134,24±4,57	4,36±0,82	101,21±7,14	2,17±0,37	2,38±3,74
Travma	6	138,57±10,67	3,96±0,71	109,00±8,46	2,20±0,41	1,80±4,88
Huzursuzluk	8	131,71±24,08	4,92±1,15	106,03±5,18	2,17±0,30	2,38±5,10
Kardiyopulmoner Arrest		130,55±13,36	4,28±1,24	97,80±17,25	2,40±1,01	3,52±4,84
Aritmi	0	135,30±3,00	4,16±0,52	104,97±2,36	1,94±0,24	2,05±3,71
Diğer	5	136,48±4,60	4,38±0,85	106,33±3,85	2,16±0,28	1,33±2,66
p		0,617	0,002	0,290	0,485	<0,001

Hastaların aldıkları tanıları ile laboratuvar değerleri karşılaştırıldı (Tablo 8).

Hastaların tanıları ile WBC, HGB, PLT, glukoz, üre, kreatinin ve CRP değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Hastaların tanıları ile sodyum, potasyum ve klor değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla $p=0,004$, $p=0,001$, $p=0,014$). Arrest tanılı hastaların WBC değerleri, diğer hastalardan daha yüksek bulunmuştur. Miyokardit ve kardiyopulmoner arrest tanılı hastaların HGB değerleri daha yüksek bulunmuştur. Dilate KMP ve Covid-19 tanılı hastaların PLT değerleri daha yüksek bulunmuştur. Travma ve sepsis tanılı hastaların glukoz değerleri daha yüksek bulunmuştur. Arrest ve sepsis tanılı hastaların üre ve

kreatinin değerleri daha yüksek bulunmuştur. Akciğer hastalığı (pnömoni, interstisyel AC hastalığı) ve MİS- C tanılı hastaların CRP değerleri daha yüksek bulunmuştur. Sepsis tanılı hastaların sodyum, potasyum, klor değerleri diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur. Hastaların tanıları ile magnezyum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,265).

Tablo 8. Hastaların tanıları ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

		WBC (Ort±SS)	HGB (Ort±SS)	PLT (Ort±SS)	Glukoz (Ort±SS)	re (Ort±SS)	Kreatinin (Ort±SS)
Sepsis	7	13,18±9,17	10,23±1,60	209,77±134,40	166,67±155,17	68,45±53,70	0,93±0,65
Miyokardit	5	9,66±3,34	13,27±2,28	308,10±272,68	95,93±18,41	24,38±16,55	0,55±0,23
Dilate KMP	1	13,84±6,38	11,86±2,02	404,37±150,60	98,91±17,54	25,95±14,31	0,43±0,24
MİS-C	5	10,68±4,12	12,10±1,70	216,66±103,67	114,48±28,00	23,50±8,80	0,51±0,15
Kardiyopulmoner Arrest		21,00±16,92	13,07±1,86	297,18±130,10	121,63±99,86	45,77±33,35	1,00±1,04
Travma	4	15,55±7,16	11,34±2,40	234,02±120,92	198,43±116,80	33,64±12,87	0,75±0,52
Akciğer hastalığı	7	14,58±4,73	10,64±1,88	337,90±165,70	131,60±81,65	32,87±25,78	0,51±0,58
Konjenital kalp hastalığı		10,27±3,55	13,10±2,76	317,95±123,18	91,28±14,30	34,60±34,55	0,38±0,25
Hipertrofik KMP		8,01±0,95	12,60±3,46	350,33±73,58	86,70±4,55	27,40±9,25	0,50±0,20
COVID- 19	1	9,28±2,14	10,92±1,86	381,96±177,23	93,96±27,13	18,05±7,80	0,30±0,14
Akut MI		15,55±1,31	11,95±0,77	286,50±86,97	95,60±8,76	25,45±9,12	0,30±0,04
Diğer	7	15,57±13,61	11,56±3,15	319,30±227,21	123,01±77,64	33,97±22,21	0,51±0,35
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Tablo 8 devamı. Hastaların tanıları ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

		Sodyum (Ort±SS)	Potasyum (Ort±SS)	Klor (Ort±SS)	Magnezyum (Ort±SS)	CRP (Ort±SS)
Sepsis	7	142,88±11,45	4,85±1,33	110,43±13,00	2,35±0,63	6,76±9,67
Miyokardit	5	134,77±15,83	4,32±0,60	105,21±2,77	2,08±0,27	4,35±10,00
Dilate KMP	3	134,11±4,27	4,55±0,84	103,67±4,97	2,00±0,43	3,06±5,53
MİS-C	5	133,55±3,44	3,92±0,73	101,60±4,62	2,04±0,21	13,63±8,27
Kardiyopulmoner Arrest		137,60±8,81	4,44±0,93	105,75±10,76	2,34±0,37	3,45±5,47
Travma	4	139,10±10,96	3,95±0,68	109,54±8,73	2,20±0,40	1,80±5,08
Akciğer hastalığı	7	136,81±6,04	4,80±1,15	101,87±8,28	2,18±0,36	10,34±12,76
Konjenital kalp hastalığı		133,67±4,45	4,54±0,32	102,74±3,70	1,98±0,27	5,20±11,58
Hipertrofik KMP		136,23±4,92	4,35±0,40	105,56±2,50	2,50±0,34	2,47±4,18
Kalp yetmezliği		133,63±4,61	4,48±0,55	103,82±4,41	1,93±0,21	3,18±5,27
COVID- 19	1	136,09±3,16	5,10±0,50	106,12±2,45	2,04±0,23	3,48±6,35
Akut MI		134,65±0,21	3,90±0,13	106,43±3,20	2,15±0,35	5,10±7,17
Diğer	7	137,42±4,92	4,33±1,13	105,18±5,08	2,17±1,46	4,16±7,91
p		0,004	0,001	0,014	0,265	<0,001

Hastaların başvuru şikayetleri ile CK-MB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). En yüksek CK-MB değerleri kardiyopulmoner arrest ile başvuran hastalar olduğu görülmüştür. Travma hastaları (2. sırada), sonrasında ise genel durum bozukluğu ile başvuran hastalar olduğu belirlenmiştir. En düşük CK-MB değerlerinin ise senkop ve aritmi ile başvuran hastalarda olduğu görülmüştür. Hastaların şikayetleri ile ilk bakılan troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,025$). En yüksek troponin düzeylerinin ilk sırada genel durum bozukluğu ile 2. sırada ise göğüs ağrısı ile

başvuran hastalarda olduğu belirlenmiştir. Aritmi ve huzursuzluk ile başvuran hastalarda ise en düşük troponin değerleri olduğu görülmüştür. Hastaların şikayetleri ile CK-MB ve troponin değerlerinin karşılaştırılması Tablo 9’da gösterilmiştir.

Hastaların aldıkları tanıları ile CK-MB ve ilk bakılan troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,003$). Akut MI ile başvuran hastalarda hem CK-MB hem de troponin değerlerinin en yüksek olduğu belirlenmiştir. Travma hastaların CK-MB değerlerinin yüksek olduğu, kardiyopulmoner arrest ve miyokardit tanılı hastalarda ise troponin değerlerinin yüksek olduğu görülmüştür. CK-MB değerlerinin geriye kalan diğer hastalarda belirgin yüksek olmadığı görülmüştür. Hipertrofik KMP ve Covid-19 tanılı hastalarda troponin değerlerinin belirgin yüksek olmadığı belirlenmiştir. Hastaların tanıları ile CK-MB ve troponin değerlerinin karşılaştırılması Tablo 10’de gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastaların şikayetleri ile CK-MB ve troponin değerlerinin karşılaştırılması.

		CK-MB	Troponin
	n	(Ort±SS)	
Genel	248	31,14±65,61	1876,20±5019,00
Genel durum bozukluğu	18	63,33±91,24	3959,60±8583,27
Göğüs Ağrısı	59	24,42±44,70	3827,88±6619,14
Ateş, Halsizlik	44	18,40±49,70	1996,95±5234,16
Dispne	39	13,02±15,93	694,22±1601,58
Senkop	7	7,54±9,91	506,11±840,90
Travma	26	95,85±118,47	1259,52±4846,31
Huzursuzluk	28	24,84±58,34	186,23±301,56
Kardiyopulmoner Arrest	2	156,77±195,47	562,10±287,22
Aritmi	10	6,01±5,26	165,75±158,51
Diğer	15	11,95±16,05	187,27±394,11
p		<0,001	0,025

Tablo 10. Hastaların tanıları ile CK-MB ve troponin değerlerinin karşılaştırılması.

		CK-MB	Troponin
	n	(Ort±SS)	
Sepsis	17	56,76±90,30	1879,64±2788,90
Miyokardit	65	18,68±24,33	3034,41±5679,75
Dilate KMP	31	14,46±42,92	552,52±1575,26
MİS-C	15	10,18±15,43	2366,51±4041,62
Kardiyopulmoner Arrest	9	64,38±87,85	3207,07±8234,70
Travma	24	80,32±109,12	1422,76±5031,50
Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	17	11,50±9,37	229,43±321,85
Konjenital kalp hastalığı	7	5,54±5,64	156,15±141,13
Hipertrofik KMP	3	9,04±3,07	48,60±18,52
COVID- 19	11	14,32±23,60	70,80±47,41
Akut MI	2	151,35±210,22	13345,35±18671,3
Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	47	35,32±79,55	1697,93±5679,68
p		<0,001	0,003

Hastaların başvuru şikayetleri ile EKG sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,059). Hastaların 181'inin EKG'si normal olarak değerlendirildi. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %69,1'i (n:41) EKG sonucu normal olarak değerlendirildi. Huzursuzluk ile başvuran hastaların %42,9'u (n:12) EKG sonucu anormal olarak değerlendirildi. Hastaların şikayetleri ile EKG sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastaların şikâyetleri ile EKG sonuçlarının karşılaştırılması.

Şikâyet/ EKG		Normal		Anormal		Toplam
		n	%	n	%	
p=0,059	Genel Durum Bozukluğu	15	83,3	3	16,7	18
	Göğüs Ağrısı	41	69,5	18	30,5	59
	Ateş, Halsizlik	32	72,7	12	27,3	44
	Dispne	32	82,1	7	17,9	39
	Senkop	3	42,9	4	57,1	7
	Travma	22	84,6	4	15,4	26
	Huzursuzluk	16	57,1	12	42,9	28
	Kardiyopulmoner Arrest	2	100,0	0	0,0	2
	Aritmi	5	50,0	5	50,0	10
	Diğer	13	86,7	2	13,3	15

Hastaların aldıkları tanıları ile EKG sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,053$). Miyokardit tanısı olan hastaların %69,2'si ($n:45$) EKG sonucu normal olarak değerlendirildi. Dilate KMP tanısı olan hastaların %41,9'u ($n:13$) EKG sonucu anormal olarak değerlendirildi. Hastaların tanıları ile EKG sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Hastaların tanıları ile EKG sonuçlarının karşılaştırılması.

Tanı/ EKG		Normal		Anormal		Toplam
		n	%	n	%	
p=0,053	Sepsis	12	70,6	5	29,4	17
	Miyokardit	45	69,2	20	30,8	65
	Dilate KMP	18	58,1	13	41,9	31
	MİS-C	11	73,3	4	26,7	15
	Kardiyopulmoner Arrest	7	70,0	3	30,0	10
	Travma	20	83,3	4	16,7	24
	Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	13	76,5	4	23,5	17
	Konjenital kalp hastalığı	5	71,4	2	28,6	7
	Hipertrofik KMP	1	33,3	2	66,7	3
	COVID- 19	11	100,0	0	0,0	11
	Akut MI	0	0,0	2	100,0	2
	Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	38	82,6	8	17,4	46

Hastaların aldıkları tanıları ile telekardiyografi sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,923). Hastaların tanıları ile telekardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 13’te gösterilmiştir.

Tablo 13. Hastaların tanıları ile telekardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

Tanı/ Telekardiyografi		Normal		Kardiyomegali		Toplam
		n	%	n	%	
p=0,923	Sepsis	14	82,4	3	17,6	17
	Miyokardit	50	76,9	15	23,1	65
	Dilate KMP	26	83,8	5	16,1	31
	MİS-C	13	86,7	2	13,3	15
	Kardiyopulmoner Arrest	9	90,0	1	10,0	10
	Travma	19	79,2	5	20,8	24
	Akciğer hastalığı(Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	13	76,5	4	23,5	17
	Konjenital kalp hastalığı	4	57,1	3	42,9	7
	Hipertrofik KMP	2	66,7	1	33,3	3
	COVID- 19	8	72,7	3	27,3	11
	Akut MI	2	100,0	0	0,0	2
	Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	36	78,3	10	21,7	46

Hastaların aldıkları tanıları ile ekokardiyografi sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Dilate KMP (%87,1), Mis- C (%86,7) ve hipertrofik KMP (%66,7) tanıları hastaların ekokardiyografi sonuçları daha yüksek oranda anormal olarak değerlendirildi. Hastaların tanıları ile ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 14’de gösterilmiştir.

Hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalama değeri $64,56 \pm 11,67$ (min:28- maks:90) olarak bulundu. Hastaların aldıkları tanıları ile ekokardiyografi sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Dilate KMP tanıları hastaların EF değerleri en düşük olarak bulunmuştur. Hastaların tanıları ile ejeksiyon fraksiyonu sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 15’te gösterilmiştir.

Tablo 14. Hastaların tanıları ile ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

Tanı/ EKO		Normal		Anormal		Toplam
		n	%	n	%	
p<0,001	Sepsis	8	47,1	9	52,9	17
	Miyokardit	29	44,6	36	55,4	65
	Dilate KMP	4	12,9	27	87,1	31
	MİS-C	2	13,3	13	86,7	15
	Kardiyopulmoner Arrest	4	40,0	6	60,0	10
	Travma	19	79,2	5	20,8	24
	Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	10	58,8	7	41,2	17
	Konjenital kalp hastalığı	3	42,9	4	57,1	7
	Hipertrofik KMP	1	33,3	2	66,7	3
	COVID- 19	9	81,8	2	18,2	11
	Akut MI	0	0,0	2	100,0	2
	Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	23	50,0	3	50,0	46

Tablo 15. Hastaların tanıları ile ejeksiyon fraksiyonu sonuçlarının karşılaştırılması.

Tanı/ EF	n	Ort±SS	Min.- Maks.	p
Sepsis	8	69,75±9,27	55-79	<0,001
Miyokardit	55	69,50±5,80	54-81	
Dilate KMP	29	48,38±15,15	28-90	
MİS-C	15	61,60±7,81	50-76	
Kardiyopulmoner Arrest	4	67,00±8,04	60-77	
Travma	6	73,33±3,88	67-77	
Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	9	69,58±6,00	60-78	
Konjenital kalp hastalığı	6	65,00±6,66	52-71	
Hipertrofik KMP	3	57,00±12,12	50-71	
COVID- 19	6	73,83±2,63	70-77	
Akut MI	2	64,50±4,95	61-68	
Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	23	67,09±6,18	45-76	

Hastaların %6,5'ine (n:16) kateter anjiyografi yapıldı. Yapılan katater anjiyografilerin %56,2'si (n:9) normal olarak değerlendirildi.

Hastaların şikâyetlerine göre aldıkları tanıları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların %33,3'ü sepsis ve %22,2'si akciğer hastalığı (pnömoni, interstisyel AC hastalığı) tanısı aldı. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %72,9'u miyokardit tanısı aldı. Ateş, halsizlik şikâyeti ile başvuran hastaların 29,5'i MİS- C tanısı aldı. Dispne şikâyeti ile başvuran hastaların %25,6'sı akciğer hastalığı ve %25,6'sı dilate KMP tanısı aldı. Huzursuzluk şikâyeti ile başvuran hastaların %28,6'sı diğer (hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.) tanılı ve %25'i miyokardit olarak değerlendirildi. Aritmi ile başvuran hastaların %40'ı konjenital kalp hastalığı tanısı aldı. Akut MI tanısı alan 2 hastadan biri göğüs ağrısı diğeri senkop ile başvurdu. Hastaların şikâyetlerine göre tanıların karşılaştırılması Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Hastaların şikâyetlerine göre tanıların karşılaştırılması.

Tanı /Şikâyet		Genel durum bozukluğu		Göğüs Ağrısı		Ateş, Halsizlik		Dispne		Senkop	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
p<0,001	Sepsis	6	33,3	0	0,0	3	6,8	6	15,4	0	0,0
	Miyokardit	0	0,0	43	72,9	5	11,4	5	12,8	1	14,3
	Dilate KMP	1	5,6	3	5,1	7	15,9	10	25,6	1	14,3
	MİS-C	0	0,0	1	1,7	13	29,5	0	0,0	0	0,0
	Kardiyopulmoner Arrest	1	5,6	0	0,0	1	2,3	1	2,6	2	28,6
	Travma	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Akciğer hastalığı	4	22,2	0	0,0	3	6,8	10	25,6	0	0,0
	Konj. Kalp hastalığı	0	0,0	1	1,7	1	2,3	0	0,0	0	0,0
	Hipertrofik KMP	0	0,0	1	1,7	1	2,3	0	0,0	0	0,0
	COVID- 19	0	0,0	0	0,0	2	4,5	3	7,7	0	0,0
	Diğer	6	33,3	9	15,3	8	18,2	4	10,3	2	28,6
	Akut MI	0	0,0	1	1,7	0	0,0	0	0,0	1	14,3
Toplam		18	100	59	100	44	100	39	100	7	100

Tablo 16 devam. Hastaların şikâyetlerine göre tanıların karşılaştırılması.

Tanı /Şikâyet		Travma		Huzursuzluk		Arrest		Aritmi		Diğer	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
p<0,001	Sepsis	0	0,0	2	7,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Miyokardit	1	3,8	7	25,0	0	0,0	2	20,0	1	6,7
	Dilate KMP	0	0,0	5	17,9	0	0,0	2	20,0	2	13,3
	MİS-C	0	0,0	1	3,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Kardiyopulmoner Arrest	1	3,8	1	3,6	2	100,0	0	0,0	1	6,7
	Travma	22	84,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	13,3
	Akciğer hastalığı	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Konj. kalp hastalığı	0	0,0	0	0,0	0	0,0	4	40,0	1	6,7
	Hipertrofik KMP	0	0,0	1	3,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	COVID- 19	0	0,0	3	10,7	0	0,0	0	0,0	3	20,0
	Diğer	2	7,7	8	28,6	0	0,0	2	20,0	5	33,3
	Akut MI	0	0,0	0	0,0%	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Toplam		26	100	28	100	2	100	0	100	15	100

Hastaların 86,7'si (n:215) hastanede yatırılarak, %13,3'ü (n:33) ise ayaktan takip edilmiştir. Hastaların aldıkları tanı ile yatış durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,895). Hastaların tanıları ile hastaneye yatış durumlarının karşılaştırılması Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Hastaların tanıları ile hastane yatış durumlarının karşılaştırılması.

Tanı/ Yatış durumu		Evet		Hayır		Toplam
		n	%	n	%	
p=0,895	Sepsis	16	94,1	1	5,9	17
	Miyokardit	57	87,7	8	12,3	65
	Dilate KMP	29	93,5	2	6,5	31
	MİS-C	13	86,7	2	13,3	15
	Kardiyopulmoner Arrest	9	90,0	1	10,0	10
	Travma	21	87,5	3	12,5	24
	Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	14	82,4	3	17,6	17
	Konjenital kalp hastalığı	6	85,7	1	14,3	7
	Hipertrofik KMP	2	66,7	1	33,3	3
	COVID- 19	9	81,8	2	18,2	11
	Akut MI	2	100,0	0	0,0	2
	Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	37	80,4	9	19,6	46

Yatarak takip edilen hastaların hastanede kaldıkları süreler (gün) ile aldıkları tanıları karşılaştırıldı. Hastaların tanıları ile hastanede yatış süreleri (gün) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Sepsis tanıları hastaların hastanede yatış sürelerinin diğer hastalardan daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hipertrofik KMP, MİS-C, Covid-19 ve miyokardit tanıları hastaların yatış sürelerinin diğer hastalardan daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hastaların tanıları ile hastanede yatış sürelerinin (gün) karşılaştırılması Tablo 18’de gösterilmiştir.

Tablo 18. Hastaların tanıları ile hastanede yatış sürelerinin (gün) karşılaştırılması.

Tanı/ Yatış süresi (gün)	n	Ort±SS	Min.- maks.	p
Sepsis	8	265,63±578,54	2-2299	<0,001
Miyokardit	55	11,20±23,84	1-182	
Dilate KMP	29	40,86±116,30	3-638	
MİS-C	15	10,62±3,01	5-14	
Kardiyopulmoner Arrest	4	67,00±162,12	1-498	
Travma	6	25,71±48,60	1-208	
Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	9	78,36±85,32	5-294	
Konjenital kalp hastalığı	6	93,33±216,88	2-536	
Hipertrofik KMP	3	3,50±2,12	2-5	
COVID- 19	6	10,33±13,36	1-44	
Akut MI	2	20,00±24,04	3-37	
Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	23	132,43±355,54	2-2119	

Hastaların %42,3'ü (n:105) yoğun bakımda takip edildiği belirlendi. Yoğun bakımda takip edilen hastaların %22,9'u (n:24) diğer (hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi) tanılı, %15,2'si (n:16) travma tanılı, %15,2'si (n:13) dilate KMP tanılı, %12,4'ü (n:13) sepsis tanılı ve %11,4'ü (n:12) akciğer hastalığı (pnömoni, interstisyel AC hastalığı) tanılı hastalar idi.

Hastaların %28,9'u (n:71) inotropik ilaç desteği verildiği belirlendi. İnotropik ilaç verilen hastaların %19,7'si (n:14) diğer (hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi) tanılı, %16,9'u (n:12) sepsis tanılı, %16,9'u (n:12) dilate KMP tanılı, %9,8'i (n:7) kardiyopulmoner arrest tanılı ve %9,8'i (n:7) travma tanılı hastalar idi.

Hastaların tanıları ile eksitus durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Sepsis tanılı hastaların %82,4'ü ve akciğer hastalığı (pnömoni, interstisyel AC hastalığı) tanısı olan hastaların %52,9'u eksitus olduğu belirlenmiştir. Sepsis ve akciğer hastalığı dışında tanısı olan hastaların

yaşama oranının eksitus oranından daha yüksek olduğu görülmüştür. Hastaların tanıları ile eksitus durumlarının karşılaştırılması Tablo 19’da gösterilmiştir.

Tablo 19. Hastaların tanıları ile eksitus durumlarının karşılaştırılması.

	Tanı/ Eksitus durumu	Eksitus		Yaşıyor		Toplam
		n	%	n	%	
p<0,001	Sepsis	14	82,4	3	17,6	17
	Miyokardit	3	4,6	62	95,4	65
	Dilate KMP	5	16,1	26	83,9	31
	MİS-C	1	6,7	14	93,3	15
	Kardiyopulmoner Arrest	6	60,0	4	40,0	10
	Travma	10	41,7	14	58,3	24
	Akciğer hastalığı (Pnömoni, interstisyel AC hastalığı)	9	52,9	8	47,1	17
	Konjenital kalp hastalığı	1	14,3	6	85,7	7
	Hipertrofik KMP	0	0,0	3	100,0	3
	COVID- 19	2	18,2	9	81,8	11
	Akut MI	0	0,0	2	100,0	2
	Diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.)	13	28,3	33	71,7	46

Hastaların ilk bakılan troponin değerleri gruplandırılarak hastaların tanıları ile karşılaştırıldı (Tablo 20). Hastaların tanıları ile ilk bakılan troponin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0,027). Sepsis (%35,3) ve miyokardit (%32,3) tanılı hastaların 1000’den yüksek olarak ölçülen ilk troponin değerleri arasında en yüksek oranda oldukları bulunmuştur. Konjenital kalp hastalığı tanılı hastaların (%71,4) 100- 1000 olarak ölçülen ilk troponin değerleri arasında en yüksek oranda oldukları belirlenmiştir. Hipertrofik KMP (%100) ve COVID-19 (%81,8) tanılı hastalarda ise 7-100 olarak ölçülen ilk troponin değerleri arasında en yüksek oranda oldukları belirlenmiştir.

Tablo 20. Hastaların tanıları ile ilk troponin değerlerinin karşılaştırılması.

Tanı/ İlk troponin değeri		7- 100		100- 1000		1000'den yüksek	
		n	%	n	%	n	%
p=0,027	Sepsis	3	17,6	8	47,1	6	35,3
	Miyokardit	23	35,4	21	32,3	21	32,3
	Dilate KMP	15	48,4	11	35,5	5	16,1
	MİS-C	5	33,3	6	40,0	4	26,7
	Kardiyopulmoner Arrest	3	30,0	5	50,0	2	20,0
	Travma	11	45,8	8	33,3	5	20,8
	Akciğer hastalığı	8	47,1	8	47,1	1	5,9
	Konjenital kalp hastalığı	2	28,6	5	71,4	0	0,0
	Hipertrofik KMP	3	100,0	0	0,0	0	0,0
	COVID- 19	9	81,8	2	18,2	0	0,0
	Akut MI	0	0,0	1	50,0	1	50,0
	Diğer	27	58,7	13	28,3	6	13,0

Hastaların yaş, EF, CK-MB ve troponin değerleri arasında korelasyon analizi yapıldı. Hastanın yaşı ile ilk troponin ve 2.troponin değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r=0,244$, $p<0,001$; $r=0,203$, $p=0,007$). Hastaların CK-MB, ilk troponin, 2. Troponin ve 3. Troponin değerleri arasında pozitif yönlü anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Hastaların yaş, kardiyak parametrelerinin korelasyon analizi Tablo 21’de gösterilmiştir.

Tablo 21. Hastaların yaş, kardiyak parametrelerinin korelasyon analizi.

r***		A	B	C	D	E	F
Yaş (A)		1,000					
EF (B)		-,011	1,000				
		,884					
CK-MB (C)		-,051	,025	1,000			
		,428	,752				
Troponin (D)		,244**	-,030	,431**	1,000		
		,000	,700	,000			
2. troponin (E)		,203**	,044	,363**	,691**	1,000	
		,007	,617	,000	,000		
3. troponin (F)		-,070	,005	,227*	,235**	,492**	1,000
		,446	,961	,012	,010	,000	

* p<0,05 anlamlı **p<0,01 yüksek düzeyde anlamlı ***r, korelasyon katsayısı

5.TARTIŞMA

Kardiyak biyomarkerlardan olan troponin kardiyak hasar durumunda kanda miktarı artan bir biyobelirteçtir. Kalbe spesifik olan troponinin arttığı durumlarda mevcut hastalığın kalbi çeşitli yollardan hasara uğrattığı sonucuna varılması mümkündür. Yetişkin hastalarda bu yükseklik öncelikle akut koroner sendrom göstergesi olarak yorumlanırken pediatrik hastalarda genel olarak durum böyle değildir. Kardiyak ve non kardiyak olmak üzere hastalarda troponinin yükseldiği bilinen miyokardit, perikardit, aritmiler, Covid-19, MİS-C, travma, sepsis gibi birçok sebep vardır. Troponin her ne kadar kalbin bir sebepten hasarını göstermede özgül ve duyarlı bir tetkik olsa da tek başına tanı koyamamaktadır.

Çalışmamızda troponin yüksekliği ile araştırılan çocuk hastaların yaş ortalamaları (ay) $95,77 \pm 73,63$ (min:1- maks:204) idi. Hastaların %56,9'u erkek, %43,1'i kızdı. Ülkemizde yapılan Çocuk Hastalarda Tanısal Amaçlı Troponin Kullanımının Değerlendirilmesi isimli çalışmada troponin değerine bakılan pediatrik hastaların yaş ortalaması $127,56 \pm 67,09$ ay olarak bulunmuş olup kız/erkek oranı da eşit saptanmıştır (38). Troponin yüksekliği olan 55 hasta ile yapılmış olan bir çalışmada ise hasta yaşı ortalama olarak 9,2 (0,5-17) yıl idi ve bizim çalışmamıza benzer olarak erkeklerin yüzdesi %56,4 iken kız hastaların yüzdesi %43,6 bulunmuştur (39). Amerika'da yapılmış olan başka bir çalışmada ise bizim çalışmamızdan farklı olarak yaş ortalaması 13 yıl ve kız/erkek oranının eşit olduğu tespit edilmiştir (40). Çalışmamızda cinsiyet ile aldıkları tanılar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızla benzer şekilde ülkemizde yapılmış olan bir çalışmada da troponin değerleri ve cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (41).

Hastalarımızın başvuru şikayetlerine baktığımızda en sık şikâyetin %23,8'lik bir yüzde ile (n:59) göğüs ağrısı olduğu ardından %17,7'si (n:44) ateş ve halsizlik, %15,7'si (n:39) dispne ve %11,3'ü huzursuzluk şikâyeti olduğu tespit edilmiştir. Akça ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da göğüs ağrısı %40 ile ilk sırada, %11 ile senkop ikinci sırada görülmüştür (42). Bir başka çalışmada ise troponin yüksekliği olan hastaların başvuru şikâyetlerinden en sık %33 ile göğüs ağrısı, %21,9 ile ateş tespit edilmiş olup bizim çalışmamız ile benzerdir (38). Terleme ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak troponini yüksek hastaların %10,9'unda göğüs ağrısı

mevcutken %74,5'lik yüzdede Őikayetlerin nonkardiyak olduğu tespit edilmiştir (39). Hastaların Őikayeti ve yaşı (ay) arasındaki iliŐkiye bakılacak olursa çalışmamızda göğüs ağrısı (163,12±36,28), senkop (121,71±26,31), travma (104,15±65,24) sebebi ile hastaneye başvuran hastaların diğer Şikayetler ile başvuran hastalara göre yaş ortalamaları daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamıza benzer Şekilde  lkemizde yapılmış olan bir çalışmada göğüs ağrısı Şikâyeti ile başvuran troponin yüksekliği olan hastaların yaş ortalaması 158,5±43,85 ay olarak saptanmıştır (38). Amerika'da yapılmış başka bir çalışmada göğüs ağrısı Şikâyeti olan hastaların ortalama yaşı 160,8 ay olarak raporlanmıştır ve bu hastalarda ağrının temel kaynağının kardiyak kökenli olması oranı %1 olarak saptanmıştır (43).

Hastalarımızdan  ekilen EKG'lerin %73'  (n:181) normal sinüs ritmi olarak saptanmıştır ve EKG'de özellik bulunanlarda en sık %7,3'  (n:18) sinüs taşikardisi görülmüştür. Hastaların tamamına ileri tetkik amaçlı EKO bakılmıştır. EKO bakılan hastaların % 89'inin (n:221) EKO sonucu normal olarak değerlendirildi ve %6,2'si en sık anomali olarak izole miyokardit Şeklinde değerlendirildi. Terlemez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da çalışmamıza benzer Şekilde hastaların çoğunluğunun EKG ve EKO'sunun normal olarak değerlendirildiği raporlanmıştır (39).  in'de yapılmış olan bir çalışmada ise bakılan EKG'lerin sadece %7,9'unda patoloji bulunmuş ve bu patolojiler de ST-T deĐiŐikliĐi ve aritmi olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada göğüs ağrısı olan hataların %92'sine EKO bakılmıŐ olup yalnızca %3,3' nde patoloji tespit edilmiş çoğunluğu normal olarak raporlanmıştır (44). Ülkemizde yapılmış olan bir başka çalışmada ise troponin değeri yüksek olan hastaların %29'unda EKO'da patoloji saptanmış olup kalan hastalarda EKO normal olarak bulunmuştur (45).

Çalışmamızda hastaların %21'ine (n:52) holter yapılmıştır. Yapılan holter sonuçlarının %28,8'i (n:15) normal, %19,2'si (n:10) VES ve %17,3'  sinüs taşikardisi var olarak değerlendirildi.

Troponin yüksekliği ile başvuran hastalarda ek hastalık, aile öyküsü ve troponin değeri çok yüksekse koroner anjiyografi yapılabilir. Çalışmamızda bu kriterleri karŐılayan hastaların %4' ne (n:10) koroner anjiyografi yapılmıştır. Yapılan koroner anjiyografilerin %80'i (n:8) normal olarak değerlendirildi. Bu hastaların sadece iki tanesine koroner stent işlemi uygulandı. Bu iki hastanın biri göğüs ağrısı Şikâyeti ile diğeri senkop Şikâyeti ile başvurmuştu. Koroner stent uygulanan hastaların biri Kawasaki ve diğerinin ailesel

hiperlipidemi tanısı mevcuttu. Terleme ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %5,45 hastaya koroner anjiyografi yapılma ihtiyacı duyulmuş ve tamamı normal olarak değerlendirilmiştir. Verilerimiz troponin yüksekliği ile başvuran çocuklarda ek hastalık ve aile öyküsü yoksa miyokart infarktüsü gelişme ihtimalinin çok düşük olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda troponini yüksek olan hastaların aldıkları tanılar %26,2 (n:65) ile en sık miyokardit, %9,7'si (n:24) travma, %9,3'ü (n:23) dilate KMP, %6,9'u (n:17) sepsis ve %6,9'u (n:17) akciğer hastalığı tanısı aldı. Hastaların %18,5'i (n:46) diğer (Hiperbilirubinemi, ensefalopati, epilepsi vs.) ve %0,8'i (n:2) akut miyokard iskemisi tanısı aldı. Yoldaş ve arkadaşlarının yaptığı troponini yüksek 759 hastanın olduğu bir çalışmada da bizimkine benzer olarak hastaların %21,6'sında miyoperikardit, %11,1'inde ilaç intoksikasyonu, %9,7'sinde CO zehirlenmesi, %8,5'inde perikardit ve %9,2'sinde astım ve alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı mevcuttur (45). Ülkemizde yapılmış olan başka bir çalışmada ise bizim çalışmamızdan farklı olarak troponin yüksekliği olan hastaların en sık %29,8 ile Covid-19 hastalığı, %17 idiyopatik, %12,9 pnömoni, %11,8 opere konjenital kalp hastalıkları, %6,7 akut gastroenterit, %6,7 MIS-C, %5,1 ile miyokardit tanısı almıştır (38). Terleme ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise yine bizimkinden farklı olarak en sık tanı %34,5 ile CO intoksikasyonu olup ardından %30,9 akrep sokması, %11 miyokardit ve %5,4 Kawasaki hastalığı tanısı almıştır (39).

Daha spesifik olarak COVID-19 tanılı hastalardaki miyokardit ve troponin yüksekliklerini inceleyen Özenen ve ark yaptığı çalışmada; 412 hasta incelenmiş median yaş 72 ay, %51 erkek, %49 hasta kadın olarak saptanmıştır. Hastaların %1,7'sinde troponin seviyeleri yükselmiş olarak saptanmıştır. Troponin yüksekliği olan hastaların yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha küçük bulunmuştur ($p=0,035$). Yine troponin seviyesi yüksek olanlarda daha uzun süre hastanede yatış ($p<0,001$), daha fazla taşikardi ($p<0,001$), daha fazla oksijen ihtiyacı ($p=0,020$), daha fazla mekanik solunum desteği ($p=0,05$) saptanmıştır. Sonlanım noktası olarak iki grupta da ölüm saptanmamış olup aralarında bir fark bulunamamıştır (46). Sepsis tanılı hastalarımızda diğer hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde troponin yüksek saptandı. Ayrıca sepsis tanılı hastalarımızın hem hastanede yatış süresi hem de exitus olma oranı diğer hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Bu da sepsis tanılı

hastalarda prognozu belirleme açısından troponin seviyesinin önemli olduğunu düşündürmektedir.

Yine pandemi döneminde troponin yüksekliği olan çocuklarda MIS-C tanısı araştırması üzerine Kelly ve ark yaptığı bir çalışmada; 486 hasta incelenmiş ortalama yaş $13,1 \pm 7.8$ olarak saptanmıştır. Hastaların %53,3'ü erkek, %46,7'si kadın olarak saptanmıştır. Hastaların %5,6'sına kardiyak tanılar konulmuşken, %2,9'una MIS-C tanısı konmuştur. Diğer hastalara ise diğer tanılar konulmuştur. Sonuç olarak yüksek troponin ve NT-ProBNP değerlerinin sistemik tutulumda kardiyak tanılar ile multisistemik tutulumu olan hastalıkların da akla getirilmesi gerektiği savunulmuştur (47).

Kasıtlı olmayan travma hastaları üzerine Bennett ve ark yaptığı bir çalışmada; çalışmaya kasıtlı olmayan travmaya maruz kalmış 60 çocuk, travma dışı sebeplerle hastaneye başvuran 69 çocuk hasta dahil edilmiş. Travmaya maruz kalmış çocukların median yaşı 4 ay, kontrol grubunun da median yaşı 4 ay olarak saptanmıştır.

Troponin I her iki grupta da daha küçük yaştaki hastalarda daha yüksek bulundu. Yaralı çocukların %38'i ve yaralanmamış çocukların %42'si kız cinsiyette saptanmıştır. Travmaya uğramış hastalarda Troponin I değeri anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,018$). Hastalar travma dışında troponin seviyelerine göre 2 gruba ayrıldıklarında da troponin I seviyeleri yüksek olan grupta travma türü olarak kaburga kırılması ($p=0,035$), batin yaralanması ($p=0,002$) diğer travma türlerine göre daha yüksek bulunmuştur (48). Çalışmamızda travma ile başvuran hastalarda diğer hastalara göre troponin seviyesi belirgin olarak yüksek saptandı.

Kritik hastalıklı, yoğun bakım takibi yapılan çocuklarla, kontrol grubu arasında yapılan değerlendirmelerde miyokardiyal yaralanma potansiyelini ölçen Hassan ve ark yaptığı çalışmada; yoğun bakım takibi yapılan 50 hasta ve 25 sağlıklı çocuk incelenmiştir. Kardiyak troponin T seviyeleri, kritik hastalığı olan çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Kardiyak troponin T seviyeleri, ventilasyon süresi ve hastalık şiddeti ile pozitif korelasyon göstermişken ve sol ventrikül kasılma gücü ile negatif korelasyon göstermiştir. Ayrıca, hayatta kalamayanlarda kardiyak troponin T seviyeleri, hayatta kalanlarla kıyaslandığında anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (49). Benzer minvalde Clark ve ark yaptığı çalışmada ise; konjenital kardiyak rahatsızlığı olmayıp yoğun bakım takibi yapılan pediatrik hastalar ile sağlıklı

bebekler arasında karşılaştırma yapılmıştır. Yoğun bakım takipli 47 hasta ile 60 sağlıklı bebek incelenmiştir. Bu çalışmada da daha küçük yaşlarda olmak ve yoğun bakım takibinde olmak Troponin T seviyelerinin daha yüksek olmasına sebep vermiştir ($p<0,001$) (50).

Michel ve Schussler tarafından yayınlanan bir bildiride; troponinin miyokard hasarı için sensitivite ve spesifitesine atıfta bulunulmuş ancak özellikle yeni nesil yüksek sensitivitedeki troponin kitleri ile kardiyak rahatsızlıklar sonucu da çok fazlaca yüksek troponin bulunduğu belirtilmiştir. Hücre hasarı olmadığı durumlarda bile troponinin yükselebildiğini belirten bildiride, 150.000'den fazla sağlıklı kişiden alınan kan numuneleri çok yüksek hassasiyetli kitler kullanılarak test edildiğinde %80'inde troponinin saptanabilir düzeyde olduğu belirtilmiştir (51).

Barrick ve Greenberg'in yaptığı bir çalışmada da Troponin T'nin ailesel dilate kardiyomiyopati hastalarda mutasyona uğradığı ve bu sebeple kasılma fonksiyonunun bozulduğunu göstermişlerdir. Ayrıca kalp yetmezlikli hastalarda oluşan miyokardiyal hasara bağlı erişkin hastalarda olduğu gibi diğer hastalara göre daha yüksek troponin düzeyine sahip olduklarını belirtmişlerdir (52). Clerico ve ark yaptığı bir metaanaliz çalışmasında çocukluk çağında yüksek troponin adlı yazıda; akut koroner sendromların çocukluk çağında nadir olduğu; ayrıca pediatrik yaşta hs-cTnI ve hs-cTnT ölçümlerinin en önemli kısıtlılığının; yenidoğan ve çocuklarda yaş gruplarına ve ergenlik döneminde cinsiyete özel referans aralıklarının bulunmaması olarak belirtmişlerdir. Saptanan yüksek troponinlerde en sık rastlanan kardiyak tanılar; miyokardit, kardiyomiyopati, kalp yetmezliği, konjenital kalp hastalıkları ve aritmiler olarak belirtmişlerdir. Nonkardiyak tanılar arasında ise; enfeksiyonlar, sepsis, şok, kawasaki, akut romatizmal ateş gibi hastalıklar olarak belirtmişlerdir (53). Meo ve ark. yaptığı bir başka çalışmada da kemoterapi tedavisi gören çocukların kardiyotoksitesinin takibinde BNP ile kullanılabileceğini göstermiştir (54). Bizim çalışmamızda da troponin seviyelerinin en yüksek olduğu hastalıklar miyokardit, travma, sepsis olarak bulunmuştur. Ayrıca DKMP hastalarımızda da troponin seviyeleri diğer tanılara göre yüksek saptandı.

Göğüs ağrısı ile acil servilere başvuran çocukları değerlendirmede de troponin kritik bir rol oynamaktadır. Çalışmalar, acil servise göğüs ağrısı ile başvuran çocuklarda troponin seviyelerinin önemli seviyede artış gösterdiğini ve bu vakaların önemli bir kısmının primer

kardiyak tanılara, örneğin miyokardit veya perikardit gibi, atfedildiğini göstermiştir. Lyme miyokarditi gibi durumlarda da yüksek kardiyak troponin T seviyeleri pediatrik miyokardit ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiş olup bu tür vakalarda troponinin tanısal bir marker olarak potansiyelini göstermektedir (55,56). Aksine acil serviste pediatrik göğüs ağrılarının kardiyak kökenli olma olasılığının sadece %5 civarında (57) ve %1 civarında olduğunu belirten yayınlar da mevcuttur (43). Çalışmamızda göğüs ağrısı ile başvuran hastaların (n:59) 'sinde kardiyak patoloji saptanmıştır. Bu hastaların çoğunluğunu miyokardit ve/veya perikardit (%72,9) hastaları oluşturmaktadır. Bu veri de göğüs ağrısı ile başvuran çocuk hastalarda öncelikle miyokardit ve perikardit düşünmemiz gerektiğini desteklemektedir.

6.SONUÇ

1- Çalışmamıza hastanemiz çocuk hastalıkları polikliniklerine ve acil servisine başvuran 0- 18 yaş aralığında, yaş ortalaması $95,77 \pm 73,63$ (ay), %56,9'u (n:141) erkek ve troponin değeri yüksek olan 248 hasta dahil edilmiştir.

2-Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde; %23,8'i göğüs ağrısı, %17,7'si ateş ve halsizlik, %15,7'si dispne ve %11,3'ü huzursuzluk şikayetiyle hastaneye başvurmuştu.

3- Hastaların çekilen EKG'lerinde %73'ü normal sinüs ritmi ve %7,3'ünde sinüs taşikardisi görülmüştür. Hastaların tamamına EKO da bakılmıştır. Hastaların %89'nun EKO sonucu normalken, %11'inde kardiyak patoloji saptandı, bu patolojilerin çoğunluğunu da miyokardit oluşturmaktaydı.

4- Hastaların %21'ine ritim holter EKG yapılmıştır. %63'ü normal, %19,2'sinde VES (Ventriküler ekstrasistol) ve %17,3'ünde sinüs taşikardisi saptanmıştır. Holter sonucu anormal olan hastaların hiçbirinin antiaritmik tedavi ihtiyacı olmadı. Ayrıca hastaların %4'üne koroner anjiyografi yapılmıştır. Yapılan koroner anjiyografilerinin %80'inde bir anomali saptanmazken sadece iki tanesine koroner stent işlemi uygulandı. Bu iki hastanın biri göğüs ağrısı şikâyeti ile diğeri senkop şikâyeti ile başvurmuştu. Koroner stent uygulanan hastaların aldıkları tanıları ise Kawasaki ve ailesel hiperlipidemi idi.

5- Hastaların %26,2'si miyokardit, %9,7'si travma, %9,3'ü dilate KMP, %6,9'u sepsis, %0,8'i (n:2) akut miyokard iskemisi %6,9'u akciğer hastalığı tanısı almışken %18,5'i diğeri (hiperbilirubinemi, ensefalopati, epilepsi vs.) tanılardan birini aldı.

6- Hastaların yaşları (ay) ile aldıkları tanılar karşılaştırıldığında; MİS- C (144,80±35,55), miyokardit (132,95±70,61) tanılı hastaların yaş ortalamaları diğer tanılı hastalardan daha yüksek bulunmuştur. En düşük yaş ortalaması Covid-19 tanılı (16,91±27,50) hastalar olduğu görülmüştür.

7- Hastaların şikayetleri ile WBC, HGB, PLT, glukoz, üre, kreatinin, potasyum ve CRP arasında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Arrest ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların WBC değerleri daha yüksek bulunmuştur. Göğüs ağrısı ve senkop şikâyeti ile başvuran hastaların hemoglobin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

8- Hastaların başvuru şikayetleri ile CK-MB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). En yüksek CK-MB değerleri kardiyopulmoner arrest ile başvuran hastalar olduğu görülmüştür. Travma hastaları (2. sırada), sonrasında ise genel durum bozukluğu ile başvuran hastalar olduğu belirlenmiştir.

9- Hastaların şikayetleri ile ilk bakılan troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,025$). En yüksek troponin düzeylerinin ilk sırada genel durum bozukluğu ile 2. sırada ise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda olduğu belirlenmiştir. Aritmi ve huzursuzluk ile başvuran hastalarda ise en düşük troponin değerleri olduğu görülmüştür. Genel durum bozukluğu olan hastaların ilk bakısında ek hastalık ve aile öyküsü varsa kardiyak hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene sonrası EKG ve troponin düzeyi bakılması akılda tutulmalıdır.

10- Hastaların aldıkları tanılar ile CK-MB ve ilk bakılan troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,003$). Akut MI ile başvuran hastalarda hem CK-MB hem de troponin değerlerinin en yüksek olduğu belirlenmiştir. Travma hastaların CK-MB değerlerinin yüksek olduğu, kardiyopulmoner arrest ve miyokardit tanılı hastalarda ise troponin değerlerinin yüksek olduğu görülmüştür. CK-MB değerlerinin geriye kalan diğer hastalarda belirgin yüksek olmadığı görülmüştür. Hipertrofik KMP ve Covid-19 tanılı hastalarda troponin değerlerinin belirgin yüksek olmadığı belirlenmiştir.

11- Hastaların aldıkları tanılar ile ekokardiyografi sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Dilate KMP (%87,1), Mis- C (%86,7) ve hipertrofik KMP (%66,7) tanılı hastaların ekokardiyografi sonuçları daha yüksek oranda anormal olarak değerlendirildi.

12- Hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalama değeri $64,56\pm 11,67$ olarak bulundu. Hastaların aldıkları tanılar ile ekokardiyografi sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Dilate KMP tanılı hastaların EF değerleri en düşük olarak bulunmuştur.

13- Hastaların şikayetlerine göre aldıkları tanılar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Genel durum bozukluğu ile başvuran hastaların %33,3'ü sepsis ve %22,2'si akciğer hastalığı (pnömoni, interstisyel AC hastalığı) tanısı aldı. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %72,9'u miyokardit tanısı aldı. Ateş, halsizlik şikâyeti ile başvuran hastaların %29,5'i MİS- C tanısı aldı. Dispne şikâyeti ile başvuran hastaların %25,6'sı akciğer hastalığı ve %25,6'sı dilate KMP tanısı aldı. Huzursuzluk şikâyeti ile başvuran hastaların %28,6'sı diğer (hiperbilirubinemi, ensefalit, epilepsi vs.) tanılı ve %25'i miyokardit olarak değerlendirildi. Akut MI tanısı alan 2 hastadan biri göğüs ağrısı diğeri senkop ile başvurdu.

14-Hastaların tanıları ile hastanede yatış süreleri (gün) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Sepsis tanılı hastaların hastanede yatış sürelerinin diğer hastalardan daha yüksek olduğu bulunmuştur. Sepsis tanılı hastaların troponin değeri, hastanede yatış ve exitus olma durumu diğer hastalardan daha yüksek olması nedeniyle sepsis tanılı hastaların prognozunda troponin değeri bilgi verici olabilmektedir. Hipertrofik KMP, MİS-C, Covid-19 ve miyokardit tanılı hastaların yatış sürelerinin diğer hastalardan daha düşük olduğu belirlenmiştir.

15- Hastaların tanıları ile eksitus durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Sepsis tanılı hastaların %82,4'ü ve akciğer hastalık (pnömoni, interstisyel AC hastalığı) tanısı olan hastaların %52,9'u eksitus olduğu belirlenmiştir. Sepsis ve akciğer hastalığı dışında tanısı olan hastaların yaşama oranının eksitus oranından daha yüksek olduğu görülmüştür.

16- Hastaların ilk bakılan troponin değerleri gruplandırılarak hastaların tanıları ile karşılaştırıldı (Tablo 20). Hastaların tanıları ile ilk bakılan troponin değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,027$). Sepsis (%35,3) ve miyokardit (%32,3) tanılı hastaların 1000'den yüksek olarak ölçülen ilk troponin değerleri arasında en yüksek oranda oldukları bulunmuştur. Konjenital kalp hastalığı tanılı hastaların (%71,4) 100- 1000 olarak ölçülen ilk troponin değerleri arasında en yüksek oranda oldukları belirlenmiştir. Hipertrofik KMP (%100) ve COVID-19 (%81,8) tanılı hastalarda ise 7-100 olarak ölçülen ilk troponin değerleri arasında en yüksek oranda oldukları belirlenmiştir.

17- Hastaların yaş, EF, CK-MB ve troponin değerleri arasında korelasyon analizi yapıldı. Hastanın yaşı ile ilk troponin ve 2.troponin değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r=0,244$, $p<0,001$; $r=0,203$, $p=0,007$). Hastaların CK-MB, ilk troponin, 2. Troponin ve 3. Troponin değerleri arasında pozitif yönlü anlamlı bir korelasyon bulunmuştur.

Çalışmamız, troponin yüksekliğinin çocuklarda her zaman kardiyak rahatsızlığa işaret etmediğini, sekonder sebeplerden de önemli ölçüde yüksek troponin seviyeleri gözlenebileceğini (sepsis, travma ve akciğer hastalıkları gibi) göstermektedir. Bu bulgu, çocuk hastalarda troponin değerlendirmesinin geniş bir klinik perspektif ile yapılmasının önemini vurgulamaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Barbut G, Needleman JP. Pediatric Chest Pain. *Pediatr Rev.* Eylül 2020;41(9):469-80.
2. Çiçek P, Akın A, Bilici M, Türe M, Balık H, Yılmaz K. Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Göğüs Ağrısı Şikâyeti ile Başvuran Hastaların Etyolojik Değerlendirilmesi. *Dicle Tıp Derg.* 15 Haziran 2019;283-8.
3. Duygu E, Kahraman N, Pehlivanoglu S, Öngen Z. Akut Koroner Sendrom Dışı Olaylarda Kardiyak Troponin Yüksekliğinin Klinik Önemi; *Türk Kardiyoloji Dern. Arş.* 2004; 32:571-580.
4. Başoğlu, E. Acil Serviste Troponin Yüksekliği Saptanan Hastaların Epidemiyolojik Analizi. 2018.
5. Willis, M. S.; Snyder, J. A.; Poppenga, R. H.; Grenache, D. G. Bovine Cardiac Troponin T Is Not Accurately Quantified With A Common Human Clinical Immunoassay. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007, 19 (1), 106–108.
<https://doi.org/10.1177/104063870701900119>.
6. Topol, E. J. *Acute Coronary Syndromes*; Crc Press, 2000.
7. Altun, M. M. Kardiyak Biyobelirteçler Olarak Troponin-I ve Kreatin Kinaz İzoenzimi (Ck-Mb) Septik Yenidoğanlarda Hastalığın Şiddetini ve Prognozunu Gösterebilir Mi? *Fırat Üniversitesi*, 2019.
8. Troponin Testing: Clinical Use. <https://medilib.ir/uptodate/show/86> (Accessed 2024-02-13).

9. Brancaccio, P.; Maffulli, N.; Limongelli, F. M. Creatine Kinase Monitoring İn Sport Medicine. *Br. Med. Bull.* 2007, 81–82 (1), 209–230.
<https://doi.org/10.1093/Bmb/Ldm014>.
10. Duman, C.; Erden, B. F. Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerine Yönelik Biyokimyasal Laboratuvar Verilerinin Kısa Yorumu. *Sürekli Tıp Eğitimi Derg.* 2004, 13 (7), 256–262.
11. Telçeken, S.; Çekik, R. Classification Of Ekg Signals Using Rough Sets Theory. *Anadolu Univ. J. Sci. Technol.- Appl. Sci. Eng.* 2015, 15 (2), 125.
<https://doi.org/10.18038/Btd-A.13841>.
12. Türker, Y. Türk Erişkinlerde Patolojik Ekokardiyografi Bulguları: Epidemiyolojik Gözlemsel Çalışma. *Konuralp Tıp Derg.* 2015, 7 (3).
<https://doi.org/10.18521/Ktd.64495>.
13. Adamopoulos, S.; Anker, S. D.; Böhm, M.; Dickstein, K.; Falk, V.; Filippatos, G.; Fonseca, C.; Gomez-Sanchez, M. A.; Jaarsma, T.; Lip, G. Y. H.; Maggioni, A. P.; Parkhomenko, A.; Pieske, B. M.; Popescu, A.; Ronnevik, P. K.; Rutten, F. H.; Schwitter, J.; Seferovic, P.; Stepinska, J.; Trindade, P. T.; Voors, A. A.; Zannad, F.; Zeiher, A. Akut ve Kronik Kalp Yetersizliği Tanı ve Tedavisine Yönelik 2012 Esc Kılavuzu. 2012.
14. Dergi, N. M.-M. T., Genel Bilimsel ve Tarafsız. Akut St Yükselmeli Miyokard İnfarktüsüne Benzeyen Bölgesel Miyokardit. *Nobel Medicus- Multidisipliner Tıbbi, Genel Bilimsel ve Tarafsız Dergi.*
<https://www.nobelmedicus.com/tr/article/256> (Accessed 2024-01-07).
15. Okutan, V.; Yozgat, Y.; Sarýcý, S. Ü.; Gülgün, M.; Afyoncu, O.; Babacan, O.; Kuralay, E.; Lenk, M. K. Ailesel Özellik Gösteren ve Tekrarý Kolþisin ile Baskýlanan Bir Rekürren Perikardit Olgusu.
16. Oğuzhan, D. A. Akut Perikardit Tanı ve Tedavisi.
17. Türen, S.; Efil, S. Akut Koroner Sendromlar ve Hemşirelik Yönetimi.
18. Sayın, M. R.; Demirtaş, A. O.; Doğan, S. M.; Karabağ, T. Açıklanamayan Yalın Troponin Yüksekliği Olgusu. *Koşuyolu Kalp Derg.* 2012, 16 (1), 65–68.
19. Kasap, T.; Aykan, H. H.; Karagöz, T. Heart Failure İn Children-I. *Pediatr. Pract. Res.*
20. Semizel, E.; Bostan, Ö. M.; Çil, E. Konjestif Kalp Yetmezliği. *Güncel Pediatri.*

21. Bostan, Ö. M. S›K Karfl› Lafl› Lan Disritmiler.
22. Bilici, M.; Demir, F. Pediatrik Disritmiler. Dicle Med. J. Dicle Tip Derg. 2015, 42 (1). <https://doi.org/10.5798/Diclemedj.0921.2015.01.0547>.
23. Lampidi, S.; Maritsi, D.; Charakida, M.; Eleftheriou, I.; Farmaki, E.; Spyridis, N.; Charisi, K.; Vantsi, P.; Filippatos, F.; Skourti, K.; Papadopoulou-Alataki, E.; Papadopoulou-Legbelou, K.; Kampouridou, P.; Grivea, I. N.; Vergadi, E.; Gkentzi, D.; Dimou, D.; Koletsis, P.; Fotis, L.; Liakopoulou, T.; Agrafiotou, A.; Kourtesi, K.; Tsolas, G.; Kafetzis, D.; Papaevangelou, V.; Dimitriou, G.; Galanakis, E.; Syrogiannopoulos, G. A.; Spoulou, V.; Michos, A.; Roilides, E.; Tsolia, M. N. Multisystem Inflammatory Syndrome In Children (MIs-C): A Nationwide Collaborative Study In The Greek Population. Eur. J. Pediatr. 2024. <https://doi.org/10.1007/S00431-023-05383-5>.
24. Patel, J. M. Multisystem Inflammatory Syndrome In Children (MIs-C). Curr. Allergy Asthma Rep. 2022, 22 (5), 53–60. <https://doi.org/10.1007/S11882-022-01031-4>.
25. Ekemen Keleş, Y.; Yılmaz Çiftdoğan, D. Çocuklarda Çoklu Sistemik İnflamatuvar Sendrom. Çocuk Derg. J. Child 2021, 21 (1), 74–82. <https://doi.org/10.26650/Jchild.2021.1.881325>.
26. Kurgun Girgin, D. Acil Servise Başvuran Multitravma Hastalarının Klinik Özellikleri ve Maliyetlerinin İncelenmesi, 2016.
27. Karakuş, A.; Kuvandık, G.; Fansa, İ. Travma ve Kalp. Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Derg. 2014, 5. <https://doi.org/10.17944/Mkutfd.25718>.
28. Plunkett, A.; Tong, J. Sepsis In Children. Bmj 2015, 350 (Jun09 10), H3017–H3017. <https://doi.org/10.1136/Bmj.H3017>.
29. Çocuklarda Nöbetler ve Epilepsi: Sınıflandırma, Etiyoloji ve Klinik Özellikler-Uptodate. https://www.uptodate.com/contents/Seizures-And-Epilepsy-In-Children-Classification-Etiology-And-Clinical-Features?Search=Epilepsi&Source=Search_Result&Selectedtitle=1%7e150&Usage_Type=Default&Display_Rank=1 (Accessed 2024-02-23).
30. Stewart, M.; Silverman, J. B.; Sundaram, K.; Kollmar, R. Causes And Effects Contributing To Sudden Death In Epilepsy And The Rationale For Prevention And Intervention. Front. Neurol. 2020, 11.

31. Venous Thrombosis And Thromboembolism (Vte) İn Children: Risk Factors, Clinical Manifestations, And Diagnosis- Uptodate.
https://www.uptodate.com/contents/venous-thrombosis-and-thromboembolism-vte-in-children-risk-factors-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=pulmoner+emboli&source=search_result&selectedtitle=8%7e150&usage_type=default&display_rank=4 (Accessed 2024-02-23).
32. M, U. Elektrik Çarpmasına Bağlı Gelişen Akut Miyokard Enfarktüsü.
Konuralp Med. J. 2011, 3 (2), 23–25.
33. Güçlü, S. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniğine Elektrik ve Yıldırım Çarpmasına Maruz Kalma Şikâyeti ile Bavuran Hastaların 10 (On) Yıllık Retrospektif Analizi, 2017.
34. Başaran Uyar, E.; Uyar, H. G.; Köylü, R.; Akilli, N. B.; Köylü, Ö. Yoğun Bakımda Takip Edilen Karbonmonoksit Zehirlenmeli Hastalarda Cöhb, Troponin I ve Laktat Düzeylerinin Prognosa Etkisi. İstanb. Yeni Yüzyıl Univ. Yeni Yüzyıl J. Med. Sci. 2023, 4. <https://doi.org/10.46629/jms.2023.104>.
35. Özdemir, S.; Altunok, İ.; Eroğlu, S. E. Relationship Between Carbon Monoxide Poisoning, Lactate And Cardiac Marker. Van Med. J. 2019, 26 (3), 285–288. <https://doi.org/10.5505/vtd.2019.24993>.
36. Çocuklarda Pnömoni/Pneumonia İn Children- Proquest.
<https://www.proquest.com/openview/ac3dc548ba650ad6893aca42e2ebbef7/1?pq-origsite=gscholar&cbl=106060> (Accessed 2024-02-28).
37. Han, F.; Gao, J.; Gai, J. Detection Of Myocardial Enzymes, Cardiac Troponin T And Hepatic And Renal Function İn The Diagnosis And Treatment Of Severe Pneumonia İn Children. Pak. J. Med. Sci. 2018, 34 (5), 1257–1261.
<https://doi.org/10.12669/pjms.345.15397>.
38. Aytuğar Tiryaki, G. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisine Başvuran Çocuk Hastalarda Tanısal Amaçlı Troponin Kullanımının Değerlendirilmesi, 2023.
39. Terlemez, S.; Tokgöz, Y. Çocuklarda Troponin Yüksekliğinin Nedenleri ve Yardımcı Tanısal Değerlendirmeler. Gazi Med. J. 2017, 29 (1).

40. Evangelista, J. A.; Parsons, M.; Renneburg, A. K. Chest Pain İn Children: Diagnosis Through History And Physical Examination. J. Pediatr. Health Care Off. Publ. Natl. Assoc. Pediatr. Nurse Assoc. Pract. 2000, 14 (1), 3–8.
[https://doi.org/10.1016/S0891-5245\(00\)70037-X](https://doi.org/10.1016/S0891-5245(00)70037-X).
41. Ter, Ö. Çocuk Acil Servise Göğüs Ağrısıyla Başvuran Hastalarda Troponin Testi Kullanımının Etkinliği, 2021.
42. Akça, H.; Aydın, C.; Usta, K.; Karbancıoğlu, E. Çocuk Acil Servisinde Kardiyak Troponin Sonuçlarının Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi. Ank. Eğitim ve Araşt. Hastan. Tıp Derg. 2021, 54 (1), 17–21.
<https://doi.org/10.20492/Aeahtd.779416>.
43. Saleeb, S. F.; Li, W. Y. V.; Warren, S. Z.; Lock, J. E. Effectiveness Of Screening For Life-Threatening Chest Pain İn Children. Pediatrics 2011, 128 (5), E1062-1068. <https://doi.org/10.1542/Peds.2011-0408>.
44. Chen, L.; Duan, H.; Li, X.; Yang, Z.; Jiao, M.; Sun, K.; Jin, M. The Causes Of Chest Pain İn Children And The Criteria For Targeted Myocardial Enzyme Testing İn Identifying The Causes Of Chest Pain İn Children. Front. Cardiovasc. Med. 2021, 8. <https://doi.org/10.3389/Fcvm.2021.582129>.
45. Yoldaş T.; Ua, Ö. What Is The Significance Of Elevated Troponin I İn Children And Adolescents? A Diagnostic Approach. Pediatr. Cardiol. 2019, 40 (8).
46. Özenen, G., Kara, A., Kıymet, E., Böncüoğlu, E., Şahinkaya, Ş., Cem, E., ... & Devrim, İ. (2022). The evaluation of troponin i levels and myocarditis in children with covid-19: a pediatric single-center experience. Pediatric Cardiology, 44(4), 873-881. <https://doi.org/10.1007/s00246-022-03017-5>
47. Kelly, M., Fernandes, N., Carr, A., Beaute, J., Lahoud-Rahme, M., Cummings, B., ... & Chiu, J. (2022). Diagnostic yield of cardiac biomarker testing in predicting cardiac disease and multisystem inflammatory syndrome in children in the pandemic era. Pediatric Emergency Care, 38(10), e1584-e1589.
<https://doi.org/10.1097/pec.0000000000002804>
48. Bennett, B. L., Steele, P., Dixon, C. A., Mahabee-Gittens, E. M., Peebles, J. F., Hart, K. W., ... & Hirsh, R. (2015). Serum cardiac troponin i in the evaluation of nonaccidental trauma. The Journal of Pediatrics, 167(3), 669-673.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.05.042>

49. Hassan, B., Morsy, S., Siam, A., Ali, A., Abdo, M., Shafie, M., ... & Hassaneen, A. (2014). Myocardial injury in critically ill children: a case control study. *Isrn Cardiology*, 2014, 1-4. <https://doi.org/10.1155/2014/919150>.
50. Clark, S., Eisenhut, M., Sidaras, D., Hancock, S., Newland, P., & Thorburn, K. (2006). Myocardial injury in infants ventilated on the paediatric intensive care unit: a case control study. *Critical Care*, 10(5), R128. <https://doi.org/10.1186/cc5040>
51. Michel, J. B. and Schussler, J. M. (2018). The trouble with troponin. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 31(2), 238-239. <https://doi.org/10.1080/08998280.2018.1435121>
52. Barrick, S. and Greenberg, M. (2021). A troponin t variant linked with pediatric dilated cardiomyopathy reduces the coupling of thin filament activation to myosin and calcium binding. *Molecular Biology of the Cell*, 32(18), 1677-1689. <https://doi.org/10.1091/mbc.e21-02-0082>
53. Clerico, A., Aimò, A., & Cantinotti, M. (2021). High-sensitivity cardiac troponins in pediatric population. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (Cclm)*, 60(1), 18-32. <https://doi.org/10.1515/cclm-2021-0976>
54. Meo, L. (2023). Circulating biomarkers for monitoring chemotherapy-induced cardiotoxicity in children. *Pharmaceutics*, 15(12), 2712. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics15122712>
55. Singhal, N. and Saha, A. (2014). Bedside biomarkers in pediatric cardio renal injuries in emergency. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 4(3), 238. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.141457>
56. Fishe, J., Marchese, R., & Callahan, J. (2016). Lyme myocarditis presenting as chest pain in an adolescent girl. *Pediatric Emergency Care*, 32(7), 459-461. <https://doi.org/10.1097/pec.0000000000000654>
57. Massin MM, Bourguignont A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr (Phila)*. Nisan 2004;43(3):231-8.

