

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
TURGUT ÖZAL TIP MERKEZİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUKLARDA TOPLUM KAYNAKLI
AKUT ALT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARINDA
ELEKTROKARDİYOGRAFİK DEĞİŞİKLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

T.C. YÖKSEKÖĞRETİM KURULU
T.C. İZMİR EKİM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PEDIYATRİ MERKEZİ

UZMANLIK TEZİ
DR. YILMAZ TABEL

138653

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. GÜLENDAM KOÇAK

MALATYA – 2002

TEŐEKKÜR

Tez çalıőmamın ilk aőamasından itibaren gereken desteklerini esirgemeyen danıőman hocam sayın Yrd. Doç. Dr. Gölendam Koçak'a, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen baőta anabilim dalı baőkanı sayın Prof. Dr. Ayőehan Akıncı olmak üzere bütün hocalarıma, her konuda bana yardımcı olan bütün asistan arkadaşlarıma, son olarak da yaőamıma girdikleri andan itibaren en büyük destekçilerim olan eőim GÜnnur ve oğlum Eren'e içten teőekkürler.

Dr.Yılmaz Tabel

İÇİNDEKİLER

TABLolar.....	I
ŞEKİLLER.....	II
KISALTMALAR.....	1
GİRİŞ VE AMAÇ.....	2
GENEL BİLGİLER.....	4
ALT SOLUNUM YOLLARI.....	4
PNÖMONİLER.....	5
BRONŞİOLİT.....	14
PULMONER KALP HASTALIĞI.....	21
BİREYLER VE YÖNTEM.....	35
BULGULAR.....	38
TARTIŞMA.....	50
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	59
ÖZET.....	61
İNGİLİZCE ÖZET.....	62
KAYNAKLAR.....	63

Tablolar:

Tablo.1: Çocuklarda yaş gruplarına göre en sık görülen toplum kaynaklı pnömoni etkenleri.....	6
Tablo.2: Pnömonilerde ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken durumlar.....	13
Tablo.3: Bronşiolite yol açan etkenler.....	15
Tablo.4: Bronşiolit sonrası reaktif solunum yolu hastalığı gelişimindeki risk faktörleri.....	17
Tablo.5: Pulmoner vazoreaktiviteye etkili metabolik regülatörler.....	22
Tablo.6: Pulmoner kalp hastalığının nedenleri.....	25
Tablo.7: Pulmoner kalp hastalığında klinik bulgular.....	28
Tablo.8: Pulmoner kalp hastalığının tedavisi.....	31
Tablo.9: Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri.....	36
Tablo.10: Hastaların EKG değerleri.....	37
Tablo.11: Hastaların ilk ve son EKG verilerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo.12: İki yaşından küçük pnömonili ve bronşiolitli hastaların EKG verileri...	45
Tablo.13: İki yaşından küçük ve büyük pnömonili hastaların EKG verileri.....	45
Tablo.14: Yaş ve tanıya göre oluşturulan alt grupların EKG değişikliklerinin karşılaştırılması.....	46
Tablo.15: KKY olan ve olmayan hastaların EKG verileri.....	47
Tablo.16: CPK-MB değerleri normal ve yüksek olan hastalardaki EKG verileri....	48
Tablo.17: SO ₂ 'si normal ve düşük olan hastalardaki EKG verileri.....	49
Tablo.18: pH'sı düşük, normal ve yüksek olan hastalardaki EKG verileri.....	49

Şekiller:

Şekil.1a: DII derivasyonunda QTc intervalinde uzama gösteren EKG örneği.....	39
Şekil.1b: Kontrolde QTc intervalindeki uzamanın normale döndüğü EKG örneği.....	39
Şekil.2a: DI ve aVF derivasyonlarından hesaplanan QRS aksında sağa sapma görülen EKG örneği.....	39
Şekil.2b: Kontrolde QRS aksının normale döndüğü EKG örneği.....	40
Şekil.3a: DII derivasyonundaki P voltajında artma gösteren EKG örneği.....	41
Şekil.3b: Kontrol EKG'de düzelmiş P voltajı görülen EKG örneği.....	41
Şekil.4a: Prekordiyal derivasyonlarda T voltajında belirgin supresyon gösteren EKG örneği.....	42
Şekil.4b: Kontrolde prekordiyal derivasyonlardaki T voltajlarının normale döndüğünü gösteren EKG örneği.....	42

KISALTMALAR

ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu

BPD: Bronkopulmoner displazi

CMV: Sitomegalovirüs

CP: Kor pulmonale

CPK-MB: Kreatin fosfokinaz-miyokardiyal band

CRP: C reaktif protein

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

KF: Kistik fibrozis

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

LDH: Laktat dehidrogenaz

PHT: Pulmoner hipertansiyon

PKH: Pulmoner kalp hastalığı

PY: Pulmoner yetmezlik

QTc: Düzeltilmiş QT intervalı

RSV: Respiratuar sinsityal virüs

SKY: Sağ kalp yetmezliği

SV: Sağ ventrikül

SVH: Sağ ventrikül hipertrofisi

TY: Triküspit yetmezliği

ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu

GİRİŞ VE AMAÇ

Alt solunum yollarını enfeksiyondan koruyan birçok mekanizmaya, günümüzde gelişmiş antimikrobiyal tedavi ve tanı koydurucu ileri tetkiklere rağmen alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE), dünyadaki bütün çocuklar için hala önemli bir sorun olmaya devam etmektedir (1). ASYE, solunum sistemi enfeksiyonları arasında üst solunum yolu enfeksiyonlarından (ÜSYE) sonra ikinci sıklıkla görülmektedir (2). Hastaneye yatan beş yaşın altındaki çocukların % 70'ini ASYE'lu çocuklar oluşturur (3). Yılda tüm çocukların % 1-4,5'u pnömoni nedeniyle hastaneye yatar (3). Yaşamın ilk yılında bronşiolit atak hızı % 11,4-19,6 arasında olup bunların da % 1-2,5'u hastaneye yatmaktadır (4).

ASYE'na bağlı fizyopatolojik değişiklikler küçük olan çocuk akciğer alanında ventilasyon ve perfüzyon bozuklukları ile hipoksi ve solunum zorluğuna neden olur (5). Çocuklarda ASYE ile beraber takipne, taşikardi, hepatomegali ve kardiyomegali varlığında kolayca tanınan konjestif kalp yetmezliği (KKY) oldukça sık görülen bir klinik tablodur. Sağ ventrikül (SV) üzerindeki yük ani olarak artınca ventrikül dilate olmakta ve kompensatuar hipertrofinin ortaya çıkmasına zaman kalmadan kalp yetmezliğe girmektedir (6).

Akciğerin yapısını veya fonksiyonunu etkileyen bir hastalık sonucunda oluşan SV hipertrofi veya dilatasyonu şeklinde tanımlanan pulmoner kalp hastalığı (PKH) ya da daha yaygın bilinen adıyla cor pulmonalenin (CP) çocuklardaki başlıca nedeni kronik hipoksinin yol açtığı pulmoner vazokonstrüksiyon ve buna bağlı olarak meydana gelen fizyopatolojik değişikliklerdir. Kronik PKH, çocuk hastalarda başlıca kistik fibrozis (KF) olmak üzere kronik olarak hipoksiye maruz kalan birçok hastada iyi tanımlanmış

olmasına karşın akut şekli; ani masif pulmoner tromboemboli gibi bazı vakalar dışında çok iyi tanımlanmış bir klinik durum değildir (7,8).

Bu alışma çocuklardaki akut toplum kaynaklı ASYE'nın kardiyak etkilerini, yani akut PKH'nı noninvaziv bir yöntem olan elektrokardiyografiyi (EKG) kullanarak erken dönemde tanımak, takip ve tedavi için ışık tutmak amacıyla planlanmıştır.



GENEL BİLGİLER

ALT SOLUNUM YOLLARI

Glottisten itibaren larinks, trakea, bronşlar, bronşiolle, terminal bronşiolle, respiratuar bronşiolle, alveolar duktuslar ve alveoller alt solunum yollarını oluştururlar. Çocuklarda üst solunum yollarının enfeksiyonları çok sık görülmekle birlikte bu enfeksiyon aynı sıklıkta alt solunum yollarına yayılmaz (9).

Alt solunum yollarının enfeksiyondan korunma mekanizmaları olarak; enfekte materyalin aspirasyonunu önlemeye yarayan epiglot refleksi, solunum epitelini yutulan mikroorganizmalardan temizlemeye yarayan siliyer hareket, havayoluyla gelen mikroorganizmaların yapıştığı solunum mukozası, yabancı materyali alt solunum yollarından atmayı sağlayan öksürük refleksi, terminal bronş ve bronşiolleleri boşaltan lenfatikler ve alveollerini örten fagositoz hücreleri sayılabilir (10,11).

Çocuklarda havayolları erişkinlere göre daha dardır. Havayolu çeperinin ince oluşu, inspiyum sırasında lümenin kolayca kollabe olmasına yol açar. Yenidoğan ve küçük süt çocuklarında bazı enfeksiyon ajanlarına (örneğin polisakkarit antijenli kapsüllü organizmalara) olan direnç eksikliği, bu yaş grubunda ciddi ve yaygın solunum yolu enfeksiyonlarına sıkça rastlanmasının diğere bir nedenidir. Buna karşın bronkospazm ilk altı ay içinde çok seyrek rastlanan bir durumdur. Bunun nedeni bu dönemde havayolları çeperindeki kas kitlesinin tam gelişmemiş olmasıdır. Doğumda ve yenidoğanda göğüs fiçı biçimindedir. Yaş ilerledikçe silindir biçimini alır. Bu da etkin bir ventilasyon için gereklidir. Ayrıca bu dönemde interkostal kaslar zayıftır ve toraksın kıkırdak kısmı kemik kısmına oranla daha fazla olduğundan solunum işlevinde diyafragma kaslarının etkinliği fazladır (1,2,5,9,10).

PNÖMONİLER

Pnömoni akciğer parankiminin enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz etkenlerle oluşan reaksiyonu/inflamasyonudur, ancak hastalık büyük ölçüde enfeksiyöz etkenlere bağlıdır (9).

Pnömoniler için günümüzde henüz yeterli bir sınıflama yoktur. Aspirasyon pnömonisi ve hipoplastik pnömoni bir tarafa bırakılırsa en geçerli olan sınıflama morfolojik ve radyolojik özelliklere göre yapılandır (12):

1- Akciğerin periferine kadar ulaşan bakteriler Kohn porları ve Lambert kanalları gibi birleştirici kanallar vasıtasıyla bir ünitte diğerine yayılarak lobla sınırlı olan alveolar veya **lober pnömoniye** neden olurlar.

2- Bazı bakteriler ise önce akciğerin havayollarında ve daha sonra çevre parankiminde iltihap oluştururlar, buna **lobüler** veya **bronkopnömoni** denir.

3- Virüsler ve bazı atipik pnömoni etkenleri ise interstisyel dokuya yayılarak iltihap oluştururlar, buna da **interstisyel pnömoni** veya **peribronşiolit** denir.

Pnömonilerde Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Hastaneye yatan beş yaşın altındaki çocukların % 70'ini pnömonili çocuklar oluşturur (3). Her yıl çocukların % 1-4.5 kadarı pnömoni nedeniyle hastaneye yatar ve bundan en fazla 2-3 yaş grubu etkilenir (3).

Süt çocukluğu döneminde morbidite ve mortalitenin en sık nedeni viral pnömonilerdir (9). Viral ajanların yaptığı doku harabiyeti ve immün baskılanma sonucu sekonder bakteriyel enfeksiyon riski yüksektir. En sık viral etken respiratuar sinsityal virüstür (RSV). Daha az olarak parainfluenza, adenovirüs, rinovirüs, influenza, herpes virüsler, sitomegalovirüs (CMV) ve nadiren insan immün yetmezlik virüsü etkindir.

Bakteriyel etken olarak yenidoğan döneminde grup B streptokoklar ve gram negatif basiller; daha sonraki dönemlerde pnömokoklar, hemofiluslar, streptokoklar, stafilokoklar, gram negatif basiller; aspirasyon durumlarında anaerob bakteriler; immün yetmezlikli olgularda mantarlar daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Çocukluk çağında yaşlara göre en sık toplumsal kaynaklı pnömoni etkenleri Tablo 1'de belirtildiği şekildedir (9).

Tablo 1. Çocuklarda yaş gruplarına göre en sık görülen toplum kaynaklı pnömoni etkenleri

<u>Yenidoğan</u>	<u>1 ay-5 yaş</u>	<u>5 yaş üzeri</u>
Bakteriler	Virüsler	Virüsler
Grup B streptokok		<i>Mycoplasma</i>
<i>E.coli</i>		
<i>S.aureus</i>		
<i>L.monocytogenes</i>		
Virüsler	Bakteriler	Bakteriler
	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.pneumoniae</i>
	<i>H.influenzae</i>	<i>S.aureus</i>
	Grup A streptokok	Grup A streptokok
	<i>S.aureus</i>	
	Klamidyalar	Klamidyalar
	<i>C.trachomatis</i>	<i>C.pneumoniae</i>
Mantarlar	Tüberküloz	Tüberküloz

Pnömonilerde Fizyopatoloji

Alveolar alana kadar olan korunma mekanizmalarını aşarak ulaşan virüsler sitopatik etki, bakteriler ise doku yıkımı yaparak akciğerlerde hasar oluştururlar. Mikroorganizmalar sıklıkla inhalasyon yoluyla, daha az olarak hematogen yolla alt solunum yollarına ulaşırlar.

Enfeksiyon etkeni olan virüs ya da bakteriye karşı olan korunma mekanizmaları olayı sınırlandıramazsa bir taraftan etkenin yaptığı doku hasarı, diğer taraftan oluşan inflamatuvar yanıt akciğerlerdeki patolojik olayların ilerlemesine neden olur. İnflamasyonla oluşan geçirgenlik artışı alveollerin sıvı ile dolmasına neden olur ve bu inflamatuvar olay interalveolar aralıklardan diğerlerine geçer.

İmmün sistemin galibiyeti ya da verilen antibiyotiklerin etkisi ile iyileşme ve rezolüsyon başlar, artık materyaller makrofajlarca ve interstisyel lenfatiklerce temizlenerek tam iyileşme sağlanır. Eğer immün sistemin baskılayamadığı stafilokok ve klebsiella gibi ciddi ajanlar etkense, destrüksiyon hızla ilerleyerek nekrotik alanlar ve içi hava dolu pnömatosellere neden olur. Bütün bu değişiklikler küçük olan çocuk akciğerinde ventilasyon ve perfüzyon bozuklukları ile hipoksi ve solunum distressine neden olur (5). Kalp hızı ise hiperkapni ve oksijen satürasyon bozukluğundan dolayı artar (12).

Pnömonilerde Klinik Bulgular ve Komplikasyonlar

Daha kolay anlaşılabilmesi açısından pnömoninin kliniğini ve komplikasyonlarını etkenlere göre incelemek faydalı olacaktır.

Viral pnömoniler

RSV süt çocukluğu dönemindeki viral pnömonilerin % 40-50'sinin etkenidir (3). Diğer virüsler de enfeksiyona katıldığında daha ağır klinik tablolar oluşturur. Hastalarda sıklıkla bronşiolit komponenti de bulunur. Hastalarda üç gün içinde başlayan takipne ve solunum distresi tipiktir. Akciğer grafisinde bilateral interstisyel infiltrasyon (buzlu cam görüntüsü), ya da sağ üstte olmak üzere atelektaziler görülür (3,9).

Parainfluenza daha çok krup, az oranda pnömoni yapar. En sık sebep olan tipi 3'tür. Klinik ve radyolojik olarak RSV pnömonisi ile aynıdır. Altta yatan patolojisi olan hastalarda çok ağır tablolara sebep olabilir.

Influenza okul çağı çocuklarında en sık pnömoni etkenidir. Ayrıca sekonder bakteriyel, özellikle de stafilokokal pnömoni için büyük risk oluşturur. Ateş yüksektir ve klinik tablo toksiktir. Radyolojik olarak bir çok lobda infiltrasyon ve sağ üst lobda atelektazi görülmesi oldukça tipiktir (9-12).

Adenovirüsler (özellikle tip 4, 7, 11 ve 21) çocuklarda en korkulan, en yüksek sekel oranına sahip olan nekrotizan pnömoni yapar. Mortalitesi oldukça yüksektir. Uzun süren ağır solunum distresi, akciğer grafisinde yaygın interstisyel infiltrasyon, yama tarzında alanlar ve lineer atelektaziler tipiktir (1,3,9). Bronşiolitis obliterans ve daha sonra oluşacak olan bronşiektazi için en fazla risk taşıyan etkindir (9).

CMV özellikle immün yetmezlikli hastalarda çok ağır seyirli pnömonilere neden olabilir. Perinatal dönemde kazanılmış olanlarda ağır pnömoni, hışıltılı solunum ve tekrarlayan bronşiolit atakları ile karakterizedir. Eğer pnömoni bulguları olan bir hastada birlikte hepatosplenomegali de varsa CMV ilk sırada akla gelmelidir (1). Bunun yanısıra trombositopeni de CMV düşündürülen bir bulgudur (3,13).

Bakteriyel pnömoniler

Çocukluk çağındaki bakteriyel pnömonilerin yaklaşık olarak % 90'ından fazlasının sebebi pnömokoklardır (9). Genelde kış ve erken ilkbaharda ve sporadik olarak görülür. En sık olarak tip 1, 3, 6a, 14c ve 19f serotipleri etken olmakla beraber % 80 serotip 14 enfeksiyonları görülür (9,13). İki yaşın altındaki çocuklarda kapsüler polisakkaritlere karşı antikor yanıtı yetersizliği nedeniyle en sık bu yaş grubunda görülür.

Enfeksiyon akut başlar, tipik olarak lobar tutulum gösterir, bebeklerde ise genellikle yama tarzında veya diffüz tutulum görülür. Bebeklerde dinlemekle matite alınıyorsa bu lobar tutulumu değil, öncelikle plevral efüzyon ve ampiyem düşündürmelidir.

Klinik belirti olarak süt çocuklarında hafif ateş, iştahsızlık, huzursuzluk ve ÜSYE bulguları vardır ve tedavi edilmezse hızla ilerler. Büyük çocuklarda ise yüksek ateş, yan ağrısı, karın ağrısı, öksürük ve balgam çıkarma görülür. Asplenik, nefrotik sendromlu ve hipogamaglobulinemili hastalarda daha sık ve ağır pnömoni yapar (1,2,9,10).

Streptokok daha çok 3-5 yaşlarındaki eksantemli ve epidemik influenza hastalığı olan çocuklarda etkindir. Trakeit, bronşit, bronkopnömoni ve interstisiyel pnömoni tabloları yapar. Parapnömonik efüzyon çok sık görülür (genellikle masif, seröz bazen seroanjinöz/hafif pürülan olabilir). Klinik pnömokok pnömonisine benzer. Kan kültürü ancak % 10 vakada pozitifdir (1,2,9).

S.aureus en sık ilk bir yılda görülür. Olguların %70'i bir yaş altında, %30'u ise üç ayın altındadır ve erkek çocuklarda daha sık görülür (9). Toplumda genel olarak nazal taşıyıcılık %30-50'dir (1-3). Hasta veya ailede genellikle stafilokoksik bir deri lezyonu

gözlenir. Hastalık birkaç gün devam eden bir ÜSYE'den sonra çocuğun genel durumunun giderek bozulmasıyla başlar.

Tipik olarak tek taraflı (genellikle sağda) veya bir tarafta daha belirgindir. Hematojen yolla gelişenlerde bilateral tutulum sıklıkla görülür. Apse, doku yıkımı, sepsis, ampiyem, pnömatosel, piyopnömotoraks gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bronkopnömoni tablosundan saatler içinde bu komplikasyonların geliştiği hastalarda büyük olasılıkla stafilokok pnömonisi düşünülmelidir (1-3,9, 13).

Mikoplazma genellikle okul çağında görülür, okul çağı ve adolesan pnömoni ve uzamış trakeobronşitlerinde mutlaka düşünülmelidir. Akciğer dışı semptomlar (halsizlik, miyalji, deri döküntüleri, nörolojik belirtiler, hepatit, splenomegali vb.) daha fazla olabilir. Tipik olarak yavaş başlar; ateş, boğaz ağrısı, öksürük belirgindir ve persistandır. Akciğer grafisinde bronkopnömoni gibi bulgu vermesi, hiler lenfadenopati ve plevral efüzyon yapabilmesi, uzun sürmesi, rutin kullanılan antibiyotiklere iyi yanıt vermemesi ile çoğu zaman tüberkülozu akla getirir. Kesin tanısı spesifik kültürde üretilmesi ile konur, çünkü normal flora üyesi değildir. Hastalığın 2. haftası içinde ve sonrasında soğuk aglütininin titresinin $>1/32$ olması tanıyı destekler (1,2,9).

C.trachomatis pnömonisinde bulgular; 1-3 ay arası bir süreçte yavaşça gelişir. Persistan öksürük, takipne, konjunktivit sık görülen bulgulardır. Akciğerlerde dinlemekle raller işitilebilir, ateş ve wheezing ise beklenen bulgular değildir. Laboratuarda belirgin eozinofili, total Immünglobulin G yüksekliği sık görülürken, Immünglobulin M' de yüksek olabilir. Tedavi verilmezse hastalık uzun sürebilir ve tekrarlayabilir (9).

Eskiden TWAR suşu olarak bilinen *C.pneumoniae* daha çok büyük çocukları etkileyen bir ajandır. İlk enfeksiyon 5-20 yaşlarında pik yapar ve rekürrensleri sıktır.

Akciğerlerde raller beklenmezken bronkospazm sık bir bulgudur. Hasta asemptomatik veya orta derecede hasta görünümündedir (3,9,12,13).

E.coli yenidoğana özgü bir pnömoni etkenidir. Postnatal dönemden sonra nadirdir ve uzun süre antibiyotik alan, immünsupresan ilaç veya kontamine oksijen ve nem uygulanan hastalar dışında pek rastlanmaz.

Klebsiella pnömonisi genellikle bronşiektazi, tüberküloz ve influenza pnömonisini izleyerek sekonder olarak gelişir. Önce ishal sonra ani bir solunum güçlüğü ortaya çıkar. Akciğer grafisinde abseler, belirgin fissürler, lobar infiltrasyon saptanması bu etkeni akla getirmelidir. Vakaların %50'si fatal gidişlidir (2).

Hemofilus influenzae sıklıkla kış ve ilkbaharda ve iki yaş altında pnömokok kadar sık görülür. Etken olan serotip daha çok tip b'dir. Genelde lobar tutulum yapar. Klinik ve radyolojik olarak pnömokoktan ayırmak güçtür. Sinsi başlangıç, yavaş seyir, uzun sürmesi ve penisiline yanıtın genel olarak daha zayıf olması hemofilus influenza lehinedir. Küçük bebeklerde radyografide plevral sıvı sıklıkla bulunur. Olguların %10-30'una menenjit, epiglottit, perikardit, sellülit, ampiyem ve septik artrit gibi fokal komplikasyonlar eşlik edebilir (9).

Pnömonilerde Laboratuvar Bulguları

Pnömonilerde kesin bir tanı yöntemi yoktur. Laboratuardan daha çok etiyolojiyi belirlemek, hastalığın ağırlığını ve lokalizasyonunu tesbit etmek için yararlanılır.

Tam kan sayımında lökositoz, periferik yaymada sola kayma, toksik granülasyon bakteriyel enfeksiyonu; lökopeni veya periferik yaymada lenfositoz viral veya atipik etiyolojiyi akla getirir. Sedimantasyon ve C reaktif proteinin (CRP) yüksek olması bakteriyel pnömoni lehinedir.

Akciğer grafisi ile etiyolojik ajan ayırımı kesin yapılamaz, ancak lobar pnömoni, plevral efüzyon, ampiyem, pnömatosel, abse gibi bulgular bakteriyel enfeksiyon lehine kabul edilir.

Genel olarak pnömonilerde kültürün rolü az olsa bile klinik bulgularla korelasyon gösteren bir kan kültür pozitifliği kesin tanıya çok yaklaştırır. Pnömonilerde kan kültürünün pozitifliği %10-20 seviyesindedir (13). Boğaz kültürünün rolü azdır, burun veya nazofarinks kültürünün ise boğmaca dışında tanıya çok fazla katkısı olmamaktadır. Balgam kültürü mikoplazma ve tüberkülozda daha fazla bilgi verirken, balgamın gram boyaması özellikle bakteriyel pnömonilerde etiyolojik bilgi verebilir.

Serolojik çalışma influenza virüs, mikoplazma, RSV, parainfluenza, adenovirüs, klamidya ve pnömokokal pnömonilerde kullanılabilir.

Radyolojik olarak klinik bulgulara göre posterior-anterior, yan, dekübitus pozisyonlarda akciğer grafileri çekilebilir. Hastaların tanısında, takibinde ve komplikasyonların tanı ve izleminde çok değerlidir. Akciğer grafisinin normal olması hiçbir zaman pnömoni tanısını ekarte ettirmez. Klinik ve laboratuvar bulguların düzelmesine rağmen grafi bulgularının düzelmesi 2-4 hafta gibi uzun zaman alabilir (1-3,9-13).

Pnömonilerde Tanı ve Ayırıcı Tanı

Öyküsünde yüksek ateş, zorlu veya hızlı solunum ve öksürük olan çocuklarda pnömoniden şüphelenmek gerekir. Süt çocuğunda ateş ve takipne pnömoninin en değerli iki bulgusudur (10). Radyolojik tetkik imkanının olmadığı durumlarda; 1 yaşın altında solunum sayısı >50/dakika, 1-3 yaş arasında >40/dakika ve retraksiyon, eşlik eden ateş, öksürük ve fizik muayenedeki akciğer dinleme bulguları pnömoni tanısını koymak ve tedavi başlamak için yeterli olarak kabul edilmiştir (9). Üç yaşından sonra

solunum sayısı ASYE için güvenilir bir bulgu değildir. Fizik muayenede raller her zaman duyulmayabilir (14).

Tedaviye yanıt vermeyen veya aynı bölgede tekrarlayan pnömoni olgularında akciğer tomografisi çekilerek kitle veya konjenital anomali gibi durumlar ekarte edilmelidir (15).

Pnömonilerin ayırıcı tanısında dikkat edilmesi gereken durumlar Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Pnömonilerde ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken durumlar

- Tüberküloz
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Konjenital kalp hastalığı
- Konjestif kalp yetmezliği
- Adult respiratuar distres sendromu
- Bronşiolit ve bronşitler

Pnömonilerde Genel Tedavi

İlk olarak iyi bir destekleyici tedavi ve oksijenasyon sağlanmalıdır. Hastalar KKY açısından sıkı takip edilmeli, gerekirse diüretik ve dijitalizasyon uygulanmalıdır. Viral pnömonilerde nemli ortam ve soğuk buharın kısmi faydası vardır (12).

Sonraki aşama enfeksiyon etkenine yönelik spesifik tedavidir, ancak etkeni laboratuvar yöntemleri ile kesin olarak göstermek nadiren mümkün olduğundan tedavi büyük ölçüde empiriktir (1-3).

BRONŞİOLİT

Bronşiolit iki yaşından küçük çocuklarda genellikle viral etkenlerle oluşan, hızlı solunum, göğüste çekilmeler ve hışıltıyla karakterize, bronşiolerin inflamasyonu ile giden klinik bir sendromdur (16-18).

Bronşiolitlerde Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Bronşiolit tüm coğrafik bölgelerde sık olarak görülmektedir. Kış aylarında sık epidemiler yaparken yaz aylarında nadir görülmesi nedeniyle mevsimsel bir hastalık olarak bilinmektedir. En sık iki ile altı ay arasında görülür. İlk yaş için bronşiolitin atak hızı %11.4-%19.6 arasındadır (4). Bronşiolit daha çok düşük sosyoekonomik düzeyli ailelerin çocuklarında, kalabalık ortamlarda yaşayan, anne sütü almayan ve evde pasif sigara dumanına maruz kalan çocuklarda gözlenmektedir (4,19).

Yapılan bütün araştırmalar bronşiolitin en sık etkeninin RSV olduğunu (%50-90) göstermiştir (1-3,9). Bütün çocuklar yaşamlarının ilk üç yılında RSV ile karşılaşır (20,21). Parainfluenza virüs tip 1, 2 ve 3'e bağlı bronşiolitler ikinci sıklıktadır (%25) ve değişik mevsimsel dağılım gösterirler (22). Akut bronşiolit vakalarında etkenler sıklık sırasına göre Tablo 3'de gösterilmiştir (9).

Akut bronşiolitte hastaneye yatış oranı % 1-5 oranındadır (4,9). Bunların içinde risk faktörü olmayanlarda mortalite % 1'in altındadır (3). Epidemiler yapabilir ve yaklaşık olarak beş ay kadar devam eder. İnsan tek enfeksiyon kaynağıdır. Klinik olarak ciddi öksürüğü olan çocukta bile ortalama altı adımdan öteye bulaştırıcılık beklenmez. Hasta çocukta semptomların başlangıcından 1-2 gün öncesinden, 1-2 hafta sonrasına kadar bulaştırıcılık devam eder (9).

Tablo 3. Bronşiolite yol açan etkenler.

Enfeksiyöz Ajan	Sıklık (%)
• Respiratuar Sinsityal Virüs	50
• Parainfluenza Virüsler	25
Tip 1	8
Tip 2	2
Tip 3	12
• Adenovirüsler	5
• Mikoplazma pnömonia	5
• Rinovirüsler	5
• İnfluenza Virüsler	5
Tip A	3
Tip B	2
• Enterovirüsler	2
• Herpes Simpleks virüs	2
• Kabakulak	<1

Bronşiolitlerde Fizyopatoloji

Viral ajanların hedef dokusu bronşial epiteldir. Virüslerin etkisiyle dejenere olan epitelin taşıma fonksiyonlarının bozulmasıyla intraluminal sekresyonlar birikir. Aşırı mukus sekresyonu vardır. Yoğun ödem, nekrotik döküntüler, silioların kaybı ve artan mukusla lümen tıkanır. Bu kısmi obstrüksiyon küçük akciğer ünitelerinde "check-valve" mekanizması ile havalanma artışına neden olur. Tam tıkanma ise atelektazi ile

sonuçlanır (5,12). Bunlardan başka histamin ve lökotrien C4 gibi bronkokonstrüksiyona neden olan mediatörler de bronşiolitli çocukların nazal sekresyonlarında gösterilmiştir (23,24).

Bir bebeğin periferik solunum yolları erişkinden çok daha küçüktür. Solunum yollarında sekresyon yapan müköz gland sayısı da daha fazladır. İmmatür akciğerde mukoza daha gevşektir, bu da ödem gelişimini kolaylaştırır (25).

Bronşiolitlerde Klinik Bulgular

İlk bulgular burun akıntısı, öksürük ve düşük derecede ateş gibi ÜSYE şeklinde başlar. Bir-iki gün içinde bu semptomları solunum sayısında artış, göğüste çekilmeler ve hışıltı takip eder. Huzursuzluk, beslenme güçlüğü ve kusma gözlenebilir (1,2,9,26).

Fizik muayenede solunum hızı 50-60 / dakikanın üzerine çıkar. Olgularda ateş yok veya 38.5 °C'nin altındadır. Dinlemekle akciğerlerde ral, ronküs ve hışıltı gibi ağır bulgulara genelde rastlanır, bununla beraber nadiren solunum sesleri tamamen normal olabilir. Çıplak kulakla duyulan hışıltı % 25 olguda, steteskopla sibilan ronküs % 100 olguda duyulur (9). Ekspiryum uzamıştır. Solunum güçlüğü ağızdan sıvı alımını engelleyerek dehidratasyona yol açabilir. Akciğerlerde gaz alışverişinde ciddi bozukluklar gelişmesine rağmen hastaların ancak % 5'inde siyanoza rastlanır. Dakikada 60 ve üzerindeki solunum hızları genellikle arteriyel desatürasyon ile beraberdir (27,28).

Apne üç ayın altındaki bebeklerde % 20'ye varan oranda gözlenebilir (9). Genellikle uyku sırasında olur ve obstrüktif değildir. Süt çocuklarında ayrıca solunumun en önemli kası olan diyafragma erişkindeki kubbe şeklindeki diyafragma göre daha yassıdır ve vertikal pozisyonda daha az yer değiştirme kapasitesine sahiptir. Bundan başka ekspiryumdan sorumlu olan "göğüs elastik recoili" bebek ve

küçük süt çocuklarında çok azdır. Bu faktörlerle birlikte artmış solunum işi, solunum kaslarının yorgunluğu ve hipoksemi de apneye neden olabilir (16-18).

Genellikle bronşiolitli çocukların çoğu hastalığı hafif ve orta derecede geçirir. Hastaneye yatırılan çocuklarda belirti ve bulgular 48-72 saat devam eder, bebekler hızla iyileşir ve 3-7 gün içinde hastaneden çıkarlar. Küçük bebeklerde hospitalizasyon daha uzun sürebilir. Mortalite % 1'den daha azdır (29).

Konjenital kalp hastalığı olan bronşiolitli hastalar, olmayanlara göre dört kat daha fazla yoğun bakım ve mekanik solunum desteğine ihtiyaç duyarlar. Bu hastalarda mortalitenin % 30'a kadar yükselebileceği bildirilmiştir (30).

Akut bronşiolitten sonra çocuklarda hışıltı gibi tekrarlayan alt solunum yolu semptomları ve akciğer fonksiyon bozuklukları gelişebilir. Bronşiolit sonrası solunum yolu reaktivitesinin bazı serilerde insidansının % 60'ı geçtiği ve bunun ilk atağın şiddeti ile doğru orantılı olduğu bildirilmiştir (31). Başka bir çalışmada hafif bronşioliti takiben 8-10-12 yıl takip edilen bir grup çocukta pulmoner fonksiyonlarda anormallik saptanmamıştır (32). Bronşiolit sonrası reaktif solunum yolu hastalığı gelişimindeki risk faktörleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Bronşiolit sonrası reaktif solunum yolu hastalığı gelişimindeki risk faktörleri

- Ailede astım ve allerji öyküsü
 - Akut bronşiolit atağının şiddetli ve uzun olması
 - Yüksek titrede RSV spesifik Immünglobulin E olması
 - Solunum yollarının dar olması
 - Anne-babanın sigara içmesi
-

Bronşiolitlerde Laboratuvar Bulguları

Tam kan sayımı genellikle tanıda yardımcı değildir. Nazal sekresyonda ELISA veya immünfloresan yöntemiyle RSV antijeni bakılabilir. Kültüre göre duyarlılığı % 50-96 arasındadır (9). Ülkemizde rutin RSV kültürü yapılamamaktadır (2,3,9).

Bronşiolitli hastalarda akciğer grafisi bulguları normalden, atelektazi ve konsolidasyona kadar varan geniş bir spektrum gösterir. Havalanma fazlalığı, diyafragmaların düzleşmesi, bronşial duvar kalınlaşması karakteristik radyolojik görünümüdür. Hastalık sırasında akciğerin genellikle iki veya üç lobu birden etkilenir. Bronşiolitli hastalarda incelenen serilerde nadir olarak az miktarda plevral effüzyon ve hiler genişleme bildirilmiştir (1,2,9,33). Buna rağmen hastaneye yatacak kadar ağır olan bazı olgularda akciğer grafileri tamamen normal olabilir (16).

Bronşiolitte solunum mekaniklerinde de birçok değişiklikler olur. Normal süt çocuklarına oranla bronşiolitli çocuklarda tidal volümde hafif bir düşme ile beraber solunum hızında artma görülür. Artmış ölü alan ventilasyonu nedeniyle dakika ventilasyonu da hafif artmıştır (34,35).

Bronşiolitli çocuklarda solunumdaki en büyük mekanik bozukluğun düşük akciğer kompliyansı olduğu ve bunun da hyalin membran hastalıklı çocuklara benzediği bildirilmiştir. Hastaların soluk alıp verme işi artar, yüksek akciğer volümlerinde soluk alıp verirler, bu da dinamik akciğer kompliyansında düşmeye neden olur. Küçük solunum yollarının total solunum yolları direncinin büyük kısmını oluşturmasından dolayı bronşiolitte akciğer ve solunum yolu direnci tipik olarak yüksektir Artmış direnç nedeniyle bronşiolitte zorlu ekspiratuar akımlar düşmüştür (36). Ekspiratuar direncin, inspiratuar dirençten her zaman daha fazla olduğu da saptanmıştır (37).

Bronşiolitte en sık görülen kan gazı bozukluğu arteriyel hipoksidir. Arteriyel hipoksi, pulmoner ventilasyon-perfüzyon bozukluğu (normal perfüzyonu olan ünitelerin ventilasyonunun az olması ve perfüzyonu iyi olmayan ünitelerin aşırı ventile olması) sonucu gelişir (27).

Bronşiolitlerde Tanı

Akut gelişen viral solunum yolu enfeksiyonu, RSV mevsiminde oluş, beraberinde hışıltı ve akciğer grafisinde yaygın havalanma artışı klinik tanı için yeterlidir. Nazal sekresyonlarda antijen tespiti ve diğer serolojik testler tanıyı destekleyen önemli yöntemlerdir (9).

Bronşiolitlerde Tedavi ve Prognoz

Bronşiolitli hastalarda tedavinin en önemli kısmı sıvı ve oksijen desteğinin sağlanmasıdır. Hastalara oksijen saturasyonunu en az % 92'de tutacak şekilde ek oksijen verilmelidir. Sıvı tedavisinin amacı kayıpları yerine koymak ve idame ihtiyaçları karşılamaktır. Dehidratasyon sıklıkla az sıvı alımı, kusma ve takipneye bağlı insensibile kayıptan kaynaklanır (1-3,9-13).

Bronşiolitli hastalarda konvansiyonel buhar aletlerinin etkisiz olduğu ve bu şekilde buhar uygulamasının hastalarda bronkokonstrüksiyonu artırdığı şeklindeki görüşlerin yanısıra (4), ultrasonik nebulizatörler ile bebeklere partiküllü su verilmesinin inspire edilen kuru havayı nemlendirdiği, sekresyonları ve hücre döküntülerini temizleyerek küçük solunum yollarındaki tıkanıklıkları önlediği şeklinde görüşler de vardır (37). Benzer şekilde fizyoterapi de havayollarındaki sekresyonların temizlenmesinde etkili bir tedavi şekli olarak önerilmekle beraber, 90 hasta ile yapılan geniş ve kontrollü bir çalışmada fizyoterapinin hiçbir faydası gösterilememiş (38), hatta

başka bir çalışmada şiddetli uygulanan fizyoterapinin bebeklerde apneye yol açarak kliniğin daha da kötüleşmesine neden olduğu saptanmıştır (39).

Bronşiolitte virüsler primer etken olduğu için sekonder bakteriyel enfeksiyon eklenmedikçe tedavide antibiyotiklerin yeri yoktur. Bir çalışmada alitta yatan bir patolojisi olmayan, RSV enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan 565 süt çocuğunun % 2' sinden daha azında sekonder bakteriyel enfeksiyon olduğu gösterilmiştir (39).

Süt çocuklarında solunum yollarındaki düz kasların az gelişmiş ve bronkokonstrüksiyon kapasitesinin yetersiz olduğunu gösteren birçok çalışma yapılmıştır (40,41). Bu nedenle bronkodilatör tedavinin faydası tartışmalıdır. Bunun tam aksini iddia eden çalışmalar da vardır (42,43).

Kortikosteroidler etkili değildir, viral enfeksiyon olması nedeniyle sakıncalı dahi olabilir. Bu konuda en geniş ve en çok referans alınan çift kör, çok merkezli, 297 hasta ile yapılan bir çalışmada; hastalara rastgele olarak 72 saat boyunca her 12 saatte bir betametazon ve plasebo verilmiş, sonuçta iki grup arasında klinik skor açısından fark saptanmamıştır (44).

Bronşiolit sağlıklı çocukta gelişirse prognoz genellikle iyidir. Vakaların % 1'nde ise haftalar ve aylarca sürebilen, fatal sonuçlanabilen kronik bronşiolit gelişebilir (4,9). Klinik olarak bu hastalar obliteratif bronşiolite benzerler.

Hastaneye yatan hastaların % 40-50'sinde ilerde tekrarlayan hışıltı nöbetleri olabilir (4,9). Bu durum bazı çocuklarda 2-3 yaşından sonra geçer, bazıları allerjen, enfeksiyon, egzersizle uyarılabilen astıma döner, bazılarında da geç çocuklukta pulmoner fonksiyon testlerinde bozukluk olabilir (8).

PULMONER KALP HASTALIĞI

PKH ya da daha yaygın bilinen adıyla CP ilk olarak White ve Brenner tarafından 1933 yılında tanımlanmıştır (45). Akciğerin yapısını veya fonksiyonunu etkileyen bir hastalık sonucunda gelişen sağ ventrikül hipertrofi (SVH) veya dilatasyonudur. Primer olarak kalbin sol tarafını etkileyen konjenital veya edinysel kalp hastalıkları sonucu ortaya çıkan pulmoner hastalıklar bu tanımın dışındadır (6,7).

Bu hastalık tablosunun ilk evresi pulmoner vasküler dirençte artıştır ve bu da kliniğe pulmoner arteriyel hipertansiyon (PHT) olarak yansır. Bu arteriyel basınç artışı hafif veya intermittandır ve SV tarafından hafif bir kompensatuar efora ihtiyaç gösterdiğinden klinik bulgu vermez. İkinci evrede artan pulmoner arter basıncına cevap olarak SVH'si gelişir. PKH tanısı bu evrede konulabilir. Üçüncü evrede SV hipertrofik, dilatedir ve sağ kalp yetmezliği (SKY) gelişir.

Birçok vakada PKH veya CP, pulmoner vasküler dirençte progresif artışa cevap olarak uzun bir süreçte gelişen kronik bir olaydır. Ancak bazen ani masif pulmoner tromboembolide olduğu gibi akut olarak da gelişebilir. Sağ ventrikül üzerindeki yük ani olarak artarsa, ventrikül dilate olur ve kompensatuar hipertrofinin ortaya çıkmasına zaman kalmadan yetmezliğe girer (8). Rekürren tümör embolisine bağlı subakut PKH'da bildirilmiştir (46).

PHT gelişimine pulmoner vasküler ağacın kesit alanındaki azalmanın sebep olduğu genel olarak kabul gören bir görüştür (47). Hayvan deneyleri, PHT gelişebilmesi için akciğer parankiminin 2/3'ünden fazlasının hasar görmesi gerektiğini göstermiştir (48).

Çocuklardaki PKH'nın başlıca nedeni kronik hipoksinin yol açtığı pulmoner vazokonstrüksiyondur (49). Hipoksiye vasküler cevap gelişmesinde hasta yaşına bağlı farklılıklar sözkonusudur. İnfantlarda ileri yaşlara göre bu cevap daha erken ve daha fazladır (50,51). Aynı yaştaki bireylerin pulmoner reaktivitelerinde de farklılıklar olduğu gösterilmiştir (52).

Hipoksinin pulmoner vaskülariteye etki mekanizması tam olarak açık değildir. Genel olarak iki alternatif mekanizma üzerinde durulmaktadır. İki hipoksinin pulmoner vasküler düz kaslar üzerine olan direkt etkisidir. Yapılan birçok çalışmada bu mekanizmada potasyum kanallarının tutulduğu ve hipoksi ile uyarılınca, sinyalin hücreye vazokonstrüksiyon oluşturulması şeklinde iletildiği öne sürülmüştür (53). İkincisi ise hipoksinin indirekt etkisi ile akciğerlerde mediatörlerin salınımının değiştiği şeklindedir (54). Bu mediatörler Tablo 5'de toplu olarak belirtilmiştir.

Tablo 5. Pulmoner vazoreaktiviteye etkili metabolik regülatörler.

- Oksijen
 - Prostaglandinler
 - Prostasiklin
 - Tromboxan A2
 - PGE1, PGE2, PGD
 - Lökotrienler (C4, D4, E4)
 - Endotelin
 - EDRF (Endotel kaynaklı gevşetici faktör)
 - NO (Nitrik oksit)/Nitrosotiol
 - EDHF (Endotel kaynaklı hiperpolarize edici faktör)
-

- Biyojenik aminler

Katekolaminler

Serotonin

Histamin

Bradikinin

- Adenin nükleozitler

ATP/ADP

- Arginin vazopressin

- Atrial natriüretik faktör

- Trombin

- Angiotensin 2

- VIP (Vazoaktif intestinal polipeptit)

- PAF (Platelet aktive edici faktör)

- Serbest radikaller

Hipoksik vazokonstrüksiyon hilustan perifere kadar olan bütün musküler arterleri etkileyebilir, ancak esas olarak terminal ve respiratuar bronşiolle eşlik eden küçük pulmoner arterioller etkilenir (55).

Birkaç günlük vasküler direnç artışında bile pulmoner damarlarda "remodeling" gözlemlenebilir. Vazokonstrüksiyon normal oksijenasyon ile hızla düzelirken, hipoksi uzadığında yapısal değişiklikler daha belirgin olarak ortaya çıkar. Bu yapısal değişiklikler; endotel hücre şişmesi ve media tabakasının hipertrofisi ile birlikte küçük pulmoner damar yüzdelerindeki artışı içerir. Olay devam ederse zamanla pulmoner

vasküler yatağın kesit alanında azalma ortaya çıkar ve PHT normal oksijenasyona rağmen devam eder (56).

Yapılan bazı çalışmalarda haftalarca süren oksijen tedavisi ile pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arteriyel basınçta azalma olduğu gösterilmiştir (57,58). Benzer değişiklikler KF ve bronkopulmoner displazi (BPD) gibi kronik akciğer hastalığı olan çocukların pulmoner vasküler yataklarında da gösterilmiştir (48,56). CP nedeni ile ölen BPD'li infantların postmortem akciğer biyopsilerinde, perfüzyon oranında azalma kadar, periferik pulmoner damarların anormal muskularizasyonu gösterilmiştir ki bu bulgular PHT patogenezinde önemli rol oynuyor olabilir (56).

Her ne kadar hipoksi pulmoner arterlerdeki direnç artışı ve buna bağlı basınç artışında başlıca rolü oynuyorsa da, asidoz ve polisitemi de etkili olan diğer faktörlerdir. Polisitemi özellikle direnç artışında rol oynamaktadır (55). Asidoz ise dolaşım üzerine olan direkt pressör etkisi yanında akut hipoksiye bağlı pressör etkiyi de artırmaktadır (59).

Pulmoner hastalıklar sonucunda oluşan PHT'un majör etkisi kardiyak fonksiyonlar üzerindeki baskıdır. Miyokarddaki çok az bir ek kasılma ile SV daha fazla miktarda kan pompalayabilmektedir. PHT varlığında ise pulmoner dolaşım için gerekli olan normal kardiyak debiyi sağlamak için miyokardın hipertrofiye olması gerekmektedir. Bu durumda kas hücreleri bireysel olarak genişler ve bu da ventrikül duvarının kalınlaşmasına neden olur. Ard yükün giderek artmasıyla kas hücrelerindeki hipertrofi en üst seviyeye ulaşır ve SV dilatasyonu ortaya çıkmaya başlar (60).

Bütün bu değişikliklere sekonder olarak artan SV volümü yalnızca duvar üzerindeki stresi artırmakla kalmaz, aynı zamanda diastoldeki koroner kan akımını da

kısıtlar. Bu da yeterli perfüzyon basıncı sağlanmasının önemini ortaya koyar. Aksi durumda miyokarda iskemik değişiklikler ve bunun sonucu olarak ta SKY gelişir (54).

Pulmoner Kalp Hastalığında Etiyoloji

PKH tanısında ilk adım yüksek risk altındaki hastalardan şüphelenmektir. Bu da sebep olabilecek hastalıkların iyi bilinmesini gerektirir. PKH etiyojisinde rol alan hastalıklar Tablo 6'da belirtilmiştir (54,60).

Tablo 6. Pulmoner kalp hastalığının nedenleri

- Parankimal akciğer hastalıkları

- Obstrüktif akciğer hastalıkları

- Kistik fibrozis

- Astım

- Restriktif akciğer hastalıkları

- İnterstisyel pnömoni

- Diffüz pulmoner fibrozis

- Sarkoidoz

- Hemosiderozis

- Kollajen doku hastalıkları

- Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıkları

- Bronkopulmoner displazi

- Pulmoner lenfanjektazi

- Mikity-Wilson sendromu

- Normal akciğerde alveolar hipoventilasyon

- Solunum merkezi hastalıkları

Konjenital (Arnold-Chiari malformasyonu, santral hipoventilasyon sendromu)

Edinsel (iskemi, travma, tümör ve enfeksiyon)

Nöromusküler hastalıklar

Göğüs duvarı defektleri

Üst solunum yolu obstrüksiyonları

- Vasküler akciğer hastalıkları

Tromboembolizm

Pulmoner vaskülit

Intrapulmoner veno-oklüzif hastalık

- Primer (idiopatik) pulmoner hipertansiyon

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında (KOAH) alveolar ventilasyon ile pulmoner kan akımı arasındaki yetersiz değişim sonucu hipoksi ve olay daha da uzarsa hiperkarbiye bağlı asidoz gelişir. Bunun nedeni; küçük havayollarının mukus tıkaçı, bronkokonstrüksiyon veya inflamasyona sekonder ödem nedeniyle tıkanmasıdır. Hiperkarbiye sekonder gelişen asidozla da pulmoner vazokonstrüksiyon oluşmaktadır (49).

KOAH'a bağlı PKH gelişmesinde bir diğer faktör ise solunum dinamiği ile ilgili değişikliklerdir. Havayolu obstrüksiyonu ile ortaya çıkan intratorasik basınç artışı ve sonuçta artan negatif intraplevral basınç intraabdominal basıncı artırır. Kalbin sağ tarafına venöz dönüş artar ve bunun sonucunda doğal olarak pulmoner vaskülarite artar. Çocuklarda bu patofizyolojik olayların olduğu KOAH'a sekonder PKH'na en iyi örnek KF'dir (61).

Restriktif akciğer hastalıklarında hipoksi primer olarak ventilasyon-perfüzyon bozukluğuna, bu da; alveol-kapiller membranın eksüda, transüda ve granüloamatöz doku ile kalınlaşmasına bağlı olarak gelişir. Fibrozis sonucu total pulmoner vasküler yatakta meydana gelen azalma PHT'ü artırır. Bu tür hastalıklarda SVH genellikle geç dönemde oluşmaktadır. Bazı restriktif akciğer hastalıklarının geri dönüşümlü olması, hastalığın erken tanı ve tedavisinin PKH gelişimini önleyecek olması çok önemlidir. Bu tür hastalıklarda klinik ve laboratuvar yöntemleri ile tanı konulamıyorsa, akciğer biyopsisi mutlaka yapılmalıdır (49).

Pulmoner Kalp Hastalığında Klinik Bulgular

PKH tanısını koymak semptom ve bulgularını bilmek kadar, yüksek risk altındaki hastalardan erken dönemde şüphelenmeyi gerektirir (60). Her hastanın altta yatan etiyolojiye bağlı semptomları vardır. Bazı hastalar egzersiz sırasında, senkop ile başvururlar. Bu sağ kalbin egzersiz sırasında debisini artırmadaki yetersizliği ve periferik vazodilatasyonun ortak sonucudur. Öksürük de sık bir bulgudur. Bu intratorasik basıncı artırır, kalbe venöz dönüş azalır ve dolayısıyla kardiyak debi azalır. SV'ün iskemisine bağlı geliştiği düşünülen göğüs ağrısı bildirilmiştir.

Diğer semptomlar; hemoptizi, aritmi ve bunun yansıması olarak çarpıntı, sağ kalpteki dilatasyonun baskısı sonucunda gelişen göğüs duvarındaki bası hissi ve dilate proksimal pulmoner arterlerin rekürren laringeal sinire basısı sonucu gelişen ses kısıklığıdır (54,60).

Fizik muayenede PKH ile ilgili önemli ipuçları olabilir. KOAH'da SV atımları parasternal veya epigastrik bölgede gözlenebilir. SKY'ne bağlı olarak; juguler venöz dolgunluk, hepatomegali, periferik ödem gözlenebilir. Ayrıca P2'nin palpe edilmesi çok önemli bir bulgudur (60).

PKH'nı düşündüren oskültasyon bulguları ise; pulmoner yetmezlik (PY) ve triküspit yetmezliğine (TY) bağlı diyastolik üfürümler, pulmoner ejeksiyon klik, SKY gelişmişse S3 ve/veya S4'dür. Ancak KOAH'a sekonder PKH'nda hiperinflasyondan dolayı kalp seslerini duymak genellikle zordur (54).

PKH'nın klinik bulguları Tablo 7'de gösterilmiştir (58):

Tablo 7. Pulmoner kalp hastalığında klinik bulgular

- Palpe edilebilir P2
- Triküspit yetmezliği üfürümü
- Pulmoner yetmezlik üfürümü
- S3 ve/veya S4
- Juguler venöz dolgunluk
- Hepatomegali
- Periferal ödem
- Altta yatan hastalığın bulguları

Pulmoner Kalp Hastalığında Laboratuvar Bulguları

Anamnez ve fizik muayene bulguları PKH'nı düşündürse bile tanı için laboratuvar incelemeleri genellikle gerekmektedir (57). İlk olarak altta yatan hastalıkla ilgili olan laboratuvar testleri yapılmalıdır.

PKH tanısında telekardiyografi sınırlı bilgi verir. Çünkü SV dilatasyonu ağır PHT'un uzun süre devam etmesi sonucu gelişmekte ve bulgu vermektedir. Bununla

beraber PHT'ü düşündürecek olan SV çıkış yolunda genişleme ve pulmoner arterlerin periferik dallarında artma gibi bulgular gözlenebilir (47,62).

EKG'de PKH'nı düşündürecek birçok bulgu gözlenebilir. Sağ aks deviasyonu, SVH bulguları, sağ dal bloğu, ST-T değişiklikleri, QRS voltaj ve süre değişiklikleri, P dalgası ve PR mesafesi ile ilgili bulgular izlenebilir (4,59). Ancak enfeksiyona eşlik eden hiperinflasyon ve parankimal olaylar elektriksel iletimi azaltarak EKG'nin değerlendirilmesini güçleştirebilmektedir (54,60).

Özellikle son yıllarda yapılan araştırmalarda Ekokardiyografinin (EKO) PHT ve PKH tanısında oldukça faydalı bilgiler verdiği gösterilmiştir (61-63). Örnek olarak SV preejeksiyon periyodunun SV ejeksiyon zamanına oranındaki artma, SV çapı ve duvar kalınlığı ile kombine olarak KF'li hastalarda iyi bir CP indeksi olarak önerilmiştir (63). Benzer şekilde EKO'nun da yetersiz değerlendirme ve yanlış negatif sonuçlanma olasılığı vardır. Bu durumlarda hataları en aza indirmek için transözofajial EKO kullanılabilir. Seçilmiş hasta gruplarında pulmoner arter basıncını noninvaziv olarak en iyi değerlendirme yolunun Doppler EKO olduğu belirtilmiştir (64).

İstirahatte pulmoner arter basıncı daha düşük değerlerde olan bazı hastalarda, egzersiz esnasında pulmoner arter basıncı ciddi bir şekilde yükselmektedir (47). Radyonüklid anjiyokardiyografi ile KF'li hastalarda istirahat ve egzersiz sırasında SV ve sol ventrikül fonksiyonları ölçülmüştür. Radyonüklid anjiyokardiyografi sadece aşırı havalanma ve infiltrasyonları olan ve bu nedenle telekardiyografi, EKG, EKO ile yetersiz değerlendirilen hastalarda değil; akciğer hastalığına, SV ve/veya sol ventrikül disfonksiyonuna sekonder oluşan progresif dispneli hastalarda da etkin bulunmuştur (65,66).

PHT ve PKH'nı araştırmada bir diğer yöntem de egzersiz sırasındaki solunum fonksiyon testleridir. Ölü boşluğun tidal volüme oranı ve difüzyon kapasitesinin değerlendirilmesi faydalı bilgiler verebilir (8). Akciğer hastalığı olanlarda manyetik rezonans görüntüleme , SV'ü ve çaplarını en iyi gösteren tetkiklerden birisidir (60).

Kuşkusuz ki kardiyak kateterizasyon tanısaldır ancak invaziv oluşu bu tetkikin PKH tanısında kullanımını sınırlandırmaktadır (60).

PKH tanısında kullanılan yöntemler kullanılabilirlikleri ve duyarlılıkları dikkate alındığında řu şekilde sıralanabilir:

- 1- Telekardiyografi
- 2- Solunum fonksiyon testleri
- 3- Manyetik rezonans görüntüleme
- 4- EKG
- 5- EKO (Doppler ve M-mode)
- 6- Egzersiz radyonüklid anjiyokardiyografi
- 7- Kardiyak kateterizasyon

Pulmoner Kalp Hastalığında Tedavi

Tedavide ilk basamak etiyolojide tesbit edilen hastalığın tedavisidir. Bazı hastalarda sadece bu tedavi ile bulguların gerilemesi sağlanabilir. PKH'nın fizyopatolojisindeki en önemli olay hipoksi ve sonuçta oluşan asidoz olduğundan mutlaka düzeltilmelidir. Tedavide kullanılan yöntemler Tablo 8'de verilmiştir (54,60).

Tablo 8. Pulmoner kalp hastalığının tedavisi

- Genel kardiyopulmoner tedavi

Oksijen (özellikle geceleri, devamlı)

Diüretikler (furosemid, klorotiyazid)

Kardiyak inotropolar (digoksin, amrinon)

Bronkodilatatörler (teofilin, izoproterenol)

- Vazodilatatörler

Prostanoidler (prostasiklin, PGE1)

Ca kanal blokörleri (nifedipin, diltiazem)

ACE inhibitörleri (kaptopril, enalapril)

Nitratlar (nitrik oksit, nitrogliserin)

Diğerleri (hidralazin)

- Diğer tedaviler

Steroidler

Akciğer transplantasyonu

Kalp-akciğer transplantasyonu

BİREYLER VE YÖNTEM

İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde Ekim 2001 ile Nisan 2002 tarihleri arasında yatırılarak takip edilen; öykü, klinik ve laboratuvar bulgularına göre toplum kaynaklı akut ASYE tanısı alan çocuklar çalışma grubunu oluşturdu.

Çalışmaya toplum kaynaklı ASYE geçiren ve yaşları 0-16 yıl arasında değişen 48 (27 erkek, 21 kız) çocuk alındı. Altta yatan kardiyak, pulmoner veya bu sistemleri etkileyen hastalığı olanlar ve tekrarlayan ASYE'ü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Başvurularının ilk 24 saati içerisinde hastaların ateş (normali; $<37.5^{\circ}\text{C}$), dakikadaki solunum sayısı, nabız, tansiyon arteriyel gibi vital bulguları kaydedildi. Vital bulgularında kardiyak verileri tek başına etkileyecek derecede patolojik değerleri olan (ileri derecede hipertansiyon gibi) hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastalardan poliklinik veya acil servise başvurdıklarında veya yatışlarının ilk 24 saati içerisinde; tam kan sayımı, periferik yayma, sedimantasyon, C reaktif protein (CRP), tam biyokimya, laktat dehidrogenaz (LDH), kreatin fosfokinaz-miyokardiyal band (CPK-MB), arteriyel kan gazı, kan kültürü alındı. Aynı zamanda hastalara akciğer grafisi (klinik verilerine göre posterior-anterior, yan veya dekübitis pozisyonlarda) ve EKG çekildi. Hastaların klinik ve laboratuvar verilerine göre düzelme gösterdikleri dönemde (ortalama 9.1 gün; 2-53 gün) EKG tekrar edildi.

Tam kan sayımı ile anemi ve beyaz küreleri değerlendirildi. Kardiyak fonksiyonları tek başına etkileyecek derecede yaşına göre anemik ya da polisitemik olan hastalar çalışmaya alınmadı. Etiyolojik tanı amacı ile periferik yayma, sedimantasyon, CRP ve aerob-anaerob kan kültürleri alındı. Kan kültürleri BacT/Alert

Kan Kültür Sistemi ile ekildi. Periferik yaymada sola kayma, beyaz küre yüksekliği (yaşa göre), sedimantasyon yüksekliği (normali; <20 mm/saat), CRP pozitifliği (normali; <3.5 mg/dL), kan kültüründe üreme olması, öykü, klinik bulgular ve akciğer grafisi bulgularına (pnömonik infiltrasyon) göre hastalara pnömoni veya periferik yaymada lenfositöz, beyaz küre düşüklüğü, sedimantasyon düşüklüğü, CRP negatifliği, akciğer grafisinde havalanma fazlalığı, diyafragmada düzleşme ve bronşiyal duvar kalınlaşması olanlara ise bronşiolit tanısı konuldu. Bazı hastalarda ise klinik olarak birlikte KKY bulguları vardı. Pnömonili hastalarda muhtemel etiyojiye uygun ampirik antibiyotik ve destek tedavisi verildi. Bronşiolitli hastalara ise sadece destek tedavi uygulandı. Beraberinde KKY olan ağır hasta grubunda ise bu tedavilere ek olarak diüretik ve kardiyak inotropolar kullanıldı.

Biyokimyasal olarak; elektrolitler, LDH (normali; <580 Ü/dL), CPK-MB (normali; <28 Ü/dL) bakıldı. Kardiyak fizyolojiyi etkileyecek düzeyde elektrolit bozukluğu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Arteriyel kan gazında; SO_2 , pO_2 , pCO_2 , HCO_3 ve pH değerlendirildi. Arteriyel kan gazında SO_2 değerleri elde edilemeyen altı (% 12.5) hastada ise satürasyona pulse oksimetre ile bakıldı. Satürasyon düşüklüğü olarak %92'nin altındaki değerler alındı. pH 7.35'in altında olanlar asidoz, 7.45'in üstünde olanlar alkaloz, 7.35-7.45 arasındaki hastalar ise normal olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan bütün hastalara ilk başvurdukları 24 saat içerisinde ve klinik ve laboratuvar olarak düzelme sağlandıktan sonra Nikon Kohdon Cardiofax V ECG 9320 K cihazı ile supin pozisyonda EKG çekildi. Hastalardan 15'inin prekordiyal (V1, V2, V3, V4, V5, V6) derivasyonlardaki kayıtları alınamadı. Kalan bütün hastalara 12 derivasyonlu (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6) EKG çekildi.

Kalp hızı DII derivasyonunda iki R-R arası mesafenin manuel olarak ölçülmesi ile ve atım/dakika olarak bulundu. QRS aks açılarının hesaplanması için DI ve aVF'deki veriler kullanıldı. DI'deki QRS dalgasının aritmetik toplamı aksise, aVF'deki QRS dalgasının aritmetik toplamı ise ordinant düzlemine yerleştirildi. Daha sonra QRS aksinin açısı olarak değeri Özel Açıların Trigonometrik Cetveli'nden bulundu. P voltajı, T voltajı ve QRS voltajı DII derivasyonunda ve manuel olarak mm cinsinden bulundu. Kalp hızına göre düzeltilmiş QT süresi (QTc); DII derivasyonundaki herhangi bir Q dalgasının başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan sürenin msn cinsinden değerinin, ölçülen QT'den bir önceki iki R dalgası arasındaki sürenin msn cinsinden değerinin kareköküne bölünmesi ile ve yine manuel olarak hesaplandı. QRS süresi V5 derivasyonundaki Q dalgasının başlangıcından S dalgasının sonuna kadar olan sürenin msn olarak değerinin manuel ölçümü ile elde edildi. R/S oranları V1 ve V6'daki R dalga boyunun S dalga boyuna oranı şeklinde ve yine manuel yöntemle değerlendirildi.

Tüm veriler ilk başvuruda ve düzelme sonrası çekilen EKG'lerden ayrı olarak hesaplandı.

İstatistiksel Analizler

Verilere, bilgisayar ortamında SPSS 10.0 for Windows istatistik paket programı kullanılarak; iki eş arasındaki farkın önemlilik testi ve Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi uygulandı. Ayrıca çoklu regresyon yöntemi kullanılarak, diğer değişkenler arasındaki ilişkiler saptandı. $p < 0,05$ olması halinde sonuç anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Demografik ve Klinik veriler

Çalışmaya yaşları 0,5 ile 168 ay (ortalama 25.8 ± 42.1) arasında değişen 48 hasta (27 erkek, 21 kız) alındı. Hastaların vücut ağırlıkları 2.8 ile 54 kg (ortalama 10.6 ± 10.4), boyları 47 ile 169 cm (ortalama 76.7 ± 28.3) arasında değişiyordu. Hastaların 15'inde (% 31.5) ateş vardı. Hastaların 16'sı (% 33.3) bronşiolit, 32'si (% 66.6) ise pnömoni tanısı aldı. Hastaların 18'inde (% 37.5) ise klinik olarak KKY tespit edildi.

Laboratuvar Verileri

Çalışmaya alınan toplam 48 hastanın 17'sinde (% 35.4) yaşlarına göre anemi saptandı. Beyaz küre 18 (% 37.5) hastada yaşına göre yüksek olarak bulunurken, sedimantasyon 37 (% 77.1) hastada, CRP ise 34 (% 70.8) hastada yüksek bulundu. Kardiyak enzimlerden LDH 36 (% 75), CPK-MB ise 28 (% 58.3) hastada yüksek bulundu. Arteriyel kan gazı değerlerine göre; 8 hastanın (% 16.7) asidozu, 6 hastanın ise (% 12.5) alkalozu mevcut idi. Hastaların 34'ünün (% 70.8) pH değerleri ise normal sınırlarda bulundu.

Çalışmaya alınan toplam 48 hastadan beşinin (% 10.41) kan kültüründe üreme tespit edildi. Bunlardan iki tanesi *S.aureus*, bir tanesi pnömokok, diğer iki tanesi ise bacillus spp. idi. Hastaların hiçbirisinde viral testler yapılamadı.

Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri Tablo 9'da verilmiştir.

Radyolojik Veriler

Hastaların 16'sının (% 33.3) akciğer grafi bulguları bronşioliti desteklerken, 32'sinde (% 66.6) ise değişik derecelerde pnömonik infiltrasyon saptandı.

Tablo 9. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri

Hasta No	Yaş (ay)	Cins	VA (kg)	Ateş (°C)	Hb (g/dL)	BK (bin/mm ³)	ESR (mm/sa)	CRP (mg/dL)	LDH (Ü/dL)	CPKMB (Ü/dL)	SO ₂ (%)	pH
1	156	E	54	38,4	11,5	25,5	50	>221	400	20	94,6	7,36
2	42	E	13	36,2	9,6	5,2	141	>221	625	54	78	7,45
3	168	E	46	39,2	13,7	28,2	60	122,8	227	13	92,1	7,56
4	84	E	21	38,3	12,3	19,2	75	>221	442	24	95	7,41
5	156	K	41	36,8	13,7	24,4	75	96,6	383	20	96,5	7,42
6	120	E	24	36,7	11,7	31	80	55,9	1867	554	97	7,26
7	48	K	11	36,4	8,4	23,2	90	144	689	61	70,4	7,29
8	60	K	14	36,2	11,4	13,1	60	30,4	592	22	96,3	7,45
9	72	K	15	36,7	11,1	8,1	90	61	1031	88	97	7,44
10	7	E	8,2	36,1	11,6	8	25	<3,5	840	65	98,1	7,45
11	5	E	7,5	37,8	10,8	9,3	10	3,8	422	41	94,5	7,40
12	7	E	6	36,5	7,5	8,3	15	<3,5	945	19	93,2	7,49
13	3	E	4,1	36,9	8,4	8,5	30	<3,5	4726	591	83,4	7,47
14	18	E	10	37,1	11,5	6,3	25	<3,5	544	44	94,4	7,41
15	24	E	11	36,9	11,9	10,3	5	<3,5	589	34	95	7,37
16	2,5	E	5,1	37,9	11,9	7	20	<3,5	626	66	86,4	7,41
17	5	K	5,5	37,1	10,4	8,3	25	<3,5	726	59	80	7,40
18	15	E	11	37,6	10,1	7,1	20	<3,5	717	44	85,1	7,40
19	14	E	8,6	36,9	8,6	11,3	15	<3,5	470	26	89,2	7,28
20	5	E	6,1	36,8	10,5	7,5	30	<3,5	673	86	99	7,39
21	7	E	7	36,7	11,8	9,5	20	<3,5	635	34	84,6	7,29
22	6	E	6,2	36,6	10,4	7,9	10	<3,5	1365	37	91,2	7,34
23	1,5	E	5,5	36,4	11,2	7,1	8	<3,5	800	30	85,9	7,46
24	18	E	8	37,1	13,4	3,5	15	7,5	280	20	92	7,37
25	8,5	K	5,2	36,1	8,5	9,1	6	<3,5	713	30	76,2	7,52
26	8	E	7	36,6	12	36,6	90	96,4	1032	51	90,6	7,35
27	13	E	11,3	38,5	9,8	23,3	30	105	515	25	95,3	7,45
28	19	K	9,5	38,1	8,7	12,9	100	24,6	578	24	82,3	7,43
29	1,5	K	3,5	36,5	10,4	15	90	33,9	2142	119	89	7,34
30	6,5	K	8,6	37,1	12,1	11,1	35	24	273	18	92,6	7,41
31	6	E	4,5	36,8	10,5	12,9	70	141	801	21	92,1	7,49
32	2	K	4,1	36,9	9,4	12,6	45	12,4	654	61	93,6	7,40
33	14	K	9,7	38,3	9,7	22	40	19,8	909	51	94	7,40
34	12	K	6,6	38,8	7,8	14,5	30	8,7	763	22	80	7,46
35	2,5	E	4	37,2	11,7	19,6	90	>221	3364	364	72,8	7,30
36	8	E	8	36,9	11,5	11,5	95	18,2	716	24	97,9	7,51
37	1,5	E	2,8	39,1	9,8	15,4	80	27,2	1952	478	84	7,15
38	0,5	K	3,3	38,8	14,7	17,7	35	16	1745	231	43,7	7,34
39	11	K	8,3	38,7	11,5	12,6	25	31,7	738	44	86,5	7,42
40	8	K	7,2	36,9	11,1	14,7	85	21,3	763	27	93,8	7,50
41	24	K	11	38,3	9,3	7,7	90	8,5	478	16	91,1	7,47
42	6	E	5,7	37,2	10,7	17,8	60	13,6	477	18	96,6	7,47
43	8	K	9,5	39,2	12,4	19,7	35	14,9	714	64	86	7,43
44	4	E	5,4	38,6	10,6	13,6	40	17,2	1960	1045	97,7	7,42
45	17	K	9	36,9	8,6	30	58	13,5	933	15	86	7,17
46	4	K	4,1	37,0	9,6	20,4	25	41,9	717	32	93,4	7,40
47	7	K	6,9	36,5	8,5	13,4	40	14,6	849	21	95,8	7,34
48	3	K	5,1	38,0	8,9	15,6	100	21,3	1116	23	69,3	7,49

E: Erkek

K: Kız

VA: Vücut ağırlığı

Hb: Hemoglobin

BK: Beyaz küre

ESR: Eritrosit sedimantasyon hızı

CRP: C Reaktif protein

LDH: Laktat dehidrojenaz

CPKMB: Kreatin fosfokinaz miyokardiyal band

SO₂: Arteriyel oksijen saturasyonu

EKG Verileri

Hastaların ilk başvurduklarında ve düzelme sonrası EKG verileri Tablo 10'da toplu olarak verilmiştir.

Tablo 10. Hastaların EKG değerleri

No	Kalp Hızı (atım/dk)		QRS Aksı (derece)		P Voltajı (mm)		QRS Voltajı (mm)		Qtc İntervalı (msn)		T Voltajı (mm)		QRS süresi (msn)		V1 R/S		V6 R/S	
	1*	2**	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
1	93	65	45	27	1,2	,25	7,0	8,0	500	410	3,0	4,0	50	60	,25	,20	8,0	7,0
2	120	113	55	51	1,2	1,2	14,0	13,0	460	430	5,0	5,0	60	60	2,6	3,4	7,0	8,0
3	141	84	72	76	2,0	1,0	12,0	16,5	415	380	1,5	5,0	80	80	,31	,35	1,6	10
4	93	107	56	86	1,5	1,5	5,0	15,0	460	430	4,0	3,0	50	50	,60	,80	10	13
5	115	145	68	49	1,5	1,2	13,0	6,0	440	440	1,0	3,0	70	50	,30	,25	14	5,0
6	132	89	108	90	1,2	1,3	6,0	7,5	530	450	-1,0	-1,5	80	80	1,1	,33	5,0	5,0
7	137	107	77	33	1,5	1,2	14,0	23,0	420	440	2,0	2,0	70	50	1,5	2,1	.	.
8	120	85	100	80	1,0	1,0	19,0	19,0	470	420	1,0	3,0	60	40	,33	,53	4,3	16
9	79	101	66	21	1,0	1,0	8,0	8,0	420	410	1,7	2,5	50	50	,80	,70	3,5	6,0
10	155	153	68	56	2,5	1,0	16,0	13,0	440	410	1,5	2,0	80	80	5,3	6,0	1,9	1,8
11	128	116	57	42	1,5	2,0	16,0	18,0	440	390	2,4	4,0	50	60	4,5	1,8	6,3	7,0
12	125	203	97	84	1,5	1,0	8,0	18,0	350	340	3,0	2,0	40	40	2,5	8,0	15	8,0
13	176	130	-30	31	6,0	,0	9,0	14,0	390	370	2,0	2,5	50	40	1,3	,57	4,0	3,7
14	157	156	39	22	2,0	1,5	15,0	16,0	440	450	2,5	3,5	50	40	1,6	1,1	6,6	5,0
15	150	145	-50	-59	2,0	1,5	14,0	13,0	380	400	2,0	2,5	40	50	1,0	,80	1,0	4,0
16	156	178	61	53	1,0	1,0	15,0	22,0	410	400	1,5	1,5	50	40	6,0	1,7	15	3,0
17	166	209	113	51	2,0	2,0	7,0	15,0	460	450	,5	4,0	40	40	,56	,35	3,5	,60
18	132	88	78	64	1,0	,5	12,0	13,0	450	400	3,0	3,0	60	50	1,4	1,6	3,0	2,3
19	160	115	76	61	1,0	2,0	14,0	19,0	430	400	2,	3,0	40	40	4,0	1,5	10	5,0
20	125	125	26	16	1,5	2,0	15,0	19,0	430	400	2,5	3,0	50	70
21	187	136	52	47	1,5	1,5	21,0	19,0	420	360	1,5	4,0	40	40	1,5	1,5	4,5	5,0
22	120	211	52	45	2,0	2,0	16,0	15,0	400	380	4,0	5,0	50	40	1,0	,60	3,6	4,0
23	125	150	80	34	1,0	1,0	9,0	13,0	400	400	2,0	2,0	40	40	3,0	2,0	10	10
24	162	157	52	30	1,5	2,0	6,0	7,0	420	340	1,0	2,0	60	60	3,0	1,5	6,0	10
25	130	125	122	27	2,0	1,5	16,5	14,0	450	380	4,7	7,0
26	181	166	55	30	2,0	1,5	14,0	17,0	410	380	2,0	3,5
27	154	122	64	34	2,0	1,5	16,0	10,0	480	400	3,5	3,0	60	70	5,3	,80	1,0	19
28	200	158	103	76	2,0	2,0	21,0	20,0	460	390	2,0	2,0	40	60	1,8	1,4	3,0	3,3
29	133	166	50	31	2,3	2,0	13,0	12,0	480	400	4,0	4,0
30	192	123	116	77	1,0	1,5	8,0	11,0	480	380	3,0	5,0	60	60	2,5	1,3	8,0	8,0
31	163	119	107	66	2,0	2,0	10,0	16,0	420	420	6,0	8,0	40	60	8,0	3,3	3,0	4,0
32	176	152	135	112	2,2	1,5	21,0	14,0	390	340	2,0	2,0
33	157	124	67	28	2,0	1,5	14,0	19,0	390	380	2,0	4,0	50	60	2,4	2,0	4,0	3,6
34	214	200	106	90	1,5	1,5	7,0	8,0	370	350	1,5	4,0	50	40	1,2	,60	2,3	4,5
35	166	176	108	107	2,0	2,0	12,0	20,0	440	410	2,2	2,2	50	50
36	187	150	76	45	1,0	1,0	9,0	5,0	390	360	2,0	1,0	50	50	6,0	3,0	20	10
37	166	147	117	61	1,5	1,0	13,0	15,0	430	400	2,0	1,5	40	70
38	157	150	124	104	2,5	1,0	5,0	10,0	440	420	,5	2,0	40	70	14	9,0	1,0	2,2
39	155	130	59	45	3,0	2,0	11,0	10,0	430	320	1,0	1,0	40	4	1,0	,25	12	13

40	152	127	69	67	2,0	2,0	19,0	15,0	440	400	3,0	2,0	40	60
41	151	154	90	90	2,0	1,5	12,0	6,0	.	.	,0	,0	70	40
42	192	166	113	90	1,5	1,0	7,0	4,0	440	400	2,5	2,5	50	50
43	129	131	64	49	1,0	1,0	12,0	17,0	420	410	3,5	5,0	40	60	,30	,60	1,0	2,0
44	161	181	67	72	1,0	1,0	32,0	34,0	390	370	1,5	1,5	46	40	1,5	1,0	27	8,0
45	130	159	79	72	2,0	1,5	8,0	7,0	420	370	3,0	2,0	56	50
46	178	150	87	80	1,0	,5	21,0	8,0	420	400	2,0	1,0
47	150	136	0	26	2,0	1,5	12,0	7,0	380	360	4,0	4,0
48	200	187	100	104	1,0	1,0	13,0	5,0	390	360	2,0	2,0

* Tedavi başında çekilen EKG verileri

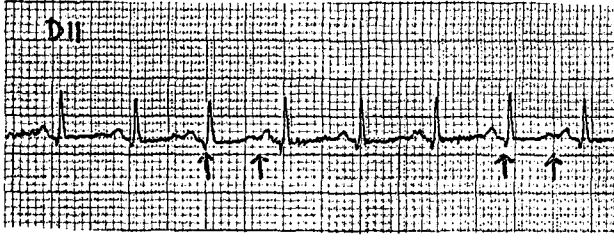
** Tedavi sonrası çekilen EKG verileri

. Kayıt alınamayan parametreler

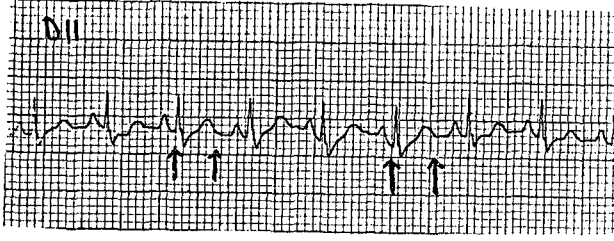
Çalışmaya alınan hastalar bütün olarak değerlendirildiğinde, EKG'de; kalp hızı, QRS aksı, P voltajı, QTc intervali, T voltajı ve V1'deki R/S oranında anlamlı ($p<0,05$) değişiklikler olduğu gözlemlendi. QRS voltaj ve süresi ile V6'daki R/S oranında ise istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı ($p>0,05$). EKG parametrelerinin değerlendirilmesinde; ilk ve son EKG değerleri arasındaki farklılığın büyüklüğü kriter olarak alındı. Kalp hızı, QRS aksı, QRS voltaj ve süresi ile R/S oranları yaşa göre farklılık gösterdiğinden, veriler direkt olarak birbirleriyle değil, düzelme sonrası değerlerle karşılaştırıldı.

İlk EKG'lerdeki en yaygın değişiklik hastaların % 89.3'ünde saptanan QTc intervalindeki uzama olarak bulundu (Şekil 1a ve 1b). Bunu görülme sıklığına göre; % 85.4 oranında sağ aks sapması (Şekil 2a ve 2b), % 70.5 oranında V1 R/S oranındaki artış, %64.5 oranında kalp hızında artma, % 54.1 oranında P voltajında artma (Şekil 3a ve 3b) ve % 52 oranında saptanan T voltaj supresyonu izliyordu (Şekil 4a ve 4b).

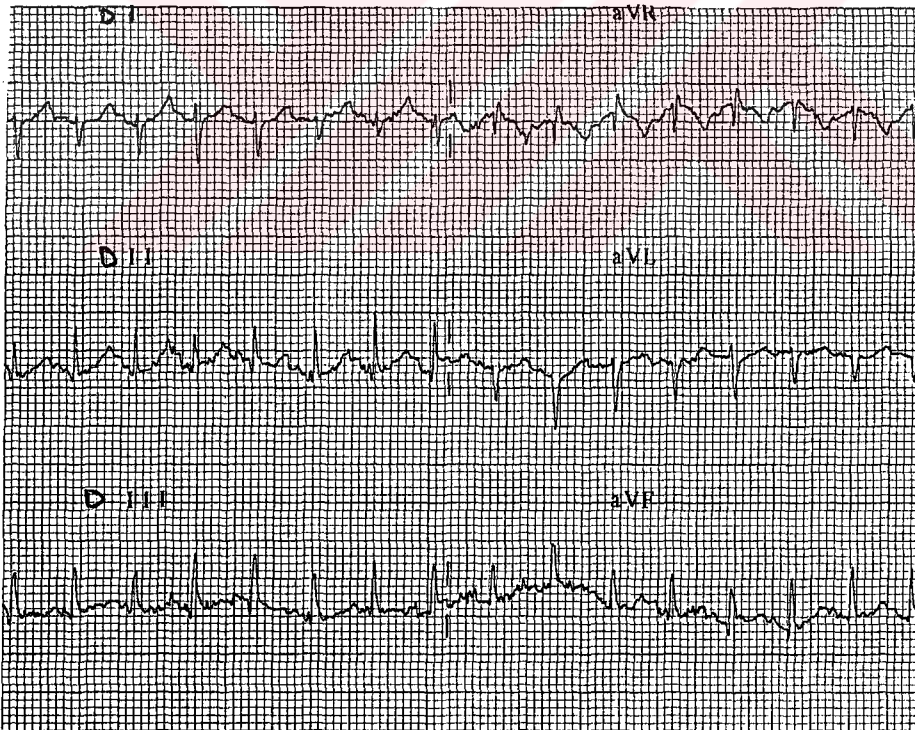
Diğer değişiklikler olarak; üç hastada sinüzal aritmi, iki hastada ventriküler ekstrasistol ve iki hastada da sol ventrikül hipertrofisi gözlemlendi.



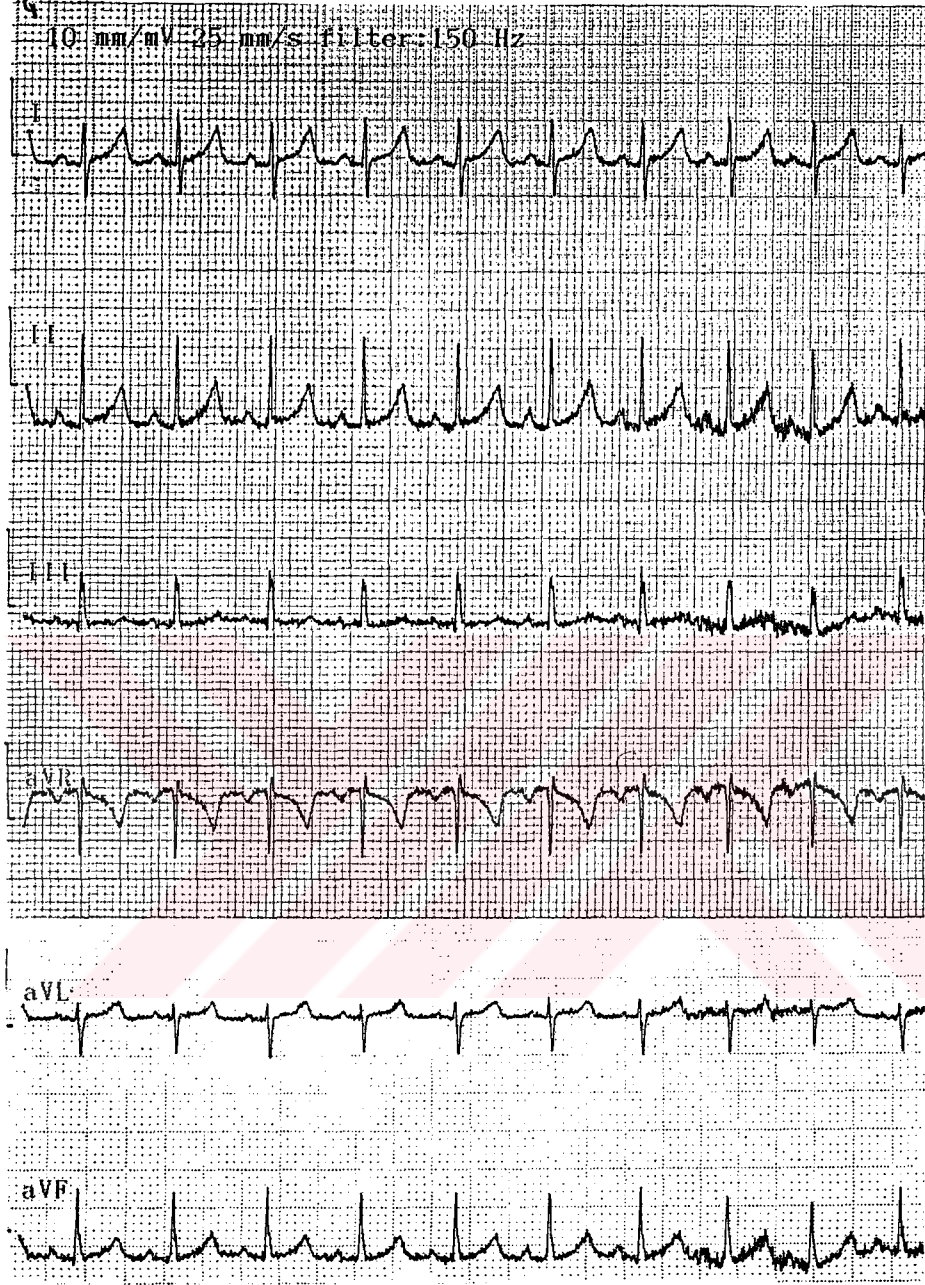
Şekil 1a: DII derivasyonunda QTc intervalinde uzama (420 msn) saptanan EKG örneği.



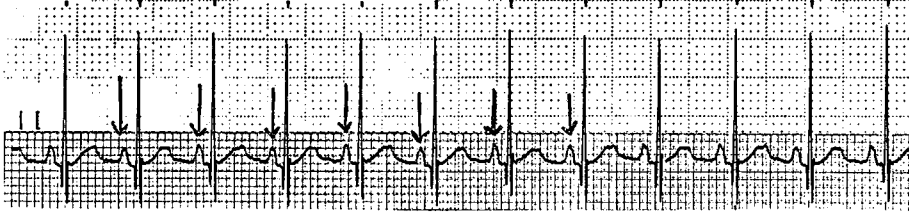
Şekil 1b: Kontrolde QTc intervalindeki uzamanın normale döndüğü (340 msn) EKG örneği.



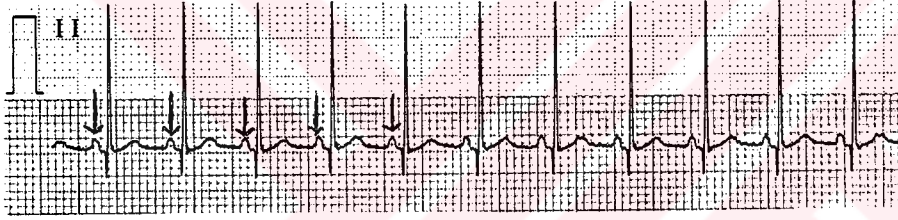
Şekil 2a: DI ve aVF derivasyonlarından hesaplanan QRS aksında 116° sağa sapma görülen EKG örneği.



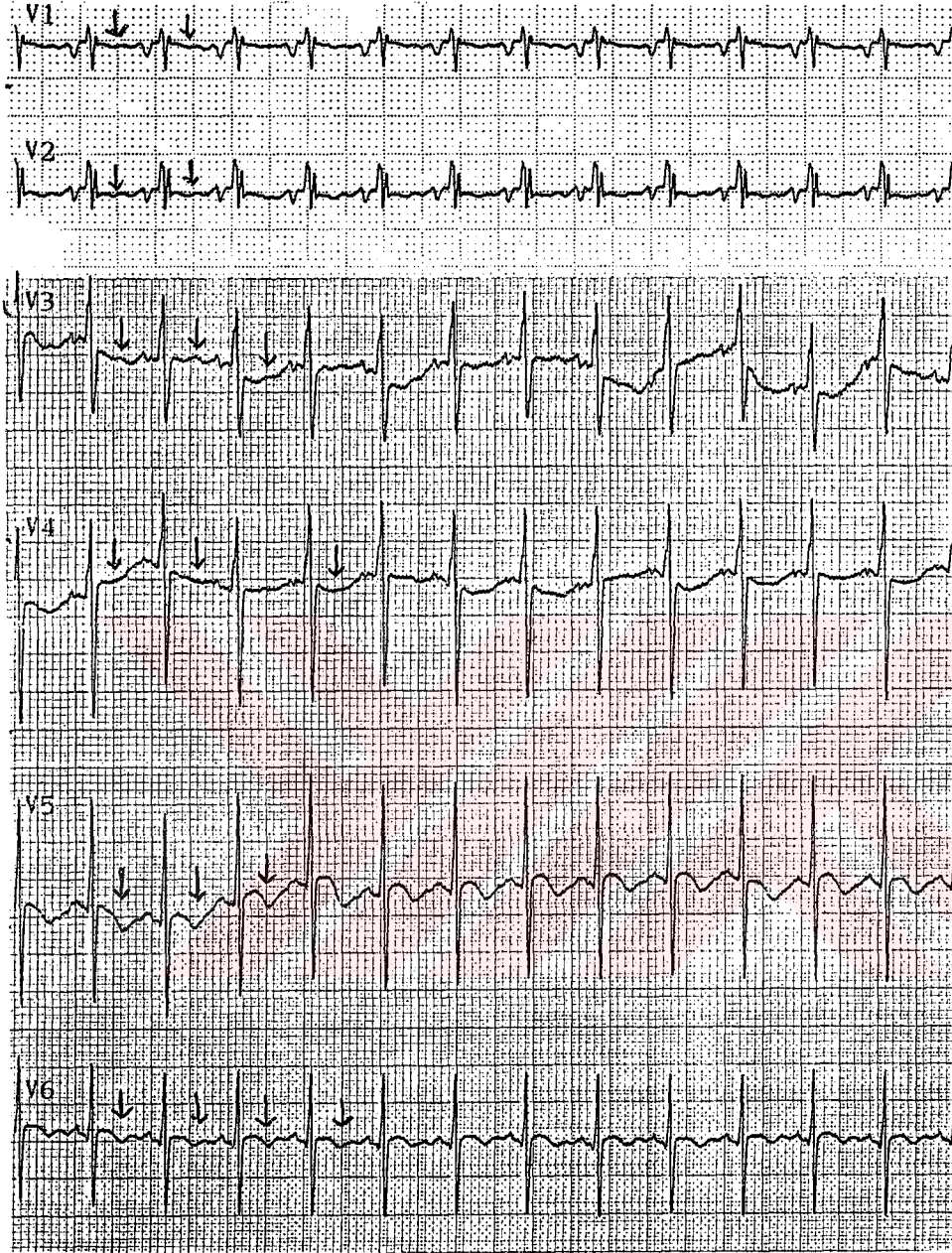
Şekil 2b: Kontrolde QRS aksının normale döndüğü (77°) EKG örneği.



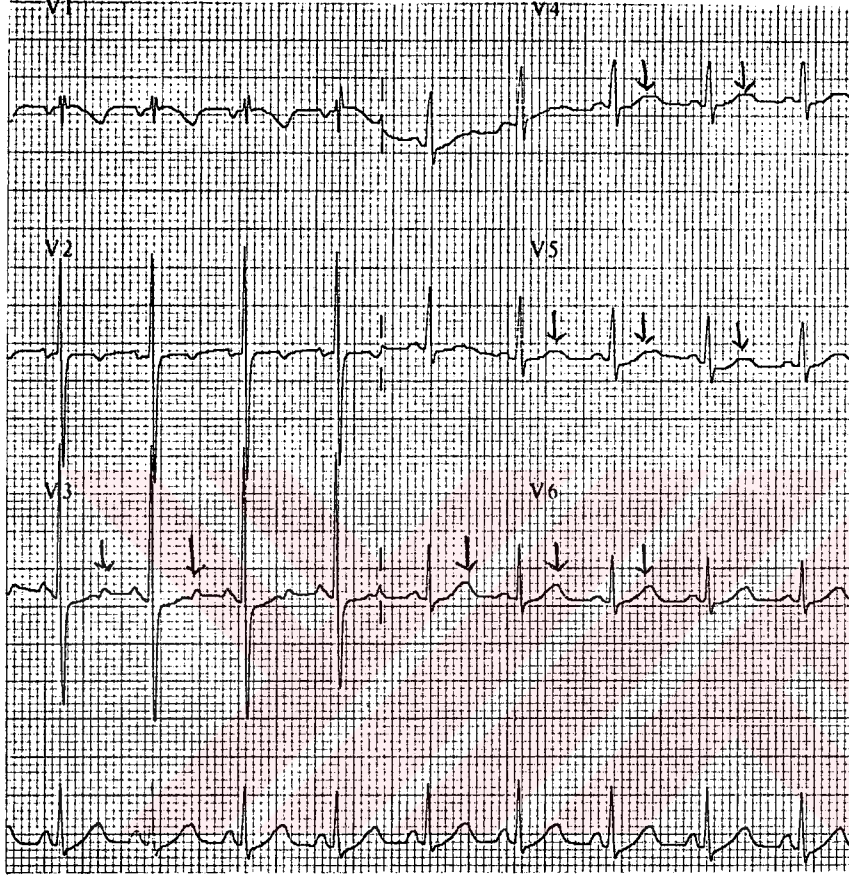
Şekil 3a: DII derivasyonundaki P voltajında artma (2 mm) örneği gösteren EKG.



Şekil 3b: Kontrol EKG'de düzelmiş (1 mm) P voltajı görülmektedir.



Şekil 4a: Prekordiyal derivasyonlarda T voltajında belirgin supresyon gösteren EKG örneği.



Şekil 4b: Kontrolde prekordiyal derivasyonlardaki T voltajlarının normale döndüğünü gösteren EKG örneği.

EKG'de meydana gelen bu değişikliklerin istatistiksel verileri toplu olarak

Tablo11'de verilmiştir.

Tablo 11. Hastaların ilk ve son EKG verilerinin karşılaştırılması

EKG bulgusu	n*	İlk EKG	Son EKG	p
Kalp hızı (atım/dk)	48	150,5±29,26	140,9±33,63	0,048
QRS aksı (derece)	48	72,89±36,59	55,68±31,06	0,0001
P voltajı (mm)	48	1,725±0,80	1,350±0,50	0,010
QRS voltajı (mm)	48	13,08±5,19	13,62±5,80	>0,05
QTc intervali (msn)	47	428,4±35,29	393,6±30,81	0,0001
T voltajı (mm)	48	2,283±1,24	2,865±1,62	0,001
QRS süresi (msn)	41	52,00±11,92	53,17±12,53	>0,05
V1 R/S	34	2,591±2,81	1,795±2,07	0,027
V6 R/S	33	6,864±5,96	6,592±4,22	>0,05

* Değerlendirme yapılabilen vaka sayısı
Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir

Yaş grubundan doğacak farklılıkları azaltmak amacıyla hastalar 2 yaş üstü ve altı olmak üzere iki gruba ayrılarak tanılarına göre ayrı ayrı incelendi. Hastaların 9'u iki yaşından büyük ve pnömoni tanısı almış olup, bu grupta QTc intervalindeki anlamlı ($p<0,05$) uzama dışında EKG'de belirgin bir patoloji saptanmadı. İki yaşından küçük ve pnömoni tanısı almış olan 23 hastada ise genel popülasyon bulgularından farklı olarak T voltajında istatistiksel olarak anlamlı bir supresyon gözlenmedi. İki yaşından küçük ve bronşiolit tanısı alan 16 hastada ise aynı yaş grubundaki pnömonili hastalardan farklı olarak T voltajında anlamlı bir supresyon gözlenirken, kalp hızı, P voltajı ve V1'deki R/S oranında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmedi.

Hastaların tanı ve yaş gruplarına göre EKG verileri ve birbirleriyle karşılaştırılması Tablo 12,13 ve 14'de verilmiştir.

Tablo 12. İki yaşından küçük pnömoni ve bronşiolitli hastaların EKG verileri

EKG Bulgusu	<2 yaş pnömoni				<2 yaş bronşiolit			
	n*	1	2	p	n	1	2	p
Kalp hızı (atım/dk)	23	167,1±23,10	151,0±22,42	0,004	16	147,1±20,82	149,8±35,57	>0,05
QRS aksı (derece)	23	85,0±30,7	67,6±27,48	0,0001	16	55,81±45,30	37,75±31,18	0,040
P voltajı (mm)	23	1,78±0,53	1,39±0,45	0,0001	16	1,875±1,19	1,406±0,60	>0,05
QRS voltajı (mm)	23	13,47±6,08	12,60±6,58	>0,05	16	13,71±3,89	15,50±3,50	>0,05
QTc intervali (msn)	22	423,1±32,86	382,7±26,57	0,0001	16	419,3±29,54	391,8±31,24	0,002
Γ voltajı (mm)	23	2,40±1,27	2,75±1,75	>0,05	16	2,256±0,85	3,187±1,07	0,004
QRS süresi (msn)	17	48,35±9,03	54,70±10,67	>0,05	15	49,33±10,99	48,66±13,02	>0,05
V1 R/S	11	4,00±4,09	2,11±2,48	0,011	14	2,587±1,74	2,075±2,18	>0,05
V6 R/S	11	7,50±8,7	7,10±5,23	>0,05	14	6,462±4,47	4,957±0,76	>0,05

* Değerlendirme yapılabilen vaka sayısı
Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir

Tablo 13. İki yaşından küçük ve büyük pnömonili hastaların EKG verileri

EKG Bulgusu	<2 yaş pnömoni				>2 yaş pnömoni			
	n*	1	2	p	n	1	2	p
Kalp hızı (atım/dk)	23	167,1±23,10	151,0±22,42	0,004	9	114,4±21,68	99,55±22,68	>0,05
QRS aksı (derece)	23	85,0±30,7	67,6±27,48	0,0001	9	72,22±20,42	57,00±26,67	>0,05
P voltajı (mm)	23	1,78±0,53	1,39±0,45	0,0001	9	1,305±0,32	1,144±0,15	>0,05
QRS voltajı (mm)	23	13,47±6,08	12,60±6,58	>0,05	9	10,94±4,69	12,88±5,93	>0,05
QTc intervali (msn)	22	423,1±32,86	382,7±26,57	0,0001	9	457,2±38,98	423,3±21,21	0,022
Γ voltajı (mm)	23	2,40±1,27	2,75±1,75	>0,05	9	2,027±1,77	2,588±2,12	>0,05
QRS süresi (msn)	17	48,35±9,03	54,70±10,67	>0,05	9	63,33±12,24	57,77±13,94	>0,05
V1 R/S	11	4,00±4,09	2,11±2,48	0,011	9	0,868±0,77	0,967±1,08	>0,05
V6 R/S	11	7,50±8,7	7,10±5,23	>0,05	8	6,683±3,96	8,750±3,99	>0,05

* Değerlendirme yapılabilen vaka sayısı
Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir

Tablo 14. Yaş ve tanıya göre oluşturulan alt grupların EKG değişikliklerinin karşılaştırılması

EKG bulgusu	<2 yaş pnömoni	<2 yaş bronşiolit	>2 yaş pnömoni
	p	p	p
Kalp hızı	0,004 (↓)	0,800	0,186
QRS aksı	0,0001 (↓)	0,040 (↓)	0,083
P voltajı	0,0001 (↓)	0,256	0,445
QRS voltajı	0,436	0,052	0,290
QTc intervali	0,0001 (↓)	0,002 (↓)	0,022 (↓)
T voltajı	0,144	0,004 (↑)	0,278
QRS süresi	0,116	0,774	0,179
V1 R/S	0,011 (↓)	0,421	0,539
V6 R/S	0,883	0,198	0,378

(↓): İlk ve son EKG değerleri arasındaki azalma
(↑): İlk ve son EKG değerleri arasındaki artma

Hastalar tanılarına bakılmaksızın klinikte KKY'nin birlikte olup olmamasına göre değerlendirildiğinde; KKY olmayan 30 hasta ve KKY olan 18 hastada QRS aksı, P voltajı, QTc intervali, T voltajı ve V1 R/S oranı olmak üzere aynı parametrelerde anlamlı değişiklikler olduğu gözlemlendi (Tablo 15).

Tablo 15. KKY olan ve olmayan hastalardaki EKG verileri

EKG Bulgusu	KKY olmayan hastalar				KKY olan hastalar			
	n*	1	2	p	n	1	2	p
Kalp hızı (atım/dk)	30	145,9±26,7	136±29,7	>0,05	18	158,3±32,3	149,1±38,8	>0,05
QRS aksı (derece)	30	62,1±37,8	50,5±31,9	0,007	18	90,8±26,6	64,3±28,2	0,0001
P voltajı (mm)	30	1,78±0,9	1,32±0,5	0,047	18	1,62±0,45	1,39±0,46	0,002
QRS voltajı (mm)	30	13,2±4,2	13,6±4,7	>0,05	18	12,8±6,6	13,5±7,3	>0,05
QTc intervali (msn)	30	426,1±32,3	393,3±29,7	0,0001	17	432,3±40,7	394,1±33,5	0,0001
T voltajı (mm)	30	2,36±1,02	2,81±1,28	0,036	18	2,15±1,57	2,95±2,12	0,015
QRS süresi (msn)	26	51±12	55,3±13	>0,05	15	53,7±11,9	49,33±10,9	>0,05
V1 R/S	22	2,77±3	2,02±2,4	0,006	12	2,26±2,3	1,36±0,99	0,001
V6 R/S	22	6,5±4,6	7,27±4,7	>0,05	11	7,58±8,1	5,2±2,6	>0,05

* Değerlendirme yapılabilen vaka sayısı
Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir

Kas enzimlerinden CPK-MB'deki artış dikkate alındığında normal olan 20 hastada QRS aksı ve QTc intervali dışında anlamlı kardiyak değişiklik gözlenmezken, enzimde artış saptanan 28 hastada; kalp hızı, QRS aksı, P voltajı, QTc intervali, T voltajı ve V1'deki R/S oranında anlamlı ($p<0,05$) değişiklikler olduğu gözlemlendi (Tablo 16).

Tablo 16. CPK-MB değerleri normal ve yüksek olan hastalardaki veriler

EKG Bulgusu	CPK-MB normal			CPK-MB yüksek				
	n*	1	2	p	n	1	2	p
Kalp hızı (atım/dk)	20	146,4±31,2	137,9±38,1	>0,05	28	153,5±27,9	143,1±30,5	0,042
QRS aksı (derece)	20	71,75±33,8	55,50±36,5	0,012	28	73,71±33,89	55,82±27,21	0,0001
P voltajı (mm)	20	1,587±0,42	1,375±0,47	>0,05	28	1,827±0,98	1,335±0,54	0,037
QRS voltajı (mm)	20	11,77±3,98	11,07±5,11	>0,05	28	14,01±5,79	15,44±5,65	>0,05
QTc intervali (msn)	19	427,1±40,0	387,9±28,9	0,0001	28	429,2±32,42	397,5±31,9	0,0001
T voltajı (mm)	20	2,660±1,34	3,215±1,87	>0,05	28	2,014±1,11	2,616±1,40	0,007
QRS süresi (msn)	17	54,47±11,7	52,35±11,4	>0,05	24	50,25±12,0	53,75±13,4	>0,05
V1 R/S	14	2,470±2,48	1,629±2,06	>0,05	20	2,675±3,07	1,905±2,12	0,036
V6 R/S	14	7,540±5,77	8,785±4,64	>0,05	19	6,366±6,20	4,976±3,10	>0,05

* Değerlendirme yapılabilen vaka sayısı
Değerler ortalama ± SD Şeklinde verilmiştir

Hastalar oksijen satrasyonlarına göre değerlendirildiğinde; normal olan 25 hastada sadece QRS aksı, P voltajı ve QTc intervalinde anlamlı ($p<0,05$) değişiklikler gözlenirken, düşük olan 23 hastada ise kalp hızı, QRS aksı, QTc intervali, T voltajı ve V1'deki R/S oranında anlamlı ($p<0,05$) değişiklikler gözlendi (Tablo 17).

pH değerlerine göre asidozu olan 8 hastada aks ve QTc intervali dışında sadece bu gruba özgü olan QRS voltajında da anlamlı ($p<0,05$) değişiklikler tespit edilirken, alkalozu olan 6 hastada sadece QTC intervalinde anlamlı ($p<0,05$) uzama olduğu görüldü. pH'sı normal olan 34 hastadaki veriler ise genel verilerle benzer bulundu (Tablo 18).

Tablo17. SO₂'si normal ve düşük olan hastalardaki veriler

EKG Bulgusu	SO ₂ normal				SO ₂ düşük			
	n*	1	2	p	n	1	2	p
Kalp hızı (atım/dk)	25	145,4±31,6	138,8±31,7	>0,05	23	156,1±26	143,2±36,1	0,050
QRS aksı (derece)	25	68,44±29	52,80±25,4	0,0001	23	77,73±43,5	58,82±36,5	0,006
P voltajı (mm)	25	1,650±0,53	1,370±0,50	0,014	23	1,806±1,02	1,328±0,52	>0,05
QRS voltajı (mm)	25	13,96±5,74	13,44±6,28	>0,05	23	12,13±4,43	13,82±5,36	>0,05
QTc intervali (msn)	25	426,4±34,7	392,4±32	0,0001	22	430,6±36,5	395,0±30	0,0001
T voltajı (mm)	25	2,745±1,20	3,112±1,72	>0,05	23	1,780±1,10	2,597±1,5	0,006
QRS süresi (msn)	21	51,23±1,2	54,75±11,2	>0,05	20	52,80±13,72	51,50±13,8	>0,05
V1 R/S	18	2,556±2,29	1,950±2,12	>0,05	16	2,630±3,37	1,620±2,06	0,024
V6 R/S	18	8,442±6,97	7,383±4,28	>0,05	15	4,971±3,89	5,643±4,08	>0,05

* Değerlendirme yapılabilen vaka sayısı
Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir

Tablo 18. pH'sı düşük, normal ve yüksek olan hastalardaki veriler

EKG Bulgusu	Asidoz			Normal			Alkaloz		
	1	2	p	1	2	p	1	2	p
Kalp hızı (atım/dk)	154,3±19,8	134,8±29	>0,05	148±32	142±34	>0,05	155±21	140±40	>0,05
QRS aksı (derece)	92,62±25	71,87±26	0,02	65,14±38	50,97±32	0,001	90±21	60±21	>0,05
P voltajı (mm)	1,656±0,48	1,443±0,39	>0,05	1,73±0,9	1,31±0,54	0,03	1,75±0,45	1,41±0,5	>0,05
QRS voltajı (mm)	11,68±5,24	15,06±6,16	0,04	13,2±5,3	13,2±5,8	>0,05	14±4,3	14±4,6	>0,05
QTc intervali (msn)	441,2±36,8	406,2±31,1	0,01	428±34	393±30	0,001	410±36	380±28	0,002
T voltajı (mm)	1,531±1,24	1,906±1,58	>0,05	2,34±1,1	2,95±1,3	0,001	2,95±1,6	3,66±2,5	>0,05
QRS süresi (msn)	52,00±15,6	56,25±15	>0,05	52,3±10	51,4±11,4	>0,05	50±17,3	58±14,8	>0,05
V1 R/S	4,426±5,47	2,896±3,47	>0,05	1,98±1,6	1,27±1,2	0,01	4,07±3,5	3,66±3,1	>0,05
V6 R/S	5,125±3,7	4,312±1,37	>0,05	6,65±5,7	6,73±4,6	>0,05	9,91±9	8±2,82	>0,05

Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir

TARTIŞMA

Akut toplum kaynaklı ASYE günümüzde hala çocuklar için önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır. Acil serviste veya kliniğe yatırılarak takip edilen bu hastalarda birçok değişik kardiyak problemle karşılaşmaktadır. Klinikte hekimler tarafından kolaylıkla tanınıp tedavisi yapılabilen ASYE'na sekonder KKY, akut PKH tablosunun en son ve ağır şeklidir. Bu sebeple ASYE ile başvuran hastalardaki kardiyak verileri iyi değerlendirip, morbidite ve mortalitelerini en aza indirmek amaç olmalıdır.

Çalışmamızdaki hastaların EKG'lerinden elde edilen veriler, bu konuda yapılan birkaç çalışmanın sonuçları ile benzerlikler göstermektedir. Seedat ve arkadaşlarının (62) 102 erişkin pnömonili hastada yaptıkları prospektif çalışmada hastaların %31'inde EKG değişikliği saptanmıştır. En yaygın patolojiler; QRS aksında sağa sapma ve P pulmonale olarak bulunmuştur. Diğer değişiklikler; ST-T dalga değişiklikleri, sağ dal bloğu ve diğer aritmiler olarak bulunmuştur. Genel olarak EKG değişiklikleri hastalığın ağırlık derecesi ile ilgili bulunmuş ve ortalama iki gün içerisinde tümünün normale döndüğü görülmüştür.

Bizim çalışmamızda çocuklardaki akut ASYE'nda EKG'deki değişikliklerin erişkinlerde bildirilenden daha fazla (yaklaşık %89) olduğunu gözlemledik. Miyokardiyal etkilenmeyi gösteren QTc intervalindeki uzama en yaygın (%89.3) EKG değişikliği olarak dikkati çekmektedir. Bunu görülme sıklığına göre; SV yüklenmesinin bir göstergesi olan QRS aksında sağa sapma (%85.4), SVH'nin bir kriteri olan V1'deki R/S oranında artma (%70.4), SKY'nin bir bulgusu olan taşikardi (%64.5), sağ atrium yüklenmesini gösteren P dalga voltajında artma (%54.1) ve miyokardiyal etkilenmeyi gösteren parametrelerden birisi olan T voltaj supresyonu (%52) izliyordu. Diğer değişiklikler olarak; 48 hastanın üçünde sinüzal aritmi, ikisinde ventriküler ekstrasistol,

ikisinde de sol ventrikül hipertrofisi gözlemlendi. EKG'deki sol ventrikül hipertrofi kriterlerinden birisi olan V6'daki R/S oranında, ağır miyokardiyal etkilenmeyi gösteren parametrelerden QRS voltaj ve süresinde ise anlamlı bir değişiklik görülmedi. Seedat ve arkadaşlarının (62) yaptıkları çalışmada da; EKO ile değerlendirilen sol ventrikül fonksiyonlarında herhangi bir patoloji saptanmamıştır. Pulmoner hastalıklara sekonder oluşan akut PKH tersine, kronik CP'de sol ventrikül de olaya eşit derecede katılmaktadır. Burada sağ kalp yüklenmesi sonucunda interventriküler septumun sola doğru deviye olarak, sol kalp volümünü ve çalışmasını etkilediği düşünülmektedir.

Bizim çalışmamızda daha fazla EKG değişikliği gözlenmesi, çocuk yaş grubundaki pulmoner reaktivitenin daha fazla olmasına bağlı olabilir. Hipoksiye vasküler cevap gelişmesinde hasta yaşına bağlı farklılıkların sözkonusu olduğu genel olarak kabul edilmektedir. Fishman ve arkadaşları (50) yaptıkları çalışmada; infantlarda ileri yaşlara göre bu cevabın daha erken ve daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Perkin ve arkadaşlarının (51) çalışmaları da bunu desteklemektedir. Grove ve arkadaşları (52) ise altta yatan hastalığa bağlı olarak aynı yaştaki bireylerin pulmoner reaktivitelerinde de farklılıklar olduğunu göstermişlerdir. Pulmoner reaktivitedeki bu farklılığın akut tromboemboli ve enfeksiyonlarda daha az; KF, BPD gibi kronik hastalıklarda ise daha fazla olduğunu gözlemlemişlerdir.

Çocuk hastalardaki akut akciğer enfeksiyonlarında kalpte daha çok sağ ventrikül yüklenmesi ve miyokardiyal etkilenmeyle ilgili değişiklikler gözlenirken, erişkinlerde bunlar kadar aritmilerin de sık görülmesi, muhtemelen bu yaş grubunda altta yatan diyabet, hipertansiyon, ateroskleroz gibi hastalıklardan kaynaklanıyor olabilir.

Akut ASYE'lerinin seyri sırasında EKG'de meydana gelen değişikliklerin mekanizması multifaktöriyel olup; hipoksi, asit-baz ve elektrolit denge bozuklukları, anemi, adrenerjik stimölasyon, inflamatuvar mediatör hasarı veya doğrudan kardiyak etkilenmeyle ilgili olabilir. Teorik olarak mümkün olan bir diğer durum da bu değişikliklerin pulmoner mikrotromboembolilere bağlı olabileceğidir, ancak bizim hastalarımızda buna yönelik herhangi bir tetkik yapılmamıştır. Akut ASYE dışında EKG'de tek başına değişiklik yapabilecek patolojisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Değerlendirmeye alınan EKG bulgularından birisi olan kalp hızında diğerlerine göre daha az oranda değişiklik bulunması, muhtemelen EKG çekilirken çocukların aynı oranda stabilize edilememesinden kaynaklanıyordu. Çünkü özellikle iki yaşın altındaki hastalarda sedasyon amacıyla ek bir girişimde bulunulmadı. Bu nedenle kalp hızından fazlaca etkilenen PR mesafesi gibi diğer bazı parametreler değerlendirmeye alınmadığı gibi QT intervalinin de kalp hızına göre düzeltilmiş değerleri hesaplandı.

Kalp hızı üzerinde istatistiksel olarak tek anlamlı ($p=0,02$) ve negatif etkili faktörün yaş olduğu görüldü. Diğer parametrelerden ateş, CPK-MB ve pH kalp hızını pozitif yönde etkilerken, anemi, LDH ve hipoksi ise negatif yönde etkiliyordu. Ancak bunların hiçbirisinin kalp hızı üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bize göre bunun nedeni; zaten çocuklarda yaşla kalp hızının ters orantılı olması ve EKG çekimi sırasında eşit oranda stabilizasyon sağlanamamasıydı. Kalp hızındaki artma; ateş, anemi, hipoksi ve asidozun doğrudan etkisi sonucunda gelişmiş olabileceği gibi, sağ kalp yüklenmesine bağlı olarakta gelişmiş olabilir. Kalp hızının ilk ve ikinci EKG'lerde yüksek bulunmasının önemli bir nedeni de hastaların ajitasyonudur.

Akciğerlerdeki enfeksiyonun etkisiyle meydana gelen hipoksinin yol açtığı pulmoner damarlardaki direnç artışı ve hipertansiyon ilk olarak SV yüklenmesine neden olmakta ve bunun geriye doğru yansımalarıyla da sağ atrium önce dilate olmakta, olay devam ederse hipertrofiye uğramaktadır. Sağ ventriküldeki yüklenme klinikte kendisini EKG'deki QRS aksında sağa sapma olarak gösterirken, sağ atriumdaki dilatasyon ve hipertrofi ise P voltajında artma olarak göstermektedir. QRS aksında sağa sapma üzerinde LDH'daki artışın pozitif etkisi ($p=0.005$) dışında diğer parametrelerin istatistiksel olarak anlamlı etkisi görülmedi. P voltajındaki artışa da kardiyak enzimlerden LDH ($p=0.015$) ve CPK-MB'nin ($p=0.0001$) pozitif yönde katkısı olduğu görüldü.

Bronşiolitli hastalarda kalpte daha çok miyokardiyal etkilenmeye rastlanmasının en önemli nedeni; etiyolojide % 50-90 oranında yer alan virüslerin bronş epitelini zedeleyerek ödem ve buna sekonder havalanma artışına sebep olmaları, sonuçta akciğerdeki ventilasyon-perfüzyon dengesini bozarak miyokardın oksijenlenmesini azaltmalarındır (5). Diğer yandan etken olan virüsler doğrudan kalp kasını etkiliyor da olabilirler. Pnömonili hastalarda da benzer sonuçlara yol açan viral ajanlar etken olabilmekte (özellikle yenidoğan döneminden sonra), ayrıca akciğerlerde meydana gelen konsolidasyon sonucunda gelişen sağ kalpteki yüklenme ve dilatasyon koroner arterlerdeki akımı engelleyerek miyokardda zedelenmeye sebep olmaktadır. Bu miyokardiyal etkilenme sonucunda EKG'de QTc intervali uzamakta, QRS voltajında ve T dalgasının voltajında da değişik derecelerde supresyon gözlenmektedir. QRS voltajı üzerine yine LDH ($p=0.007$) ve CPK-MB'nin ($p=0.001$) pozitif yönde etkilerinin olduğu gözlemlendi.

Genel olarak değerlendirdiğimiz bütün parametreler üzerinde, kardiyak enzimlerden LDH ve CPK-MB'nin diğer faktörlerden daha etkili olduğu görülmektedir. Bu da ya akciğerde enfeksiyona sebep olan ajanın (genellikle viral) doğrudan etkisiyle ya da sağ kalpteki yüklenmenin sonucunda miyokarda etkilenme olduğunu düşündürmektedir.

Akut ASYE gibi akciğer bulgularının hızlı ilerlediği hastalarda, kalpte dilatasyona cevap olarak kompanzasyon amaçlı hipertrofi gelişmesine zaman kalmadan kalp yetmezliğe girmektedir (8). Çalışmaya aldığımız 48 hastanın 18'inde (%37.5) KKY bulguları olması da bunu destekliyordu. Benzer şekilde Shann ve arkadaşları (67) 47 pnömonili çocukta EKO ile yaptıkları prospektif bir çalışmada hastaların % 40'nda PHT bulurken, bunların % 26'sında KKY tespit etmişlerdir. Hastalarımızı, diğer faktörleri dikkate almadan sadece KKY olan ve olmayan olarak gruplara ayırarak değerlendirdiğimizde EKG'de benzer bulgular olduğunu gözlemledik. Seedat ve arkadaşlarının (62) çalışmasında ise kardiyak inotrop kullanımını gerektirecek düzeyde yetmezlik bulguları gösteren hastalarda, çok daha fazla EKG değişikliği olduğu sonucuna varılmıştır. Bulgularımız Seedat ve arkadaşlarının bulguları ile farklılık göstermekteydi. Bununla beraber hastalarımızdaki KKY tanısının; dispne, takipne, taşikardi, hepatomegali gibi çocuklarda çok çabuk değişebilen ve birden fazla sebebi olabilen klinik bulgularla konulduğunun hatırlatılması gerekmektedir. Seedat ve arkadaşları (62), yetmezlikteki hastalardaki bulguların bile erken tedavi ile tamamen düzeldiğini göstererek bunun önemini vurgulamışlardır. KKY tanısı alan ağır hasta grubunda KKY olmayanlara göre EKG'de daha fazla değişiklik tespit etmemiş olmamıza ve bu konuda Türkiye'de yapılmış benzer çalışmaların yokluğuna rağmen,

tanıda yaşanan problemleri de dikkate alarak, bu hastalarda erken ve yoğun tedavi uygulanmasının doğru bir yaklaşım olacağına inanıyoruz.

Akut akciğer hastalığına sekonder gelişen PHT'un yol açtığı sağ kalp yüklenmesinin EKG'deki görüntülerinden biride V1'deki R/S oranında artma olmaktadır. Seedat ve arkadaşları (62) yaptıkları çalışmada; EKG'de akut PKH ile uyumlu bulguları olan 16 hastaya yaptıkları EKO'da belirgin PHT olduğunu göstermişler ve buna bağlı gelişen SV yüklenmesinin ve hipertrofinin bu değişikliklere neden olduğu sonucuna varmışlardır.

Hastalar diğer faktörler gözönüne alınmadan sadece yaşlarına göre değerlendirildiğinde; pnömoni tanısı alan iki yaşından büyük dokuz hastada sadece QTc intervalindeki uzama istatistiksel olarak anlamlı idi. Bu hasta grubunda genel olarak bakılan diğer EKG parametrelerinin hiçbirisinde anlamlı değişiklik olmaması Fishman ve Perkin'in hipoksiye cevap olarak gelişen pulmoner vasküler reaktivitenin yaşla azaldığı şeklindeki sonuçları ile benzer bulundu (50,51).

İki yaşından küçük ve pnömoni tanısı almış olan 23 hastada ise; kalp hızı, QRS aksı, QTc intervali, P voltajı ve V1'deki R/S oranında anlamlı değişiklikler olduğu görüldü. İki yaşından küçük ve bronşiolit tanısı alan 16 hastada, aynı yaş grubundaki pnömonili hastalardan farklı olarak T voltajları belirgin olarak suprese idi. Pnömonide akciğerlerdeki fizyopatolojik olaylar sonucunda gelişen sağ kalp yüklenmesi; kalp hızındaki artma, sağ aks sapması, P voltajındaki artma ve V1'deki R/S oranındaki artışı açıklarken, QTc intervalindeki uzama gibi miyokardiyal etkilenmeyi gösteren bir parametredeki artış ise; SV volüm artışının sadece sağ ventrikül üzerindeki stresi artırmakla kalmayıp, aynı zamanda diyastoldeki koroner kan akımını azaltarak miyokardiyal etkilenmeye yol açmış olabileceği şeklinde yorumlandı. Bronşiolitli hasta

grubundaki T voltaj supresyonu; viral bir miyokardiyal tutulumu akla getirdi. Bunu destekleyen bir diğer bulgu da; kardiyak enzimlerden CPK-MB ve LDH'nin 16 bronşiolitli hastanın 13'ünde (%81.2) artmış olarak bulunması idi. Buna karşılık iki yaşın altındaki pnömonili hastalarda ise; CPK-MB 11 (%47.8), LDH ise 18 (%78.2) vakada artmış olarak bulundu.

İki yaşın altındaki pnömonili grupta kalp hızında bronşiolitli gruba göre daha fazla bir değişiklik olduğu görüldü. Bunun sebebini araştırmak amacıyla; kalp hızında artışa yol açabilecek olan ateş, anemi ve hipoksinin bu gruplar arasındaki dağılımına bakıldı. İki yaş altında ve pnömoni tanısı alan gruptaki hastaların dokuzunda (%39.1) ateş yüksekliği tespit edilirken, iki yaş altında ve bronşiolit tanısı alan gruptaki hastaların ise ikisinde (%12.3) ateş yüksekliği tespit edildi. Pnömonili gruptaki 11 hasta (%47.8) anemik iken, bronşiolitli gruptaki üç hastada (%18.75) anemi tespit edildi. Pnömonili hastalardan yine 13'ünde (%56.5) hipoksi varlığı gözlenirken, bronşiolitli sekiz (%50) hastada hipoksiye rastlandı. Ateş, anemi ve hipoksinin kalp hızı üzerine olan bireysel etkileri istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, iki yaş altındaki pnömoni ve bronşiolitli hastalarda bu faktörlerin ayrı ayrı etkilerini vaka sayısının azlığından dolayı değerlendiremediğimizden, biz pnömonili grupta bu parametrelerin kalp hızı üzerine etkilerinin olduğunu düşündük. Bu farklılıkta diğer önemli bir etken de; hastaları bu şekilde gruplandırdığımızda oluşan gruplardaki vaka sayılarının azlığı olabilir.

Olası kardiyak hasarı erken dönemde tanımlayabilmek amacıyla bakılan kardiyak enzimlerden CPK-MB değeri yüksek olarak bulunan 28 hastada; kalp hızında, QRS aksında, P voltajında, V1'deki R/S oranında artma ve T voltajında azalma gibi birçok EKG bulgusu gözlemlendi. LDH'nin yüksek olduğu 36 hastada da benzer EKG bulgularına rastlanması; ASYE'na bağlı olarak gelişen akut PKH'nın erken dönemlerinde artan

kardiyak enzimlerin, erken tanıda önemli bir ipucu olarak kullanılabileceğini gösterdi. Bu arada bu enzimlerin kalp dışı (iskelet kası gibi) bir kaynağının olabileceğini de unutmamak gerekmektedir.

Noonan ve arkadaşlarının (49) PKH'ndaki EKG değişikliklerinin hipoksinin indüklediği akut vazokonstrüktif PHT'a bağlı olduğu görüşü genel olarak kabul görmüştür. Hastaların hipoksiye maruz kalıp kalmadığını ve bunun derecesini görmek amacıyla arteriyel kan gazından pH ve SO₂ bakıldı. Satürasyonu normal olan 25 hastada QRS aksı ve P voltajı gibi SV yüklenme bulgularında anlamlı artış saptanırken, satürasyonları düşük olan 23 hastada bu bulgulara ek olarak; QTc intervalinde uzama ve T voltaj supresyonunun da görülmesi, satürasyon düşüklüğünün kardiyak etkilenmeyi ve daha çok da miyokard hasarı şeklinde artırdığını gösterdi. Bu da PKH'nın temelinde hipoksinin yattığı şeklindeki genel kabul gören görüşü destekler nitelikteydi.

Hastalarda pulmoner olaylara bağlı olarak gelişen satürasyon düşüklüğü ve hipoksi, oksijen tedavisi ile düzeltilemezse, olay ilerleyerek önce hiperkarbiye ardından da asidoza yol açmaktadır. Enson ve arkadaşları (59) yaptıkları çalışmada asidozun sistemik ve pulmoner dolaşım üzerindeki doğrudan pressör etkisinin yanısıra, akut hipoksiye bağlı olarak gelişen pressör etkiyi de artırdığını göstermişlerdir.

Hastalar pH değerlerine göre gruplara ayrıldığında; asidozu olan sekiz hastada sağ aks sapması, QTc intervalinde uzama ve QRS voltajında artma görülürken, alkalozu olan 6 hastada anlamlı bir EKG bulgusuna rastlanmadı. pH değerleri normal olan 34 hastadaki bulgular ise genel hasta popülasyonunun EKG bulguları ile aynı idi. Sadece sekiz asidozlu hastada rastlanan QRS voltajındaki artış, kalsiyumun hücre

içine geçişine bağlı olabilir. Bu veriler doğrultusunda alkalozlu hastaların akut PKH yönünden en az riske sahip oldukları şeklinde bir sonuç ortaya çıkmış olsa bile, vaka sayısının az olması nedeniyle böylesine genel bir yargıya varmak mümkün değildir. pH'sı normal olan hastalarda da akut PKH'nı düşündüren yaygın EKG değişikliklerinin olması, pH dışında mevcut olan diğer faktörlerin etkisine bağlı olabilir.

Sağlıklı çocuklardaki akut toplum kaynaklı ASYE'nda EKG'nin noninvaziv ve birçok yerde rahatlıkla uygulanabilecek bir tetkik oluşu; bu konuda çocuklar üzerinde yapılmış ve bulgularımızı destekleyen benzer çalışmaların yokluğuna rağmen, bu hasta grubunda oluşabilecek kardiyak değişikliklerin erken dönemde tanınmasını ve hastaların morbidite ve mortalitelerinin azaltılmasını sağlayacaktır.

Biz bu çalışmamızda akut ASYE'nda EKG değişikliklerinin çok sık olarak görülebileceğini gösterdik. Bu bilgi ışığında, akut ASYE geçiren çocuk hastaları primer kalp hastalığı yönünden değerlendirirken daha dikkatli ve temkinli olmak gerektiği açık olarak ortaya çıkmıştır. Yaklaşık % 90 oranında saptadığımız EKG değişikliklerinin kontrol EKG'lerde büyük ölçüde düzeldiğini göstererek bu hastalarda enfeksiyonun akut dönemi düzeldikten sonra çekilecek EKG bulgularının kriter olarak alınması gerektiğini saptadık. Bu bilgi; enfeksiyonla birlikte kardiyak patolojik bir muayene bulgusu saptanan çocuklarda, akut dönemde çekilen EKG'nin patolojik bulunduğu ve hekimi gereksiz ileri ve invaziv tetkiklere yönlendirdiği durumlarda akılda tutulmalıdır.

Bu sonuçlara rağmen hastaların altta yatan akciğer hastalığı EKG'nin etkinliğini azaltabileceğinden, kardiyak verilerin değerlendirilmesinde zorluklarla karşılaşılan hastalarda, PKH tanısında kullanılması konusunda görüş birliğine varılmış olan EKO'nun yapılması gerektiğine inanıyoruz.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmaya; altta yatan kalbi tek başına etkileyebilecek hastalığı olmayan ve akut toplum kaynaklı ASYE geçirmekte olan, yaşları 0 ile 168 ay arasında değişen 48 (27 E, 21 K) hasta alındı. Hastaların 32'si pnömoni, 16'sı ise bronşiolit tanısı aldı ve bu hastalara ilk başvurdıklarında ve klinik ve laboratuvar olarak düzelme gösterdikleri dönemde EKG çekildi. İlk EKG'lerde oldukça fazla (yaklaşık % 90) değişiklik gözlemlendi. İlk EKG'lerdeki en yaygın değişiklik hastaların % 89.3'ünde saptanan QTc intervalindeki uzama olarak bulundu. Bunu görülme sıklığına göre; % 85.4 oranında sağ aks sapması, % 70.5 oranında V1 R/S oranındaki artış, %64.5 oranında kalp hızında artma, % 54.1 oranında P voltajında artma ve % 52 oranında görülen T voltaj supresyonu izliyordu. Düzelme döneminde çekilen EKG'lerde bu bulguların büyük oranda normale döndüğü görüldü.

Bu bulgular ışığında;

1- Sağlıklı çocuklardaki akut toplum kaynaklı ASYE'nda EKG'nin noninvaziv ve birçok yerde rahatlıkla uygulanabilecek bir tetkik oluşu; bu hasta grubunda oluşabilecek kardiyak değişikliklerin erken dönemde tanınmasını ve hastaların morbidite ve mortalitelerinin azaltılmasını sağlayacaktır.

2- Çalışmada akut ASYE'nda EKG değişikliklerinin çok sık olduğunu gözlemledik. Bu bilgi ışığında, akut ASYE geçiren çocuk hastaları primer kalp hastalığı yönünden değerlendirirken daha dikkatli ve temkinli olmak gerektiği açık olarak ortaya çıkmıştır.

3- Yaklaşık % 90 oranında saptadığımız EKG değişikliklerinin kontrol EKG'lerde büyük ölçüde düzeldiğini göstererek bu hastalarda enfeksiyonun akut dönemi düzeldikten sonra çekilecek EKG bulgularının kriter olarak alınması gerektiğini saptadık. Bu bilgi; enfeksiyonla birlikte kardiyak patolojik bir muayene bulgusu

saptanan çocuklarda, akut dönemde çekilen EKG'nin patolojik bulunduğu ve hekimi gereksiz ileri ve invaziv tetkiklere yönlendirdiği durumlarda akılda tutulmalıdır.

4- Bu sonuçlara rağmen hastaların altta yatan akciğer hastalığı EKG'nin etkinliğini azaltabileceğinden, kardiyak verilerin değerlendirilmesinde zorluklarla karşılaşılan hastalarda, PKH tanısında kullanılması konusunda görüş birliğine varılmış olan EKO'nun yapılması gerektiğine inanıyoruz.



ÖZET

Akut toplum kaynaklı ASYE günümüzde hala çocuklar için önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır. Acil serviste veya kliniğe yatırılarak takip edilen bu hastalarda birçok değişik kardiyak problemle karşılaşılmaktadır.

Daha önce çocuklarda fazla çalışılmamış bu konu üzerinde araştırma yapmaktaki amacımız; ASYE seyrinde oluşabilecek olası kardiyak değişiklikleri EKG gibi noninvaziv bir tetkikle erken dönemde tespit ederek, hastaların takip ve tedavisinin yönlendirilmesine katkıda bulunmaktır.

Çalışmaya; altta yatan kalbi tek başına etkileyebilecek hastalığı olmayan ve akut toplum kaynaklı ASYE geçirmekte olan, yaşları 0 ile 168 ay arasında değişen 48 (27 E, 21 K) hasta alındı. Hastaların 32'si pnömoni, 16'sı ise bronşiolit tanısı aldı ve bu hastalara ilk başvurdıklarında ve klinik ve laboratuvar olarak düzelme gösterdikleri dönemde EKG çekildi. İlk EKG'lerde oldukça fazla (yaklaşık % 90) değişiklik gözlemlendi. İlk EKG'lerdeki en yaygın değişiklik hastaların % 89.3'ünde saptanan QTc intervalindeki uzama olarak bulundu. Bunu görülme sıklığına göre; % 85.4 oranında sağ aks sapması, % 70.5 oranında V1 R/S oranındaki artış, %64.5 oranında kalp hızında artma, % 54.1 oranında P voltajında artma ve % 52 oranında görülen T voltaj supresyonu izliyordu.

Bizim sonuçlarımız çocuklardaki akut ASYE'nda EKG değişikliklerinin oldukça sık ve büyük ölçüde geriye dönüşlü olduğunu gösterdi. Bu bilgiler ışığında; akut ASYE'na eşlik eden kardiyak patolojileri değerlendirirken, akut dönemde çekilen EKG'nin patolojik bulunabileceği, hastaların takip ve tedavileri planlanırken enfeksiyon düzeldiğinde çekilecek olan kontrol EKG'lerdeki bulguların dikkate alınması gerektiği açık bir şekilde ortaya çıkmıştır.

SUMMARY

Acute community acquired lower respiratory tract infection is still an important reason of morbidity and mortality for children. Various kinds of cardiac problems can be seen among children hospitalised either in emergency wards or pediatry clinics.

The purpose of this study is early determination of the probable cardiac abnormalities using a noninvasive method, ECG, to contribute to the follow up and treatment of the illness.

Fortyeight patients (27 male, 21 female) aged between 0-168 months undergoing acute community acquired lower respiratory tract infection who did not have any cardiac disease were included in the study. Thirtytwo patients had pneumonia while 16 had bronchiolitis. ECG records were taken at the admission and after complete remission from the illness. The first ECG records revealed many electrocardiographic changes. The most common change was lengthening of the QTc interval with a ratio of 89.3 %. The other common changes were right axis deviation; increase of R/S ratio on V1; tachicardia; increase in P voltage and supression of T voltage with a ratio of 85.4 %, 70.5 %, 64.5 %, 54.1 % and 52 % respectively

Our findings showed that electrocardiographic changes which are reversible are seen common among children with acute community acquired lower respiratory tract infection. As a conclution, electrocardiographic changes mostly can be seen on the initial ECG records during the acute community acquired lower respiratory infections. But the final decision of any cardiac pathology should be made evaluating the ECG record taken after complete remission of the illness.

KAYNAKLAR

1. Behrman RE, Kliegman RM. Nelson Textbook of Pediatrics, 16. Ed. WB Saunders Co, Philadelphia 2000; 761-765.
2. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. Nobel Yayınları, İstanbul 2002; 2: 899-907.
3. Cura A. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. EÇV Yayınları, İzmir 1999; 335-343.
4. Black-Rayne C. Bronchiolitis. In: Hilman BC (ed). Pediatric Respiratory Disease, Diagnosis and Treatment. WB Saunders Co, Philadelphia 1993; 205-218.
5. Robins and Kumar. Basic Pathology. Güneş Kitabevi, İstanbul 2000; 552-557.
6. Fishman AP. Chronic cor pulmonale. Am Rev Respir Dis 1976; 114: 775.
7. World Health Organization. Chronic cor pulmonale: report of an expert committee. Circulation 1963; 27:594.
8. Rubin LJ, ed. Pulmonary heart disease. Boston: Martinus Nijhoff, 1984.
9. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği; Alt Solunum Yolları Enfeksiyonları Çalışma Grubu Raporu. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Yayınları, Bursa 2001; 1-43.
10. Göçmen A, Kiper N, Özçelik U. Solunum yolu hastalıkları. Katkı Pediatri Dergisi. 1993; 14: 160-180.
11. Julia A, Catherine D, Ralph D, Joseph B. Oski's Pediatrics, Third Ed., Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia 1999; 1214-1230.
12. Onat T. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. Eksen Yayınları, İstanbul 1996; 1: 525-530.
13. Sherman J. Lower Respiratory İnfection. Emer Med J 2002; 3: 1-11.
14. Pakhay N, Bye MR. Bronchiolitis. Pediatric Annals, Thorofare 2002; 31: 90-95.
15. Russel G. Community Acquired Pneumonia. Arch Dis Child 2001; 85: 445-446.
16. Whol MEB: Bronchiolitis. In: Chernick V, Kerndig EL, eds. Kendig's Disorders of The Respiratory Tract in Children. 5. ed. WB Saunders Co, Philadelphia 1990; 360-

370.

17. Denny FW, Clyde WA. Acute Lower Respiratory Tract Infections in Nonhospitalized Children. *J Pediatr* 1986; 108: 635-646.
18. Panitch HB, Callahan CW and Schidlow DV. Bronchiolitis in Children. *Clin Chest Med* 1993; 14: 715-731.
19. Welliver JR. Bronchiolitis. *Pediatric Rev* 1993; 14: 134-138.
20. Lugo RA, Nahola MC. Pathogenesis and Treatment of Bronchiolitis. *Clin Pharmacol Ther* 1993; 12: 95-116.
21. Hall CB, Geiman JM, Bigger R, et al. Respiratory Syncytial Virus Infections within Families. *New Engl J Med* 1976; 294: 414-419.
22. Christopher G, Penn CC, Liu C. Bronchiolitis Following Infection in Adults and Children. *Clin Chest Med* 1993; 14: 645-654.
23. Garofalo R, Kimpen JLL, Welliver RC et al. Eosinophil degranulation in the respiratory tract during naturally acquired respiratory syncytial virus infection. *J Pediatr* 1992; 120: 28-32.
24. Nadal D, Ogra PL. Development of local immunity: Role in mechanisms of protection against or pathogenesis of respiratory syncytial viral infections. *Lung* 1990; 379-387.
25. Hislop AA, Haworth SG. Airway size and structure in the normal fetal and infant lung and the effect of premature delivery and artificial ventilation. *Am Rev Resp Dis* 1989; 140: 1717-1726.
26. Mc Connachie KM: Bronchiolitis. *Pediatric Rev* 1993; 14: 134-138.
27. Dowson K, Kennedy D, Asher I, Cooper D. Consensus View, The management of acute bronchiolitis. *J Pediatr Child Health* 1989; 29: 335-337.

28. Mulholland EK, Olinnsky A, Show FA. Clinical findings and severity of acute bronchiolitis. *Lancet* 1990; 335: 1259-1261.
29. Outwater KM, Guan RK. Management of respiratory failure in infants with acute viral bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1071-1075.
30. Mac Donald NE, Hall CB, Suffin Jc et al. Respiratory Syncytial Virus Infection in infants with congenital heart disease. *New Engl J Med* 1982; 307: 397-399.
31. Welliver RC, Wong DT, Jun M et al. The development of respiratory syncytial virus specific IgE and the release of histamine in nasopharyngeal secretions after infection. *New Engl J Med* 1984; 305: 841-846.
32. Lominecht CL, Krause HE, Murson MA. Role of maternal antibody in pneumonia and bronchiolitis due to respiratory syncytial virus. *J Infect Dis* 1976; 134: 211-217.
33. Laufer DA, Ederson PJ. Respiratory syncytial virus infection and cardiopulmonary disease. *Pediatr Ann* 1987; 26: 644-653.
34. Stokes GM, Millner AD, Hotges IG et al. Lung function abnormalities after acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1981; 98: 871-874.
35. Wohl MEB, Stigol LC, Mead J. Resistance of the total respiratory system in healthy infants and infants with bronchiolitis. *Pediatrics* 1969; 43: 495-509.
36. Seidenberg J, Masters JB, Hudson I et al. Disturbance in respiratory mechanics in infants with bronchiolitis. *Thorax* 1989; 44: 660-667.
37. Horst PS. Bronchiolitis *American Family Physician* 1994; 49: 1449-1453.
38. Webb MSC, Martin JA, Carlidge PHT et al. Chest physiotherapy in acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1985; 60: 1078-1080.
39. Rakshi K, Couriel JM. Management of acute bronchiolitis. *Arch Dis Child*. 1994; 71:463-469.

40. Stokes JM, Milner AD, Hodges IGC et al. Nebulised therapy in acute severe bronchiolitis in infancy. *Arch Dis Child* 1993; 58: 279-283.
41. Sly PD, Lanter CJ, Raven JM. Do wheezy infants recovering from bronchiolitis respond to the inhaled albuterol. *Pediatr Pulm* 1991; 10: 36-39.
42. Orlowsky L, Zychowicz C, Migdal M et al. Effect of albuterol on specific airway resistance in infants with a history of wheezing. *Pediatr Pulm* 1991; 10: 191-194.
43. Brooks LJ, Cropp GJA. Theophylline therapy in bronchiolitis. *Am J Dis Child*. 1981; 135: 934-936.
44. Leer JA, Green JL, Heimlich Em et al. Corticosteroid treatment in bronchiolitis. *Am J Dis Child*. 1969; 117: 495-503.
45. White PD, Brenner O. Pathological and clinical aspects of the pulmonary circulation. *New Engl J Med* 1933;209:1261-1265.
46. Soares FA, Magnani Landell GA, Mello de Oliveira JA. Subacute cor pulmonale in children: report of two cases. *Pediatr Pulm* 1992; 12: 52-57.
47. Fishman AP. Chronic cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114: 775.
48. Fishman AP. Dynamics of the pulmonary circulation. In: Hamilton WF, Dow P, eds. *Handbook of Physiology, Sec. 2: Circulation, vol. 22*. Washington, DC: American Physiological Society 1963.
49. Noonan JA. Cor pulmonale. In: Kendig EL Jr, Chernick V, eds. *Disorders of the respiratory tract in children* WB Saunders Co, Philadelphia 1983; 109-12.
50. Fishman AP. Hypoxia on the pulmonary circulation: how and where it acts. *Circ Res* 1976; 38: 221.
51. Perkin RM, Anas NG. Pulmonary hypertension in pediatric patients. *J Pediatr* 1984; 105: 511.

52. Grove RF, Vogel JHK, Averill KH, Blount SG. Pulmonary hypertension: individual and species variability relative to vascular reactivity. *Am Heart J* 1963; 66:1.
53. Luscher TF, Vanhoutte PM. The endothelium: modulator of cardiovascular function. Boca Raton, FL: CRC Press 1990: 111-146.
54. Emmanouilides GC, Hugh DA, Riemenschneider TA, Gutgesell HP. Moss and Adams. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Baltimore: Williams & Wilkins 1995; 1717-1724.
55. Meyrick B, Reid L. Pulmonary hypertension: anatomic and physiologic correlates. *Clin Chest Med* 1983; 4: 199.
56. Gorenflo M, Vogel M, Obladen M. Pulmonary vascular changes in bronchopulmonary dysplasia: a clinicopathologic correlation in short and long term survivors. *Pediatr Pathol Lab M* 1991; 11: 851-866.
57. Abraham AD, Cole RB, Bishop JM. Reversal of pulmonary hypertension by prolonged oxygen administration to patients with chronic bronchitis. *Circ Res* 1968; 23: 147.
58. Abraham AS, Kay JM, Cole RB, Pincock AC. Hemodynamic and pathological study of the effect of chronic hypoxia and subsequent recovery on the heart and pulmonary vasculature of the rat. *Cardiovasc Res* 1971; 5: 95.
59. Enson Y. The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation. *J Clin Invest* 1964; 43: 1146.
60. Garson A JR, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR. The science and practice of pediatric cardiology. Vol II. William and Wilkins 1998; 2813-32.
61. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JIE. The pathophysiology failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation*

1981; 63-87.

62. Seedat MA, Feldman C, Skoularigis J et al. A study of acute community-acquired pneumonia, including details of cardiac changes. *Quarterly J Med* 1993; 86: 669-675.
63. Küçükosmanoğlu O, Özbarlas N, Göçmen A et al. Noninvasive cardiac evaluation of young patient with cystic fibrosis. *Turkish J Pediatr* 1998; 40: 571-578.
64. Post JM, Hume, Archer SL, Weir EK. Direct role of potassium channel inhibition in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Am J Physiol* 1992; 262: 882-890.
65. Mattnay RA, Niederman MS, Weideman HP. Cardiovascular-pulmonary interaction in chronic obstructive pulmonary disease with special reference to the pathogenesis and management of cor pulmonale. *Med Clin N Am* 1990; 74: 571-618.
66. Chipps BE, Alderson PO, Roland JM et al. Noninvasive evaluation of ventricular function in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1979; 95: 379.
67. Shann F, Donald M, John R, John C. Cardiac failure in children with pneumonia in Papua New Guinea. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17: 1141-3.