

Clinical course and treatment approaches in pediatric myocarditis: Single-center experience

 Ezgi Bozkurt,¹  Özlem Sarısoy,²  Mehmet Karacan²

¹Department of Pediatrics, Ümraniye Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

²Department of Pediatric Cardiology, Ümraniye Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

ABSTRACT

Objective: This study aims to identify the factors that determine prognosis by retrospectively examining patients diagnosed with acute myocarditis in our hospital.

Material and Methods: The study included 37 patients aged 0-18 years who were followed for viral myocarditis at Ümraniye Training and Research Hospital's Pediatric Clinic from January 2015 to September 2021. We evaluated demographic information, medical history, physical examination findings, laboratory results, imaging, treatments, and follow-up processes.

Results: The mean age of the patients was 13.4±3.9 years, and 83.8% were male. The most common presenting was chest pain (89.2%). Tachypnea (10.8%) and tachycardia (10.8%) were the most frequent physical findings. Elevated CRP levels were observed in 35% of the patients, while CK-MB was elevated in 72.9%, and troponin was high in all cases. The most common underlying cause identified was upper respiratory tract infection (54%). Viral serology was positive in 16.7% of patients. Pathological ECG findings were present in 40.5% of patients upon admission, with ST elevation (27%), sinus tachycardia (21.6%), and T-wave inversion (8.1%) being common. During follow-up, 35% exhibited ECG changes, ST elevation (24.3%). The most frequent echocardiogram finding was left ventricular systolic dysfunction (13.5%). Most patients received NSAIDs (70.2%), while others received IVIG, inotropic agents, plasmapheresis, or ECMO support. The average length of hospital stay was 7.2±6.9 days, with one patient (2.7%) excitus.

Conclusion: The clinical presentation of acute myocarditis in children can vary significantly. Close monitoring and appropriate treatments, including ECMO in severe cases, are crucial for prognosis.

Keywords: Acute myocarditis; prognosis; troponin.

Cite this article as: Bozkurt E, Sarısoy Ö, Karacan M. Clinical course and treatment approaches in pediatric myocarditis: Single-center experience. Jour Umraniye Pediatr 2025;5(3):98–105.

Received (Başvuru): 11.11.2025 **Revised (Revizyon):** 29.01.2026 **Accepted (Kabul):** 15.02.2026 **Online (Online yayınlanma):** 26.03.2026

Correspondence (İletişim): Dr. Özlem Sarısoy. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye.

Phone (Tel): +90 532 744 08 90 **e-mail (e-posta):** ozlemsarisoy@yahoo.com

© Copyright 2025 by Istanbul Provincial Directorate of Health - Available online at www.umraniyepediatrici.com

Çocukluk çağı miyokarditlerinde klinik seyir ve tedavi yaklaşımları: Tek merkez deneyimi

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, hastanemizdeki akut miyokardit tanısı ile izlenen hastaları retrospektif olarak inceleyerek prognozu belirleyecek faktörlerin varlığının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışma, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği'nde Ocak 2015-Eylül 2021 tarihlerinde akut viral miyokardit tanısı ile takip edilen 0-18 yaş 37 hastadan oluşmaktadır. Hastalara ait; demografik bilgiler, öykü, fizik muayene bulguları, laboratuvar sonuçları, görüntüleme yöntemleri, tedavide kullanılan ilaçlar ve izlem süreci incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda yaş ortalaması 13,4±3,9 saptandı. Hastaların %83,8'i erkekti. Hastaların en sık başvuru şikayeti göğüs ağrısı (%89,2) olarak saptandı. Takipne (%10,8) ve taşikardi (%10,8) en sık saptanan fizik muayene bulguları olarak tespit edildi. CRP hastaların %35'inde, CK-MB %72,9'sinde, troponin hastaların tamamında yüksek saptandı. Altta yatan etiyolojik nedenlerden en sık üst solunum yolu enfeksiyonu (%54) saptandı. 12 hastanın 2'sinde viral seroloji pozitif saptandı (%16,7). Başvuruda 15 hastanın (%40,5) patolojik elektrokardiyogram bulgusu olduğu saptandı. En sık saptanan patolojik EKG bulguları; ST elevasyonu (%27), sinüs taşikardisi (%21,6), T negatifliği (%8,1) idi. Klinik takipte hastaların %35'inde EKG değişikliği saptanıp en sık ST elevasyonu (%24,3) olduğu tespit edildi. Hastaların en sık ekokardiyogram bulgusunun sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (%13,5) olduğu saptandı. Tedavide hastaların %70,2'si NSAİD, %16,2'si IVIG, %8,1'i inotropik ilaçlar, %8,1'i plazmaferez, %8,1'i ECMO desteği aldı. Hastanede ortalama yatış süresi 7,2±6,9 gün olarak saptandı. Hastaların sadece biri (%2,7) kaybedildi.

Tartışma: Akut miyokardit başvuru şikayetleri, klinik bulguları çocukluk döneminde önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Fulminan seyir gösterme potansiyeli nedeniyle akut miyokardit tanısı almış hastaların yakın izlemi ve ağır seyreden olgularda ECMO desteği dahil gerekli tedavilerin verilmesi hastalığın prognozu açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokardit; prognoz; troponin.

ORCID ID

EB: 0009-0007-2990-5718; ÖS: 0000-0002-3445-7151; MK: 0000-0002-4375-2881

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ

Miyokardit, kalp kasının histolojik veya immünolojik olarak kanıtlanabilen, enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz nedenlere bağlı inflamatuvar hastalıktır (1). En sık etken virüslerdir. Akut miyokarditin klinik bulgularının çok çeşitli olması nedeniyle gerçek insidansını saptamak zordur ve yaklaşık olarak 0,5-2/100.000 olarak bildirilmiştir (2-4). Klinik olarak hafif subklinik seyirden, akut kardiyak yetersizlik ve ani ölümlerle seyreden ağır tabloya kadar değişen bir spektrumda seyredebilir (5-7). Yaşa göre klinik bulgular değişiklik göstermektedir. Yenidoğan döneminde ve bebeklerde semptomlar genellikle nonspesifik iken çocuk ve ergenlerde en sık göğüs ağrısı görülür. Nonspesifik semptomlarla seyreden klinik durumlarda, tanı için öncelikle miyokarditten şüphelenerek tanıya yönelik klinik ve laboratuvar değerlendirmelerinin yapılması esastır. Akut miyokardit, tüm tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen kliniğin çok ağır seyretmesi ve geç dönem sekellerin olması nedeniyle çocukluk çağında önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir (5-7).

Bu çalışmada, miyokardit tanısı ile izlenen olguların başvuru tedavi ve izlem süreçlerini retrospektif olarak inceleyerek, prognozu belirleyecek faktörlerin varlığının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Hastanemizde Ocak 2015 ile Eylül 2021 tarihleri arasında akut miyokardit tanısı ile takip edilen olgular çalışmaya alındı. Akut miyokardit tanısı alıp, hastanemizde yatış için yer olmaması nedeniyle başka hastanelere sevk edilen, takibi hastanemizde yapılsa bile dosyasındaki bilgileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilmiş olup, İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (30/09/2021, B.10.1.TKH.4.34.H.GP.0.01/).

Çalışma için 37 hastanın sisteme kayıtlı olan dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik bilgileri, başvuru öncesi enfeksiyon geçirme öyküsü, fizik muayene ve laboratuvar bulguları (kardiyak belirteçler, hemogram, C-reaktif protein, viral seroloji), elektrokardiyogram (EKG) ve ekokardiyografi (EKO) sonuçları, tedavide kullanılan ilaçlar, hastanede yatış süreleri, takip süreci ve gelişen komplikasyonlar kaydedildi. Hastalar takip sırasında prognostik açıdan değerlendirildi.

Göğüs ağrısı, çarpıntı, GİS şikayetleri, solunum sıkıntısı, beslenme zorluğu, ateş gibi şikayetlerle başvuran dispne, taşikardi, siyanoz, dinlemekle ral ve/veya ronküs, hepatomegali gibi fizik



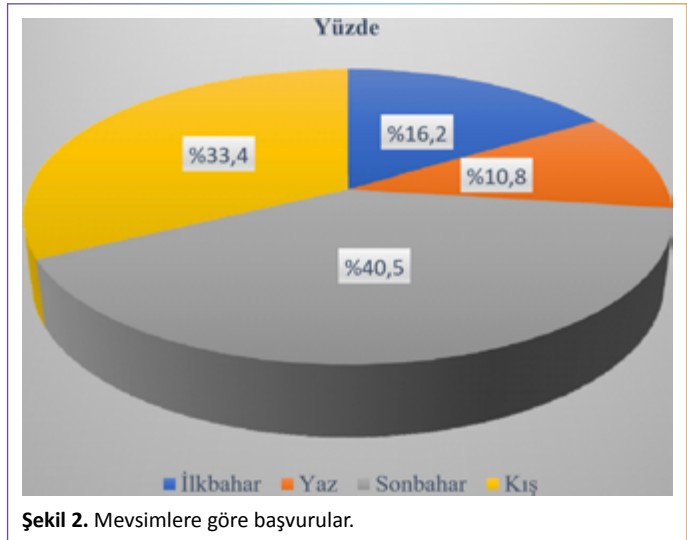
muayene bulguları saptanan ve troponin değeri yüksek olan hastalar akut miyokardit olarak kabul edildi. Kardiyak hasarı düşündüren EKG bulguları ve EKO'da anormal kalp fonksiyonu destekleyici parametreler olarak değerlendirildi. Ekokardiyografide saptanan sol ventrikül disfonksiyonu ve fulminan seyir ve tedaviye dirençli aritmi veya izlemde gelişmesi kötü prognoz kriteri kabul edildi. Bunun dışında ST elevasyonu, C-reaktif protein ve beyaz küre yüksekliği gibi akut faz reaktanlarının yüksekliği, troponinin 10 kat ve üzeri yüksekliğinin prognoza olan etkisinin belirlenmesi amacıyla değerlendirme yapıldı.

İstatistiksel Analiz

Veriler, SPSS 23.0 paket programı ile değerlendirildi. Sayısal verilerin normaliteye uygunluğu Kolmogorov–Smirnov ve Shapiro–Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan veriler ortalama±SD ile değerlendirilirken, normal dağılıma uymayan sayısal veriler ortanca (minimum–maksimum) olarak gösterildi. Gruplar arası sayısal verilerin karşılaştırılması, iki grup için bağımsız örneklem t testi veya Mann–Whitney U testi ile değerlendirilirken, ikiden fazla grup için ANOVA veya Wilcoxon testi ile değerlendirildi. ANOVA testinde istatistiksel anlamlılığın saptandığı durumlarda, anlamlı olan grubun bulunması için post hoc testlerinden Tukey B uygulandı. Kategorik değişkenler ise n (%) olarak belirtildi ve gruplar arasındaki ilişki için ki-kare veya Fisher testi ile değerlendirme sağlandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlenmiş olup, 0,01'den küçük değerler çalışmada <0,01 olarak belirtildi.

BULGULAR

Çalışmada 37 miyokardit tanılı olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların 31'i (%83,8) erkek, 6'sı (%16,2) kızdı. Yaş ortalamaları 13,4±3,9 (5 ay–17 yaş) yılı. Hastalar; 0–2 yaş (yenidoğan ve infant dönemi), 2–6 yaş (okul öncesi dönemi), 6–12 yaş (okul çağı) ve 12–18 yaş (adolesan dönem) olarak gruplara ayrıldı. Olguların 28'inin (%75,7) 12–18 yaş aralığında, 8'inin (%21,6) 6–12 yaş aralığında, 1'inin (%2,7) 0–2 yaş aralığında olduğu görüldü. Hastalar başvuru aylarına göre incelendiğinde; en sık başvurunun 6'şar (%16,2) olguyla Eylül, Ekim ve Aralık aylarında olduğu saptandı. Hastaların aylara göre başvuruları Şekil 1'de gösterilmiştir.



miştir. Mevsimlere göre başvurularına bakıldığında; sonbaharda 15 (%40,5), kışın 12 (%33,4), ilkbaharda 6 (%16,2) ve yaz aylarında 4 (%10,8) hasta başvurusu saptandı. Mevsimlere göre başvuru oranları Şekil 2'de gösterilmiştir.

Başvuru öncesi 33 hastanın (%89,2) geçirilmiş enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bu enfeksiyonların; %54'ünün üst solunum yolu enfeksiyonu, %29,7'sinin akut gastroenterit, %2,7'sinin bronşiolit ve %2,7'sinin pnömoni olduğu saptandı. Hastaların 12'sinin (%32,4) viral serolojisine bakılmıştı. Viral seroloji bakılan 2 hastanın (%16,7) viral serolojisinin pozitif saptandığı görüldü. Bu hastaların birinde RSV-A, diğerinde ise RSV-B, influenza ve parainfluenza saptandı.

Başvuru semptomlarına bakıldığında; göğüs ağrısının (%89,2) en sık başvuru nedeni olduğu görüldü. Diğer başvuru semptomları sıklık sırasına göre; ateş (%16,2), nefes darlığı (%10,8), çarpıntı (%8,1), solunum sıkıntısı (%8,1), karın ağrısı (%5,4), bulantı ve kusma (%5,4), ishal (%2,7) ve emmede zorluk (%2,7) olarak izlendi.

Hastaların fizik muayenesinde; 4'ünde (%10,8) takipne, 4'ünde (%10,8) taşikardi, 3'ünde (%8,1) siyanoz, 3'ünde (%8,1) organomegali, 3'ünde (%8,1) ronküs, 3'ünde (%8,1) sistolik üfürüm ve 1'inde (%2,7) hipotansiyon tespit edildi.

Başvuru anındaki EKG bulguları değerlendirildiğinde; 15 hastanın (%40,5) patolojik EKG bulgusu olduğu saptandı. En sık (n=10 hasta, %27) ST elevasyonu ve sinüs taşikardisi (n=8 hasta, %21,6) görüldü. Diğer bulgular sıklık sırasına göre; T negatifliği, ST depresyonu, voltaj supresyonu ve sinüs bradikardisi olarak belirlendi. Yalnızca bir hastamızda atriyoventriküler tam blok tespit edildi. Hastaların 22'sinde (%59,5) başvuru anındaki EKG normal olarak yorumlandı. Klinik takipte yatış EKG'si normal olan hastaların 10'unda (%45) patolojik EKG değişikliği geliştiği saptandı. Yatış EKG'sinde patolojik değişiklik saptanan 15 hastanın 3'ünde (%20) takibi sırasında ek patolojik EKG değişikliği saptandı. Patolojik EKG değişiklikleri; ST elevasyonu, T negatifliği ve 1 hastada ventriküler taşikardi olarak tespit edildi. Bu hastalarda EKG patolojisi saptandığı dönemde bakılan EKO'da sol ventrikül fonksiyonunda bozulma görülmedi.

Tablo 1. Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		p*
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
WBC	10,05	4,24	8,12	2,86	<0,001
Hgb	13,22	1,57	13,13	1,59	0,9
PLT	250,47	95,86	287,23	88,14	0,01
CRP	14,15	5,57	1,88	0,2	<0,001
Troponin	8,43	18,09	1,66	6,04	<0,001
CK-MB	26,06	19,90	1,75	1,57	<0,001

*: Eşli-Örneklem t testi ile değerlendirilmiştir. WBC: Beyaz küre sayısı; Hgb: Hemoglobin; PLT: Platelet; CRP: C-reaktif protein; CK-MB: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band İzoenzimi; SS: Standart sapma.

Başvuru anındaki EKO bulguları incelendiğinde; ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) $62,68 \pm 9,76$, ortalama kısalma fraksiyonu (KF) $33,86 \pm 6,90$ olarak saptandı. Olguların 6'sının (%16,2) EF değerleri (sistolik disfonksiyon için sınır olan) %55'in altında idi. Hastaların tedavi sonrası EF ve KF ortalamasının, tedavi öncesine göre anlamlı derecede yükseldiği görüldü ($p < 0,001$). Tedavi öncesi ve sonrası LVIDd'de istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0,72$). Bu bulgular, miyokardit tanısı ile takip edilen hastaların tanı sırasında ölçülen sol ventrikül fonksiyonları normal sınırlarda olsa bile tedavi sonrası yine de fonksiyonların anlamlı şekilde arttığını, fakat sol ventrikül genişliğinin etkilenmediğini düşündürdü.

Hastaların yatış EKO bulguları incelendiğinde ise; 13 hastanın (%35,1) patolojik EKO bulgusu olduğu görüldü. Tanı sırasında EKO'da 5 hastada (%13,5) sol ventrikül sistolik disfonksiyonu saptandı. Bunun dışında; mitral ve triküspit kapak yetmezliği, aort kapak yetmezliği, perikardiyal efüzyon ve bir hastada sol ventrikül dilatasyonu izlendi. Tedavi sonrası bu bulguların düzeldiği görüldü.

Kan sayımı değerlerine bakıldığında; 6 hastada beyaz küre yüksekliği, 8 hastada anemi ve 1 hastada trombositopeni saptandı. Çalışma grubunun tedavi öncesi beyaz küre ve trombosit ortalamaları, tedavi sonrasına göre anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p < 0,001$).

Hastaların %35,1'inde (13 hasta) CRP pozitif bulundu. Hastaların CRP değerleri tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında; tedavi sonrası anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0,001$).

Kreatinin kinaz miyokard band enzimi (CK-MB) hastaların %27,1'inde (10 hasta) normal iken, %72,9'unda (27 hasta) yüksek bulundu. Troponin değeri tüm hastalarda yüksek saptandı. Tedavi öncesi CK-MB ve troponin değerlerinin, tedavi sonrası anlamlı olarak düşük olduğu izlendi ($p < 0,001$). Laboratuvar değerleri, tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırmalar Tablo 1'de gösterilmiştir. Başvurudaki troponin ile CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p = 0,13$, $r = 0,25$).

Tablo 2. Yatış süresi-yaş ilişkisinin karşılaştırılması

Yaş grupları	Hastanede yatış süresi					p*
	Ort	SS	Med	Min	Maks	
0-2 yaş (n=1)	13	(-)	13	13	13	0,20
2-6 yaş (n=0)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	
6-12 yaş (n=8)	8,00	9,34	5,00	4,00	31,00	
12-18 yaş (n=27)	6,37	6,74	4,00	2,00	35,00	

*: Kruskal-Wallis testi ile yapılmıştır. Ort: Ortalama; SS: Standart sapma; Med: Medyan; Min: Minimum; Maks: Maksimum.

Klinik takiplerinde hastalara nonsteroid anti-inflamatuvar ilaç (NSAİD), intravenöz immünglobülin (İVİG) ve inotrop desteği verilmesinin yanında plazmaferez ve ekstrakorporeal membran oksijenatörü (ECMO) gibi uygulamalar yapıldığı görüldü. Hastaların 26'sı (%70,2) NSAİD, 6'sı İVİG (%16,2), 3'ü (%8,1) inotrop, 3'ü (%8,1) plazmaferez ve 3'ü (%8,1) ECMO desteği aldı. Tedavi olarak NSAİD alan 26 hastadan 2'sine NSAİD tedavisine ek İVİG tedavisi, İVİG tedavisi alan 6 hastanın 3'üne ise İVİG tedavisine ek inotrop, plazmaferez ve ECMO desteği uygulandığı izlendi.

Hastalarımızdan 3'üne takipte ECMO desteği uygulandı. Bir hastamızın antiaritmiklere yanıt alınamayan ventriküler taşikardi, bir hastamızın inotroplara dirençli hipotansiyon ve sistolik disfonksiyon gelişmesi, diğerinin ise sistemik juvenil idiopatik artritis (JİA) tanısı ile izlenirken makrofaj aktivasyon sendromu ve fulminan seyirli akut miyokardit nedeniyle ECMO'ya alındığı görüldü.

Hastaların hastanede ortalama yatış süresi $7,2 \pm 6,9$ gün olarak tespit edildi. Yaş gruplarının hastanede yatış süre ortancaları ile yaş grupları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p = 0,20$) (Tablo 2).

Hastaların %95,4'ünün (35 hasta) sekelsiz iyileştiği görüldü. Sistemik JİA tanısı olup fulminan seyirli miyokardit nedeni ile ECMO desteğine alınan hasta exitus oldu.

Çalışmamızda, EKO'da saptanan sol ventrikül disfonksiyonu varlığı yanında fulminan seyir ve tedaviye dirençli aritmi gelişmesi kötü prognoz kriteri olarak kabul edilmişti. Hastaların %16,3'ü (n=6) klinik olarak ciddi seyretti. EKG'de ST elevasyonu, C-reaktif protein ve beyaz küre yüksekliği ile troponinin 10 kat ve üzeri yüksekliğinin prognoza olan etkisinin belirlenmesi amacıyla yapılan değerlendirmede; ST elevasyonu olan olguların iyi prognozlu olma oranı anlamlı derecede yüksek saptandı ($p = 0,009$). C-reaktif protein yüksekliğinin prognoza etkisi anlamlı bulunmadı ($p = 0,92$). Beyaz küre yüksekliği olan olguların kötü prognozlu olma oranı anlamlı derecede yüksek saptandı ($p < 0,001$). Troponin değeri normal referans aralığının 10 katı ve daha yüksek olan olguların iyi prognozlu olma oranı, diğer gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p = 0,05$). Prognoza etki eden faktörler Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Prognosa etki eden faktörler

	İyi prognosis		Kötü prognosis		p*
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
ST elevasyonu	18	%58	—	—	0,009
CRP yüksekliği	11	%35	2	%33	0,92
WBC yüksekliği	2	%6	4	%66	<0,001
Troponin yüksekliğiX10	29	%93	4	%66	0,05

*: Ki kare testi ile değerlendirilmiştir. WBC: Beyaz küre sayısı; CRP: C-reaktif protein.

TARTIŞMA

Akut miyokardit, asemptomatik veya nonspesifik sistemik semptomlardan fulminan miyokardite varan çok geniş bir klinik yelpazede kendini gösteren bir hastalıktır. Miyokardit görülme yaşı değişkenlik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda ortalama olarak 4,4 ile 9,4 yaş arasında görüldüğü bildirilmiştir (8-10). Bizim hastalarımız (ortalama 13,4±3,9 yıl) bu çalışmalara göre daha büyük çocuklardan oluşuyordu. Pediatrik akut miyokardit olgularının görülme sıklığının yaş açısından bimodal olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda, hastalığın infant ve adolesan dönemde pik yaptığı bildirilmiştir (8-12). Ancak bu durum bizim çalışmamızda net olarak gösterilemedi. Bizim çalışmamızda olguların %75,7'si 12–18 yaş aralığında, %2,7'si 0–2 yaş aralığında idi. Diğer çalışmaların aksine, çalışmamızda yenidoğan dönemindeki hastaların sıklığının az olması öncelikle hasta grubumuzun semptom odaklı tanı almış olmalarına bağlanabilir. Bunun yanında, kendini sınırlayan ve hafif seyreden akut miyokardit hastalarının başta solunum yolu enfeksiyonları gibi genellikle başka bir klinik tanı alması ile de açıklanabilir.

Akut miyokarditin genellikle erkeklerde daha sık olduğu bildirilmiş olup bu oran %55 ile %63,6 arasında değişmektedir (9-13). Çalışmamızda erkek hakimiyeti daha belirgin olarak saptandı (%83,8). Akut miyokarditteki bu cinsiyet farklılığının kesin nedeni bilinmese de yapılan bir çalışmada, testosteronun kalpte hipertrofiye ve miyokardiyal inflamasyonu artırarak fibroze yol açtığı, östrojenin ise TGF-beta ve kollajen sentezini bloke ederek kardiyak miyosit hipertrofisini ve fibrozisi önlediği gösterilmiştir (14). Bizim hastalarımızın %75,7'sinin 12 yaş ve üstü olması ve buna bağlı olarak puberte ile birlikte erkek cinsiyette artan testosteron seviyesi, çalışmamızdaki erkek hakimiyetinin nedenini açıklamaya yardımcı olabilir.

Akut miyokarditte en sık başvuru yakınması, büyük çocuklarda göğüs ağrısı iken küçük yaş gruplarında dispne olarak saptanmıştır (13-16). Bizim hastalarımızda da en sık başvuru şikayeti göğüs ağrısı olup (%89,2), ikinci sırada ateş (%16,2) ve dispne (%10,8) görülmüştür. Çalışmamızda infant dönemi hasta sayısı az olduğu için buna paralel olarak dispne bulgusu daha seyrek. Hastaların bir kısmının da gastrointestinal sistem yakınmalarıyla başvurduğu bilinmektedir. Çalışmalarda bu oran %5,4 ile %41 arasında bildirilmiştir (12, 13, 16, 17). Hastalarımızın gastrointestinal sistem yakınmaları ile başvuru sıklığı %10,8 olarak bulundu.

En sık saptanan fizik muayene bulgusunun takipne (%37-66) ve taşikardi (%21-68) olduğu bildirilmiştir (4, 15, 17, 18). Hastalarımızın takipne ve taşikardi oranının (%10,8) bildirilene göre daha düşük olmasının nedeni, yaş grubunun daha büyük ve klinik seyri daha hafif hastalardan oluşması olabilir.

Akut miyokarditte etiyolojinin aydınlatılması oranı düşük olmakla birlikte, çocuklarda en sık etiyolojik neden viral etkenlerdir. Yapılan çalışmalarda viral patojen saptama oranları %8,9 ile %38 arasında değişmektedir (15, 19, 20). En sık saptanan viral ajanlar ise adenovirüs, enterovirüs, CMV, parvovirüs, influenza, parainfluenza, HSV, EBV ve RSV olarak bildirilmiştir (15, 19, 20). Çalışmamızda hastaların 12'sinin (%32,4) viral serolojisine bakıldı. Viral seroloji bakılan 2 hastanın viral serolojisi pozitif saptandı. Bu hastalarda RSV-B, influenza ve parainfluenza saptandı. Bu farklılığın nedeni, akut miyokardit hastalarının hepsinin viral nedenlerle ilişkili olmaması ve etiyolojik neden belirlemede bakılan serolojik testlerin numune alınma şekilleri, saklanma koşulları ve çalışma tekniklerinin çalışmadan çalışmaya farklılık göstermesi ile açıklanabilir. Genellikle etiyoloji belirlenemese de yapılan çalışmalarda viral nedenlerin sık saptanması, bu hastaların viral enfeksiyonların sık görüldüğü mevsimlerde görülme sıklığını açıklar (13, 16). Bu mevsimler ülkeden ülkeye, iklimden iklime değişebilir. Hastalarımızın yaklaşık üçte birinin (%32,4) kış aylarında hastaneye başvurusu bu farklılıkla ilgili olabilir.

Akut miyokarditte kardiyak etkilenme ile paralel olarak EKG'de çeşitli anormallikler ortaya çıkabilir. En sık EKG bulgusu olarak yine ST-T dalga değişiklikleri ve sinüs taşikardisi bildirilmiştir (9, 21, 22). Bizim hastalarımızın da %43,2'sinde EKG anormallikleri görüldü. En sık EKG anormallığı ST elevasyonu olarak saptanmış olup bunu sinüs taşikardisi, T negatifliği ve ST depresyonu izledi. Akut miyokarditte EKG'de çeşitli anormallikler, hastalığın klinik ciddiyetine bağlı olarak izlemde de ortaya çıkabilir. Bizim çalışmamızda da klinik takipte hastaların %35'inin EKG'lerinde (ST elevasyonu, T negatifliği ve ventriküler taşikardi) patolojik değişiklikler saptandı.

Akut miyokarditte kardiyak yapısal etkilenmeye bağlı olarak (ventrikül disfonksiyonu, kalp boşluklarında genişleme, endokardiyal etkilenme) EKO'da tanıda veya izlemde çeşitli anormallikler saptanması beklenir. Bunlardan en çok korkulana sol ventrikül sistolik disfonksiyonudur. Çalışmalarda hastaların klinik ağırlığına göre bu sıklık değişmektedir. Bizim çalışmamızda sol ventrikül sistolik disfonksiyonu %13,5 olarak saptandı. Yapılan çalışmalarda ise bu oran %13 ile %43 aralığında saptanmıştır (8, 12, 21, 22). Hastaların iyileşmelerine paralel olarak EF değerlerinin anlamlı olarak yükseldiği görüldü. Yapılan çalışmalara bakıldığında miyokarditlerde ortalama ejeksiyon fraksiyonunun %27,8 ile %54,9 arasında değiştiği görüldü (10, 23-25). Bizim hastalarımız nispeten hafif tutulumlu miyokarditlerden oluştuğu için EF değerleri daha yüksek saptandı (ortalama %62).

Yapılan çalışmalarda, akut miyokarditte troponin ve CK-MB değerlerinin hastaların büyük çoğunluğunda yüksek saptandığı gösterilmiştir (8, 15, 16, 26). Troponin yükseklik oranı,

CK-MB yükseklik oranından daha fazladır (8, 16, 26). Çalışmamızda benzer olarak; 26 hastada (%70,7) CK-MB düzeyi yüksek olarak saptanırken, troponin düzeyi tüm hastalarımızda yüksek bulundu. Bu durum bize, akut miyokardit tanısında miyosit hasarını göstermede kardiyak troponinlerin CK-MB'den daha duyarlı olduğunu düşündürmektedir. Akut miyokarditte troponin ve CK-MB değerlerinin normal olması ile tanı dışlanamaz. Troponin I miyokard hasarından 4–8 saat sonra kanda yükselmeye başlamakta, 12-24 saatte pik yapmakta; CK-MB ise 4-10 saat içerisinde yükselmekte, 24 saatte pik yapmaktadır (27, 28). Bu nedenle kliniği miyokarditi düşündüren ve troponin değeri normal aralıkta saptanan hastalarda, troponin değerine aralıklı bakılması geç yükselen hastalarda tanıyı koymak için anlamlı olabilir.

Troponin, kardiyak hasara bağlı artış göstermesi nedeniyle troponin değeri daha yüksek olan hastalarda prognoz daha kötü olması beklenen bir durumdur. Ancak troponinin prognozla ilişkisini gösteren çalışmalar kısıtlı olsa da yapılan bir çalışmada troponin yüksekliğinin kötü prognozla ilişkisi olmadığı tespit edilmiştir (29). Farklı bir çalışmada (12) ise, orta dereceli ventriküler disfonksiyonu olan olgulardaki troponin düzeyinin ciddi ventriküler disfonksiyonu olan olgulara göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir. Hastalarımızın troponin değerleri ile prognoz arasındaki ilişkiye bakıldığında, troponin değeri normalin 10 kat ve üzeri olan hastalarda prognoz daha iyi olduğu görüldü.

Bakteriyel etiyojolojiye bağlı akut miyokardit gelişimi pediatrik yaş grubunda oldukça nadirdir. Fakat yine de akut faz reaktanları miyokardiyal inflamasyona bağlı artabilir; ancak akut faz reaktanlarının yüksekliği tanısal açıdan anlamlı değildir ve normal olmaları tanıyı dışlamaz (30). Hastalarımızın %16,2'sinde beyaz küre ve %35,1'inde CRP değeri yüksek saptandı. Bununla beraber troponin ile CRP arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Akut faz reaktanlarından CRP yüksekliğinin prognozla ilişkisi anlamlı bulunmadı; ancak beyaz küre yüksekliği kötü prognozla ilişkili bulundu. Wu ve ark. (24), CRP ve beyaz küre yüksekliğinin kötü prognozla ilişkisi olmadığını göstermiştir. Al-Akchar ve ark. (25) yaptığı çalışmada da, CRP'nin akut miyokarditte arttığı, ancak nonspesifik olduğundan bahsetmişlerdir. Çalışma grubumuzun yatış CRP ve beyaz küre ortalaması, taburculuk dönemi ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde düşük saptandı. Yüksek beyaz küre sayısı ve CRP yüksekliği tanı koydurmasa bile, göğüs ağrısı, dispne ve GİS bulguları gibi akut miyokarditi düşündüren semptomların varlığında akut faz reaktanlarının yüksekliği tanıda yardımcı olabilir.

Akut miyokarditte hemodinamik olarak stabil olgularda ilk olarak tercih edilen tedavi genellikle NSAİD grubu ilaçlardır. Fakat NSAİD'ların etkinliği tam olarak gösterilemediği gibi, deneysel miyokardit modellerinde mortalite artışı ile ilişkilendirilmiştir (31, 32). Akut miyokarditte IVIG, pek çok tedavi rejiminde sıklıkla kullanılmasına rağmen etkileri belirsizliğini korumaktadır. Hastalara IVIG tedavisi %28-%100 oranlarında uygulanmaktadır (8, 12, 16). Ancak akut miyokardit tedavisinde IVIG verilme endikasyonları ile ilgili literatürde net bir fikir

birliği yoktur. Bununla beraber yine de klinik uygulamalarda ağır kardiyak etkilenme gösteren hastalarda IVIG verilmesi yaygın bir uygulamadır. IVIG alan ve almayan hastaların incelendiği çalışmalarda sağkalımda anlamlı fark bulunmamıştır (9, 33). Yapılan başka bir çalışmada ise IVIG tedavisi alan hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda, end-diastolik volümde, kalp bloğu ve aritmilerde belirgin düzelme saptanmış olsa da hasta seçimleri nedeniyle halen IVIG'in akut miyokarditte net etkinliği gösterilememiştir (34, 35). Akut miyokarditlerde hem NSAİD hem de IVIG tedavisinin etkinliğini ve iyileşmeye etkisini göstermek için prospektif, çift kör ve daha çok hastayla yapılacak çalışmalar gerekmektedir.

ECMO, kardiyojenik şok ve ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda ventriküler disfonksiyon düzelene kadar köprü görevi görmektedir (6, 35, 36). Klinik izlemde fulminan seyir izleyen veya hemodinamiyi bozacak düzeyde aritmileri olan çocuklarda ECMO desteği prognozu belirgin olarak iyileştirmektedir. Yapılan çalışmalarda hastalarda ECMO gibi mekanik dolaşım desteği sonrası iyileşme oranlarının %25-83 arasında değiştiği saptanmıştır (11, 37, 38). Akut miyokardit saptanan çocuk hastaların büyük çoğunluğu komplikasyonsuz ve kendiliğinden iyileşiyor olsa da klinik bazen çok ağır seyredebilmekte, hatta ölümle sonuçlanabilmektedir. Bildirilen ölüm oranları %7 ile %28 arasında değişmektedir (9, 13, 17). Yapılan çalışmalardaki ölüm nedenleri kardiyojenik şok, dirençli aritmiler, dilate kardiyomiyopati ve çoklu organ yetmezliği olarak saptanmıştır (16, 17, 20, 24, 36). Bizim çalışmamızda da sistemik JİA tanılı MAS nedeniyle servis takibi sırasında akut miyokardit tanısı alan 1 hastamızın kliniği hızla ağırlaşmış olup IVIG, inotrop tedavisi verilmesi ve ECMO desteğine rağmen kaybedildi (%2,7). Merkezimizde klinik olarak ağır seyreden iki olgunun ECMO desteği sonrası sekelsiz iyileşmiş olmaları, ECMO desteğinin erken dönemde başlamasının morbiditeyi ve mortaliteyi önleme yönünden faydalı olduğunu düşündürdü.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın retrospektif kurgulanması, tek merkezli ve randomize olmaması ve hasta sayısının az olması ana kısıtlayıcı etkenlerdendir. Ayrıca, tüm hastalarda etiyolojik çalışma yapılamaması ve tanıda kardiyak MR'ın kullanılmamış olması çalışmamızın diğer kısıtlılıklarıdır. Bu bağlamda, çalışmamız daha kapsamlı ve çok merkezli çalışmalarla desteklenerek ileri dönemde yapılması muhtemel çalışmalar için de önemli bir veri kaynağı oluşturabilir.

SONUÇ

Çocukluk çağı miyokarditleri tüm yaş gruplarında ve çok değişik klinik bulgular gösterebilir. Klinik seyir çok hafiften ECMO desteğine kadar değişen geniş bir spektrumda yer alır. Tanı koymak için öncelikle hastanın miyokardit olabileceğini düşünmek gerekir. Sadece tanıyı düşünerek, tanı için gerekli tetkikler yapılarak ve yakın izlem ile fulminan seyir gösterebilen bir hastalık için zamanında müdahale hayat kurtarıcı olabilir.

Etik Kurul Onayı: Bu çalışma, İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Tarih: 30/09/2021, Karar No: B.10.1.TKH.4.34.H.GP.0.01/284).

Hasta Onamı: Retrospektif çalışma.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Mali Destek: Yazarlar bu çalışma için mali destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Yazma Yardımı için Yapay Zeka Kullanımı: Yapay zeka desteği kullanılmamıştır.

Yazarlık Katkıları: Fikir – ÖS; Tasarım – MK, Denetlemeler – EB, ÖS, MK; Veri toplanması ve/veya işleme – EB, MK; Analiz ve/veya yorumlama – EB; Literatür araştırması – EB; Yazım – EB, ÖS; Eleştirel incelemeler – MK.

Hakemli inceleme: Harici olarak hakemli.

Ethics Committee Approval: This study was approved by the Ethics Committee of the University of Health Sciences Ümraniye Training and Research Hospital, İstanbul (Date: 30/09/2021, Decision No: B.10.1.TKH.4.34.H.GP.0.01/284).

Informed Consent: Retrospective study.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Use of AI for Writing Assistance: Not declared.

Authorship Contributions: Concept – ÖS; Design – MK, Supervision – EB, ÖS, MK; Data Collection and/or Processing – EB, MK; Analysis and/or Interpretation – EB, Literature Search – EB; Writing – EB, ÖS; Critical Reviews – MK.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

KAYNAKLAR

- Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. *Circ Res* 2016;118:496–514.
- Nugent AW, Daubeney PE, Chondros P, Carlin JB, Cheung M, Wilkinson LC, et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *N Engl J Med* 2003;348:1639–46.
- Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orav EJ, Cox GF, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003;348:1647–55.
- Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh JA, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007;120:1278–85.
- Veronese G, Colombo G, Garascia A, Adorisio R, Bonanomi E, Ammirati E. Parvovirus B19-associated myocarditis in children: A systematic review of clinical features, management and outcomes. *Eur J Clin Invest* 2025;55:e70102.
- Nagai T, Inomata T, Kohno T, Sato T, Tada A, Kubo T, et al. JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis. *Circ J* 2023;87:674–754.
- Zhuang SX, Shi P, Gao H, Zhuang QN, Huang GY. Clinical characteristics and mortality risk prediction model in children with acute myocarditis. *World J Pediatr* 2023;19:180–8.
- Ağlamış Ö. Akut viral miyokardit tanısı ile 2009–2016 tarihleri arasında takip edilen hastaların tanı, tedavi ve izlem sonuçlarının değerlendirilmesi. Ankara: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi; 2018. [Thesis in Turkish]
- Klugman D, Berger JT, Sable CA, He J, Khandelwal SG, Slonim AD. Pediatric patients hospitalized with myocarditis: a multi-institutional analysis. *Pediatr Cardiol* 2010;31:222–8.
- Teele SA, Allan CK, Laussen PC, Newburger JW, Gauvreau K, Thiagarajan RR. Management and outcomes in pediatric patients presenting with acute fulminant myocarditis. *J Pediatr* 2011;158:638–643.e1.
- Ghelani SJ, Spaeder MC, Pastor W, Spurney CF, Klugman D. Demographics, trends, and outcomes in pediatric acute myocarditis in the United States, 2006 to 2011. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:622–7.
- Butts RJ, Boyle GJ, Deshpande SR, Gambetta K, Knecht KR, Prada-Ruiz CA, et al. Characteristics of clinically diagnosed pediatric myocarditis in a contemporary multi-center cohort. *Pediatr Cardiol* 2017;38:1175–82.
- Haider N, Shaikh AS, Wazir R, Atiq M. Clinicodemographic features and outcome of acute myocarditis in children admitted at tertiary care hospital. *Int J Cardiol* 2016;221:42–5.
- Fairweather D, Cooper LT Jr, Blauwet LA. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2013;38:7–46.
- Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med* 2009;27:942–7.
- Kılınç F. 2009-2017 Yılları Arasında İnönü Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde Takip Edilen 0-18 Yaş Arası Miyokardit Tanılı Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. Malatya: İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı; 2018. [Thesis in Turkish]
- Hsiao HJ, Hsia SH, Wu CT, Lin JJ, Chung HT, Hwang MS, et al. Clinical presentation of pediatric myocarditis in Taiwan. *Pediatr Neonatol* 2011;52:135–9.
- Dancea AB. Myocarditis in infants and children: A review for the paediatrician. *Paediatr Child Health* 2001;6:543–5.
- Bowles NE, Ni J, Kearney DL, Pauschinger M, Schultheiss HP, McCarthy R, Hare J, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:466–72.
- Anderson BR, Silver ES, Richmond ME, Liberman L. Usefulness of arrhythmias as predictors of death and resource utilization in children with myocarditis. *Am J Cardiol* 2014;114:1400–5.
- Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Baughman KL, et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:227–32.
- Faletti R, Gatti M, Baralis I, Bergamasco L, Bonamini R, Ferroni R, et al. Clinical and magnetic resonance evolution of “infarct-like” myocarditis. *Radiol Med* 2017;122:273–9.
- Kühl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, Seeberg B, Lober C, Noutsias M, et al. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;107:2793–8.
- Wu HP, Lin MJ, Yang WC, Wu KH, Chen CY. Predictors of extracorporeal membrane oxygenation support for children with acute myocarditis. *Biomed Res Int* 2017;2017:2510695.
- Al-Akchar M, Bhimji SS. Myocarditis, acute. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017.

26. Jhamnani S, Fuisz A, Lindsay J. The spectrum of electrocardiographic manifestations of acute myocarditis: an expanded understanding. *J Electrocardiol* 2014;47:941–7.
27. Reiss N, El-Banayosi A, Arusoglu L, Blanz U, Bairaktaris A, Koerfer R. Acute fulminant myocarditis in children and adolescents: the role of mechanical circulatory assist. *ASAIO J* 2006;52:211–4.
28. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD, et al. Diagnosing and managing unstable angina. Agency for Health Care Policy and Research. *Circulation* 1994;90:613–22.
29. Kobayashi D, Aggarwal S, Kheiwa A, Shah N. Myopericarditis in children: elevated troponin I level does not predict outcome. *Pediatr Cardiol* 2012;33:1040–5.
30. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34:2636–48.
31. Malkiel S, Kuan AP, Diamond B. Autoimmunity in heart disease: mechanisms and genetic susceptibility. *Mol Med Today* 1996;2:336–42.
32. Mair J, Morandell D, Genser N, Lechleitner P, Dienstl F, Puschen-dorf B. Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MB mass, creatine kinase isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1995;41:1266–72.
33. Gagliardi MG, Bevilacqua M, Bassano C, Leonardi B, Boldrini R, Camassei FD, et al. Long term follow up of children with myocarditis treated by immunosuppression and of children with dilated cardiomyopathy. *Heart* 2004;90:1167–71.
34. Prasad AN, Chaudhary S. Intravenous immunoglobulin in children with acute myocarditis and/or early dilated cardiomyopathy. *Indian Pediatr* 2014;51:583–4.
35. Hutchinson Z, Law Y. Myocarditis in children: diagnosis and management. *JHLT Open* 2025;10:100332.
36. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, et al. Part 12: pediatric advanced life support: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132(18 Suppl 2):S526–42.
37. Rajagopal SK, Almond CS, Laussen PC, Rycus PT, Wypij D, Thiagarajan RR. Extracorporeal membrane oxygenation for the support of infants, children, and young adults with acute myocarditis: a review of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Crit Care Med* 2010;38:382–7.
38. Topkara VK, Dang NC, Barili F, Martens TP, George I, Cheema FH, et al. Ventricular assist device use for the treatment of acute viral myocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:1190–1.