

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

MERAM TIP FAKÜLTESİ

PEDİATRİ ANABİLİM DALI

Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Rahmi ÖRS

ÇOCUK KARDİYOLOJİ KLİNİĞİNE BAŞVURAN

AKUT ROMATİZMAL ATEŞLİ HASTALARIN

KLİNİK, LABORATUVAR, EKOKARDİYOĞRAFİK VE

ELEKTROKARDİYOĞRAFİK VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. NAGEHAN BİLGEÇ

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

DOÇ.DR.TAMER BAYSAL

KONYA

2014

## ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca ve tezimin hazırlanması sürecinde bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yardımlarını ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocam Doç. Dr. Tamer Baysal'a,

Tezim ile ilgili çalıştığım süre içerisinde tecrübe ve bilgilerinden faydalandığım Dr. Hayrullah Alp'e,

Tüm hayatım boyunca gösterdikleri sevgi ve destekleri sayesinde bugünlere gelmemi sağlayan ve beni asla yalnız bırakmayan canım annem ve babama,

Asistanlığım ve tezim ile ilgili çalıştığım süre içerisinde benden sevgisini ve desteğini esirgemeyen sevgili eşime,

Asistanlık hayatım boyunca bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşmaktan sakınmayan tüm saygıdeğer pediatri hocalarıma sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

**NAGEHAN BİLGEÇ**

**Nisan 2014**

## ÖZET

### **Başlık: Çocuk Kardiyoloji Kliniğine Başvuran Akut Romatizmal Ateşli Hastaların Klinik, Laboratuvar, Ekokardiyografik ve Elektrokardiyografik Verilerinin Değerlendirilmesi**

**Amaç:** Akut romatizmal ateş (ARA) halen gelişmekte olan ülkelerde edinsel kalp hastalığının en sık nedenidir. Çalışmamızda ARA'li hastaların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek ve ARA tanısında kullanılan ModifiyeJones Kriterleri yanında, kalp tutulumu olan hastalarda P dalga dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu değerlerindeki artışın önemini vurgulamaktır.

**Metod:** Çalışmaya 40 akut romatizmal kardit ve 14 akut romatizmal artrit tanılı 54 hasta ile 30 sağlıklı çocuk alınarak 3 grup oluşturuldu. Hastaların başvuru anındaki demografik verilerine ve klinik özelliklerine bakıldı. Hastaların tanı anı ve tedavi sonrasında akut faz reaktanları, ekokardiyografileri ve elektrokardiyografi (EKG) incelendi. EKG'de P dalga dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu verileri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmamızda en sık görülen major bulgu karditti; en sık olarak kardit ve artrit birlikteliği vardı. İlk değerlendirmede ARA'li hastalarda %98.1 eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve %87 C reaktif protein (CRP) yüksekliği varken tedavi sonrasında ESR ve CRP değerleri düştü. Tanı anında anti streptolizin O %98.1 oranında görülürken, hiçbir hastanın boğaz kültüründe üreme yoktu. Tanı anında romatizmal karditli hastalarda P dalga dispersiyonunda romatizmal artritli ve kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik bulundu. P dalga dispersiyonu tedavi sonrasında romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti. P dalga dispersiyonu yüksekliği romatizmal karditli hastalarda tedavi sonrasında azalma göstermekle birlikte halen devam etmekteydi. QT dispersiyonu tanı anı ve tedavi sonrasında romatizmal karditli ve romatizmal artritli gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti. QTc dispersiyonu romatizmal kardit grubunda romatizmal artrit ve kontrol grubuna göre yüksekti. Tedavi sonrasında romatizmal karditli grupta QTc dispersiyon değerleri normale geldi. Tedavi sonrası QTc dispersiyonunda gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

**Sonuç:** Çalışmamız ARA'in hala önemli bir morbidite nedeni olduğu ve P dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ARA'li hastalarda kalp tutulumu olan hastaların

belirlenmesi ve tedavi takibinde basit elektrokardiyografik belirteç olarak kullanılabilceğini gösterdi.

## ABSTRACT

### **Title: Assessment of Clinical, Laboratory, Echocardiographic and Electrocardiographic Datas of Acute Rheumatic Fever Patients Who Admitted to Pediatric Cardiology Clinic**

**Objective:** Acute rheumatic fever (ARF) is stil the most common cause of acquired heart disease in the developing countrie. The aim of our study is to assess the demographic and clinic characteristics of ARF patients and is to emphasize the importance of increase in the value of QT and QTc dispersion,P wave dispersion in patient swith cardiac involvement, besides Modifiye jones criteria for the ARA diagnosis.

**Methods:**Three groups were for med by taking 54 patients diagnosed with 40 acute rheumatoid arthrit and 14 acute rheumatic carditis, and 30 healthy children. Demografic datas and clinical characteristics of patients on admission were evaluated. During the diagnosis and after treatment, acute phase reactants, echocardiography and electrocardiography (ECG) of patients were examined. The datas of P wave dispersion, QT dispersion and QTc dispersion in ECG were compared.

**Results:**In our study, the most common major result was carditis; most frequently in the union had carditis and arthritis. In the initial evaluation while patients with ARF had 98.1% erythrocyte sedimentation rate (ESR) and 87% C-reactive protein (CRP) levels, ESR and CRP levels fell after treatment. While antistreptolysin-O (ASO) was seen on the rate of 98.1% on time of diagnosis, there was no growth in a throat culturein any of the patients .It is found more significantly height in P wave dispersion in patients with rheumatic carditis the time of diagnosis compared to the rheumatoid arthritis and control group. After treatment, P wave dispersion of rheumatic carditis group was significantly higher than the control group. The height of the P wave dispersion in patients with rheumatic carditis decreased after treatment but was stil continuing. QT dispersion on groups with rheumatic cardit is and rheumatoid arthritis groups after diagnosis and treatment was significantly higher compared to the control group. QTc dispersion on rheumatic carditis group was higher than the rheumatoid arthritis and control group. After treatment, QTc dispersion values on rheumatic carditis group return to normalcy. QTc dispersion after treatment did not differ significantly between the groups.

**Conclusion:** Our study showed that ARF is still an important morbidity reason and P wave dispersion, QT and QTc dispersion could be used as a simple electrocardiographic marker in the identification and treatment follow-up of patients with cardiac involvement in patients with ARF.

# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	i
ÖZET .....	ii
ABSTRACT .....	iv
İÇİNDEKİLER .....	vi
KISALTMALAR .....	viii
TABLO DİZİNİ .....	ix
ŞEKİL DİZİNİ .....	xi
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	2
2.1. Tanım .....	2
2.2. Epidemiyoloji .....	2
2.3 Etiyoloji .....	3
2.4 Patogenez ve İmmünoloji .....	5
2.5 Patoloji .....	7
2.6 Klinik Belirti ve Bulgular .....	8
2.6.1 Major Bulgular .....	9
2.6.2 Minör Bulgular .....	11
2.6.3 Destekleyici Bulgular .....	12
2.7 Ayırıcı Tanı .....	12
2.8 Klinik Seyir ve Prognoz .....	13
2.9 Tedavi .....	14
2.10 Profilaksi .....	16
2.11 Akut Romatizmal Ateşli Hastalardaki EKG Değişiklikleri .....	17
2.11.1 PR Mesafesi .....	17
2.11.2 P Dalga Dispesiyonu .....	17
2.11.3 QT ve QTc Dalga Dispersiyon .....	18
<b>3. MATERYAL VE METOD</b> .....	20
3.1 Çalışma Grupları .....	20
3.2 Antropometrik Ölçümlerin Yapılması .....	21

3.3 Laboratuvar İnceleme .....	21
3.4 Ekokardiyografik İnceleme .....	21
3.4.1 Sol Ventrikül Sistolik Parametrelerin Geleneksel Yöntemlerle Değerlendirilmesi	22
3.4.2 Mitral Yetmezlik Derecesinin Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi .....	22
3.4.3 Aort Yetmezlik Derecesinin Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi .....	22
3.5 Elektrokardiyografik İnceleme .....	23
3.6 İstatistiksel Analiz .....	24
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>25</b>
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ .....</b>	<b>47</b>
<b>6. KAYNAKLAR .....</b>	<b>69</b>



## KISALTMALAR

**ARA:** Akut Romatizmal Ateş

**AGBHS:** Grup A Streptokok

**HLA:** Human lökosit antijen

**TSTT:** Toksik Şok Sendrom Toksini

**AV nod:** Atriyoventriküler nod

**ESR:** Eritrosit sedimentasyon hızı

**CRP:** C- Reaktif protein

**ASO:** Antistreptolizin O

**RF:** Romatoid faktör

**ANA:** Antinükleer antikor

**EKG:** Elektrokardiyografi

**EKO:** Ekokardiyografi

**MY:** Mitral yetmezlik

**AY:** Aort yetmezliği

**MVP:**Mitral valv prolapsusu

**PANDAS:** Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (streptokokal enfeksiyonlar ile ilişkili pediatrik otoimmün nöropisikiatrik bozukluklar)

**WHO:** World Health Organisation(Dünya sağlık örgütü)

**KKH:**Konjenital kalp hastalığı

**KRKH:**Kronik romatizmal kalp hastalığı

**HUTT:**Head-up tilt testi

**VVS:**Vazo vagal senkop

**POTS:**Postural ortostatik taşikardi sendromu

**QTc:**Düzeltilmiş QT aralığı

**ms:** Milisaniye

**ark:**Arkadaşları

## TABLolar DİZİNİ

**Tablo 1:** MODİFİYE JONES KRİTERLERİ (Akut romatizmal ateşin ilk atağı için güncellenmiş Jones Kriterleri, 1992 )

**Tablo 2:** Streptokok farenjitinin tedavisi

**Tablo 3:** Akut romatizmal ateşte antiinflamatuvar tedavi

**Tablo 4:** Akut Romatizmal Ateşli Olguların demografik özellikleri ve antropometrik verileri

**Tablo 5:** Akut Romatizmal Ateşli Olguların yaşa göre dağılımı

**Tablo 6:** Akut Romatizmal Ateşli Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

**Tablo 7:** Akut Romatizmal Ateşli Olguların cinsiyet gruplarına göre dağılımı

**Tablo 8:** Akut Romatizmal Ateşli Olgularda Majör kriterlerin görülme yüzdeleri

**Tablo 9:** Majör kriterlerin tek tek ve birlikte görülme yüzdeleri

**Tablo 10:** Majör kriterlerin cinsiyete göre dağılımı

**Tablo 11:** Majör kriterlerin yaş gruplarına göre dağılımı

**Tablo 12:** Minör kriterlerin görülme yüzdeleri

**Tablo 13:** Minör kriterlerin tek tek ve birlikte görülme yüzdeleri

**Tablo 14:** Olgulardaki AFR yüksekliğinin dağılımı

**Tablo 15:** Olgulardaki tedavi sonrası AFR yüksekliğinin dağılımı

**Tablo 16:** Olgulardaki tanı anı ve tedavi sonrası AFR yüksekliğinin analizi

**Tablo 17:** Olgulardaki destekleyici bulguların dağılımı

**Tablo 18:** Akut romatizmal ateş grubunda tanı anında akut faz reaktanlarının ve anti-streptolizin O düzeylerinin majör tanı kriterlerine göre karşılaştırılması

**Tablo 19:** Olgulardaki kapak tutulumunun dağılımı

**Tablo 20:** Tanı anında kapak tutulumlarının klinik derecelerine göre dağılımı

**Tablo 21:** Tedavi sonrası kapak tutulumlarının klinik derecelerine göre dağılımı

**Tablo 22:** Romatizmal Kardit grubunun tanı anı elektrokardiyografi değerleri

**Tablo 23:** Romatizmal Kardit grubunun tedavi sonrası elektrokardiyografi değerleri

**Tablo 24:** Akut Romatizmal Karditte tanı anı ve tedavi sonrası elektrokardiyografik bulguların analizi

**Tablo 25:** Romatizmal Artrit grubunun tanı anı elektrokardiyografi değerleri

**Tablo26:** Romatizmal Artrit grubunun tedavi sonrası elektrokardiyografi değerleri

**Tablo 27:** Akut Romatizmal artrit grubunda tanı anı ve tedavi sonrası elektrokardiyografik bulguların analizi

**Tablo28:** Kontrol grubunun ilk değerlendirmedeki elektrokardiyografi değerleri

**Tablo29:** Kontrol grubunun ikinci değerlendirmedeki elektrokardiyografi değerleri

**Tablo 30:** Kontrol Grubunda ilk ve ikinci değerlendirmedeki elektrokardiyografik bulguların analizi

**Tablo 31:** Gruplar arası ilk ve ikinci değerlendirmede bakılan elektrokardiyografik ölçüm analizi

**Tablo 32:** P maksimum, P minimum ve P dispersiyon değerlerinin karşılaştırması

**Tablo 33:** QT maksimum, QT minimum ve QT dispersiyon değerlerinin karşılaştırması

**Tablo 34:** QTc maksimum, QTc minimum ve QTc dispersiyon değerlerinin karşılaştırması

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil-1:** Akut romatizmal ateşin patogenezi

**Şekil 2:** Streptokok Bilesenleri ile Çapraz Reaksiyon

**Şekil 3:** Tedavi sonrası mitral kapak yetmezliği düzelme oranları

**Şekil 4:** Tedavi sonrası aort kapak yetmezliği düzelme oranları

## 1.GİRİŞ

Akut romatizmal ateş; duyarlı kişilerde, A grubu beta hemolitik streptokoklar ile üst solunum yolu enfeksiyonunun geç komplikasyonu olarak kalp, eklemler, beyin, kan damarları, deri ve deri altı bağ dokusunu tutan sistemik bir hastalıktır. Kardit en ciddi komplikasyondur. Akut romatizmal kardit ilerleyerek kalıcı kapak hastlığına sebep olup ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilir **(Tutar 2010)**.

Akut romatizmal ateş dünyanın her yerinde görülmektedir, ancak gelişmekte olan ülkelerde edinsel kalp hastalığının en sık nedenidir .Dünya genelinde her yıl 500 000 kadar yeni ARA olgusu görülmekte, 300 000 yeni romatizmal kalp hastası ortaya çıkmaktadır. Gelişmiş ülkelerde yaşam koşullarının giderek iyileşmesi, hastalığın erken dönemde tanınması, penisilin tedavisinin ve profilaksisinin yeterli düzeyde yapılması, ekokardiyografi gibi gelişmiş tanı yöntemlerinin kullanılabilmesi ARA'ın insidansında son 20 yılda düşüslere sebep olmuştur. Ancak az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hastalık güncelliğini korumaktadır **(Carapetis 2005, Çağatay 2010)**.

Akut romatizmal karditte endokardit ilerleyici ve kalıcı kapak lezyonu ile karakterize kronik romatizmal kalp hastalığına yol açar. İnflamasyon süresince kalbin iletim sistemi etkilenir. Ekg belirteci olan P dalga dispersiyonu ve Qt dispersiyonu miyokardial uyarılabilirlik ve iletim süresini değerlendirmek için kullanılmaktadır. P dalgası atriyumların depolarizasyonunu gösterir. P dalga dispersiyonunda uzama sinüs uyarılarının atriyum içinde kesintiye uğradığını, homojen olarak dağılmadığını gösterir **(Brauwold 2001)**. Qt intervali ventriküler repolarizasyon homojenitesini yansıtır. Gecikmiş kalp repolarizasyonu Qt dispersiyonunda uzamaya yol açar **(Franz ve ark 2000)**.

Çalışmamızda; 2009 -2013 yılları arasında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğimizde ARA tanısı alan 54 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalarımızı klinik, laboratuvar, ekokardiyografik ve elektrokardiyografik bulgularını inceledik. Amacımız; Konya yöresinde yaşayan çocuklarda ARA'ın klinik ve demografik özelliklerini ortaya koymak ve elektrokardiyografik olarak yeni parametreler olan P dalga dispersiyonu ve Qt dispersiyonunu akut romatizmal ateşteki yerini değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 TANIM

Akut Romatizmal Ateş, A Grubu Beta Hemolitik Streptokok (AGBHS) a bağlı üst solunum yolu enfeksiyonlarının geç komplikasyonu olup otoimmün bir reaksiyon olarak geliştiği varsayılan, daha çok eklem ve kalbi, daha az olarak da merkezi sinir sistemi, deri, deri altı, ve seröz yüzeyleri tutan, inflamatuvar bir hastalıktır. Akut hastalık, önemli morbidite ve ciddi olgularda ölüm sebebi olurken; asıl sorun hastalığın sekeli olarak çıkan ve genç erişkinleri etkileyen romatizmal kalp hastalığıdır (**Tutar 2010, Gerber 2007**).

### 2.2 EPİDEMİYOLOJİ

ARA en sık 5-15 yaşları arasında görülmektedir. Streptokoksik enfeksiyonlar en yüksek insidansa okul çağında ulaşır ve bu açıdan ARA'nın görüldüğü yaş aralığı ile paralellik gösterir. Streptokoksik enfeksiyonların arttığı ilkbahar ve kış aylarında, ARA'nın insidansının da arttığı görülmektedir. Sydenam koresi dışında (kız çocuklarında daha sık) belirgin cinsiyet ayırımı yoktur (**Tutar 2010**).

ARA sıklığı ülkelere göre farklılık gösterir. Kronik RKH prevalansı ARA'nın prevalansı ile paralellik gösterir. Bugün dünya üzerinde 15 600 000 romatizmal kalp hastası bulunmakta, her yıl 500 000 kadar yeni ARA olgusu görülmekte, 300 000 yeni romatizmal kalp hastası ortaya çıkmakta ve 233 000 kişi ARA ya da romatizmal kalp hastalığı nedeni ile kaybedilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde insidans (200-500/100,000), gelişmiş ülkelere göre (0.1-3/100,000) çok yüksektir (**Çağatay 2010, Carapetis 2005**).

Amerika'da 1900 yılında 200/100.000 olan hastalığın sıklığı; 1980 lerde 0.5/100.000'e kadar gerilemiştir. Japonya ve İngiltere için bu oran 0.06/100.000 olarak bildirilmektedir. Danimarka'da 1962 yılında 11/100.000 olan ARA sıklığı, 1.8/100.000 e kadar düşmüştür. Yeni zelanda'da 2002-2011 yılında non-Maori çocuklarında 0.6/100.000 olarak tespit edilmiş. Dünyada ARA sıklığının yüksek olarak bulunduğu yerlerin basında Kuzey Avustralya'da yaşayan Aborjinler (960/100.000), Hawaii'de yaşayan Samoan (260/100.000) ve Yeni zelanda'da bulunan Maori çocukları (24.8/100.000) gelmektedir (**WHO 2003, Noonan ve ark 2013**).

Ülkemizde romatizmal kalp hastalığı sıklığı 1974 de Ankara'da yapılan çalışmada 660/100.000; Saraçlar ve arkadaşları 1972-1976 yıllarında ülkemizde yaptıkları çalışmada 20/100.000 ; Beyazova ve arkadaşları 1970-1973 tarihlerinde ülkemizde yaptıkları çalışmada 56.6/100.000 15 yıl sonra 36.7/100.000 bulmuşlardır. Karademir ve arkadaşları Ankara'da 1990-1992 tarihleri arasında yaptıkları çalışmada 107.7/100.000 tespit edilmiş ve 1980-1984'te bu yörede 28.3/100.000 , 1985-1989 yıllarında 46/100.000 olması ARA insidansında belirgin artış oluğunu göstermiştir. 1999'da Olguntürk tarafından yapılan bir çalışmada 70/100.000 e düştüğü görülmektedir (**İmamoğlu 1975, Saraçlar 1978, Beyazova 1987, Karademir 1994, Olguntürk 1999**).

## 2.1 ETYOLOJİ

Hastalığın etyolojisinde rol oynayan üç önemli faktör vardır.

**1-A grubu beta hemolitik streptokoklar**

**2-Konakçı** (5-15 yaş arasında genetik yatkınlığı olan çocuklar)

**3-Çevre** (Sosyal çevre, ekonomik durum, tıbbi yardıma ulaşabilme, yakın ve yoğun yaşam şartları) (**Okella ve ark 2012**).

ARA'nın oluşmasında AGBHS'lerin etken olduğu üst solunum yolu enfeksiyonlarının önemli rolü, yapılan epidemiyolojik, bakteriyolojik ve immünolojik çalışmalarda kesinlikle gösterilmiştir. Boğaz taşıyıcılığında ziyade gerçek AGBHS enfeksiyonları ARA riski oluşturmaktadır. Streptokok organizmasının suşu ve virülansı da ARA gelişim riskini etkilemektedir. AGBHS'lerin bütün serotipleri ARA ya yol açmamaktadır. Ancak bazı hücre duvarı M proteinine sahip serotipler (1, 3, 5, 6, 14,18,19, 24) ARA'lı hastalarda daha sık izole edilmişlerdir, diğer bir deyişle bu tipler daha kuvvetli romatojeniktir (**Tutar 2010, Caraperis ve ark 2005**).

*S.pyogenes*, gram pozitif, zincir yapmış kok şeklinde bir bakteridir, hareketsizdir.

Beta-hemoliz oluşturur. Beta hemolitik streptokoklar hemolizin adı verilen enzimleri sayesinde (streptolizin O ve streptolizin S) kanlı agarda tam hemoliz yaparak sınırları belirgin koloniler oluşturur. Lancefield sınıflandırmasına göre (Duvar yapısında bulunan glikoprotein yapısındaki grup karbonhidratının antijenik özelliklerine göre) A grubunda yer alır.

Fakültatif anaerob bakterilerdir ve genellikle dahil oldukları cinsin diğer türlerine göre büyük koloni (>0.5 mm) oluştururlar. Katalaz negatif, basitrasine duyarlı, PYR pozitif olmaları identifikasyonda en önemli ayırıcı özellikleridir (**Öngen 2004**).

Hücre duvarının dış bölümünde hiyaluronik asit yapısında kapsülleri vardır. Bu yapı, insan bağ dokusunda bulunan hiyaluronik asit ile aynı özellikte olduğu için A grubu streptokokların kapsülleri immunojenik değildir. Kapsül antifagositer etki ile bakteriyi vücut savunmasından korur. Hücre zarında bulunan ve lipoteikoik asit içeren M proteini, streptokokların antifagositik özelliğinden sorumlu olup, en önemli virülans faktörüdür. Grup A beta hemolitik streptokokların tipini belirler. Grup A streptokokların M antijenlerine göre 100'den fazla serotipi belirlenmiştir. M antijenliğinin fazlalığından dolayı, günümüze kadar streptokoklara yönelik etkili bir aşı geliştirilememiştir. Ayrıca M proteini memelilerdeki tropomyozine fizikokimyasal olarak benzerlik göstermektedir (**Tuncer ve ark 1995, Mascini 2004**).

Streptokokların lipoprotein yapısındaki stoplazmik membran, birçok memeli türünün bazı dokuları ile çapraz reaksiyon gösterir (örneğin glomerul bazal membranı ve sarkolemmal antijen).

Streptokoklar inflamasyon yaparak, eksotoksin üreterek ve immunolojik mekanizma olmak üzere başlıca 3 mekanizma ile hastalık yapabilirler.

- İnflamasyona sebep olan enzimler; streptokinaz (fibrinolizin), DNAase (streptodornaz) ve hyaluronidazdır.

**Streptokinaz** plasminojeni plasmine aktive eder, ve fibrini yıkar.

**DNAase** eksuda veya nekrotik dokudaki DNA yı depolimerize eder, DNAase'a karşı antikor oluşumu tanı amaçlı kullanılabilir.

**Hyaluronidaz**, bağ dokusunun temel yapı maddelerinden olan hiyaluronik asidi parçalar, S. Pyojenes'in sellülit gibi deri infeksiyonlarında hızla yayılmasını sağlayan enzimdir.

- Streptokokların ürettiği eksotoksin ve hemoliziner ise şunlardır: eritrojenik toksin , streptolizin O, streptolizin S, pirojenik eksotoksin A, eksotoksin B.

**Eritrojenik toksin**, S. Aureus'un toksik şok sendrom toksinine (TSST) benzer, superantijen gibi hareket eder, kızılın döküntüsünden sorumlu toksindir.

**Streptolizin O**, oksidasyon ile inaktive olan (oxygen-labile) bir hemolizindir, kanlı agar besiyerindeki beta hemolizden sorumludur. Antijenik özelliği vardır, streptolizin O' ya karşı gelişen antikor titresi (ASO) ARA tanısında önemlidir.

**Streptolizin S**, oksijen ile inaktive olmayan (oxygen-stable) bir hemolizindir, kanlı agarda beta hemoliz nedenidir, antijenik özelliği yoktur.

**Pirojenik eksotoksin A**, stafilokokkal TSST ye benzer, süperantijendir, fazla miktarda sitokin salınımına yol açar.



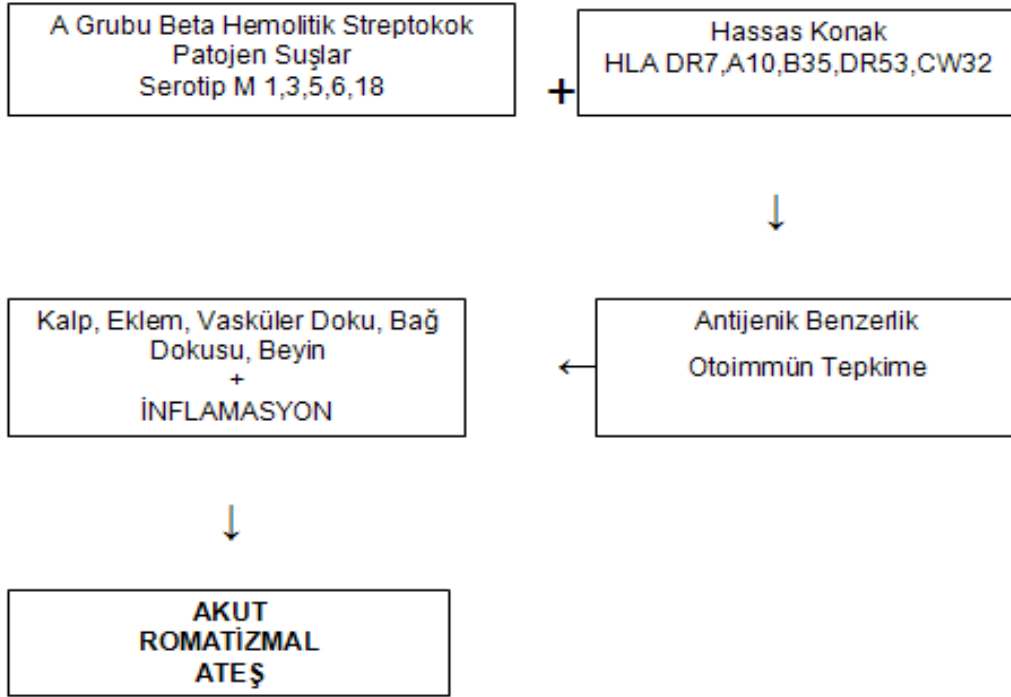
**Eksotoksin B**, hızlı hücre yıkımına sebep olan bir proteazdır, nekrotizan fasciitis yapan *S. Pyogenes* suşları tarafından salgılanır (**Tunger 2002, Murray ve ark 2002.**)

Yapılan bazı çalışmalarda familial tutulum tespit edilmiş ve dolayısıyla streptokoklarda duyarlılıkta genetik bir rol düşünülmüştür. Yine romatizmal ateş geçirenlerin HLA fenotipleri incelenmiş ve HLA DR2 Afrika ve Amerika topluluğuda; HLA DR4 Kafkaslarda; HLA DR1 ve DRw6 güney afrikada; HLA DR3 hindistanda; HLA DQW2 Asya ırkında sık bulunmuştur (**WHO 2003**). Ülkemizde yapılan çalışmaların birinde, Ölmez ve ark. HLA Sınıf II antijenleriyle ARA'lı hastalar arasında belirgin bir ilişki bulunmadığını ancak karditli olgularda HLA-A10 ve HLA-DRw11 insidansının yüksek olduğunu göstermişlerdir (**Ölmez 1993**). Türk çocuklarında yapılan bir çalışmada da HLA-DRB1\*04 ile kardit arasında önemli bir ilişki olduğu rapor edilmiştir (**Khosroshahi 1992**).

#### **2.4. PATOGENEZ VE İMMÜNOLOJİ**

A grubu B hemolitik streptokoklarla akut romatizmal ateş ilişkisini gösteren önemli bulgulara karşın hastalığın gelişiminden sorumlu patogenetik düzenekler henüz bilinmemektedir. Patogenezde rol oynayan düzeneklerin tam olarak ortaya konamamasının en önemli sebebi akut romatizmal ateş geliştirebilen uygun bir deneysel hayvan modelinin olmamasıdır.

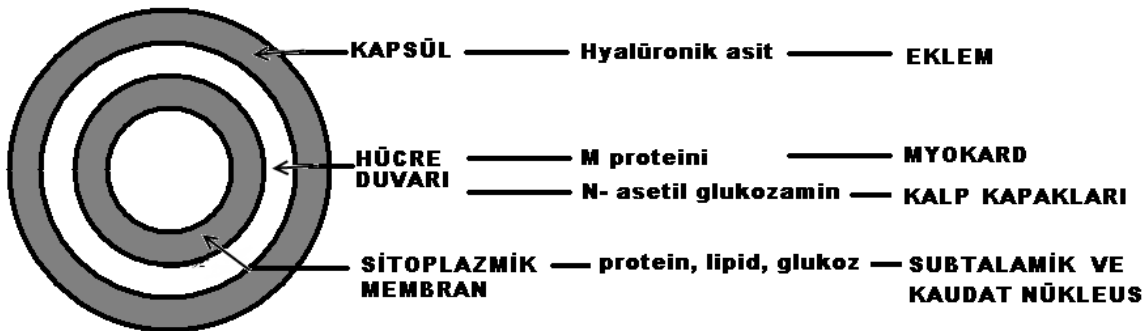
ARA bulguları, A grubu B hemolitik streptokoksik boğaz enfeksiyonundan 2-4 hafta sonra ortaya çıkar. Yaklaşık 3 haftalık bir sessiz "latent" periyodun varlığı hastalığın gelişmesinde immünolojik düzeneklerin etkin rol oynadığı düşündürmektedir. Patogenezde streptokok antijenlerinin insan doku antijenleri ile çapraz reaksiyon verme esasına dayanır. Antijenlerin benzerliği nedeni ile oluşan anormal immün cevap sonucunda, vücut kendi antijenlerini yabancı olarak tanır (Şekil 1) (**Tutar 2010**).



Şekil-1: Akut romatizmal ateşin patogenezi

A grubu streptokokların bazı kısımlarının farklı insan dokuları ile tepkime verdiği gösterilmiştir (Şekil 2). Bunlardan bir kapsül bileşeni olan hyalüronik asit eklem kıkırdığı ile, hücre duvarındaki M, T ve R proteini myokard myozini ile, protoplast membranı subtalamus ve kaudat nükleus nöronları ile ve son olarak hücre duvar polisakkarit antijeni valvüler glikoproteini ile çapraz reaksiyon verirler (Smoot ve ark 2002).

Şekil 2: Streptokok Bileşenleri ile Çapraz Reaksiyon



ARA'nın ortaya çıkışında immünolojik çapraz reaksiyon, birinci derecede hümmoral immün komponentin rol oynadığını düşündürmektedir. ARA lı hastaların serumlarında, anti-AGBHS antikorları ve hasarlı kalp dokusunda immünglobülin ve kompleman değışiklikleri gösterilmiştir. Bu da ARA'da hümmoral immüitenin ön planda olduğunu düşündürmektedir **(Baykal ve ark 1998)**.

## 2.5. PATOLOJİ

Akut romatizmal ateşte sinovya,eklemler,deri ve en önemlisi kalp dahil çeşitli alanlarda inflamatuvar infiltrasyonlar görülebilir. Başlangıçtaki doku reaksiyonu lokal fibrinoid nekroz şeklindedir. Bu diffüz hücresele bir infiltrasyon veya granüloma benzeyen lokal bir hücre topluluğu şeklinde miks inflamatuvar cevaba neden olur. İnflamasyon odaklarında fibrozis gelişir. Fibrozis kardiak dokularda sıktır. Bu kronik romatizmal kalp hastalığında görülen valvülele deformitelerden sorumludur.

Akut romatizmal kardit, kalbin her üç tabakasındaki inflamatuvar değışikliklerle, pankardit ile karakterizedir. Akut romatizmal karditin en çarpıcı özelliğı kalbin bağ dokusunda aschoff cisimcikleri olarak adlandırılan multiple inflamasyon odaklarının varlığıdır. Bu odakların ortasında fibrinoid nekroz, çevrelerinde kronik mononükleer inflamatuvar infiltrasyon ve yer yer anitschkow hücreleri denilen büyük makrofajlar bulunur. Aschoff cisimcikleri kalp dokusunun herhangi bir yerinde bulunabilir. Myokarda sıklıkla küçük damarların duvarına invaze olur. Aschoff cisimcikleri yanısıra myokarda diffüz interstisyel inflamatuvar da görülebilir. Ağır tutulum olan vakalarda myokardit kalp boşluklarının dilatasyonu ile sonuçlanır. Perikardial tutulum seröz veya seroanjinöz perikardial effüzyonla birlikte olan fibrinöz perikarditle ortaya çıkmaktadır. Endokardın tutulumu sıktır. Herhangi bir valvülü etkileyebilir ancak mitral ve aortik valvüleri tutmaya eğilimlidir. Tutulan valvülele ödemlidir ve fibrinoid nekroz odakları gösterir. Aschoff nodülleri sık değildir. Valvülelerin inflamasyonu valvülelerin özellikle kapanma yerlerinde verrüköz endokardit denen siğıle benzeri kabarıklıklar şeklinde küçük vegetasyonların oluşmasına yol açar. Akut değışiklikler sekel bırakmadan iyileşebilir yada progresyon göstererek daha sonra tanımlanan aşırı skarlaşma ve kronik valvülele defrmitenin oluşmasına neden olur.

Diğer organlarda gözlenen değışiklikler arasında tutulan eklem ve periartiküler yumuşak dokularda kronik inflamatuvar infiltrasyon ve ödemele karakterli, eksudatif lezyonlardan oluşan büyük eklemlerin nonspesifik artriti yer alır. Artrit kronik defrmiteye yol açmaz ve rezolusyon ile tamamen iyileşir. Kronik interstisyel inflamatuvar infiltrasyon ve

plevral yüzeyin fibrinöz inflamasyonu şeklinde ortaya çıkan pulmoner tutulum seyrekdir. Deri değişiklikleri subkutan nodüller veya eritema marginatum şeklindedir. Mikroskopik olarak deri nodülleri, büyük Aschoff cisimleri olan ortada fibrinoid nekroz alanı, etrafında lenfositler, fibroblastlar ve histiositlerden oluşan fokal lezyonlar içerir. Eritema marginatum makülopapüler kızarıklık şeklinde ortaya çıkar. Hızlı ve sekel bırakmadan iyileşirler. Santral sinir sistemi tutulumunda korteks, serebellum ve bazal ganglionlarda arterit, hücrel dejenerasyon, perivasküler infiltrasyon ve peteşial kanamalar gözlenebilmektedir. Lezyonlar tamamen iyileşir (**Burns ve Kumar 2003**).

## 2.6. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Bugün için ARA tanısı koymamızı sağlayacak tek bir klinik bulgu yada özgül bir laborotuar testi yoktur. Hastalığın tanısının kolay konulmasını sağlamak ve aşırı tanı olasılığını en aza indirmek için ilk kez 1944’ te geliştirilmiş olan “ Jones ölçütleri” adıyla bilinen tanı ölçütleri kullanılmaktadır. Bu ölçütler temel ilkelerine sadık kalınarak 4 kez düzenlenmiş ve 1992 yılında son şeklini almıştır (**Tutar 2010**).

Tablo 1: MODİFİYE JONES KRİTERLERİ

(Akut romatizmal ateşin ilk atağı için güncellenmiş Jones Kriterleri, 1992 )

●Majör kriterler	●Minör kriterler	●Geçirilmiş AGBHS enfeksiyonu delilleri
°Kardit	°Klinik	°Artmış ASO ve diğer
°Poliartrit	- Ateş	streptokok antikor düzeyleri
°Sydenham Koresi	- Artralji	
°Eritema Marginatum	°Laboratuar	°Boğaz kültüründe AGBHS
°Subkutan Nodüller	- Uzamış PR aralığı	varlığı veya hızlı streptokok
	-Artmış akut faz reaktanları	antijen testlerinde pozitiflik
	- Sedimentasyon hızı	
	- CRP	

Buna göre geçirilmiş streptokok enfeksiyonu bulguları ile desteklenen 2 majör veya 1 majör 2 minör kriter ile ARA tanısı konulmaktadır.

Ancak aşağıdaki 3 özel durumda tanı için bu kriterler aranmaz.

1- Kore: Başka nedenlere bağlı değilse

2- Sinsi veya geç başlangıçlı kardit: Başka bir şekilde açıklanamıyorsa

3- ARA'nın yenilemesi: Romatizmal kalp hastalığı (RKH) olduğu bilinen hastalarda tek kriter olarak ateş, artralji veya yüksek akut faz reaktanlarının varlığı (geçirilmiş AGBHS delili gereklidir) (**Gerber 2007**).

Hastaların 1/3-1/2 sinde geçirilmiş bir boğaz enfeksiyon öyküsü yoktur , yani boğaz enfeksiyonunu sessiz geçirmişlerdir. ARA atağı sırasında boğaz kültürü ya da hızlı antijen testi ile A grubu B hemolitik streptokok varlığı ancak %10 hastada gösterilebilir. Antistreptokokkal antikor testleri içinde en yaygın kullanılan anti-streptolysin O (ASO) titresinin ölçülmesidir. Kullanılabilecek diğer testler anti-DNase B ve anti-hyaluronidase dır. ASO boğaz enfeksiyonundan 2-3 hafta sonra yükselir 3-4 ay yüksek kalır. ASO yüksekliği hastaların %80 ininde vardır. Anti-streptolizin O'nun C ve G grubu streptokoklar tarafından da oluşturulması nedeniyle, ASO testinin A grubu streptokok enfeksiyonu için spesifik olmadığı unutulmamalıdır. Streptolizin O'nun bir özelliği kolayca kolesterolü bağlamasıdır ve bu bağlanma kendisinin hemolitik ve immun sistemi uyarıcı aktivitesini elimine eder. Bu nedenle farinjit gibi diğer streptokok enfeksiyonlarının aksine deri enfeksiyonlarında streptolizin O'ya yanıt genellikle zayıftır, bu nedenle streptokoka bağlı piyodermalı hastalarda ASO titresinin yükseldiği görülmez (**Olguntürk ve ark 2006**).

### 2.6.1 MAJOR BULGULAR

**KARDİT** : Klasik bulgular kalp tutulumunun ARA lı hastalarda %50 sinde olduğunu göstermesine karşın ; özellikle ekokardiografinin kullanılmasıyla klinik olarak bulgu vermeyen “sessiz kardit” olgularının eklenmesiyle bu oran %90 lara ulaşmıştır.

Ekokardiografi kalp kapaklarının fonksiyon ve yapısının değerlendirilmesinde, kalp boşluklarının ölçümünde, perikart efüzyonunun varlığının araştırılmasında ve pulmoner arter basıncının ölçülmesinde kullanılır. Doppler ile kapaklardaki yetmezlik ve darlığın şiddeti değerlendirilir. İki boyutlu EKO-Doppler ve renkli akım Doppler yardımıyla sessiz fakat önemli kapak yetmezlikleri teşhis edilebilir. Bazen hastalığın başında ekokardiyografi ile subklinik kardit tespit edilmesi ve daha sonra patolojik üfürümün ortaya çıkması subklinik karditi göstermektedir (**Tutar 2010**).

Romatizmal ateşin akut atağı sırasında otoimmün enflamatuar reaksiyon ile kalbin tamamı tutulabilir. En sık endokardit görülür. Perikardit, myokardit ve valvülitten oluşan pankardit nadiren yüz güldürücüdür. İlk atakta kardit geçiren kişilerde diğer ataklarda da kardit geçirme olasılığı fazladır ve tekrarlayan ataklar genellikle ilk yıl içinde görülür. Akut dönemde en sık görülen kalp kapağı bozukluğu mitral yetersizliğidir. İkinci sıklıkta görülen aort yetersizliği genellikle mitral yetersizlik ile birlikte dir. Triküspit ve pulmoner kapakların tutulumu ise oldukça nadirdir.

Bir hastaya aktif kardit denebilmesi için aşağıdaki bulgulardan en az bir tanesinin bulunması gereklidir.

1. Daha önce olmayan belirgin bir üfürüm saptanması
2. Perikardial efüzyon ve/veya frotman varlığı
3. Kardiyomegali saptanması (Kalp yetmezliği olan veya olmayan) (**Gerber 2007, Ertuğrul 2002**).

**POLİARTRİT:** ARA 'lı hastaların %75 inde görülen en sık major bulgudur. En sık görüldüğü kadar tanı karışıklığına çok sık sebebiyet vereceğinden ayırıcı tanı iyi yapılmalıdır. Grup A streptokok enfeksiyonu ile artrit oluşumu arasında 10 gün ile 5 hafta arasında latent periyod geçer. Başlıca diz, ayak bileği, dirsek, el bileği tutulan eklemlerdir. Gezici, poliartriküler, simetrik olmayan tutulum vardır. Eklem kızarıklık, şiş, hassas ve ağrılıdır. Öncesinde anti-inflamatuar ilaç kullanımı tabloyu etkileyebilir. Bazen tek eklemi de tutabildiği gibi, gezici olmayıp aynı anda birkaç eklemdede artrit görülebilir. Tedavisiz bırakılırsa genelde 2-4 haftada herhangi bir sekel kalmadan iyileşir. Akut romatizmal ateşte görülen artrit tipik olarak aspirine 48-72 saat içinde cevap verir. Cevap vermediği durumda reaktif artrit ,kollajen doku hastalıkları gibi başka tanıları düşünmek gereklidir (**Gerber 2007, Ertuğrul 2002**).

**SYDENHAM KORESİ:** Hastaların %15 inde görülür. Latent periyot 2-6 aydır. Genelde tek major bulgu olarak karşımıza çıkar. Ekstremitelerde istemsiz, amaçsız, kontrol edilemeyen düzensiz hareketler vardır. Huzursuzluk, aşırı sinirlik, çabuk ve sık ağlama, arkadaş yada kardeşle geçinememe gibi duygusal dengesizlik bu hastalığın karakteristik özellikleridir. Genellikle kore iki taraflı olmasına rağmen bazen tek taraflı olabilir. İstirahatte ve sedasyonla bulgular azalır, iyileşme ortalama 15 haftada olurken bazen 6 aya kadar uzayabilir. Tekrarlayan ataklar olabilir. Korenin kardit ile birlikteliği sık (%47) olmasına rağmen genelde kalp bulguları daha hafiftir. Beyin dokusunda görüntüleme yöntemleriyle veya elektroensefalografi ile bazı anormallikler gösterebilmesine rağmen genelde normaldir. Bu tetkikler ancak atipik vakalar için kullanılmalıdır. Bazen nöropsikiyatrik bozukluklar ile

gelen çocukları Sydenham koresinden ayırt etmek zordur. Streptokok enfeksiyonu ile ilişkili pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluk olan PANDAS Sydenham koresinde olduğu gibi PANDAS'da da patoloji streptokok antikorlarının bazal gangliyonlarla çapraz reaksiyonu şeklindedir ancak PANDAS'ta ARA'nın diğer kriterlerine rastlanmaz. Puberte öncesinde başlayan artıp azalan ataklar şeklinde olan obsesif-kompulsif bozukluklar ve/veya tik bozukluğu ile beraber nörolojik bozuklukları kapsamaktadır (**Gerber 2007**).

**SUBKUTAN NODÜLLER:** Romatizmal ateşli vakalarının %1'inden az görülür. Nodüller eklemlerin ekstansör yüzlerinde, vertebraların spinöz çıkıntıları, occipital bölge gibi basınca maruz kalan yerlerde; 0.5-2 cm boyutunda, yuvarlak, sıkı, hareket edebilen ve ağrısız yapıdadır.

**ERİTEMA MARGİNATUM:** Az görülmektedir. Gövdede ve ekstremitelerin gövdeye yakın bölgelerinde ortası soluk, pembe renkli, basmakla solan maküler lezyondur. Kaşıntısızdır, sıcakta belirginleşir. Kısa ömürlüdür. Ortaya çıkıştan 24 saat sonra genellikle kaybolur (**Tutar 2010**).

## 2.6.2 MİNOR BULGULAR

**ATEŞ :** 37,8-40 derece arasında değişir, karakteristik özelliği yoktur. Erken dönemde görülür. 1 hafta sürer ve genellikle 1-2 haftada geçer.

**ARTRALJİ :** Eklemden şişlik, kızarıklık gibi bulgular olmadan sadece ağrı hissedilmesidir. Artritli hastalarda minör kriter olarak kabul edilmez.

**EKG'DE PR ARALIĞININ UZAMASI :** Birinci derece AV blok nedeniyle görülmektedir. Yaşa göre ve kalp hızına bağlı olarak değişmektedir. Kardit olan vakalarda minör kriter olarak kabul edilmez. Nonspesifik bir bulgudur, başka enfeksiyon hastalıklarında da görülebilir.

**AKUT FAZ REAKTANLARINDA ARTIŞ :** Enflamasyonun nonspesifik göstergesidir. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) kullanılır. Anemi, eritrositlerdeki rulo formasyonu, kalp yetersizliği ve kan proteinlerindeki değişiklikler ESR'yi artırır. Hiç tedavi edilmeyen hastalarda 6-12 haftada normale dönerken, yeterli tedavi (antibiyotik ve anti-inflamatuvar alanlarda) görenlerde 2-4 haftada normale döner. Akut dönemde genellikle 60 mm/saatin üzerindedir. Tedavinin erken kesilmesi halinde romatizmal hastalık halen aktifse ESR düzeyi tekrar yükselebilir, bu nedenle ARA'nın gidişatını izlemekte yararlıdır. Akut dönemde normale dönene kadar haftada bir sedimentasyon hızı kontrol edilmelidir. Tedaviyle birlikte sedimentasyon hızı düşerken ateş ve diğer eksüdatif bulgularda düzelme görülür. Fakat kalp bulgularıyla eritrosit sedimentasyon

hızının düzelmesi arasında ilişki yoktur. CRP; normalde kanda bulunmayan, inflamasyon durumlarında karaciğerde sentezlenen ve hızla yükselen bir proteindir; tedaviye en hızlı cevap veren parametrelerden biridir. Pozitif olması hastalığın aktif olduğuna işaret eder(**Gerber 2007, Tutar 2010**).

### **2.6.3 DESTEKLEYİCİ BULGULAR:**

Anemnezde geçirilmiş kızıl öyküsü.

Laboratuar olarak artmış antistreptokinase, antihiyolürinidaz ve antiDNase B titresi. En uygun ve ekonomik olanı ASO'dur.

Tedavi almamış akut dönemdeki hastada boğaz kültüründe AGBHS üremesi ARA tanısını destekleyici diğer parametrelerdir (**Gerber 2007**).

## **2.7 AYIRICI TANI**

### **Poliartrit varlığında ;**

- Lyme hastalığı, tifo, brusella, milier tbc, hepatit B, stafilokok, pnömokok, gonokok gibi enfeksiyonlar
- SLE, romatoid artrit, Juvenil romatoid artrit gibi vasküler ve bağ doku hastalıkları
- Akut lösemiler ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

### **Kardit bakımından,**

- Konjenital kalp anomalileri (MY, apikal trabeküler VSD), endokardiyal yastık defektlerinde mitral yarığın bulunması, PR uzaması ve sol ventrikül hipertrofisi ile kalp yetersizliği ve MY nin eşlik etmesi, MY ile giden karditle karışabilir.
- Viral miyokardit
- Viral perikardit
- İnfektif endokardit
- Kawasaki hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

### **Korenin varlığında ayırıcı tanıda;**

- Ataxia telenjektazi, Hallervorden-Spatz hastalığı, Wilson hastalığı, familial kore prototipi olan Huntington hastalığı, familial paroksizmal distonik koreoatetoz, familial paroksizmal kinesijenik koreoatetoz
- Beyin tümörleri
- Davranış bozuklukları (tik, hiperaktivite)
- PANDAS (Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections)



- İlaç intoksikasyonları özellikle fenitoin, amitriptilin, metoklopramid ve flufenazin.
- Hormon bağımlı korea: hipoparatiroidizm, hipertiroidizm düşünülmelidir (**WHO 2003**).

## 2.8 KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ

Hastalık her kişi de farklı klinik tablo oluşturur ve bu klinik tablo hafif bir eklem tutulumundan ağır bir kardite kadar değişkenlik gösterir. 2003 WHO kriterleri romatizmal kalp hastalığı olanlarda tekrarlayan ARA ataklarının tanısı için gereklilikleri şu şekilde belirlemiştir;

### **İlk Atak:**

-Jones kriterleri

### **Tekrarlayan Atak:**

-Romatizmal kalp hastalığı tanısı daha önce koyulmamış ise ilk atak kriterleri kullanılır.

-Romatizmal kalp hastalığı bilinen hastada: iki minör bulgu ile birlikte geçirilmiş streptokok enfeksiyonu bulgusu olmalı (Jones kriterlerindeki geçirilmiş streptokok enfeksiyonu bulguları veya kızıl) (**WHO 2003**)

En sık görülen belirti, %75 oranı ile poliartritir. Sekel bırakmadan geçer ve tedavi edilmeyen vakalarda bile genellikle 4 haftadan kısa sürer. Artrit salisilatlarla hızlı cevap verir ve tedavi ile belirtiler 48 saat içinde kaybolur. Tedavi ile düzelmeyen artrit vakalarında tanı gözden geçirilmelidir.

Kardit ise ARA'nın seyirini ve sonucunu etkileyen en önemli bulgusudur. Tedavi edilmediği takdirde akut kardit süresi 6 haftadan 6 aya kadar değişir. En sık izole mitral kapak tutulur ve mitral yetersizlikle kendini gösterir. İkinci sıklıkta görülen aort yetersizliği genellikle mitral yetersizlik ile birlikte dir. Çocuğun yaşı ne kadar küçükse kardit geçirme olasılığı da o kadar fazladır. Tekrarlamaları etkileyen faktörlerden en önemlisi korunma ve ilk atağın şeklidir. Karditli hastalarda rekürrens, daha sık ve önemli olmaya eğilimlidir. Tekrarlar genellikle profilaksinin kesilmesinden sonraki ilk 6 ayda ortaya çıkar.

Korede AGBHS enfeksiyonu ile sinir sistemi belirtilerinin çıkması arasındaki süre yaklaşık olarak 2-7 ay arasında değişir. Genellikle 1-2 hafta içerisinde uygulanan tedaviye cevap alınır. Fakat nadir de olsa kas uyumunda azalma ve titreme gibi minör nörolojik sekeller kalabilir (**Tutar 2010**).

## 2.9 TEDAVİ

Akut romatizmal ateşin tedavisi dört basamakta özetlenebilir:

1. İstirahat
2. Antibiyotik tedavisi (A Grubu B Hemolitik Streptokok Enfeksiyonu)
3. Antienflamatuar tedavi
4. Kore tedavisi

**1.İstirahat:** Hastalığın tedavisinde eskiden olduğu kadar sıkı olmamakla birlikte yatak istirahati ve aktivite kısıtlaması önerilir. Artrit olgularında bu süre akut ateşli dönemi kapsar ve yaklaşık 1 haftadır. Karditli hastalarda ise bulgular klinik bulgular kayboluncaya kadar, yaklaşık 2-3 hafta istirahat önerilir. Yatak istirahatini takiben yorucu olmayan hafif egzersizlere izin verilir. Poliartritli hastaların semptomların başlamasından 4-6 hafta sonra, karditli hastaların ise yaklaşık 2-3 ay sonra okula gitmesine izin verilir .

**2. Antibiyotik tedavisi:** Tanı anında boğaz kültüründe A Grubu B Hemolitik Streptokok üreyip üremediğine bakılmaksızın 10 günlük ağızdan penisilin ya da tek doz im. Benzatin penisilin G; penisilin allerjisi olanlarda eritromisin uygulanmalıdır. Bu antibiyotik tedavisi aynı zamanda uzun süreli antibiyotik korunmasında başlangıcıdır (Tablo 2) (**Ertuğrul 2002**).

**Tablo 2:** Streptokok farenjitinin tedavisi

Antibiyotik	Doz	Yolu	Süre
Benzatin Penisilin-G	≤27 kg 600.000 Ü >27 kg 1.200.000 Ü	İM	Bir kez
Penisilin V	Çocuklar: 250 mg x 2-3 kez/gün	Oral	10 gün
	Erişkinler: 500 mg x 2-3 kez/gün	Oral	10 gün
<b>Penisilin Allerjisi Olanlara</b>			
Eritromisin Estolat	20-40 mg/kg/gün, 2-4'e bölünmüş dozda (maksimum 1 g/gün )	Oral	10 gün
Eritromisin Etilsüksinat	40mg/kg/gün, 2-4' e bölünmüş dozda (maksimum 1 g/gün)	Oral	10 gün
Azitromisin	12 mg\kg\gün	Oral	5 gün

**3. Antiinflamatuvar tedavi:** Tanı kesinleşinceye kadar antiinflamatuvar tedavi kullanımı geciktirilebilir. Artrit bulgularını maskeleyebildiğinden, bu ilaçların erken başlanması tanıda karışıklığa yol açabilmektedir. Çok ağrısı olan hastalarda parasetamol veya kodein kullanılabilir, bu ilaçlar hastalığın seyrini değiştirmez. En sık kullanılan antiinflamatuvar ilaçlar; salisilatlar ve kortikosteroidlerdir. Semptomların kontrol edilmesi ve destek için kullanılır. Tedavi edici değildir (**Tutar 2010**).

Aspirin; poliartritte kullanılır. Kan seviyesi 15-30 mg/dl olacak şekilde verilmelidir. 12-24 saat içinde artrit bulgularında dramatik düzelme sağlanır. Aspirin 75-100 mg/kg/gün (en fazla 3,5 gr/gün) 4 dozda başlanır. 2-3 hafta sonra doz 60-70 mg/kg/gün dozuna inilir ve tedavi 3-6 haftada kesilir. Serum salisilat düzeyi 25 mg/dl' de tutulmalı, 30 mg/dl' yi aşmamalıdır. Salisilatların kulak çınlaması, hepatotoksisite, bulantı, kusma, trombosit fonksiyon bozukluğuna bağlı kanamalar, metabolik asidoz, hiperventilasyon, respiratuvar alkaloz, hipoglisemi gibi yan etkileri ortaya çıkabilir. Bu belirtiler ortaya çıkarsa aspirin 1-2 gün kesildikten sonra daha düşük dozda yeniden başlanır (**Ciliers 2003**).

Kalp yetmezliği bulguları olmayan hafif kardit vakalarında da aspirin kullanılır. Konjestif kalp yetersizliği bulguları olan orta ve ağır karditli hastalarda ise kortikosteroid kullanımı gerekir. Akut dönemde bu ilaçların kullanımı mortalite ve morbiditeyi azaltır, ancak sonraki kapak hastalığının gelişmesini önlediği gösterilememiştir. Prednison 2 mg/kg/gün 4 dozda başlanır (maksimum doz:60 mg/gün), 2-3 hafta kullanılır ve 2-3 haftada azaltılarak kesilir. Steroid dozu azaltılırken tedavinin son haftasında, steroid kesilmesine bağlı ortaya çıkabilecek klinik rebound önlemek için aspirin eklenir. Aspirin 75 mg/kg/gün 4 dozda başlanır ve 6 hafta devam edilir (Tablo 3).

Kalp yetersizliği var ise bu tedaviye tuzsuz diyet ve kalp yetersizliğinde kullanılan digoksin, diüretikler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ilaçlar da eklenir. Digoksin kullanımında dikkatli olunmalıdır, çünkü aktif miyokarditte toksisite gelişebileceği için digoksin dozunun düşürülmesi gerekir, ayrıca digoksin kalp bloklarına sebep olabilmektedir (**Gerber 2007, Ciliers 2003**).

Ağır kapak yetersizliği gelişen hastalarda valvuloplasti veya kapak replasmanı gerekebilmektedir (**Tutar 2010**).

**Tablo 3:** Akut romatizmal ateşte antiinflamatuvar tedavi

Klinik durum	İlaç	Doz	Süre
Artrit	Aspirin	90-100 mg/kg/gün(maks.3,5-4 gr\gün)	2-3 hafta
		60-70 mg/kg/gün	2-4 hafta*
Kardit	Prednizolon	2 mg/kg/gün (maks.60mg\gün)	2-4 hafta**
	Aspirin	Steroid azaltılmaya başlanınca 60-75 mg/kg/gün başlanır ve 2-3 hafta içinde azaltılarak kesilir.	

(\* ) Azaltılarak kesilir (\*\* ) Ağır karditte steroid dozuna 4 hafta devam edilebilir.

#### 4.Kore Tedavisi:

Kore tanısı konulan hastaya öncelikle benzatin penisilin-G uygulanarak sekonder profilaksiye başlanmış olur. Kore genelde hastalığın akut evresi düzeldikten sonra izole bir belirti olarak görüldüğünden ve hastada koreyle birlikte aktif artrit ve kardit bulguları yoksa, akut faz reaktanları yüksek değilse antiinflamatuvar ilaçlar genellikle gerekmez. Korenin başlangıcında sedatifler faydalıdır; fenobarbital (16-32 mg, 6-8 saatte bir ağızdan) tercih edilen ilaçtır. Fenobarbital etkili olmazsa haloperidol (0.01-0.03 mg/kg/24 saat, iki doza bölünerek ağızdan) veya klorpromazin (0.5 mg/kg 4-6 saatte bir ağızdan) başlanmalıdır. Ancak ekstrapiramidal yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Tedaviye koreiform hareketler kayboluncaya kadar devam edilir. Kore genelde 1-3 ay içinde sekel bırakmadan iyileşir. Kore tedavisinde, 15-30 mg/kg/gün dozunda valproik asitin de etkili olduğu gösterilmiştir (**Gerber 2007, Ertuğrul 2002**).

#### 2.10 PROFİLAKSİ

ARA önlenmesi için öncelikle primer profilaksi uygulanmalıdır. Boğaz enfeksiyonu olanlar zamanında tanınıp tedavi edilmelidir. Primer profilaksi amaçlı aşı geliştirilmesi M antijeninin fazlalığından dolayı henüz başarılı olunamamıştır.

ARA tanısı alan her hasta uygun tedavi edildikten sonra mutlaka sekonder profilaksiye alınmalıdır. Böylece nüksler önlenmiş olur. Sekonder profilaksiste benzatin penisilin üç haftada bir intramüsküler yoldan yada uyumlu hastalara hergün oral penisilin

alerjisi olanlara her gün oral penisilin verilir. Profilaksiye kardit geçirenlerde ömür boyu, diğer major bulguları olanlarda 21 yaşına kadar devam edilir (**Ertuğrul 2002**).

## **2.11 AKUT ROMATİZMAL ATEŞLİ HASTALARDAKİ EKG DEĞİŞİKLİKLERİ**

### **2.11.1 PR MESAFESİ**

PR mesafesi atriyal depolarizasyon ve atriyoventriküler (AV) düğüm de iletimin bekletildiği sürelerin toplamıdır. Yani atriyumdan başlayan iletinin AV nodu geçip ventriküle ulaşmasına kadar geçen süreyi gösterir. PR mesafesi ölçümünde P dalgasının başlangıcından Q dalgasının başlangıcına kadar olan mesafe ölçülür, Q dalgasının görülmediği durumlarda R dalgasının başlangıcına kadar ölçülür (**Uçak 2000**). PR mesafesi yaş ve kalp hızıyla değişkenlik gösterir. PR mesafesinde uzama değerlendirilirken PR mesafesini veren tablolara bakılmaktadır. Uzamış PR mesafesi akut romatizmal ateşli hastalarımızda minör kriter olarak kullanılmaktadır. Karditi olan hastalarda minör kriter olarak kabul edilmemektedir (**Tani 2008**).

### **2.11.2 P DALGA DİSPERSİYONU**

P dalgası atriyumların depolarizasyonunu gösterir. İlk yarısı sağ atriyum, ikinci yarısı sol atriyum depolarizasyonuna aittir (**Uçak 2000**). P maksimum süresi, 12 derivasyonda P dalgasının başlangıç noktasından P dalgasının bitiş noktasına kadar ölçülen en uzun mesafedir. P minimum süresi, 12 derivasyonda p dalgasının başlangıç noktasından P dalgasının bitiş noktasına kadar ölçülen en kısa mesafedir. Milisaniye olarak ölçülür. P dalga dispersiyonu EKG yüzey dalgalarında maksimum P dalga süresinden minimum P dalga süresinin farkı olarak hesaplanır. P dalga dispersiyonundaki uzama atriyum içindeki iletinin kesintiye uğradığını veya homojen olarak dağılmadığını gösterir ve atriyal aritmi riskini yansıtan elektrokardiyografi ile hesaplanan bir değerdir (**Brauwoold 2001**).

Atrial fibrilasyon aritminin yaygın formlarındandır ve erken ölüme yol açan ciddi medikal komplikasyondur (**Dilaveris ve ark 2000**). Atrial fibrilasyon kalp hastalığı olan hastalarda karşılaşılmamasına rağmen altta yatan klinik durumu olmayanlarda da görülmektedir. Atrial fibrilasyon için olan risk faktörleri ileri yaş, erkek cinsiyet, kalp yetmezliği, kapak hastalığı ve hipertansiyondur. Bilimsel çalışmalar atrial fibrilasyon için artmış riski olan hastaları belirlemeye odaklanmıştır. P dalga dispersiyonu atrial fibrilasyon gelişme riskini tahmin etmek için önemli bir belirteçtir (**Rosiak ve ark 2010**). Yapılan bir çalışmada P

dispersiyon değeri 40 milisaniye üzerinde olanlar atrial fibrilasyon ile ilişkili bulunmuştur. Duyarlılığı % 74-83 , özgülüğü %81-85 bulunmuştur (**Dilaveris ve ark 2000**).

Şuanda yüksek riskli hastaları belirlemek için tanımlanmış cutoff değeri yok. Yinede p dispersiyon değerleri konusundaki uzlaşma, normal hastaları yüksek riskli hastalardan ayırt eder. Çeşitli araştırma grupları farklı klinik karakteristikler içeren kontrol bireylerini içerir. Kardiyovasküler risk faktörleri, kapak hastalıkları, obezite, değerlerini etkiler. Cinsiyet, yaş, BMI gibi demografik parametrelerde P dalga parametrelerini belirler(**Dilaveris ve ark 2001**).

Romatizmal karditte mitral kapak hastalıkları kombinasyonu ve atriyal inflamasyona sekonder sol atriyal dilatasyon, atriyum duvarında fibrozis, atriyal kas dallarında disorganizasyon meydana gelir. Sonuç olarak bu değişiklikler atriyal miyokart içinde homojen olmayan refrakter periyotlara yol açar. Bu EKG' ye P dalgasında uzama ve P dispersiyonunda uzama ile yansır (**Kocaoğlu ve ark 2012**). Sol atriyal çap ve sol atriyal basınç değişiklikleri P dalga süresini etkiler (**Bianco ve ark 1979**). Yapılan çalışmalarda P dalga anormalliklerinin sol atriyal genişleme, sol atriyal hipertansiyon, değişmiş iletim ve birçok faktörün kombinasyonu ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (**Chirife ve ark 1975**). ARA'li hastalarda P dalga dispersiyonu ve sol atriyal çap arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. P dispersiyonunda uzama akut romatizmal ateşte kardiyak tutulumu gösteren önemli bir parametredir (**Kocaoğlu ve ark 2012**).

### 2.11.3 QT ve QTc DİSPERSİYONU

QT aralığı ventriküllerin depolarize ve repolarize olma süresini yansıtır. Kalp hızına bağlı olarak yaştan bağımsız olarak değişme gösterir. Bu nedenle kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı (QTc) kullanılır. Bazett formülüne göre QTc hesaplanması yapılır. Düzeltilmiş QT aralığı QT aralığının RR aralığının kareköküne oranı olarak hesaplanır (**Uçak 2000**).

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Day at all tarafından geliştirilen 12 derivasyonlu elektrokardiografideki QT dispersiyonu myokarttaki ventriküler repolarizasyonu yansıtan noninvaziv bir belirteçtir (55). QT maksimum süresi, 12 derivasyonda Q dalgasının başlangıç noktasından T dalgasının bitiş noktasına kadar ölçülen en uzun mesafedir. QT minimum süresi, 12 derivasyonda Q dalgasının başlangıç noktasından T dalgasının bitiş noktasına kadar ölçülen en kısa mesafedir. Milisaniye olarak ölçülür. QT dispersiyonu EKG yüzey dalgalarında maksimum

QT süresinden minimum QT süresinin farkı olarak hesaplanır. Aynı şekilde QTc dispersiyonu maksimum QTc süresinden minimum QTc süresinin farkı olarak hesaplanır (**Tutar 1998, Day ve ark 1990**).

Ventriküler repolarizasyon dispersiyonu, homojen olmayan uyarılabilirlik derecesinin normale dönmesini veya ventriküler repolarizasyonun heterojenitesini tanımlamada yaygın kullanılan bir terimdir. Genelde kalpten elde edilen değişken repolarizasyon ölçülerin aralığı yada farkı olarak tanımlanır. Deneysel olarak, artmış ventriküler repolarizasyon dispersiyon sıklığı ventriküler aritmiler için artmış eğilim kaynağı olduğu bulunmuştur. Bu yüzden önemli aritmojenik mekanizma olduğu düşünülmüştür (**Franz ve ark 2000**).

QT dispersiyonu ilk tanımlandığında EKG'de ventriküler repolarizasyon anormalliklerini belirlemek, ölümcül aritmi riski belirlenmesi ve ilaçların terapatik etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda QT ve QTc dispersiyonunda uzama koroner arter hastalığı, kronik kalp yetmezliği, diabetes mellitus, pulmoner hipertansiyonu olan hastaların ani kalp ölümleri ve ventriküler aritmi için artmış risk ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yani QT ve QTc dispersiyonu ventriküler aritmi eğilimini ve ani kalp ölümünü gösteren önemli bir elektrofizyolojik belirteçtir (**Pye ve ark 1994, Bluzaitte ve ark 2006**).

QT dispersiyonu romatizmal ateşte kalp tutulumunu yansıtır. Aguiar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada karditli hastalarda kontrol grubuna göre QT dispersiyonu daha büyük bulunmuştur. ARA'nın akut fazında miyokardın yapı değişikliğine sekonder ventriküler repolarizasyon heterojenitesi QT dispersiyonunda artış olarak görünmektedir (**Aguir ve ark 2010**). Polat ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karditin şiddetine göre QT dispersiyonunu analiz ettiğimizde, birden çok kapak tutulumu olan ARA'li hastalarda QT dispersiyonu daha büyük bulunmuş. QT dispersiyonu romatizmal ateş teşhis ve tedavi kararında yeni önemli bir parametredir (**Polat ve ark 2006**).

### 3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Necmettin Erbakan üniversitesi meram tıp fakültesi hastanesi çocuk sağlığı ve hastalıkları kliniğinde Ocak 2009 - Nisan 2013 tarihleri arasındaki akut romatizmal ateş tanısı alan 5-18 yaş arası 26'sı kız 28'i erkek olmak üzere toplam 54 vakanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Tekrarlayan akut romatizmal ateş vakaları ve tanısı kesin olmayan olgular çalışmaya dahil edilmedi. 5-18 yaş arası 14'ü kız 16'sı erkek olmak üzere toplam 30 sağlıklı çocuk kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi.

Çalışma protokolü için Necmettin Erbakan üniversitesi Meram Tıp Fakültesi etik kurulundan 15 şubat 2013 tarih 2013/345 sayılı karar ile onay alındı.

#### 3.1 Çalışma Grupları

Çalışmaya 54 akut romatizmal ateşli hasta ve kontrol grubu olarak 30 sağlıklı çocuk dahil edildi. Kontrol grubu masum üfürüm nedeniyle polikliniğimize yönlendirilen ve hiçbir kalp defekti olmayan çocuklardan seçildi. Hastaların öyküleri alındı fizik muayeneleri yapıldı. Elektrokardiyografik ölçümlerine ilk başvuruda ve ikinci değerlendirmede bakıldı. Ekokardiyografik inceleme çocuk kardiyojoloji uzmanı tarafından yapıldı.

Akut romatizmal ateş grubundaki hastaların tanısı 1992 yılında Amerikan kalp birliği tarafından modifiye edilen Jones Kriterlerine göre konuldu. Tüm hastaların öyküleri alındı. Fizik muayeneleri yapıldı. İlk başvuru ve tedavi bitiminde laboratuvar değerlerinden akut faz reaktanları olan lökosit, sedimentasyon, CRP ve ASO değerleri incelendi. Boğaz kültürlerine bakıldı. Artrit ayırıcı tanısı için hastaların periferik yayması, viral serolojisi, ANA (antinükleer ab), antids DNA (çift sarmallı dna antikoru) ve RF (romatoid faktör) incelendi. Tüm hastaların elektrokardiyografik ölçümleri ilk başvuru ve tedavi bitimi sonrasında değerlendirildi. Akut romatizmal ateş grubu kendi içinde kalp tutulumu olan ve kalp tutulumu olmayan hastalar olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Kalp tutulumu olan hastalar romatizmal kardit grubu olarak adlandırıldı. Akut romatizmal kardit grubu sadece karditi olanlar, kardite eşlik eden artritli olanlar ve kardite eşlik eden ekstrapiramidal sistem bulguları (Sydenham koresi) olan hastalardan oluşturuldu. Kalp tutulumu olmayan hastalar romatizmal artrit grubu olarak adlandırıldı. Tüm hastaların ekokardiyografik incelemesi ilk başvuru ve tedavi bitimi sonrasında kapak yetmezlik dereceleri ve sistolik fonksiyonların



değerlendirilmesi amacıyla çocuk kardiyoloji uzmanı tarafından yapıldı. Kardit tanısı ekokardiyografik bulgularına göre konuldu.

ARA tanısı almış izole artriti olan hastalara asetil salisilik asit(75-100mg/kg/gün maximum 3,5 gr/gün) , karditi olan hastalara oral prednizolon 2mg/kg/gün ( max 60 mg/gün) 2 verildi ; 2 haftada oral prednizolon azaltılarak kesilmiştir. Steroid tedavisi azaltılmaya başlandığında asetil salisilik asit (75 mg/kg/gün maximum 3,5 gr /gün) tedavisi başlanarak 4-6 hafta devam edilmiştir. Kalp yetmezliği olan hastalara digoksin, diüretikler, ACE inhibitörleri kullanılmıştır. Sydenham koresi olan hastalara nörodol, karbamazepin başlanıp klinik bulgularına göre 6 ay tedaviye devam edilmiştir.

### **3.2 Antropometrik Ölçümlerin Yapılması**

Tüm akut romatizmal ateşli hastaların ve kontrol grubundaki sağlam çocukların vücut ağırlıkları baskül, boyları boy ölçer ile ölçüldü. Vücut kitle endeksi kilogram/metrekare formülü ile hesaplandı.

### **3.3 Laboratuvar İnceleme**

Akut romatizmal ateş tanısı alan hastaların ilk başvuru anında ve tedavi bitiminde kan değerlerine bakıldı. İlk başvuru anında hemogramda lökosit düzeyi, eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) , c reaktif protein (CRP) düzeyi, antistreptolizin o(ASO) parametrelerine ve boğaz kültürlerine bakıldı. İkinci değerlendirmede lökosit düzeyi, ESR ve CRP düzeyine bakıldı. Lökosit değeri 10000 üzeri lökositoz olarak değerlendirildi. ESR 20mm/saat üzeri, CRP 5 mg/dl üzeri, ASO 200 ü/todd üzeri pozitif kabul edildi.

### **3.4 Ekokardiyografik İnceleme**

Hasta ve kontrol grubunun sağ ve sol ventrikül fonksiyonları 2D, M-mode ve Doppler yöntemleri ile incelendi. Ekokardiyografik incelemeler Hawlett-Packard Sonos 5500 ekokardiyografi cihazı ve S4 sektör prob kullanılarak yapıldı. Ekokardiyografik incelemeler, Amerikan Ekokardiyografi Derneği Pediatrik ve Konjenital Kalp Hastalıkları Konseyi'nin önerdiği standart görüntüleme teknikleri kullanılarak gerçekleştirildi (Lopez ve ark 2010). Kapak yetmezlikleri DSÖ'nün belirlediği kriterlere göre sınıflandırıldı. Tüm görüntüler daha sonra tekrar incelenebilmek amacı ile video-teybe kaydedildi.

### 3.4.1. Sol Ventrikül Sistolik Parametrelerin Geleneksel Yöntemlerle Değerlendirilmesi

Sol ventrikülün M-mode ölçümleri parasternal uzun eksen pozisyonunda mitral kapak ile papiller adeleler arasından yapıldı ve LV'ün diyastol ve sistol sonu genişliği ölçüldü. Ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma gibi sistolik fonksiyonları gösteren parametreler ölçüldü.

### 3.4.2. Mitral Yetmezliğin Ağırlık Derecesinin Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastaların MY dereceleri regürjitan fraksiyonuna göre hafif (1.derece) (<%30), orta (2.derece) (%30-50) ve ağır(3.derece) (>%50) derece olmak üzere üç gruba ayrıldı (132). Regürjitan fraksiyonu ;

**Hafif MY (1.derece):** jet alanı sol atriyumun dörtte birine kadar uzanıyor

**Orta MY (2.derece):** jet alanı sol atriyumun yarısına kadar uzanıyor

**Ağır MY (3.derece):** jet alanı pulmoner venlere kadar uzanıyor.

### 3.4.3. Aort Yetmezlik Derecesinin Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi

Aort yetmezlik derecesi semikantitatif yöntemle parasternal beş boşluk veya uzun eksen görüntülerde ventrikül boşluğu içinde görüntülenen regürjitan jetin maksimum uzunluğu esas alınarak dört derecede sınıflandırıldı .

**1. Derece AY:** Aortik anulustan ön mitral yaprağın yarısına kadar uzanan regürjitan akım

**2. Derece AY:** Aortik anulustan ön mitral yaprağın ucuna kadar uzanan regürjitan akım

**3. Derece AY:** Aortik anulustan papiller kas seviyesine kadar uzanan regürjitan akım

**4. Derece AY:** Aortik anulustan başlayıp apakse doğru, papiller kas düzeyini geçen regürjitan akım

### 3.5. Elektrokardiyografik İnceleme

Elektrokardiyografik kayıtlar standart teknikle yapıldı. Hasta ve kontrol grubunun istirahat elektrokardiyografilerinde PR aralığı, P dalga dispersiyonu, QT dispersiyonu, QTc dispersiyonu ölçümleri hesaplandı. Ölçümler 10 dakikalık dinlenme sonrası yatar pozisyonunda

yapıldı. Elektrokardiyografik kayıtlar 10 mv-25 mm/saat hızında çekildi. Tüm EKG ler tarandı ve bilgisayara aktarıldı. Ölçümler yüksek çözünürlüklü (900 dpi) Adope Photoshop CS2 bilgisayar programı yardımıyla analiz edilerek hesaplandı.

PR mesafesi ölçümünde P dalgasının başlangıcından Q dalgasının başlangıcına kadar olan mesafe milisaniye olarak ölçüldü. 160 milisaniye üzerinde olanlar PR mesafesinde uzama olarak değerlendirildi.

P maksimum süresi ölçümünde P dalgasının başlangıç noktasından P dalgasının bitiş noktasına kadar olan mesafe milisaniye olarak ölçüldü. 12 derivasyonda en uzun ölçülen P dalga süresi P maksimum değeri olarak alındı.

P minimum süresi P dalgasının başlangıç noktasından P dalgasının bitiş noktasına kadar olan mesafe milisaniye olarak ölçüldü. 12 derivasyonda en kısa ölçülen P dalga süresi P minimum değeri olarak alındı.

P dispersiyonu P maksimum süresinden P minimum süresinin farkı olarak milisaniye cinsinden hesaplandı.

QT maksimum süresi Q dalgasının başlangıcından T dalgasının bitimine kadar olan mesafe milisaniye olarak ölçüldü. 12 derivasyondaki en uzun ölçülen QT süresi Q maksimum değeri olarak alındı.

Qt minimum Q dalgasının başlangıcından T dalgasının bitimine kadar olan mesafe milisaniye olarak ölçüldü. 12 derivasyondaki en kısa ölçülen QT süresi QT minimum değeri olarak alındı.

QT dispersiyonu QT maksimum süresinden QT minimum süresinin farkı olarak milisaniye cinsinden hesaplandı.

$$Qtc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Qtc maksimum 12 derivasyonda en uzun ölçülen QT süresi olan QT maksimum değerinin, aynı derivasyonda ölçülen RR mesafesinin karekökü değerine bölünmesiyle elde edildi ve milisaniye olarak hesaplandı.

QTc minimum 12 derivasyonda en kısa ölçülen QT süresi olan QT minimum değerinin, aynı derivasyonda ölçülen RR mesafesinin karekökü değerine bölünmesiyle elde edildi ve milisaniye olarak hesaplandı.

QTc dispersiyonu QTc maksimum süresinden QTc minimum süresinin farkı olarak milisaniye cinsinden hesaplandı.

### **3.6 İstatistiksel Analiz**

Bulguların değerlendirilmesinde *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS for Windows Version 16.00, Chicago, IL, USA) paket programı kullanıldı. Tüm değişkenlerin normal dağılıma uyumları *Shapiro-Wilks* testi ile araştırıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda kategorik değişkenler için *Pearson ki-kare* testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için veriler ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde gösterildi, değişkenlere *Student-t* testi uygulandı. İki den fazla grup değerlendirildiğinde normal dağılım gösteren değişkenlere tek yönlü varyans analizi (*Oneway-ANOVA* testi) uygulandı ve çoklu karşılaştırmalarda Post Hoc test (*Tukey-HSD*) ikincil test olarak kullanıldı. İstatistiksel değerlendirmelerde  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde Ocak 2009 ile Nisan 2013 tarihleri arasında yaşları 5 ile 15 arasında değişmekte olan 84 olgu üzerinde yapılmıştır. Çalışmada ARA (n = 54) ve kontrol (n = 30) grubu olmak üzere iki grup bulunmaktaydı.

### 4.1. Olguların Demografik Özellikleri

Akut Romatizmal Ateşli olguların ve kontrol yaş ortalaması, vücut ağırlığı ortalaması, boy ortalaması ve bmi ortalaması tablo 4 te görülmektedir. Gruplar arasında cinsiyet dağılımları, yaş ve antropometrik ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ )(Tablo 4).

*Tablo 4: Akut Romatizmal Ateşli Olguların demografik özellikleri ve antropometrik verileri*

	<i>ARA (n=54)</i>	<i>Kontrol (n=30)</i>	<i>P değeri</i>
<i>Cinsiyet (K/E)</i>	28/26	14/16	P>0.05
<i>Yaş</i>	10.10 ± 2.88	10.8 ± 2.24	P=0.815
<i>Vücutağırlığı</i>	40.81 ± 16.85	38.72± 12.06	P=0.634
<i>Boy</i>	145.09 ± 17.26	146.36 ± 12.06	P=0.723
<i>Bmi</i>	18.39 ± 3.98	17.6 ± 3.51	P=0.382

Akut Romatizmal Ateşli olguların yaşa göre görülme yüzdeleri tablo 5 te görülmektedir. 5 yaş altında ARA' li olgu yokken. 5-9 yaş arası olgu oranı % 40.7, 10-14yaş arası olgu oranı % 46.3, ve 15 yaş üstü olgu oranı %13 dir (Tablo 6).

ARA' li olguların % 48.1'i erkek , %51.9' u kız idi(Tablo7).

**Tablo 5: Akut Romatizmal Ateşli Olguların yaşa göre dağılımı**

<i>Yaş</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>6 yaş</i>	7	13.0
<i>7 yaş</i>	3	5.5
<i>8 yaş</i>	6	11.1
<i>9 yaş</i>	6	11.1
<i>10 yaş</i>	6	11.1
<i>11 yaş</i>	4	7.5
<i>12 yaş</i>	8	14.8
<i>13 yaş</i>	3	5.5
<i>14 yaş</i>	4	7.5
<i>15 yaş</i>	7	12.9
<b><i>Toplam</i></b>	<b><i>54</i></b>	<b><i>100</i></b>

**Tablo 6: Akut Romatizmal Ateşli Olguların yaş gruplarına göre dağılımı**

<i>Yaş</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>5-9 yaş arası</i>	22	40.7
<i>10-14 yaş arası</i>	25	46.3
<i>14 yaş üstü</i>	7	13.0
<b><i>Toplam</i></b>	<b><i>54</i></b>	<b><i>100</i></b>

**Tablo 7: Akut Romatizmal Ateşli Olguların cinsiyet gruplarına göre dağılımı**

	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Kız</i>	28	51.9
<i>Erkek</i>	26	48.1
<b><i>Toplam</i></b>	<b><i>54</i></b>	<b><i>100</i></b>

#### 4.2. Akut Romatizmal Ateş Grubunun Klinik Özellikleri

ARA li olgularımızda, major kriterlerden kardit % 74.1, artrit % 68.8, kore % 13, eritema marginatum %1.9 oranında görülmüş olup, subkutan nodül hiç saptanmamıştır (Tablo 8). Olguların majör kriterlerden bir major kriteri olan %42.6 olup; % 18.6' ında yalnızca kardit, % 24' ünde yalnızca artrit vardır. İki major kriteri olanlar %57.4 olup; % 42.5 oranında kardit ve artrit birlikteliği, %13 oranında kardit ve kore birlikteliği, % 1.9 oranında artrit ve eritema marginatum birlikteliği bulunmuştur. İki'den fazla major kriteri olan yoktur (Tablo 9).

**Tablo 8: Akut Romatizmal Ateşli Olgularda Majör kriterlerin görülme yüzdeleri**

	<i>n</i>	%
<i>Artrit</i>	37	68.8
<i>Kardit</i>	40	74.1
<i>Sydenham kore</i>	7	13
<i>Eritema marginatum</i>	1	1.9
<i>Subkutan nodül</i>	0	0

**Tablo 9: Majör kriterlerin tek tek ve birlikte görülme yüzdeleri**

	<i>n</i>	%
<i>Artrit</i>	13	24
<i>Kardit</i>	10	18.6
<i>Kardit ve Artrit</i>	23	42.5
<i>Kardit ve S.kore</i>	7	13
<i>Artrit ve E.marginatum</i>	1	1.9
<i>Toplam</i>	54	100

Major kriterlerin cinsiyete göre dağılım yüzdeleri tablo 10 da görülmektedir. Kız olgularda kardit görülme oranı erkek olgulara göre daha yüksek bulunmuştur. İstatistiksel olarak cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Erkek olgularda artrit görülme oranı kız olgulara göre daha yüksek bulunmuştur. İstatistiksel olarak cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Erkek olguların hiçbirinde kore saptanmamışken, kore olguların hepsi kızdı. İstatistiksel olarak cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Kız olguların hiç birinde eritema marginatum saptanmamıştır. Eritema marginatum görülme oranlarına göre cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10: Majör kriterlerin cinsiyete göre dağılımı:**

	<i>Erkek</i>		<i>Kız</i>		<i>p değeri</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
<i>Kardit</i>	14	35	26	65	p=0.001
<i>Artrit</i>	22	59.5	15	40.5	p=0.005
<i>Sydenham kore</i>	0	0	7	100	p=0.006
<i>Eritema marginatum</i>	1	100	0	0	p=0.295

Majör tanı kriterlerinin yaş grubuna göre dağılım yüzdesi tablo 11 deki görülmektedir. ARA lı hastalarımızda 5 yaş altında olan olgu görülmemiştir.

Tüm yaş grupları arasında kardit, artrit, sydenham koresi ve eritema marginatum görülme oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p> 0.05$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11: Majör kriterlerin yaş gruplarına göre dağılımı:**

	<i>5-9 yaş</i>		<i>10-14 yaş</i>		<i>15 yaş üzeri</i>		<i>P değeri</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
<i>Kardit</i>	15	37.5	18	45	7	17.5	p=0.234
<i>Artrit</i>	17	45.9	17	45.9	3	8.2	p=0.215
<i>Sydenham kore</i>	1	14.3	4	57.1	2	28.6	p=0.213
<i>Eritema marginatum</i>	1	100	-	-	-	-	p=0.477

Minör kriterlerin dağılım yüzdeleri tablo 12 de görülmektedir. En sık saptanan minör kriter akut faz reaktanlarında olan artış; en az görülen ise atralji olmuştur.



**Tablo 12: Minör kriterlerin görülme yüzdeleri**

	<i>n</i>	%
<i>Ateş</i>	7	13
<i>Atralji</i>	3	5.5
<i>PR mesafesinde uzama</i>	6	11.4
<i>AFR yükseklik</i>	53	98.1

Olguların tek tek ve birlikte görülme yüzdeleri tablo 13 te verilmiştir. Olgulardan sadece AFR artış %68.4 oranında tek başına minör bulgu olarak gözlenmiştir. Üçten minör bulgu beraberliği %1.9 oranında görülmüştür. Bir olguda hiç minör kriter görülmemiştir.

**Tablo 13: Minör kriterlerin tek tek ve birlikte görülme yüzdeleri**

	<i>n</i>	%
<i>AFR artış</i>	37	68.4
<i>PR uzaması+AFR artış</i>	5	9.3
<i>Ateş+AFR artış</i>	6	11.1
<i>Atralji+AFR artış</i>	4	7.4
<i>Ateş+PR uzaması+AFR artış</i>	1	1.9
<i>Minör kriter görülmeyen</i>	1	1.9
<i>Toplam</i>	54	100

#### **4.3. Akut Romatizmal Ateş Grubunun Laboratuvar Değerlendirilmesi**

Olgularımızda en çok görülen minör kriter olan AFR yüksekliğinin dağılımı tablo 14 te görülmektedir. Olgularımızda birinci sıklıkta ESR, ikinci sıklıkta CRP, üçüncü sıklıkta beyaz küre artışı görülmüştür (tablo14).

**Tablo 14: Olgulardaki AFR yüksekliğinin dağılımı**

	<i>n</i>	%
<i>Beyaz küre yüksekliği</i>	27	50
<i>CRP yüksekliği</i>	47	87
<i>ESR yüksekliği</i>	53	98.1

Tedavi bitimi sonrası bakılan AFR yükseklik dağılımı tablo 15 te görülmektedir. En çok azalma ESR ve CRP yüksekliğinde olmuştur. Olgularda tanı anı ve tedavi bitimi sonrası bakılan akut faz reaktan yüksekliğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.05$ )(Tablo16).

**Tablo 15: Olgulardaki tedavi sonrası AFR yüksekliğinin dağılımı**

	<i>n</i>	%
<b><i>Beyaz küre yüksekliği</i></b>	7	13
<b><i>CRP yüksekliği</i></b>	2	3.7
<b><i>ESR yüksekliği</i></b>	6	11.1

**Tablo 16: Olgulardaki tanı anı ve tedavi sonrası AFR yüksekliğinin analizi**

	<b><i>Tanı anı</i></b>		<b><i>Tedavi sonrası</i></b>		<b><i>P değeri</i></b>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
<b><i>Beyaz küre yüksekliği</i></b>	27	50	7	13	0.007
<b><i>CRP yüksekliği</i></b>	47	87	2	3.7	<0.001
<b><i>ESR yüksekliği</i></b>	53	98.1	6	11.1	<0.001

Geçirilmiş streptokok enfeksiyonunu destekleyici bulguların dağılımına bakıldığında; olguların % 98.1' inde ASO yüksekliği saptanmış olup, hiçbir olguda boğaz kültüründe streptokok üremesi görülmemiştir (Tablo 17).

**Tablo 17: Olgulardaki destekleyici bulguların dağılımı**

	<i>n</i>	%
<b><i>ASO yüksekliği</i></b>	53	98.1
<b><i>Boğaz kültüründe üreme</i></b>	0	0

Akut romatizmal kardit grubunda ilk başvurudaki beyaz küre ortalama değeri 10793/mm<sup>3</sup> (minimum 3050/mm<sup>3</sup> , maksimum 25220/mm<sup>3</sup>), CRP ortalama değeri 56.50 mg/dl (minimum 2.37 mg/dl , maksimum 175 mg/dl), ESR ortalama değeri 66.79 mm/sa (minimum 16 mm/sa , maksimum 111 mm/sa), ASO değeri ortalama 1216.94 IU/ml (minimum 200 IU/ml, maksimum 4370 IU/ml) olarak bulundu.

Akut romatizmal artrit grubunda ilk başvurudaki beyaz küre ortalama değeri 10229/mm<sup>3</sup> (minimum 5400/mm<sup>3</sup> , maksimum 14100/mm<sup>3</sup>), CRP ortalama değeri 67.75 mg/dl (minimum 2.92 mg/dl , maksimum 218 mg/dl), ESR ortalama değeri 61.64 mm/sa (minimum 24mm/sa , maksimum 108 mm/sa), ASO değeri ortalama 889.78 IU/ml (minimum 375 IU/ml, maksimum 1650 IU/ml) olarak bulundu. Akut faz reaktanlarının majör tanı kriterlerine göre gruplar arasında karşılaştırılmasında beyaz küre düzeyi, CRP, ESR, ASO değerleri hem kardit hemde izole artrit grubunda yüksekti. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p>0.05) (Tablo 18).

**Tablo 18: Akut romatizmal ateş grubunda tanı anında akut faz reaktanlarının ve anti-streptolizin O düzeylerinin majör tanı kriterlerine göre karşılaştırılması**

	<b>Kardit (n=40)</b>	<b>İzole Artrit (n= 14)</b>	<b>p değeri</b>
<b>Beyaz küre (mm<sup>3</sup>)</b>	10793 ± 4246	10229 ±2422	P=0.641
<b>ESR (mm/sa)</b>	66.79 ± 25.78	61.64±23.40	P=0.515
<b>CRP (mg/dl)</b>	56.50 ± 47.72	67.75 ± 64.42	P=0.472
<b>ASO (Todd IU/ml)</b>	1216.94 ± 862.53	889.78± 361.47	P=0.177

**ASO:anti-streptolizin O; ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktif protein.**

#### 4.4. Akut Romatizmal Ateş Grubunun Ekokardiyografik Değerlendirilmesi

Tanı anında ekokardiyografi yapılan ARA'li olgulardan % 25.9' unda kapak tutulumuna raslanmamış olup, kapak tutulumu olan olguların % 25.9' unda sadece mitral yetmezlik, % 3.8'inde sadece aort yetmezliği, %44.4'ünde mitral ve aort kapak yetmezliği beraber saptanmıştır (Tablo 19). Sadece 1 hastada kapak yetmezliği dışında perikardit bulgusu (%1.9) vardı.

**Tablo 19: Olgulardaki kapak tutulumunun dağılımı**

	<i>n</i>	%
<i>Aort yetmezliği</i>	2	3.8
<i>Mitral yetmezlik</i>	14	25.9
<i>Aort yetmezliği+ Mitral yetmezlik</i>	24	44.4
<i>Kapak tutulumu olmayan</i>	14	25.9
<i>Toplam</i>	54	100

Kalp tutulumu olan hastaların %45'i hafif kardit, %30'u orta kardit, %25'i ağır karditti. Olguların % 17.5'i hafif derecede izole MY, % 15'i orta derecede izole MY, %2.5'i ağır derecede izole MY, %5'i hafif derece izole AY idi. % 22.5 hafif MY+ hafif AY, % 10 orta MY+ hafif AY, % 5 orta MY+ orta AY, % 17.5 ağır MY+ hafif AY, % 2.5 ağır MY+ orta AY, % 2.5 ağır MY+ağır AY beraberliği saptanmıştır (Tablo 20).

**Tablo 20: Tanı anında kapak tutulumlarının klinik derecelerine göre dağılımı**

	<i>n</i>	%
<i>Hafif AY</i>	2	5.0
<i>Hafif MY</i>	7	17.5
<i>Orta MY</i>	6	15.0
<i>Ağır MY</i>	1	2.5
<i>Hafif MY+Hafif AY</i>	9	22.5
<i>Orta MY+Hafif AY</i>	4	10.0
<i>Orta MY+Orta AY</i>	2	5.0
<i>Ağır MY+Hafif AY</i>	7	17.5
<i>Ağır MY+Orta AY</i>	1	2.5
<i>Ağır MY+ Ağır AY</i>	1	2.5
<i>Toplam</i>	40	100

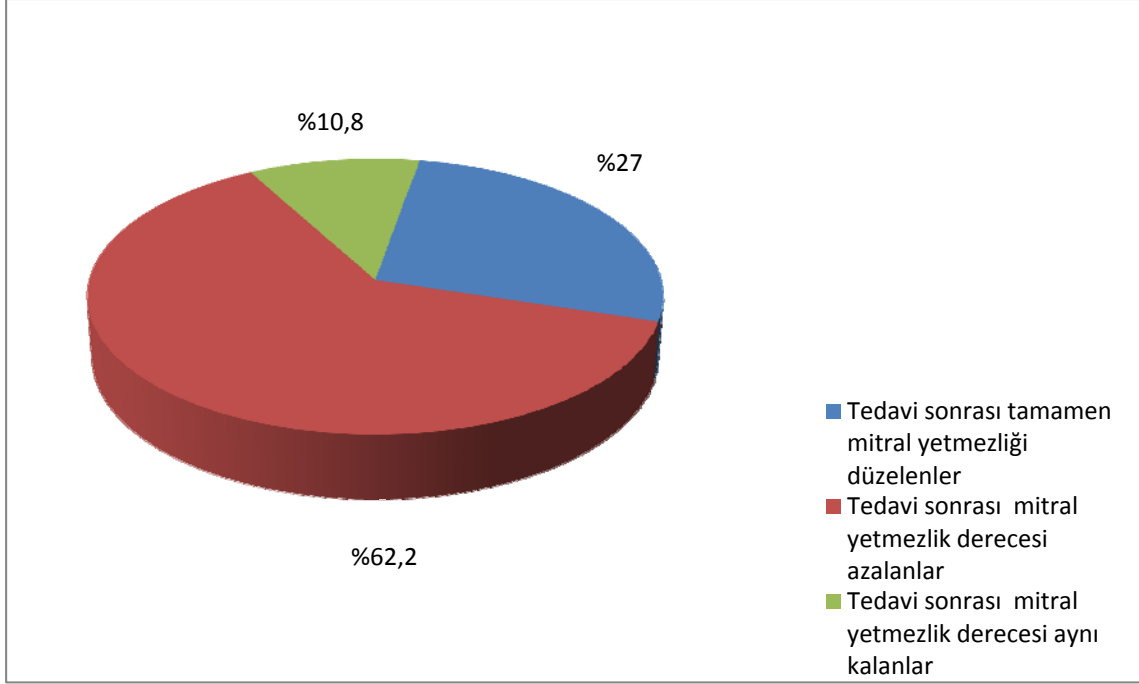
Tedavi bitimi sonrası %22.6 hastanın kalp tutulumu tamamen iyileşmişti. Kalan hastaların kalp tutulumu azalmakla beraber halen devam etmekteydi. %7.7 sadece hafif AY, %30.8 sadece hafif MY, %5.3 sadece orta MY, %2.6 sadece ağır MY, % 15.4 hafif MY+ hafif AY, % 7.7 orta MY+ hafif AY, % 2.6 orta MY+ orta AY, % 5.3 hafif MY+ orta AY devam etmekteydi (Tablo 21). ARA tanısı alan bir kişi tanı konulup tedavi aldıktan sonra kontrollere gelmediğinden ekokardiyografik analiz çalışmasından çıkartıldı.

**Tablo 21: Tedavi sonrası kapak tutulumlarının klinik derecelerine göre dağılımı**

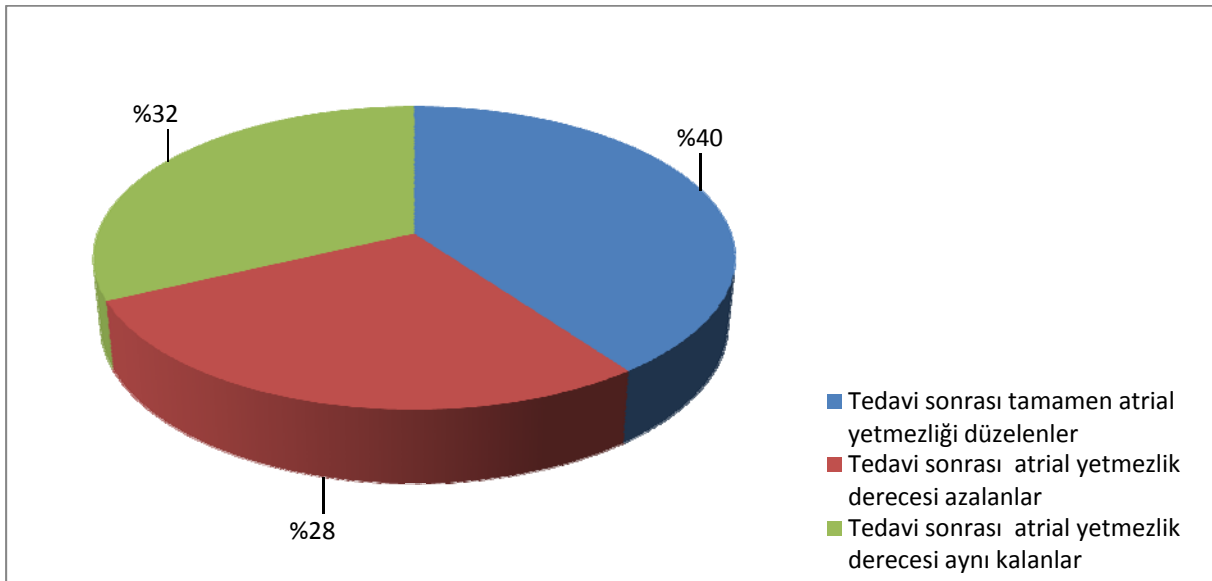
	<i>n</i>	%
<b><i>Kalp tutulumu yok</i></b>	9	22.6
<b><i>Hafif AY</i></b>	3	7.7
<b><i>Hafif MY</i></b>	12	30.8
<b><i>Orta MY</i></b>	2	5.3
<b><i>Ağır MY</i></b>	1	2.6
<b><i>Hafif MY+Hafif AY</i></b>	6	15.4
<b><i>Orta MY+Hafif AY</i></b>	3	7.7
<b><i>Orta MY+Orta AY</i></b>	1	2.6
<b><i>Hafif MY+Orta AY</i></b>	2	5.3
<b><i>Toplam</i></b>	39	100

Mitral yetmezlik ve aort yetmezliğini ayrı olarak değerlendirdiğimizde, MY olan otuzyediyi hastadan on hastanın (%27) MY' i kalmamıştı. Yirmiüç hastanın (%62.2) MY' i azalmış, dört hastanın (%10.8) MY' i aynı seviyede devam etmekteydi (Şekil 3). AY' i olan yirmibeş hastadan on hastanın (%40) AY' i kalmamıştı. Yedi hastanın ( %28) AY' i azalmış, sekiz hastanın (%32) aynı seviyede AY' i devam etmekteydi (Şekil 4).

**Şekil 3: Tedavi sonrası mitral kapak yetmezliği düzelme oranları**



**Şekil 4: Tedavi sonrası aort kapak yetmezliği düzelme oranları**



#### **4.5. Akut Romatizmal Ateş ve Kontrol Grubunda Elektrokardiyografik Değerlendirme**

Çalışmamızda ARA tanısı alan ellidört hasta ve kontrol grubu olarak otuz kişi içeriyor. ARA tanısı alan bir kişi tanı konulup tedavi aldıktan sonra kontrollere gelmediğinden EKG analizi yapılamadı ve çalışmadan çıkartıldı.

ARA tanısıyla takip edilen elliüç kişiden ondörtü izole artriti olan akut romatizmal artrit grubu, otuzdokuzu kalp tutulumu olan akut romatizmal kardit grubuydu. ARA tanılı hasta grubunda tanı anında ve tedavi bittikten sonraki EKG analizleri değerlendirildi. ARA için ortalama takip süresi  $14.3 \pm 9.7$  aydı. Takip süresi ortalama akut romatizmal karditte  $12.6 \pm 8.5$  ay, akut romatizmal artritte  $18.3 \pm 10$  aydı. Akut romatizmal karditte minimum takip süresi 6 ay, maksimum takip süresi 38 ay olmuştur. Akut romatizmal artritte minimum takip süresi 3 ay, maksimum takip süresi 30 ay olmuştur.

##### **4.5.1. Akut Romatizmal Kardit Grubunda Tanı Anı Elektrokardiyografi Değerleri**

Akut romatizmal kardit grubunda tanı anında bakılan 12 derivasyonlu elektrokardiyografilerde en büyük ölçülen P maksimum değeri 120 ms, en küçük ölçülen P maksimum değeri 38 ms, otuzdokuz hastada ortalama P maksimum değeri  $73.58 \pm 23.3$  idi. En büyük ölçülen P minimum değeri 84 ms, en küçük ölçülen P minimum değeri 22 ms, otuzdokuz hastada ortalama P minimum değeri  $45.00 \pm 13.64$  idi. En büyük ölçülen P dispersiyon değeri 68 ms, en küçük ölçülen P dispersiyon değeri 7 ms, otuzdokuz hastada ortalama P dispersiyon değeri  $28.58 \pm 15.12$  idi. En büyük ölçülen QT maksimum değeri 484 ms, en küçük ölçülen QT maksimum değeri 244 ms, otuzdokuz hastada ortalama QT maksimum değeri  $379.05 \pm 55.78$  idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 460 ms, en küçük ölçülen QT minimum değeri 204 ms, otuzdokuz hastada ortalama QT minimum değeri  $334.31 \pm 52.48$  idi. En büyük ölçülen QT dispersiyon değeri 68 ms, en küçük ölçülen QT dispersiyon değeri 20 ms, otuzdokuz hastada ortalama QT dispersiyon değeri  $44.33 \pm 13.12$  idi. En büyük ölçülen QTc maksimum değeri 589 ms, en küçük ölçülen QTc maksimum değeri 328 ms, otuzdokuz hastada ortalama QTc maksimum değeri  $447.67 \pm 45.30$  idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 488.83 ms, en küçük ölçülen QTc minimum değeri 345 ms, otuzdokuz hastada ortalama QTc minimum değeri  $397.81 \pm 31.64$  idi. En büyük ölçülen QTc

dispersiyon değeri 143 ms, en küçük ölçülen QTc dispersiyon değeri 3 ms, otuzdokuz hastada ortalama QTc dispersiyon değeri  $53.83 \pm 26.36$  idi (Tablo 22).

**Tablo 22: Romatizmal Kardit grubunun tanı anı elektrokardiyografi değerleri:**

	<i>Minimum</i>	<i>Maksimum</i>	<i>Ortalama</i>
<i>P maksimum (ms)</i>	38.00	120.00	$73.58 \pm 23.3$
<i>P minimum (ms)</i>	22.00	84.00	$45.00 \pm 13.64$
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	7.00	68.00	$28.58 \pm 15.12$
<i>QT maksimum(ms)</i>	244.00	484.00	$379.05 \pm 55.78$
<i>QT minimum (ms)</i>	204.00	460.00	$334.31 \pm 52.48$
<i>QT dispersiyonu (ms)</i>	20.00	68.00	$44.33 \pm 13.12$
<i>QTc maksimum (ms)</i>	328.00	589.00	$447.67 \pm 45.30$
<i>QTc minimum (ms)</i>	345.00	488.83	$397.81 \pm 31.64$
<i>QTc dispersiyonu (ms)</i>	3.00	143.00	$53.83 \pm 26.36$

#### **4.5.2. Akut Romatizmal Kardit Grubunda Tedavi Sonrası Elektrokardiyografi**

##### **Değerleri**

Akut romatizmal kardit grubunda tedavi sonrası bakılan 12 derivasyonlu elektrokardiyografilerde en büyük ölçülen P maksimum değeri 112 ms, en küçük ölçülen P maksimum değeri 30 ms, otuzdokuz hastada ortalama P maksimum değeri  $70.30 \pm 19.76$  idi. En büyük ölçülen P minimum değeri 84 ms, en küçük ölçülen P minimum değeri 20 ms, otuzdokuz hastada ortalama P minimum değeri  $47.07 \pm 14.49$  idi. En büyük ölçülen P dispersiyon değeri 48 ms, en küçük ölçülen P dispersiyon değeri 6 ms, otuzdokuz hastada ortalama P dispersiyon değeri  $23.23 \pm 11.45$  idi. En büyük ölçülen QT maksimum değeri 432 ms, en küçük ölçülen QT maksimum değeri 268 ms, otuzdokuz hastada ortalama QT maksimum değeri  $367.28 \pm 42.79$  idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 408 ms, en küçük ölçülen QT minimum değeri 224 ms, otuzdokuz hastada ortalama QT minimum değeri  $333.13 \pm 42.63$  idi. En büyük ölçülen QT dispersiyon değeri 56 ms, en küçük ölçülen QT dispersiyon değeri 12 ms, otuzdokuz hastada ortalama QT dispersiyon değeri  $34.15 \pm 10.49$  idi. En büyük ölçülen QTc maksimum değeri 492 ms, en küçük ölçülen QTc maksimum



değeri 371 ms, otuzdokuz hastada ortalama QTc maksimum değeri  $433.51 \pm 28.94$  idi. En büyük ölçülen QTc minimum değeri 451 ms, en küçük ölçülen QTc minimum değeri 314 ms, otuzdokuz hastada ortalama QTc minimum değeri  $392.49 \pm 30.70$  idi. En büyük ölçülen QTc dispersiyon değeri 88 ms, en küçük ölçülen QTc dispersiyon değeri 17 ms, otuzdokuz hastada ortalama QTc dispersiyon değeri  $43.07 \pm 13.51$  idi (Tablo 23).

**Tablo 23: Romatizmal Kardit grubunun tedavi sonrası elektrokardiyografi değerleri:**

	<i>Minimum</i>	<i>Maksimum</i>	<i>Ortalama</i>
<i>P maksimum (ms)</i>	30.00	112.00	$70.30 \pm 19.76$
<i>P minimum (ms)</i>	20.00	84.00	$47.07 \pm 14.49$
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	6.00	48.00	$23.23 \pm 11.45$
<i>QT maksimum (ms)</i>	268.00	432.00	$367.28 \pm 42.79$
<i>QT minimum (ms)</i>	224.00	408.00	$333.13 \pm 42.63$
<i>QT dispersiyonu (ms)</i>	12.00	56.00	$34.15 \pm 10.49$
<i>QTc maksimum (ms)</i>	371.00	492.00	$433.51 \pm 28.94$
<i>QTc minimum (ms)</i>	314.00	451.00	$392.49 \pm 30.70$
<i>QTc dispersiyonu (ms)</i>	17.00	88.00	$43.07 \pm 13.51$

#### **4.5.3. Akut Romatizmal Karditte Tanı anı ve Tedavi Sonrası Elektrokardiyografik Bulguların Analizi**

Akut Romatizmal Kardit grubunda tanı anında ve tedavi sonrası bakılan elektrokardiyografilerde, ilk değerlendirmedeki QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ile ikinci değerlendirmedeki QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ( $p < 0.05$ ). İlk değerlendirmedeki QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ikinciye göre anlamlı derecede büyük bulundu. Akut Romatizmal Kardit grubunda tanı anında ve tedavi sonrası bakılan elektrokardiyografilerde P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, QT minimum, QT maksimum, QTc minimum, QTc maksimum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 24).

**Tablo 24: Akut Romatizmal Karditte tanı anı ve tedavi sonrası elektrokardiyografik bulguların analizi**

	<i>Tanı anı</i>	<i>Tedavi sonrası</i>	<i>P Değeri</i>
<i>P minimum (ms)</i>	45.0±13.6	47.0±14.4	0.51
<i>P maksimum (ms)</i>	73.5±23.3	70.3±19.7	0.50
<i>P dispersion (ms)</i>	28.5±15.1	23.2±11.4	0.08
<i>QT minimum (ms)</i>	334.3±52.4	333.1±42.6	0.91
<i>QT maksimum (ms)</i>	379.0±55.7	367.2±42.7	0.29
<i>QT dispersion (ms)</i>	44.3±13.1	34.1±10.4	0.001
<i>QTc minimum (ms)</i>	397.8±31.6	392.4±30.7	0.45
<i>QTc maksimum (ms)</i>	447.6±45.3	433.5±28.9	0.10
<i>QTc dispersion (ms)</i>	53.8±26.3	43.0±13.5	0.02

#### **4.4.4. Akut Romatizmal Artrit Grubunda Tanı Anı Elektrokardiyografi Değerleri**

Akut romatizmal artrit grubunda tanı anında bakılan 12 derivasyonlu elektrokardiyografilerde en büyük ölçülen P maksimum değeri 96 ms, en küçük ölçülen P maksimum değeri 36 ms, ondört hastada ortalama P maksimum değeri  $55.07 \pm 22.77$  idi. En büyük ölçülen P minimum değeri 60 ms, en küçük ölçülen P minimum değeri 24 ms, ondört hastada ortalama P minimum değeri  $36.64 \pm 10.43$  idi. En büyük ölçülen P dispersiyon değeri 40 ms, en küçük ölçülen P dispersiyon değeri 7 ms, ondört hastada ortalama P dispersiyon değeri  $18.42 \pm 13.27$  idi. En büyük ölçülen QT maksimum değeri 444 ms, en küçük ölçülen QT maksimum değeri 312 ms, ondört hastada ortalama QT maksimum değeri  $383.14 \pm 45.88$  idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 412 ms, en küçük ölçülen QT minimum değeri 264 ms, ondört hastada ortalama QT minimum değeri  $344.57 \pm 48.60$  idi. En büyük ölçülen QT dispersiyon değeri 56 ms, en küçük ölçülen QT dispersiyon değeri 12 ms, ondört hastada ortalama QT dispersiyon değeri  $38.57 \pm 12.6$  idi. En büyük ölçülen QTc maksimum değeri 525 ms, en küçük ölçülen QTc maksimum değeri 350 ms, ondört hastada ortalama QTc maksimum değeri  $437.36 \pm 52.04$  idi. En büyük ölçülen QTc minimum değeri 516 ms, en küçük ölçülen QTc minimum değeri 337 ms, ondört hastada ortalama QTc minimum değeri

395.14±53.31 idi. En büyük ölçülen QTc dispersiyon değeri 68 ms, en küçük ölçülen QTc dispersiyon değeri 7 ms, ondört hastada ortalama QTc dispersiyon değeri 42.00±23.57 idi (Tablo 25).

**Tablo 25: Romatizmal Artrit grubunun tanı anı elektrokardiyografi değerleri:**

	<i>Minumum</i>	<i>Maksimum</i>	<i>Ortalama</i>
<i>P maksimum (ms)</i>	36.00	96.00	55.07± 22.77
<i>P minimum (ms)</i>	24.00	60.00	36.64± 10.43
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	7.00	40.00	18.42±13.27
<i>QT maksimum(ms)</i>	312.00	444.00	383.14±45.88
<i>QT minimum(ms)</i>	264.00	412.00	344.57±48.60
<i>QT dispersiyonu(ms)</i>	12.00	56.00	38.57±12.61
<i>QTc maksimum(ms)</i>	350.00	525.00	437.36±52.04
<i>QTc minimum(ms)</i>	337.00	516.00	395.14±53.31
<i>QTc dispersiyonu(ms)</i>	7.00	68.00	42.00±23.57

#### 4.4.5. Akut Romatizmal Artrit Grubunda Tedavi Sonrası Elektrokardiyografi Değerleri

Akut romatizmal artrit grubunda tedavi sonrası bakılan 12 derivasyonlu elektrokardiyografilerde en büyük ölçülen P maksimum değeri 100 ms, en küçük ölçülen P maksimum değeri 34 ms, ondört hastada ortalama P maksimum değeri 57.57± 22.83 idi. En büyük ölçülen P minimum değeri 68 ms, en küçük ölçülen P minimum değeri 26 ms, ondört hastada ortalama P minimum değeri 39.28± 11.86 idi. En büyük ölçülen P dispersiyon değeri 40 ms, en küçük ölçülen P dispersiyon değeri 7 ms, ondört hastada ortalama P dispersiyon değeri 18.28±12.16 idi. En büyük ölçülen QT maksimum değeri 444 ms, en küçük ölçülen QT maksimum değeri 320 ms, ondört hastada ortalama QT maksimum değeri 401.14±37.83 idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 416 ms, en küçük ölçülen QT minimum değeri 296 ms, ondört hastada ortalama QT minimum değeri 365.43±32.63 idi. En büyük ölçülen QT dispersiyon değeri 72 ms, en küçük ölçülen QT dispersiyon değeri 20 ms, ondört hastada ortalama QT dispersiyon değeri 37.14±14.24 idi. En büyük ölçülen QTc maksimum değeri

578 ms, en küçük ölçülen QTc maksimum değeri 332 ms, ondört hastada ortalama QTc maksimum değeri  $457.21 \pm 62.06$  idi. En büyük ölçülen QTc minimum değeri 531 ms, en küçük ölçülen QTc minimum değeri 336 ms, ondört hastada ortalama QTc minimum değeri  $426.57 \pm 46.92$  idi. En büyük ölçülen QTc dispersiyon değeri 90 ms, en küçük ölçülen QTc dispersiyon değeri 3 ms, ondört hastada ortalama QTc dispersiyon değeri  $43.50 \pm 19.87$  idi (Tablo 26).

**Tablo26: Romatizmal Artrit grubunun tedavi sonrası elektrokardiyografi değerleri:**

	Minumum	Maksimum	Ortalama
<i>P maksimum (ms)</i>	34.00	100.00	$57.57 \pm 22.83$
<i>P minimum (ms)</i>	26.00	68.00	$39.28 \pm 11.86$
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	7.00	40.00	$18.28 \pm 12.16$
<i>QT maksimum (ms)</i>	320.00	444.00	$401.14 \pm 37.83$
<i>QT minimum (ms)</i>	296.00	416.00	$365.43 \pm 32.63$
<i>QT dispersiyonu (ms)</i>	20.00	72.00	$37.14 \pm 14.24$
<i>QTc maksimum (ms)</i>	332.00	578.00	$457.21 \pm 62.06$
<i>QTc minimum (ms)</i>	336.00	531.00	$426.57 \pm 46.92$
<i>QTc dispersiyonu (ms)</i>	3.00	90.00	$43.50 \pm 19.87$

#### 4.4.6. Akut Romatizmal Artritte Tanı anı ve Tedavi Sonrası Elektrokardiyografik Bulguların Analizi

Akut Romatizmal Artrit grubunda tanı anında ve tedavi sonrası bakılan elektrokardiyografilerde, tanı anındaki elektrokardiyografilerde P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, QT minimum, QT maksimum, QT dispersiyonu QTc minimum, QTc maksimum, QTc dispersiyonu değerleri ile tedavi sonrasındaki P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, QT minimum, QT maksimum, QT dispersiyonu, QTc minimum, QTc maksimum, QTc dispersiyonu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 27).

**Tablo 27: Akut Romatizmal artrit grubunda tanı anı ve tedavi sonrası elektrokardiyografik bulguların analizi**

	<i>Tanı Anı</i>	<i>Tedavi sonrası</i>	<i>P değeri</i>
<i>P minimum (ms)</i>	36.6±10.4	39.2±11.8	0.53
<i>P maksimum (ms)</i>	55.0±22.7	57.5±22.8	0.97
<i>P dispersion (ms)</i>	18.4±13.2	18.2±12.1	0.97
<i>QT minimum (ms)</i>	344.5±48.6	365.4±32.6	0.19
<i>QT maksimum (ms)</i>	383.1±45.8	401.1±37.8	0.26
<i>QT dispersion (ms)</i>	38.5±12.6	37.1±14.2	0.78
<i>QTc minimum (ms)</i>	395.1±53.3	426.5±46.9	0.11
<i>QTc maksimum (ms)</i>	437.3±52.0	457.2±62.0	0.36
<i>QTc dispersion (ms)</i>	42.0±23.5	43.5±19.8	0.85

#### 4.4.7. Kontrol Grubunda İlk Değerlendirmedeki Elektrokardiyografi Değerleri

Kontrol grubunda ilk değerlendirmede bakılan 12 derivasyonlu elektrokardiyogramlarda en büyük ölçülen P maksimum değeri 54 ms, en küçük ölçülen P maksimum değeri 28 ms, otuz hastada ortalama P maksimum değeri  $39.7 \pm 6.14$  idi. En büyük ölçülen P minimum değeri 42 ms, en küçük ölçülen P minimum değeri 22 ms, otuz hastada ortalama P minimum değeri  $27.8 \pm 5.11$  idi. En büyük ölçülen P dispersiyon değeri 16 ms, en küçük ölçülen P dispersiyon değeri 8 ms, otuz hastada ortalama P dispersiyon değeri  $12.2 \pm 1.84$  idi. En büyük ölçülen QT maksimum değeri 392 ms, en küçük ölçülen QT maksimum değeri 304 ms, otuz hastada ortalama QT maksimum değeri  $344.86 \pm 21.62$  idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 364 ms, en küçük ölçülen QT minimum değeri 280 ms, otuz hastada ortalama QT minimum değeri  $315.2 \pm 20.88$  idi. En büyük ölçülen QT dispersiyon değeri 48 ms, en küçük ölçülen QT dispersiyon değeri 16 ms, otuz hastada ortalama QT dispersiyon değeri  $29.6 \pm 7.31$  idi. En büyük ölçülen QTc maksimum değeri 576 ms, en küçük ölçülen QTc maksimum değeri 471 ms, otuz hastada ortalama QTc maksimum değeri  $522.26 \pm 33.86$  idi. En büyük ölçülen QTc minimum değeri 535 ms, en küçük ölçülen QTc minimum değeri 429 ms, otuz hastada ortalama QTc minimum değeri  $482.66 \pm 32.72$  idi. En

büyük ölçülen QTc dispersiyon değeri 53 ms, en küçük ölçülen QTc dispersiyon değeri 24 ms, otuz hastada ortalama QTc dispersiyon değeri  $39.76 \pm 9.11$  idi (Tablo 28).

**Tablo28: Kontrol grubunun ilk değerlendirmedeki ekg değerleri:**

	Minimum	Maksimum	Ortalama
<i>P maksimum (ms)</i>	28.00	54.00	$39.7 \pm 6.14$
<i>P minimum (ms)</i>	22.00	42.00	$27.8 \pm 5.11$
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	8.00	16.00	$12.2 \pm 1.84$
<i>QT maksimum (ms)</i>	304.00	392.00	$344.86 \pm 21.62$
<i>QT minimum (ms)</i>	280.00	364.00	$315.2 \pm 20.88$
<i>QT dispersiyonu (ms)</i>	16.00	48.00	$29.6 \pm 7.31$
<i>QTc maksimum (ms)</i>	471.00	576.00	$522.26 \pm 33.86$
<i>QTc minimum (ms)</i>	429.00	535.00	$482.66 \pm 32.72$
<i>QTc dispersiyonu (ms)</i>	24.00	53.00	$39.76 \pm 9.11$

#### 4.4.8. Kontrol Grubunda İkinci Değerlendirmedeki Elektrokardiyografi Değerleri

Kontrol grubunda ikinci değerlendirmede bakılan 12 derivasyonlu elektrokardiyografilerde en büyük ölçülen P maksimum değeri 42 ms, en küçük ölçülen P maksimum değeri 30 ms, otuz hastada ortalama P maksimum değeri  $37.6 \pm 3.03$  idi. En büyük ölçülen P minimum değeri 30 ms, en küçük ölçülen P minimum değeri 20 ms, otuz hastada ortalama P minimum değeri  $25.26 \pm 2.37$  ms idi. En büyük ölçülen P dispersiyon değeri 18 ms, en küçük ölçülen P dispersiyon değeri 6 ms, otuz hastada ortalama P dispersiyon değeri  $12.33 \pm 2.97$  idi. En büyük ölçülen QT maksimum değeri 400 ms, en küçük ölçülen QT maksimum değeri 304 ms, otuz hastada ortalama QT maksimum değeri  $354.66 \pm 25.39$  idi. En büyük ölçülen QT minimum değeri 376 ms, en küçük ölçülen QT minimum değeri 284 ms, otuz hastada ortalama QT minimum değeri  $326.93 \pm 26.17$  idi. En büyük ölçülen QT dispersiyon değeri 44 ms, en küçük ölçülen QT dispersiyon değeri 16 ms, otuz hastada ortalama QT dispersiyon değeri  $27.73 \pm 7.27$  idi. En büyük ölçülen QTc maksimum değeri 619 ms, en küçük ölçülen QTc maksimum değeri 458 ms, otuz hastada ortalama QTc maksimum değeri  $536.93 \pm 46.74$  ms idi. En büyük ölçülen QTc minimum değeri 582 ms, en

küçük ölçülen QTc minimum değeri 407 ms, otuz hastada ortalama QTc minimum değeri 497.40±50.11 idi. En büyük ölçülen QTc dispersiyon değeri 57 ms, en küçük ölçülen QTc dispersiyon değeri 14 ms, otuz hastada ortalama QTc dispersiyon değeri 39.53 ±11.44 ms idi (Tablo 29).

**Tablo29: Kontrol grubunun ikinci değerlendirmedeki ekg değerleri:**

	<b>Minumum</b>	<b>Maksimum</b>	<b>Ortalama</b>
<i>P maksimum (ms)</i>	30.00	42.00	37.6 ± 3.03
<i>P minimum (ms)</i>	20.00	30.00	25.26 ± 2.37
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	6.00	18.00	12.33±2.97
<i>QT maksimum (ms)</i>	304.00	400.00	354.66±25.39
<i>QT minimum (ms)</i>	284.00	376.00	326.93±26.17
<i>QT dispersiyonu (ms)</i>	16.00	44.00	27.73 ±7.27
<i>QTc maksimum (ms)</i>	458.00	619.00	536.93±46.74
<i>QTc minimum (ms)</i>	407.00	582.00	497.40±50.11
<i>QTc dispersiyonu (ms)</i>	14.00	57.00	39.53 ±11.44

#### **4.4.9. Kontrol Grubunda İlk ve İkinci Değerlendirmedeki Elektrokardiyografik Bulguların Analizi**

Kontrol grubunda tanı anında ve tedavi sonrası bakılan elektrokardiyografilerde, ilk değerlendirmedeki elektrokardiyografilerde P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, QT minimum, QT maksimum, QT dispersiyonu, QTc minimum, QTc maksimum, QTc dispersiyonu değerleri ile ikinci değerlendirmedeki P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, QT minimum, QT maksimum, QT dispersiyonu QTc minimum, QTc maksimum, QTc dispersiyonu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 30).

**Tablo 30: Kontrol Grubunda ilk ve ikinci değerlendirmedeki elektrokardiyografik bulguların analizi**

	<i>İlk Değerlendirme</i>	<i>İkinci Değerlendirme</i>	<i>P Değeri</i>
<i>P minimum (ms)</i>	27.8±5.1	25.2±2.37	0.14
<i>P maksimum (ms)</i>	39.7±6.1	37.6±3.03	0.09
<i>P dispersion (ms)</i>	12.2±1.8	12.3±2.9	0.83
<i>QT minimum (ms)</i>	315.2±20.8	326.9±26.1	0.60
<i>QT maksimum (ms)</i>	344,8±21.6	354.6±25.3	0.11
<i>QT dispersion (ms)</i>	29.6±7.3	27.7±7.2	0.30
<i>QTc minimum (ms)</i>	482.6±32.7	497.4±50.1	0.18
<i>QTc maksimum (ms)</i>	522.6±33.8	536.9±46.7	0.16
<i>QTc dispersion (ms)</i>	39.7±9.1	39.5±11.4	0.93

Romatizmal kardit, romatizmal artrit, kontrol grubunun ilk değerlendirmede ve ikinci değerlendirmede bakılan elektrokardiyografileri arasında tek yönlü varyans analizi yapıldı. Analiz sonucunda ilk değerlendirmedeki P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, QT maksimum, QT dispersiyonu QTc minimum, QTc maksimum, QTc dispersiyonu değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.05$ ). Anlamlı fark romatizmal kardit grubu ile romatizmal artrit grubundan ve romatizmal kardit grubu ve kontrol grubundan kaynaklanıyordu. Qt minimum değerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). Tanı anı elektrokardiyografilerinde romatizmal karditli grupta P maksimum, P minimum, P dispersiyon süreleri romatizmal artritli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyükken; romatizmal artritli hastalarda P maksimum, P minimum süreleri kontrol grubuna göre büyük bulundu. Tanı anı bakılan QT minimum ve QT maksimum süreleri romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre büyükken; QTc minimum ve QTc maksimum süreleri romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre küçük bulundu. QT dispersiyonu romatizmal karditli ve romatizmal artritli grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede büyüktü. QTc dispersiyonu romatizmal karditli grupta romatizmal artritli ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede büyüktü.



İkinci değerlendirmedeki P minimum, P maksimum, P dispersiyonu, Qt minimum, Qt maksimum, Qt dispersiyonu Qtc minimum, Qtc maksimum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $p<0.05$ ). Qtc dispersiyonu değerinde anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo:31). Tedavi sonrası romatizmal karditli grupta P maksimum, P minimum süreleri romatizmal artritli gruba ve kontrol grubuna göre büyükken; P dispersiyon süresi kontrol grubuna göre büyüktü. P maksimum, P minimum süreleri romatizmal artritli grupta kontrol grubuna göre büyükken, P dispersiyonunda romatizmal artrit ve kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu. QT minimum ve QT maksimum süreleri romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre büyükken; QTc minimum ve QTc maksimum süreleri romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre küçük bulundu. QT dispersiyonu romatizmal karditli ve romatizmal artritli grupta kontrol grubuna göre büyük bulundu. QTc dispersiyonu süresinde her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Romatizmal karditli grupta tedavi sonrası QT ve QTc dispersiyon süreleri istatistiksel olarak anlamlı derecede kısalırken; tanı anı ve tedavi sonrası bakılan P, QT ve QTc maksimum, P, QT ve QTc minimum, P dispersiyon süreleri arasında anlamlı farklılık yoktu. Romatizmal artritli grupta tanı anı ve tedavi sonrası bakılan P, QT ve QTc maksimum, P, QT ve QTc minimum, P, QT ve QTc dispersiyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Kontrol grubunda iki değerlendirme arasında P, QT ve QTc maksimum, P, QT ve QTc minimum, P, QT ve QTc dispersiyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

**Tablo 31: Gruplar arası ilk ve ikinci değerlendirmede bakılan elektrokardiyografik ölçüm analizi**

	Kontrol n: 30			Akut Romatizmal Kardit n: 39			Akut Romatizmal Artrit n: 14			P Değeri (ANOVA) (Tukey-HSD)
	İlk Analiz	İkinci Analiz	P Değeri *	İlk Analiz	İkinci Analiz	P Değeri *	İlk Analiz	İkinci Analiz	P Değeri *	
<b>P minimum (ms)</b>	27.8±5.1	25.2±2.37	0.14	45.0±13.6	47.0±14.4	0.51	36.6±10.4	39.2±11.8	0.53	P1< 0.001 <sup>a,b,c</sup> P2 < 0.001 <sup>a,b,c</sup>
<b>P maksimum (ms)</b>	39.7±6.1	37.6±3.03	0.09	73.5±23.3	70.3±19.7	0.50	55.0±22.7	57.5±22.8	0.97	P1< 0.001 <sup>a,b,c</sup> P2 < 0.001 <sup>a,b,c</sup>
<b>P dispersiyon (ms)</b>	12.2±1.8	12.3±2.9	0.83	28.5±15.1	23.2±11.4	0.08	18.4±13.2	18.2±12.1	0.97	P1< 0.001 <sup>a,c</sup> P2 < 0.001 <sup>c</sup>
<b>QT minimum (ms)</b>	315.2±20.8	326.9±26.1	0.60	334.3±52.4	333.1±42.6	0.91	344.5±48.6	365.4±32.6	0.19	P1= 0.76 <sup>a,b,c</sup> P2 =0.07 <sup>a,b,c</sup>
<b>QT maksimum (ms)</b>	344.8±21.6	354.6±25.3	0.11	379.0±55.7	367.2±42.7	0.29	383.1±45.8	401.1±37.8	0.26	P1= 0.004 <sup>b,c</sup> P2 =0.002 <sup>b,c</sup>
<b>QT dispersiyon (ms)</b>	29.6±7.3	27.7±7.2	0.30	44.3±13.1	34.1±10.4	0.001	38.5±12.6	37.1±14.2	0.78	P1< 0.001 <sup>b,c</sup> P2 =0.009 <sup>b,c</sup>
<b>QTc minimum (ms)</b>	482.6±32.7	497.4±50.1	0.18	397.8±31.6	392.4±30.7	0.45	395.1±53.3	426.5±46.9	0.11	P1< 0.001 <sup>b,c</sup> P2 < 0.001 <sup>a,b,c</sup>
<b>QTc maksimum (ms)</b>	522.6±33.8	536.9±46.7	0.16	447.6±45.3	433.5±28.9	0.10	437.3±52.0	457.2±62.0	0.36	P1< 0.001 <sup>b,c</sup> P2 <0.001 <sup>b,c</sup>
<b>QTc dispersiyon (ms)</b>	39.7±9.1	39.5±11.4	0.93	53.8±26.3	43.0±13.5	0.02	42.0±23.5	43.5±19.8	0.85	P1= 0.015 <sup>a,c</sup> P2 =0.521 <sup>a,b,c</sup>

Veriler ortalama ± standard deviation olarak görülüyor.

\* Herbir grupta Student t-testi ile yapılan ilk ve ikinci değerlendirme arasındaki analiz.

P1 ANOVA ile bakılan ilk değerlendirmedeki p değeri, P2 ANOVA ile bakılan ikinci değerlendirmedeki p değeri.

<sup>a</sup> Akut romatizmal kardit ve akut romatizmal artrit grubu, <sup>b</sup> akut romatizmal artrit ve kontrol grubu, <sup>c</sup> Akut romatizmal kardit ve kontrol grubu

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Akut romatizmal ateş; gelişmiş ülkelerde nadir görülen bir hastalık haline gelmiş olmakla birlikte, az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hala edinilmiş kalp hastalıklarının en önemli nedenidir. Önlenebilir bir hastalık olmasına karşın, bugün dünya genelinde 15.600.000 romatizmal kalp hastası bulunmakta, her yıl 500.000 kadar yeni ARA olgusu görülmekte, 300.000 yeni romatizmal kalp hastası ortaya çıkmakta, 233.000 kişi romatizmal kalp hastalığı nedeniyle kaybedilmektedir. Sosyoekonomik koşulları iyi olan gelişmiş ülkelerde özellikle son 25-30 yıl içinde ARA'nın ilk atağında, tekrarlayan ataklarında ve romatizmal kalp hastalığı prevalansında dikkat çekici düşüşler gözlenmiştir (**Carapetis JR 2005**). Bu durum yaşam koşullarının iyileşmesi, üst solunum yolu enfeksiyonlarının etkin biçimde tedavi edilmesi, hastalığın erken dönemde tanınması, penisilin profilaksisinin tam olarak uygulanması ile tekrarlayan atakların önüne geçilmesi ile açıklanmaktadır (**Çağatay ve ark 2010**). Çalışmamızda 2009-2013 yılları arasında yeni ARA tanısı alarak tedavi edilmiş ve tedavi edilmekte olan ARA'li hastaların retrospektif incelemesini yaparak hastalığın ne tür klinik ve laboratuvar bulguları ile karşımıza geldiğini, takipte sebep olduğu kalıcı kalp hasarının boyutu ve bunun yanında ARA'li hastaların EKG'de P dispersiyonu, QTdispersiyonu ve QTc dispersiyonunda olan değişiklikleri tespit etmeyi amaçladık.

Akut romatizmal ateş en sık 5-15 yaşları arasında görülür. Ravisha ve arkadaşlarının 1971-2001 tarihleri arasında Hindistan'da yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 9.6 bulunmuştur (**Ravisha ve ark 2003**). Veasy ve arkadaşlarının 1985-1992 yıllarında ABD.'de yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 9.5 bulunmuştur (**Veasy ve ark 1994**). Çağatay ve arkadaşlarının 2000-2008 yılları arasında İstanbul'da yaptıkları çalışmada ARA tespit edilen hastaların yaş ortalaması 9.3 bulunmuştur (**Çağatay ve ark 2010**). Karaaslan ve arkadaşlarının 1993-2002 yılları arasında Konya'da yaptıkları çalışmada yaş ortalaması  $11.3 \pm 2.8$  bulunmuştur (**Karaaslan ve ark 2003**). Çalışmamızda ARA tanısı alan hastaların yaş ortalaması  $10.10 \pm 2.88$  yıl idi. En küçük hastamız altı yaşında, en büyük hastamız onbeş yaşında olup literatür ile uyumluydu.

Akut romatizmal ateşte en sık görülen major klinik bulgu artrit, ikinci sırada kardit gelmektedir. Kore vakaların %15 'inde görülür. Ravisha ve arkadaşlarının 550 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada 250 hasta birinci ARA atağında değerlendirilmiş, bunlardan artrit %67.4 (169 hasta), kardit %42 (105 hasta), Sydenham koresi %18.4 (47 hasta),

subkutan nodül %1.2 (3 hasta), eritema marginatum %1.5 (4 hasta) oranında görülüp; artrit ve kardit birlikteliği %27.2 (68 hasta) oranında bulunmuştur (**Ravisha ve ark 2003**). Veasy ve arkadaşlarının 274 hastada yaptıkları çalışmada kardit % 68 (189 hasta), artrit % 36 (99 hasta), Sydenham kore %36 (100 hasta),eritema marginatum %3.5 (9 hasta), subkutan nodül %2.5 (7 hasta) oranında görülmüş. Kardit ve artrit birlikteliği %24 (65 hasta) oranında, %3.5 (9 hasta) oranında kardit ve eritema marginatum, %2.5 oranında (7 hasta) kardit ve subkutan nodül birlikteliği görülmüş. Kardit ve Sydenham kore birlikteliği %15 (41 hasta), artrit ve eritema marginatum birlikteliği %1 (2 hasta) oranında görülmüştür (**Veasy ve ark 1994**). Özer. ve arkadaşlarının 129 hastada yaptıkları çalışmada kardit % 65 (84 hasta), artrit %61 (78 hasta), Sydenham kore %14 (18 hasta) olarak görülmüştür. Kardit ve artrit birlikteliği %28 (36 hasta), kardit ve Sydenham kore birlikteliği %12 (15 hasta) oranında görülmüş (**Özer ve ark 2005**). Çağatay ve arkadaşlarının 45 ARA'li hasta üzerinde yaptıkları çalışmada kardit %44.4 (20 hasta), artrit %88.8 (40 hasta), Sydenham kore %2.2 (1 hasta), eritema marginatum %2.2 (1 hasta) oranında görülüp subkutan nodül hiçbir hastada görülmemiştir. Kardit ve artrit birlikteliği %37.7 (17 hasta), artrit ve eritema marginatum birlikteliği %2.2 (1 hasta) oranında görülmüştür (**Çağatay ve ark 2010**). Karaaslan ve arkadaşlarının 395 ARA'lı hastada yaptıkları çalışmada kardit %70.3 (278 hasta), artrit %65.3 (258 hasta), Sydenham kore %24 (95 hasta), eritema marginatum %1 (4 hasta), subkutan nodül %0.7 (3 hasta) oranında olup; kardit ve artrit birlikteliği %39.8 (157 hasta), kardit ve Sydenham kore %13.9 (55 hasta), artrit, kardit ve Sydenham kore birlikteliği %3 (12 hasta) oranında görülmüştür (**Karaaslan ve ark 2003**). Çalışmamızda 54 ARA'li hastada kardit %74.1 (40 hasta), artrit %68.8 (37 hasta), Sydenham kore %13 (7 hasta), eritema marginatum %1.9 (1 hasta) oranında görülürken; subkutan nodül hiçbir hastamızda tespit edilmedi. Kardit ve artrit birlikteliği %42.5 (23 hasta), kardit ve Sydenham kore %13 (7 hasta), artrit ve eritema marginatum birlikteliği %1.9 (1 hasta) oranında görülmüştür. Sydenham koreli vakaların hepsine kardit eşlik etmekteydi. Artritin düşük, karditin yüksek oranda saptanmasında atritli vakaların birçoğunun birinci veya ikinci basamaklarda tedavi edilip, ancak kardit düşünülen vakaların 3. basamak olan hastanemize refere edilmesinin sebep olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde; iki tane majör bulgusu olan hastalar, bir tane majör bulgusu olanlardan ufak sayısal farklılıklarla daha fazladır. Veasy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bir majör bulgusu olan olgular (% 61) oranla iki ve üzeri majör bulgusu olan olgulardan (%39) oranla daha fazla tespit edilmiş (**Veasy ve ark 1994**). Çağatay ve arkadaşlarının yaptıkları

çalışmada bir majör bulgusu olan olgular (%55.5) oranla iki majör bulgusu olan olgulardan (%45.5) daha fazla tespit edilmiş (**Çağatay ve ark 2010**). Karaaslan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada iki ve üzeri majör bulgusu olanlar (%56.7) bir majör bulgusu olan (%43.3) olgulara göre oranla daha fazla tespit edilmiştir (**Karaaslan ve ark 2003**). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak iki majör bulgusu olanlar (%57.4) bir majör bulgusu olan (%42.6) olgulara göre oranla daha fazla tespit edilmiştir. Çalışmamızda ikiden fazla major kriter birlikteliği yoktu.

Literatüre baktığımızda Sydenham koresi dışında (kız çocuklarında daha sık) belirgin cinsiyet ayrımı yoktur. Çağatay ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ARA tespit edilen 45 bireyde istatistiksel olarak kardit, artrit, kore ve eritema marginatum görülme oranlarına göre cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (**Çağatay ve ark 2010**). Tanyeri ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kardit olan hastalarda cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı fark yokken; Sydenham kore kız hastalarda (%71.4) erkek hastalara (%28.6) göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla bulunmuştur (**Tanyeri ve ark 2006**). Çalışmamızda tüm hastalar dikkate alındığında cinsiyet dağılımları benzerdi. Ancak majör tanı kriterlerine göre incelendiğinde kardit görülme oranı erkek hastalarda %35, kız hastalarda % 65; artrit görülme oranı erkek hastalarda %59.5, kız hastalarda %40.5; Sydenham kore olguların hepsi kız idi. Kardit, artrit, kore görülme oranlarına göre cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Eritema marginatum ise sadece bir olguda görüldü ve olgumuz erkekti. Eritema marginatum görülme oranlarına göre cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Farklı bir deyişle kız/erkek oranı kardit görülenlerde 1.85:1, kore görülenlerde 7:0 olmak üzere kızlarda yüksekti. Erkek/kız oranı artrit görülenlerde 1.46:1, eritema marginatum görülenlerde 1:0 olmak üzere erkeklerde yüksekti.

Literatürde akut faz reaktanlarında artış % 50- % 90 arasında olup, genellikle en sık minör bulgu olarak bildirilmekle birlikte, bazı çalışmalarda ise artralji en sık minör bulgu olarak rapor edilmiştir. Atralji artritli olan hastalarda, PR uzaması karditi olan hastalarda ayrı bir kriter olarak değerlendirilmez. Özer ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada akut faz reaktan yüksekliği %73, artralji % 72, ateş % 53, EKG' de PR uzaması ise % 13 olarak tespit edilmiştir (**Özer ve ark 2005**). Çağatay ve ark. yaptıkları çalışmada akut faz reaktan yüksekliği %86.6, ateş % 55.5, EKG' de PR uzaması % 17.7, artralji ise % 4.4 olarak tespit edilmiştir (**Çağatay ve ark 2010**). Çalışmamızda minör bulgulardan en sık görüleni % 98.1

ile akut faz reaktanlarında artış olmuştur. Ateş % 13, EKG' de PR uzaması % 11.4, artralji ise % 5.5 oranlarında görülmüştür.

Literatürde ESR ve CRP yüksekliği % 75-%94 arasında bildirilmekte olup, bizim çalışmamızda da tanı anında % 98.1' inde ESR yüksekliği, % 87' sinde CRP yüksekliği saptanmıştır. Hastalarımızın ortalama izlem süresi 14.3±9.7 aydı. Tanı anı ve tedavi sonrası ESR ve CRP yüksekliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Tedavi sonrası ESR yüksekliği % 11.1'e, CRP yüksekliği %3.7'ye geriledi. Tedavi sonrası akut faz reaktanlarında görülen bu yükseklikler cut off değere yakın sınırdaki yüksekliklerdi ve hastaların yakın dönemde geçirmiş oldukları üst solunum yolu enfeksiyonlarına bağlandı.

Geçirilmiş streptokok enfeksiyonunu destekleyen bulgulardan ASO yüksekliği %80-%85 oranında, pozitif boğaz kültürü %10- %20 arasında bildirilmektedir. Veasy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ASO yüksekliği %88 oranında görülmüştür **(Veasy ve ark 1994)**. Özer ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ASO yüksekliği %64, pozitif boğaz kültürü %7 oranında görülmüştür **(Özer ve ark 2005)**. Çağatay ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ASO yüksekliği %93.3, pozitif boğaz kültürü %4.4 oranında görülmüştür **(Çağatay ve ark 2010)**. Bizim çalışmamızda ASO yüksekliği % 98.1 oranında saptanmış olup literatür verileriyle uyumludur. Hastalarımızın hiçbirinde boğaz kültüründe üreme saptanmamıştır.

Akut romatizmal karditte en sık tutulan kapaklar sırası ile mitral ve aort kapaklardır. Aort yetmezliğine sıklıkla MY eşlik eder. İzole aort kapak tutulumu ise %5-10 arasındadır. Karaaslan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada mitral kapak tutulumu %95.3 ve aort kapak tutulumu %45.7 tespit edilmiş. İzole MY % 54.3, izole AY % 4.7, MY ve AY birlikteliği %41 olarak görülmüş **(Karaaslan ve ark 2003)**. L. George Veasy ve arkadaşlarının 274 hastada yaptıkları çalışmada 187 karditli hastada izole MY 183 hastada, izole AY 62 hastada, MY ve AY birlikteliği 29 hastada saptanmıştır. Çağatay ve arkadaşlarının çalışmasında %53.3'ünde kapak tutulumu görülmemiş, izole MY %20 olarak görülürken izole AY hiç görülmemiş. Mitral yetmezlik ve aort yetmezliği görülme birlikteliği ise %24.4 olarak gelmiş **(Çağatay ve ark 2010)**. Tanyeri ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada izole MY %41, izole AY %7.1, MY ve AY birlikteliği %51.9 olarak tespit edilmiştir **(Tanyeri ve ark 2006)**. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak en sık etkilenen kapaklar mitral (%96) ve aort (%52) kapakları oldu. Mitral ve aort kapağın birlikte tutulumu %48, izole MY %48 , izole AY ise %4 idi.

Literatürde akut romatizmal kardit en sık hafif kardit olarak bulgu vermektedir. Veasy ve arkadaşlarının 274 hastada yaptıkları çalışmada 187 karditli hastanın %55'i hafif

kardit, %26'sı orta kardit, %19'u ağır kardit olarak görülmüştür (Veasy ve ark 1994). Çağatay ve ark. yaptıkları çalışmada %45.5'inde görülen kapak tulumunun %24.4'ü hafif kardit, %8'i orta kardit, %11.1'i ağır kardit olarak görülmüştür (Çağatay ve ark 2010). Tanyeri ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 216 hastanın %85'i hafif kardit, %8'i orta kardit, %7'si ağır kardit olarak görülmüştür (Tanyeri ve ark 2006). Çalışmamızda %45 oranında hafif kardit, %30 oranında orta kardit, %25 oranında ağır kardit görüldü. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu idi.

Literatürde ağır kapak hasarı olan olgularda düzelme az olmakta ya da olmamaktadır. Tanyeri ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 216 hastanın %52.3'ünde kapak lezyonu tamamen iyileşme göstermiş, %7.4'ünde aynı seviyede kalmış, %6.9'unda ek kapak lezyonu gelişmiş (Tanyeri ve ark 2006). Veasy ve arkadaşlarının 274 hastada yaptıkları çalışmada 187 karditli hastadan 158 hasta kazanılmış romatizmal kalp hastalığı ile takip ve tedavi edildi. Bir başka deyişle tamamen düzelen hasta %16.6 oranında tespit edilmiş (Veasy ve ark 1994). Karaaslan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada MY'in tamamen düzelme oranı birinci, ikinci ve üçüncü derece MY vakalarında sırasıyla %33.3, %24.1 ve %6.5 olarak bulunmuştur. Dördüncü derecede MY vakalarında düzelme olmamıştır. AY'in düzelme oranı birinci ve ikinci derece AY vakalarında sırasıyla %42.8 ve %13.6 oranında görülmüş, üçüncü ve dördüncü derece AY vakalarında düzelme olmamıştır (Karaaslan ve ark 2003). Çalışmamızda hastalarımızın ortalama izlem süresi  $14.3 \pm 9.7$  aydı. Karditi olan 39 hastamızdan 9'u (%22.6) tamamen iyileşti, 24'nün (%62.1) kardit derecesi azaldı, 6'sının (%15.3) aynı derecede kaldı. Ayrı ayrı kapak yetmezlikleri değerlendirildiğinde MY'i olan 37 hastadan 10'unda (%27) kapak lezyonu tamamen iyileşti, 23'ünde (%62.2) MY derecesi azaldı, 4'ünde (%10.8) MY derecesi aynı seviyede kaldı. AY'i olan 25 hastadan 10'unda (%40) kapak lezyonu tamamen iyileşti, 7'sinde (%28) AY derecesi azaldı, 8'inde (%32) AY derecesi aynı seviyede kaldı. Bizim çalışmamızda hafif karditi olanların kapak lezyonu tamamen iyileşti, orta ve ağır karditi olan hastalarımızın kapak lezyonu azalmakla birlikte devam etti.

P dispersiyonu atriyumlar arası iletim süresini değerlendirmek için kullanılan elektrokardiografik ölçümdür. P dispersiyonu homojen ve sürekli olmayan sinüs uyarılarının yayılımını yansıtır (Michelucci ve ark 2002). P dalgası EKG'de atrial aritmilerle ilişkili değişiklikler gösterebilir (Leier ve ark 1979). P dalga anormallikleri sol atrial çap, sol atrial hipertansiyon, atriyumlar arası iletim, pulmoner kapiller wedge basıncı, otonomik tonus ve kombine multipl faktörler ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Rubler ve ark 1976). Şimdiye

kadar hipertansiyon, mitral stenoz, spontan anjina pektoris, koroner anjioplasti, Kawasaki hastalığı, mitral valv prolapsusu (MVP), cerrahi düzeltmeler, akut romatizmal ateş gibi birçok araştırmada incelenmiştir **(Dilaveris ve ark 2001)**.

Babaoğlu ve arkadaşları otonomik profili araştırmak amacıyla semptomatik ve asemptomatik MVP olan 76 çocuk ve 54 sağlıklı kontrol grubunda P dispersiyonu ve kalp hızı değişkenliğini çalışmışlardır. P maksimum süresi semptomatik MVP hasta grubunda  $86\pm 11$  ms., asemptomatik MVP hasta grubunda  $88\pm 8$  ms., kontrol grubunda  $85\pm 9$  ms.; P minimum süresi semptomatik MVP hasta grubunda  $41\pm 10$  ms., asemptomatik MVP hasta grubunda  $43\pm 9$  ms., kontrol grubunda  $54\pm 12$  ms.; P dispersiyon süresi semptomatik MVP hasta grubunda  $44\pm 11$  ms., asemptomatik MVP hasta grubunda  $40\pm 8$  ms., kontrol grubunda  $31.8\pm 10.9$  ms. olarak bulunmuştur.

Kalp hızı değişkenliği açısından semptomatik MVP ve asemptomatik MVP olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Aynı şekilde kalp hızı değişkenliğinde MVP olan hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. MVP olan hastalar ve kontrol grubu karşılaştırıldığında P minimum süresi MVP'lu hastalarda anlamlı ölçüde küçük çıkmış, P dispersiyon süresi MVP'lu hastalarda anlamlı ölçüde büyük çıkmıştır. P dispersiyon süresi açısından MVP'lu hastalar ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır **(Babaoğlu ve ark 2011)**.

Klinik ve biyokimyasal çalışmalar MVP'lu hastalarda azalan parasempatik aktivite, artan alfa adrenerjik tonus ve normal beta adrenerjik tonus gibi otonomik disfonksiyonun olduğunu göstermiştir. Değişen sempatovagal denge MVP'lu hastalarda elektrofizyolojik heterojeniteye katkıda bulunur. Bu otonomik değişiklikler ile atrial iletim hızı etkilenecek P dalga süresini etkiler **(Gaffney ve ark 1979,1983, Dilaveris ve ark 1998)**. Kalp hızı değişkenliği otonomik aktivitenin noninvaziv belirteci olarak kullanılmaktadır. P dispersiyonunda homojen ve sürekli olmayan sinüs uyarılarının yayılımını yansıtır, atrial miyokarttaki heterojeniteyi gösterdiğinden aynı amaçla kullanıma girmiştir **(Babaoğlu ve ark 2011)**.

Pulmoner hipertansiyon çocuklarda nadir görülür. %90 olarak idiopatik ya da soldan sağa şanlı doğumsal kalp hastalıklarına sekonder oluşur **(Beghetti ve ark 2008)**. Pulmoner hipertansiyon sağ kalp kateterizasyonu ile ortalama pulmoner arter basıncının 25 mmhg ve üzerinde olmasıdır **(D'Alanzo ve ark 1991)**. Artan pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler yapıların anatomik durumu klinik bulguların ve prognozunu belirleyicileridir.



Pulmoner hipertansiyon artışının aritmi gelişimine eğilim yaptığı bilinmektedir (**Akgül ve ark 2007, Güntekin ve ark 2009**).

Şap ve arkadaşlarının doğumsal kalp hastalığı olan pulmoner hipertansiyonlu hastalarda ventriküler repolarizasyon ve atrial iletinin homojenlik defektlerini araştırmak için EKG’de P dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonunu çalışmışlardır. Bu çalışmaya 20 pulmoner hipertansiyonu olan konjenital kalp hastası (KKH), 20 pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH ve 20 kontrol grubu alınmıştır. P maksimum süresi pulmoner hipertansiyonu olan KKH’ larında  $83.3 \pm 11.2$  ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH’ larında  $73.6 \pm 7.9$  ms., kontrol grubunda  $75 \pm 9.8$  ms.; P minimum süresi pulmoner hipertansiyonu olan KKH’ larında  $44.2 \pm 4.7$  ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH’ larında  $44.7 \pm 6.4$  ms., kontrol grubunda  $50.2 \pm 6.4$  ms.; P dispersiyon süresi pulmoner hipertansiyonu olan KKH’ larında  $39.1 \pm 9.5$  ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH’ larında  $26.3 \pm 4.9$  ms., kontrol grubunda  $24.8 \pm 6.9$  ms. olarak bulunmuştur.

P maksimum ve P dispersiyon süreleri pulmoner hipertansiyonu olan KKH’ larında diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzama tespit edilmiş. P minimum süresinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Pulmoner hipertansiyonda artan basınç nedeniyle atriyumların distansiyonu P dispersiyonunda uzamanın asıl sebebidir (**Şap ve ark 2012**). P dispersiyon süresi uyarılmış doku kitlesine bağlı olarak atrial kas aktivasyonunu yansıtır. Sinüs düğümünden başlayan uyarı homojen dağılımını kaybederek aritmiye, en önemli olarak ta atrial fibrilasyona yol açar. Bu nedenle klinisyenler olarak tedavi ve takip süresince bu hastaların aritmileri yönünden dikkat etmeliyiz (**Bu’Lock ve ark 1995, De Simone ve ark 1992, Zhendong ve ark 1998**).

Romatizmal karditte mitral kapak hastalıkları kombinasyonu veatriyal inflamasyona sekonder solatriyal dilatasyon,atriyum duvarında fibrozis,atriyal kas dallarında disorganizasyon meydana gelir. Sonuç olarak bu değişiklikleratriyal miyokart içinde homojen olmayan refrakter periyotlara yol açar. Bu EKG’ ye P dalgasında uzama ve P dispersiyonunda uzama ile yansır (**Brauwold 2001, Dilaveris ve ark 1998,2000**). Mitral yetmezlik ARA’li hastalarda karditin erken epizodu olarak bulunabilir ve patolojik, hemodinamik, fonksiyonel değişiklikler kapak yetmezliğini kötüleştirir. Sol ventrikülün artan diyastolik hacmi kapak yetmezliğiyle beraber sol atriyumda artan hacim yüklenmesi ve çıkış yetmezliğiyle sonuçlanır. Kronik hastalık ortamında basınç artışı nispeten düşük olduğundan sol atriyumun dilate olması için belirli süre gerekir. Aksine akut kapak yetmezliğinde sol atriyum büyüklüğü

normaldir. Sol atriyumun ani basınç yükselmesi dereceyi belirler. Sol atriyumun anatomik ve hemodinamik değişiklikleri, sol atriyumun dilatasyon ve artan sol atriyum basıncı ARA'li hastalarda P maksimum süresi ve P dispersiyon süresinde uzamaya yol açar (**Cheema ve ark 1995, Chirife ve ark 1975, Surawicz 1996, Romhilt ve ark 1972**).

Kocaoğlu ve arkadaşları P dispersiyonunun ARA'teki yerini değerlendirmek için 47 ARA'li hasta, 31 sağlıklı çocuk çalışmaya almıştır. ARA'li hastalar karditi olan hasta grubu ve olmayan hasta grubu olarak iki grupta incelenmiştir. P maksimum süresi romatizmal karditli grupta  $103.1 \pm 16.3$  ms., karditi olmayan ARA'li grupta  $99.7 \pm 13.2$  ms., kontrol grubunda  $86 \pm 8.1$  ms.; P minimum süresi romatizmal karditli grupta  $40.6 \pm 9.8$  ms., karditi olmayan ARA'li grupta  $49.8 \pm 10.5$  ms., kontrol grubunda  $48.7 \pm 8$  ms.; P dispersiyon süresi romatizmal karditli grupta  $62.4 \pm 15.4$  ms., karditi olmayan ARA'li grupta  $49.8 \pm 14$  ms., kontrol grubunda  $37.2 \pm 12$  ms. olarak bulunmuştur.

Romatizmal karditli grupta P minimum süresi karditi olmayan ARA'li hastalar ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede kısa bulundu. ARA'li hastaların P maksimum ve P dispersiyon süresi kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzun bulundu. Romatizmal karditli grupta P dispersiyon süresi karditi olmayan ARA'li hastalara göre anlamlı derecede uzun bulundu. Romatizmal karditli hastalar ile karditi olmayan ARA'li hastalar arasında P maksimum süresi için anlamlı derecede fark yoktu. Sol atrial çap ölçümü karditi olan ARA'li hastalarda önemli ölçüde büyük bulunmuştur. Yani P maksimum ve P dispersiyonu ile sol atrial çap arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. P dispersiyon süresindeki artışı akut romatizmal karditte inflamasyona bağlı, karditi olmayan hastalarda ise valvulit olmadan ileti sistemi tutulumuna bağlı olduğunu düşünülmektedir (**Kocaoğlu ve ark 2012**).

Alp arkadaşlarının yaptığı çalışmada ARA'li ve kronik romatizmal kalp hastalığı (KRKH) olan hastaların tanı anı ve tedavi sonrası P, QT, QTc dispersiyon değerlerine bakılmıştır. Çalışmaya 64 ARA'li hasta, 34 KRKH, 41 sağlıklı kontrol grubu alınmıştır. ARA'li hastalar akut romatizmal kardit ve akut romatizmal artrit grubu olarak ikiye ayrılmıştır. Tanı anında P maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $104.2 \pm 26.8$  ms., romatizmal artrit grubunda  $81.2 \pm 4.3$  ms., KRKH grubunda  $104.4 \pm 21.5$  ms.; P minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $69.6 \pm 17.8$  ms., romatizmal artrit grubunda  $51.3 \pm 3.7$  ms., KRKH grubunda  $60.3 \pm 17.9$  ms.; P dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $54.2 \pm 12$  ms., romatizmal artrit grubunda  $39.8 \pm 3.3$  ms., KRKH grubunda  $54.1 \pm 8.2$  ms. olarak bulunmuştur. Tedavi sonrasında P maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $103.1 \pm 26.2$

ms., romatizmal artrit grubunda  $84.2 \pm 6.2$  ms., KRKH grubunda  $104.8 \pm 22.9$  ms.; P minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $61.6 \pm 12.8$  ms., romatizmal artrit grubunda  $53.6 \pm 4.4$  ms., KRKH grubunda  $60.3 \pm 17.7$  ms.; P dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $55.5 \pm 9$  ms., romatizmal artrit grubunda  $40.6 \pm 3.1$  ms., KRKH grubunda  $55 \pm 9.6$  ms. olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ilk değerlendirmedeki P maksimum süresi  $79.6 \pm 5.4$  ms., P minimum süresi  $47.4 \pm 4.7$  ms., P dispersiyon süresi  $42.2 \pm 1.9$  ms.; ikinci değerlendirmedeki P maksimum süresi  $77 \pm 3.5$  ms., P minimum süresi  $45.2 \pm 2.67$  ms., P dispersiyon süresi  $42.4 \pm 2.6$  ms.'dir.

Romatizmal karditli ve KRKH olan gruplarda P maksimum ve P dispersiyon süresi tanı anında ve tedavi sonrasında romatizmal artrit ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük çıkmıştır. P minimum süresi tanı anında ve tedavi sonrasında romatizmal kardit grubunda romatizmal artrit, KRKH ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük çıkmıştır. Romatizmal artrit ve kontrol grubu arasında P maksimum, P minimum ve P dispersiyon süreleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Takip süreleri boyunca romatizmal kardit, romatizmal artrit, KRKH grubunda P dispersiyon, P minimum, P maksimum değerleri açısından anlamlı farklılık yoktur. P dispersiyon değeri kronik romatizmal kalp hastalığı olan hastalardaki uzama göz önünde bulundurularak akut romatizmal kardit tanısında revize edilmiş Jones Kriterleriyle beraber minör kriter olarak kullanılabilir. (Alp ve ark 2014).

Çalışmamızda tanı anındaki P maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $73.5 \pm 23.3$  ms., romatizmal artrit grubunda  $55 \pm 22.7$  ms.; P minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $45 \pm 13.6$  ms., romatizmal artrit grubunda  $36.6 \pm 10.4$  ms.; P dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $28.5 \pm 15.1$  ms., romatizmal artrit grubunda  $18.4 \pm 13.2$  ms. bulundu. Tedavi sonrasında ise P maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $70.3 \pm 19.7$  ms., romatizmal artrit grubunda  $55.2 \pm 21.2$  ms.; P minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $47 \pm 14.4$  ms., romatizmal artrit grubunda  $39.2 \pm 11.8$  ms.; P dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $23.2 \pm 11.4$  ms., romatizmal artrit grubunda  $18.2 \pm 12.1$  ms. bulundu. Kontrol grubunun ilk değerlendirmedeki P maksimum süresi  $39.7 \pm 6.1$  ms., P minimum süresi  $27.8 \pm 5.1$  ms., P dispersiyon süresi  $12.2 \pm 1.8$  ms.; ikinci değerlendirmede ise P maksimum süresi  $37.6 \pm 6.1$  ms., P minimum süresi  $25.2 \pm 2.3$  ms., P dispersiyon süresi  $12.3 \pm 2.9$  ms. bulundu.

P dispersiyonunun belirli bir cut-off değeri yoktur. Yapılan alışmalarda P maksimum, P minimum, P dispersiyon sürelerinde farklı değerler tespit edilmiştir. Bunun sebebinin Photoshopta aynı öznrllğn kullanılmaması ve kişiden kişiye değişen ölçümlerin olduğunu düşünmekteyiz. Ancak çalışmaların hepsinin istatistiği yapıldığından hasta grupları arasında tespit edilen farklılıklar literatür için anlamlı ve önemlidir. Tablo 32’de Babaoğlu ve arkadaşlarının, şap ve arkadaşlarının, Kocaoğlu ve arkadaşlarının, Alp ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ve çalışmamızın P maksimum, P minimum ve P dispersiyon değerlerinin karşılaştırmasını görmekteyiz.

**Tablo 32: P maksimum, P minimum ve P dispersiyon değerlerinin karşılaştırması**

		<i>P 1</i> <i>maksimum</i>	<i>P 1</i> <i>minimum</i>	<i>P 1</i> <i>dispersiyon</i>	<i>P 2</i> <i>maksimum</i>	<i>P 2</i> <i>minimum</i>	<i>P 2</i> <i>dispersiyon</i>
<i>Babaoğlu</i> <i>ve ark</i>	<i>Semptomatik</i> <i>MVP</i>	86± 11	41± 10	44± 11	-	-	-
	<i>Aseptomtk</i> <i>MVP</i>	88± 8	43± 9	40± 8	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	85± 9	54± 12	31.8± 10.9	-	-	-
<i>Şap ve ark</i>	<i>PHT olan</i> <i>KKH</i>	83.3± 11.2	44.2± 4.7	39.1± 9.5	-	-	-
	<i>PHT</i> <i>olmayan</i> <i>KKH</i>	73.6± 7.9	44.7± 6.4	26.3± 4.9	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	75± 9.8	50.2± 6.4	24.8± 6.9	-	-	-
<i>Kocaoğlu</i> <i>ve ark</i>	<i>Romatizmal</i> <i>kardit</i>	103.1± 16.3	40.6±9.8	62.4± 15.4	-	-	-
	<i>Kardit</i> <i>olmayanARA</i>	99.7± 13.2	49.8± 10.5	49.8± 14	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	86± 8.1	48.7± 8	37.2± 12	-	-	-
<i>Alp ve ark</i>	<i>KRKH</i>	104.4± 21.5	60.3± 17.9	54.1± 8.2	104.4± 21.5	60.3± 17.7	55± 9.6
	<i>Romatizmal</i> <i>kardit</i>	104.2± 26.8	69.6± 17.8	54.2± 12	103.1± 26.2	61.6± 12.8	55.5± 9
	<i>Romatizmal</i> <i>artrit</i>	81.2± 4.3	51.3± 3.7	39.8± 3.3	84.2± 6.2	53.6± 4.4	40.6± 3.1
	<i>Kontrol</i>	79.6± 5.4	47.4± 4.7	42.2± 1.9	77± 3.5	45.2± 2.67	42.4± 2.6
<i>Çalışmam</i> <i>ız</i>	<i>Romatizmal</i> <i>kardit</i>	73.5± 23.3	45± 13.6	28.5± 15.1	70.3± 19.7	47± 14.4	23.2± 11.4
	<i>Romatizmal</i> <i>artrit</i>	55± 22.7	36.6± 10.4	18.4± 13.2	55.2± 21.2	39.2± 11.8	18.2± 12.1
	<i>Kontrol</i>	39.7± 6.1	27.8± 5.1	12.2± 1.8	37.6± 6.1	25.2± 2.3	12.3± 2.9

Çalışmamızda romatizmal karditli hastaların tanı anında ve tedavi sonrasında P maksimum, P minimum süreleri romatizmal artritli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük bulundu. P dispersiyon süresi romatizmal karditli hastalarda tanı anında romatizmal artritli ve kontrol grubuna göre büyük bulunurken tedavi sonrasında sadece kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Alp ve arkadaşlarının çalışmasında da P maksimum, P minimum ve P dispersiyon süresi romatizmal karditli grupta hem tanı anı, hem tedavi sonrası büyüktü. Kocaoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında da P dispersiyon süresi romatizmal karditli grupta büyüktü.

Çalışmamızda romatizmal artritli hastalarda P maksimum ve P minimum süreleri tanı anında ve tedavi sonrasında kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekken; P dispersiyon süreleri için tanı anında ve tedavi sonrasında romatizmal artritli hastalar ve kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu. Alp ve arkadaşlarının çalışmasında P maksimum, P minimum ve P dispersiyon süreleri romatizmal artritli hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu. Kocaoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında karditi olmayan ARA'li hastaların P minimum ve P dispersiyon süreleri büyüktü.

Çalışmamızda Alp ve arkadaşlarının çalışmasındakine benzer olarak takip süreleri boyunca romatizmal karditli ve romatizmal artritli hastalarda P dispersiyon, P minimum, P maksimum değerleri açısından anlamlı farklılık görülmedi.

Kontrol grubu hastalarına EKG anlık değerlendirmeyi gösterdiği için birbirinden farklı zamanlarda iki ayrı EKG değerlerine bakıldı. İki değerlendirme arasında P maksimum, P minimum, P dispersiyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

QT dispersiyonu ventriküler repolarizasyon süresini değerlendirmek için kullanılan elektrokardiografik ölçümdür. QT aralığı kalp hızına göre değişim gösterdiğinden düzeltilmiş QT aralığı kullanılır (**Day ve ark 1990**). QT dispersiyonu ilk tanımlandığında EKG'de ventriküler repolarizasyon anormalliklerini belirlemek, ölümcül aritmi riski belirlenmesi ve ilaçların teropatik etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda QT ve QTc dispersiyonunda uzama koroner arter hastalığı, kronik kalp yetmezliği, diabetes mellitus, pulmoner hipertansiyonu olan hastaların ani kalp ölümleri ve ventriküler aritmi için artmış risk ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yani QT ve QTc dispersiyonu ventriküler aritmi eğilimini ve ani kalp ölümünü gösteren önemli bir elektrofizyolojik belirteçtir (**Pye ve ark 1994, Bluzaitte ve ark 2006**).

Bruyne ve arkadaşları 5523 yaşlı hastada yaptıkları çalışmada QT dispersiyonu 59.6 ms. üzerinde olan hastalarda kalp ölümü riskini yüksek bulmuşlardır (**Bruyne ve ark 1998**).

Macfarlane ve arkadaşları QT dispersiyonunun duyarlı ve spesifik değerini tanımlamak için sağlıklı ve hasta grupta QT dispersiyon süresini çalışmışlardır. Yaptıkları çalışmaya 1501 sağlıklı yetişkin hasta grubu, 1784 sağlıklı çocuk grubu, 1220 miyokart enfarktüsü ya da ventriküler hipertrofisi olan hasta grubu, 180 miyokart enfarktüsü olup duvar hareketleri bozulan hasta grubu alınmıştır. Birinci grupta QT dispersiyon süresi  $24.53 \pm 8.2$  ms., ikinci grupta QT dispersiyon süresi  $24.35 \pm 8.2$  ms., üçüncü grupta QT dispersiyon süresi  $24.47 \pm 10.8$  ms. ve dördüncü grupta QT dispersiyon süresi  $34.19 \pm 10.5$  ms olarak bulunmuştur. Mevcut çalışmalara göre ani kalp ölümü ve ventriküler taşikardi tespitinde anormal QT dispersiyon değeri için 50 ms. duyarlılığı ve özgülüğü yüksek görülüyor. Ancak büyük değerlerden ne kadarı bizim için uyarıcı olmalı, bu hala bizim için cevabı net olmayan bir soru (**Macfarlane ve ark 1998**).

Yapılan çalışmalarda QT dispersiyonu uzun QT Sendromu, otonomik disfonksiyon gibi durumlarda artış göstermiştir (**Linker ve ark 1992**). QT aralığı ventriküler repolarizasyon sürecini yansıtır, kendinden önceki RR mesafesinden ve otonomik tonustan etkilenir. Fizyolojik olarak QT ve RR mesafeleri sağlıklı insanlarda başlıca parasempatik kontrol altındadır. Sempatik ve parasempatik sistem arasındaki dengenin bozulması QT dispersiyonunda uzama olarak yansır (**Cappato ve ark 1991, Mizumaki ve ark 2005**).

Karataş ve arkadaşları bozulmuş ortostatik toleransı olan hastalarda QT ve QTc dispersiyonunu değerlendirmek amacıyla 152 senkoplu, 47 sağlıklı çocuk üzerinde çalışmışlardır. Senkoplu hastalara Head-up Tilt Testi (HUTT) uygulanmış ve buna göre hastalar HUTT pozitif ve negatif olanlar olarak gruplandırılmış. HUTT pozitif olanlar vazovagal senkop (VVS) ve postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS) olanlar olarak iki gruba ayrılmış. HUTT pozitif hasta grubunda QT dispersiyon süresi  $34.9 \pm 1.4$  ms., QTc dispersiyon süresi  $58.5 \pm 2.1$  ms.; HUTT negatif hasta grubunda QT dispersiyon süresi  $27.9 \pm 1.3$  ms. QTc dispersiyon süresi  $42.5 \pm 1.7$  ms.; kontrol grubunda QT dispersiyon süresi  $25.8 \pm 1$  ms. QTc dispersiyon süresi  $37.2 \pm 1.4$  ms olarak bulunmuştur. VVS hasta grubunda QT dispersiyon süresi  $33.9 \pm 1.4$  ms., QTc dispersiyon süresi  $57.8 \pm 2.2$  ms.; POTS hasta grubunda QT dispersiyon süresi  $33.1 \pm 1.3$  ms., QTc dispersiyon süresi  $48.5 \pm 1.7$  ms. olarak bulunmuştur.

Ortostatik intolerans sendromu olan hastalarda QT ve QTc dispersiyonları otonomik disfonksiyon nedeniyle uzamış saptanmıştır. HUTT pozitif olan hastalarda QT ve QTc dispersiyon süreleri HUTT negatif olan grup ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük çıkmış. QT ve QTc dispersiyon süreleri açısından HUTT negatif olan grup ve kontrol grubuna arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş. QT ve QTc dispersiyon süreleri açısından VVS ve POTS olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş. Bu sonuçlar bize QT ve QTc dispersiyon ölçümünün noninvaziv elektrokardiografik test olarak HUTT önce pozitif sonuç tahmininde kullanılabileceğini göstermektedir (**Karataş ve ark 2011**).

Şap ve arkadaşlarının pulmoner hipertansiyonlu KKH'da ventriküler repolarizasyon ve atrial iletinin homojenlik defektlerini araştırmak için EKG'de P dispersiyonu, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonunu çalışmışlardır. Bu çalışmaya 20 pulmoner hipertansiyonlu olan KKH, 20 pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH ve 20 kontrol grubu alınmıştır. QT maksimum süresi pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da 304ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH'da 280 ms., kontrol grubunda 260ms.; QT minimum süresi pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da 256 ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH'da 240 ms., kontrol grubunda 260 ms.; QT dispersiyon süresi pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da 52.8±15.1 ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH'da 37.6±6 ms., kontrol grubunda 35±7.7 ms. olarak bulunmuştur. QTc maksimum süresi pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da 447.5 ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH'da 435 ms., kontrol grubunda 422 ms.; QTc minimum süresi pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da 378.5 ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH'da 373.5 ms., kontrol grubunda 371.5 ms.; QTc dispersiyon süresi pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da 74.3±18.3 ms., pulmoner hipertansiyonu olmayan KKH'da 56.5±9.7 ms., kontrol grubunda 50.6±13.1 ms. olarak bulunmuştur.

QT maksimum, QT dispersiyon, QTc maksimum ve QTc dispersiyon süreleri pulmoner hipertansiyonlu olan KKH'da diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde büyük tespit edilmiş. QT minimum ve QTc minimum sürelerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Tüm bu veriler pulmoner hipertansiyonlu KKH'da ventriküler repolarizasyonun etkilendiğini ve uyarının homojen dağılımını bozup hastaları aritmiye duyarlı kıldığını göstermiştir. Biz klinisyenlere basit EKG belirteci olan QT ve QTc dispersiyon artışı, hastalarımızın aritmi yönünden takibi ve tedavisinde kolaylık sağlayacaktır (**Şap ve ark 2012**).



Romatizmal karditte kapak hasarı olduğu gibi miyokardial yapılarda da bozukluk vardır. Miyokardın farklı bölgelerindeki polarizasyonlar ventriküler heterojeniteye yol açarak ventriküler repolarizasyon süresini uzatır. Bu EKG'ye QT ve QTc dispersiyonunda uzama olarak yansır (**Aguiar ve ark 2010**).

Aguiar ve arkadaşlarının QT dispersiyonunun akut romatizmal kardit teşhisindeki yerini tespit için yaptığı çalışmaya 33 ilk atak romatizmal kardit hastası ve 33 sağlıklı çocuk dahil edilmiştir. . Romatizmal kardit grubunda QT dispersiyonu süresi 42 ms., kontrol grubunda QT dispersiyon süresi 25.6 ms. olarak bulunmuştur. Hafif karditi olan grupta QT dispersiyon süresi 36.1 ms., orta ve ağır karditi olan grupta 45 ms. olarak bulunmuştur.

QT dispersiyonu romatizmal karditli çocuklarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük bulunmuştur. Kapak yetmezlik şiddeti arttıkça QT dispersiyon süresi daha büyük olma eğiliminde bulunmuştur. Ağır ve orta karditi olan hastalar ile hafif karditi olan hastalar karşılaştırıldığında QT dispersiyonu için istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. QT dispersiyonunun 40 ms.'den büyük olması akut romatizmal kardit tahmininde %63.6 duyarlılık, %93.9 özgüllüğe sahip bulmuşlardır. QT dispersiyonunda artışın olması romatizmal kardit teşhisinde ve tedavi kararında önemli bir parametredir (**Aguiar ve ark 2010**).

Polat ve arkadaşlarının 88 ARA'li, 36 sağlıklı çocukta yaptığı çalışmada tanı anı ve tedavi sonrası QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu sürelerine bakılmıştır. Tanı anı romatizmal kardit grubunda QT dispersiyon süresi 68ms. QTc dispersiyon süresi 81ms., karditi olmayan ARA grubunda QT dispersiyon süresi 42ms. QTc dispersiyon süresi 63ms., kontrol grubunda QT dispersiyon süresi 36ms. QTc dispersiyon süresi 56ms. olarak bulunmuştur. 3 ay sonraki romatizmal kardit grubunda QT dispersiyon süresi 33ms. QTc dispersiyon süresi 49ms., karditi olmayan ARA grubunda QT dispersiyon süresi 31ms. QTc dispersiyon süresi 52ms. olarak bulunmuştur.

Tanı anı romatizmal karditli hasta grubunda, karditi olmayan ARA'lı hasta grubu ve kontrol grubuna göre QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu süreleri istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük bulunmuştur. Karditi olmayan ARA'lı hasta grubu ve kontrol grubu arasında QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. ARA'li hastaların takibinde QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu değerlerinde azalmalar gözlenmiştir. Bu düzelme antiinflamatuvar tedaviye ve ARA'li

hastalarda meydana gelen geçici ileti bozukluklarına bağlı gelişmiştir. Romatizmal karditte 55 ms. üzeri değerin özgülüğü %70, duyarlılığı %85 olarak bulunmuştur (**Polat ve ark 2006**).

Alp arkadaşlarının yaptığı çalışmada ARA'li ve kronik romatizmal kalp hastalığı (KRRH) olan hastaların tanı anı ve tedavi sonrası P, QT, QTc dispersiyon değerlerine bakılmıştır. Çalışmaya 64 akut romatizmal ateşli hasta, 34 kronik romatizmal kalp hastası, 41 sağlıklı kontrol grubu alınmıştır. ARA'lı hastalar akut romatizmal kardit ve akut romatizmal artrit grubu olarak ikiye ayrılmıştır. Tanı anında QT maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $408.3 \pm 27.7$  ms., romatizmal artrit grubunda  $414.4 \pm 38$  ms., KRRH grubunda  $419.8 \pm 40.2$  ms. olarak; QT minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $360.7 \pm 27.9$  ms., romatizmal artrit grubunda  $376 \pm 36.5$  ms., KRRH grubunda  $376.2 \pm 41.3$  ms. olarak; QT dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $57.6 \pm 11$  ms., romatizmal artrit grubunda  $38.4 \pm 13.6$  ms., KRRH grubunda  $54 \pm 15.3$  ms. olarak; QTc maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $487.1 \pm 30.4$  ms., romatizmal artrit grubunda  $463.6 \pm 58.7$  ms., KRRH grubunda  $497.4 \pm 86.2$  ms. olarak; QTc minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $408.2 \pm 24.9$  ms., romatizmal artrit grubunda  $423 \pm 53.7$  ms., KRRH grubunda  $436.3 \pm 87.9$  ms. olarak; QTc dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $75.9 \pm 20.5$  ms., romatizmal artrit grubunda  $40.1 \pm 22.1$  ms., KRRH grubunda  $74 \pm 23.4$  ms. olarak bulunmuştur. Tedavi sonrasında QT maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $392.8 \pm 32.5$  ms., romatizmal artrit grubunda  $403.6 \pm 21.3$  ms., KRRH grubunda  $403.9 \pm 37.8$  ms. olarak; QT minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $359.3 \pm 32$  ms., romatizmal artrit grubunda  $372.1 \pm 23.2$  ms., KRRH grubunda  $365.3 \pm 36.7$  ms. olarak; QT dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $54.1 \pm 10.1$  ms., romatizmal artrit grubunda  $41.5 \pm 15.5$  ms., KRRH grubunda  $58.6 \pm 18.9$  ms. olarak; QTc maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $463.5 \pm 25.4$  ms., romatizmal artrit grubunda  $501.5 \pm 71.8$  ms., KRRH grubunda  $483.8 \pm 53.3$  ms. olarak; QTc minimum süresi tedavi sonrasında romatizmal kardit grubunda  $410.3 \pm 27.5$  ms., romatizmal artrit grubunda  $434.3 \pm 52.3$  ms., KRRH grubunda  $437.6 \pm 67$  ms. olarak; QTc dispersiyon süresi tedavi sonrasında romatizmal kardit grubunda  $73.1 \pm 11.2$  ms., romatizmal artrit grubunda  $41.2 \pm 5.21$  ms., KRRH grubunda  $76.6 \pm 20.1$  ms. olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ilk değerlendirmede QT maksimum süresi  $346.5 \pm 21.3$  ms., QTc maksimum süresi  $422.7 \pm 33.8$  ms., QT minimum süresi  $316.3 \pm 20.8$  ms., QTc minimum süresi  $403.1 \pm 33$  ms., QT dispersiyon süresi  $29.6 \pm 7.1$  ms., QTc dispersiyon süresi  $39.3 \pm 8.3$  ms. olarak; ikinci değerlendirmede QT maksimum süresi  $355.9 \pm 24.3$  ms., QTc maksimum süresi  $427.6 \pm 46.1$  ms., QT minimum süresi  $327.3 \pm 27.5$  ms., QTc minimum süresi  $407.6 \pm 49.8$  ms.,

QT dispersiyon süresi  $31\pm 7.3$  ms., QTc dispersiyon süresi ikinci değerlendirmede  $39.3\pm 10.8$  ms. olarak bulunmuştur.

Romatizmal karditli ve KRKH olan gruplarda QT ve QTc dispersiyon süreleri tanı anında ve tedavi sonrasında romatizmal artrit ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük çıkmıştır. QT ve QTc maksimum, QT ve QTc minimum süreleri tanı anında ve tedavi sonrasında romatizmal kardit, romatizmal artrit, KRKH olan gruplarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük çıkmıştır. Takip süreleri boyunca romatizmal kardit, romatizmal artrit, KRKH grubunda QT ve QTc dispersiyon, QT ve QTc minimum değerleri açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. Romatizmal kardit grubunda QT ve QTc maksimum sürelerinde ve KRKH grubunda QT maksimum süresinde anlamlı farklılık saptanmıştır (**Alp ve ark 2014**).

Çalışmamızda tanı anında QT maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $379\pm 55.7$  ms., romatizmal artrit grubunda  $383.1\pm 45.8$  ms.; QT minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $334.3\pm 57.4$  ms., romatizmal artrit grubunda  $344.5\pm 48.6$  ms.; QT dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $44.3\pm 13.1$  ms., romatizmal artrit grubunda  $38.5\pm 12.6$  ms.; QTc maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $447.6\pm 45.3$  ms., romatizmal artrit grubunda  $437.3\pm 52$  ms., QTc minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $397.8\pm 31.6$  ms., romatizmal artrit grubunda  $395.1\pm 53.3$  ms., QTc dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $53.8\pm 26.3$  ms., romatizmal artrit grubunda  $42\pm 23.5$  ms. olarak bulunmuştur. Tedavi sonrasında QT maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $367.2\pm 42.7$  ms., romatizmal artrit grubunda  $401.1\pm 37.8$  ms.; QT minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $333.1\pm 42.6$  ms., romatizmal artrit grubunda  $365.4\pm 32.6$  ms.; QT dispersiyon süresi romatizmal kardit grubunda  $34.1\pm 10.4$  ms., romatizmal artrit grubunda  $37.1\pm 14.2$  ms.; QTc maksimum süresi romatizmal kardit grubunda  $433.5\pm 28.9$  ms., romatizmal artrit grubunda  $457.2\pm 62$  ms.; QTc minimum süresi romatizmal kardit grubunda  $392.4\pm 30.7$  ms., romatizmal artrit grubunda  $426.5\pm 46.9$  ms.; QTc dispersiyon süresi tedavi sonrasında romatizmal kardit grubunda  $43\pm 13.5$  ms., romatizmal artrit grubunda  $43.5\pm 19.8$  ms. olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ilk değerlendirmede QT maksimum süresi  $344.8\pm 21.6$  ms., QTc maksimum süresi  $522.6\pm 33.8$  ms., QT minimum süresi  $315.2\pm 20.8$  ms., QTc minimum süresi  $482.6\pm 32.7$  ms., QT dispersiyon süresi  $29.6\pm 7.3$  ms., QTc dispersiyon süresi  $39.7\pm 9.1$  ms.; ikinci değerlendirmede QT maksimum süresi  $354.6\pm 25.3$  ms., QTc maksimum süresi  $536.9\pm 46.7$  ms., QT minimum süresi  $326.9\pm 26.1$  ms., QTc minimum süresi  $497.4\pm 50.1$  ms., QT dispersiyon süresi  $27.7\pm 7.2$  ms., QTc dispersiyon süresi  $39.5\pm 11.4$  ms. olarak bulundu.

QT ve QTc dispersiyonunun belirli bir cut-off değeri yoktur. Yapılan alışmalarda QT ve QTc maksimum, QT ve QTc minimum, QT ve QTc dispersiyon sürelerinde farklı değerler tespit edilmiştir. Bunun sebebinin Photoshopta aynı öznrllğn kullanılmaması ve kişiden kişiye değişen ölçümlerin olduğunu düşünmekteyiz. Ancak çalışmaların hepsinin istatistiği yapıldığından hasta grupları arasında tespit edilen farklılıklar literatür için anlamlı ve önemlidir. Tablo 33 ve 34'te Karataş ve arkadaşlarının, şap ve arkadaşlarının, Polat ve arkadaşlarının, Alp ve arkadaşlarının, Aguar ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ve çalışmamızın Q,QTc maksimum, Q,QTc minimum ve Q,QTc dispersiyon değerlerinin karşılaştırmasını görmekteyiz.

**Tablo 33: QT maksimum, QT minimum ve QT dispersiyon değerlerinin karşılaştırması**

		<i>QT 1</i> <i>maksimum</i>	<i>QT 1</i> <i>minimum</i>	<i>QT 1</i> <i>dispersiyon</i>	<i>QT 2</i> <i>maksimum</i>	<i>QT 2</i> <i>minimum</i>	<i>QT 2</i> <i>dispersiyon</i>
<i>Karataş ve ark</i>	<i>HUTT(+)</i>	-	-	34.9±1.4	-	-	-
	<i>HUTT(-)</i>	-	-	27.9±1.3	-	-	-
	<i>VVS</i>	-	-	33.9±1.4	-	-	-
	<i>POTS</i>	-	-	33.1±1.3	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	-	-	25.8±1	-	-	-
<i>Şap ve ark</i>	<i>PHT olan KKH</i>	304	256	52.8±15.1	-	-	-
	<i>PHTolmayan KKH</i>	280	240	37.6±6	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	260	224	35±7.7	-	-	-
<i>Polat ve ark</i>	<i>Romatizmal kardit</i>	-	-	68	-	-	33
	<i>Kardit olmayanARA</i>	-	-	42	-	-	31
	<i>Kontrol</i>	-	-	36	-	-	-
<i>Alp ve ark</i>	<i>Romatizmal kardit</i>	408.3±27.7	360.7±27.9	57.6±11	392.8±32.5	359.3±32	54.1±10.1
	<i>Romatizmal artrit</i>	414.4±38	376±36.5	38.4±13.6	403.6±21.3	372.1±23.2	41.5±15.5
	<i>KRKH</i>	419.8±40.2	376.2±41.3	54±15.3	403.9±37.8	365.3±36.7	58.6±18.9
	<i>Kontrol</i>	346.5±21.3	316.3±20.8	29.6±7.1	355.9±24.3	327.3±27.5	31±7.3
<i>Aguiar ve ark</i>	<i>ARA kardit</i>	-	-	42	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	-	-	25.6	-	-	-
<i>Çalışmamız</i>	<i>Romatizmal kardit</i>	379±55.7	334.3±57.4	44.3±13.1	367.2±42.7	333.1±42.6	34.1±10.4
	<i>Romatizmal artrit</i>	383.1±45.8	344.5±48.6	38.5±12.6	401.1±37.8	365.4±32.6	37.1±14.2
	<i>Kontrol</i>	344.8±21.6	315.2±20.8	29.6±7.3	354.6±25.3	326.9±26.1	27.7±7.2

Tablo 34: QTc maksimum, QTc minimum ve QTc dispersiyon değerlerinin karşılaştırması

		<i>QTc 1</i> <i>maksimum</i>	<i>QTc 1</i> <i>minimum</i>	<i>QTc 1</i> <i>dispersiyon</i>	<i>QTc 2</i> <i>maksimum</i>	<i>QTc 2</i> <i>minimum</i>	<i>QTc 2</i> <i>dispersiyon</i>
<i>Karataş ve ark</i>	<i>HUTT(+)</i>	-	-	58.5±2.1	-	-	-
	<i>HUTT(-)</i>	-	-	42.5±1.7	-	-	-
	<i>VVS</i>	-	-	57.8±2.2	-	-	-
	<i>POTS</i>	-	-	48.5±1.7	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	-	-	37.2±1.4	-	-	-
<i>Şap ve ark</i>	<i>PHT olan KKH</i>	447.5	378.5	74.3±18.3	-	-	-
	<i>PHTolmayan KKH</i>	435	373.5	56.5±9.7	-	-	-
	<i>Kontrol</i>	422	371.5	50.6±13.1	-	-	-
<i>Polat ve ark</i>	<i>Romatizmal kardit</i>	-	-	81	-	-	49
	<i>Kardit olmayanARA</i>	-	-	63	-	-	52
	<i>Kontrol</i>	-	-	56	-	-	-
<i>Alp ve ark</i>	<i>Romatizmal kardit</i>	487.1±30.4	408.2±24.9	75.9±20.5	463.5±25.4	410.3±27.5	73.1±11.2
	<i>Romatizmal artrit</i>	463.6±58.7	423±53.7	40.1±22.1	501.5±71.8	434.3±52.3	41.2±5.21
	<i>KRKH</i>	497.4±86.2	436.3±87.9	74±23.4	483.8±53.3	437.6±67	76.6±20.1
	<i>Kontrol</i>	422.7±33.8	403.1±33	39.3±8.3	427.6±46.1	407.6±49.8	39.3±10.8
<i>Çalışmamız</i>	<i>Romatizmal kardit</i>	447.6±45.3	397.8±31.6	53.8±26.3	433.5±28.9	392.4±30.7	43±13.5
	<i>Romatizmal artrit</i>	437.3±52	395.1±53.3	42±23.5	457.2±62	426.5±46.9	43.5±19.8
	<i>Kontrol</i>	522.6±33.8	482.6±32.7	39.7±9.1	536.9±46.7	497.4±50.1	39.5±11.4

Çalışmamızda tanı anı bakılan QT dispersiyonu romatizmal karditli ve romatizmal artritli grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede büyüktü. Aguiar ve arkadaşlarının çalışmasında kalp tutulumu olan ARA'li hastalarda QT dispersiyonu; Polat ve arkadaşlarının, Alp ve arkadaşlarının çalışmasında kalp tutulumu olan ARA'li hastalarda QT ve QTc dispersiyonu büyük çıkmıştır. Tanı anında bakılan QTc dispersiyonu romatizmal karditli grupta romatizmal artritli ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede büyüktü. Çalışmamızda QTc dispersiyonunu QT aralığı kalp hızına göre değişim gösterdiğinden daha anlamlı kabul ettik. Bulgularımız bize hastalığın akut fazında inflamasyona bağlı miyokardın ileti sistemindeki yapısal değişikliğe sekonder QT ve QTc dispersiyonunda uzama olabileceğini gösteriyor.

Çalışmamızda romatizmal karditli grupta tedavi sonrası QT ve QTc dispersiyon süreleri anlamlı derecede kısaldı. Bulgularımız ventriküler heterojeniteye yol açan ileti sistem değişikliğinin geçici olduğunu gösteriyor. Romatizmal artritli grupta tanı anı ve tedavi sonrası bakılan QT ve QTc dispersiyon süreleri arasında anlamlı farklılık yoktu. Alp H. ve arkadaşlarının çalışmasında tedavi sonrası romatizmal karditli grubun QT ve QTc dispersiyon sürelerinde değişiklik olmamıştır. Bu hastalığın akut dönemi iyileşirken fibrozisle olan iyileşme nedeniyle ventriküler repolarizasyon heterojenitesinin devam etmesi nedeniyle olduğunu söyleyebiliriz.

Tanı anı ve tedavi sonrası baktığımız QT minimum ve QT maksimum süreleri romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre büyükken; QTc minimum ve QTc maksimum süreleri romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta kontrol grubuna göre küçük bulundu. Alp ve arkadaşlarının çalışmasında da tanı anı ve tedavi sonrası QT ve QTc maksimum, QT ve QTc minimum romatizmal artritli ve romatizmal karditli grupta büyüktü.

Kontrol grubu hastalarına EKG anlık değerlendirmeyi gösterdiği için birbirinden farklı zamanlarda iki ayrı EKG değerlerine bakıldı. İki değerlendirme arasında QT ve QTc maksimum, QT ve QTc minimum, QT ve QTc dispersiyon süreleri arasında anlamlı fark görülmedi.

Sonuç olarak etkilediği hasta sayısı ve kalp tutulumu nedeniyle ARA hala bölgemizde önemli bir morbidite nedenidir. Hastalar birinci sıklıkta kardit ikinci sıklıkta artrit kliniği ile gelmiştir. Romatizmal karditli hastaların tedavi sonrası %22.6'sının kalp tutulumu tamamen gerilemişken, geri kalan kısmının yetmezlik derecesi azalmakla beraber devam ediyordu.

ARA'te tanı anında ve tedavi sonrasında kalp tutulumu olan hastalarda P dispersiyon süresinde uzama tespit ettik. Akut romatizmal kardit hastalarında P dispersiyon artışını atriyumlar arası ve atriyum içindeki ileti sisteminin hastalığın akut dönemi boyunca inflamasyonla etkilenimi nedeniyle olduğunu açıklayabiliriz. Romatizmal kalp hastalarımızın ortalama takip süresi  $14.3 \pm 9.7$  aydı. Tedavi sonrası P dispersiyon süresinde devam eden uzamayı kalp tutulumu devam eden hastalarda kapak yetmezliğine bağlı atriyumda artan basınç ve volüm, atriyumlar arası ve atriyum içi ileti sistemini etkileyip homojen olmayan iletiye yol açmasına bağlayabiliriz. QT ve QTc dispersiyonu romatizmal karditli hastalarda büyüktü. Bu bize hastalığın akut fazında inflamasyona bağlı miyokardın ileti sistemindeki yapısal değişikliğe sekonder QT ve QTc dispersiyonunda uzama olabileceğini gösteriyor. Tedavi sonrası romatizmal karditli hastalarda QT ve QTc dispersiyon sürelerindeki kısaldı. Bu ventriküler heterojeniteye yol açan ileti sistem değişikliğinin geçici olduğunu gösteriyor. P dispersiyonu, QT dispersionu ve QTc dispersiyonundaki uzama ARA teşhis ve tedavi kararında Modifiye Jones Kriterleri kadar önemli ve anlamlı parametrelerdir.



## 6.KAYNAKLAR

Aguiar MIR, Saraiva LCR, Santos CL. QT Dispersion predicting acute rheumatic carditis. *Cardiology in the Young*. 2010; 20: 473–476

Akgül F, Seyfeli E, Melek I et al. Increased QT dispersion in sickle cell disease: effect of pulmonary hypertension. *Acta Haematol* 2007; 118:1–6

Alp H, Baysal T, Altın H, Karataş S, Karaarslan S. QT, QTc and P-wave dispersions in the patients with acute rheumatic fever and chronic rheumatic heart disease: A prospective long-term follow-up study. *Pediatr int*. 2014; 10.1111/ped.12328.

Babaoğlu K, Altun G, Binnetoğlu K. P-Wave dispersion and heart rate variability in children with mitral valve prolapse. *Pediatr Cardiol*. 2011; 32:449–454

Baykal Y, Sağlam K, Turan M. Eklem romatizmasının patogeneğinde yeni görüşler. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*. 1998; 18:231-235.

Beghetti M, Hoepfer MM, Kiely DG et al. Safety experience with bosentan in 146 children 2–11 years old with pulmonary arterial hypertension: results from the European Postmarketing Surveillance program. *Pediatr Res*. 2008; 64:200–204

Beyazova U, Benli D, Beyazova M. Akut romatizmal ateş görülme sıklığı. *Çocuk Sağlığı Hastalıkları Dergisi*. 1987;2:76-80.

Bianco RD, Gottdiener JS, Fletcher RD, Pipberger HV. Left atrial overload: a hemodynamic, echocardiographic, electrocardiographic, and ecorcardiographic study. *Am Heart J*. 1979; 98:478–489

Bluzaitė I, Brazdionyte J, Zaliunas R, Rickli H, Ammann P. QT dispersion and heart rate variability in sudden death risk stratification in patients with ischemic heart disease. *Medicina Kaunas* . 2006;42:450–454

Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds) *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 6th edn WB Saunders, Philadelphia. 2001; 1643–1653

Bu'Lock FA, Mott MG, Martin RP. Left ventricular diastolic function in children measured by Doppler echocardiography: normal values and relation with growth. *Br Heart J*. 1995; 73:334–339

Burns D.K, Kumar V. Romatizmal ateş ve kalp hastalığı In: Kumar Cotran Robbins. *Temel Patoloji 7*. Edison.2003;375-377

Carapetis JR, Mc Donald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *Lancet* 2005; 366:155-168

Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5: 685-694

Cappato R, Alboni P, Pedroni P, Gilli G, Antonioli GE. Sympathetic and vagal influences on rate-dependent changes of QT interval in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 1991;68:1188e93.

Ciliers AM, Manyemba J, Saloojee HH. Anti-inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (2): CD 00 3176

Cheema AN, Ahmed MW, Kadish AH, Goldberger JJ. Effects of autonomic stimulation and blockade on signal-averaged P wave duration. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26:497–502

Chirife R, Feitosa GS, Franki WS. Electrocardiographic detection of left atrial enlargement: correlation of P-wave with left atrial dimension by echocardiography. *Br Heart J*. 1975; 37:1281–1285

Çağatay D, Yıldız F, Temel Ö, Arslan Ö, İnalhan M. Akut Romatizmal Ateş: Klinik bir değerlendirme. *Çocuk Dergisi*. 2010; 4:183-189

- D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry. *Ann Intern Med.* 1991; 115:343–349
- Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: An indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J.* 1990; 63: 342-344
- De Simone G, Daniels SR, Devereux RB et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults:assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20:1251–1260
- Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1998; 135:733–738
- Dilaveris PE, Gialafos EJ, Andrikopoulos GK, Richter DJ, Papanikolaou V, Poralis K. Clinical and electrocardiographic predictors of recurrent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23:352–358
- Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: A novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6:159–165
- Ertuğrul T. Akut romatizmal ateş. In: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatrici.* İstanbul. 2002: 974-978
- Franz M.R, Zabel M. Electrophysiological basis of QT dispersion measurements. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2000; 42, 5, 311-324
- Gaffney FA, Karlsson ES, Campbell W, Schutte JE, Nixon JV, Willerson JT. Autonomic dysfunction in women with mitral valve prolapse syndrome. *Circulation.* 1979; 59:894–901
- Gaffney FA, Bastian BC, Lane LB, Taylor WF, Horton J, Schutte JE. Abnormal cardiovascular regulation in the mitral valve prolapse syndrome. *Am J Cardiol.* 1983; 52:316–320
- Gerber MA. Rheumatic fever. In:Kliegman RE, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds). *Nelson textbook of pediatrics*, 18th ed. Philadelphia: Saunders 2007; 1140-1145
- Güntekin U, Günes Y, Tuncer M et al. QTc dispersion in hyperthyroidism and its association with pulmonary hypertension. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32:494–499
- İmamoğlu A. Ankara'da ilkökul çocuklarında romatizmal kalp hastalığı sıklığı. *A.Ü. Tıp Fak. Mecmuası.* 1975; 98:1-29.
- Karaaslan S, Oran B, Taşpınar O, Baysal T, Yazar A. Akut romatizmal ateşli hastalarımızın retrospektif değerlendirilmesi. *S.Ü. Tıp Fak Derg,* 2003;19:15-19
- Karademir S, Demirçeken F, Atalay S, Demircin G, Sipahi T, Teziç T. Acute rheumatic fever in children in the Ankara area in 1980-1989. *Acta Pediatr.* 1994; 83: 862-5
- Karataş Z, Alp H, Şap F, Altın H, Baysal T, Karaaslan S. Usability of QTc dispersion for the prediction of orthostatic intolerance syndromes. *European Paediatric Neurology Society.* 2011; 10.1016
- Khosroshahi HE, Kahramanyol O, Doğançlı L. HLA and Rheumatic fever in Turkish children. *Pediatr Cardiol.* 1992; 13(4):204-207.
- Kocaoğlu Ç, Sert A, Aypar E, Oran B, Odabaşı D, Arslan D, Akin F. P-Wave dispersion in children with acute rheumatic fever. *Pediatr Cardiol.* 2012; 33:90–94
- Leier CV, Jewell GM, Magorien RD, Wepsic RA, Schaal SF. Interatrial conduction (activation) times. *Am J Cardiol.* 1979; 44:442–446

- Linker NJ, Colonna P, Kekwick CA, et al. Assessment of QT dispersion in symptomatic patients with congenital long QT syndromes. *Am J Cardiol.* 1992;69:634e8
- Macfarlane PW, Stephanie C, McLaughlin, Rodger JC. Influence of lead selection and population on automated measurement of QT dispersion. *American Heart Association Circulation.* 1998; 98:2160-2167
- Mascini EM, Holm SE. Streptococci and related genera. Cohen J, PowderlyWG (eds). *Infectious Diseases* Mosby Co., Edinburgh, London, NewYork 2004; 2133-52
- Michelucci A, Bagliani G, Colella A, Pieragnoli P, Porciani MC, Gensini G. P-wave assessment: state of the art update. *Card Electrophysiol Rev.* 2002 6:215–220
- Mizumaki K, Fujiki A, Sakabe M, et al. Dynamic changes in the QT-RR relationship during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005;10:16e24.
- Noonan S, Zurynski YA, Currie BJ, McDonald M, Wheaton G, Carapetis JR. A national prospective surveillance study of acute rheumatic fever in Australian children. *Pediatr Infect Dis J.* 2013; 32(1): 26-32
- Okello E, Kakande B, Sebatta E, Kayima J, Kuteesa M, Mutatina B. Socioeconomic and environmental risk factors among rheumatic heart disease patients in Uganda. *Plosone.*2012;7(8):e43917. doi:0.1371/ journal.pone.0043917. Epub 2012 Aug 27.
- Olguntürk R, Aydın GB, Tunaoğlu FS, Akalın N. Rheumatic heart disease prevalence among school children in Ankara. *Turk J Pediatric.* 1999;41:201-60
- Olguntürk R, Canter B, Tunaoğlu FS. Review of 609 patients with rheumatic fever in terms of revised and updated Jones criteria. *Int J Cardiol.* 2006;112:91-98
- Ölmez U, Turgay M, Özenirler S, Tutkale H, Düzgün N, Duman M, Tokgöz G. Association of HLA class I and class II antigens with rheumatic fever in a Turkish population. *Scand J Rheumatol.* 1993;22:49-5.
- Öngen B. A grubu streptokok infeksiyonlarında bakteriyolojik tanı. *Ankem Dergisi* 2004;18:45-50
- Özer S, Hallıoğlu O, Özkutlu S, Çeliker A, Alehan D, Karagöz T. Childhood acute rheumatic fever in Ankara, Turkey. *The Turkish Journal of Pediatrics.* 2005;47:120-124
- Polat TB, Yalçın Y, Akdeniz C, Zeybek C, Erdem A, Çelebi A. QT dispersion in acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2006; 16: 141–146
- Pye M, Quinn AC, Cobbe SM. QT interval dispersion: a noninvasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias. *Br Heart J.* 1994; 71:511–514
- Ravisha MS, Tullu MS, Kamat JR. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: clinical profile of 550 cases in india. *Archives of medical research.* 2003; 382-387
- Romhilt DW, Bove KE, Conradi S, Scott RC. Morphologic significance of left atrial involvement. *Am Heart J.* 1972; 83:322–327
- Rosiak M, Dziuba M, ChudzikM, et al. Risk factors for atrial fibrillation: Not always severe heart disease, not always so 'lonely'. *Cardiol J.* 2010;17:437–442.
- Rubler S, Shah NN, Moallem A. Comparison of left atrial size and pulmonary capillary pressure with P-wave of electrocardiogram. *Am Heart J.* 1976; 92:73–78
- Saraçlar M, Ertuğrul A, Özme ve Ajun A. Akut romatizmal ateş insidansı ve romatizmal kalp hastalıklarının prevalansı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi.*1978; 7: 50-55
- Smoot JC, Korgenski EK, Daly JA, Veasy LG, Musser JM. Molecular analysis of group A streptococcus tyme emm 18 isoletes temporally associated with rheumatic fever outbreaks in Salt Lake City. *Utah J Clin Microbiol* 2002; 40:5:1805-1810

Surawicz B. Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. J Am Coll Cardiol. 1986; 8:711–724

Şap F, Karataş Z, Altın H, Alp H, Oran B, Baysal T. Dispersion durations of P-wave and QT interval in children with congenital heart disease and pulmonary arterial hypertension. *Pediatr Cardiol.* 2012; 10.1007: 246-12-503-5

Tani LY. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, editors. *Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*, 7th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2008:1256-80.

Tanyeri B, Baysal K, Günel N, Hacıömeroğlu P. 1990-2001 yılları arasında tanı alan akut romatizmal ateşli hastalarımızın retrospektif değerlendirilmesi. *O.M.Ü. Tıp Dergisi.* 2006; 23(2): 39-45

Tuncer C, Soylu H, Eroğlu C, Güneş E, Erem C. Akut Romatizmal Ateşin Epidemiyolojisi ve Etyopatogenezi. *Türkiye klinikleri tıp bilimleri.* 1995; 15:130-132

Tunger A, Çavuşoğlu C, Korkmaz M. Streptokoklar ve Enterokoklar. *Mikrobiyoloji. Asya Tıp Yayıncılık. İzmir.* 2002; 51-68

Tutar E. Akut romatizmal ateş. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A (edt). *Türk milli pediatri derneği temel pediatri.* 2010 ; 759-763

Uçak D. Normal Elektrokardiogram . In: Uçak D. *Elektrokardiografi. İstanbul.* 2000:57-65

WHO. Rheumatic fever and Rheumatic heart disease. Report of a WHO Expert Consultation Geneva. 2003; 3-8, 13-17, 20-37, 85.

Veasy LG, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *The journal of pediatrics.* 1994; 124-1-9-16

Zhendong Y. Effects of age and respiration on right ventricular diastolic filling patterns in normal children. *Pediatr Cardiol.* 1998; 19: 218–220