



Akut Romatizmal Ateş Hastalığında Görülen Ritim ve İleti Bozuklukları

Rhythm and Conduction Disorders in Acute Rheumatic Fever

Osman Güvenç¹

¹Acıbadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Turkey

ABSTRACT

Acute rheumatic fever is a disease that is very common in developing countries. Heart involvement is responsible for morbidity and mortality. Mitral and aortic valve insufficiency and stenosis, congestive heart failure, myocarditis and pericarditis can be seen. Even if carditis does not develop during the course of the disease, many rhythm and conduction defects may occur. These include all degrees of atrioventricular block, sinus tachycardia and bradycardia, atrial and ventricular premature beats, accelerated junctional rhythm, supraventricular tachycardia, junctional and ventricular tachycardia. In this review, rhythm and conduction defects that may occur in acute rheumatic fever disease, which continues to be an important public health problem, were discussed in the light of the literature.

Keywords: Acute rheumatic fever, arrhythmia, block

ÖZET

Akut romatizmal ateş, gelişmekte olan ülkelerde çok sık görülen bir hastalıktır. Morbiditeden ve mortaliteden kalp tutulumu sorumludur. Mitral ve aort kapağında yetmezlik ve darlık, konjestif kalp yetmezliği, miyokardit ve perikardit görülebilir. Hastalığın seyri sırasında kardit gelişme bile birçok ritim ve ileti kusuru ortaya çıkabilir. Bunlar arasında her dereceden atriyoventriküler blok, sinüs taşikardisi ve bradikardisi, atriyal ve ventriküler erken atımlar, akselere nodal ritim, supraventriküler taşikardi, junctional ve ventriküler taşikardi sayılabilir. Bu derlemede, önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam eden akut romatizmal ateş hastalığında ortaya çıkabilen ritim ve ileti kusurları, literatür bilgileri eşliğinde tartışıldı.

Anahtar kelimeler: Akut romatizmal ateş, aritmi, blok

Giriş

Akut romatizmal ateş (ARA), genetik olarak duyarlı kişilerde, A grubu beta hemolitik streptokoklarla oluşan boğaz enfeksiyonundan sonra ortaya çıkan ve süperatif olmayan enflamatuvar bağ dokusu hastalığıdır. Streptokoksik boğaz enfeksiyonlarının sık görüldüğü 5-15 yaşları arasında daha sık ortaya çıkmaktadır. Dünya çapında yıllık 250000 – 500000 arasında yeni vaka beklenmekte olup bunların büyük çoğunluğu gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Hastalık, gelişmekte olan ülkelerde, çocuklarda ve genç erişkinlerdeki edinsel kalp hastalığının en sık nedenidir. Önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam eden bu hastalıkta kalp tutulumu, morbiditeden ve mortaliteden sorumludur; hastaların yaklaşık %50-78'inde kardit ortaya çıkar. Kalbin üç tabakasında da enflamatuvar değişiklikler oluşabilir, endokart, miyokart ve perikart tutulabilir. Kalp yetersizliği ve kapak hastalığı meydana gelebilir. Hastalığın tanısı için kesin bir klinik veya laboratuvar bulgu yoktur. Tanıda, 2015 yılında güncellenen Jones kriterleri kullanılmaktadır¹⁻⁴.

Birçok ritim ve ileti kusuru da, hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabilir. Bunlar arasında sinüs taşikardisi ve bradikardisi, sinüs arresti, her dereceden atriyoventriküler (AV) blok, sağ ve sol dal bloğu, ST ve T dalga değişiklikleri, atriyal ve ventriküler erken atımlar, akselere nodal (junctional) ritim, QT mesafesinde uzama, supraventriküler taşikardi (SVT) ile junctional ve ventriküler taşikardi (VT) sayılabilir^{3,5-7}. Yapılan bir çalışmada, ARA tanısı konulmuş 508 çocukta %13'ünde, başka bir çalışmada ise 700 hastanın %21'inde hastalığın akut döneminde elektrokardiyografi (EKG) incelemesinde anormal bulguların olduğu tespit edilmiştir^{5,8}. Akut romatizmal ateş tanısı konulan hastalarda ritim ve ileti kusurlarının sıklığının araştırıldığı çalışmalarda, aritmilerin ve kalp bloklarının 24 saatlik Holter incelemesinde, anlık EKG kayıtlarına göre daha yüksek sıklıkta tespit edildiği saptanmış ve her hastaya Holter incelemesi yapılması önerilmiştir⁹.



Akut romatizmal ateş hastalığında görülen ritim ve ileti bozukluklarının, immünolojik mekanizmalarla enflamasyona bağlı olarak geliştiği düşünülse de kesin nedeni bilinmemektedir. Hastalığın akut döneminde vagal tonusun artmasıyla sinüs nodunun baskılanıp AV nodun aktive olduğu, AV disosiasyonun tetiklendiği, ritim ve ileti kusurlarının ortaya çıktığı düşünülmektedir.¹⁰ Mitral kapak patolojisine bağlı kapak yetersizliği ve darlığı sonucunda ortaya çıkan atriyal dilatasyon da ileri yaşlarda ritim bozukluklarına yol açabilmektedir.¹¹

Bu derlemede, ülkemizde sık görülen ve önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam eden ARA hastalığında ortaya çıkabilen ritim ve ileti kusurları, son literatür bilgileri eşliğinde tartışıldı.

Atrioventriküler Bloklar

PR mesafesi, atriyum miyokardından başlayan elektriksel iletinin AV nodu geçip His hüzmesi üzerinden Purkinje liflerine ve ventrikül miyokardına ulaşması için geçen süreyi gösterir. Atrioventriküler iletide yavaşlama olduğunda AV blok meydana gelir. Normal PR mesafesi yaşa ve kalp hızına göre değişkenlik gösterir, yaş arttıkça ve kalp hızı azaldıkça uzama eğilimindedir. PR mesafesinde uzama, sağlıklı çocuklarda da görülebilir. PR mesafesinin uzamasıyla karakterize olan birinci derece AV blok, ARA'da en sık görülen ileti kusuru olup tanıda kullanılan minör Jones kriterlerinden biridir. Kardit tespit edilen hastalarda PR mesafesinde uzama olması, minör kriter olarak hesaba katılmaz. Hastalarda, ateşe ve miyokardite bağlı taşikardi görülebileceğinden dolayı, yaşa ve kalp hızına göre PR mesafesinde uzama olması anlamlı kabul edilmelidir.¹ Bu hastalıkta AV iletinin geciktiğini gösteren çalışmalar, 1920'li yıllardan beri yayınlanmaktadır.^{5,8,12} Değişik çalışmalarda hastaların %10 ile 75'inde AV iletinin geciktiği bildirilmiştir.^{8,10,13} Artritle gelen ve karditi olmayan hastalarda ayırıcı tanı yapılırken birinci derece AV bloğun tespit edilmesi, ARA lehine kabul edilmelidir. PR intervali diüurnal varyasyonlar gösterebilmektedir, bu yüzden standart EKG incelemesinde PR mesafesi normal olsa bile hastaların 24 saatlik Holter incelemesi ile de değerlendirilmesi önerilmektedir.⁹ Yapılan çalışmaların biri dışında, kardit gelişmesi ile PR mesafesindeki uzama arasında bir ilişki bulunamamıştır.^{8-10,14} Birinci derece AV blok, antienflamatuvar tedavi ile kendiliğinden düzelmekle birlikte, hastaların az bir kısmında akut dönem geçtikten sonra da devam edebilir.^{1,6}

Atrioventriküler blok ve bradikardi gelişiminde etkili olan faktörlerin immünolojik mekanizmalar ve vagal tonus artışı olduğu bilinmektedir. Bu hastalıkta ortaya çıkan birinci derece AV bloğun atropinle düzeldiği bilinmektedir. Atropinin bu etkisi, ilacın sinoatriyal ve AV noddaki vagal reseptörlerde blok yapmasına bağlıdır. Atrioventriküler nodun glikoprotein içeriği düşük olmakla birlikte A grubu beta hemolitik streptokoklar ile AV nodun immünolojik benzerliklerinin ileti kusurlarına yol açtığı düşünülmektedir.^{3,15} Akut romatizmal ateşli hastaların toplandığı bir çalışmada, AV nodu etkileyen miyokardiyal enflamasyonun veya AV nodal arteri etkileyen vaskülitik sürecin de, AV blok oluşumunda rolü olabileceği öne sürülmüştür. Bütün bunlara rağmen, ARA hastalarında ortaya çıkan iletim anormalliklerinin kesin sebebi hala bilinmemektedir.⁶

Akut romatizmal ateşte çok sık görülen birinci derece AV blok dışında, daha ileri düzeyde bloklarda ortaya çıkabilir. Literatür tarandığında, hastalığın akut döneminde tam blok gelişen 33 hasta tespit edilmiştir. Bu hastalardan 24'i çocuk ve adolesan yaş grubundadır. Blok bir hastada, hastalığın tekrarı esnasında ortaya çıkmıştır. Hastalardan 13'ünde senkop atakları oluşmuş, 12 hastaya geçici, bir hastaya ise kalıcı pacemaker takılmak zorunda kalınmıştır.¹⁶⁻¹⁸ İkinci veya üçüncü derecede blok gelişen hastalarda, blok ile kapak tutulumu arasında bir ilişki gösterilememiştir. Kapak tutulumu ile kalıcı sekel ortaya çıkabilirken, hastalığın akut döneminde ortaya çıkan ileri derecede bloklar genellikle antienflamatuvar tedaviyle tamamen düzelmektedir.^{10,19}

Yapılan çalışmalarda, ARA hastalığında ortaya çıkan AV tam blokla ASO düzeyi arasında bir ilişki saptanamamıştır. Akut romatizmal ateş ve tam kalp bloğu bulunan, kalıcı pacemaker takılmak zorunda kalınan 45 yaşındaki hastanın ASO düzeyinin çok yüksek olduğu görülmüş ve bunun, AV nodda ve His hüzmesinde oluşan enflamatuvar aktiviteyi gösterebileceği düşünülmüştür. Bu olguyu sunan yazarlar, kız cinsiyetin ve ileri yaşın, AV tam blok gelişiminde etkili olabileceğini öne sürmüşler, ileri yaşta AV tam blokla gelen hastalarda tipik ARA kliniğinin görülmeyebileceğini, ayırıcı tanıda ARA'nın da akla gelmesi gerektiğini ve serum ASO düzeyinin bunun için yardımcı olabileceğini belirtmişlerdir.²⁰ İleri düzeyde kalp bloklarının standart EKG incelemesinde fark edilmesi mümkün olmayabilir. Bu yüzden hastaların mutlaka 24 saatlik Holter incelemesi ile değerlendirilmesi önerilmektedir.⁶

Yapılan çalışmalarda ikinci derece AV bloğun, tam kalp bloğuna göre daha seyrek görüldüğü fark edilmiştir. Bir çalışmada, 65 ARA hastasında AV tam blok sıklığı %5 iken ikinci derece AV blok sıklığı %1,5 olarak bulunmuştur¹³. Atriyoventriküler blok sıklığı ile ilgili yapılan bir çalışmada ise bunun tersi olarak hastaların %12'sinde ikinci derece AV blok, % 0,6'sında ise AV tam blok olduğu tespit edilmiştir⁸. Literatürde, ikinci derece AV bloğun görüldüğü ve antienflamatuvar tedavi ile normal sinüs ritmine dönen az sayıda ARA hastası bildirilmiştir^{3,19,21,22}. Yüksek seviyede ikinci derece AV bloğun genelde, ARA komplikasyonu olarak erişkinlerde ortaya çıktığı görülmektedir²¹. Bu hastalıkta nadir görülen yüksek derece ve AV tam blokların çoğu, birinci derece bloğun ikinci derece tip 1 AV bloğa ve bunun da ikinci derece tip 2 AV bloğa dönüşmesiyle meydana gelmektedir. Akut romatizmal ateş hastalarında ileti kusurlarının incelendiği bir çalışmada, 508 ARA hastasından üçünde AV tam blok olduğu görülmüştür. Bu üç hastada da birinci derece AV bloğun önce ikinci derece tip 1 bloğa ve sonrasında AV tam bloğa döndüğü tespit edilmiştir. Hastalardan birinde ventriküler asistol ve senkop geliştiği için geçici kalp pili takılmış ve sekiz gün sonra çıkartılmıştır⁸.

Literatürde, ARA hastalığının klinik bulguları ortaya çıkmadan, Jones kriterleri tamamlanmadan AV blok tanısı konulan hastalar sunulmuştur. Göğüs ağrısı şikayeti ile acile başvuran, bradikardisi ve EKG'de 56 atım/dk ventrikül hızında AV tam blok bulunan dokuz yaşındaki hastada iki gün sonra ARA klinik bulguları ortaya çıkmış ve ekokardiyografik (EKO) incelemede hafif mitral kapak yetmezliği tespit edilmiş, tedavinin dokuzuncu gününde normal sinüs ritmi izlenmiştir²³. Başka bir olgu sunumunda, geniş QRS kompleksli, 50 atım/dk hızında ventriküler escape ritimli tam kalp bloğu saptanan 18 yaşındaki hastaya, asistoli ve kardiyak arrest olduğu için geçici pacemaker takılmıştır. Hastada, yatışın ikinci gününde ateş, artrit, ASO yüksekliği ve EKO incelemesinde hafif aort kapak yetmezliği tespit edilerek ARA tanısı konulmuştur. Antienflamatuvar tedavi ile AV tam blok kısa süre sonra sırasıyla ikinci derece tip 1 AV bloğa, birinci derece AV bloğa ve normal sinüs ritmine dönmüştür⁴. 45 yaşındaki bir diğer hasta, 46 atım/dk hızında kavşak kaçış ritimli AV tam blok ile acil servise başvurmuş, hastalığının dokuzuncu gününde sekiz saniyenin üzerinde ventriküler duraklama tespit edildikten sonra geçici pacemaker takılmıştır. Hastalığın 16. gününde poliartriti ortaya çıkan, akut faz reaktanları ve ASO değeri yüksek bulunan hastada EKO incelemesinde hafif mitral kapak yetmezliği ve perikardiyal efüzyon saptanmış ve ARA tanısı konulmuştur. Enfeksiyon nedeniyle geçici pacemakere çıkarılmak zorunda kalınan hastada tam AV blok devam etmiş ve 10 sn süren ventriküler duraklama ve senkop olması üzerine tedavinin 49. gününde iki odacıklı kalıcı pacemaker takılmıştır. Bildiğimiz kadarıyla bu hasta, kalıcı kalp pili takılan tek ARA hastasıdır²⁰. Jones kriterlerinden majör bulguları olan bir hastada ikinci veya üçüncü derece AV blok olduğunda, kapak tutulumu olmasa bile bunun ARA hastalığına bağlı olduğu düşünülebilir²⁴. Özellikle eklem şikâyetleri ile gelen ama Jones kriterlerinin karşılanmadığı ve majör bulguların olmadığı hastalarda, ikinci veya üçüncü derece kalp bloğu gibi ileti kusurları varsa akla ARA hastalığı da gelmelidir²².

Akut romatizmal ateş hastalığının akut döneminde ortaya çıkan kalp blokları, antienflamatuvar tedaviyle genellikle kronikleşmeden normal sinüs ritmine dönmektedir. Hastalığın akut döneminde ortaya çıkan AV tam bloğun antienflamatuvar tedaviyle birlikte ikinci derece ve birinci derece AV bloğa dönüşebileceği de bilinmektedir^{3,25,26}. Bir olgu sunumunda, 17 yaşında ARA ve AV tam blok tanısı konulan, geçici pacemaker takılan hastada, asetilsalisilik asit tedavisi ile sırasıyla ikinci derece tip 1 ve birinci derece AV blok ve tedavinin beşinci gününde normal sinüs ritmi olduğu görülmüştür²⁷.

Kardit olmadan 2:1 veya 3:1 iletinin görüldüğü ikinci derece AV bloklarda steroid kullanımının yararlı olduğu kanıtlanmamıştır ve bu tip bloklar çoğunlukla günler içinde kendiliğinden normal sinüs ritmine dönmektedir. Yüksek derece AV bloklardaki bu düzleme de genelde ikinci derece tip 1 AV bloğa ve birinci derece AV bloğa dönerek olur²¹.

Bu hastalıkta ortaya çıkan ikinci ve üçüncü derece AV blokların nadiren uzun sürdüğü ve normal sinüs ritmine dönmediği olgu sunumlarında bildirilmiştir. Bir olgu sunumunda, hafif karditi olan 10 yaşındaki ARA hastasında ikinci derece Mobitz tip 2 2:1 AV blok tespit edilmiştir. Bloğun iki ay sonra, 65 atım/dk ventriküler hızlı AV tam bloğa döndüğü, hastanın asemptomatik olduğu ve tam kalp bloğunun üçüncü yılda da devam ettiği görülmüştür²³. Bir diğer AV tam blok tespit edilen 12 yaşındaki ARA hastasında da tanı konulduktan birinci yıl sonrasında da bloğun devam ettiği ve hastanın asemptomatik olduğu bildirilmiştir²⁸. Aynı anda Henoch Schönlein purpurası ve ARA tanısı konulan, hafif derecede aort ve mitral kapak yetmezlikleri olan dokuz yaşındaki hastada ikinci derece Mobitz tip 2 AV blokla AV tam blok arasında

değişen derecelerde blok tespit edilmiş fakat pacemaker ihtiyacı olmamış fakat bir yılın sonunda mevcut ileti kusuru düzelmemiştir²⁹. Bir diğer olgu sunumunda, karditi olmayan 39 yaşındaki ARA hastasında tanı sırasında saptanan birinci derece AV bloğun, ikinci derece tip 1 AV bloğa, daha sonra da 2:1 ve 3:1 ikinci derece AV bloğa döndüğü bildirilmiştir. Asemptomatik seyreden ve pil ihtiyacı olmayan hastada sekizinci günde birinci derece AV bloğa dönüş olmuş ve PR uzunluğu üç ay devam etmiştir²¹. Hastalığın akut dönemi geçtikten yıllar sonra AV blok gelişen hastalar da bulunmaktadır. Geçirilmiş romatizmal kardite bağlı önemli derecede mitral kapak darlığı ve pulmoner hipertansiyonu olan 16 yaşındaki hastada ilerleyici dispne ile birlikte ventriküler hızı 39 atım/dk olan AV tam blok tespit edildiği bildirilmiştir³⁰. Literatürde, çok kısa sürede normal sinüs ritmine dönen hastalar da bulunmaktadır. Birinci derece AV bloğu olan 16 yaşındaki hastada izlemde AV tam blok gelişmiş, bloğun herhangi bir tedavi vermeden dakikalar içinde normal sinüs ritmine döndüğü görülmüştür³¹.

Blok gelişen hastalarda seyrek olarak hemodinamik instabilite, senkop ve Adams Stokes sendromu gibi komplikasyonlar görülebilirken az sayıdaki hastaya geçici ve kalıcı pacemaker takılmak zorunda kalındığı bildirilmiştir^{15, 32-35}. Bir çalışmada, ARA tanısı konulmuş ve ikinci derece tip 1 veya AV tam blok tespit edilmiş beş hastadan birinde geçici pacemaker ihtiyacı olduğu, hastalarda bloğun antienflamatuvar tedavi ile kendiliğinden iki ile 12 gün arasında normal sinüs ritmine döndüğü tespit edilmiştir¹⁹. Akut romatizmal ateş tanısı konulan 45 yaşındaki bir hastada ise AV tam blok, 10 saniyenin üzerinde duraklama ve senkop gelişmesi üzerine önce geçici daha sonra kalıcı pacemaker ihtiyacı olduğu bildirilmiştir²⁰. Başka bir olgu sunumunda, yüksek dereceli AV bloğu tespit edilen ve senkop görülen 38 yaşındaki ARA hastasında geçici pacemaker takılmak zorunda kalındığı bildirilmiştir³². Literatürde bildirilen ve ARA tanısı konulan 55 yaşındaki bir hastada akut dönemde komplet AV bloğa bağlı 35 atım/dk hızında bradikardi, 3,6 saniye kadar süren duraklama ve senkop gelişmesi üzerine geçici kalp pili takılmıştır³⁴. Diğer bir olgu sunumunda, senkop ile başvuran ve ARA kardit tanısı konulan 14 yaşındaki hasta sunulmuştur. Elektrokardiyografik incelemede 30 atım/dk ventriküler hızında AV tam blok ve beş saniyeyi geçen asistol olduğu görülmüş ve hastaya geçici pacemaker takılmış, steroid tedavisi ile normal sinüs ritmine dönüldüğü bildirilmiştir³⁵.

Kalp Hızı Değişkenliği

Vagal aktivite artışı ve PR mesafesindeki uzama, kardiyak otonomik düzensizliğin bir göstergesidir. Kalp hızı değişkenliği, kardiyak otonomik durumu değerlendiren ve ARA hastalarındaki otonomik düzensizlik açısından kullanışlı bir parametredir. Sağlıklı bireylerde kalp kasılması düzensizdir; egzersiz, stres, solunumsal ve metabolik problemler gibi fizyolojik durumlara göre değişmektedir. Akut romatizmal ateş hastalarında kalp hızı değişkenliğinin araştırıldığı bir çalışmada, karditi olan ve olmayan hastalarda ortalama kalp hızının benzer olduğu, ARA'lı hastalarda ise ortalama ve minimum kalp hızının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır¹⁴.

Dal Blokları

Çok sık görülen birinci derece AV bloğun ve daha seyrek görülen ikinci ve üçüncü derece AV bloğun aksine dal blokları çok daha nadir ortaya çıkmaktadır. Bir olgu sunumunda, ARA tanısı konulan ve ağır karditi olan 11 yaşındaki hastanın EKG incelemesinde sol dal bloğu tespit edilmiş, steroid tedavisinin 15. gününde dal bloğunun düzeldiği görülmüştür⁶. Başka bir olgu sunumunda, akut romatizmal kardit tanısı konulan 33 yaşındaki hastanın ilk EKG incelemesinde birinci derece AV blok ve sol dal bloğu tespit edilmiş, hemen sonrasında AV tam blok ve ventriküler asistol geliştiği için kardiyopulmoner resusitasyon yapılmış, geçici pacemaker takılmış, steroid tedavisinin 20. gününde tüm EKG bulgularının düzeldiği görülmüştür. Yazarlar, birinci derece AV blokla birlikte sol dal bloğu da bulunan ARA hastalarının dikkatli bir şekilde takip edilmesi gerektiğini ve profilaktik pacemaker takılmasının uygun olabileceğini belirtmişlerdir.³⁷ Literatürde, hastalığın akut döneminde sol dal bloğu olan ve Adams Stokes sendromu gelişen 13 yaşındaki hastaya geçici pacemaker takıldığı bildirilmiştir.³³

Atriyal ve Ventriküler Erken Atımlar

Supraventriküler ve ventriküler erken atımlar (SVE/VES) her yaşta sağlıklı çocuklarda görülebildiği gibi, miyokarditli hastalarda ve kalp cerrahisinden sonra da ortaya çıkabilmektedir. Erken atımlar ARA hastalığının akut döneminde miyokardit olmasa bile görülebilmektedir. Akut romatizmal ateş tanısı konulan

73 hastanın toplandığı bir çalışmada, standart 12 derivasyonlu EKG incelemelerinde sadece üç hastada SVE tespit edilmişken 24 saatlik Holter incelemesinde ise 14 hastada SVE, 12 hastada ise VES olduğu görülmüştür. Bu çalışmada hafif karditi olan bir hastanın 24 saatlik Holter incelemesinde ventriküler couplet izlenmişken ventriküler bigemine veya triplet atım görülmemiştir. Erken atımlar, kardit gelişmiş olan hastaların % 46'sında, kardit olmayan hastaların ise % 10'unda görülmüş, akut faz reaktanlarının yüksekliği ile erken atımların ortaya çıkması arasında pozitif kolerasyon olduğu tespit edilmiştir.⁶ Başka bir çalışmada ise ARA tanısı konulan 64 hastadan sadece birinde standart EKG incelemesinde VES görülmüşken, Holter incelemesinde ise 19 hastada SVE ve/veya VES olduğu tespit edilmiştir. Bu hastalardan 10'unda sadece SVE, dördünde sadece VES bulunurken beş hastada ikisinin de bulunduğu fark edilmiştir. Erken atımlar ile kardit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki varken enflamasyonu gösteren CRP ve sedimentasyon yüksekliği ile erken atımlar arasında bir ilişki görülmemiştir. Supraventriküler erken atım olan hastalardan birinde sık atımlar varken sık VES olan hasta görülmemiştir. Ventriküler erken atım olan hastalardan birinde ventriküler couplet, birinde de multiform VES'ler görülmüştür. Erken atım tespit edilen hastalardan üçünde ek olarak kavşak kaçış atımları, akselere kavşak ritmi ve ektopik atriyal ritim olduğu bildirilmiştir⁹.

Literatürde bulunan bir olgu sunumunda, 19 yaşında ARA tanısı konulan, ilk EKG'sinde PR uzaması ve trigemine VES'leri bulunan hastada Holter incelemesinde tedavinin üçüncü gününde VT atağı tespit edilmiştir. Hastalığın akut döneminde VES tespit edilen hastalarda VT açısından dikkatli olunması, kardiyak monitorizasyonunun yapılması ve hastanın şikayeti olmasa bile 24 saatlik Holter incelemesiyle de takip edilmesi uygundur.³⁹

Supraventriküler Taşikardi

Literatürde, ARA hastalığının akut döneminde SVT geliştiği tespit edilmiş nadir olgular bulunmaktadır. Akut romatizmal ateş tanısı konulan, orta derecede aort, hafif derecede mitral kapak yetmezliği tespit edilen 14 yaşındaki hastanın ilk EKG incelemesinde PR uzaması ve SVE'ler bulunurken steroid tedavisinin ikinci gününde 188 ile 200 atım/dk arasında değişen hızlarda SVT saptanmıştır. Tek doz adenozin ile normal sinüs ritmine dönen hastada tekrar taşikardi atağı olmadığı bildirilmiştir.¹⁰ Akut romatizmal ateş tanısı konulan 73 hastanın EKG ve 24 saatlik Holter incelemesi ile değerlendirildiği bir çalışmada ise ağır karditi olan 12 yaşındaki bir hastada standart EKG incelemesi normal iken 24 saatlik Holter incelemesinde sürekli olmayan SVT atağı tespit edilmiştir.⁶ Bir olgu sunumunda, ARA tanısı konulan, EKG ve Holter incelemesinde tip 1 ve ikinci derece tip 2 AV blok tespit edilen, asetilsalisilik asit tedavisini aksatan 11 yaşındaki hastada, tanı konulduktan iki hafta sonra 250 atım/dk hızında SVT geliştiği görülmüştür. Adenozine yanıt alınamayınca amiodaron infüzyonu başlanmış ve iki saat sonra normal sinüs ritmine dönüldüğü izlenmiştir³⁹.

Nodal Ritim/Akselere Nodal Ritim

Nodal ritim (Junctional ritim veya kavşak ritmi), uyarının sinüs düğümünden çıkmayıp AV düğümünden kaynaklandığı, ventriküler hızın 40-60 atım/dk arasında değiştiği, dar QRS kompleksinden önce p dalgasının olmadığı bir kaçış ritmidir. Digoksin kullanımı veya digoksin zehirlenmesi ile, hipoksi ve miyokard infarktüsü sırasında, ayrıca kalp ameliyatlarından sonra görülebilir. Akselere nodal ritimde ise ventrikül hızı 60-100 atım/dk arasında değişmektedir ve genellikle değişik derecelerde AV blok eşlik etmektedir. Literatürde, ARA hastalığının akut döneminde akselere nodal ritim tespit edilmiş hastalar sıkça bildirilmiş, hatta karditin bir bulgusu olduğu öne sürülmüştür. İzole poliartrit kliniği ile gelen ve tanı konulamamış hastalarda akselere nodal ritim olması halinde ayırıcı tanıda ARA hastalığı da düşünülmelidir. Nodal ritim geliştiği bildirilen vaka sayısı ise azdır⁴⁰⁻⁴¹.

Bir çalışmada, ARA tanısı konulan 64 hastanın üçünde EKG incelemesinde akselere nodal ritim olduğu ve bu hastalarda kardit bulunmadığı görülmüştür. 24 saatlik Holter incelemesinde ise dokuz hastada akselere nodal ritim görülmüştür, bunlardan altısının sürekli olduğu ve beşine AV disosiasyonun eşlik ettiği tespit edilmiştir. Aynı çalışmada, ARA tanısı konulan 64 hastanın toplam 10'unda (%16) EKG ve/veya Holter incelemesinde akselere nodal ritim izlenmiştir. Akut romatizmal ateş hastalarında bildirilen akselere nodal ritim sıklığının Holter incelemesinde, anlık EKG kayıtlarına göre daha yüksek olduğu sonucu çıkarılmıştır. Bu ritim bozukluğunun, kardit olmayan hastalarda daha sık ortaya çıktığı ve PR uzaması ile aralarında bir ilişki bulunmadığı da tespit edilmiştir. Hastalarda görülen akselere nodal ritim ile enflamasyonu gösteren

sedimentasyon ve CRP yüksekliği arasında bir ilişki ortaya konamamıştır. Böylece, ARA hastalarında ortaya çıkan bu ritim bozukluğunun enflamasyonun ağırlığıyla ilgili olmadığı görülmüştür⁹. Aynı grubun yürüttüğü bir başka çalışmada ise akselere nodal ritmin ARA'ya spesifik bir durum olup olmadığı araştırılmış ve yakın zamanda strotokokkal faranjit geçiren hastalar ile ARA'ya benzer şekilde eklemeleri ve/veya kalbi tutan hastalıkları olan hastalarda akselere nodal ritim görülmediği, dolayısı ile akselere nodal ritmin ARA'ya has bir ritim problemi olduğu sonucuna varılmıştır⁴⁰.

Bir diğer çalışmada, 508 ARA hastasından 13'ünde (% 3) hastalığın akut döneminde nodal ritim olduğu görülmüştür⁸. Literatürde, akut romatizmal kardit tanısı konulan bir hastanın 24 saatlik Holter incelemesinde, en düşük hızı 38 atım/dk olan nodal ritim tespit edilmiş, bradikardiye bağlı semptomlar ortaya çıkmadığı için pacemaker tedavisine ihtiyaç duyulmamıştır. Steroid tedavisinin 10. gününde nodal ritmin düzeldiği bildirilmiştir⁴². Akut romatizmal ateş ve hafif kardit tanısı konulan 12 yaşındaki diğer bir hastanın EKG incelemesinde nodal ritim olduğu ve asetilsalisilik asit tedavisiyle normal sinüs ritmine döndüğü tespit edilmiştir⁶.

Atriyoventriküler disosiasyon, sinoatriyal ve AV nod arasındaki senkronizasyonun kaybedilmesiyle atriyal ve ventriküler ritimlerin birbirinden bağımsız olmasıdır. Sinüs ritmindeki yavaşlama veya ani hızlanma ile ortaya çıkabilir. Atriyumun hızı ventriküler hız ile aynı olabileceği gibi, atriyal hız veya ventriküler hız daha fazla da olabilir. Tam kalp bloğunda AV disosiasyon her zaman vardır. Atriyoventriküler disosiasyonun iyi bilinen sebeplerinden birisi de ARA hastalığıdır. Bu hastalıkta ortaya çıkan AV disosiasyonla ilgili ilk kapsamlı araştırma 1971 yılında yapılmıştır³⁶. Bu çalışmada, akut dönemde tanı konulan 70 ARA hastasının %20'sinde standart EKG incelemesinde AV disosiasyon olduğu, bunların da çoğunda kardit bulunmadığı, başka bir çalışmada ise 508 ARA hastasından 35'inde AV disosiasyon olduğu, bunların da 19'unda kardit bulunduğu tespit edilmiştir⁸. Akut romatizmal ateş hastalığında AV disosiasyonun en sık nedeni, nonparoksizmal AV nodal taşikardidir⁹.

Yakın zamanda yapılan bir çalışma ise ARA'lı hastaların %8.5'inde ileri derece AV blok veya kavşak ritmi saptandığını, romatizmal kalp hastalığının tanısının konulmasında yardımcı olabilecekleri ve bu hastalarda CRP ve sedimentasyon değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmiştir. Hastalardaki bu bulguların geçici olduğu ve hepsinde normal sinüs ritmine döndüğü, hemodinamik instabiliteye yol açmadığı veya tedavi gereksinimi oluşturmadığı görülmüştür⁴².

Junctional Taşikardi

Junctional taşikardi, AV noddaki anormal otomatisiteden kaynaklanan ve çocuklarda seyrek görülen bir aritmidir. Genellikle kalp cerrahisinden sonra ortaya çıkmaktadır. Çocuklarda viral miyokarditlerde ve kalp dışı cerrahi girişimlerden sonra da görülebilmektedir. Sebebi bilinmeyen doğumsal tipi ise altı aydan önce görülmekte ve mortal olabilmektedir. Akut romatizmal ateş hastalığının akut döneminde AV disosiasyonla birlikte veya AV disosiasyon olmadan junctional taşikardi görülebilir⁴³. Yapılan çalışmalarda, ARA hastalarında görülen bu taşikardi tipinin kardit olmayan hastalarda ortaya çıktığı fark edilmiştir^{9,40}. Bir olgu sunumunda, streptokoksik faranjit gelişen ama ARA tanısı konulmayan bir hastada da akut dönemde AV disosiasyon ve junctional taşikardi geliştiği bildirilmiştir⁴³.

Ventriküler Taşikardi

Literatürde, ARA tanısı konulmuş, kardit olan ve karditi bulunmayan hastalarda VT geliştiği bildirilen az sayıda olgu sunumu bulunmaktadır. Miyokarditi olan hastalarda ventriküler aritmilerin ortaya çıkma riskinin arttığı bilinmektedir³⁸. Hastalığıdaki miyokardiyal enflamatuvar sürecin ve buna bağlı sempatik ve parasempatik sistemdeki dengesizliğin, ileti sistemine ve otomatisiteye etkilerine bağlı olarak VT geliştiği düşünülmüştür^{24,38}. Bir olgu sunumunda, ağır endokardite bağlı dört kapak tutulumu olan ARA hastasında akut dönemde VT geliştiği tespit edilmiştir. Hastaya lidokain infüzyonu ve oral propranolol tedavisi başlanmış ve VT kontrol altına alınmıştır⁴⁴. Akut romatizmal ateş hastalığında görülen ritim ve ileti kusurları genellikle akut dönemde ortaya çıkmakla birlikte, bu hastada olduğu gibi geç dönemde de VT gibi hayatı tehdit edici komplikasyonlar görülebilmektedir. Literatürde bildirilen, ARA ve hafif kardit tanısı konulan, asetilsalisilik asit tedavisi başlanan 12 yaşındaki bir hastada, tedavinin 23. gününde çarpıntı şikayeti olduğu için 24 saatlik Holter incelemesi yapılmış ve sürekli VT olduğu görülmüştür. Bu hastada ortaya çıkan VT'nin,

diğer hastaların aksine akut dönem geçtikten sonra oluştuğu, bunun da düşük dereceli enflamatuvar sürecin devam etmesine bağlı olabileceği bildirilmiştir²⁴. Başka bir olgu sunumunda, ARA tanısı konulan, asetilsalisilik asit tedavisinin üçüncü gününde çarpıntı şikayeti nedeniyle yapılan Holter incelemesinde paroksizmal VT tespit edilen 19 yaşındaki hastada taşikardi, kinidin tedavisi ile kontrol altına alınabilmiştir. Karditi olmayan hastada VT gelişmesinde, subklinik miyokarditin etkisinin olabileceği düşünölmüřtür³⁸.

QT Mesafesinde Uzama

Elektrokardiyografik incelemede ölçölen QT intervali, ventriköler depolarizasyon ve repolarizasyon süresini göstermekte olup yaşa, cinsiyete ve kalp hızına göre değişmektedir. Edinsel QT uzaması, doğumsal uzun QT sendromlarından daha sık görölüp hipopotasemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi elektrolit imbalansına, çeşitli ilaçlara, kalp yetersizliği, miyokardit, hipertrofik ve dilate kardiyomiyopati, kafa travması, serebrovasköler hadiseler, dal bloğu ve preeksitasyon gibi durumlara bağlı oluşabilmektedir. Akut romatizmal ateş hastalığında da QT süresinin uzayabileceği bildirilmiştir^{45,46}. QT süresinin uzaması, Torsades de pointes (TdP) gibi hayatı tehdit eden ventriköler aritmilere ve ventriköler fibrilasyona, senkop veya ani ölüme yol açabilir.

Yapılan bir çalışmada, ARA tanısı konulan 73 hastada ortalama düzeltilmiş QT (QTd) mesafesi, karditi olmayanlarda 398 ms'nin karditi olan hastalarda 416 ms'nin bulunmuş ve bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sekiz hastada QTd mesafesinin 440 ms'nin üzerinde olduğu ve bunların altısında kardit bulunduğu tespit edilmiştir. Standart EKG incelemesinde PR ile QTd mesafeleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu, bundan dolayı AV iletimle birlikte elektriksel aktivite ile kardiyak depolarizasyon ve repolarizasyonun da etkilendiği düşünölmüřtür⁶. Başka bir çalışmada da ARA tanısı konulan 64 hasta incelenmiş, QT mesafesinde karditi olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görölmüştür. Dört hastada QTd mesafesinin 440 ms'nin üzerinde olduğu ve bunlardan üçünde PR mesafesinin de normalden uzun olduğu tespit edilmiştir. Standart EKG incelemesinde, PR ve QT mesafeleri arasında anlamlı istatistiksel ilişki olduğu görölmüş ve ARA'da AV iletimin ve kardiyak repolarizasyonun benzer mekanizmalar veya farklı elektrofizyolojik hasar ile aynı anda etkilendiği düşünölmüştür.⁹ Bir olgu sunumunda ise, 13 yaşında ARA tanısı konulan hastada QTd mesafesinde uzama ile birlikte T dalga alternansı tespit edilmiş ve bu durumun malign aritmilere zemin hazırladığı belirtilmiştir⁴⁷.

Torsades de pointes (TdP, Noktaların dansı), polimorfik VT morfolojisi ile karakterizedir, izoelektrik hattın üstünde ve altında sürekli değişen amplitüdü dalgalanmalar vardır. Genellikle süreksiz VT görölür. Çoğunlukla QT mesafesindeki uzama ile birlikte olup ventriköler fibrilasyona dönüşebilir. Bir olgu sunumunda, ARA tanısı konulan, ağır kardit gelişen 13 yaşındaki erkek hastada QTd süresinin uzadığı, T dalga alternansı ve VES'ler olduğu tespit edilmiştir. Düzeltilmiş QT mesafesi 570 ms'nin olan ve bütün derivasyonlarda T dalga anormallikleri bulunan bu hastada TdP ve kardiyak arrest gelişmiş, sonrasında hasta kaybedilmiştir⁴⁶. Literatürde, çocukluk döneminde TdP gelişen bir ARA hastası daha bulunmaktadır⁴⁸. Başka bir olgu sunumunda ise, 36 yaşındaki olan ve QTd mesafesi uzun olan bir ARA hastasında ventriköler fibrilasyon geliştiği rapor edilmiştir⁴⁹.

QT dispersiyonu, 12 kanal EKG incelemesinde elektrotlar arasındaki QT sürelerinin farkı olarak bilinmektedir. Akut romatizmal karditli hastalarda yapılan farklı çalışmalarda, ventriköler repolarizasyonunun heterojenitesini, ventriköler aritmi ve ani ölüm gelişme riskini gösteren QT dispersiyonunun arttığı tespit edilmiştir⁵⁰⁻⁵². Başka bir çalışmada ise, ARA tanısı alan hastalarda QT dispersiyonunun ve QTd dispersiyonunun kardit olanlarda arttığı ve tedaviden sonra normale döndüğü, kardit olmayan hastalarda ise değişmediği tespit edilmiş ve bu artışın, karditin bir göstergesi olabileceği vurgulanmıştır⁵³.

Sinüs Bradikardisi

Sinüs bradikardisi, kalp hızının yaşa göre normal değerinin altında olduğu, her bir p dalgasını QRS kompleksinin takip ettiği ve p dalgalarının D1 ile AVF'de pozitif olduğu ritimdir. Akut romatizmal ateş hastalığında sinüs bradikardisinin göröldüğü eskiden beri bilinmekte ve bu duruma vagal aktivite artışının yol açtığı düşünölmektedir. Literatürde ise çok az yayın bulunmaktadır. Genellikle hastalığın ilk haftasında ortaya çıktığı ve hastalığın şiddetiyle bradikardinin sıklığı arasında bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. Çocuklarda

sinüs bradikardisi nadiren semptomatik olup dolaşım kollapsına neden olabilir, adrenalin veya isoproterenol gibi ilaçlara ve geçici pil tedavisine gerek duyulabilir.^{54,55}

Diğer EKG Değişiklikleri ve Disritmiler

Perikardit veya perikardiyal efüzyon gelişen hastalarda QRS voltajında azalma, ST segmentinde elevasyon veya depresyon ile T dalga değişiklikleri, miyokardit olanlarda ise ST-T dalga değişiklikleri görülebilir. Hastalığın akut döneminde sol veya sağ aks deviasyonu ortaya çıkabilir.^{6,7,12} Miyokardit veya perikardit kliniği olmasa bile P veya T dalga değişiklikleri tespit edilebilir. Yapılan bir çalışmada, ARA tanısı konulmuş 700 hastanın %35'inde ters, basık veya bifazik T dalgası gibi T dalga değişiklikleri olduğu bildirilmiştir.⁵ Başka bir çalışmada ise, ARA hastalarının yaklaşık %2'sinde çentiklenme veya ters dönme gibi P dalga değişiklikleri olduğu görülmüştür.⁷

Standart EKG incelemesindeki tüm derivasyonlar içerisinde en uzun ve en kısa P dalga sürelerinin farkı olarak tanımlanan P dalga dispersiyonunun ARA hastalarında arttığı ve bunun, sinüs nodundaki impuls iletiminin etkilendiğini gösterdiği bildirilmiştir. P dalga dispersiyonunun artması, interatriyal iletimin heterojen olarak dağıldığını veya bir yerde kesintiye uğradığını gösterir ve bu durum, atriyal aritmilere yatkınlık oluşması demektir. İnteratriyal elektromekanik gecikme süresinin de uzamış bulunmasının, sol atriyum genişlemesine ve inflamasyonun ileti sistemine etkilerine bağlı olabileceği düşünülmüştür (56). Bir diğer çalışmada da, ARA hastalarındaki P dalga dispersiyonunun, mitral kapak yetersizliğinin ağırlığı ve sol atriyal genişleme ile korele olduğu görülmüştür.⁵²

Atriyal fibrilasyon, erişkinlerde sık görülen ve ARA hastalığında çok nadir olan bir ritim bozukluğudur.³⁴ Akut romatizmal ateş hastalığından yıllar sonra ortaya çıkan mitral kapak patolojileri sonucunda sol atriyumun da etkilenmesine bağlı olarak atriyal fibrilasyon görüldüğü bilinmektedir. Bu aritmi tipi en çok ağır mitral kapak darlığı olanlarda ortaya çıkmaktadır.⁵⁷

Akut romatizmal ateş hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada, iki hastada 24 saatlik Holter incelemesinde ektopik atriyal ritim bulunduğu görülmüştür.⁹ Akut romatizmal ateş hastalığında, eş zamanlı olarak Wolff-Parkinson-White sendromu tanısı konulan hastalar bildirilmiştir.⁵⁸

Akut romatizmal ateş hastalığında, orta ve ağır derecede kapak tutulumu olduğunda tedavide steroidler kullanılmaktadır. Aritmi gelişimine yatkın olan bu hasta grubunda steroid tedavisi sırasında da ilaca bağlı çeşitli aritmiler ortaya çıkabilmektedir. Steroidlerin hangi mekanizmalar ile ritim bozukluğu yaptığı tam olarak bilinmemektedir. Steroid tedavisine bağlı olarak sinüs bradikardisi ve taşikardisi, SVE ve VES oluşumu, atriyal fibrilasyon ve flutter ile VT görülebilir. Akut romatizmal ateş tanısı konulan, mitral ve aort kapağında önemli derecede yetmezlik tespit edilen bir hastaya steroid tedavisi başlanmış, tedavinin beşinci gününde 30 atım/dk hızında sinüs bradikardisi oluştuğu görülmüştür. Steroid kesilmiş, yerine asetilsalisilik asit tedavisine geçilmiş ve bradikardinin düzeldiği tespit edilmiştir.⁵⁸

Sonuç olarak, ARA hastalığında birçok ritim ve ileti kusuru olabileceği gibi tam kalp bloğu ve VT gibi hayatı tehdit eden bozukluklar da görülebilmektedir. Her ARA hastasının ritim ve ileti kusurları açısından dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi ve takip edilmesi gerekmektedir. Standart 12 derivasyonlu EKG incelemesinde bazı bozukluklar fark edilemeyebileceği için her hastanın şikayeti olmasa bile 24 saatlik Holter incelemesiyle de değerlendirilmesi önemlidir. Bu ritim ve ileti kusurları çoğunlukla hastalığın akut döneminde oluşmakta ve antienflamatuvar tedaviyle kendiliğinden düzelmektedir.

Kaynaklar

1. Eroğlu AG. Update on diagnosis of acute rheumatic fever: 2015 Jones criteria. Turk Ped Ars. 2016;51:1-7.
2. Szczygielska I, Hernik E, lodziejczyk B [Author]&cauthor=true&cauthor_uid=29686441"Kolodziejczyk B, Gazda A, ślińska M [Author]&cauthor=true&cauthor_uid=29686441"Maślińska M, Gietka P. Rheumatic fever- new diagnostic criteria. Reumatologia. 2018;56:37-41.
3. Güvenç O, Ergül Y. Akut romatizmal ateşte nadir görülen bir durum: Mobitz tip 1 II. derece AV blok. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2017;60:16-8.
4. Abdul Ghani OA, Singh D. Acute Rheumatic Carditis: A Rare Cause for Reversible Complete Heart Block. Hawaii J Med Public Health. 2015;74:341-4.
5. Sokolow M. Significance of electrocardiographic changes in rheumatic fever. Am J Med. 1948;5:365-78.

6. Balli S, Oflaz MB, Kibar AE, Ece I. Rhythm and conduction analysis of patients with acute rheumatic fever. *Pediatr Cardiol*. 2013;34:383-9.
7. Filberbaum MB, Griffit GC, Solley RF, Leake WH. Electrocardiographic Abnormalities in 6,000 Cases of Rheumatic Fever. *Cal West Med*. 1946;64:340-6.
8. Clark M, Keith JD. Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br Heart J*. 1972;34:472-9.
9. Karacan M, Işııkay S, Olgun H, Ceviz N. Asymptomatic rhythm and conduction abnormalities in children with acute rheumatic fever: 24-hour electrocardiography study. *Cardiol Young*. 2010;20:620-30.
10. Ergül Y, Maraş H, Nişli K, Aydoğan Ü, Dindar A, Eker Ömeroğlu R. Akut romatizmal ateşte görülen ender bir ritim bozukluğu: Supraventriküler taşııkardi. *Çocuk Dergisi*. 2011;11:36-8.
11. Nişli K, Öner N, Dindar A, Caymaz C, Ertuğrul T. Akselere nodal ritim ile prezente olan akut romatizmal ateş vakası. *Çocuk Dergisi*. 2008;8:57-9.
12. Sokolow M. The electrocardiogram in the diagnosis and management of rheumatic fever. *Calif Med*. 1947;66:221-6.
13. Zalstein E, Maor R, Zucker N, Katz A. Advanced atrioventricular conduction block in acute rheumatic fever. *Cardiol Young*. 2003;13:506-8.
14. Karacan M, Ceviz N, Olgun H. Heart rate variability in children with acute rheumatic fever. *Cardiology in the Young*. 2012;22:285-92.
15. Poudel CM, Gajurel RM, Barkoti M, Acharya SM, Anil OM. Complete heart block in acute rheumatic fever. *Nepalese Heart Journal*. 2012;9:56-8.
16. Nor Hidayah ZA, Azerin O, Mohd Nazri A. Complete heart block in young adult with acute rheumatic fever. *Med J Malaysia*. 2018;73:323-5.
17. Umopathy, S, Saxena A. Acute rheumatic fever presenting as complete heart block: report of an adolescent case and review of literature. *BMJ Case Rep* 2018. doi:10.1136/bcr-2017-223792.
18. Argun M, Baykan A, Özyurt A, Pamukçu Ö, Üzüm K, Narin N. Akut romatizmal ateşli olguda tam atriyoventriküler bloğa bağlı senkop ve geçici kalp pili ile tedavisi. *Türk Pediatri Ars*. 2018;53:197-9.
19. Reddy DV, Chun LT, Yamamoto LG. Acute rheumatic fever with advanced degree AV block. *Clin Pediatr (Phila)* 1989;28:326-8.
20. Oba Y, Watanabe H, Nishimura Y, Ueno S, Nagashima T, Imai Y et al. A case of adult-onset acute rheumatic fever with long-lasting atrioventricular block requiring permanent pacemaker implantation. *Int Heart J*. 2015;56:664-7.
21. Barold SS, Sischy D, Punzi J, Kaplan EL, Chessin L. Advanced atrioventricular block in a 39-year-old man with acute rheumatic fever. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:2025-8.
22. Kula S, Olguntürk R, Ozdemir O. Two unusual presentations of acute rheumatic fever. *Cardiol Young*. 2005;15:514-6.
23. Hubail Z, Ebrahim IM. Advanced heart block in acute rheumatic fever. *J Saudi Heart Assoc*. 2016;28:113-5.
24. Olgun H, Ceviz N. Unusual rhythm problems in acute rheumatic fever: Two patient reports. *Clin Pediatr*. 2004;43:197-9.
25. Yoo GH. Complete atrioventricular block in an adolescent with rheumatic fever. *Korean Circ J*. 2009;39:121-3.
26. Kibar AE, Erdem s, Oflaz MB. A rare heart rhythm problem in acute rheumatic fever: Complete atrioventricular block. *JCAM* 2012. DOI: 10.4328/JCAM.1185.
27. Duran NE, Sönmez K, Biteker M, Ozkan M. A case of acute rheumatic fever presenting with syncope due to complete atrioventricular block. [HYPERLINK "https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=duran+2009+acute+rheumatic+fever"](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=duran+2009+acute+rheumatic+fever) *Anadolu Kardiyol Derg*. 2009;9:68-9.
28. Shah CK, Gupta R. Persistent complete heart block following acute rheumatic fever in a 12 year old girl. *J Assoc Physicians India*. 1993;41:389-90.
29. Guven H, Özhan B, Bakiler AR, Salar K, Kozan M, Bilgin S. A case of Henoch-Schönlein purpura and rheumatic carditis with complete atrioventricular block. *Eur J Pediatr*. 2006;165:395-7.
30. Goel PK, Moorthy N, Bhatia T. Rheumatic severe mitral stenosis with complete heart block. *Pediatr Cardiol*. 2013;34:1749-50.
31. Malik JA, Hassan C, Khan GQ. Transient complete heart block complicating acute rheumatic fever. *Indian Heart J*. 2002;54:91-2.
32. Mohindra R, Pannu HS, Mohan B, Kumar N, Dhooria HS, Sehgal A et al. Syncope in a middle aged male due to acute rheumatic fever. *Indian Heart J*. 2004;56:668-9.
33. Lenox CC, Zuberbuhler JR, Park SC, Neches WH, Mathews RA, Zoltun R. Arrhythmias and Stokes-Adams attacks in acute rheumatic fever. *Pediatrics*. 1978;61:599-603.
34. Woo KS. Stokes Adams attack as the first manifestation of acute rheumatic carditis. *Int J Cardiol*. 1993;41:88-9.
35. Carano N, Bo I, Tchana B, Vecchione E, Fantoni S, Agnetti A. Adams-Stokes attack as the first symptom of acute rheumatic fever: report of an adolescent case and review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2012;30:38:61.
36. Cristal N, Stern J, Gueron M. Atrioventricular dissociation in acute rheumatic fever. *British Heart Journal* 1971;33:12-5.
37. Yahalom M, Jerushalmi J, Roguin N. Adult acute rheumatic fever: a rare case presenting with left bundle branch block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990;13:123-7.
38. Freed MS, Sacks P, Ellman MH. Ventricular tachycardia in acute rheumatic fever. *Arch Intern Med*. 1985;145:1904-9.
39. Kayali Ş, Doğan V, Keskin M, Yoldaş T, Kaya Ö, Özgür S et al. Rhythm disturbances in the acute stage of acute rheumatic fever; report of four cases. *Ann Pediatr Child Health*. 2015;3:1-4.
40. Ceviz N, Celik V, Olgun H, Karacan M. Accelerated junctional rhythm in children with acute rheumatic fever: is it specific to the disease? *Cardiol Young*. 2014;24:464-8.

41. Bronshtein KhI, Itkin LE. A rare case of nodal rhythm associated with block of the bundle of His in rheumatic carditis. *Vopr Revm.* 1965;5:94-7.
42. Agnew J, Wilson N, Skinner J, Nicholson R. Beyond first-degree heart block in the diagnosis of acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2019;29:744-48.
43. Bansal N, Karpawich PP, Sriram CS. Junctional tachycardia in a child with non-rheumatic fever streptococcal pharyngitis. *Cardiol Young.* 2017;27:985-89.
44. Ramoğlu MG, Epeçan S, ŐYeŐilbaŐ O. Acute rheumatic fever presenting with severe endocarditis involving four valves, and ventricular tachycardia. *Cardiol Young.* 2018;18:1. doi: 10.1017/S1047951118001671.
45. Saraiva LR, Santos CL, de Aguiar IR. The prolongation of the QT interval in the acute rheumatic carditis: an enigma. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87:254-6.
46. Liberman L, Hordof AJ, Alfayyadh M, Salafia CM, Pass RH. Torsade de pointes in a child with acute rheumatic fever. *J Pediatr.* 2001;138:280-2.
47. Tan KS, Lau YS, Teo WS. T wave alternans and acute rheumatic myocarditis: a case report. *Ann Acad Med Singapore.* 1999;28:455-8.
48. Kaul UA, Gambhir DS, Khalilullah M. Torsade de Pointes: manifestation of acute rheumatic carditis. *Indian Heart J* 1983;35:117-9.
49. Gimrikh EO, Popov SV, Pekarskiĭ VV. Electrostimulation in the treatment of recurrent ventricular fibrillation in a patient with long QT syndrome on the ECG. *Ter Arkh* 1985;57:45-6.
50. Remigio de Aguiar MI, Saraiva LC, Santos CL. QT dispersion predicting acute rheumatic carditis. *Cardiol Young.* 2010;20:473-6.
51. Aguiar MR, Ribeiro Saraiva LC, Santos CL. QT dispersion predicting acute rheumatic carditis. *Cardiol Young* 2010;20:473-6.
52. Alp H, Baysal T, in H[Author]&cauthor=true&cauthor_uid=24628726"Altın H, ŐZ[Author]&cauthor=true&cauthor_uid=24628726"KarataŐ Z, Karaarslan S. QT and P-wave dispersions in rheumatic heart disease: prospective long-term follow up. *Pediatr Int.* 2014;56:681-8.
53. Polat TB, Yalçın Y, Akdeniz C, Zeybek C, Erdem A, Çelebi A. QT dispersion in acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2006;16:141-6.
54. Hirsch JG, Flett DM. Sinus bradycardia in acute rheumatic fever. *Ann Intern Med.* 1952;36:146-51.
55. Grossman AM, Braybiel A. Sinus bradycardia in acute rheumatic fever; report of two cases. *Arch Pediatr.* 1946;63:105-11.
56. Gıftel M, Turan O, Őek A[Author]&cauthor=true&ŐimŐek A, Kardelen F, Akçurin G, ğ[Author]&cauthor=true&cauthor_uid=23146576"Ertuğ H. Assessment of atrial electromechanical delay in children with acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2014;24:27-32.
57. Sharma SK, Verma SH. A clinical evaluation of atrial fibrillation in rheumatic heart disease. *J Assoc Physicians India.* 2015;63:22-5.
58. Orgun, Gursu HA, Cetin II. Wolff-Parkinson-White syndrome presenting with steroid-induced bradycardia in a patient with acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2018;2:1-3.

Correspondence Address / YazıŐma Adresi

Osman Gıvenç,
Acıbadem Üniversitesi Atakent Hastanesi
Çocuk Kardiyoloji Bölümü
İstanbul, Turkey
e- mail: osmanguvenc1977@gmail.com

GeliŐ tarihi/ Received: 22.01.2021

Kabul tarihi/Accepted:22.06.2021