

# Akut Romatizmal Ateş

Evren Semizel\*, Özlem M. Bostan\*\*, Ergün Çil\*\*\*

\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Uzm.Dr.

\*\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Yrd.Doç.Dr.

\*\*\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Prof.Dr.

## Giriş

Akut romatizmal ateş (ARA), grup A beta hemolitik streptokokal (GAS) farenjit sonrası ortaya çıkan sistemik bir hastalıktır. ARA, kalp ve kalp kapakçıkları üzerinde kronik ilerleyici hasara neden olabilir. Akut romatizmal ateş, 1960'lara kadar çocukluk çağı ölümlerinin ve yapısal kalp hastalıklarının başlıca nedeni olarak gösterilmekteydi. Hastalık yüzyıllardır bilinmektedir. Bailou (1538-1616), ilk kez artriti tanımlamış, Sydenham (1624-1668) ise koreyi tariflemiş, ancak bu bulguyu ARA ile ilişkilendirememiştir. Charles Wells, 1812'de romatizma ile artriti ilişkilendirmiş ve ilk olarak subkutan nodülleri tanımlamıştır. Hastalığın tanısında önemli bir yeri olan Jones kriterleri ise 1944'te belirlenmiştir. Gelişmiş ülkelerde, antibiyotik kullanımı ile birlikte, ARA insidansında belirgin düşüş gözlenirken; gelişmekte olan ülkelerde, ARA'nın komplikasyonlarından olan, kronik romatizmal kalp hastalığı, halen, önemli bir halk sağlığı problemi olma özelliğini korumaktadır. Hastalığın prevalansı, gelişmekte olan ülkelerde, 24:1000 gibi yüksek değerlere ulaşmaktadır (1). ARA, multisistem bir hastalık olup, streptokokal enfeksiyonların en sık görüldüğü, 5 ila 15 yaş arasındaki çocuk ve adolesanlarda sıklıkla rastlanılmaktadır (2). Burada akut romatizmal ateşin etiopatogenezi, klinik bulguları, tanı yöntemleri, ayırıcı tanısı ve tedavisi gözden geçirildi.

## Etiopatogenezi

Romatizmal ateşin gelişiminden sorumlu patogenetik mekanizma net olarak bilinmemektedir. Bununla beraber, anormal bir humoral ve hücreli yanıtın olduğu bilinmektedir. Streptokokal antijen (özellikle M protein epitopi ile) ve kalp kapakları, miyosin ve tropomyosin, beyin proteinleri, sinovial doku, kartilaj gibi insan dokuları arasındaki antijenik benzerlik, genetik yatkınlığı olan kişilerde, tetikleyici mekanizma olarak kabul edilmektedir (3). Çeşitli genetik belirleyiciler çalışılmıştır ancak net ve kesin bir belirteç bulunamamıştır. Bununla birlikte, bazı toplumlarda, hastalığın çeşitli HLA sınıf II antijenleri ile birlikteliği gözlemlenmiştir (4, 5). Streptokokal antikor kalp, cilt, beyin, glomerüler bazal membran, çizgili ve düz kaslar gibi çeşitli insan dokuları ile çapraz reaksiyon gösterir. Kalpte, lezyonun olduğu bölgede, CD4+ T hücrelerinin gösterilmiş olması, bu hücrelerin, romatiz-

mal kalp hastalığının (RKH) patogeneziinde doğrudan etkisinin olduğu düşünülmektedir.

## Majör Klinik Bulgular

### Artrit

Artrit en sık görülen bulgu olup, hastaların %60-80'inde görülür. Genellikle periferik büyük eklemler tutulur. Küçük eklemler ve aksiyal iskelet nadiren tutulur. Dizler, ayak bilekleri, el bilekleri, ve dirsekler en sık etkilenen eklemlerdir. Artraljiye ek olarak eklemlerde, kızarıklık, şişlik ve ısı artışı da görülür. Artrit karakteristik olarak asimetrik, gezici ve çok ağrılıdır. Bazı hastalar hafif eklem bulguları ile de gelebilir. Artrit genellikle 2-3 hafta içerisinde spontan olarak geriler. ARA'daki artritin salisilatla belirgin iyileşme göstermesi tipiktir (6).

### Kardit

Akut kardit son zamanlarda yapılan geniş serili çalışmalarda ki hastaların %50'sinde görülmüştür. Kardit pankardit olarak görülmekle beraber kapak tutulumu kuraldır. En sık tutulan kapak mitral kapak (%65-70) olup sıklıkla aortik (%25) tutulum ile birlikte gösterir. Sağ kalp kapakları çok nadir etkilenir (triküspit kapak tutulumu %10).

Patolojik incelemede kapaklar kalın görülür. Yüzeylerinde küçük vejetasyonlar vardır. Miyokardit ise mononükleer hücre infiltrasyonu, vaskülit, ve interstisyel bağ dokusunun dejeneratif değişiklikleri ile karakterizedir. Aschoff cisimciği patognomonik bir bulgu olup, ARA olan hastaların biyopsilerinin %30-40'ında görülmektedir (7). Aschoff cisimciği sıklıkla miyokardın interstisyel bağ dokusu içinde, özellikle perivasküler bölgede, görülür. Kapakların inflamasyonunun akut dönem bulguları kendini ödem, kapak dokusu ve korda tendinellerinin mononükleer hücre infiltrasyonu olarak gösterirken; inflamatuvar olayın devam etmesi ile fibrosis ve kalsifikasyon olaya eşlik eder.

Klinik tablo kendini yüksek kalp hızı, konjestif kalp yetersizliği, aritmi ve perikardial sürtünme sesi olarak gösterebilir. İlk atakta, daha önce duyulmaz iken, yeni duyulmaya başlanan apikal sistolik mitral yetersizlik üfürümü (ve/veya apekte middiastolik relatif mitral darlığı üfürümü-Carey-Coombs üfürümü-) ve/veya bazal diastolik aort yetersizliği üfürümü, hastada valvülit olasılığını düşündürmelidir (8). Telekardiografide kardiomegali görülebilir. Ekokardiyografi ile kapak tutulumu değerlendirilebilir. Kapak tu-

tulumu olmaksızın miyokardit ve/veya perikardit ARA'da beklenen bulgu değildir. ARA'da görülen miyokard disfonksiyonunun, kapaktan mı yoksa miyokarddan mı kaynaklandığı net söylene-meyebilir. Hatta bazen, bazı hastalarda, özellikle rekürren roma-tizmal kalp hastalığı olan hastalarda, başlangıç bulgularının ağır-lığı nedeni ile (belirgin kalp yetersizliği, ateş, toksemi gibi), infektif endokardit ile ayırıcı tanısının yapılması çok zor olabilir.

ARA'da kapak lezyonları sıklıkla rezidüel zarara neden olur. Bununla beraber, daha hafif romatizmal kardit formlarında, ka-pak tutulumu sekel bırakmadan iyileşebilir. İlk atakta, kapak hal-kasının dilatasyonu, şişmiş kapaklar, korda rüptürü veya papiller kas disfonksiyonuna bağlı, kapak lezyonları sıklıkla yetersizlik şeklinde iken; kronik dönemde, tıkaçıcı lezyonlar daha sıktır.

### Sydenham koresi

Sydenham koresi, yüz ve ekstremitelerin istemsiz hareketle-ri, kas güçsüzlüğü, konuşmanın ve dengenin bozulması ile karakterizedir. Hastaların %10-15'inde görülebilir. Çocuklarda tabloya genellikle, obsesif-kompulsif bozukluk, artmış duygusal labilite, hiperaktivite, iritabilite, ve yaşından farklı davranışlar gibi, psiko-lojik disfonksiyonlar da eşlik eder (9, 10). İstemsiz hareketler uy-kuda kaybolur. Genellikle gecikmiş bir bulgudur. Ortaya çıktığı anda başka hiçbir bulgu olmayabilir Bununla beraber, özellikle ilk atakta, RA'in diğer major bulguları ile de birlikte görülebilir. Yakın zamanda geçirilmiş bir GAS enfeksiyonun gösterilmesi zordur. Birçok hastada bulgular birkaç ay içerisinde gerileme gösterir. Fakat, düzenli benzatin penisilin profilaksisine rağmen, %32 gibi bir tekrarlama oranı tanımlanmıştır. Bazı yayınlarda, bu episodla-rın ARA atağından çok, alevlenme olduğu belirtilmektedir (11).

### Subkutan nodüller

Subkutan nodüller nadiren görülürler (%1'den az) ve görül-dükleri zamanda genellikle ağır kardit ile birliktelik gösterirler. Ağrısız, hareketli, sert nodüllerdir. Yaklaşık 0,5-2 cm boyutlarındadırlar. Genellikle eklemlerin ekstansör yüzeylerinde bulunur-lar. Özellikle diz, el bileği, dirsek eklemlerinde görülürler (8).

### Eritema marginatum

Eritematöz, kaşıntısız, ortası soluk, yuvarlak veya serpijöz ke-narları olan deriden hafif kabarık kızarıklıklardır. Olguların %5'in-de bu döküntüler ile karşılaşılabilir. Lezyonlar genellikle gövde-de ve ekstremitelerin proksimallerinde görülürler. Döküntüler, üzerine ısı uygulanması ile daha belirgin hal alırlar (12).

## Tanı

ARA'nın klinik bulguları streptokokal boğaz enfeksiyonundan yaklaşık 3 hafta sonra ortaya çıkar. Sadece Sydenham koresi

birkaç ayı bulan bir latent period gösterebilir. ARA, genellikle ateş, halsizlik, solukluk gibi özgün olmayan bulgular ile başlar.

ARA tanısı için özgün bir klinik veya laboratuvar testi yoktur. Tanı Jones kriterleri yardımı ile konur (Tablo 1) (8). Artrit, kardit, kore, ve daha az sıklıkla subkutan nodüller ve eritema margina-tum major bulgulardır. Geçirilmiş streptokokal enfeksiyon bulgu-ları ile beraber, iki major veya bir major, iki minor bulgu varlığı, ARA tanısını yüksek olasılıkla düşündürür.

## Ayırıcı Tanı

ARA tanısını kesin koyduracak özgünlükte klinik ve laboratu- var bulgusunun olmaması ve tanıyı kesinleştirecek testlerin yok-luğu nedeni ile, hastalığın ayırıcı tanısında birçok hastalık düşü-nülmelidir (Tablo 2).

Juvenil romatoid artritdeki eklem tutulumu ARA'ya göre daha uzun sürelidir. Artrit genellikle poliartrit olup, simetrik tutulum gösterir. Tipik olarak eldeki küçük eklemlerin tutulumu görülür. Hastalar sıklıkla sabahları veya uzun süreli hareketsiz kalma sonrası ağrının arttığını ifade ederler.

ARA'da kalp tutulumu kendisini pankardit olarak gösterdiği için, özellikle nedeni bilinmeyen ateş şikayeti ile başvuran rekür-ran ARA'lı hastalarda ayırıcı tanıda infektif endokardit de düşü-nülmelidir. Ağır klinik bulgularla gelen hastalarda bazen ayırıcı tanıyı yapmak zordur. Fizik incelemede splenomegali varlığı, ekokardiyografi ile vejetasyonların saptanması, kan kültüründe üreme olması infektif endokarditi düşündürmelidir.

Sistemik lupus eritematozis (SLE) ile ARA benzer klinik özel-likler gösterebilirler. SLE'de artralji ve geçici artritler sık görülür. Böbrek, merkezi sinir sistemi, cilt, ve kan tutulumuna ait bulgu-ları vardır. Tanı klinik ve serolojik testler ile konur.

ARA ile poststreptokoksik reaktif artrit ayırıcı tanısının ya-pılması da önemlidir (Tablo 3).

## Laboratuvar Testleri

Akut faz reaktanları tanıda yardımcıdır. C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), inflamasyonun taki-binde yararlıdır. ESR, akut atak sırasında belirgin olarak yüksek-tir. Ancak eğer hastada konjestif kalp yetersizliği varsa, ESR dü-zeyi normal olabilir. CRP ise, kalp yetersizliğinden etkilenmez.

Geçirilmiş GAS enfeksiyonun boğaz kültürü, hızlı streptokokal antijen testi ya da streptokokal antikor testi ile gösterilmesi tanı-da destekleyicidir. Artmış veya yükselen antistreptolizin O (ASO) titresi akut GAS faranjit olan hastaların %80'inde saptanır (8). Bu

**Tablo 1. Romatizmal ateş tanısında kullanılan Jones Kriterleri (en son 1992'de modifiye edilmiştir)(8)**

Major bulgular	Minor bulgular
Kardit	Ateş
Poliartrit	Artralji
Sydenham koresi	Akut faz reaktanlarında artış (ESR, CRP)
Eritema marginatum	Uzamış PR intervali
Subkutan nodüller	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• bunlara ek olarak geçirilmiş GAS enfeksiyonunu destekleyen göstergelerin varlığı (yüksek veya artan streptokokal antikor, boğaz kültürü veya hızlı streptokokal antijen test pozitifliği)</li> <li>• iki major veya bir major, iki minor bulgu ile beraber geçirilmiş grup A streptokokal enfeksiyon göstergesinin varlığı tanıyı destekler</li> </ul>	

**Tablo 2. Romatizmal ateş ayırıcı tanısı**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• juvenil romatoid artrit</li> <li>• sistemik lupus eritematosuz</li> <li>• infektif endokardit</li> <li>• reaktif artritler (poststreptokoksik reaktif artrit-PSRA)</li> <li>• orak hücre hastalığı</li> <li>• ilaç reaksiyonları</li> <li>• diğer kollajen doku hastalıkları</li> <li>• septisemi</li> <li>• lösemi</li> <li>• gonokokal artrit</li> <li>• tüberküloz</li> <li>• Lyme hastalığı</li> <li>• serum hastalığı</li> </ul>
--

testin özgünlüğünün, titre 960 IU/ml'nin üzerinde ise, %93 olduğu gösterilmiştir (13).

Hastaların üçte birinden fazlasında, elektrokardiyografide (EKG) PR mesafesi uzaması görülür. Eğer perikardit veya perikardiyal effüzyon varsa, QRS voltajında düşüklük, ve ST değişiklikleri EKG'de saptanabilir.

Endomyokardiyal biyopsi invaziv bir tanı yöntemi olup, eğer ARA tanısında klinik bir konsensus var ise, ek bir katkısı olmaz. Özgünlüğünün bir çalışmada %27 olduğu bulunmuştur. İnvaziv olması nedeni ile, sadece klinik araştırmalar için kullanım ile kısıtlı kalması önerilir.

Kardiyak tarama sintigrafisi yardımı ile, akut ile kronik olay arasındaki ayırıcı tanı yapılabilir, inaktif RKH tanımlanabilir ve aktif karditin takibi yapılabilir.

Valvülit tanısı koymada ekokardiyografinin yeri önemlidir (14-17).

## Tedavi

Akut romatizmal ateş tanısı alan hastaların tedavileri;

1. Streptokokal enfeksiyonun eradikasyonu,
2. Varolan klinik bulguların tedavi edilmesi,
3. Tekrarlayan streptokok enfeksiyonlarının engellenmesi için profilaksi uygulaması ve hasta ve ailesinin bu konunun önemi ile ilgili olarak bilgilendirilmesi,
4. Kardiyak tutulumu olan hastalarda bakteriyel endokardite

yönelik profilaksi uygulanması ve bu konunun önemi ile ilgili hasta ve ailesinin aydınlatılması, şeklinde planlanır.

### Streptokokal eradikasyon ve profilaksi

ARA'nın başlangıç atağının önlenmesi (birincil önlem), GAS'un farinksten eradikasyonu ile olur. Bunun için uygulanan tedavi protokolü Tablo 4'te görülmektedir (18). ARA'nın tedavisinin bir parçası olarak, GAS'un eradikasyonuna önem verilmelidir.

Tekrarlayan atakların önlenmesi için antibiotik profilaksisi (ikincil önlem) en güvenli yoldur. Tablo 5'te önerilen tedavi protokolleri görülmektedir (18). Önceki yapılan çalışmalara göre, tüm hasta grupları için profilaksinin ömür boyu uygulanması önerilmekteydi. Yeni yapılan çalışmalar profilaksi süresinin, hastanın yüksek risk grubuna dahil olması, ya da kardiyak tutulumunun olup olmamasına göre, değişken olabileceğini söylemektedir. Romatizmal karditi olan hastalarda antibiotik profilaksisi son ataktan sonra en az 5 yıl olarak önerilir. Bu dönem, hastaların tekrarlayan ARA atağı ile karşılaşma risklerinin en fazla olduğu dönemdir. Okul çocukları, öğretmenler, askerler, kalabalık ortamlarda yaşayanlar streptokok faranjiti geçirme riski yüksek olan gruplardır. Karditi olan hastalar, daha yüksek oranda tekrarlayan kardit atağı ile karşılaşma riski taşırlar. Tekrarlayan atağa bağlı olarak da kümülatif kardiyak etkilenmede de artış görülür. Tekrarlama riski ilk ataktan sonraki ilk 5 yıl yüksek olmasına rağmen, yukardaki gibi yüksek riskli hasta gruplarında, profilaksi erişkin döneme kadar, hatta bazen hayat boyu uygulan-

**Tablo 3. Akut romatizmal ateş (ARA) ile poststreptokoksik reaktif artrit (PSRA) ayırıcı özellikleri (Jones kriterleri esas alınarak)**

	ARA	PSRA
Yaş	5-15	3-15
Cins (E/K)	1:1	1:1
Eritema marginatum	%0-13	-
Kore	%0-30	-
Kardit	%30-90	Nadiren
Artrit		
Gezici	+++ (10-28 gün)	-
Kalıcı	-	+++ (25-150 gün)
Büyük eklem	+++	+++
Küçük eklem	+	+++
Salisilat cevabı	+++	Geç veya etkisiz
Geçirilmiş streptokok enfeksiyon	Kesin olarak gerekli	Kesin olarak gerekli
Latent period	21 gün	10 gün
B hücre alloantijen D8/17	+++	+++

**Tablo 4. Romatizmal ateşin tedavisinde birincil önlem (streptokokal eradikasyon) tedavi şeması**

İlaç	Terapötik uygulama şeması
Benzatin penisilin G > 27 kg, 1 200 000 U	< 27 kg, 600 000 U; IM, tek doz veya,
Penisilin V	Çocuklarda, 250 mg 2-3 defa/gün, PO (10 gün) Adölesanlarda, 500 mg 2-3 defa/gün, PO (10 gün)

Penisilin alerjisi olan hastalarda,

Eritromisin	
Estolate	20-40 mg/kg/gün 2-4 defa/gün, PO (10 gün) veya
Etilsüksinat	40 mg/kg/gün 2-4 defa/gün, PO (10 gün) (maksimum 1g/gün)

Sulfonamidler, trimetoprim, tetrasiklin, ve kloramfenikol tedavide kullanılmaz.

malıdır. Valvüler cerrahi geçiren ARA'lı hastalarda da profilaksiye devam edilmelidir (19, 20). Çünkü bu hasta grubunda da ARA'nın tekrarlama riski yüksektir. Kardiyak tutulumu olmayan, izole artrit ile gelen hastalarda, tekrarlayan ataklar ile kardiyak tutulum riski düşük olup, düşük risk grubuna dahil edilirler. Bu hasta grubunda profilaksi son ataktan sonra en az 5 yıl süre ile, veya yirmili yaşların başına kadar devam etmelidir. Profilaksinin sonlandırılmasının kararı alınırken, riskler hasta ile tartışılmalı ve ortak karar alınmalıdır.

#### Kardit

Birçok hekim tarafından kardiyak tutulumu olan tüm hastalarda rutin olarak steroid tedavisi kullanılmasına rağmen; yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlarda, hafif veya orta şiddetteki kardiyak tutulumlarda, steroid tedavisinin, salisilat tedavisine üstünlüğünün olmadığı gösterilmiştir.

Hafif veya orta şiddetteki kardit tedavisinde salisilat kullanımı

önerilirken, steroid tedavisi, pankardit veya kalp yetersizliği ile giden, daha ağır kardit olguları için önerilmektedir.

Salisilat, karditi olan hastalarda, 90-100 mg/kg/gün, dörde bölünmüş dozlar halinde kullanılır. Serum düzeyi 25 mg/dL'de tutulmalı ve düzey 30 mg/dL'yi aşmamalıdır. Salisilat bu tedavi dozunda, 4-8 hafta, klinik yanıt takip edilerek uygulanır. Hastanın kliniğinde düzelme gözlenmesi halinde, tedavi, takip eden 4-6 haftalık sürede azaltılarak kesilir (Şekil 1). Akut faz reaktanları, tedavinin ne zaman azaltılacağı ve kesileceği konusunda, hekime yardımcı tetkiklerdir.

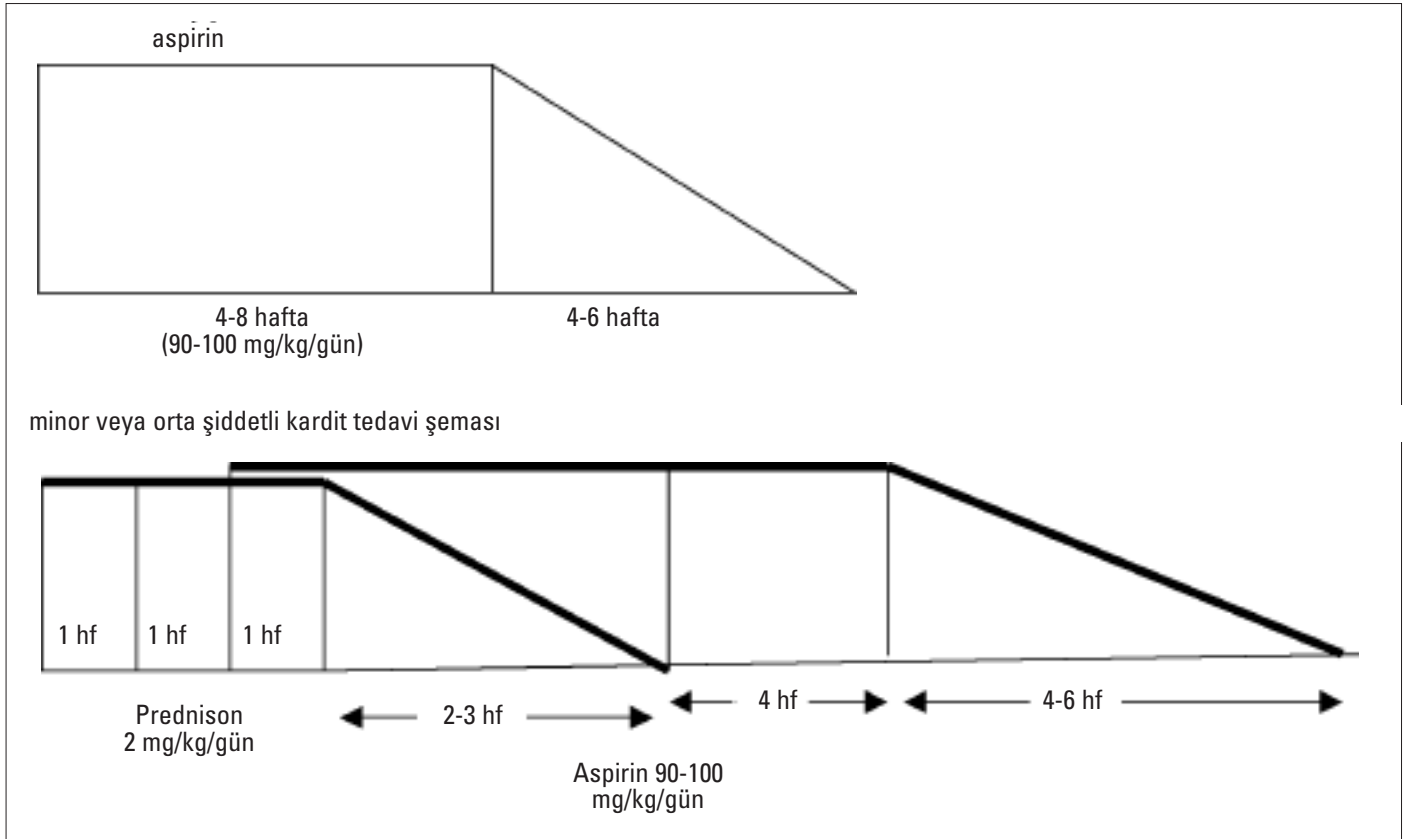
Oral prednizon, 2 mg/kg/gün (en fazla 60 mg/m<sup>2</sup>/gün), dörde bölünmüş dozlar halinde kullanılır. Bu dozda steroid tercihen 2 hafta (hastanın kliniği ve akut faz reaktanlarına göre bazen 3 hafta olabilir) kullanıldıktan sonra, takip eden 2-3 haftalık süre içerisinde, azaltılarak (tercihen iki günde bir tablet olacak şekilde), kesilir. Steroid dozunun azaltılmasından 1 hafta önce, hızlı

**Tablo 5. Romatizmal ateşin tedavisinde ikincil önlemi (profilaksi)**

İlaç	Terapötik şema
Benzatin penisilin G	1 200 000 U, 3 haftada bir, IM
Penisilin V	250 mg, 2 defa/gün, PO
Sulfadiazin	<27 kg, 500 mg, 1 defa/gün, >27 kg, 1 g, 1 defa/gün, PO

Penisilin ve sulfodiazin alerjisi olan hastalarda

Eritromisin	250 mg, 2 defa/gün, PO
-------------	------------------------



**Şekil 1:** Akut romatizmal kardit tedavi şeması

steroid kesimine bağlı olarak ortaya çıkabilecek klinik reboundu önlemek amacı ile, tedaviye, tedavi edici dozda, yukarıda tarif edilen şekilde, salisilat tedavisi eklenir (Şekil 1).

Akut kardit süresince mutlak yatak istirahati önerilir. Daha sonra hafif aktivite ve sonrasında da normal aktivitesine dönebilir. Hastanın ağır kardit sonrası normal aktivitesine hızlı dönüşünden kaçınılmalıdır.

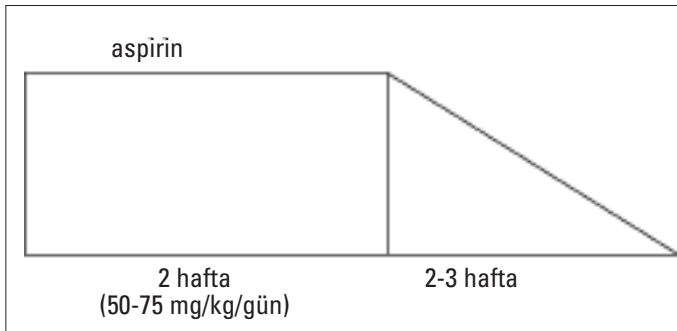
### Artrit

Kardit yokluğunda artrit sadece salisilat ile tedavi edilmelidir. Romatizmal artrit salisilata çok hassas olduğu için, kardit için kullanılan dozdan daha az dozda tedavi önerilir. Tedaviye, 50-75 mg/kg/gün (maksimum 3,5 gr/gün), dörde bölünmüş dozlar şeklinde başlanır. Eğer bu dozlarda yanıt alınamazsa, doz, 100 mg/kg/gün'e kadar çıkılabilir. Bu dozlarda salisilat tedavisi ile klinik yanıt 48-72 saatte alınamaz ise, akut romatizmal ateş tanısının doğruluğu sorgulanmalıdır. Salisilat tedavisi 2 hafta devam eder ve sonrasında takip eden 2-3 haftalık süre içerisinde azaltılarak kesilir (Şekil 2). Tedaviye yanıtın takibinde ESR yardımcıdır.

Naproxen salisilata alternatif ilaç olup, 10-15 mg/kg/gün, iki doz olarak, salisilat tedavisi alamayan, ya da salisilat tedavisi sırasında yan etki görülen hastalarda, uygulanabilir. Diğer antiinflamatuar ilaçlar da tedavide kullanılabilir.

### Kore

Hafif koreiform hareketleri olan hastalarda yatak istirahati ve stresten uzak kalmak önerilir. Ancak daha ağır bulgularla başvuran hastalarda, koreiform hareketleri kontrol etmek için, anti-konvülzan ilaçlar yararlı olabilir (21). Fenobarbital ve haloperidol en çok tercih edilen iki ilaçtır. Fenobarbital tedavisi, 15-30 mg, her 6-8 saatte bir uygulanır. Haloperidol tedavisine ise, 0,5 mg dozunda başlanır ve klinik yanıtı göre 2 mg, her 8 saatte bir kadar yükseltilebilir. Ağır vakalarda bazen her 8 saatte bir 5 mg uygulamak gerekebilir. Haloperidol alan hastalar ekstrapiramidal aktivite ve tardiv diskinezi gibi yan etkiler açısından takip edilmelidirler. Sydenham koresi tedavisinde, 15-30 mg/kg/gün dozunda uygulanan, valporik asit tedavisi de etkilidir (22-24). Tedavi seçeneği, ve ilaç dozları hastadan hastaya değişkenlik gösterebilir. İzole Sydenham koresi olan hastalarda, tedavide antiinflamatuar ajanların yeri yoktur.



Şekil 2: Akut romatizmal artrit tedavi şeması

## Kaynaklar

1. Stollerman GH. Rheumatic fever. Lancet 1997; 349:935-42.
2. Community control of rheumatic heart disease in developing countries: 2. Strategies for prevention and control. WHO Chron 1980; 34:389-95.
3. da Silva NA, Pereira BA. Acute rheumatic fever. Still a challenge. Rheum Dis Clin North Am 1997; 23:545-68.
4. Olmez U, Turgay M, Ozenirler S, Tutkak H, Duzgun N, Duman M et al. Association of HLA class I and class II antigens with rheumatic fever in a Turkish population. Scand J Rheumatol 1993; 22:49-52.
5. Guedez Y, Kotby A, El Demellawy M, Galal A, Thomson G, Zaher S et al. HLA class II associations with rheumatic heart disease are more evident and consistent among clinically homogeneous patients. Circulation 1999; 99:2784-90.
6. Ayoub EM, Majeed HA. Poststreptococcal reactive arthritis. Curr Opin Rheumatol 2000; 12:306-10.
7. Narula J, Chopra P, Talwar KK, Reddy KS, Vasan RS, Tandon R et al. Does endomyocardial biopsy aid in the diagnosis of active rheumatic carditis? Circulation 1993; 88:2198-205.
8. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. JAMA 1992; 268:2069-73.
9. Asbahr FR, Negro AB, Gentil V, Zanetta DM, da Paz JA, Marques-Dias MJ et al. Obsessive-compulsive and related symptoms in children and adolescents with rheumatic fever with and without chorea: a prospective 6-month study. Am J Psychiatry 1998; 155:1122-4.
10. Mercadante MT, Busatto GF, Lombroso PJ, Prado L, Rosario-Campos MC, do VR et al. The psychiatric symptoms of rheumatic fever. Am J Psychiatry 2000; 157:2036-38.
11. Berrios X, Quesney F, Morales A, Blazquez J, Bisno AL. Are all recurrences of "pure" Sydenham chorea true recurrences of acute rheumatic fever? J Pediatr 1985; 107:867-72.
12. Secord E, Emre U, Shah BR, Tunnessen Jr. WW. Picture of the month: Erythema marginatum in acute rheumatic fever. Am J Dis Child. 1992; 146:637.
13. Machado CSM, Ortiz K, Martins ALB, Martins RS, Machado NC. Antistreptolysin O titer profile in acute rheumatic fever diagnosis. J Pediatr (Rio J) 2001; 77(2):105-11.
14. Stollerman GH. Rheumatic fever in the 21st century. Clin Infect Dis 2001; 33:806-14.
15. Davies C, Sahn D. Detection and significance of subclinical mitral regurgitation by colour Doppler techniques. Heart 2001; 85:369-70.
16. Narula J, Chandrasekhar Y, Rahimtoola S. Diagnosis of active rheumatic carditis. The echoes of change. Circulation 1999; 100:1576-81.
17. Wilson NJ, Neutze JM. Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. Int J Cardiol 1995; 50:1-6.
18. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. Pediatrics 1995; 96:758-64.
19. Thatai D, Turi ZG. Current guidelines for the treatment of patients with rheumatic fever. Drugs 1999; 57:545-55.
20. Pomerantzeff PM, Brandao CM, Faber CM, Grinberg M, Cardoso LF, Tarasoutchi F et al. Mitral valve repair in rheumatic patients. Heart Surg Forum 2000; 3:273-6.
21. Marques-Dias MJ, Mercadante MT, Tucker D, Lombroso P. Sydenham's chorea. Psychiatr Clin North Am 1997; 20:809-20.
22. Daoud AS, Zaki M, Shakir R, al Saleh Q. Effectiveness of sodium valproate in the treatment of Sydenham's chorea. Neurology 1990; 40:1140-1.
23. Genel F, Arslanoglu S, Uran N, Saylan B. Sydenham's chorea: clinical findings and comparison of the efficacies of sodium valproate and carbamazepine regimens. Brain Dev 2002; 24:73-76.
24. Harel L, Zecharia A, Straussberg R, Volovitz B, Amir J. Successful treatment of rheumatic chorea with carbamazepine. Pediatr Neurol 2000; 23:147-51.