

Clinical and laboratory factors associated with carditis in acute rheumatic fever: A single-center retrospective study

 Duygu Tunçel,¹  Nimet Cındık,²  Şirin Güven³

¹Division Neonatal Intensive Care, Department of Pediatrics, University of Health Sciences, Gazi Yaşargil Training and Research Hospital, Diyarbakır, Türkiye

²Department of Pediatrics, University of Health Sciences, Cemil Taşcıoğlu Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

³Department of Pediatrics, University of Health Sciences, Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

ABSTRACT

Objective: Acute rheumatic fever (ARF) is an immune-mediated inflammatory disease that develops following group A streptococcal infection. Carditis is the major determinant of morbidity and long-term sequelae. This study aimed to evaluate clinical and laboratory/electrocardiographic factors associated with carditis in children followed for ARF.

Material and Methods: In this single-center retrospective study, the records of children followed for ARF between January 2015 and August 2016 were reviewed. Carditis was assessed by echocardiography. Clinical variables (fever $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$, mono/polyarthritis, mono/polyarthralgia) and laboratory/ECG parameters (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, antistreptolysin-O, mean platelet volume, PR interval) were compared between groups. Appropriate parametric/nonparametric tests were used. Univariate odds ratios were calculated. Due to the small sample size and collinearity, parsimonious logistic regression models (ESR+PR and CRP+PR) were fitted.

Results: Among 40 children, 22 (55%) had carditis. Fever $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$, polyarthritis, and polyarthralgia were associated with carditis in the univariate analyses. Sedimentation, CRP, and PR interval were significantly higher in the carditis group. In the parsimonious model, ESR (per 10 mm/h increase) remained independently associated with carditis; PR interval showed an independent association in the sensitivity analysis.

Conclusion: Carditis in ARF was accompanied by a higher systemic inflammatory burden, ECG findings suggestive of conduction involvement, and a polyarticular clinical phenotype. Systematic clinical assessment and low-threshold echocardiography are essential for the early recognition of carditis.

Keywords: Acute rheumatic fever; carditis; echocardiography; erythrocyte sedimentation rate.

Cite this article as: Tunçel D, Cındık N, Güven Ş. Clinical and laboratory factors associated with carditis in acute rheumatic fever: A single-center retrospective study. Jour Umraniye Peditr 2026;6(1):18–25.

Received (Başvuru): 18.03.2026 **Revised (Revizyon):** 31.03.2026 **Accepted (Kabul):** 13.05.2026 **Online (Online yayınlanma):** 10.07.2026

Correspondence (İletişim): Dr. Duygu Tunçel. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır, Türkiye.

Phone (Tel): +90 506 732 98 29 **e-mail (e-posta):** tncldyg@yahoo.com

© Copyright 2026 by Istanbul Provincial Directorate of Health - Available online at www.umraniyepediatrici.com

Akut romatizmal ateşte kardit ile ilişkili klinik ve laboratuvar faktörler: Tek merkezli retrospektif çalışma

ÖZET

Amaç: Akut romatizmal ateş (ARA), A grubu β -hemolitik streptokok enfeksiyonunu takiben gelişen immün aracılı inflamatuvar bir hastalıktır ve en önemli uzun dönem sonucu romatizmal kalp hastalığıdır. Kardit, ARA'ya bağlı morbidite ve sekin temel belirleyicisi olup erken dönemde saptanması yönetimi doğrudan etkiler. Bu çalışmada, ARA olgularında kardit varlığı ile ilişkili klinik ve laboratuvar/elektrokardiyografik göstergelerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Bu tek merkezli retrospektif çalışmada, Ocak 2015–Ağustos 2016 döneminde ARA tanısı/şüphesi ile izlenen çocukların kayıtları incelendi. Kardit varlığı ekokardiyografi ile değerlendirildi. Klinik değişkenler ($\geq 38,5^\circ\text{C}$ ateş, mono/poliartrit, mono/poliartralji) ve laboratuvar/EKG parametreleri (eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, antistreptolizin-O, ortalama trombosit hacmi, PR aralığı) kardit varlığına göre karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler için Ki-kare/Fisher testi, sürekli değişkenler için dağılıma uygun olarak bağımsız örneklem t-testi veya Mann–Whitney U testi kullanıldı. Kardit ile ilişkili faktörler için tek değişkenli olasılık oranları hesaplandı. Küçük örneklem ve değişkenler arası korelasyon nedeniyle parsimoniyöz lojistik regresyon modelleri (ESR+PR ve CRP+PR) kuruldu.

Bulgular: Toplam 40 olgunun 22'sinde (%55) kardit saptandı. Tek değişkenli analizde $\geq 38,5^\circ\text{C}$ ateş, poliartrit ve poliartralji kardit ile ilişkiliydi. Karditli olgularda sedimentasyon, CRP ve PR aralığı anlamlı olarak daha yüksekti. Parsimoniyöz modelde sedimentasyon (10 mm/saat artış başına) kardit ile bağımsız ilişkiliydi; PR aralığı ise duyarlılık analizinde bağımsız ilişki gösterdi.

Tartışma: Bu kohortta kardit varlığı; yüksek inflamasyon yükü, iletim sistemi etkilenimini düşündüren EKG bulguları ve poli-eklem tutulumuyla karakterize klinik fenotip ile birlikte seyretti. ARA şüphesinde sistematik klinik değerlendirme ve düşük eşikte ekokardiyografi, karditin erken saptanması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut romatizmal ateş; ekokardiyografi; eritrosit sedimentasyon hızı; kardit.

ORCID ID

DT: 0000-0002-2130-6821; NC: 0000-0001-8544-0125; ŞG: 0000-0002-2088-3774

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Cemil Taşçıoğlu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ

Akut romatizmal ateş (ARA), A grubu β -hemolitik streptokok (*Streptococcus pyogenes*) enfeksiyonunu takiben gelişen, çok sistemli ve immün aracılı inflamatuvar bir hastalıktır. ARA'nın en önemli uzun dönem sonucu romatizmal kalp hastalığı (RKH) olup özellikle endemik bölgelerde çocukluk çağında edinilmiş kalp hastalıklarının başlıca nedenleri arasında yer almaya devam etmektedir (1–3). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2024 yılında yayımladığı kılavuzda ARA/RKH'nin önlenabilir bir hastalık yükü oluşturduğunu ve erken tanı ile sekonder profilaksinin önemini vurgulamaktadır (3).

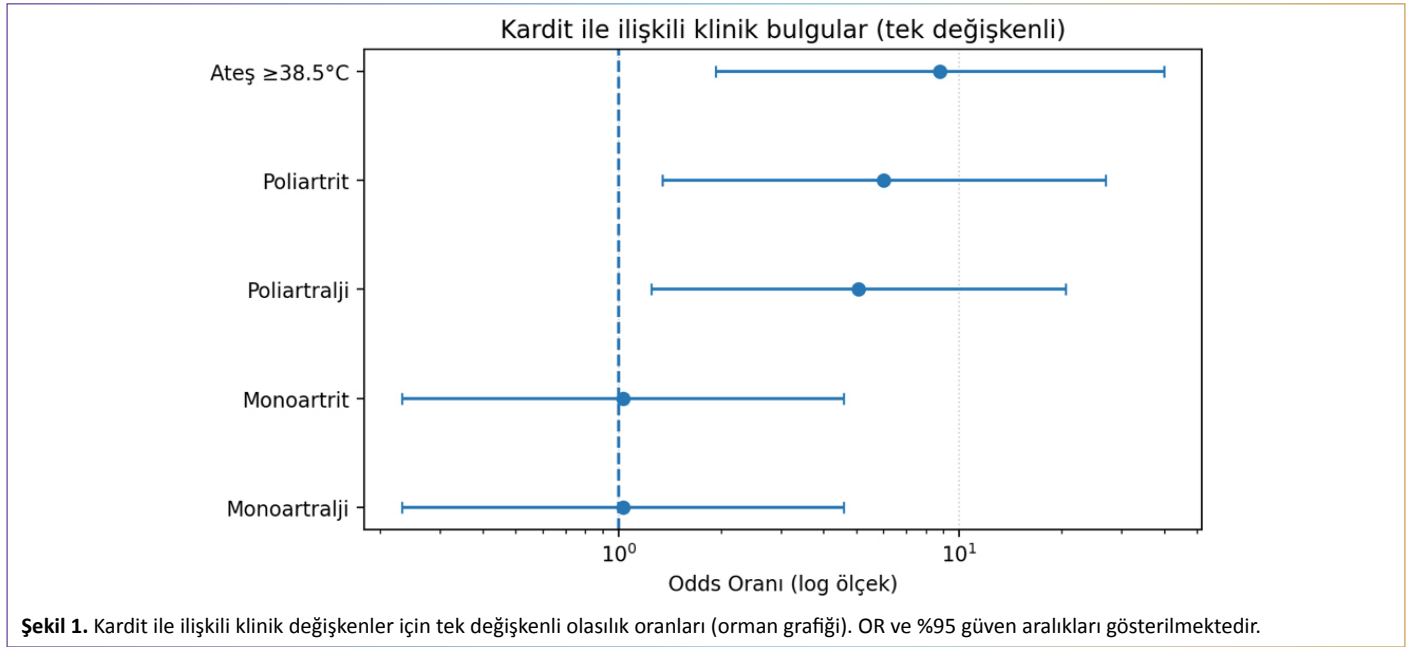
ARA klinik spektrumu; artrit/artralji, kardit, kore, eritema marginatum ve subkutan nodüller gibi bulguları içeren geniş bir yelpazede seyredebilir. Morbidite ve mortalitenin belirleyicisi çoğunlukla kardiyak tutulumdur; kardit atağının şiddeti ve/veya yineleyen ataklar, kapaklarda kalıcı hasara ve ilerleyici RKH'ye yol açabilir (1, 2, 4). Bu nedenle, karditin erken dönemde saptanması tedavi yaklaşımını ve izlem stratejisini doğrudan etkilemektedir.

Tanısal yaklaşımda Jones kriterleri temel çerçeveyi oluşturur. Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından 2015 yılında güncel-

lenen Revize Jones kriterleri, düşük riskli ve orta/yüksek riskli popülasyonlar için ayrı tanı yolları tanımlamış, Doppler ekokardiyografiyi tüm şüpheli olgularda önermiş ve subklinik karditin majör kriter olarak kabul edilebileceğini belirtmiştir (5, 6). Ekokardiyografide patolojik regürjitasyonun tanımı ve standardizasyonu için Dünya Kalp Federasyonu'nun (WHF) ekokardiyografik kriterleri de pratikte önemli bir referans noktasıdır (7, 8).

Karditin her zaman belirgin oskültasyon bulgusu vermemesi, ilk başvuruda bulguların hızla değişebilmesi ve kaynak kısıtlı ortamlarda ekokardiyografiye erişimin gecikebilmesi nedeniyle, kardit olasılığını klinik ve laboratuvar parametreleriyle öngörebilmek klinik açıdan değerlidir. Akut faz reaktanları (eritrosit sedimentasyon hızı [ESH] ve C-reaktif protein [CRP]) ile iletim sistemi tutulumunu yansıtan PR aralığı uzaması, ARA aktivitesini gösteren parametreler olmakla birlikte, bu belirteçlerin kardit varlığı/şiddeti ile ilişkisine dair literatürde tutarsız sonuçlar bildirilmektedir (1, 2, 9). Bu bağlamda, tek merkezli seriler yerel klinik pratikte risk sınıflamasına yardımcı olabilecek ipuçları sağlayabilir.

Bu çalışmada, çocuk kliniğinde izlenen ARA olgularında kardit ile ilişkili klinik (ateş ve eklem bulguları) ve laboratuvar/elektrokardiyografik (ESH, CRP, ASO, MPV, PR aralığı) parametreleri



değerlendirmeyi amaçladık. İkincil amaç olarak, aynı olgu grubunda DSÖ 2004 yaklaşımı ile 2015 Revize Jones kriterlerinin tanısallık yakalama farklılıklarını betimlemeyi hedefledik.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma Tasarımı ve Çalışma Ortamı

Bu çalışma, tek merkezli, geriye dönük gözlemsel bir araştırmadır. Çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde yürütülmüştür. Hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS/HİS) ve hasta dosyaları üzerinden, çalışma döneminde ARA tanısı ile izlenen olguların verileri geriye dönük olarak taranmıştır (Ocak 2015–Ağustos 2016).

Çalışma Popülasyonu

Dahil edilme ölçütleri şunlardı: (i) pediatri kliniğinde ARA tanısı ile izlenmiş olmak, (ii) çocukluk çağı (≤ 18 yaş) hastası olmak, (iii) klinik kayıtların Jones 2015 kriterlerinin uygulanmasına ve kardit varlığının değerlendirilmesine olanak verecek düzeyde tamamlanmış olması. Tekrarlayan ARA atağı ile başvuranlar, bilinen konjenital kalp hastalığı olanlar, önceden tanı almış romatizmal kalp hastalığı bulunanlar ve temel klinik/laboratuvar verileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Nihai analiz, uygun kayıtları bulunan 40 olgu üzerinden gerçekleştirildi.

Tanısal Değerlendirme ve Tanımlar

ARA tanısı, 2015 Revize Jones kriterlerine göre (orta/yüksek riskli popülasyon yaklaşımı) yeniden gözden geçirildi (5). Strep-tokokal enfeksiyon kanıtı (örn. yükselmiş antistreptolizin O [ASO] titresi ve/veya klinik öykü) klinik kayıtlar üzerinden değerlendirildi. Aynı olgu grubu ayrıca DSÖ 2004 yaklaşımı çerçevesinde de sınıflandırıldı; böylece tanısallık yakalama farklılıkları tanımlayıcı olarak karşılaştırıldı (3, 9).

Kardit, klinik kardit ve/veya subklinik kardit olarak değerlendirildi. Tüm olgularda iki boyutlu ve renkli Doppler ekokardiyografi bulguları incelendi. Subklinik kardit, oskültasyonda yeni üfürüm veya açık klinik kardit bulgusu olmaksızın ekokardiyografide patolojik kapak regürjitasyonunun saptanması şeklinde tanımlandı. Patolojik mitral/aort regürjitasyonu değerlendirmesinde standardizasyon amacıyla WHF ekokardiyografi kriterleri referans alındı (7, 8).

Eklem tutulumu, artrit (objektif şişlik ve/veya hareket kısıtlılığı/ısı artışı) ve artralji olarak ayrıldı; tutulan eklem sayısına göre monoartrit/monoartralji ve poliartrit/poliartralji şeklinde sınıflandırıldı. Vücut sıcaklığı, $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ (yüksek ateş) ve $< 38,5^{\circ}\text{C}$ olarak ikili sınıflandırıldı.

Veri Toplama

Demografik veriler (yaş, cinsiyet), başvuru yakınmaları ve klinik bulgular, majör/minör kriter bileşenleri ve tedavi özellikleri (penisilin, aspirin, kortikosteroid) HBYS ve hasta dosyalarından kaydedildi. Laboratuvar parametreleri olarak ESH (mm/saat), CRP (mg/dl), ASO (IU/ml) ve ortalama trombosit hacmi (MPV, fL) kaydedildi. Elektrokardiyografik değerlendirmede 12 derivasyonlu EKG'den PR aralığı (saniye) ölçümleri kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics yazılımı kullanılarak yapıldı (sürüm bilgisi eklenecektir). Sürekli değişkenlerin dağılımı Shapiro–Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama±standart sapma, normal dağılmayan değişkenler medyan (minimum–maksimum) olarak özetlendi. İki grup karşılaştırmalarında uygun şekilde bağımsız örneklem t-testi veya Mann–Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi; gruplar arası karşılaştırmalarda Ki-kare testi veya beklenen hücre sayısına göre Fisher'in kesin testi uygulandı.

Tablo 1. Kardit varlığına göre demografik, laboratuvar ve EKG değişkenlerinin karşılaştırılması

Değişken	Kardit yok (n=18)	Kardit var (n=22)	Test	p
Yaş (yıl)	11.00±3.38	10.95±2.42	t=0.048	0.962
Sedimentasyon (mm/saat)	8.50 (6.25–23.75) 16.39±13.46	58.50 (38.25–79.25) 59.50±24.99	U=23.0	<0.001
CRP (mg/dl)	0.10 (0.10–0.45) 1.19±3.95	2.38 (0.53–7.85) 5.34±6.51	U=79.0	0.001
PR aralığı (sn)	0.12 (0.11–0.12) 0.12±0.02	0.16 (0.12–0.20) 0.17±0.05	U=67.5	<0.001
ASO (IU/ml)	216.50 (93.12–515.25) 301.10±264.01	39.00 (1.00–520.00) 221.91±282.98	U=260.5	0.088
MPV (fL)	7.17 (6.90–7.80) 7.52±1.27	7.39 (6.83–7.88) 7.62±1.34	U=192.0	0.881

CRP: C-reaktif protein; ASO: Anti-streptolisin O; MPV: Mean platelet volume (ortalama trombosit hacmi); t: Student's t-Test; U: Mann-Whitney U test; n: Hasta sayısı.

Tablo 2. Kardit varlığı ile ilişkili klinik bulgular: tek değişkenli analiz

Değişken (var=1)	Kardit yok n (%)	Kardit var n (%)	OR (%95 GA)	p	Test
Vücut sıcaklığı $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$	3 (16.7)	14 (63.6)	8.75 (1.93–39.75)	0.003	χ^2
Poliartrit	3 (16.7)	12 (54.5)	6.00 (1.34–26.81)	0.014	χ^2
Poliartralji	4 (22.2)	13 (59.1)	5.06 (1.25–20.48)	0.019	χ^2
Monoartrit	4 (22.2)	5 (22.7)	1.03 (0.23–4.58)	1.000	Fisher
Monoartralji	4 (22.2)	5 (22.7)	1.03 (0.23–4.58)	1.000	Fisher

OR: Odds ratio; GA: Güven aralığı (confidence interval); χ^2 : Ki-Kare Testi; Fisher: Fisher's Exact Test; n: Hasta sayısı.

Kardit ile ilişkili olası belirleyicileri değerlendirmek üzere tek değişkenli lojistik regresyon analizleri yapıldı; olasılık oranı (odds ratio, OR) ve %95 güven aralıkları (GA) raporlandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizine, tek değişkenli analizde anlamlı bulunan klinik ve laboratuvar değişkenleri dahil edildi. Akut faz reaktanları arasında olası çoklu doğrusal bağlantı (multicollinearity) nedeniyle ESH ve CRP aynı modele birlikte sokulmadı; ESH içeren ana model ve CRP içeren duyarlılık (sensitivity) modeli ayrı olarak kuruldu. PR aralığı, klinik yorumlanabilirliği artırmak ve katsayıların ölçek etkisini azaltmak amacıyla 10 ms (0,01 sn) artış başına olacak şekilde ölçeklendirilerek modele alındı. Tüm testlerde iki yönlü p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya toplam 40 olgu dâhil edildi; olguların 22'sinde (%55) kardit saptandı. Kardit varlığına göre yaş dağılımı benzerdi (Tablo 1).

Klinik bulguların kardit ile ilişkisi

Tek değişkenli analizde vücut sıcaklığının $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ olması, poliartrit ve poliartralji varlığı kardit ile ilişkili bulundu (Tablo 2, Şekil 1). Yüksek ateş varlığında kardit olasılığı artmıştı (OR=8,75; %95 GA: 1,93–39,75; p=0,003). Benzer şekilde poliartrit (OR=6,00; %95 GA: 1,34–26,81; p=0,014) ve poliartralji (OR=5,06; %95 GA:

1,25–20,48; p=0,019) kardit ile ilişkiliydi. Monoartrit ve monoartralji ile kardit arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 2).

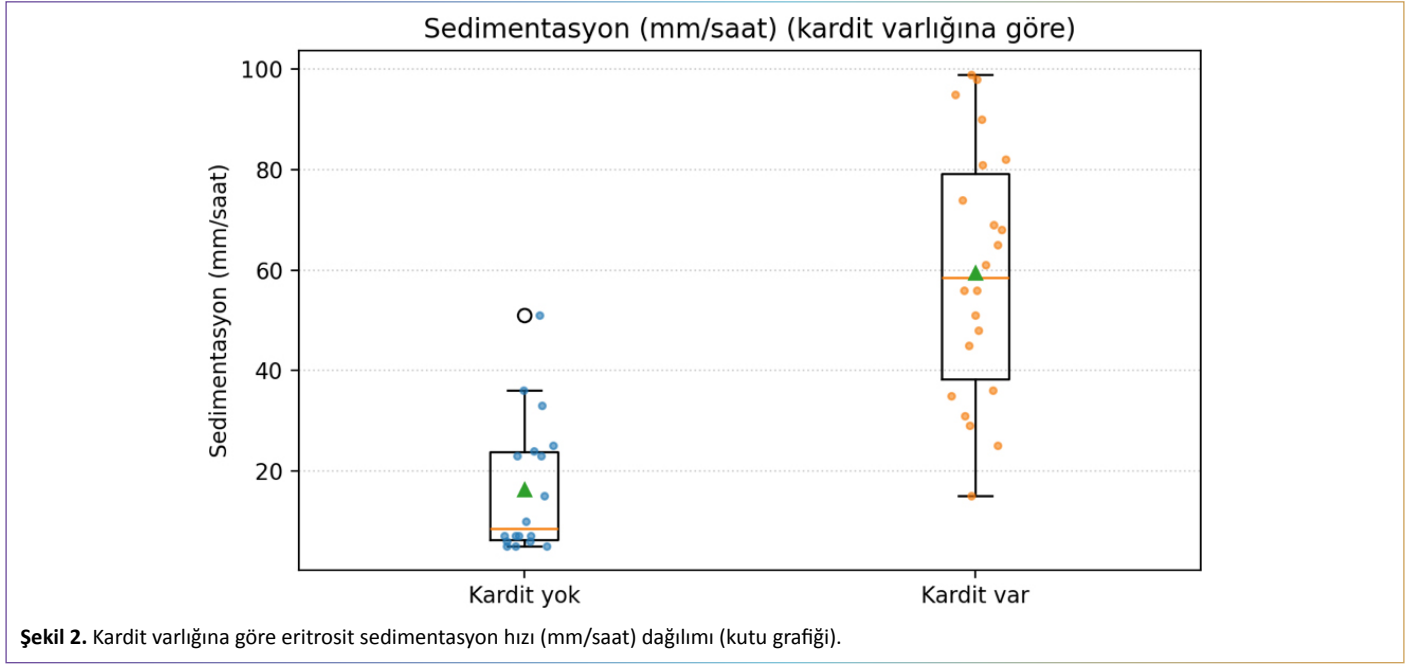
Laboratuvar ve EKG Bulguları

Kardit saptanan olgularda sedimentasyon ve CRP düzeyleri anlamlı olarak daha yüksekti (sedimentasyon U=23,0, p<0,001; CRP U=79,0, p=0,001; Tablo 1; Şekil 2, 3). PR aralığı kardit grubunda belirgin olarak uzundu (U=67,5, p<0,001; Tablo 1; Şekil 4). ASO ve MPV açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 1).

Çok Değişkenli Analiz

Örneklem büyüklüğü ve değişkenler arası korelasyon dikkate alınarak parsimoniyöz lojistik regresyon modelleri oluşturuldu (Tablo 3). Model A'da (ESR_10+PR_10ms) sedimentasyon (10 mm/saat artış başına) kardit ile bağımsız ilişkili bulundu (aOR=3,12; %95 GA: 1,36–7,16; p=0,007); PR aralığı (10 ms artış başına) sınırdan anlamlıydı (aOR=1,96; %95 GA: 0,98–3,92; p=0,058). Duyarlılık analizinde (Model B: CRP+PR_10ms) PR aralığı bağımsız ilişkisini korurken (aOR=1,72; %95 GA: 1,13–2,61; p=0,012), CRP bağımsız bir belirleyici olarak kalmadı (p=0,223).

Bu kohortta kardit varlığı; yüksek ateş, poliartrit ve poliartralji ile birlikte seyretti. Ayrıntılı sayısal sonuçlar Tablo 1–3 ve Şekil 1–4'te sunulmuştur.



Tablo 3. Karditin bağımsız belirleyicileri: parsimoniöz lojistik regresyon modelleri

Model/değişken	β	aOR	%95 GA	p
Model A (Sedimentasyon_10 + PR_10ms)				
Sedimentasyon (10 mm/saat artış başına)	1.139	3.12	1.36–7.16	0.007
PR aralığı (10 ms artış başına)	0.672	1.96	0.98–3.92	0.058
Model B (CRP + PR_10ms)				
CRP (1 mg/dl artış başına)	0.128	1.14	0.92–1.40	0.223
PR aralığı (10 ms artış başına)	0.539	1.72	1.13–2.61	0.012

β : Regresyon katsayısı; aOR: Adjusted odds ratio; GA: Güven aralığı (confidence interval); CRP: C-reactive protein; p: P değeri.

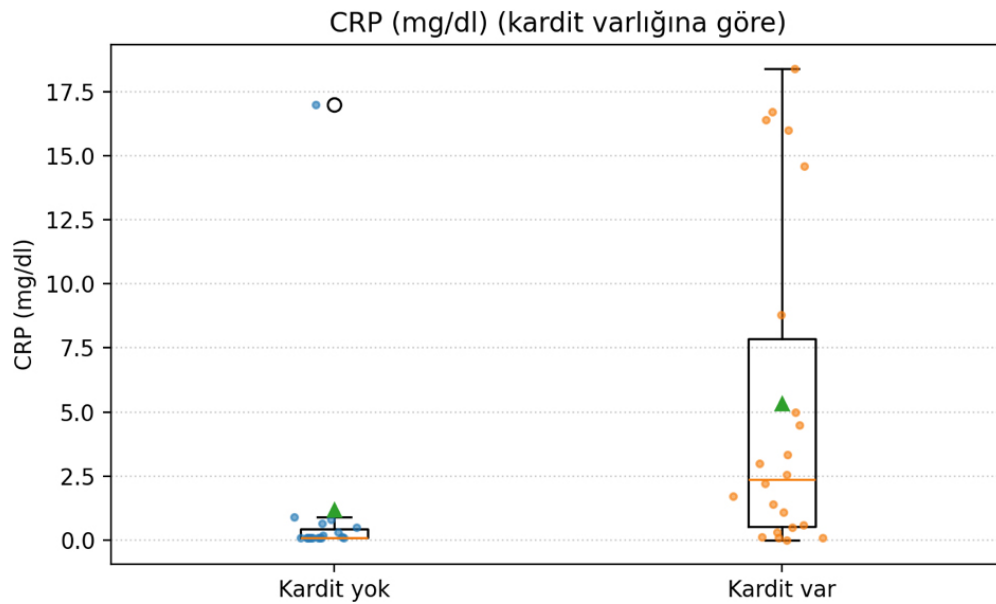
TARTIŞMA

Bu tek merkezli retrospektif çalışmada, akut romatizmal ateş (ARA) olgularında kardit varlığı ile ilişkili klinik ve laboratuvar göstergeleri değerlendirilmiştir. Çalışmanın başlıca bulguları; kardit gelişen olgularda akut faz reaktanlarının belirgin derecede yüksek olması, iletim sistemi tutulumu ile uyumlu şekilde PR aralığının uzaması ve poli-eklem tutulumu (poliartrit/poliartralji) ile yüksek ateşin kardit ile ilişkili klinik bir fenotip oluşturmaktadır. Bu bulgular, ARA'nın tanısında klinik ipuçlarının ekokardiyografik değerlendirme ile birlikte yorumlanmasının önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

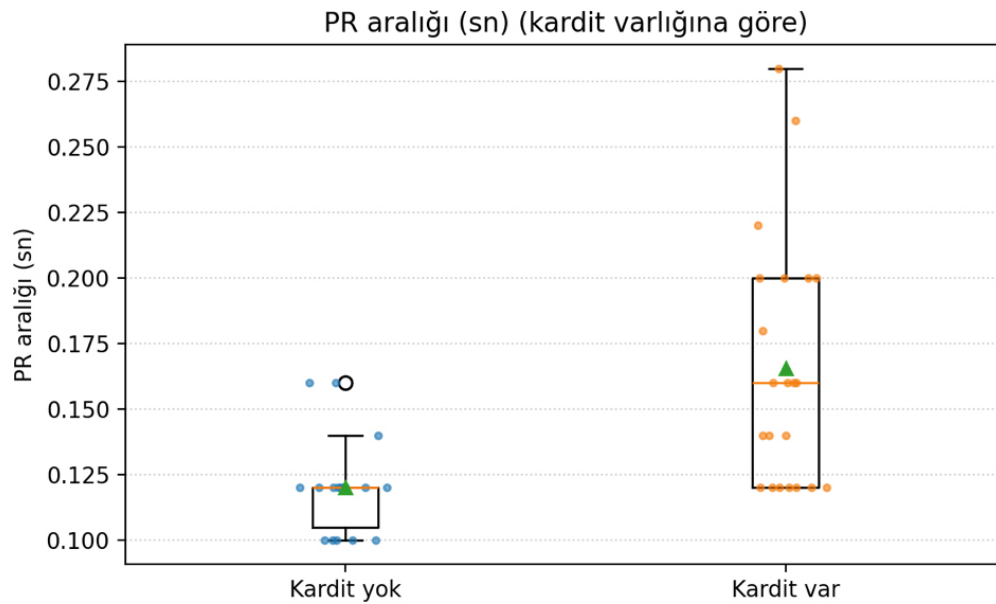
ARA, özellikle sosyoekonomik dezavantajlı popülasyonlarda ve gelişmekte olan ülkelerde romatizmal kalp hastalığına (RKH) neden olmaya devam etmektedir. Kardit, ARA'nın morbidite ve uzun dönem sekelinin temel belirleyicisi olup erken tanı ve uygun sekonder profilaksi, RKH yükünü azaltmada kritik rol oynar (2, 10). Amerikan Kalp Derneği'nin 2015 güncellemesi ile Doppler ekokardiyografide saptanan subklinik kardit tanı ölçütlerine dahil edilmiş; ayrıca yüksek riskli popülasyonlarda klinik spektrumun daha geniş olduğu (örn. poliartralji/monoartrit gibi) vurgulanmış-

tır (5). Klinik uygulama rehberleri de ARA şüphesi olan her olguda ekokardiyografinin kardit saptanması ve şiddetin derecelenmesi açısından temel inceleme olduğunu belirtmektedir (11, 12).

Çalışmamızda karditli olgularda sedimentasyon ve CRP'nin anlamlı olarak yüksek bulunması (Tablo 2), inflamatuvar aktivite ile kardiyak tutulum arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bununla birlikte, sedimentasyon ve CRP'nin birbirleriyle korele biyobelirteçler olması ve farklı kinetik özellikler göstermesi (CRP'nin daha hızlı yükselip düşmesi; sedimentasyonun daha geç normalleşmesi) nedeniyle, karditi "tek başına" öngören özgül belirteçler olarak değil, hastalık aktivitesini ve sistemik inflamasyon yükünü yansıtan yardımcı parametreler olarak ele alınması daha uygundur (5, 10, 11). Revize edilmiş parsimoniöz lojistik regresyon analizinde sedimentasyonun bağımsız ilişki göstermesi, sedimentasyonun klinik spektrum içinde daha stabil bir inflamasyon yükü göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. CRP'nin duyarlılık analizinde bağımsız belirleyici olarak kalmaması ise örneklem büyüklüğü, ölçüm zamanlaması ve tedavi başlanma zamanı gibi faktörlerden etkilenen CRP kinetiği ile açıklanabilir.



Şekil 3. Kardit varlığına göre C-reaktif protein (mg/dl) dağılımı (kutu grafiği).



Şekil 4. Kardit varlığına göre PR aralığı (sn) dağılımı (kutu grafiği).

PR aralığının karditli grupta belirgin uzamış olması ve çok değişkenli analizde de etkisini koruması (özellikle duyarlılık analizinde) klinik açıdan dikkat çekicidir. PR uzaması, Jones kriterlerinde minör ölçütler arasında yer almakla birlikte kardit varlığında iletim sistemi etkileniminin bir yansıması olarak görülebilir (5, 11). Dolayısıyla, özellikle eklem bulgularıyla başvuran olgularda belirgin PR uzaması varlığı, kardiyak değerlendirmeyi (özellikle ekokardiyografi) hızlandırması gereken bir uyarı işareti olarak yorumlanabilir; ancak PR uzamasının karditin bir parçası olabileceği gerçeği göz önünde bulundurularak “prediktör” yerine “eşlik eden bulgu” şeklinde daha temkinli bir yorum tercih edilmelidir.

Eklem fenotipinin kardit ile ilişkisi yönünden, poliartrit ve poliart-raljinin kardit ile anlamlı ilişkisi, yüksek riskli popülasyonlarda klinik spektrumun daha geniş olabileceğine dair güncellenmiş Jones kriterleri ile uyumludur (2). Bu bulgu, eklem yakınmalarıyla başvuran olgularda kardit olasılığının yalnızca “klinik üfürüm” varlığına indirgenmemesi gerektiğini, özellikle poli-eklem tutulumunun eşlik ettiği tabloda ekokardiyografinin düşük eşikte planlanmasının uygun olacağını düşündürür (12, 13). Ayrıca $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ ateşin kardit ile tek değişkenli analizde güçlü ilişki göstermesi (Tablo 1), yüksek ateşin sistemik inflamasyon yükünü yansıtan bir klinik belirteç olabileceğini destekler. Bu yaklaşım, Jones kriterlerinde risk gruplarına göre ateş ve akut faz reaktanı eşiklerini tanımlayan çerçeve ile de uyumludur (11).

Antistreptolizin-O (ASO) düzeyinin kardit varlığına göre anlamlı farklılık göstermemesi, ASO'nun kardiyak tutulum şiddetini değil, geçirilmiş streptokok enfeksiyonuna ilişkin "kanıt" boyutunu daha iyi yansıttığını düşündürmektedir (5, 11). Bu nokta klinikte önemlidir; çünkü yalnızca yüksek ASO ve eklem yakınmaları ile ARA tanısı konulması veya gereksiz sekonder profilaksi başlanması, sahada sık karşılaşılan bir problemdir. Bir çalışmada, eklem şikâyeti ve yüksek ASO ile başvuran çocuklarda endikasyon dışı penisilin profilaksisinin yaygın olabileceği gösterilmiş; Jones kriterlerine dayalı kanıta dayalı yaklaşımın gerekliliği vurgulanmıştır (14). Bizim bulgularımız, eklem yakınmalarıyla başvuran olgularda kardit risk fenotipinin (poli-eklem tutulumu + yüksek inflamasyon belirteçleri + iletim bulguları) daha seçici bir yaklaşım geliştirmede yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Hematolojik inflamasyon belirteçleri açısından MPV'nin gruplar arasında farklılık göstermemesi, MPV'nin ARA'da kardit varlığını ayırt etmede tutarlı bir belirteç olmayabileceğini destekler. Trombositlerin inflamasyondaki rolü literatürde ayrıntılı olarak tartışılmış olsa da MPV gibi trombosit indeksleri pre-analitik değişkenlerden etkilenebilmekte ve hastalık alt fenotipleri arasında heterojen sonuçlar verebilmektedir (15). Nitekim Özdemir ve arkadaşları, akut romatizmal karditte MPV ve PDW'nin anlamlı değişiklik göstermeyebileceğini bildirmiştir (16). Bu heterojen literatür, trombosit indekslerinin tek başına tanısız karar verdirici olmaktan ziyade yardımcı/araştırma amaçlı parametreler olarak değerlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir.

Çalışmamızın klinik çıkarımı, ARA şüphesiyle izlenen çocuklarda kardit olasılığını artıran örüntünün poli-eklem tutulumu, yüksek ateş, belirgin inflamasyon (özellikle yüksek sedimentasyon) ve PR uzaması birlikteliği olduğudur. Bu bulgular, karditin erken saptanması ve uygun antiinflamatuvar tedavi ile sekonder profilaksi planlanması açısından önemlidir (5, 10, 11). Ancak, kardit tanısında belirleyici yaklaşım ekokardiyografidir; akut faz reaksiyonları ve EKG bulguları ekokardiyografik değerlendirmeyi ikame etmez, yalnızca yönlendirir (12, 13).

Çalışmanın retrospektif ve tek merkezli tasarımı, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması ve laboratuvar ölçümlerinin başvuru/tanı zamanlamasındaki heterojenlik, nedensellik çıkarımını kısıtlamaktadır. Ayrıca sedimentasyon ve CRP gibi parametreler, başvuru öncesi antiinflamatuvar/antibiyotik kullanımı ile etkilenebilir. Çok değişkenli analizde aşırı uyum riskini azaltmak için parsimoniyöz modeller tercih edilmiş olmakla birlikte, bulguların farklı merkezlerde ve daha geniş örneklemelerde doğrulanması gereklidir.

SONUÇ

Sonuç olarak, ARA olgularında kardit varlığı, daha yüksek inflamasyon yükü (özellikle yüksek sedimentasyon) ve iletim sistemi etkilenimi ile uyumlu EKG bulguları ile birlikte seyretmektedir. Poli-eklem tutulumu ve yüksek ateş gibi klinik özellikler, kardit olasılığını artıran bir fenotip oluşturabilir. Bu bulgular, eklem yakınmalarıyla başvuran çocuklarda Jones kriterlerine dayalı sistematik değerlendirmenin ve düşük eşikte ekokardiyografik incelemenin önemini desteklemektedir.

Etik Kurul Onayı: Bu çalışma, tek merkezli, geriye dönük gözlemsel bir araştırmadır. Çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde yürütülmüştür.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

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

Yazma Yardımı için Yapay Zeka Kullanımı: Yazarlar, yalnızca dil düzenleme ve metnin okunabilirliğini artırmak amacıyla yapay zeka destekli araçlardan yararlanmıştır. Veri analizi, yorumlama veya bilimsel içerik üretiminde yapay zeka kullanılmamıştır. Tüm içerik yazarlar tarafından gözden geçirilmiş ve onaylanmıştır.

Yazarlık Katkıları: Fikir – DT, NC, ŞG; Tasarım – DT, NC, ŞG; Denetlemeler – DT, NC, ŞG; Kaynaklar – DT, NC, ŞG; Malzemeler – DT, NC; Veri toplanması ve/veya işleme – DT, ŞG; Analiz ve/veya yorumlama – DT, NC; Literatür araştırması – DT, NC; Yazım – DT, NC, ŞG; Eleştirel incelemeler – ŞG, NC.

Hakemli inceleme: Harici olarak hakemli.

Ethics Committee Approval: This study is a single-center, retrospective observational study. The study was conducted at the Department of Pediatrics at Ümraniye Training and Research Hospital, University of Health Sciences.

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

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

Use of AI for Writing Assistance: The authors have used AI-powered tools solely for the purpose of editing the text and improving its readability. AI was not used for data analysis, interpretation, or the production of scientific content. All content has been reviewed and approved by the authors.

Authorship Contributions: Concept – DT, NC, ŞG; Design – DT, NC, ŞG; Supervision – DT, NC, ŞG; Resources – DT, NC, ŞG; Materials – DT, NC; Data Collection and/or Processing – DT, ŞG; Analysis and/or Interpretation – DT, NC; Literature Search – DT, NC; Writing – DT, NC, ŞG; Critical Reviews – ŞG, NC.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

KAYNAKLAR

1. Sika-Paotonu D, Beaton A, Raghu A, Steer A, Carapetis J. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. 2017. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016.
2. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guilherme L, Karthikeyan G, Mayosi BM, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers* 2016;2:15084.
3. World Health Organization. WHO guideline on the prevention and diagnosis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. Geneva: WHO; 2024. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240100077>. Accessed Mar, 6, 2026.
4. Crous M, Hempenstall A, Lui-Gamia N, Taunton C, Hanson J. Epidemiological and clinical manifestations of acute rheumatic fever in Far North Queensland, Australia. *Pathogens* 2025;14:442.
5. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:1806–18. Erratum in: *Circulation* 2020;142:e65.

6. Beaton A, Carapetis J. The 2015 revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever: implications for practice in low-income and middle-income countries. *Heart Asia* 2015;7:7–11.
7. Reményi B, Wilson N, Steer A, Ferreira B, Kado J, Kumar K, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease--an evidence-based guideline. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:297–309.
8. Marangou J, Rwebembera J, Mwita J, Thorup L, Remenyi B, Nascimento BR, et al. The echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease: a review of the performance of the World Heart Federation Criteria 2012-2023. *Glob Heart* 2024;19:47.
9. Alqanatish J, Alfadhel A, Albelali A, Alqahtani D. Acute rheumatic fever diagnosis and management: Review of the global implications of the new revised diagnostic criteria with a focus on Saudi Arabia. *J Saudi Heart Assoc* 2019;31:273–81.
10. Webb RH, Grant C, Harnden A. Acute rheumatic fever. *BMJ* 2015;351:h3443.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Diagnosing acute rheumatic fever (Jones criteria). Available from: <https://www.cdc.gov/group-a-strep/hcp/clinical-guidance/diagnosing-acute-rheumatic-fever.html>. Accessed Mar 06, 2026.
12. Arvind B, Ramakrishnan S. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in children. *Indian J Pediatr* 2020;87:305–11.
13. Kayali S, Belder N. Subclinical rheumatic heart disease: A single center experience. *North Clin Istanbul* 2018;5:329–33.
14. Kısaarslan AP, Arslaner H, Torun YA, Baştuğ F, Turanoğlu C, Karakükçü Ç. Eklem şikayeti olan ve antistreptolizin-O titresini yüksek çocuklarda profilaktik penisilin uygulamasının değerlendirilmesi. *Dicle Med J* 2013;40:31–4. [Article in Turkish]
15. Liu Q, Zhu W, Wen X, Da Y. The role of platelet-neutrophil interactions in driving autoimmune diseases. *Immunology* 2025;175:1–15.
16. Ozdemir R, Karadeniz C, Doksoz O, Celegen M, Yozgat Y, Guven B, et al. Are mean platelet volume and platelet distribution width useful parameters in children with acute rheumatic carditis? *Pediatr Cardiol* 2014;35:53–6.