

Miyokardit

MYOCARDITIS: MEDICAL EDUCATION

Dr. Mesut DEMİR,^a Dr. Abdurrahman TASAL,^a Dr. Mustafa ŞAN^a

^aKardiyoloji AD, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, ADANA

Özet

Miyokardit inflamatuvar infiltrasyon sonucu miyositlerin nekrozu ile seyreden bir miyokard hastalığıdır. En sık virüsler olmak üzere pek çok bakteri, mantar, otoimmün hastalık ve farmakolojik ajan miyokardit yapabilmektedir. Miyokardit genellikle asemptomatik seyretse de bazı olgularda ciddi konjestif kalp yetersizliğine ve ölüme neden olmaktadır. Tanıda sintigrafi, ekokardiyografi ve manyetik rezonans anjiyografiden yararlanılmaktadır. Dallas kriterlerinin kullanıldığı endomiyokardiyal biyopsi miyokardit tanısında altın standarttır. Bu derlemede hastalığın patolojisi, tanı yöntemleri ve tedavi yaklaşımları tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Miyokardit, tanı, tedavi

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006, 26:441-448

Abstract

Myocarditis is an inflammatory disorder of the myocardium with necrosis of myocytes and associated inflammatory infiltrate. Although the etiological agent is usually a virus, some bacteria, fungi, autoimmune disorders and medical drugs may also be implicated. Myocarditis has a variable clinical manifestation from latent to very severe clinical forms, such as acute congestive heart failure and sudden death. Scintigraphy, echocardiography and cine magnetic resonance angiography are useful methods to identify myocarditis. Endomyocardial biopsy, using the Dallas criteria for histopathological classification, has remained the gold standard for the diagnosis of acute myocarditis. In this review, pathological mechanisms, modalities of diagnosis and treatment strategies of myocarditis are discussed.

Key Words: Myocarditis, diagnosis, therapeutics

Miyokardit, inflamatuvar infiltrasyon sonucu miyositlerin hasara uğradığı bir miyokard hastalığıdır.¹ Genellikle asemptomatik seyreder, bu nedenle sıklığını saptamak zordur. Bu amaçla en sık postmortem çalışmalar kullanılmıştır.² Bu çalışmalarda miyokarditin, 40 yaş altı erişkinlerde ani ölümün önemli sebeplerinden (%20) biri olduğu saptanmıştır.³ Rutin postmortem biyopsilerde %1-9 arası miyokardit saptanmıştır.^{4,5} Biyopsi çalışmalarında miyokarditin insidansı %1 ile %80 arasında değişmektedir.⁶ Bu kadar farklılığın olması patolojik incelemelerdeki diyagnostik farklılığa bağlanmıştır. Biyopsi incelemelerinde bir standardizasyon

sağlamak amacıyla Dallas kriterleri tarif edilmiştir.⁷ Miyokardit, klinik ve histopatolojik duruma göre sınıflandırılabilir (Tablo 1,2). Histolojik sınıflandırmayı temel alan Dallas kriterine göre, aktif miyokardit de inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve miyositlerde nekroz ve/veya dejenerasyon görülmektedir.⁷ Aktif miyokarditte hücre hasarı, hastalığın ilk 7-10 günlük erken döneminde görülebilir.

İnflamatuvar hücre infiltrasyonuna hücre zararlanmasının eşlik etmediği duruma borderline miyokardit adı verilmektedir. Eğer miyositoliz ve hücre infiltrasyonu yoksa biyopsi normal kabul edilmektedir.⁷

Pek çok enfeksiyöz, toksik, farmakolojik ve fiziksel ajan akut miyokardit yapabildiği gibi, hastalık otoimmün bir süreç sonucu da ortaya çıkabilir (Tablo 3).¹

Enfeksiyöz nedenler en sık görülen sebeplerdir. Bakteriyel nedenlerin azalması ile birlikte son

Geliş Tarihi/Received: 03.04.2002 **Kabul Tarihi/Accepted:** 07.04.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Mesut DEMİR
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji AD, 01330, ADANA
mdemir@cu.edu.tr

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006, 26

Tablo 1. Miyokarditin klinik sınıflandırması.⁸

	Geliş	EMB	Klinik gidiş
Fulminant	Kardiyojenik şok, ciddi kalp yetersizliği, aritmi, blok	Multipl odak ve aktif miyokardit	Tam düzelme ya da ölüm
Akut	Kalp yetersizliği, SV disfonksiyonu	Aktif ya da borderline miyokardit	İnkomplet düzelme ya da dilate KMP
Kronik	Kalp yetersizliği, SV disfonksiyonu	Aktif, borderline ya da iyileşen miyokardit	Dilate KMP
Düzelmiş	Normal SV fonksiyonu	Borderline, inaktif ya da iyileşmiş miyokardit	Normal SV fonksiyonu

EMB: Endomiyokardiyal biyopsi, KMP: Kardiyomiyopati.

Tablo 2. Miyokarditin histopatolojik tanısı (Dallas kriterine göre).⁷

Aktif miyokardit	Miyokardın inflamatuvar infiltrasyonu ile birlikte komşu miyositlerde nekroz ve/veya dejenerasyon
Borderline miyokardit	Miyositoliz olmaksızın miyokardın inflamatuvar infiltrasyonu
Miyokardit yok	İnflamasyonun olmadığı normal miyokard dokusu

Tablo 3. Miyokarditin sebepleri.

Virüsler	Pikorna virüsler (Coksaki A, B, Echo polio), Orthomiksovirusler (influenza A, B, C), Paramiksovirus (rubella), hepatit B, C virüs, rubella, Adenovirus, CMV, Ebstein-Barr virüs, varicella, HIV
Bakteriler	Difteri, <i>Salmonella</i> , Brusella, meningokok, pnömokok, streptokok, stafilokok, mikoplazma, hemofilus, legionella, mikobakterium, psitakoz, Tropheryma whippelii (Whipple Disease)
Spiroket	<i>Borrelia burgdorferi</i> , leptospira, sifiliz
Protozoa	Tripanozoma cruzi (Chagas hastalığı), Toksoplazma Gondii, plasmodium, leishmania, entamoeba,
Parazitler	Trisinella, askaris, ekinokok, şistozoma
Mantarlar	<i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i> , Histoplasma, Criptokokus, nokardia, aktinomiçes, sporotriks
Toksik maddeler	Alkol, Antrasiklinler, katekolaminler, interlökin-2, trisiklik antidepressanlar, fenotiazinler, emetin, metiserjit, lityum, klorokin, hipokalsemi

yıllarda en sık etken virüsler olarak dikkati çekmektedir. Bunların en az yarısından da enterovirüsler sorumlu tutulmuştur.⁸

Enfeksiyöz ajanlar 3 şekilde miyokardiyal hasara yol açar.

- 1- Enfeksiyöz ajanın direkt invazyonu.
- 2- Enfeksiyöz ajanın toksin üretmesiyle toksinin etkisi (difteri vb.).
- 3- Mikroorganizma tarafından başlatılan otoimmün süreç sonucu miyokardın invazyonu.⁹

Aktif Viral Miyokardit

Virüslere bağlı miyokardın inflamasyonudur.¹⁰ Virüsler genetik yakınlığı olanlarda miyokardite yol açabilmektedir. Olguların çoğunda Picor-

naviridae ailesinden enterovirüsler ve özellikle Koksaki B virüsü sorumlu tutulmaktadır. HIV virüsü bulunan ve dilate kardiyomiyopati gelişen hastaların yaklaşık %50'sinde biyopside miyokarditte gözlenmektedir. Akut miyokarditte Koksaki B3, B5, kabakulak, Epstein-Barr, influenza gibi virüsler suçlanmaktadır.¹¹

Patoloji

Kalp normal genişlikte ya da tüm boşluklar genişlemiş olarak bulunabilir. Miyokard hemorajik odaklar nedeniyle lekeli görünümündedir. Viral miyokarditte izole miyofibril nekrozu izlenip belirgin intertisyel ödem, lenfosit, makrofaj ve nadir plazma hücreleri içeren mononükleer inflamasyon da izlenebilir.⁸ Diğer mikrobik etkenlerde izlenen histolojik patern aynı mikroorganizmanın kalp dışı

organlarda yaptığı lezyonlara benzer. Stafilokoklar odaksal süperatif lezyonlara, streptokoklar ise difüz lezyonlara yol açar. Chagas hastalığında parazitler miyofibrilleri tutar ve nötrofil, lenfosit, makrofaj ve nadiren eozinofillerden oluşan inflamatuvar infiltrasyon buna eşlik eder.

Virüse karşı olan antikorlar miyokard hücreleri ile kross reaksiyon vermektedir. Bu miyositlerden intersellüler adezyon molekülleri-1 (ICAM-1) sentezlenmekte ve bu molekül miyokarditin ilerlemesine yol açmaktadır.

İnflamasyonun ilk 8 günü miyokarda makrofajlar bulunmaktadır. Makrofaj azaldıktan sonra CD8 ve CD4 T hücreleri miyokarda gelmeye başlamaktadırlar. Bazı olgularda CD8 bazılarında ise CD4 yoğun haldedir (Şekil 1).^{11,12}

Klinik

Semptomlar

Bazıları hastalığı asemptomatik, subklinik bir enfeksiyon olarak atlatırken bazı hastalarda biventriküler yetersizlikle giden fulminan ve fatal bir tablo ortaya çıkar. Hastalar tipik olarak yeni geçirilmiş viral enfeksiyon semptomları (öksürük, boğaz ağrısı, ateş, miyalji) ile nefes darlığı ve halsizlikten yakınır. ¹³ Çoğunluğu asemptomatik ya da minimal semptomatiktir. Kardiyak semptomlar sistolik ya da diyastolik disfonksiyon, bradi ya da taşiaritmilere bağlı olarak gelişmektedir. Hastaların günler ya da haftalar önce öykülerinde nezle ben-

zeri ateşli bir hastalık öyküsü bulunabilir. Hastaların %60'ında geçirilmiş bir viral enfeksiyon, öyküsü vardır.¹³ Ateş, halsizlik, kırgınlık, kas ve eklem ağrıları, deri döküntüleri öyküde bulunabilir. Hastaların %35'inde göğüste ağrı hissi bulunmaktadır.¹³ Kalp yetersizliğinin belirgin olduğu kişilerde buna ait nefes darlığı, yorgunluk, halsizlik, çarpıntı ve egzersiz intoleransı görülebilir. Hastalar ani ölüm, aritmiler ya da tromboembolik hadiselerle de gelebilir.¹⁴

Fizik Muayene

Hastalar sıklıkla taşikardiktir. Hipotansiyon ve ateş birlikte olabilir. Nabız basıncı daralmıştır. S1 şiddeti azalmış olup S2 pulmoner komponentin şiddeti artmış ve ek olarak S3-S4 duyulabilir. Bazı olgularda apekte mitral yetersizlik üfürümü vardır. Perikardiyal ya da plevral frotman duyulabilir. Ağır olguların çoğunda boyun venlerinde dolgunluk, hepatomegali, periferik ödem ve pulmoner raller gibi konjestif yetersizlik bulguları saptanır.

Ateş olguların sadece %18'inde tespit edilebilmektedir.¹⁴

Laboratuvar Bulguları

1- Elektrokardiyografi

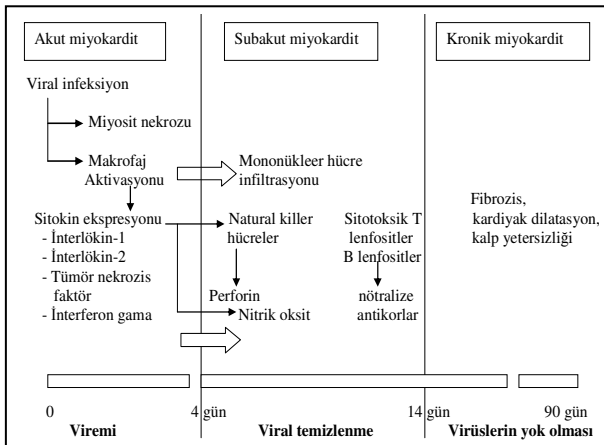
Sıklıkla sinüs taşikardisi ve non-spesifik ST-T değişikliklerine rastlanır. Atriyal ya da ventriküler ektopik atımlar siktir. Tam kalp bloğunu da içeren AV iletim defektleri görülebilir. En sık EKG bulgusu sinüs taşikardisidir. QT mesafesinde uzama ve voltaj düşüklüğüne rastlanabilir. Bazı hastalarda miyokard infarktüsü görüntüsü oluşabilir. İletim defektleri siktir ve hastaların %20'sinde sol dal bloğu görülebilir. Komplet AV tam bloğu genelde geçicidir ve nadiren kalıcı pile gerek duyulur.^{14,15}

2- Telekardiyografi

Kalp gölgesi normal ya da genişlemiş olabilir. Perikardiyal efüzyon olduğunda kardiyak silüette global büyüme görülebilir. Ciddi olgularda pulmoner konjesyon bulguları saptanabilmektedir.

3- Ekokardiyografi

Konjestif kalp yetersizliği olanlarda sol ventrikül sistolik disfonksiyonu sıklıkla görülür. Miyokard infarktüsünü taklit eden lokal duvar



Şekil 1. Miyokardın seyri.¹²

hareket bozukluğu, segmenter asinerji ve difüz duvar hareket bozukluğuna rastlanabilir. Sol ventrikül genişliği normal ya da hafif genişlemiş fulminan olgularda ise belirgin dilate olabilir. Mitral ya da triküspit yetersizliği tespit edilebilir. Başlangıç döneminde ödematöz infiltrasyona bağlı olarak duvar kalınlığında artış görülebilir. Olguların %15'inde mural trombus görülebilmektedir. Ekokardiyografi teşhiste ve aynı zamanda hastalığın gidişatında ve tedavinin gözlemlenmesinde yardımcı olmaktadır.¹⁶

4- Galyum-67 veya teknesyum-99m-pirofosfat ile radyonüklit görüntüleme

İnflamasyonlu ya da nekrotik miyokardın tanınmasında yardımcı olabilir. Negatif galyum sintigrafisi rahatlatıcı bir bulgudur. Çünkü olguların %96'sından fazlasında miyokardit tanısını dışlar. Difüz olarak hafif ve heterojen tutulma miyokardit açısından pozitif sintigrafi anlamındadır. Negatif bir sintigrafi çoğunlukla negatif biyopsi anlamına gelir.¹ Son zamanlarda indiyum-111 monoklonal antimiyozin antikor görüntüleme tekniği başarıyla kullanılmaya başlanmıştır. Bu testin duyarlılığı %55, negatif tahmin değeri %95'tir.¹⁷

5- Kardiyak kateterizasyon

Koroner arter hastalığı olduğu bilinen ya da yüksek riskli kişilerde yapılabilir. Artmış ventrikül volümleri ve artmış end-diastolik basınç, azalmış kardiyak output tespit edilir.

6- Endomiyokardiyal biyopsi

Akut miyokardit tanısı kalp kasının histolojik incelenmesiyle konulur. Bu nedenle endomiyokardiyal biyopsi altın standart olarak kalmıştır. Biyopsi genelde sağ ventrikül endomiyokardından alınır. Tanıda Dallas kriterleri kullanılır. İnflamatuvar miyokardit tanısının en yüksek oranda konulabildiği hastalar, yakın zamanda geçirilmiş viral enfeksiyon öyküsü olan ve biyopsinin kardiyak semptomların başlangıcından sonraki ilk 1 ay içerisinde alındığı hastalardır. Altı aydan daha uzun süredir kronik kalp yetersizliği semptomları gösteren hastalarda histolojik inflamasyon bulgularına pek rastlanmaz. Biyopside inflamatuvar infiltrasyonların çevresinde miyosit

nekrozu veya dejenerasyonunun görülmesi miyokardit teşhisini doğrular.¹

7- Laboratuvar tetkikleri

Hastaların %60'ında sedimantasyon hızı artmıştır. Hastalığın gidişatının takibinde kullanılır. Olguların %25'inde hafif ya da orta derecede nötrofili, lenfositoz görülebilir. Parazitik miyokarditte eozinofili bulunabilir. Hastaların %12.5'unda CPK-MB artmış olabilir. Virüslere karşı olan antikorlar ölçülebilmektedir. 4-6 haftalık periyod içerisinde 4 katlık titrede artış tanı için önemlidir. Bu nedenle seri kan örnekleri alınmalıdır. Burun yayması, idrar ve feçes kültürleri virüs izolasyonunda yararlı olabilir. Ebstein-Barr virüs izolasyonu, Mono-spot test ve CMV için idrar serum analizi yapılabilir. Aktif miyokarditte CD4/CD8 oranı anormal olabilir. Troponin T'de artış olmaktadır.^{13,18}

Prognoz

Asemptomatik hastaların çoğunluğu herhangi bir bulgu kalmadan düzelir. Semptomatik hastalarda ise prognoz iyi değildir. Zaman zaman ani ölüm ortaya çıkabilmektedir. Semptomatik olanların yaklaşık yarısında kardiyomiyopati ortaya çıkmakta, diğer yarısı ise tam düzelmektedir.¹⁹

Tedavi

Genel Tedavi Yaklaşımı

Miyokarditten şüphelenilen hastalar hastaneye yatırılmalı ve kalp yetersizliği semptomları, aritmi, iletim defektleri ve emboli açısından izlenmelidir. Hasta hastalık düzelineye kadar yatak istirahatine alınmalıdır. Ateşi olan hastalara NSAİ ajanlar dışında antipiretik ilaçlar verilebilir. Plöretik ya da perikardiyal ağrı için analjezik tedaviye eklenebilir. Hipoksi kardiyak debiyi azalttığından hastalara oksijen verilmelidir. Sigara ve alkol içimi kesinlikle yasaklanmalıdır.¹⁰

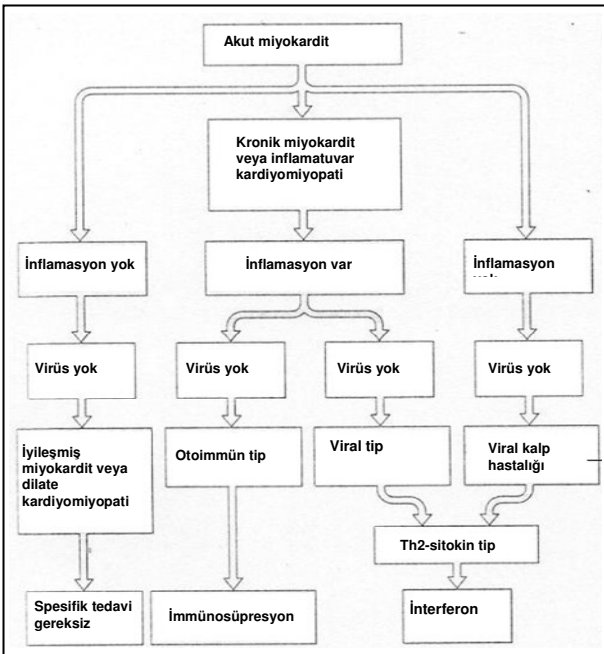
Konjestif kalp yetersizliği olanlarda su ve tuz kısıtlanması, ACE inhibitörleri, diüretik, digital tedavide kullanılabilir. Bununla birlikte digoksin proinflamatuvar sitokinlerin uyarımını dolayısıyla da mortaliteyi arttırabileceği konusunda fikirler vardır. Digoksin dikkatli ve düşük dozlarda kullanılmalıdır. Daha ağır olgularda iv. vazodi-

latörler ve pozitif inotropik ajanlar tedavide yer almaktadır.¹¹

Aktif miyokardit olan hastalarda ventriküler aritmiler sık görülmekle birlikte genelde tedaviye ihtiyaç göstermez.²⁰ Sürekli ventriküler aritmilerde amiodoron gibi bir antiaritmik tedaviye eklenebilir. Aritmilere antiaritmik ajanlar, semptomatik bradikardilerde ise pacemaker düşünülmelidir. Antikoagülan tedavi, emboli geçiren ve ekokardi-yografide trombus olanlara verilmelidir. Sistolik fonksiyon bozukluğu olan tüm hastalara antikoagülan tedavi verilmesi tavsiye edilebilir.

İmmünmodülatör Tedavi

İmmünsüpresif olarak steroidler, azotioprin ya da siklosporin tedavide kullanılabilir (Şekil 2). Bu amaçla genelde metilprednizolon 1 mg/kg dozunda başlayarak progresif olarak artan dozda kullanılabilir. Tedavinin en az 6 ay sürmesi önerilmektedir. İnflamasyonun devam ettiği hastalarda düşük doz steroidle beraber azotioprin kullanımı önerilmiştir.²¹ İmmünsüpresif tedavinin miyokarditli olgularda kullanımı ile ilgili pek çok küçük çalışma vardır. Çok merkezli miyokardit tedavi çalışmasında histopatolojik olarak



Şekil 2. Histolojik, immünolojik ve virolojik özelliklere göre tedavi.²⁰

miyokardit tanısı konan ejeksiyon fraksiyonu %45'in altındaki hastalar konservatif kalp yetersizliği grubuna ve buna ek olarak prednizolon + azotioprin, prednizolon + siklosporin grubuna ayrılmışlardır. 28 hafta sonra ejeksiyon fraksiyonunda düzelme ve mortalite üzerinde her iki grupta da benzer sonuçlar çıkmıştır. Bu çalışma immünsüpresif tedavinin rutin kullanımını desteklememiştir.¹⁴

Tedavide immünglobülin kullanımının özellikle çocuklarda semptomlarda iyileşmeye yol açtığı bildirilmiştir. Fakat bu iyileşme histopatolojik korelasyon göstermemiştir.²² İmmünsüpresif tedavi genel olarak enfeksiyöz ya da postenfeksiyöz miyokarditte tavsiye edilmemektedir. Skleroderma, lupus, polimiyozit, sarkoidoz gibi otoimmün hastalıkların yol açtığı miyokardit olgularında immünsüpresif tedavi ile olumlu sonuçlar alınmaktadır. İmmünsüpresif tedaviden yararlanan bir grupta giant cell miyokardittir.²³

Antiviral Tedavi

Antiviral tedavi kullanımı henüz tartışmalıdır ve yapılan çalışmalarda olumlu etki bulunamamıştır (Şekil 2). Sadece enterovirüse bağlı miyokarditi olan hastalarda haftada 3 defa 6 milyon ünite subkutan interferon ile başlanıp 6 ay boyunca haftada 18 milyon ünite interferon ile sol ventrikül boyutlarında küçülme ve kontraktilitede artma görülmüştür.²⁰

Spesifik Miyokarditler

Giant Cell Miyokardit

Miyositlerin yanında makrofaj özellikleri gösteren büyük çekirdekli hücreler bulunmuştur. Bu tip miyokardit sjögren sendromu, dev hücreli arterit, timoma, miyastenia gravis, kronik aktif hepatit ve ülseratif kolitle ilişkili olarak gözlemlendiğinden otoimmün bir süreci temsil ediyor olabileceği düşünülmüştür.²³ Her iki cinste eşit sıklıkta tutulmaktadır. Genellikle ani ve şiddetli nefes darlığı, göğüs ağrısı, hipotansiyon ve ortopne ile başlar. Medikal tedavi genellikle başarısızdır. Fakat bazı olgularda kortikosteroid ve immünsüpresif tedavi semptomları azaltılabilir.²³ Dev hücreli miyokardit bulunanlarda prognoz lenfositik miyokarditten daha kötüdür. Bu

hastalarda ileri iletim defektleri ve malign ventriküler aritmiler viral miyokarditlere göre daha fazla görülmektedir. Uzun dönem hayatta kalma çok nadir görülmektedir. Hastaların çoğunda kardiyak transplant tedavi seçeneği olabilmektedir.⁹

Chagas hastalığı

Orta ve Güney Amerika'da Trypanosoma cruzi'nin neden olduğu bu hastalık Triatoma sineği ile ısırıldıktan sonra bulaşmaktadır. Hastalık akut, latent ve kronik dönem olarak 3 ayrı dönemde seyretmektedir. Isırıldıktan sonra akut fazda miyokardit ortaya çıkıp birkaç hafta ya da ayda düzelebilmektedir. Isırık yerinde eritem, döküntülü cilt lezyonu (chagoma) ortaya çıkabilir. Tek taraflı ağrılı palpebral ödem (Romana bulgusu) oluşabilir. Akut dönemde inokülasyondan sonra parazit çoğalır ve vücuda yayılır. Miyositler parazitler tarafından infiltre edilir ve bir süre sonra miyositler rüptüre olur ve parazitler endokarda geçip trombüse, perikarda geçip perikard efüzyonuna yol açabilir. Akut dönem çocuklarda erişkinlere göre daha ağır geçmektedir. Birkaç aylık akut dönem geçtikten sonra uzun bir latent dönemi oluşur. Hastaların %30'u visseral organ genişlemesi (megaözofagus, megakolon) ve kardiyak tutulum olduğu kronik döneme geçmektedir. Özellikle sol ventrikülü tutan yaygın fibrozis, lenfosit, plasma hücreleri ve monositler oluşan hücre infiltrasyonu patolojik olarak saptanabilecek bulgulardır. Bu hastalıkta malign aritmiler, tromboembolik hadiseler, kalp blokları ve konjestif kalp yetersizliği semptomları görülmektedir.²⁴

Serum aldolaz düzeyleri genelde artmıştır. Kompleman- fiksasyon testinin (Machado-Guerreiro testi) kronik Chagas hastalığında sensitivite ve spesivitesi oldukça yüksektir. EKG'de karakteristik olarak sol anterior süperior hemiblokun eşlik ettiği ya da etmediği sağ dal bloğu ve atriyoventriküler bloklar görülmektedir. ST segment ve T dalga değişiklikleri sıklıkla görülebilmektedir. Atriyal ve ventriküler aritmiler kronik olgularda önde gelen EKG bulgularıdır. Erken dönemde EKG normal görülebilmektedir. Telekardiyografide kardiyomegali saptanmaktadır. Ekokardiyografide özellikle sol ventrikül posterior duvarda hipokinezi, apikal anevrizma ya da

diskinezi şeklinde duvar hareket bozukluğu görülmektedir.⁹ Ventrikülografide sol ventrikül duvar hareket bozukluğu saptanabilmektedir.

Hastaların tedavisinde klasik kalp yetersizliği tedavisi ve spesifik tedavi yapılmaktadır. Nifurtimox, benzimidazole, intrakonazol akut dönemde parazitemiyi azaltmada etkindir.⁹

Lyme Hastalığı

Borrelia burgdoferi etkindir. Eritema kronikum migrans, ateş, atralji, miyalji semptomları ile karakterize sistemik bir hastalıktır.²⁵ Uygun tedaviyi alanlarda %4-10 oranında miyokardit eşlik edebilir. Genelde iletim sistemi tutulmuş olup ventrikül pompa fonksiyon bozukluğu nadirdir. İntravenöz penisilin tedavisi ile tam iyileşme görülebilir.²⁶

Difteri

Chlamydia, gram-bakteridir. Son zamanlarda miyokardite yol açabileceği rapor edilmiştir.

Difteriye bağlı miyokardit, hastalığa karşı immünizasyondaki başarı nedeniyle oldukça azalmıştır. *Corynebacterium diphtheriae* öncelikle sinirleri ve miyokardı etkilemektedir. Difteri toksini hücrelerin protein sentezini bozmaktadır. Özellikle kardiyak iletim sistemi oldukça hassastır. Bu esnada karnitin eksikliği görülebilir. Hastaların %20-30'unda hastalığın başlangıcından 5-7 gün sonra ortaya çıkmaktadır. Ciddi kalp yetersizliği nadir olmakla birlikte oluştuğunda mortalitesi yüksektir. Uzun dönem prognozu genelde iyidir. Tedavide difteri antitoksini, penisilin ya da eritromisin verilebilir.¹⁰

AIDS

AIDS hastalarında mortalitenin önemli nedenlerinden birtanesi miyokardittir. Postmortem çalışmalarda hastaların %50'sinde miyokardit tespit edilmiştir.²⁷ Bu hastaların %20'sinde miyokardit nedeni viral, bakteriyel, protozoal ya da mantarlara bağlı olabilir. Kalanlarda ise etken HIV'in kendisidir. Konjestif kalp yetersizliği semptomları ve ventriküler taşikardi sık görülmektedir.²⁷

Mantarlara Bağlı Miyokardit

Malign hastalığı olanlarda, kemoterapi veya kortikosteroid tedavisi alanlarda, kardiyak cerrahi operasyon geçirenlerde, HIV enfeksiyonunda ve

intravenöz ilaç bağımlılarında mantarlara bağlı miyokardit görülebilmektedir. Aktinomikozis, *Aspergillus*, blastomikozis, *Candida*, koksidiomikozis, kriptokokus, histoplazmozis ve mukormukozis gibi çeşitli mantar enfeksiyonları esnasında miyokard tutulumu nadiren görülebilmektedir.⁹

Hidatik Kist (Ekinokok)

Ekinokok olgularının sadece %2'sinde meydana gelmektedir. Kardiyak tutulum olduğu zaman genellikle interventriküler septum veya sol ventrikül serbest duvarı tutulur. Sağ ventrikül ve atriyal tutulum da olabilir. Genellikle kist tektir. Miyokardiyal kist, yeni kist oluşumuna, dejenerasyona ve kalsifikasyona ya da rüptüre yol açabilir. Rüptür perikarda olduğunda akut perikardite ya da ilerde kronik perikardite yol açabilir. Kalp boşluklarına rüptür ise sistemik ve pulmoner emboliye yol açmaktadır. Hidatik sıvının sistemik yayılımı allerjik reaksiyon nedeniyle anafilaksiye yol açabilmektedir. Hastaların %10 kadar kısmı semptomatik olmaktadır. EKG bulguları kistin lokalizasyonuna göre değişmektedir. Sol ventrikül tutulumunda T dalga değişiklikleri ve QRS voltaj kaybı, interventriküler septum tutulumunda atriyoventriküler iletim defekti ya da sağ dal bloğu görülebilmektedir.⁹

Sistemik tutulumun olması tanıya yardımcı olabilir. Telekardiyografide kardiyak silüette değişiklik, kalsifiye loblar görülebilir. İki boyutlu eko-kardiyografi tanıda en faydalı yöntemdir. BT ve magnetik rezonans tanıda kullanılabilir. Eozinofili genelde vardır. Casoni deri testi ve hemaglutinasyon, kompleman fiksasyon yöntemleri gibi serolojik tanı yöntemleri faydalı olmaktadır.

Tedavi olarak mebendazol ve albendazol kullanılabilir. Fakat hastalar asemptomatik dahi olsa rüptür riski nedeniyle cerrahi eksizyon önerilmektedir.⁹

KAYNAKLAR

- Hillis LD, Lange RA, Winniford AD, Page RL. Akut miyokardit. Kardiyolojide Klinik Problemler Elkitabı. 5. Baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1995. s.207-10.
- Coxsackie B5 virus infections during 1965. A report to the director of the Public Health Laboratory Service from various laboratories in the United Kingdom. Br Med J 1967;4:575-7.
- Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. Am J Cardiol 1991;68:1388-92.
- Blankenhorn MA, Gall EA. Myocarditis and myocardosis; a clinicopathologic appraisal. Circulation 1956;13:217-23.
- Gore I, Saphir O. Myocarditis: A classification of 1402 cases. Am Heart J 1947;34:827-30.
- Lie JT. Myocarditis and endomyocardial biopsy in unexplained heart failure: A diagnosis in search of a disease. Ann Intern Med 1988;109:525-8.
- Aretz HT. Myocarditis: The Dallas criteria. Hum Pathol 1987;18:619-24.
- McManus BM, Kandolf R. Myocarditis. In: McManus BM, Braunwald E, eds. Atlas of Cardiovascular Pathology for the Clinician. 1st ed. Philadelphia: Current Medicine; 2000. p.168-83.
- Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditides. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.1751-97.
- Rodeheffer RJ, Gersh BJ, Phil D. Cardiomyopathy and biopsy. In: Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL, Schaff HV, eds. Mayo Clinic Practice of Cardiology. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Wolfe Company; 1996. p.642-71.
- Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. N Engl J Med 2000;343:1388-98.
- Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: Mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. Circulation 1999;99:1091-100.
- Myocarditis Treatment Trial Investigators: Incidence and clinical characteristics of myocarditis. Circulation 1991;84 (Suppl II):II-2.
- Renlund DG, O'Connell JB. Myocarditis and specific cardiomyopathies. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. Hurst's The Heart. 9th ed. New York: McGraw-Hill Company; 1998. p.2089-107.
- Karjalainen J. Functional and myocarditis-induced T-wave abnormalities. Effect of orthostasis, beta-blockade, and epinephrine. Chest 1983;83:868-74.
- Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, et al. Echocardiographic findings in myocarditis. Am J Cardiol 1988;62:285-91.
- Dec GW, Palacios I, Yasuda T, et al. Antimyosin antibody cardiac imaging: Its role in the diagnosis of myocarditis. J Am Coll Cardiol 1990;16:97-104.
- Karjalainen J, Heikkilä J. "Acute pericarditis": Myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. Am Heart J 1986;111:546-52.
- Quigley PJ, Richardson PJ, Meany BT, et al. Long-term follow-up of acute myocarditis: Correlation of ventricular function and outcome. Eur Heart J 1987;8(Suppl J):39-42.
- Schultheiss HP, Kuehl U. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. In: DiMarco JP, Crawford MH, eds. Cardiology. 1st ed. London: Mosby Int Ltd; 2001. p.10.1-10.12.

21. Maisch B, Herzum M, Hufnagel G, Schonian U. Immunosuppressive and immunomodulatory treatment for myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:310-24.
22. McCarthy RE 3rd, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000;342:690-5.
23. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis-natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. *N Engl J Med* 1997;336:1860-6.
24. Bellotti G, Bocchi EA, de Moraes AV, et al. In vivo detection of *Trypanosoma cruzi* antigens in hearts of patients with chronic Chagas' heart disease. *Am Heart J* 1996;131:301-7.
25. Steere AC, Grodzicki RL, Kornblatt AN, et al. The spirochetal etiology of Lyme disease. *N Engl J Med* 1983;308:733-40.
26. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 1989;321:586-96.
27. Reilly JM, Cunnion RE, Anderson DW, et al. Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1988;62(10 Pt1):789-93.