

Bölüm 4

AKUT MİYOKARDİT ve ENFEKTİF ENDOKARDİTLERİN KARDİYAK MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Füsun BEKİRÇAVUŞOĞLU¹

AKUT MİYOKARDİTLER

Akut miyokardit; çeşitli enfeksiyöz ajanlar (virüsler, bakteriler vb.), toksinler, ilaçlar ve sistemik hastalıklara sekonder oluşan kalp kasının inflamatuvar hastalığıdır. Genç erişkinlerde ani ölümlerin %12'si miyokardit nedeniyledir (1,2). Miyokarditler dilate ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopati gibi diğer miyokardiyal hastalıkların altında yatan önemli bir etiyolojidir (3).

İlk hücrel hasarla birlikte lokal ve sistemik immün yanıt gelişerek ödem, ilave miyosit hasarı ve otoantikör üretimine neden olur. Moleküler ve hücrel patofizyoloji etiyolojiye göre farklılık gösterse de hücrel infiltrasyon, ödem, nekroz ve fibrotik skarlar(sonraki aşamalarda) ortak özelliklerdir (4).

Miyokarditin tanısı spesifik klinik bulgu vermemesi, diğer hastalıkları taklit etmesi nedeniyle sadece klinik bulgularla konulamamaktadır. Hastalar klinikte asemptomatik olabileceği gibi ciddi kalp yetmezliği bulgularıyla da presente olabilir. Tanı koymak için detaylı öykü, fizik muayene ile non-invaziv testlerle bütüncül değerlendirilmelidir. Miyokardit ile ilişkili elektrokardiyografi (EKG) bulguları arasında ST segmenti ve T dalgası değişiklikleri, Q dalgaları, atriyoventriküler blok ve dal bloğu sayılabilir. Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi aritmiler görülebilir. Ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirilen miyokarditli birçok hastada bölgesel veya global duvar hareket anormallikleri olmasına rağmen, disfonksiyon inflamasyona özgü değildir ve duyarlılığı sınırlıdır. Hastalığın seyri sırasında testin ciddiyetine ve zamanına bağlı olarak, kreatin kinaz, kreatin kinaz miyokardiyal bant ve troponin gibi miyokardiyal hasarın serum biyobelirteçleri artabilir (4). Akut miyokardit tanısında endomiyokardiyal biyopsi “altın standart” olarak kabul edilmektedir, ancak hastalık fokal olabileceğinden

1 Uzm. Dr., SBÜ Bursa Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, aysefusunt@gmail.com

duyarlılığı düşüktür (5,6). Artmış komplikasyon oranları nedeniyle hafif seyirli miyokarditler başta olmak üzere günlük pratikte tercih edilmemektedir (7).

KARDİYAK MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Gelişen teknolojiyle birlikte kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yüksek uzaysal ve kontrast çözünürlük sağlanmıştır. Kardiyak MRG ile fonksiyonel analiz yapılabilen ve kalp morfolojisi optimal değerlendirilebilmektedir. Kardiyak MRG ile doku karakterizasyonu yapılabilir. Miyokarditte görülen inflamasyon ve geç dönemde izlenen fibrozis gösterilebilmektedir.

Semptomatik hastada klinik bulgu varlığında, MRG sonucu klinik yönetimi etkiliyorsa kardiyak MRG yapılmalıdır. Ayrıca ağır fiziksel egzersize maruz kalan olası miyokarditi olan kişilerde (örn. profesyonel atletler) veya miyokarditi düşündürülen semptomların yokluğunda bile miyokardite uyumlu başka şekilde açıklanamayan yeni EKG bulguları olan hastalarda MRG endikasyonu vardır (4).

Miyokardit düşünülen olguda kardiyak MRG incelemesine lokalizer görüntüler alındıktan sonra aksiyal Half-Fourier single-shot turbo spin-echo(HASTE) ve steady-state free precession (SSFP) görüntüler alınarak başlanır. HASTE ve SSFP görüntülerde kalbin anatomisi ve parakardiyak alanlar değerlendirilir. Sine SSFP görüntülerde kalbin anatomisi, fonksiyonu ve duvar hareketleri değerlendirilir. Spin eko T1 ve T2 görüntülerde ödem varlığı araştırılır. Post-kontrast erken ve geç görüntüler elde olunur. Ek görüntüleme olarak T1 haritalama ve T2 haritalama yapılabilir.

Aşağıda miyokarditin histopatolojik süreciyle ilişkili kardiyak MRG bulguları, MRG kriterlerinin klinik kullanımı ve miyokarditte izlem alt başlıklar ile incelenecektir.

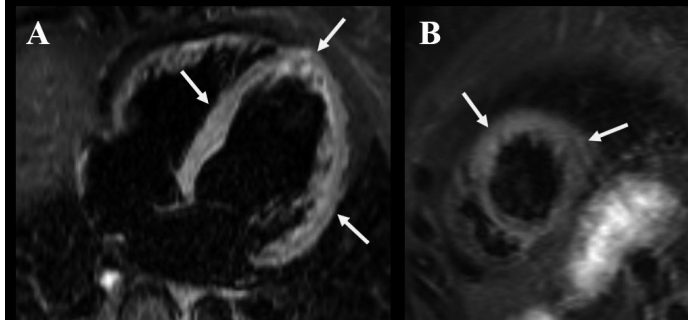
1) Ödem

Miyokarditte erken dönemde hücre içi ve interstisyel ödem gelişir. Miyokardiyal ödem T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde görülür. Eşlik eden geç kontrastlanma yoksa geri dönüşümlü olarak kabul edilir. Geç kontrastlanma varlığı geri dönüşümsüz miyokardiyal hasarı yansıtır (8,9). Ödem fokal ya da global görülebilir. Fokal ödem alanları T2 ağırlıklı görüntülerde normal miyokardla kıyaslanabilir. T2 ağırlıklı serilerde 2 cm'nin altında yamasal, nodüler ya da yuvarlak şekilli alanlar şeklinde izlenirler (10). Ancak global ödem varlığında değerlendirme zor olur. Global ödemi değerlendirmek için miyokardiyumun sinyal şiddeti iskelet kasının sinyal şiddetiyle kıyaslanması önerilir (Resim 1). T2

ağırlıklı görüntülerde miyokardiyal sinyal oranının iskelet kası sinyal oranından 1,9 kat fazla olması miyokarditi desteklemektedir. İskelet kasının değerlendirilmesi yağ baskılanmış bir sekansda zor olabilir. T2 görüntülerinin SSFP veya T1 ağırlıklı görüntülerle yan yana görüntülenmesi, iskelet kasını doğru bir şekilde tanımlamak ve onu deri altı yağ dokusundan ayırt etmek için yararlı olur. Sistemik hastalık varlığında iskelet kası tutulabileceğinden duyarlılık düşer. Eşlik edebilecek pleural efüzyon varlığı değerlendirilmelidir (4,8,10).

Yavaş akan kanın yetersiz baskılanmasına sekonder kan-miyokard ara yüzünde yalancı hiperintens görünüm oluşabilir. Bu görünüm her zaman subendokardiyal yerleşim gösterirken, miyokarditte beklenen ödem subepikardiyal- transmuraldir. 2 farklı düzlemde elde olunan T2 ağırlıklı görüntülerin karşılaştırılması değerlendirilmesi fayda sağlayabilir.

T1 ve T2 haritalama miyokardiyal hastalıkların daha erken saptanmasına ve kantitatif değerlendirmeye olanak tanıdıklarından sıkça kullanılmaya başlanmıştır. Akut miyokarditli hastalarda ödem-inflamasyon alanından yapılan ölçümlerde T1 ve T2 zamanlarında uzama izlenmektedir. Son yıllarda yapılan bir çalışmada; global ödemlerde T2 ağırlıklı görüntülerden yapılan değerlendirmenin nativ T1 haritalama ve T2 haritalama ile karşılaştırıldığında daha düşük bir ayırım gücü olduğu gösterilmiştir (11).



Resim 1: 32 yaşında miyokardit ön tanısıyla kardiyak MRG çekilen olguda 4 oda(A) ve kısa aks(B) STIR sekans görüntülerde lateral ventrikül duvarında global sinyal artışı izlenmektedir (beyaz oklar) (miyokard/iskelet kası sinyal oranı 2.7' idi).

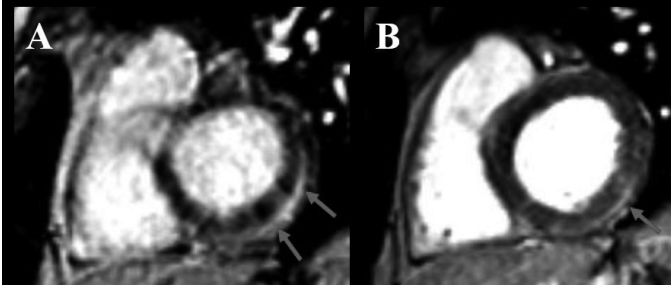
2) Erken Miyokardiyal Gadolinyum Artışı

Doku inflamasyonuna sekonder erken dönemde histopatolojik olarak kapiller geçirgenlikte artış ve vazodilatasyon meydana gelir. Bunun sonucu olarak gadolinyum bazlı kontrast ajan intersitisyel boşluğu hızlı bir şekilde dağılır.

Kontrast maddenin bolus tarzı enjeksiyonundan sonra ilk dakikalarda elde olunan spin eko T1 sekanslarda hiperemi ve musküler inflamasyon olan bölgelerde kontrastlanma izlenmektedir. Görsel olarak değerlendirilebileceği gibi; post-kontrast T1 ağırlıklı görüntülerde kontrastlanma alanından ölçülen sinyal yoğunluğunun, iskelet kasından ölçülen sinyal yoğunluğunun 4 katı ve üzerinde olması ya da pre-post kontrast görüntüler arasındaki sinyal farklılığının %45'ten fazla olması anlamlı olarak kabul edilir (4,10).

3) Geç Miyokardiyal Gadolinyum Artışı

Geç fazda elde olunan görüntülerde miyokardiyal gadolinyum artışı nekroz ve fibrozisi yansıtır, yani geri dönüşümsüzdür. Akut miyokarditli hastalarda değişik geç kontrastlanma paternleri izlenebilir de en sık sol ventrikül lateral duvar subepikardiyal bölgelerde görülür ve ventrikül duvarında değişken yayılım gösterir (Resim 2). Geç kontrastlanma alanları non-iskemik paterndedir yani belli bir damar sulama alanına uymaz ve subendokardiyumu tutmaz. Sol ventrikül çıkış yolunda, bazal septumda ve membranöz septum düzeyinde fizyolojik kontrastlanma alanları izlenebilir, miyokarditteki geç kontrastlanma ile karıştırılmamalıdır (4,11).



Resim 2: Miyokardit öyküsü olan 32 yaşında erkek hastada ardışık geç post-kontrast PSIR görüntülerde (A ve B), bazal düzeyde sol ventrikül inferolateral duvarda subepikardiyal lineer kontrastlanma alanları (gri oklar) izlenmektedir.

4) MRG Kriterlerinin Klinik Kullanımı

Kardiyak MRG yüksek duyarlılık ve özgüllükle doku karakterizasyonun yapılabilmesi ve non-invaziv bir yöntem olması nedeniyle miyokardit değerlendirmesi açısından önemli bir yere sahiptir. Tablo 1 miyokardiyal inflamasyon için önerilen MRG kriterlerini(Lake Louise Criteria) özetlemektedir (4).

Tablo 1. Kardiyak MRG Kriterleri (Lake Louise Kriterleri)

Kardiyak MRG bulguları, aşağıdaki kriterlerden en az 2'si mevcutsa miyokardiyal inflamasyon ile uyumludur.	
Ödem	Bölgesel ya da global T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal artışı (>2.0)
Hiperemi	Erken post-kontrast T1 ağırlıklı görüntülerde erken gadolinyum artışı (≥ 4.0)
Nekroz/Fibrozis	Geç post-kontrast görüntülerde iskemik olmayan bölgesel dağılıma sahip en az 1 fokal lezyon

Tüm sekanslar gerçekleştirilebiliyorsa ve 3 kriterden 2 veya daha fazlası pozitifse, miyokardiyal inflamasyon %78'lik bir tanısal doğrulukla saptanır. Sadece geç kontrastlanma varlığından ise tanı doğruluğu % 68'dir (4).

5) İzlem

Klinik bulgular varlığında kardiyak MRG tetkiki ilk günlerde çekilebilir. Ancak erken evre inflamasyon nedeniyle; klinik başlangıcı takiben ilk günlerde yapılan kardiyak MRG bulgularının, bir hafta sonra elde olunan kardiyak MRG bulgularına kıyasla daha az duyarlı olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle klinik bulgu varlığında kardiyak MRG negatifse bir hafta sonra MRG tekrarı önerilir. Hastalığın başlangıcından en az 4 hafta sonra yapılan MRG, sistemik bir viral hastalıkta miyokardın komplike olmayan tutulumunu viral persistan veya otoimmünolojik hastalık ile komplike bir seyirden ayırt etmek için yararlı olabilir, çünkü viral klerens genellikle sonraki ilk günlerde tamamlanır (4).

ENFEKTİF ENDOKARDİTLER

Enfektif endokardit (EE); cerrahi ile kombine olsun ya da olmasın agresif antibiyotik tedavisi gerektiren endokardiyumun ve/veya prostetik materyal yüzlerinin enfeksiyonudur (12). EE insidansı yılda 100.000 kişide 1.4-12.7'dir. EE'nin küresel epidemiyolojisi, yüksek gelirli ülkeler ile düşük gelirli ve orta gelirli ülkeler arasında önemli ölçüde farklılık gösterir, orta ve düşük gelirli ülkelere romatolojik hastalıklarla ilişkili enfektif endokardit vakaları yüksek gelirli ülkelere göre 20 kat fazla görülür (13). Prostatik kalp kapağı bulunan hastalar, geçirilmiş EE öyküsü olanlar ve konjenital kalp hastalığı bulunanlar yüksek riskli kabul edilmektedir (14).

Enfektif endokardit yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. EE'li hastalar için mevcut hastane içi ölüm oranı %15 ila %20'dir ve 1 yıllık ölüm oranı %40'a

yaklaşmaktadır. Bu nedenle hızlı tanı konması, etkili tedavi ve komplikasyonlarının hızlı tanınması gerekmektedir (15,16).

En sık suçlanan patojen *Staphylococcus aureus*'tur. Stafilokoklar, streptokoklar ve enterokoklar tipik olarak diş plakları ve çürüklerle ilişkili olan *Streptococcus mutans* ve *Streptococcus sanguinis* dahil, EE hastalarının %80'inden fazlasında enfeksiyonlardan sorumludur. Vücuttaki biyolojik veya biyolojik olmayan yüzeylerde bakteriyel kolonizasyon için, kanda dolaşan patojenlerin kan dolaşımından kaçması ve bir enfeksiyon oluşturması gerekir. EE oluşmasında ana mekanizma endotelin mekanik hasarı ve enflamasyonudur. Bu sayede kanda dolaşan mikroorganizmalar hasarlı endotele tutunur. Agresif doku yıkımı nedeniyle EE'de en zorlayıcı patojen olan *S. aureus* için, enfeksiyon gelişiminin temel erken adımı olan yapışma sürecinin olduğu çeşitli patojenik mekanizmalar tanımlanmıştır. Yapıştıktan sonra, stafilokoklar çoğalabilir ve esas olarak kendi ürettiği ve konakçı tarafından üretilen polisakkaritler ve proteinlerden oluşan bir matris içine gömülü bir bakteri topluluğu olan bir biyofilm oluşturabilir. Biyofilm oluşumu, koagülaz negatif stafilokoklar da dahil olmak üzere birçok patojenin önemli bir virülans stratejisidir. Patojenlerin bu virulan özellikleri endotel yıkımını arttırmakta kardiyovasküler sistem ve koroner arterlerde mikotik anevrizma ve psödoanevrizmalara, anüler ve perivalvüler abselere, septik embolilere, kapak yetersizliğine ve ani kardiyovasküler kollapsa yol açabilmektedir (13,14).

EE'de vejetasyonlar tipik olarak postvalvüler ve perivalvüler düşük basınçlı alanlar veya yetmezlik-stenoz sonrası ortaya çıkan jet ve türbülant akımların bulunduğu bölgelerdir. Bu nedenle inceleme yapılırken, prostetik kapaklara, greft materyallerine ve konjenital kalp hastalıklarındaki defekt alanlarına dikkat etmek gerekmektedir.

EE'nin klinik öyküsü, neden olan mikroorganizmaya, önceden var olan kalp hastalığının varlığına veya yokluğuna, protez kapakların veya kalp cihazlarının varlığına veya yokluğuna ve sunum şekline göre oldukça değişkendir. Bu nedenle, çok çeşitli klinik durumlarda EE'den şüphelenilmelidir. Akut ve hızlı ilerleyen bir enfeksiyon olabileceği gibi düşük dereceli ateşle de gidebilir. Hastaların %90 kadarında, genellikle titreme, iştahsızlık ve kilo kaybı semptomlarıyla ilişkili ateş görülür. Kalp üfürümleri hastaların %85 kadarında bulunur. Tanı anında hastaların %25 kadarında embolik komplikasyonlar görülür. Bu nedenle ateş ve embolik fenomen ile başvuran her hastada EE'den şüphelenilmelidir. Laboratuvar incelemede enfeksiyon parametreleri olan sedimentasyon ve C-reaktif proteinin (CRP) yükselmesi tanıyı güçlendirici bulgulardır (14).

Transtorasik ekokardiyografi ve transözefagial ekokardiyografi(TEE) EE tanısında önemli bir yere sahiptir. Vejetasyon, abse ya da psödoanevrizma ve prostatik kapak dehissansı EE için ekokardiyografi ile saptanabilen majör bulgulardır. Bilgisayarlı tomografi apse/psödoanevrizmaları TEE'ye benzer doğrulukta saptar. Ayrıca daha iyi şekilde psödoanevrizmaların, apselerin ve fistüllerin anatomisi dahil olmak üzere herhangi bir perivalvüler genişlemenin kapsamı ve sonuçlarıyla ilgili bilgi sağlar (14). Kardiyak MRG ile anatomik ve fonksiyonel değerlendirmenin yanısıra vejetasyonun varlığı ve hareketliliği hakkında optimal bilgi edinilebilmektedir.

KARDİYAK MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Kardiyak MRG incelemede kullanılan Sine SSFP inceleme ile vejetasyonun varlığı, hareketliliği hakkında optimal bilgi sağlanabilir. Bunu yanı sıra psödoanevrizma fistül varlığı perivalvüler yayılımı, miyokardiyal hasar ve kapak yetmezliği gibi vejetasyon komplikasyonları değerlendirilir (17).

Faz kontrast inceleme (Q flow) ile jet akımların regürjitasyon fraksiyonları hesaplanabilir (17).

Geç faz postkontrast inversion recovery (IR) sekanslarında miyokardın optimal baskılanması sağlanarak; vejetasyonların komşuluğunda subendokardiyal veya transmural kontrastlanma alanları ve perivalvüler abseler tespit edilebilir (17). Kardiyak MRG tetkiki paramanyetik artefaktlar nedeniyle prostetik kapak endokarditlerinde sınırlı duyarlılığa sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust* 2004;180(3):110-2. doi: 10.5694/j.1326-5377.2004.tb05830.x
2. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart (British Cardiac Society)*. 2006 Mar;92(3):316-20. doi: 10.1136/hrt.2004.045518.
3. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation*. 1999 Mar 2;99(8):1091-100. doi: 10.1161/01.cir.99.8.1091.
4. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(17):1475-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
5. Fenoglio JJ, Ursell PC, Kellogg CF, et al. Diagnosis and classification of myocarditis by endomyocardial biopsy. *The New England journal of medicine*. 1983 Jan 6;308(1):12-8. doi: 10.1056/NEJM198301063080103.
6. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987 Jan;1(1):3-14.

7. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The Role of Endomyocardial Biopsy in the Management of Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;50(19):1914–31. doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.008.
8. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: Comparison of different approaches. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(11):1815–22. doi: 10.1016/j.jacc.2004.11.069.
9. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, et al. Retrospective Determination of the Area at Risk for Reperfused Acute Myocardial Infarction With T2-Weighted Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 2006;113(15):1865–70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.576025.
10. Laissy JP, Messin B, Varenne O, et al. MRI of acute myocarditis: A comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest*. 2002;122(5):1638–48. doi: 10.1378/chest.122.5.1638.
11. Khanna S, Amarasekera AT, Li C, et al. The utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of adult patients with acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2022;363:225-39. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.06.047.
12. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139-49.
13. Werdan K, Dietz S, Löffler B, et al. Mechanisms of infective endocarditis: pathogen-host interaction and risk states. *Nat Rev Cardiol*. 2014 Jan;11(1):35-50. doi: 10.1038/nrcardio.2013.174.
14. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
15. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):463-73. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603.
16. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation*. 1998;98(25):2936-48. doi: 10.1161/01.cir.98.25.2936.
17. Dursun M, Yilmaz S, Yilmaz E, et al. The utility of cardiac MRI in diagnosis of infective endocarditis: preliminary results. *Diagn Interv Radiol*. 2015;21(1):28-33. doi: 10.5152/dir.2014.14239.