

Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit

Ali Aslan Demir , Yıldırım Savaş

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Miyokardite genel klinik yaklaşım
- Miyokarditte MR bulguları
- Miyokarditte tanı kriterleri
- Enfektif Endokardit vejetasyon noktaları
- Enfektif Endokardit görüntüleme bulguları

Demir AA, Savaş Y. Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit. Trd Sem 2018; 6: 290-299.

MIYOKARDİT

İnsidans, Etiyoloji ve Patogenez

Miyokardit, genç erişkinlerdeki ani ölümlerde %12'ye varan oranlarda bildirilmiştir ve dilate kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül displazisi ile birlikte miyokardiyal hastalıkların altta yatan önemli bir nedenidir [1-6].

Etyolojisi çoğunlukla viral enfeksiyon veya post-viral immün reaksiyon oluşturmakla birlikte toksik, iskemik-mekanik hasar, ilaca bağlı iltihabi reaksiyon, transplant reddi veya diğer immün reaksiyonlar da miyokardiyal enflamasyonu tetikleyebilirler.

İlk hasarı takiben lokal ve sistemik immün reaksiyon; ödem, ek miyosit hasarı ve otoantikör üretimi ile birlikte sitokinleri ve lenfositleri aktive eder. Etiyolojiler farklılık gösterse de; hücrel infiltrasyon, ödem, nekroz ve fibrotik skar (sonraki aşamalarda) ortak patofizyolojik özelliklerdir [7].

Tanı

Sadece klinik veya sadece görüntüleme bulguları, mutlak kesinlik ile miyokardit tanısını doğrulamamaktadır. Hastalığı teşhis etmek ve tedaviye rehberlik etmek için anamnez, klinik değerlendirme ve noninvaziv test sonuçları ortak bir zeminde ele alınmalıdır.

Duyarlılığı düşük olmasına rağmen, dikkatli bir öykü ve kapsamlı bir klinik muayene ileri tanı testlerinden önce gelmelidir. Hastalar tamamen normal veya spesifik olmayan semptomlara sahip olabileceği gibi akut miyokard enfarktüsü veya hemodinamik instabilitenin eşlik ettiği kalp yetmezliği semptomları ile de gelebilirler. Fizik muayene bulguları ise genellikle normaldir.

Hastalığın seyri sırasında ciddiyet ve test süresine bağlı olarak, kreatin kinaz, CK-MB ve troponin gibi miyokardiyal hasarın serum biyobelirteçleri yükselebilir. Biyopsi ile kanıtlanmış miyokarditte artmış troponin T prevalansı % 35-45'dir [8].

SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

✉ Ali Aslan Demir • a-a-demir@hotmail.com

Ekokardiyografinin tanısal değeri, daha az şiddetli miyokarditli bir çok hastanın normal ekokardiyografiye sahip olması ve oldukça değişken ekokardiyografik bulguların özgüllüğünün düşük olması nedeni ile sınırlıdır [9].

Özet olarak, anamnez, fizik muayene, EKO-EKG ve seroloji, miyokarditte yetersiz tanısal doğruluğa sahiptir. İmmünohistokimyasal incelemeyi de içeren “Endomiyokardiyal biyopsi (EMB)”, yaygın olarak kabul edilen bir yöntem olmayı sürdürmektedir. Komplikasyon oranlarının fazlalığı az şiddetli miyokarditler başta olmak üzere günlük pratikte EMB'nin tercih edilme oranını azaltmaktadır (perforasyon, tamponad % 0,1-% 0,5 oranında görülür, genel komplikasyon oranı% 6'dır) [10].

Miyokarditte Kardiyovasküler Manyetik Rezonans (KMR) Görüntüleme

Manyetik Rezonans, kardiyovasküler görüntülemelerde gözlemciler arası tutarlılığın yüksek olduğu, nicel doğruluk ve anatomik görselleri ortaya koyan güvenli bir görüntüleme yöntemidir. KMR birçok tıp merkezinde çok yönlü ve güçlü kardiyovasküler görüntüleme modalitesi olarak standart bir araç haline gelmiştir.

Diğer tanı yöntemlerinden farklı olarak KMR'da hedef, sadece morfolojik ve fonksiyonel değil, miyokardiyal enflamasyonun göstergesi olan doku patolojilerini de ortaya koymaktır. Kardiyovasküler Manyetik Rezonans, sağ (RV) ve sol ventrikül (LV) fonksiyonlarının niceliksel ve niteliksel olarak değerlendirilmesine hafif disfonksiyonlarda bile olanak tanımaktadır. Şiddetli miyokarditli hastalarda, global LV disfonksiyonu sık görülür. Bununla birlikte, bölgesel veya daha az şiddetli LV duvar hareket bozukluklarında ise düşük bir özgüllüğe sahip olduğu unutulmamalıdır.

Perikardiyal efüzyon miyokarditli hastalarda %32-57 oranında görülmektedir [11-13]. Miyokardite özgü olmamakla birlikte efüzyon varlığı aktif enflamasyon için destekleyici bulgudur. Fokal perikardiyal efüzyonlar çevresel yayılım göstermezler ve fizyolojiktirler. Ancak fibröz birikintiler, trombus gibi sıvı olmayan bileşenleri içeren fokal efüzyonlar patolojiktir.

Kardiyovasküler Manyetik Rezonans (KMR) Endikasyonları

Kardiyovasküler Manyetik Rezonans hastalar semptomatikse, miyokardit için yeterli klinik kanıt varsa ve sonucu klinik yönetimi etkiliyorsa yapılmalıdır. Göğüs ağrısı, troponin yüksekliği ve koroner arterlerin normal olduğunun ortaya konması % 30'dan fazla hastada KMR ile miyokardit tanısını koydurmaktadır [14].

Kardiyovasküler Manyetik Rezonans (KMR) Bulguları

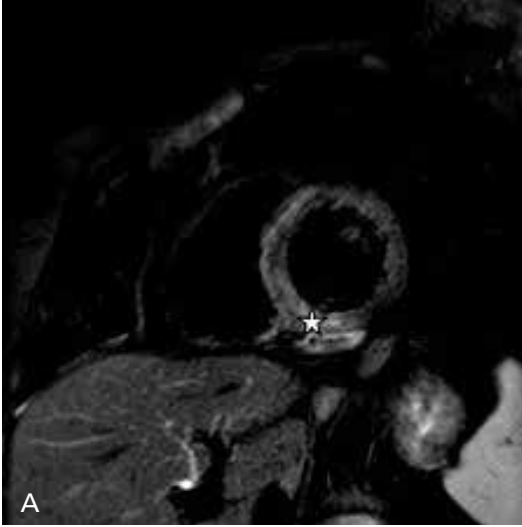
Aktif miyokarditte beklenen histopatoloji; erken dönemlerde hücre içi ve interstisyel ödem, kılcal geçirgenlik artışı ve hiperemi iken daha ciddi olgularda hücresel nekroz ve takip eden fibrozistir [15]. Histopatolojik bulguların KMR'daki doku bulguları aşağıda sırası ile incelenecektir.

1) Ödem

Miyokardiyal ödem, T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal yoğunluğu alanı olarak görülür. Geç gadolinium kontrastlanmasının (GGK) eşlik etmesi halinde ise ödemin geri dönüşümsüz miyokardiyal hasarı yansıttığı unutulmamalıdır [16, 17]. Yağ ve kan baskılamalı inversiyon recovery sekansları, yağ ve akan kan sinyalinin ikili baskılanması nedeniyle bölgesel ödem ve normal miyokardiyum arasında mükemmel bir doku kontrast farkı sağlamaktadır [18].

Miyokarditte ödem, bölgesel veya global olabilir. T2 ağırlıklı görüntülerde normal miyokardiyal alana kıyasla hiperintens görüntü sergileyen alanlar bölgesel ödem olarak kabul edilir (Resim 1. a).

Miyokarditte ödem global olabilir ve kıyaslanabilecek normal miyokardiyal doku bulunmadığından niteliksel olarak yapılan değerlendirmede gözden kaçabilmektedir. Miyokardiyumun sinyal şiddetinin iskelet kası ile normalize edilerek patolojik global sinyal yoğunluğunun niceliksel olarak hesaplanabi-



Resim 1. A, B. Kısa aks T2 TSE SPIR görüntülerde bazal inferior ve inferoseptal duvarda ödem ile uyumlu transmural sinyal artışı (yıldız) izlenmektedir (A). Aynı hastada geç dönem IR serilerde fibrozis ile uyumlu midmiyokardiyal kontrast tutulumu (ok) görülmektedir. Kontrast tutulumu olmayan ödem alanlarının geri dönüşümlü enflamasyonu gösterdiği unutulmamalıdır (B)

leceği gösterilmiştir. İş istasyonlarında yapılan ölçümlerde T2’de miyokardiyal sinyal/iskelet kas sinyal oranının 1.9’dan daha fazla (>2.0) olması miyokarditi göstermektedir [19] (İskelet kasını doğru bir şekilde tanımlamak ve cilt altı yağlı dokudan ayırt etmek için; T2 görüntüleri ile SSFP veya T1 ağırlıklı görüntülerin yan yana koyularak değerlendirme yapılması tavsiye edilmektedir). Ancak sistemik enflamasyonda iskelet kası tutulumu nedeni ile normalizasyon için tutulan kas sinyalinin kullanılması analiz duyarlılığını sınırlayabilir [20].

Sinyal yoğunluğunu analiz ederken, yavaş akan kanın yetersiz baskılanması ile miyokardite ait yüksek sinyal yoğunluğunu birbirinden ayırd etmek gerekmektedir. Yavaş akış sinyali belirgin bir “subendokardiyal” yerleşim gösterirken, miyokarditin T2 sinyal hiperintensitesi hemen hemen her zaman subepikardiyal veya transmuraldır.

2) Hiperemi Ve Kapiller Geçirgenlik Artışı (Erken Miyokardiyal Gadolinium Artışı)

Doku inflamasyonunun ayrılmaz bir özelliği olan bölgesel vazodilatasyon Gadolinium bazlı kontrast ajanların interstisyel boşluğa hızlı

bir şekilde dağılmasına ve erken vasküler fazda kontrastlanma miktarının artmasına neden olur. Bolustan sonraki ilk dakikalarda hızlı spin eko T1 ağırlıklı sekanslar, deneysel olarak indüklenen miyokardiyal hiperemiye değerlendirmek ve miyokardiyal inflamasyonu saptamak için kullanılabilir [21, 22].

Bazen görsel olarak saptanabilmesine rağmen, erken miyokardiyal kontrastlanma artışının nicel değerlendirilmesi gereklidir. Post kontrast T1 ağırlıklı görüntülerde sinyal yoğunluğunun iskelet kası ile oranının 4 ve üzerinde olması (early gadolinium enhancement ratio-EGEr) veya pre-post kontrast görüntüler arasındaki sinyal farklılığının %45’ten fazla olması erken miyokardiyal kontrast tutulumunu göstermektedir [20].

3) Nekroz ve Fibrozis (Geç Gadolinium Kontrastlanma/GGK)

Miyokardiyal geç gadolinium artışı (GGK), spesifik olarak geri dönüşümsüz miyokard hasarını, yani nekroz ve fibrozisi yansıtmaktadır (Resim 1b). GGK görüntüleme, normal miyokardiyal dokudan gelen sinyallerin en fazla baskılandığı inversiyon zamanı kullanılmaktadır. Amaç normal miyokardiyal dokuyu

mümkün olduğunca baskılayarak kontrastlanan alanların daha net bir şekilde gösterilmesini sağlamaktır.

Aktif miyokarditli hastalarda çeşitli GGK modelleri görülebilir ancak tipik olarak sol ventrikülün subepikardiyal bölgelerine lokalize olur ve ventriküler duvarda fokalden difüze değişken yayılım gösterebilir. GGK çoğunlukla inferolateral ve daha az sıklıkla anteroseptal segmentlerde lokalize olmaktadır. Bununla birlikte, GGK dağılımı multifokal de olabilir. Kural olarak, iskemiye bağlı yaralanmalarda görülen subendokardiyal tarzda tutulum görülmez. Bazal septum, sol ventrikül çıkış yolu ve membranöz septum seviyesinde de fizyolojik olarak GGK görülebilmektedir ve miyokarditteki septal GGK ile karıştırılmamalıdır.

KMR kriterlerinin klinik kullanımı ("Lake Louise Criteria")

Miyokardiyal biyopsinin altın standart olmasına karşın doku karakterizasyon bulgularının (ödem, hiperemi, fibrozis) incelenmesine dayanan ve noninvaziv bir yöntem olan KMR yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir.

Ödem için T2 sinyal artışı (>2.0), hiperemi için hızlı T1 spin eko sekanslarında erken gadolinyum artışı (≥ 4.0) ve fibrozis için inversiyon recovery sekanslarında geç gadolinyum kontrastlanması doku markerları olarak kullanılmaktadır. Üç doku parametresinin birlikte kullanılması önerilmektedir (Ödem ve hiperemi için sinyal oranı, iskelet kası ile kıyaslanarak yapılmaktadır).

Tüm sekanslar yapılabiliyorsa ve üç doku parametresinden iki veya daha fazlası pozitif ise, miyokard enflemasyonu %78'lik bir tanısal doğrulukla öngörülebilmektedir. Sadece GGK pozitif olması halinde ise tanı doğruluğu %68'dir [20, 23].

İzlem

Aktif miyokarditli hastaların izlemi, hasta bazlı değerlendirilmelidir. Yapılan çalışmalar, erken evre enflemasyondan dolayı; hastalığın klinik başlangıcından bir hafta sonraki döneme

kiyasla miyokarditin ilk günlerinde elde edilen KMR bulgularının, daha az duyarlı olabileceğini düşündürmektedir [24]. Bu nedenle, güçlü klinik kanıtlara sahip ancak başlangıçtaki KMR'de negatif kriterler taşıyan bir hastada, tanıyı doğrulamak için birinci haftadan sonra KMR tekrarı gerekebilir. Viral tutulumun genellikle ilk günlerde tamamlanması ve doku enflemasyonunun 2-3 haftadan fazla sürmesi nonkomplike viral miyokarditten, sistemik viral hastalığın miyokardiyal yayılımı ve otoimmün hastalık tutulumunu ayırtmakta kullanılabilir ve bu amaçla en az 4 hafta sonra kontrol görüntüleme tercih edilebilmektedir [25]. **Özetle; KMR en az 24 saat sonra yapılmalı, yüksek şüpheli ancak negatif KMR bulguları olan hastalarda 7. gün sonrasında tekrar edilmeli, sebat eden hastalarda ise sistemik viral hastalığın yayılımı veya otoimmün tutulumun ekartasyonu açısından 4. haftadan sonra kontrol görüntüleme yapılması gerekmektedir.**

ENFEKTİF ENDOKARDİT

Enfektif endokardit (EE); endokardiyumun veya kalpteki prostetik materyal yüzeylerinin enfeksiyondur. Gelişmiş ülkelerde 3-9/100000, intravenöz uyuşturucu kullanıcılarında ise yaklaşık 2000/100000 gibi prevalansı bulunmaktadır [26, 27]. Erkeklerde kadınlardan daha yaygındır (>2:1) ve 65 yaşından büyüklerde, bağışıklık sisteminin yaşa bağlı olarak zayıflaması ile ilişkili daha fazla kişiyi etkilemektedir [27].

Tedavi edilmeyen EE her zaman ölümcüldür. Antibiyotik ve cerrahi de dahil olmak üzere, tedavi edilen hastalarda hastane içi mortalite %15-20'dir. 1 yıllık mortalite oranı ise %40' lara ulaşmaktadır [27].

Prostetik kapak veya materyalin varlığı, EE riskini artırır [26, 28, 29]. Prostetik kapak endokarditi (PKE), EE olgularının %16'sına kadar sorumludur ve PKE için hastane içi ölüm oranı %40'tır. Erken PKE'deki nedenler (ilk kapak replasmanından <1 yıl sonra) protez veya kardiyovasküler enstrümantasyonun perioroperatif kontaminasyonudur. Protez kapaklar veya materyaller enfekte olduğunda kompli-

kasyon oranı ve enfeksiyonun tedavi edilme zorluğu artmaktadır [30, 31].

Konjenital kalp hastalıkları (KKH), artmış EE riski ile ilişkilidir [28]. KKH'de EE riskini artıran kesin mekanizmalar bilinmemekle beraber siyanotik zeminde meydana gelen endotelial hipoksinin endotelial hasar ve enfeksiyon riskini arttırdığı düşünülmektedir [32].

Mikrobiyolojik Faktörler

Enfektif endokardit (EE)'ye predispozan iki ana mekanizma, dolaşan mikroorganizmaların bölgeye yapışmasına ve enfeksiyona olanak tanıyan endotelin mekanik hasarı ve altta yatan endotelial enflemasyondur. [26, 29]. S.aureus gibi mikroorganizmaların virülan özellikleri (alfa hemolisin vb.) endotel hasarı olan bu bölgelerde doku yıkımına neden olmakta, sonrasında da kardiyovasküler sistem ve koroner arterlerde mikotik anevrizma ve psödoanevrizmalara, anüler ve perivalvüler abselere, septik embolilere, kapak yetersizliğine, iletim bloklarına, ani ölüme ve ani kardiyovasküler kollapsa yol açabilmektedir [28, 29, 33].

Cerrahi müdahalenin en temel endikasyonu olan kalp yetmezliğinin mekanizması enfeksiyon ile kapak hareketliliğinde ani veya ilerleyici kısıtlanma ve sonrasında ortaya çıkan belirgin regürjitasyondur [28, 29, 34].

Vejetasyon Noktaları

Enfektif Endokardit (EE)'de vejetasyon için öncelikli noktalar; postvalvüler ve perivalvüler düşük basınçlı alanlar veya yetmezlik-stenoz sonrası ortaya çıkan jet ve türbülant akımların bulunduğu bölgelerdir (Resim 2). Protez kapaklar, greft materyalleri ve konjenital kalp hastalık defektleri, mikroorganizmaların yapışmasını kolaylaştırmaları ve enfeksiyonun yok edilmesine karşı koruyucu bir mikro ortam sağlamaları nedeni ile özellikle dikkat edilmesi gereken diğer lokalizasyonlardır [26, 28, 29].

Predispozan faktörler ne olursa olsun, enfeksiyöz süreç genellikle ante-retrograd direkt uzanım veya embolik fenomenler ile yayılır. Tipik perivalvüler apse ve EE'de görülen psö-



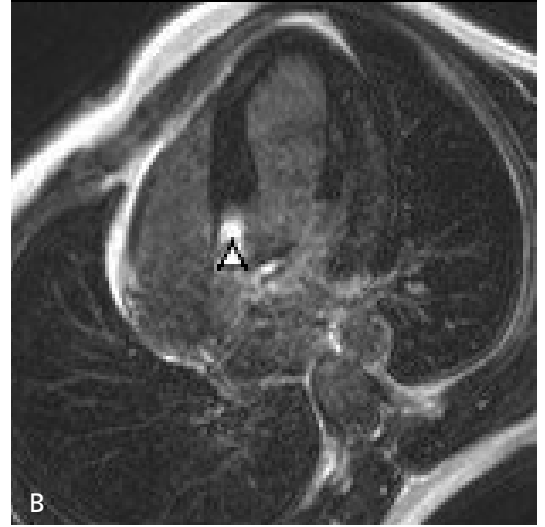
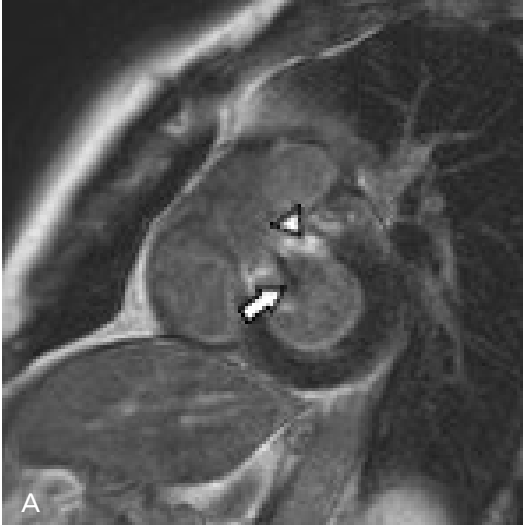
Resim 2. LVOT görüntülerde, aortik kapak seviyesinde vejetasyon ile uyumlu kalınlaşma ve belirgin aort yetmezliği ile uyumlu jet akım (ok) izlenmektedir.

doanevrizma oluşumu ve septik emboli ile ekstrakardiyak metastatik yayılımı bu durum açıklamaktadır [28, 29, 35].

Enfektif Endokardit (EE)'de Görüntüleme Bulguları

Enfektif endokardit (EE) vejetasyonlarının patolojik görüntüleme bulguları; düzensiz, hareketli veya sabit olabilen ve genellikle bir kapağın, korda tendineanın veya asendan aortun düşük basınçlı tarafındaki endokarda bağlanan kitlesel veya lineer lezyonlardır [26, 28, 36]. Ekokardiyografide kitle genellikle hiperkoik veya miyokarda kıyasla izoekoiktir [37]. Kardiyak BT anjiyografide ise kitle genellikle intravenöz kontrast madde ile çevrelenen hipodens dolum defekti şeklinde görülmektedir [38].

Kardiyak MR görüntülemeye kullanılan temel sekanslar "Steady-State Free Precession (SSFP)", faz kontrast inceleme (Q flow) ve inversiyon recovery (IR) sekanslarıdır [39]. Sine SSFP görüntülemeye, anatomik ve fonksiyonel değerlendirmenin yanısıra vejetasyonun varlığı ve hareketliliği hakkında optimal bilgi edinilebilmektedir. Miyokardiyal hasar, yetmezlik (regürjitasyon) akımı, psödoanevrizma veya fistül



Resim 3. A, B. Geç dönem IR kısa aks bazal seviyeden geçen görüntülerde, aortik kapak seviyesinde kalsifik vejetasyon ile uyumlu sinyalsiz alan (ok) ve çevresinde nonkalsifik vejetasyon lehine değerlendirilebilecek kontrast tutulumu (ok başı) izlenmektedir (A). Aynı hastanın 4 boşluk serilerinde ise kontrast tutulumu (ok başı) belirgin şekilde görülmektedir (B).

oluşumu ile perivalvüler yayılım gibi vejetasyon komplikasyonları Sine SSFP sekanslarda değerlendirilebilmektedir [39]. Faz kontrast inceleme (Q flow) ise jet akımların regürjitasyon fraksiyonunun nicel ölçümüne olanak sağlamaktadır.

Geç gadolinyum kontrastlanması, miyokardın optimal baskılandığı faz selektif IR sekanslarında değerlendirilir. EE'de vejetasyonların tipik yerleşim yerlerinde, subendokardiyal veya transmural kontrast tutulumu veya perivalvüler abse alanları izlenmektedir (Resim 3. a, b) [39].

Kardiyak MR görüntüleme; paramanyetik artefakt ve azalan sinyal yoğunluğu nedeniyle protez kapak endokarditi (PKE) gibi metalik veya kalsifik materyal içeren patolojilerde sınırlı duyarlılığa sahiptir. Kardiyak BT anjiyografi ise PKE ve kaba kalsifikasyon varlığında diğer görüntüleme modalitelerine kıyasla yüksek duyarlılık göstermektedir [38, 40, 41].

Enfektif Endokardit (EE) Sistemik Komplikasyonları

Sağ taraflı EE, triküspit veya pulmoner kapak kaynaklıdır. Sol taraflı EE'de ise aortik kapak ve mitral kapak en çok etkilenir ve bazen sol

atriyumun arka duvarında tutulum görülebilir. Sağdan sola şant yokluğunda, sağ taraflı EE komplikasyonları akciğerlerde ve sağ kalp yapılarında, sol taraflı EE komplikasyonları ise antegrad lokal yayılım ile aorta segmentlerinde veya beyinde septik emboliler olarak karşımıza çıkar [28, 35, 42].

Kaynaklar

- [1]. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart* 2006; 92: 316-20. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust* 2004; 180:110-2.
- [3]. Puranik R, Chow CK, Duflo JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1277-82. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol* 2001; 10: 211-8. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation* 1999; 99: 1091-100. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Calabrese F, Basso C, Carturan E, Valente M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: is there a role for viruses? *Cardiovasc Pathol* 2006; 15: 11-7. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation*. 2001; 104: 1076-82. [\[CrossRef\]](#)

- [8]. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE, Schultheiss HP. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1354-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, Dreas L, Salvi A, Silvestri F, et al. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol* 1988; 62: 285-91. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, 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. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1914-31. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Ammann P, Naegeli B, Schuiki E, Straumann E, Frielingsdorf J, Rickli H, et al. Long-term outcome of acute myocarditis is independent of cardiac enzyme release. *Int J Cardiol* 2003; 89: 217-22. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Carniel E, Sinagra G, Bussari R, Di Lenarda A, Pinamonti B, Lardieri G, et al. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital Heart J* 2004; 5: 702-6.
- [13]. Karjalainen J, Heikkilä J. "Acute pericarditis": myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. *Am Heart J* 1986; 111: 546-52. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J* 2007; 28: 1242-9. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kishimoto C, Hiraoka Y. Clinical and experimental studies in myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 349-56. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 2411-6. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt RFJ, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation* 2006; 113: 1865-70. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-3. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1815-22. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. La et al. Issy JP, Messin B, Varenne O, Iung B, Karila-Cohen D, Schouman-Claeys E, Steg PG. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002; 122: 1638-48. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Miller DD, Holmvang G, Gill JB, Dragotakes D, Kantor HL, Okada RD, et al. MRI detection of myocardial perfusion changes by gadolinium-DTPA infusion during dipyridamole hyperemia. *Magn Reson Med* 1989; 10: 246-55. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Paajanen H, Brasch RC, Schmiedl U, Ogan M. Magnetic resonance imaging of local soft tissue inflammation using gadolinium-DTPA. *Acta Radiol* 1987; 28: 79-83. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1475-87. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Noninvasive diagnosis of acute myocarditis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging-response to the author. *Circulation* 1999; 99: 459-60.
- [25]. Wagner A, Schulz-Menger J, Dietz R, Friedrich MG. Longterm follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. *Magma* 2003; 16: 17-20. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139-49. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Jose MM, Vance GF, Arnold SB, et al. 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: 463-73. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, 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: 3075-128. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Werdan K, Dietz S, Löffler B, Niemann S, Bushnaq H, Silber RE, et al. Mechanisms of infective endocarditis: pathogen-host interaction and risk states. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11: 35-50. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Lalani T, Chu VH, Park LP, Cecchi E, Corey GR, Durante-Mangoni E, et al. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med* 2013; 173: 1495-504. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Pare C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007; 297: 1354-61. [\[CrossRef\]](#)

- [32].Rushani D, Kaufman JS, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Pilote L, Therrien J, et al. Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors. *Circulation* 2013; 128: 1412-19. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 77-84. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, Cortes C, Casillo R, Chu V, et al. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA* 2011; 306 :2239-47. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Bayer AS, BoGGKr AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-48. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Rodbard S. Blood velocity and endocarditis. *Circulation* 1963; 27: 18-28. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 202-19. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Entrikin DW, Gupta P, Kon ND, Carr JJ. Imaging of infective endocarditis with cardiac CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012; 6: 399-405. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Dursun M, Yılmaz S, Yılmaz E, Yılmaz R, Onur İ, Oflaz H, et al. The utility of cardiac MRI in diagnosis of infective endocarditis: preliminary results. *Diagn Interv Radiol* 2015; 21: 28-33. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Habets J, Tanis W, Van Herwerden LA, Van den Brink RB, Mali WP, de Mol BA, et al. Cardiac computed tomography angiography results in diagnostic and therapeutic change in prosthetic heart valve endocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014; 30: 377-87. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Habets J, van den Brink RB, Uijlings R, Uijlings R, Spijkerboer AM, Mali WP, et al. Coronary artery assessment by multidetector computed tomography in patients with prosthetic heart valves. *Eur Radiol* 2012; 22: 1278-86. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Goulenok T, Klein I, Mazighi M, Messika-Zeitoun D, Alexandra JF, Mourvillier B, et al. Infective endocarditis with symptomatic cerebral complications: contribution of cerebral magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 327-36. [\[CrossRef\]](#)

Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit

Ali Aslan Demir, Yıldıray Savaş

Sayfa 293

Aktif miyokarditli hastalarda çeşitli GGK modelleri görülebilir ancak tipik olarak sol ventrikülün subepikardiyal bölgelerine lokalize olur ve ventriküler duvarda fokalden difüze değişken yayılım gösterebilir. GGK çoğunlukla inferolateral ve daha az sıklıkla anteroseptal segmentlerde lokalize olmaktadır.

Sayfa 293

Ödem için T2 sinyal artışı (>2.0), hiperemi için hızlı T1 spin eko sekanslarında erken gadolinyum artışı (≥ 4.0) ve fibrozis için inversiyon recovery sekanslarında geç gadolinyum kontrastlanması doku markerları olarak kullanılmaktadır. Üç doku parametresinin birlikte kullanılması önerilmektedir (Ödem ve hiperemi için sinyal oranı, iskelet kası ile kıyaslanarak yapılmaktadır).

Sayfa 293

Özetle; KMR en az 24 saat sonra yapılmalı, yüksek şüpheli ancak negatif KMR bulguları olan hastalarda 7. gün sonrasında tekrar edilmeli, sebat eden hastalarda ise sistemik viral hastalığın yayılımı veya otoimmün tutulumun ekartasyonu açısından 4. haftadan sonra kontrol görüntüleme yapılması gerekmektedir.

Sayfa 294

Enfektif Endokardit (EE)'de vejetasyon için öncelikli noktalar; postvalvüler ve perivalvüler düşük basınçlı alanlar veya yetmezlik-stenoz sonrası ortaya çıkan jet ve türbülant akımların bulunduğu bölgelerdir. Protez kapaklar, greft materyalleri ve konjenital kalp hastalık defektleri, mikroorganizmaların yapışmasını kolaylaştırmaları ve enfeksiyonun yok edilmesine karşı koruyucu bir mikro ortam sağlamaları nedeni ile özellikle dikkat edilmesi gereken diğer lokalizasyonlardır.

Sayfa 295

Geç gadolinyum kontrastlanması, miyokardın optimal baskılandığı faz selektif IR sekanslarında değerlendirilir. EE'de vejetasyonların tipik yerleşim yerlerinde, subendokardiyal veya transmural kontrast tutulumu veya perivalvüler abse alanları izlenmektedir.

Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit

Ali Aslan Demir, Yıldırım Savaş

1. Aşağıdakilerden hangisi miyokarditte kardiyak MR endikasyonu değildir?
 - a. Hasta semptomatikse
 - b. Miyokardit için yeterli klinik varsa
 - c. Tarama amaçlı
 - d. Kardiyak MR klinik yönetimi etkileyecekse
2. Miyokarditte ne tür doku değişiklikleri görülür?
 - a. Ödem
 - b. Hiperemi ve kapiller geçirgenlik artışı
 - c. Nekroz ve fibrozis
 - d. Hepsi
3. Aşağıdakilerden hangisi miyokardit için YANLIŞTIR?
 - a. Ödem için T2 sinyal artışı kasa göre 2 kattan fazla olmalı
 - b. Hiperemi için erken kontrastlanma kasa göre 4 kat fazla olmalı
 - c. Hiperemi için pre-post kontrast sinyal farkı %45 den az olmalı
 - d. Fibrozis için IR sekanslarında geç kontrastlanma doku markeri olarak kullanılır.
4. Enfektif Endokardit için hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Kardiyak MR'da SSFP, faz kontrast (Q flow) ve IR temel sekanslardır
 - b. Komplikasyonlar Sine SSFP sekansı ile değerlendirilebilir
 - c. Q flow ile jet akımların regürjitasyonları nicel olarak ölçülebilir
 - d. Protetik Kapak Endokarditinde MR, BT'ye üstündür
5. Hangisi Enfektif Endokardit görüntüleme bulgusu değildir?
 - a. Ekokardiyografide lezyonlar miyokarda göre hiperekoik yada izoekoikdir.
 - b. Kardiyak BT Anjiyografide genellikle hiperdens oluşum şeklinde görülürler
 - c. Vejetasyonlar düzensiz, sabit yada hareketli kitlesel veya lineer lezyonlardır
 - d. Postvalvüler,perivalvüler alanlar, türbülant akım yerleri vejetasyonların sık görüldüğü yerlerdir