

Miyokarditler

Dr. Nurettin ÜNAL*

Stedman Tıp sözlüğüne göre miyokardit, kalbin musküler duvarının inflamasyonu olarak tanımlanır. Bir başka tanımla miyokardit, miyokardiyumun nekroz ve/veya dejenerasyonu ile birlikte inflamatuvar hücre infiltrasyonudur. Miyokardiyumu etkileyen birçok enfeksiyon ajanı, bağ doku hastalığı, granülomatöz hastalık, bazı ilaçlar, toksik veya idiyopatik ajanlar sistemik tutulum bulgularıyla veya olmadan miyokardit tablosu oluştururlar.

ETİYOLOJİ

Akut miyokardit, miyokardiyumun inflamatuvar infiltrasyonu ile karakterize enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan birçok etiyolojik nedenleri olan bir hastalıktır. Miyokarditli olguların büyük çoğunluğunda etken viral enfeksiyonlardır. En yaygın viral ajanlar enterovirüsler (özellikle Coxsackie B ve A, Echo ve Polio virüsleri) ve adenovirüslerdir (özellikle serotip 2 ve 5). Bir çalışmada akut miyokarditli olguların yarısında Coxackie virüs B enfeksiyonu belirlenmiş, başka bir çalışmada akut miyokarditten ölen 50 olgunun otopsilerinde miyokardiyumda immünofloresan teknikle 29'unda Coxackie B antijenleri gösterilmiştir. Çocuklarda miyokarditlerin viral nedenleri geniş bir dağılım gösterir. Adenovirüsler ve enterovirüslere ek olarak influenza, sitomegalovirüs, herpes simpleks, parvovirüs, hepatit, rubella, varisella, kabakulak, Ebstein-Barr virüs, HIV, RSV ve diğerleri ile de miyokarditli olgu tanımları literatürde belirtilmektedir (Tablo 1). Miyokarditlerin virüsler dışındaki enfeksiyöz nedenleri ise riketsia, bakteri, protozoa, fungus ve parazitler gibi diğer ajanlardır (Tablo 2). Enfeksiyöz olmayan nedenler çeşitli ilaçlar, sistemik lupus eritematozus, miks bağ doku hastalığı, akut romatizmal ateş, romatoid artrit, sklero-

* Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, İZMİR

Tablo 1. Miyokarditlerin viral etkenleri

Enterovirüsler	Varisella
Coxsackie A	Kabakulak
Coxsackie B	Kızamık
Echovirüsler	Parvovirüs
Poliovirüsler	Kuduz
Adenovirüsler	Hepatit B, C
Sitomegalovirüs	Su çiçeği
Herpesvirüs	Çiçek
İnfluenza A	Respiratuar sinsityal virüs (RSV)
Ebstein-Barr virüs	HİV

derma gibi otoimmün veya kollajen-vasküler hastalıklar, difteri gibi enfeksiyöz ajanların toksik reaksiyonları, Kawasaki hastalığı ve sarkoidoz gibi hastalıklardır (Tablo 3). Ancak miyokarditlerin çoğunluğunda etioloji saptanamadığı için idiyopatik olarak da sınıflandırılırlar.

EPİDEMİYOLOJİ

Miyokardit, tanısı sıklıkla atlanan bir hastalıktır. Çünkü miyokardit yapan ajanların çoğu birden fazla organ tutulumu gösterir ve hastaların çoğunda kalp dışı diğer organ bulguları ön planda tabloya hakimdir. Bazen de miyokardit tablosu hafif olabilir. Bu nedenlerle toplumdaki miyokarditlerin gerçek prevalansı genellikle bilinmez. Bilgiler daha çok otopsi ya da nekropsilerden alınmaktadır. Miyokarditin en sık görülen formu olan lenfositik şeklinin insidansı travmadan ölen gençlerin otopsi-lerinde %4-5 iken, ani çocuk ölümü otopsi-lerinde %16-21'e kadar yükselir. Erişkinlerde açıklanamayan dilate kardiyomyopati olgularda insidans yayınlarına göre %3-63 arasında değişir. Miyokardit Tedavi Grubunun Dallas Kriterleri sıkı uygulandığında insidans %9 olarak rapor edilmiştir. Epidemiler rapor edilmekle birlikte, miyokarditler genellikle sporadiktir. Çocuklardaki epidemiler sıklıkla Coxsackie virüs B (CVB) ile görülür. Postnatal Coxsackie bulaşımı orofekal yolla veya havayolu ile olur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) raporlarına göre aile içinde sık görülen virüs enfeksiyonlarında kardiyovasküler sekel oranı genel olarak %1'den az bildirilirken, istisna olarak CVB düşünüldüğünde oran %4'e yükselir. İntrauterin miyokarditler de tanımlanmıştır.

Tablo 2. Miyokarditlerin viral olmayan enfeksiyöz nedenleri

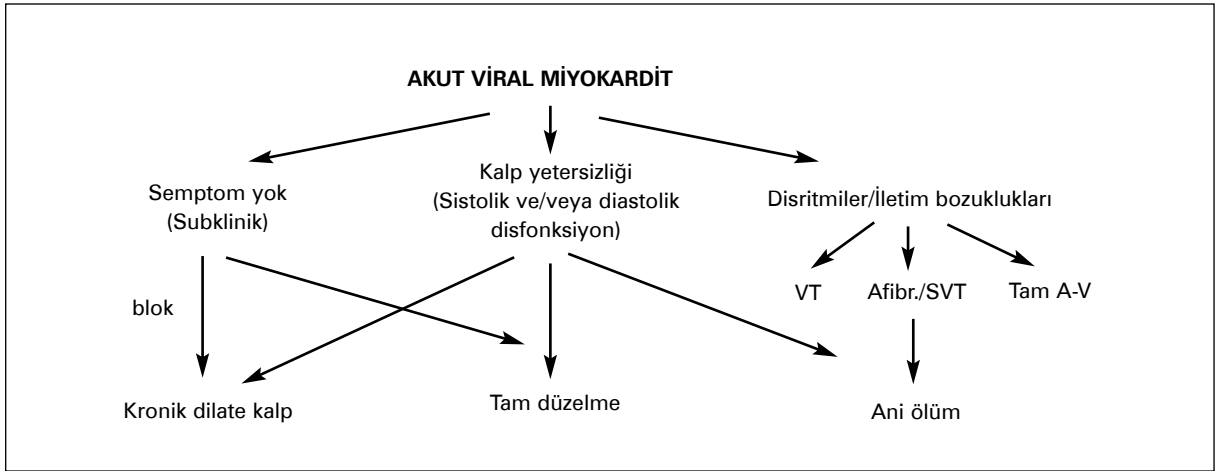
Riketsial	Toksoplazmozis
Richettsia rickettsii	Amibiazis
Rickettsia tsutsugamushi	Diğer parazitler
Bakteriyel	Toxocara canis
Meningokok	Şistozomiazis
Klebsiella	Heterofiazis
Leptospira	Sistiserkozis
Mikoplazma	Ekinokokkus
Salmonella	Visseral larva migrans
Klostridya	Trişinozis
Tüberküloz	Fungus ve mayalar
Brusella	Aktinomikozis
Legionella pneumophila	Koksidiomikozis
Streptokok	Histoplazmozis
Protozoal	Kandida
Tripanosoma cruzi	

Tablo 3. Miyokarditlerin enfeksiyöz olmayan nedenleri

Toksik	Fentoin
Akrep toksini	Penisilin
Difteri toksini	Hipersensitivite/Otoimmün
İlaçlar	Romatoid artirit
Sulfonamidler	Romatizmal ateş
Fenilbutazon	Ülseratif kolit
Siklofosfamid	Sistemik lupus eritematozus
Neomerkazol	Miks bağ doku hastalığı
Asetazolamid	Skleroderma
Amfoterisin B	Whipple hastalığı
İndometazin	Diğer
Tetrasiklin	Kawasaki hastalığı
İzoniasid	Sarkoidozis
Metildopa	Mısır unu

KLİNİK BULGULAR

Klinik bulgular, çok hafif özgül olmayan bulgulardan şiddetli kalp yetersizliği bulgularıyla fulminan fatal seyirli gidişe kadar değişen geniş bir yelpaze çizebilir (Şekil 1). Bazı vakalarda, enfeksiyöz ajanların kalp dışındaki diğer organlarda (solunum sistemi, gastrointestinal sistem, nörolojik sistem, ...) meydana getirdikleri hepatit, ensefalit, bronşiolit



Şekil 1. Viral miyokarditlerin klinik seyri.

gibi tablolar daha ön planda semptom ve bulgu verebilir.

Hastalığın klinik seyri, prognozunu, ayrıca tüm patolojisini konağın genetik faktörleri, yaşı, cinsiyeti, immün yanıtı ve etkenin cinsi belirler. Çocuğun yaşına bağlı olarak değişik bulguları olabilir.

1. Yenidoğan ve infantlardaki klinik bulgular

Bu dönemdeki miyokardit, değişik klinik seyirlerle ortaya çıkabilir, genellikle ağır seyirlidir. Bazı vakalarda aniden, bazılarında ise birkaç günlük ishal ve anoreksiyi takiben miyokardit tablosu gelişebilir. Bebekler iştahsız, ateşli, bazen hipotermik, huzursuz ve solukluk atakları gösterirler. Fizik muayenede klasik kalp yetersizliği bulguları taşikardi, dispne, solukluk, siyanoz, kardiyomegali, hepatomegali vardır. Ani ölüm sıktır. Çok küçük hastalarda intrauterin miyokardit hatırdaki tutulmalıdır.

2. Çocuklar ve adolesanlardaki klinik bulgular

Daha büyük çocuklar ve adolesanlar bulgulardan 10-14 gün öncesinde geçirilmiş bir viral hastalık öyküsüne sahiptirler. Daha hafif seyirlidir. İlk bulgular halsizlik, yorgunluk, çarpıntı, düşük derecelerde ateş ve solukluktur. Çocuk genellikle iştahsızdır ve karın ağrısından yakınır. Hastalığın ilerleyen evrelerinde solunum yakınmaları ön plana çıkar, bazen kardiyak kollapsa bağlı senkop ve ani ölüm olabilir. Fizik muayenede belirgin konjestif kalp yetersizliği hakimdir. Yenidoğandan farklı olarak

juguler venöz dolgunluk ve akciğerlerde raller duyulur. İstirahat taşikardisi belirgindir. A-V tam blok, ventriküler taşikardiler (VT), supraventriküler taşikardiler (SVT), atriyal fibrilasyon gibi aritmiler görülebilir.

TANI

Tanısı güçtür ve öncelikle nedeni açıklanamayan konjestif kalp yetersizlikli veya taşikardili infantlar veya çocuklarda ayırıcı tanıda miyokarditi düşünmek gereklidir. Sonra uygun tanı yöntemlerine başvurulmalıdır.

1. Akciğer grafisi

Pulmoner ödemi düşündürülen belirgin pulmoner vaskülarite artışı ile kardiyomegali vardır. Nadiren erken dönemde ani aritmi ile kaybedilen veya hafif miyokarditli çocuklarda kardiyomegali görülmeyebilir, grafi normal olabilir.

2. Elektrokardiyografi

Miyokarditin özgül bulgusu yoktur. Klasik olarak düşük voltajlı QRS kompleksli sinüzal taşikardi görülür. T dalga düzleşmesi veya hafif negatifliği birlikte olabilir. Geniş Q dalgası ve ST segment değişiklikleri ile miyokard infarktüsü tablosunu düşündürebilir. Bazı çocuklarda ventriküler taşikardi, supraventriküler taşikardi, atrial fibrilasyon veya atrioventriküler bloklar da olabilir. Akut dönemde en

yaygın aritmi sinüs taşikardisi, ikincisi de uniform ventriküler erken vurulardır.

3. Ekokardiyografi

İki boyutlu ve M-mod ekokardiyografide, herhangi bir yapısal anomali olmaksızın dilate kardiyomyopatiye gibi geniş ve disfonksiyone sol ventrikül görülür. Global olarak tüm boşlukların kasılma gücünün azalması şeklinde fonksiyon bozukluğu hakimdir. Sıklıkla viral miyokarditlerde beraberinde perikardiyal sıvı da saptanır. Doppler incelemeleri sol ventrikülün aşırı genişlemesine bağlı ortaya çıkan mitral yetersizliğini gösterebilir.

4. Endomiyokardiyal biyopsi

Endomiyokardiyal biyopsi, enfeksiyöz miyokarditin tanısını koymada ve hastalığın akut, kronik veya iyileşmiş gibi evrelerini belirlemede çok değerlidir. İnflamasyon sıklıkla ventrikül miyokardiyumunda fokal olduğu için biopsinin negatif bulunması tanıyı ekarte ettirmez. Bu nedenle bazı merkezlerde aktif inflame alanı belirlemek için biyopsi öncesi galyum-67 kullanarak miyokardiyal sintigrafi yapılması ve biyopsinin en uygun yerden alınması önerilmektedir. Biyopsi teknik olarak sağ ventrikülden yapılır. Miyokardiyal mononükleer hücre infiltrasyonunun görülmesi etiyojyiyi göstermese de miyokardit tanısı için yeterlidir. İnflame alandan alınabilmesine göre miyokardiyal biyopsinin duyarlılığı %3-63 arasında değişir. Tanıyı kesinleştirmek için 17 veya daha fazla örnek alınmış vakalar bildirilmiştir. Ancak aşırı ventriküler dilatasyon nedeniyle biyopsi riskli olduğu için, birçok merkez özellikle küçük çocuklarda bu girişimden vazgeçmiştir. Eğer herhangi bir girişim planlanmıyorsa veya sol koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkışı gibi bir anomaliden şüphelenilmiyorsa miyokarditli olguların çoğunda potansiyel tehlikeleri nedeniyle tanı için kardiyak kateterizasyon gereksizdir.

Son zamanlarda miyokardit tanısına yardımcı olması açısından, genişlemiş, kasılma gücü azalmış, ince duvarlı ventrikülleri görüntülemeye MR önerilmektedir.

1984 yılında bir grup patolog Dallas'ta bir araya gelerek "Dallas Kriterleri" başlığı altında daha geniş miyokardit tanımı yapmışlardır. Dallas kriter-

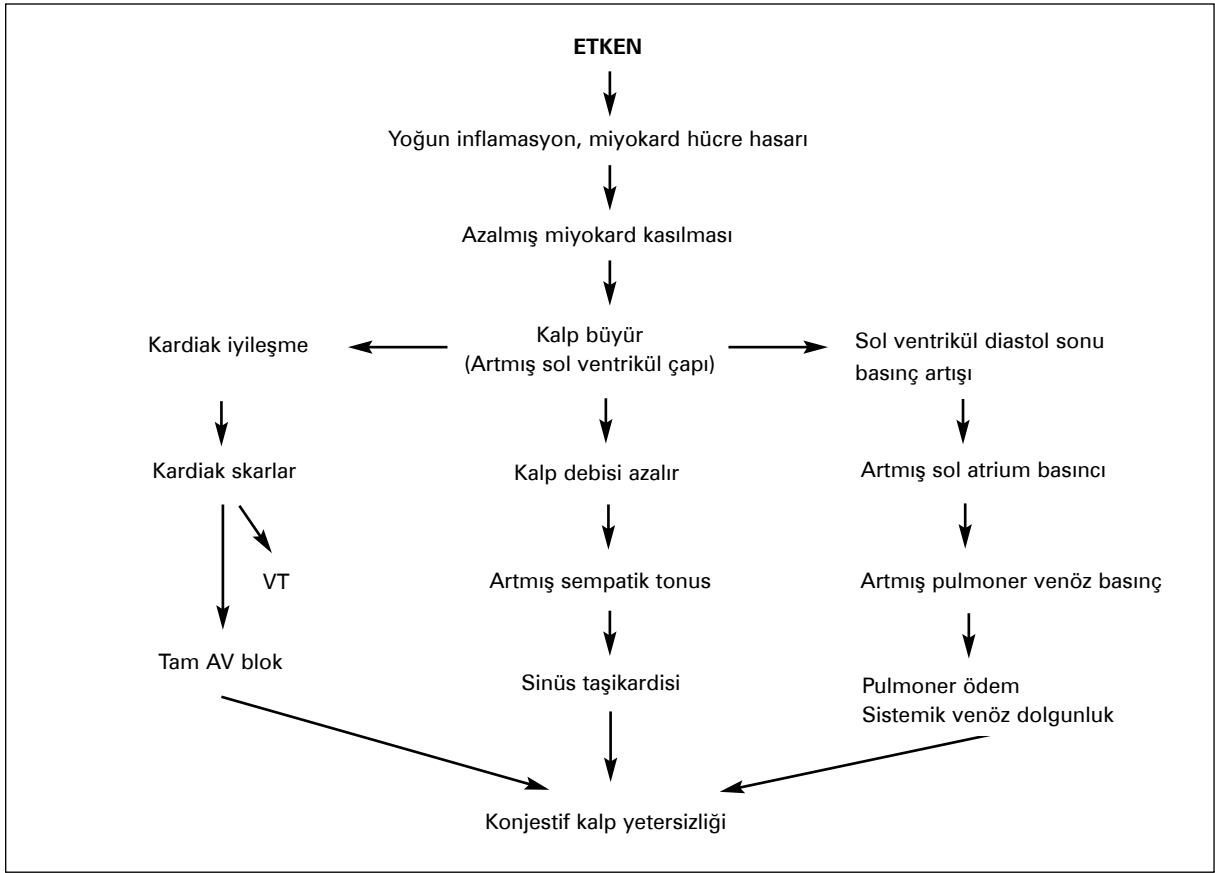
leri miyokarditleri bitişik miyositlerin koroner arter veya diğer hastalıklara bağlı tipik iskemik hasarı olmadan miyokardiyumun nekroz ve/veya dejenerasyonu ile birlikte inflamatuvar infiltrasyonu ile karakterize süreç olarak tanımlar. Biyopsi sonuçlarına göre süreç aktif miyokardit, sınırdaki (borderline) miyokardit veya miyokardit değil olarak sınıflandırılır. Miyosit dejenerasyonu veya nekrozu ile birlikte inflamatuvar infiltrasyon varsa aktif, çok seyrek infiltrasyon ancak miyosit dejenerasyonu yoksa tartışmalı (borderline) olgu denir. Klinik olarak şiddetle miyokardit şüphelenilen olgularda tekrarlayan endomiyokardiyal biyopsiler uygundur. Biyopsi tekrarları ile aktif miyokardit, iyileşmekte olan miyokardit, iyileşmiş miyokardit tanıları histolojik olarak sınıflandırılabilir.

5. Viral çalışmalar

Enfeksiyöz miyokardit tanısı alan her hastada, ajan patojenin izolasyonu için boğaz çalkantı suları, gaita, kan örnekleri hastalığın erken döneminde incelemeye alınmalıdır. Ancak bu sıvılardan virus izolasyonu yapılsa bile, bunun miyokardite neden olduğunu kesin olarak söylemek güçtür. Çünkü bu etkenler normalde de en sık rastlanan virüslerdir. Yukarıdaki örneklere etken ajanı tanımlamada güvenilmezler. Miyokardiyum, endokardiyum ya da perikardiyal sıvıdan izole edilen virüsün etiolojide rol oynama olasılığı daha yüksektir. Miyokardiyumdan pozitif viral kültür tanı için en iyi standarttır. Tipe özgül nötralizasyon hemaglutinasyon-inhibisyon ya da kompleman fiksasyon testleri kullanılır.

PATOFİZYOLOJİ

Viral infeksiyonlar interstisiyel inflamasyonu ve miyokardiyal hasarı tetikleyerek kalpte büyümeye ve ventrikülde diyastol sonu çap artışına neden olurlar. Normalde Starling mekanizmasına göre çaptaki, dolayısıyla volümdeki bu artış kalbin kasılma gücünde ve kardiyak debide artışa neden olmalıdır. Ancak miyokard, bu uyarıya yanıt verecek güçte değildir ve sonuçta kalp debisi düşer. Sistemik kan akımını sağlamak için sempatik sinir sistemindeki artış periferik vazokonstrüksiyona, dolayısıyla da kalbin arteriyel yükünde artışa neden olur. Konjestif kalp yetersizliği tablosu belirginleşir. Miyokarditin



Şekil 2. Miyokarditlerin patofizyolojisi.

ilerlemesi veya birlikte tabloya hakim hastalığın neden olduğu ateş, anemi vs miyokarda ek stres yükleyerek rezervleri azaltır. Ventrikül diastol sonu volüm ve basıncında artış olur, bu artış sırasıyla sol atriyumda, pulmoner venöz sistemde de basınç artışına yol açar. Venöz vasküler hidrostatik basınçtaki artış kapiller membranlardan sıvı transüstasyonuna sonuçta akciğerlerde ve vücutta ödemlere neden olur. Pulmoner ve sistemik ödemli konjestif kalp yetersizliğinin tipik tablosu miyokarditlerin akut formlarında daha sık görülür. Bazı infant ve çocuklarda, ilk belirti sağ kalp yetersizliğidir. Ekokardiografik değerlendirmede sistol ve diastolde aşırı geniş ve kasılma gücü azalmış sol ventrikül dikkati çeker.

Miyokarditlerin iyileşmesi esnasında hasarlı miyositlerin yerini fibroblastların alması ile skar dokusu oluşur. Skarlaşmanın derecesi yetersizlik tablosunun devamını veya düzelmesini belirler (Şekil 2).

PATOLOJİ

Miyokarditlerin patolojik bulguları genellikle özgül değildir. Etkenin cinsine bakılmaksızın benzer makroskopik ve mikroskopik değişiklikler izlenir. Makroskopik patoloji olarak miyokarditlerin en tipik bulgusu hipertrofi göstermeyen dilate bir kalptir. Kalp ağırlığı artmıştır ve kalbin dört boşluğu da etkilenmiştir. Kapaklar ve endokard tutulmaz. Ancak dilatasyona bağlı atriyoventriküler kapak yetersizliği olabilir. Kalp kası özellikle CMV miyokarditlerinde epikardiyal yüzde peteşiyel kanamalarla soluk, gevşek görünümündedir. Sıklıkla birlikte görülen perikardite bağlı kanlı perikardiyal effüzyon da görülebilir.

Mikroskopik olarak, miyokardit mononükleerlerin hakim olduğu inflamatuvar lezyon olarak karakterizedir. İnfiltrasyonlar perivasküler alanda sıktır. Lezyonlar fokal veya diffüz, subendokardiyal veya subepikardiyal olabilir.

Difteri toksini, hastalığın ikinci haftasında değişiklikler yapar. Difteri ekzotoksininin ileti sistemine özel afinitesi vardır. Difteriye bağlı miyokarditlerde bilhassa tam atriyoventriküler blok şeklinde aritmiler siktir. Miyofibrillerde ise protein sentezini engelleyerek anormal karnitin metabolizması sonucu trigliserit birikimiyle karakterize yağlı dejenerasyona neden olur.

Bakteriyel ajanlara bağlı miyokardit viral ajanlara bağlı hastalıktan farklı tablo gösterir. Özellikle gram (+) koklarla olan bakteriyel miyokarditlerde miyokardiyal apseler ve yama şeklinde fokal süpüratif değişiklikler görülebilir. Perimiyokardit birlikteliği sıklıkla bildirilmiştir. Meningokoksemide, peteşiler, nadiren gros hemorajiler izlenir.

Trişinella türleri lenfosit ve eozinofilden zengin fokal infiltrasyonlara neden olur. Larva sıklıkla gösterilemez.

Tripanosoma cruzi şiddetli miyokardite neden olarak Chagas hastalığına yol açar. Güney Amerika gibi endemik bölgelerde siktir. Şiddetli kalp yetersizliği ve ölüme neden olur. Mikroskopik incelemede nötrofil, lenfosit, makrofaj ve eozinofil infiltrasyonu ile organizmanın varlığı da gösterilir.

Granülomlu veya granülomsuz dev hücrelerin varlığında dev hücreli miyokardit tanısı konur. Tüberküloz, sifilis, romatoid artirit, romatizmal kalp hastalığı, sarkoidoz, ciddi fungal ve parazitik infeksiyonlar miyokardiyumda granülomlara neden olur. Cerrahi eldiven pudrasında bulunan mısır ununa bağlı granülamatöz miyokardit olgusu otopside tanımlanmıştır. Dev hücreler idiyopatik veya Fiedler miyokarditi olarak bilinen miyokarditte de tanımlanmıştır. Tüberküloz miyokarditinde kazeöz nodüller vardır. Mikotik miyokarditlerde fibrokazeöz apseler, fokal granülomlar veya vejetasyonlar da gösterilebilir.

Kist hidatikte, miyokardda değişik çaplarda kistler olabilir.

İmmün mekanizmaların birçok kalp hastalığının patogeneğinde önemli rol oynadığı uzun zamandır bilinmektedir. Romatizmal ateşte, postperikardiyotomi sendromunda, postinfarkt sendromunda ve bazı idiyopatik kardiyomiyopatilerde hastaların serumlarında kalple reaksiyon veren antikorlar saptanmıştır. Bazı araştırmacılar kardiyomegali ve

yineleyen kalp yetmezliği ataklarıyla birlikte seyreden birçok akut miyokardit olgusunun ilerleyerek kronik miyokardit veya kardiyomiyopatiye dönüştüğünü rapor etmişlerdir ve bu olgularda olayın otoimmün olabileceğini belirtmişlerdir.

LABORATUVAR TESTLERİ

Tam kan sayımı yapılmalıdır. Lökomoid reaksiyon olabilir. Eritrosit sedimentasyon hızı genellikle akut miyokardit esnasında yükselmiştir. Sedimentasyon hızının normal olması miyokardit tanısını ekarte ettirmez. Enfeksiyöz ajanın özellikle kalpte yaptığı doku hasarının düzeyine bağlı olarak serum SGOT, SGPT, LDH, CPK-MB düzeyleri yüksek bulunabilir. Akut dönemde kardiyak hasarın derecesini belirlemede troponin-I kardiyak izoformunun (c Tr-I) düzeyinin yüksekliğine bakılmasının yararlı olduğuna dair yayınlar vardır.

AYIRICI TANI

Çocuğun yaşına göre akut dolaşım yetersizliği yapan her neden ayırıcı tanıda miyokarditi düşündürülebilir (Tablo 4).

TEDAVİ

Hastaların çoğu, hafif veya hiç solunum sistemi yakınmalarının olmadığı, sadece hafif konjestif kalp yetersizliği bulgularının olduğu, hafif hastalık tablosu gösterirler. Böyle hastalar kalp yetersizliği bulgularının ağırlaşması ve yoğun bakım gereksinimi yönünden yakın takip gerektirir. Akut miyokardit tanısı konulduğunda genel destekleyici önlemler derhal alınmalıdır. İstirahat kalbin işini önemli derecede azaltır. Deneysel hayvan çalışmaları akut hastalık döneminde yatak istirahatinin intramiyokardiyal viral replikasyon artışını önleyebileceğini göstermektedir. Akut enfeksiyöz miyokarditli olgularda yaklaşık 10-14 gün süreyle yatak istirahati önerilmelidir.

Günümüzde kardiyak hasarı geri döndürecek geniş ölçüde kabul görmüş özgül bir tedavi yoktur. Ancak kardiyak debiyi sürdürerek, dokuların yeterli kanlanmasını sağlamak, metabolik bozuklukları önlemek gereklidir.

Konjestif kalp yetersizlikli miyokardit olgularında dijital kullanılabilir ve bazı durumlarda dramatik

Tablo 4. Yaşa göre miyokardit ayırıcı tanısı**Yenidoğan ve süt çocuğu**

Sepsis
Hipoksi
Hipoglisemi
Hipokalsemi
Yapısal kalp hastalıkları
İdiyopatik dilate kardiyomyopati
Barth sendromu
Endokardiyal fibroelastozis
Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter
Serebral arteriovenöz malformasyon

Çocuk

Dilate kardiyomyopatiler
İdiyopatik
X-bağlı
Otozomal dominant
Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter
Endokardiyal fibroelastozis
Kronik taşikardiler
Perikarditler

iyileştirici etkisi vardır. Akut inflamasyon döneminde miyokardiyum dijitalde çok duyarlıdır. Yan etkileri nedeniyle çok dikkatli verilmeli ve terapötik kan seviyelerine hızla çıkmaktan sakınılmalıdır. Genellikle oral yol tercih edilmeli ve miyokarditte total yüklenme daha düşük (0.03 mg/kg) dozda yapılmalıdır. Konjestif kalp yetersizliğinde sıklıkla dijitalin yanında vücutta birikmiş olan aşırı tuz ve suyu uzaklaştırmak, onların tekrar birikmesini önlemek için diüretikler gereklidir. En çok kullanılan diüretikler furosemid (1-4 mg/kg gün iv veya po) ve spironolaktondur (1-2 mg/kg, gün, po, 2 doz).

Kardiyak debiyi desteklemek için pozitif inotrop etkili ilaçlar da kullanılır. Beta adrenerjik reseptörleri uyaran ilaçlardan isoproterenol, dopamin (preparat adı GLİDOP) ve dobutamin (preparat adı DOBUTREX) akut ve ağır durumlarda parenteral olarak kullanılan ilaçlardır. İsopterenol, pozitif inotropik etkisi yanında kronotropik etkisi ile aritmi meydana getirmesi faydasını kısıtlar niteliktedir. Dopamin %5 dekstroz içinde sulandırılarak 5-20 µ/kg/dk olacak şekilde infüzyon olarak verilir. Dopamin 2-5 µ/kg/dk gibi düşük dozlarda verildiği

zaman renal vasküler yatak için selektif olacak vazodilatasyona sebep olur. 10-20 µ/kg/ dk gibi orta dozlarda verildiğinde primer olarak beta adrenerjik etki yaparak kalbin inotropik uyarımını artırır. Dobutamin ise sentetik bir sempatomimetik ajandır. Dobutamin de 5-20 µ/kg/dk dozda tek başına veya dopamin ile birlikte verildiğinde yarar sağlar. Beta 1, beta 2 ve alfa adrenerjik uyarıcı etkiye sahiptir. Tavsiye edilen dozlarda periferik dolaşıma çok az etkilidir. Primer olarak inotropik etkiye sahiptir ve kardiyak debiyi artırır. Dopamin daha yüksek dozlarda alfa adrenerjik etki oluşturarak vazokonstriksiyon yapar. Diğer faydalı ajanlar, biperidin türevi olan amrinon ve milrinon hem inotropik etkisi hem de afterloadı azaltıcı etkisi nedeniyle kullanılırlar. Fosfodiesterazı inhibe ederek cAMP düzeyini artırır ve beta adrenerjik stimülasyonu potansiyalize ederler. Böylece miyokardiyal kontraktileti artırır, periferik vazodilatasyonla sistemik vasküler direnci düşürür. Amrinon için önerilen doz iv infüzyonla 2-20 µ/kg/dk'dır.

Ek olarak kasılma gücü aşırı azalmış kalpte oluşabilecek trombo/embolik olay riskini önlemek için aspirin, warfarin veya heparin gibi antikoagülan ilaçlar da verilmelidir.

Miyokarditlerin kronik tedavisinde dijital ve diüretiklerle birlikte hastanın hipotansiyonu yoksa kaptopril, enalapril gibi ACE (Angiotensin converting enzyme) inhibitörleri kullanılabilir. Kaptopril 1-3 mg/kg/gün 3 dozda, enalapril 0.2 mg/kg/gün 2 dozda önerilmektedir.

Ritim bozuklukları acilen ve dikkatli tedavi edilmelidir. Supraventriküler taşikardiler genellikle dijitalde cevap verirler. Ventriküler aritmiler lidokain veya intravenöz amiodaron ile kontrol altına alınabilirler. Aritmilerin agresif tedavisine rağmen hastalar bilhassa çok küçük yaşta kalpler ventriküler fibrilasyona girerek hızla kötüleşebilir. Bu durumlarda acilen kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Tam atriyoventriküler bloklarda geçici veya kalıcı pacemaker gerekebilir.

Şüpheli veya kanıtlanmış viral miyokarditlerde immünosupresif tedavinin yeri tartışma konusudur. Bazı hayvan çalışmalarında muhtemelen interferon yapımının baskılanmasına neden olarak immünosüpresif ilaç kullanımının virüse bağlı hücre ölümlerini artırdığı düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışmada Coxackie virus B3 ile enfekte olan farelere salisilatlar, indometazin ve ibuprofen verilmiş sonuçta miyokardit bulgularının daha da kötüleştiği gösterilmiştir. Kortikosteroid verilen deney hayvanlarında klinik tablo daha da kötüleşmiştir.

Miyokarditli çocuklarda diğer önemli tedavi seçeneği de intravenöz immünglobulin kullanımınıdır. Bu ilacı alan hastaların takiplerde daha iyi sol ventrikül fonksiyonlarına sahip olduğuna dair yayınlar vardır.

Sol ventrikül yardımcı cihazları, intraaortik balon pompası, ekstrakorporal membran oksijenatörü ve diğer cihazlar da gerektiğinde çok ağır kalp yetersizliğinde hayat kurtarıcı olarak kullanılabilir.

PROGNOZ

Yenidoğanlarda akut miyokarditlerin prognozu çok kötüdür. Coxackie virüs B miyokarditlerinde %75'lere varan mortalite bildirilmektedir. Ölümün çoğunluğu hastalığın ilk haftasında olur. Daha büyük infantlar ve çocuklar daha iyi prognoza sahiptir. Tanımlanabilen olgularda mortalite %10-25

arasında değişmektedir. %50 civarında tam düzelme bildiren yayınlar vardır. %25 olguda klinik olarak yakınma olmasa bile EKG ve/veya göğüs grafisi bozuklukları devam etmektedir.

Aşılama hastalıkları önlemede başarıyla uygulanmaktadır. Enterik virüs olan polio aşısının geniş ölçüde başarısı bilinmektedir. Coxackie virüs-B özgül aşısının miyokardit ve dilate kardiyomiyopati insidansını düşürmede yararlı olabileceği umulmaktadır. Deneysel olarak bu aşı farelerde koruyucu bulunmuştur. Akut miyokarditlerde aşının olası bir başarısı endokardiyal fibroelastozis (EFE) çalışmalarında desteklenmiştir. Dilate kardiyomiyopatinin EFE formu 1960'ların sonuna kadar en sık görülen şekliydi ve EFE'li olgularda miyokard analizlerinde %90'ında kabakulak virüs genomik RNA'sı bulunmuştu. Büyük oranda EFE inutero kabakulak enfeksiyonu miyokardite bağlanmıştır. Kabakulak aşısı kullanımı dilate kardiyomiyopatinin bu formunu günümüzde büyük ölçüde azaltmıştır, bazı ülkelerde elimine etmiştir. Geliştirilecek CVB, adeno virüs ve diğer aşılarda miyokardit insidansını da azaltacağı beklenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD et al. Myocarditis: A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*, 1987;1:3.
2. Briassoulis G, Papadopoulos G, Zavras N et al. Cardiac troponin I in fulminant adenovirus myocarditis treated with a 24-hour infusion of high-dose intravenous immunoglobulin. *Pediatr Cardiol*, 2000;21:391.
3. Brynjolfsson G, Eshaghy B, Talano JV et al. Granulomatous myocarditis secondary to cornstarch. *Am Heart J*, 1977;94:353.
4. Clark BJ. Treatment of heart failure in infants and children. *Heart Dis*, 2000;2:354.
5. Checchia PA, Borensztajn J, Shulman ST. Circulating cardiac troponin I levels in Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol*, 2001;22:102.
6. Friedman RA, Schowengerdt KO, Towbin AJ. Myocarditis. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology* Garson, Bricker JT, Fisher DJ et al. (eds), 2nd. ed. Baltimore, Williams &Wilkins, 1998;1777.
7. Kothari SS. Takayasu's arteritis in children - a review. *Images Pediatr Cardiol*, 2002;9:4.
8. Levi D, Alejos J. Diagnosis and treatment of pediatric viral myocarditis. *Curr Opin Cardiol*, 2001;16:77.
9. Mounts AW, Amr S, Jamshidi R et al. A cluster of fulminant myocarditis cases in children, Baltimore, Maryland, 1997. *Pediatr Cardiol*, 2001;22:34.
10. Schmaltz AA, Demel KP, Kallenberg R et al. Immunosuppressive therapy of chronic myocarditis in children: Three cases and the design of a randomized prospective trial of therapy. *Pediatr Cardiol*, 1998;19:235.
11. Shekerdemian L. Nonpharmacologic treatment of acute heart failure. *Curr Opin Pediatr*, 2001;13:240.
12. Thomas JA, Raroque S, Scott WA et al. Successful treatment of severe dysrhythmias in infants with respiratory syncytial virus infections: Two cases and a literature review. *Crit Care Med*, 1997;25:880.
13. Towbin AJ. Myocarditis. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*, Allen DH, Gutgesell HP, Clark EB et al. (eds) Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2001:1197.