

## AKUT MİYOKARDİTLER ve PER AKUT BİR DİFTERİ MİYOKARDİTİ

Dr. Nimet Kayaalp (\*)

Miyokardit, miyokardın enfeksiyöz, dejeneratif, metabolik, toksik veya neoplazik hâdiselerle âfetzede olmasıdır.

Etiolojilerine göre miyokarditler :

1. Primer (idiopatik),
2. Enfeksiyöz,
3. Hipersansitivite

bağlı olmak üzere

Klinik seyirlerine göre :

1. Akut,
2. Kronik

olarak sınıflandırılır.

Konumuz olan akut miyokarditler de patolojik-anatomik olarak,

1. Parankimatöz,
2. İnterstisyel

olmak üzere iki guruba ayrılabilir.

Parankimatöz miyokarditler; Difteri, Kızıl, Tifo, Kızamık, Coxsackie, Pnömoni, ve diğer enfeksiyöz hastalıklarında görüldüğü gibi sekonder miyokard hastalıkları içinde en sık rastlanılanıdır. Bunlarda esas lezyon adale liflerindedir ve hâdisenin ağırlık derecesine göre hiyalen, vaküoler, granüle veya yağlı dejenerasyon olur. Adale lifleri bazan hafif ve fokal, bazan ise geniş sahalar halinde harabiyet göstererek yerini proliferasyon dokusuna terkeder. Bu miyokarditin klinik tablosu, akut miyokard enfarktüsüne benzer ve ölüm sebebi olabilir.

*İnterstisyel miyokardit.* Rheumatic Fever, Meningococcemia, Tifo, Coxsackie, Polio, Kızamık, Grip, Kabakulak, Su Çiçeği, Enfeksiyöz Mononükleozis ve Enfeksiyöz Hepatit te görülebilir. Burada Lezyon yaygındır. İnterstisyumda; lenfosit, mononüklear, nötrofil ve eozinofil infiltrasyonu ve ödem görülür. Adale lifleri normal veya çok az hasar görmüştür, nadiren de abseler gelişebilir.

(\*) Dr. Nimet Kayaalp Şişli Çocuk Hastahanesi, Çocuk Kliniği Başasistanı.

Akut miyokarditler arasında sıklıkla rastladığımız sekonder - enfeksiyöz miyokarditlerdir. Bunların klinik bulgularına kısaca değinilirse şöyle özetlenebilir.

1. *Genel Semptomlar.* Yeni doğan ve Süt Çocukluğu çağında beslenme güçlüğü, solunum güçlüğü veya hafif siyanoz, solukluk, terleme, vizing ve kilo kaybı görülebilir. Daha büyük çocuklarda, yine dispne, solukluk, terleme, karın ağrısı, palpasyon, zayıf nabız, hipertansiyon, prekardiyal ağrı, halsizlik, ateş ve lökositoz vardır.

2. *Kalp Belirtileri.* Kalp seslerinin hafiflemesi, birinci sesin ikinci sestten ayırt edilemeyecek kadar yumuşaması erken belirtilerdendir. Taşikardi, embriyokardi veya difteri miyokarditlerinde görülebildiği gibi bradikardi ve çeşitli ritm bozuklukları olabilir.

3. *Konjestif Kalp Yetmezliği Belirtileri.* Enfeksiyonun başlangıcında kalp yetmezliği yokken sonradan Gallop ritmi, kardiomegali, Hepatomegali ve diğer kalp yetmezliği belirtilerinin çıkması akut miyokardit için patognomoniktir. Eğer miyokardit orta derecede veya fokal ise ve önemli bir lokalizasyon gösteriyorsa kalp bloku ve Adams - Stokes sendromuna sebep olur. Konjestif kalp yetmezliği kalbin çok çabuk büyüdüğü vak'alarda görülür. İlk defa sol kalp yetmezliği başlar, daha sonra sağ kalp yetmezliği belirtileri süratle klinik tabloya eklenir. Ayrıca Difteri toksemisinde çok defa miyokardit olmadan da periferik dolaşım yetersizliği ve şok nedeni ile enfeksiyonun başlangıcında erken kalp yetersizliği ve ani ölümler görülebilir.

4. *E.K.G. Değişiklikleri.* Elektrolit ve asid-baz dengesi bozukluklarına, miyokardiyumdaki reverzibl metabolik ve enzimatik değişikliklere ve otonomik etkilere bağlı olarak ortaya çıkarlar. Ekseriya başlangıçta RS-T intervalinin depresyonu veya yükselmesi T dalgası düzleşmesi veya negatifleşmesi görülür. Q-T zamanı uzamıştır, P-R uzamış veya daha ağır kalp bloku vardır. Fakat bu belirtiler miyokarditin organik bozukluğu için spesifik değildir. Halbuki ağır intraventriküle iletim bozuklukları ve ilerliyen A-V. blok organik miyokardiyal hasarı gösterir. QS dalgası ve Q paterni nadiren miyokard enfarktüsüne benziyebilir. Ekstrasistoller sıktır, atriyal flutter ve fibrilasyonlar, terminal safhada ventriküler taşikardi ve fibrilasyon görülebilir.

5. *Kalp Ağrısı :* Enfarktüse benziyen prekordiyal ağrılar sıklıkla görülür.

**6. Ani Ölüm :** Çocuklarda ve gençlerde akut miyokarditin bir belirtisi gibidir. Ani ölüm ventriküler fibrilasyon, ilerliyen A-V veya interventriküler kalp blokları, Adams-Stokes ve asistolidendir. Ani ölüm vak'alarında yapılan otopsi çalışmalarında yeni doğanda % 0.5, infantta % 7, bir yaşın üstünde % 11 oranında miyokardite rastlanılmıştır.

Bu kısa genel hatırlatmadan sonra bizim vak'amıza gelince: Kliniğimize 15.11.1974 de 909/13185 Prot. numarası ile yatırılan yedi yaşında (H.S.) erkek çocuğun şikâyetleri: karın ağrısı, ateş, halsizlik ve nefes alma güçlüğüydü.

**Hikâyesi :** Bir hafta önce boğaz ağrısı ve ateşle müracaat ettikleri doktor ismini bilmedikleri iğne ve şuruplar vermiş, üç gün sonra şikâyetlerinin devamı üzerine gittikleri aynı doktor bazı iğneler daha ilâve etmiş ve bunların bir kısmını bizzat kendisi yapmış. Fakat çocuğun karın ağrısı ve halsizliğinin gittikçe artması üzerine hastanemize müracaatla tetkik ve tedavi için kliniğimize yatırılmıştır.

**Öz Geçmişi:** İki sene önce Kızamık geçirmiş, aşılardan yalnız polio yapılmış.

**Soy Geçmişi :** Özellik taşıyor.

**Genel Durum:** İyi değil, hasta passif, etrafı ile ilgisiz, zaman zaman ajitasyon gösteriyor. Renk soluk, ekstremiteler soğuk, dudaklar ve parmak uçları hafif siyanoze, Ateş 37,2 derece, sublingual adenopati mevcut ödem, ikter yok, turgor-deri altı yağ dokusu tabii, adale tonusu azalmış.

**Dolaşım Sistemi:** Nabız 174/dak. ve güçlükle alınıyor. Tansiyon arteriyel alınamadı. RVA negatif, LVA negatif, apeks beşinci interkostal aralıkta ve medioklaviküler hattın bir cm. dışında. Oskültasyonla kalp sesleri hafiflemiş, Gallop ritmi mevcut. Periferik arterler çok zayıf ve güçlükle palpe edilebiliyor.

**Solunum Sistemi :** Cheyne-Stokes solunumu ve oskültasyon ile akciğer kaidelerinde kaba kreptan raller mevcut.

**Sindirim Sistemi:** Dudaklar siyanoze, dil hafif paslı, orofarenks hiperemik, tonsillalar hipertrofik. Batın çökük, karaciğer palpasyonla kosta kenarını 4 cm. geçiyor ve çok hassas.

Diğer sistem bulgularında kayda değer bir özellik tesbit olunmadı.

*Laboratuvar Bulguları:* Hastanın kliniğimizdeki kısa yaşam süreminde sadece çevre kanında inceleme yapabilmeye olasılığını bulabildik, Lökosit: 10.800, Hb. % 60 ve Eritrosit. 3.600.000. E.K.G. de: Ventriküler taşikardi mevcuttu.

Hastanın bu klinik, laboratuvar (çok kısa sürede yapılabilen) ve anemnez bulgularına göre post difterik bir akut miyordik vak'ası olabileceğini düşündük. Şok tablosunda olan hastaya derhal bir koldan Serum Glyc. (% 10 luk.) perfüzyonu ve setten Solu-Dcortin, Cedilanid, Bicarbonate solusyonu ve Aramine enjeksiyonları yapıldı. Diğer koldan Toxobin perfüzyonu ve zaman zaman da oksijen inhalasyonu uygulandı. Serum içerisinde antibiotik olarak Pen. crist. verildi. Bütün bu tedavi uygulamalarına rağmen hastanın nabızı gittikçe zayıfladı, arter basıncı alınamıyordu, siyanozu arttı, sık sık karın ağrısından şikâyetle ajitasyon veya halüsinasyon nöbetleri gösteriyordu. Aramin devamlı olarak tekrarlanıyordu ve ayrıca Sympathol yapılıyordu. Bu arada geç olmasına rağmen hazırlanmış olan Serum Antidifterik uygulanmasından vazgeçildi zira hastanın durumu tam bir şok tablosu idi ve kötüye gitmekte idi. Hasta servise geldikten sonra halusinasyonlar arttı, hiçbir uyarana bilinçli olarak cevap veremiyordu, nabız tamamen kayboldu. Şiddetli bir ajitasyon nöbetini takiben servise gelişinden 45 dakika sonra bütün uğraşılara rağmen vefat etti.

Hastanın bize müracaatından kısa bir süre sonra vefat etmesi bazı laboratuvar tetkiklerinin yapılmasına imkân tanımamıştır. Biz bulgularımıza göre «Akut Miyokardit» teşhisini koymuştuk, bunu daha da etiolojik yönden değerlendirmek için, hastaya daha önce takip etmiş ve bizim kliniğe göndermiş olan çocuk hekimi ile temas etmeyi öngördük. Aldığımız bilgilere göre çocuk bir hafta önce Anjin olarak tedaviye alınmış. Fakat ikinci gidişinde 10.000 ünite Serum A. Difterik uygulanmış (tabii çok az bir miktar). Bu suretle teşhisimiz yani «Perakut Difteri Miyokarditi» kanıtlanmış idi. Ayrıca hastaya otopsi yapmayı düşündük fakat aile muhalefet edince bu düşüncemizi tatbik olasılığı bulamadık. Bilindiği gibi, difteri miyokarditi eskiden en çok korkulan bir komplikasyondur ve vakaların % 10 - 15 inde görülebilirdi. Bugün oldukça nadir rastlanan bir komplikasyondur. Hatta son Amerikan ve Avrupa literatürlerinde difterinin ismine dahi tesadüf etmek güç oluyor.

Bunda İmmünizasyonun ve kuvvetli antibiotiklerin büyük bir rolü olduğu gerçek. Memleketimizde de son yıllarda difteri ve komplikasyonları bir azalma göstermektedir. Bizim kliniğimizde son üç yıl

içerisinde yatırarak tedavi ve takip etme olanağını bulduğumuz «1972 de 37, 1973 de 33, 1974 de 16, 1975 ilk altı ayı 7,» 85 vakadan 11 miyokardit komplikasyonuna rastladık. Bunların üçü vefat etti ve bunlardan bir tanesi de yukarıda anlattığımız son vakadır. Bilindiği gibi miyokardit komplikasyonu, difteride çoğunlukla ikinci haftada çıkar veya başka bir ifade ile birinci haftanın sonuna değin, klinik ve E.K.G de taşikardiden başka patolojik bulguya pek rastlanılmaz. Bu taşikardi de tedaviyle birinci haftadan sonra kaybolabilir; kaybolmadığı takdirde bir iki gün içinde miyokard yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, çeşitli iletim bozuklukları ile vakamızda olduğu gibi çok süratli seyredebilir ve asistoli ile birkaç gün içinde ani ölüm görülebilir. İlk günlerde veya miyokard yetmezliğinin başlangıcında gelen hastalara yapılacak aktif bir şok tedavisi, yüksek dozda antibiotik ve geçte olsa intramusküler veya intravenöz Serum Antidifterik tedavileri hastanın hayatını bazan kurtarabilir.

Difterinin klâsik klinik seyrine son senelerde pek rastlıyamıyoruz. Bunda yine İmmunizasyonun ve yetersiz antibiotik kullanımlarının rolünün büyük olduğu kanısındayız. Bu nedenle son yıllarda Larenjit, Farenjit ve şüpheli Anjin vak'alarının altında difteri gizlenmiş olabilir. Böyle vak'alarda çok uyanık davranmak ve hastayı kontrol altında tutmak veya Serum Anidifterik tatbik etmek hem komplikasyonlar ve hem de hastanın geleceği yönünde çok önemlidir. Bizim vak'amızda böyle başlangıçta anjin zannedilerek tedaviye alınan atipik seyirli bir difteri ve miyokarditi olduğu için kaybedilmiş olabilir (bakterinin tipi göz önüne alınmak şartıyla). Bu gibi vak'alarla pratikte her zaman karşılaşılabilme olasılığı bulunduğu için vak'amızı bir hatırlatma yapma yönünden takdim etmeyi uygun bulduk.

### Özet

Perakut seyreden bir «Postdifterik Miyokardit» vakası nedeni ile, akut miyokarditlere ve Difteri miyokarditlerine değinildi.

### Summary

A case of diphtheritic acute myocarditis is presented. In this connection the acute myocarditis are shortly reviewed.

**LİTERATÜR :**

- 1 — Abaoğlu, C., Aleksenyan, V. Semptomdan Teşhise, 1973.
- 2 — Burgess, L., Gordon, R., Clinical Cardio-Pulmonary Physiology. 1969.
- 3 — Elektrokardiographic Changes in the course of Sepsis in the Pediatric age. Altieri, T. et alGG. Mal in Fett parassit. 23-137-42. Januar, 1972.
- 4 — Fanconi, G., Wallgren, A. 536-538, 1972.
- 5 — Gasul, M., Rene, A., Maurice, L. Heart Disease in Children. P 1128-11507. 1972.
- 6 — Gürler, İ., Bozer, Y. Şok, Patogenez ve Tedavisi. 1972.
- 7 — Gutheil, V.H. Kinder E.K.G Fibel. 1972.
- 8 — Saphir, O.A. Text book an Systemic Pathology. Vol. I. II. 1958.
- 9 — Tanay, S. Kalp Hastalıkları Patolojisi. S. 38-41, 54-58. 1970.