

Viral ve Otoimmün Miyokarditlerde Görüntüleme

Miyokardit, histolojik, immünolojik ve immünohistokimyasal kriterlere göre tanımlanan kalbin enflamatuvar hastalığıdır. Diğer bir deyişle, enflamatuvar hücre infiltrasyonu ve bunun sonucunda miyokart hasarı ile karakterize, koroner arterlerin tıkanması neticesinde gelişen iskemik kardiyomyopati (KMP) olmaksızın gelişen, nadir fakat potansiyel olarak ölümcül bir hastalıktır.⁸³² 2013 yılında global olarak 1,5 milyon olgu olduğu tahmin edilmektedir.⁸³³ Akut miyokardit hastalarının %0,5-4,0 kadarı kalp yetersizliği tablosu ile hastaneye başvururken, kronik kalp yetersizliği olan hastalara biyopsi yapıldığında enflamasyon kanıtlarına %30'a varan oranlarda ulaşabilmektedir.⁸³⁴ Kırk yaşın altındaki hastalarda kalp yetersizliğinin önde gelen nedenidir ve etkilenen bireylerin %10-20'sinde klinik semptomların yokluğunda bile kalp yetersizliği gelişebileceğinden dilate KMP öncüsü olarak kabul edilir.^{835,836}

Hastaların klinik olarak değişik tablolarda başvuruları miyokarditin zor tanı konulan bir hastalık olmasına yol açmaktadır. Miyokarditlerde patofizyolojik olarak ana tabloyu miyokardın enflamasyonu oluşturur. Bu tablo viral ajanlarla gelişebileceği gibi otoimmün hastalıkların sistemik etkileri sonucunda da gözlenebilir. Viral miyokarditlerin patofizyolojik basamakları fare modellerinde daha iyi anlaşılabilir. Viral miyokarditlerin patofizyolojik basamakları fare modellerinde daha iyi anlaşılabilir. Viral miyokarditlerin patofizyolojik basamakları fare modellerinde daha iyi anlaşılabilir. Viral miyokarditlerin patofizyolojik basamakları fare modellerinde daha iyi anlaşılabilir. Viral miyokarditlerin patofizyolojik basamakları fare modellerinde daha iyi anlaşılabilir.

Otoimmünitenin miyokardit patofizyolojisine neden olma mekanizması; miyokardite duyarlılık ile majör doku uyumluluk kompleksi genleri arasındaki bağlantılar, kalbe özgü otoantikorların saptanması, otoimmün hastalıklarla ilişki ve immünoşüpresif tedavinin bazı miyokardit türleri için yararlı olduğu gerçeği gibi faktörlerle desteklenmektedir.⁸³⁹⁻⁸⁴¹ Bu otoimmün miyokardit etkenleri Tablo 42'de görülebilir.

Miyokarditin tüm potansiyel nedenlerin uzun bir listesine rağmen en yaygın etiyoloji, miyokardiyal enflamasyonla ilişkili viral enfeksiyon olmaya devam etmektedir. Kardiyotropik virüsler arasında Coxsackie B virüsü, Coxsackie dışı enterovirüsler, bazı adenovirüs türleri, parvovirüs B19 ve Epstein-Barr virüsü bulunur.⁸⁴² İmmün aktivasyon, akut viral enfeksiyonu T ve B hücrelerinin aktivasyonu

Tablo 42. Otoimmün Miyokarditler

Dev Hücreli Miyokardit	Enflamatuvar Miyokarditler
Eozinofilik Granüloamatöz Enfeksiyöz Olmayan Miyokardit	Sistemik Lupus Eritematöz
Sarkoidoz	Romatoid Artrit
Çölyak Hastalığı	Primer Biliyer Siroz
Miyastenia Gravis	Chron Hastalığı
Ülseratif Kolit	Polimiyozit/Dermatomiyozit
Reaktif Artrit	Pemfigus Pemfigoit

nunu, antikor üretimi, sitokin salınımı ve kompleman aktivasyonu ile takip eder. Ancak viral miyokarditlere ilişkin bilgimiz kısmen sınırlıdır; çünkü viral enfeksiyondan sorumlu mekanizmalar, viral yaşam döngüsünün ayrıntıları ve bağışıklık tepkisinin karakteri yalnızca belirli türler için iyi bilinmektedir.

Miyokarditlere yaklaşımda etiyolojik tanı ve tedavinin yönlendirilmesi açısından çok önemlidir. Hastaya başlanacak immün baskılayıcı tedavilerden antiviral ve immünomodülatörlere kadar değişen aralıklarda karar verilebilmesi klinik tablonun yanı sıra histolojik kanıtlara da ihtiyaç vardır. Bununla birlikte, miyokardiyal enflamasyonun saptanması, klinik prezentasyonun heterojen ve non-spesifik oluşu, geleneksel invazif/non-invazif tanı yöntemlerinin spesifik olmaması nedeniyle zor olmaktadır. Endomiyo-kardiyal biyopsi (EMB) tanı için altın standart olarak kabul ediliyor olsa dahi girişimle ilgili olası riskler ve yaygın olarak kabul edilen bir histopatolojik standardın bulunmaması gibi nedenlerle rutin kullanımı yaygınlaşmamıştır. Ek olarak, miyokardiyal enflamasyonun fokal ve kolayca erişilemeyen alanlarda olabileceği ve bu nedenle gözden kaçırılabilmesi için duyarlılığı düşüktür.⁸⁴³ Son zamanlarda hassas, non-invazif kardiyak görüntüleme tekniklerinin ve özellikle kardiyak manyetik rezonans (MR) görüntülemenin kullanıma sunulması, subklinik miyokart enflamasyonunu belirleme ve tedaviden erken fayda görebilecek hastaları belirleme yeteneğimizi geliştirmiştir.⁸⁴⁴⁻⁸⁴⁶

Ekokardiyografi

Miyokardit varlığını düşündüren başlıca ekokardiyografik bulgular non-spesifik olmakla birlikte sol ventrikül (LV) bölgesel veya global fonksiyon bozukluğu ve LV dilatasyonudur. Histolojik olarak kanıtlanmış miyokardit olguları ile yapılan bir çalışmada, LV disfonksiyonu ve global veya akut miyokart enfarktüsünü taklit edebilen bölgesel duvar hareket anormallikleri (hipokinezi, akinezi ve diskinezi) en sık görülen bulgularıdır.⁸⁴⁷ Aynı zamanda diyastolik disfonksiyon da sıklıkla eşlik eder ve en sık restriktif patern izlenir. Ekokardiyografi LV trombüsünü, geçici LV anevrizmasını, sağ ventrikül tutulumunu ve perikart efüzyonunu tespit etmede de faydalıdır.^{847,848} Sağ ventriküler disfonksiyon, miyokardit olgularında ölüm veya kalp transplantasyonu ihtiyacına neden olabilecek olumsuz sonuçların bağımsız bir belirleyicisidir.⁸⁴⁹

Bazı olgu serilerinde ise miyokarditin akut fazında LV duvar kalınlığında geçici artışlar rapor edilmiştir.⁸⁵⁰ Hiramitsu ve ark. tarafından yapılan ve histolojik olarak miyokardit tanımlanmış 25 hastada interventriküler septum ve LV duvar kalınlığında akut dönem ve iyileşme fazı arasında kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir gerileme olduğu gözlemlenmiştir. Bazı durumlarda miyokardit, simetrik veya asimetrik hipertrofik kardiyomiyopatiyi taklit edebilir.⁸⁵⁰⁻⁸⁵³

Miyokardiyal yoğunluk ve elastikiyetin ödemin boyutundan ve hücre infiltrasyonundan etkilenebileceği düşüncesinden yola çıkarak miyokardın akustik özelliklerinin; ultrasonik geri saçılım kullanılarak tanımlanması ve kalp kasının fiziksel durumu hakkında fikir edinilmesi ile miyokardın akustik özellikleri değerlendirilerek miyokardit tanısına ilerlenip ilerlenemeyeceği düşüncesi araştırılmıştır. Lieback ve ark. miyokardit şüphesi olan 106 hastada miyokardın akustik özelliklerini incelemiş, histolojik olarak kanıtlanmış miyokardit olgularında ortalama gri değeri (ortalama

parlaklık), kontrol denekleriyle karşılaştırıldıklarında miyokart ekogenitesinin anlamlı derecede artmış olduğunu gözlemlenmişlerdir.⁸⁵⁴ Ancak tanısız doğruluk bildirilememiş ve ultrasonik doku karakterizasyonu ile idiyopatik dilate kardiyomiyopati ile akut miyokardit arasında ayırım yapamamışlardır. Bununla birlikte, çeşitli olgu raporları parlaklık, heterojenlik ve kontrasttaki artışın akut miyokarditi doğrulamak için yararlı olabileceğini düşündürmektedir.^{855,856}

Genel olarak miyokarditlerin görüntülenmesinde ekokardiyografi spesifik olmamakla birlikte kalp yetersizliğinin bilinen diğer nedenlerini ekarte etmede yardımcı olur. Dilate bir ventrikülle karşılaştığımızda iskemik/non-iskemik KMP ayırımını yaptıracak ipuçları genel çerçeve itibarıyla skarlı ya da anevrizmatik bölgelerle birlikte görülen daha fazla bölgesel duvar hareket kusuruna neden olan iskemik KMP ile global olarak fonksiyonları azalmış bir non-iskemik KMP olarak kodlanmış olsa da fokal tutulumlarla giden miyokardit olgularında segmenter duvar hareket kusurlarının görülebileceği akla getirilmelidir. Birçok dilate KMP olgusu, klinik olarak tanı konulmamış akut miyokarditin sekeli olabilir. Eğer ekokardiyografik inceleme bu hastalığın erken döneminde yapılabılırsa LV duvar kalınlığı ve boşluk çapının nispeten korunduğu global sistolik fonksiyon bozukluğunun olduğu görülecektir. Hafif seyirli akut miyokarditlerde hafif LV dilatasyonu ve normal duvar kalınlığı görülürken, fulminan miyokarditlerde LV duvar kalınlığı artmış bununla birlikte kalp boşlukları normal sınırlarda olan bir kalp ile karşılaşılabılır. Eğer miyokart tam anlamıyla bir iyileşme göstermez ise tipik olarak LV'de ilerleyici bir genişleme, duvarlarda inceleme ve artan bir sistolik fonksiyon bozukluğu gelişecektir. Klinik olarak bir kez tanı konulduktan sonra LV sistolik fonksiyondaki düzelleme farklı derecelerde olabileceğinden ekokardiyografi ile seri olarak takip edilmesi gerekir.

Miyokardit olgularında, viral enfeksiyonlara veya diğer enfeksiyöz ajanlara bağlı akut fulminan olmayan miyokardit en sık görülen formdur ve genellikle kendiliğinden düzelen hafif bir klinik gidişe sahiptir. Buna karşılık, dev hücreli miyokardit ve kardiyak sarkoidoz, patogenezi hala tam olarak anlaşılamayan nadir ve ciddi miyokardit formlarıdır.^{857,858} Her iki form da kayda değer bir klinik ve histopatolojik örtüşme gösterse de dev hücreli miyokardit yalnızca kardiyak belirtiler, hızlı ilerleyen klinik seyir ve daha kötü prognoz ile farklı bir antite olarak kabul edilirken, kardiyak sarkoidoz daha yavaş hastalık ilerlemesi ve daha iyi prognoz ile ağırlıklı olarak sistemik bir hastalıktır. Dev hücreli miyokardit genç ve orta yaşlı yetişkinleri etkileyen ve sıklıkla ölümcül olan nadir ve hızlı ilerleyen otoimmün bir miyokardittir. Genellikle subakut başlangıçlı (1-3 ay) ve tıbbi tedaviye rağmen kötüleşen kalp yetmezliği ile birlikte, sıklıkla yüksek dereceli atriyoventriküler blok ve ventriküler malign aritmilerin görüldüğü bir klinik seyredir.⁸⁵⁹ %20'sinde ilişkili bir otoimmün hastalık eşlik etmektedir [enflamatuvar bağışık hastalıkları (%8), timoma, miyastenia gravis, Hashimoto tiroiditi ve romatoid artrit]. Akut kalp yetersizliği standart tedaviye yanıt vermediğinde veya agresif antiaritmik ilaç tedavisine rağmen dirençli elektriksel fırtınaların varlığında dev hücreli miyokardit düşünülmelidir. LV sistolik fonksiyonunun birkaç gün içindeki hızlı düşüşü, dev hücreli miyokarditten şüphelenildiğinde önemli bir ipucudur. Lenfositik ve dev hücreli miyokardit olguları anterior duvar ve sağ ventrikül tutulumu ile başvurabilir. Kardiyak sarkoidoz ise enflamatuvar bir çoklu sistem hastalığıdır. Histolojik olarak birçok organda kazeifiye olmayan granülom oluşumlarıyla ilerler ve kalp olguların %40



Şekil 131. Akut viral miyokardit geçirmiş bir hastanın bir ay arayla yapılan strain incelemede global longitudinal strain değerleri ile yapılan iyileşme sürecinin takibini görüntülemesi.

kadarında tutulum gösterir. Kardiyak tutulum; perikart ileti sistemi ve miyokardı içerebilir. Klinik olarak ileti sistemini etkilemesi ve miyokardı tutması nedeniyle karıştırılabilen iki antite olan dev hücreli miyokardit ve kardiyak sarkoidoz; dev hücreli miyokarditin hızlı ve tedaviye yanıtız klinik seyri ile kardiyak sarkoidoz görece daha yavaş seyirli, sistemik tutulum belirtilerinin eşlik ettiği ve görüntüleme yöntemleri ile daha çok bazal posteriyor, lateral duvar ve septumun etkilenmesi ile ayırt edilebilir.

Otoimmün ve viral miyokardit olgularının değerlendirilmesinde iki ve üç boyutlu strain ekokardiyografi incelemesi, miyokarditin tanısında ve takibinde değerli bir ileri ekokardiyografi tekniği olarak kullanılabilir. Strain incelemenin miyokarditlerdeki rolüne ilişkin bazı kullanımlar:

1. Erken tanı ve ayırıcı tanı: Miyokarditin erken tanınması ve diğer kardiyak patolojilerle ayırıcı tanı sağlaması ve tedavi yönetimi açısından önem taşımaktadır. Strain inceleme, geleneksel ekokardiyografik ölçümler normal veya minimal değişiklik gösterse bile, erken dönemde miyokardit nedeniyle oluşan miyokardiyal disfonksiyonun belirlenmesine yardımcı olabilir ve erken tanıda geleneksel yöntemle üstünlük sağlayabilir.

2. Tedavi yanıtının değerlendirilmesi: Miyokarditin tedavisine başladıktan sonra hastalarda miyokardiyal fonksiyonun geri dönüşümü takip edilmelidir (Şekil 131). Strain inceleme, geleneksel yöntemle normal aralıkta görülen miyokard fonksiyonuna karşılık subtile seyreden miyokardiyal hasarın gerilemesini takipte daha hassas bir yöntem olarak kullanılabilir.

3. Komplikasyonların belirlenmesi: Miyokarditin ilerleyen dönemlerinde kalp yetersizliği, miyokardiyal fibrozis ve aritmi gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu değişimlerin erken tespitinde fayda sağlayabilir. Strain incelemede fibrozis gelişimi strain değerlerinde kalıcı düşüşlerle birlikte gözlemlenebilir.

4. Prognozun belirlenmesi: Miyokardiyal deformasyonun derecesi ve seyri, hastanın uzun vadeli klinik sonucunu tahmin etmede önemli bir belirteç olabilir.

Strain analiz kullanılarak dermatomiyozit (DM)/polimiyozit (PM) gibi enflamatuvar miyokardit nedenleri ile akut viral miyokarditi

ayırt etme amaçlı yapılan bir çalışmada DM/PM miyokardit hastalarında global longitudinal strain (GLS) değerlerinin bazal segmentlerde apekse göre daha düşük olduğu izlenmiştir. Proksimal kas tutulumu ile giden DM/PM hastalarında kardiyak MR görüntüleme ile de benzer şekilde geç gadolinyum tutulumunun (LGE) bazal seviyede apikal tutulumla kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu gözlenmiştir.⁸⁶⁰

Elektrokardiyografik, laboratuvar ve konvansiyonel ekokardiyografik verilere dayanılarak tanısı konulan akut miyokardit hastalarının GLS değerlendirmesi ve kardiyak MR sonuçlarının karşılaştırıldığı bir başka çalışmada benek takibi doğrultusunda hesaplanan ejeksiyon fraksiyonunun kardiyak MR ile hesaplanan değerler ile korele olduğu gösterilmiştir.^{860,861} Kardiyak MR'ye ulaşımın güç olduğu merkezlerde miyokardit hastalarının detaylı değerlendirilmesinde strain inceleme bir alternatif sunmaktadır.

Nükleer Teknikler

Galyum-67, kronik enflamasyonu göstermede kullanılan bir görüntüleme ajanı olarak kabul edilir ve çeşitli otoimmün kronik enflamatuvar durumların teşhisinde kullanılır. Klinik ve deneysel çalışmalar galyum-67 sitrat sintigrafisinin miyokarditin tespitinde yararlı olduğunu göstermiştir.⁸⁶² Matsura ve ark. Kawasaki hastalığının akut fazındaki 46 ardışık çocukta özellikle miyokarditin belirlenmesinde galyum-67 görüntülemenin yararlılığını göstermiştir. Galyum görüntülemenin kullanımı, esas olarak spesifiklik eksikliği nedeniyle zamanla azalmıştır.⁸⁶³

İndiyum-111 antimiyozin antikoruna ise; Khaw ve ark. tarafından insan kardiyak miyozine yönelik bir monoklonal antikor kullanarak miyozit nekrozunu tespit etmek için non-invazif bir görüntüleme testi olarak kullanılmıştır.⁸⁶⁴ İndiyum-111 radyo etiketli antimiyozin antikorlarının, hayvan modellerinde ve insan miyokarditinde miyokardiyal nekrozu tespit ettiği gösterilmiştir.^{863,864} Yasuda ve ark. ilk kez indiyum-111 antimiyozin görüntülemenin klinik olarak miyokardit şüphesi olan 28 hastada kullanıldığını bildirmiştir.⁸⁶⁵ Antimiyozin taramaları çalışma grubunun %61'inde pozitif, bunların dokuzunda EMB'de miyokardit kanıtı vardı ve biyopsi ile miyokardit kanıtı olmayan hastaların %100'ünde negatif. Böylece antimiyozin görüntülemenin duyarlılığı %100,

özgüllüğü ise %58 idi. Fakat kan havuzu etkilerini önlemek için sınırlı kullanılabilirlik, radyasyona maruz kalma ve enjeksiyondan sonra görüntülemenin elde edilmesinde 48 saatlik gecikme dahil olmak üzere uygulanmadaki ciddi sınırlamalar nedeniyle nükleer teknikler kullanımda değildi.

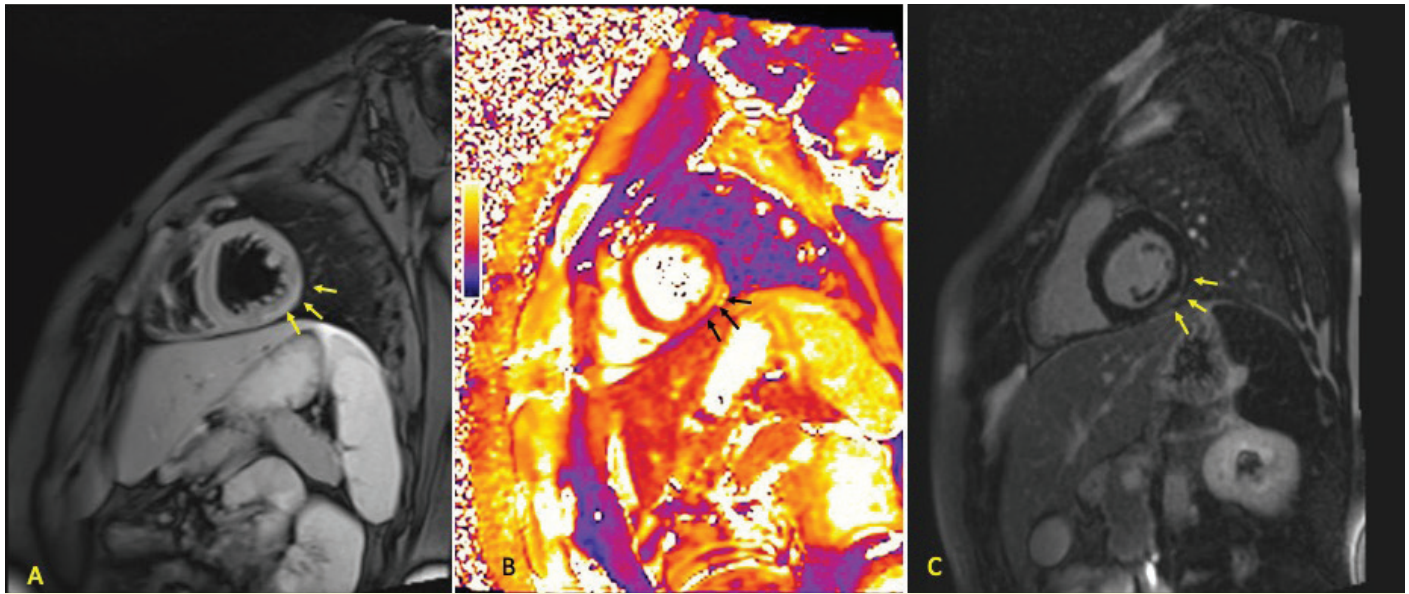
Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Miyokarditli hastalarda kardiyak MR görüntüleme ile değerlendirilmenin güvenli olması, yoruma fazla açık olmaması ve anatomik yapıların net değerlendirilmesini sağlaması sebebiyle önemli bir yöntemdir. Diğer önemli özellikleri ise bölgesel ve global fonksiyonları değerlendirebilmesinin yanı sıra doku karakterizasyonunu non-invazif bir yöntemle yapabiliyor olmasıdır. Kardiyak MR görüntüleme, miyokardın akut enflamasyonu sebebiyle gelişen üç ana faktörü belirleme özelliği vardır. Bunlar; ödem, hiperemi, nekroz ya da fibrozistir. Bu ana bulgular 2009 yılında yayımlanan Lake Louise kriterlerini de oluşturmaktadır.⁸⁶⁶ Miyokart hücrelerinde enflamasyon ile birlikte oluşan hücre membranlarının geçirgenliğinde artış, hücre içersine Na⁺ girişiyle beraber intraselüler ödeme ve büyük moleküllerin kaybı ile beraber hücre işlevinin kaybına yol açar. T2 ağırlıklı görüntüler, ödemli dokunun yüksek sinyal yoğunluğuna bağlı olarak yüksek duyarlılıkla doku ödeminin tespit edilmesini sağlar (Şekil 132, Panel A, B). Yağ ve kan görüntülenmesi baskılayan "triple inversion recovery turbo spin echo" sekansları ödemin daha görüntülenmesini sağlayabilir. Çalışmalarda Dallas kriterlerine aktif miyokardit tanısı konulan hastaların %36'sında T2 ağırlıklı kardiyak MR görüntüleme sekanslarında bölgesel ödem gözlenebilir.⁸⁶⁷

Enflamasyonla beraber gözlenen diğer önemli bir değişiklik bölgesel vazodilatasyon gelişmesidir. Bu alandaki kan akımının artışı erken dönemde kontrast madde tutulumunun da artmasına yol açacaktır. Gadolinyum tabanlı kontrast maddeler hızlıca interstisyel alana yer değiştirdiğinden bu faz kontrast madde verilmesinden sonra kısa bir süre olacaktır.⁸⁶⁶ Dolayısıyla erken

dönemde alınan T1 ağırlıklı hızlı sekanslar bu fazın gösterilmesinde başarılıdır.

Miyokartta LGE fibröz ve nekroz gibi geri dönüşümsüz miyokart hasarını özellikle gösterir. Nekrozun erken döneminde gadolinyum hasarlı hücre içine girer ve dağılım hacmi artar. Böylece miyokardit ilişkili nekroz gözlenebilir. Nekrotik alanlarda enflamasyon temizlenmesini takiben bu sefer hücre dışı alanda fibrozit aktivasyonu ile beraber geç yıkanma döneminde gadolinyum dağılımının hacminin arttığı gözlenir. Bu da enflamasyon sekelinin geç gadolinyum tutulumu ile gösterilmesini sağlar (Şekil 131, Panel C). Hasarın dağılımı iskemik non-iskemik ayrımının yapılmasının yanı sıra non-iskemik etiolojinin de belirlenmesini sağlayabilir.⁸⁶⁸ Miyokarditlerde epikardiyal bölgede tutulumun daha tipik olduğu gösterilirken, hastalarda tam iyileşmeyi takiben bu bulgunun tamamen düzelebildiği gösterilmiştir.⁸⁶⁹ Doku karakteriyle ilgili bu bulguların yanı sıra miyokardit ile beraber LV ve sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma gibi fonksiyonel anormallikler, eşlik eden perikart efüzyonları ve morfolojik olarak ventrikül volümlerindeki değişiklikler, LV kitlesindeki değişiklikler de kardiyak MR görüntüleme incelemelerinde gözlenebilir. Francione ve ark. EMB'nin de tüm hastalarda yapıldığı kardiyak MR görüntüleme çalışmasında üç farklı şekilde izlenen miyokardit tablosundan bahseder. Enfarkt benzeri patern izlenenlerde; sıklıkla kardiyak yapı ve boyutların korunduğu, hafif troponin artışı ve enflamasyon bulgularının belirgin şekilde izlendiği belirtilmiştir. Bu hastalarda sıklıkla göğüs ağrısı ve elektrokardiyografide ST segment değişiklikleri izlenmiştir. Bu hastalarda kardiyak MR görüntüleme sensitivitesi en yüksek bulunmuştur (T2w-STIR için %81, EER ve LGE için %71). Kardiyak MR görüntülemede lateral duvarda subepikardiyal/mid-bazal tutulum gözlenir ve muhtemel hücre nekrozunun yoğunluğu ile ilişkilidir. Kardiyomiyopatik patern olarak adlandırdıkları durumda hastanın daha yavaş gelişen kalp yetersizliği semptomları vardır ve genellikle viral antijenlere/



Şekil 132. (A) T2 ağırlıklı görüntülerde inferolateral duvarda subepikardiyal alandaki ok işareti ile gösterilen parlak alan ödemi göstermektedir. (B) T2 haritalamada inferolateral duvarda subepikardiyal alandaki ok işareti ile gösterilen parlak alan ödemi göstermektedir. (C) İferolateral duvarda subepikardiyal alandaki ok işareti ile gösterilen bölgedeki geç gadolinyum tutulumu.

miyokardiyal antijenlere karşı gelişen T hücre aracılı yaygın miyokart hasarı gözlenir. Bu hastalarda bu kronik duruma bağlı olarak T2w-STIR sensitivitesi %28'lere kadar düşebilir. Bu durumda EER ve LGE daha faydalı olabilir ve orta duvar septal tutulumu izlenir. Francone ve ark.'nın tarif ettikleri diğer patern aritmik paterndir. Bu hastalarda patolojik olarak akut miyokardit saptanan olgularda kardiyak MR görüntüleme pozitifliği %46'lara kadar düşer. Burada teknik sebeplerin yanı sıra

(fokal lezyonlar gibi) tutulumun ileti sistemini tutmuş olması da sebep olabilir.⁸⁷⁰ Tablo 43, değişik miyokardit senaryolarında farklı kardiyak MR görüntüleme özelliklerini göstermektedir.

Tüm miyokardit tanısının kardiyak MR görüntüleme ile konulabilmesi konusunda yapılan histolojik veya klinik kontrollü çalışmalar sonrasında 2018 yılında Lake Loise kriterleri 2018 yılında güncellenmiştir (Tablo 44).⁸⁷¹

Tablo 43. Farklı miyokardit senaryoları için farklı kardiyak MR özellikleri⁸⁶⁹

Hastalık	Patoloji	kardiyak MR bulguları	Önemli noktalar
Akut viral miyokardit	Ödem Hiperemi ± Nekroz	T2 artmış T1 artmış LGE +/-	İskemiden ayrımı yapılmalı
Kronik viral miyokardit	± Ödem ± Hiperemi ± Nekroz ± Bölgesel fibröz (skar) ± Difüz fibröz	T2 artmış/yok T1 artmış /yok LGE +/-	ECV ek bilgi verebilir
Akut otoimmün miyokardit	Ödem Hiperemi ± Nekroz	T2 artmış T1 artmış LGE +/-	İskemiden ayrımı yapılmalı
Kronik otoimmün miyokardit	± Ödem ± Hiperemi ± Nekroz ± Bölgesel fibröz (skar) ± Difüz fibröz	T2 artmış/yok T1 artmış /yok LGE +/-	ECV ek bilgi verebilir
Akut dev hücreli miyokardit	Ödem Hiperemi ± Nekroz	T2 artmış T1 artmış LGE +/-	İskemiden ayrımı yapılmalı
Kardiyak sarkoidoz	± Ödem ± Hiperemi ± Nekroz ± Bölgesel fibröz (skar) ± Difüz fibröz	T2 artmış/yok T1 artmış /yok LGE +/-	ECV ek bilgi verebilir
İyileşmiş miyokardit	± Bölgesel fibröz ± Difüz fibröz	T2 yok/azalmış T1 yok/artmış LGE +/-	ECV ek bilgi verebilir

LGE, Geç Gadolinium Tutulumu; ECV, Hücre Dışı Volüm.

Tablo 44. Lake Loise Kriterleri⁸⁶⁹

Tanısal Hedefler	Lake Loise Kriterleri (2'de 2 kriter)
	Ana Kriterler
Miyokardiyal ödem	T2 tabanlı görüntülemelerde T2 ağırlıklı görüntülemelerde bölgesel yüksek T2 sinyal yoğunluğu veya Global T2 sinyal yoğunluğu oranı $\geq 2,0$ veya Miyokardiyal T2 relaksasyon zamanının bölgesel/global artışı
↑ T1 – ödem (intra/ekstraselüler), hiperemi/kapiler sızıntı, nekroz, fibröz EGE – hiperemi, kapiler sızıntı LGE – nekroz, fibröz, (ekstraselüler akut ödem) ↑ ECV – ödem (ekstraselüler), hiperemi/kapiller sızıntı, nekroz, fibröz	T1 tabanlı görüntülerde Natif miyokardiyal T1 relaksasyon zamanı ve ECV'nin bölgesel/global artışı veya LGE görüntülerde non-iskemik dağılım paterninde yüksek SI alanları
	Destekleyici Kriterler
Perikardiyal enflamasyon	Sine kardiyak MR görüntülerde perikardiyal efüzyon ya da LGE, T1 haritalama ve T2 haritalama görüntülerinde perikartta yüksek sinyal intensitesi ya da T1 haritalama veya T2 haritalama
Sol ventrikül disfonksiyonu	Sine KMR görüntülerinde sistolik sol ventrikül duvar hareket anormallikleri

EGE, Erken Gadolinium Tutulumu; ECV, Ekstraselüler Volüm; LGE, Geç Gadolinium Tutulumu; kardiyak MR, Kardiyak Manyetik Rezonans.

Akut viral miyokarditlerde kardiyak MR görüntüleme viral veya sekonder sebeplerin ayırt edilmesinde yararlı olamaz ancak kronik viral miyokarditlerde T2 haritalama daha faydalı bulunmuştur. Dev hücreli miyokardite yönelik özel bir kardiyak MR görüntüleme taraması yapılmamış olmakla birlikte geniş alanlarda yüksek sinyal yoğunluğu ile beraber atipik subendokardiyal ve miyokardın farklı katmanlarında tutulum gözlenebileceği bildirilmiştir. Eozinofilik miyokarditlerde LGE görüntülerde subendokardiyal yüksek sinyal yoğunluğu viral miyokarditlerden ayırdedici olabilir.⁸⁶⁹

Otoimmün miyokarditlerde gözlenen miyokardit bir kronik miyokardit tablosu şeklinde olabilir. Bu durumda kardiyak MR görüntülemenin duyarlılığı belirgin bir şekilde düşer. Romatoid artritli hastalarda yapılan bir değerlendirmede; fokal LGE, T2 ağırlıklı görüntülerde miyokardiyal ödem alanları gözlenmiştir. Sistemik sklerozlu hastalarda yapılan çalışmada, fokal LGE, yüksek natif T1 ve ekstraselüler volüm, T2 sinyal alanlarında artış saptanmıştır. Bu bulgulara anormal sistolik ve diyastolik strain de eşlik etmektedir. Lupuslu hastalarda da bu bulgular benzerdir. Kardiyak MR görüntüleme doku karakterizasyonu bu kronik miyokarditli hastalarda subklinik miyokarditi tanıyabilmektedir.⁸⁷¹