

INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA

Martin Troubil, Petr Němec

Kardiologická klinika FN Olomouc

Infekční endokarditida si zachovává přes všechny pokroky vědy a zlepšující se péči o nemocné stále stejnou incidenci, charakter tohoto onemocnění se však postupně mění. Ubývá endokarditid porevmatických vad, ale naopak jich přibývá u vad degenerativních a u chlopních protéz. V souvislosti s častější invazivní instrumentací během hospitalizace se zvyšuje také počet tzv. nosokomiálních endokarditid. S tím se mění i etiologie onemocnění – častější jsou agresivní stafylokokové infekce, nebo endokarditidy způsobené netypickými patogeny. Naše diagnostické i léčebné úsilí musí reagovat na měnící se tvář infekční endokarditidy cílenou, včasnou a radikální léčbou.

Klíčová slova: infekční endokarditida, protézová endokarditida, zánět srdeční nitroblány.

INFECTIVE ENDOCARDITIS

Despite all improvements in health care and better scientific knowledge, the incidence of infective endocarditis has remained unchanged. This disease is changing face – rheumatic heart disease as a classic predisposing condition has been decreasing in incidence, whereas degenerative valve disease and prosthetic valves are becoming more frequent disposition. Furthermore, new possible category has been emerging – due to increasing invasive procedures and vascular instrumentation, the occurrence of so called nosocomial endocarditis is increasing. In connection with this, incidence of aggressive staphylococcal or atypical infections (such as fastidious organisms) is growing. Our diagnostic as well as therapeutic effort must respect these changes in features of infective endocarditis.

Key words: infective endocarditis, prosthetic endocarditis, nosocomial endocarditis.

Interv Akut Kardiolog 2007; 6(4): 139–143

Úvod

Infekční endokarditida (IE) je mikrobiální zánětlivé onemocnění endokardu. Kromě nativních chlopní může postihovat také šlašinky, nástěnný endokard (např. v oblasti septálního defektu) nebo chlopní protézy. I přes zlepšování lékařské péče se výskyt IE po několik dekád nemění. Tento paradox je vysvětlován nárůstem rizikových faktorů pro vznik IE, jako je stárnutí populace spojené s vyšším výskytem degenerativních chlopních vad, vyšším počtem chlopních náhrad a častějšími nosokomiálními infekcemi. Svůj podíl má i nárůst i.v. narkomanie.

Epidemiologie

Jak bylo uvedeno výše, rysy infekční endokarditidy se díky novým predispozičním faktorům a demografickým trendům postupem času mění. Dokladem je i fakt, že medián věku nemocných byl v předantibiotické éře mezi 30–40 lety, zatímco v současné době je mezi 47–69 lety^(3, 6). Celková incidence je však poměrně stabilní a pohybuje mezi 1,7–6,2 případy/100 000 obyvatel^(1, 2, 3). Tyto údaje potvrzuje nedávná studie, která prokázala častější výskyt IE ve vyšším věku, přičemž muži jsou postiženi častěji než ženy (1,7 : 1) a celkovou incidenci udává na 3,6/100 000⁽⁴⁾. Stále častěji se do příčinné souvislosti se vznikem IE dostává nosokomiální nákaza – v souboru Bouzy⁽⁵⁾ se podílela ve 22 % a byla provázena vysokou mortalitou (50 %). Infekce souvisela s intravenózními kanylemi nebo chirurgickými výkony a hlavními patogeny byly stafylokoky a enterokoky. Zarážející je skutečnost, že téměř 50 % nemocných nemělo strukturální postižení srdce disponující k IE.

Predispozice

Srdeční onemocnění disponující k infekční endokarditidě jsou uvedena v tabulce 1. Ze získaných dispozic přibývají především degenerativní chlopní vady, chlopní protézy a především intravenózní narkomanie. Za zmínku stojí jedna z nejčastějších (2–4 %) dědičných dispozic – prolaps mitrální chlopně. Ten je pova-

žován za rizikový pouze v přítomnosti regurgitace (a/nebo ztlustění cípu > 5 mm), narozdíl od bikuspidální aortální chlopně, která je silnou dispozicí sama o sobě.

Patogeneze

Charakteristická léze – vegetace – je složena z trombocytů, fibrinu, mikroorganismů a zánětlivé celulizace. Primárně dojde k adhezenci mikrobů na poškozený endotel v průběhu přechodné bakteriemie. Následně se množí a vyvolávají další aktivaci koagulačních faktorů a destiček, čímž vegetace narůstá a vzniká tak další substrát k množení mikrobů a postupně dochází k destrukci postižených srdečních struktur.

Etiologie

S měnícími se rysy IE dochází i ke změně ve skladbě etiologických agens. Častější jsou stafylokokové infekce, a to nejen *Staphylococcus aureus*, ale podobný nárůst je i ve skupině koaguláza-negativních stafylokoků, které jsou nejčastější příčinou časných prostetických endokarditid. Přehled etiologických agens je uveden v tabulce 2. Za zmínku stojí poměrně nedávné zjištění, že IE způsobená str. bovis bývá spojena s kolorektálním karcinomem, a tak může být IE jedním z projevů této malignity.

Tabulka 1. Predispozice k IE

Onemocnění srdce, které je provázeno vyšším výskytem IE

- chlopní protéza
- infekční endokarditida v anamnéze
- cyanotické vrozené vady
- uměle vytvořené levo-pravé shuntů nebo konduity,
- prolaps mitrální chlopně s regurgitací nebo ztlustěním cípu ≥ 5 mm
- získané chlopní vady
- porevmatické srdeční vady
- necyanotické vrozené vady (vyjma defektu septa typu secundum) včetně bikuspidální aortální chlopně
- hypertrofická kardiomyopatie
- stav po operaci srdce s přetrvávající hemodynamickou abnormalitou

MUDr. Martin Troubil

Kardiologická klinika FN Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: troubil@centrum.cz

Článek přijat redakcí: 7. 6. 2007
Článek přijat k publikaci: 27. 8. 2007

Zvláštní skupinou je **infekční endokarditida s negativní hemokultivací** (IENH). Ve skutečnosti má pouze asi 5–7 % endokarditid sterilní hemokultivaci. Většinou je příčinou IENH zahájení antibioterapie ještě před řádným odběrem hemokultur, ale může jít také o náročně kultivovatelné mikroby (*Abiotrophia* sp., *Bartonella*, *Brucella*, *Coxiella burnetii* – Q horečka, skupina HACEK, Chlamydie, Legionella nebo houby). Pokud je naše podezření na IE silné (např. typický echo nebo klinický nálezn) a po 2–3 dnech máme stále negativní hemokultivaci, potom bychom měli zaměřit naše úsilí na vyhledání méně typických agens. Doporučuje se pokračovat v hemokultivaci alespoň po 7 dnů (skupina HACEK), provést serologickou diagnostiku (*Bartonella*, *Coxiella*, *Chlamydia* atp), event. zvážit průkaz pomocí PCR (ve tkáňových vzorcích – chlopenní explantáty nebo excize z kožních embolizačních lézí).

Rozdělení

Klasické je dělení podle průběhu onemocnění na akutní a subakutní, resp. chronickou endokarditidu (lenta). Z praktického hlediska ji rozdělujeme na **endokarditidu nativních chlopní** a **endokarditidu chlopenních protéz** – ta se dále dělí na **časnou** (dle guidelines ČKS a ESC vzniklou do 12 měsíců po operaci, dle ACC/AHA do 2 měsíců) a **pozdní**. Samostatně se vyděluje **endokarditida postihující intravenózní narkomany** (obrázek 1). V poslední době je někdy uváděna jako samostatná jednotka tzv. **nosokomiální endokarditida**, která vzniká u dlouhodobě nemocných v souvislosti s centrálními žilními katétry nebo invazivními výkony. U chronicky dialyzovaných je riziko vzniku IE dokonce dvakrát větší než u běžné populace⁽⁷⁾.

Infekční endokarditidu dále dělíme dle **lokalizace** (mitrální, aortální, nástěnného endokardu apod.) a **etiologie** (streptokoková, stafylokoková, kulturačně negativní apod.).

Relaps endokarditidy vzniká při nedostatečném vyléčení nemoci. Původcem relapsu je tedy stejný mikroorganismus, který způsobil první ataku choroby.

Recidiva je vyvolána jiným kmenem a její příčinou je trvalá dispozice k vzniku infekce, nikoli selhání předchozí léčby. Jestliže od předchozí ataky IE uplynul více než 1 rok, považujeme onemocnění za recidivu⁽⁸⁾.

Endokarditida nativních chlopní (NVE)

V současné době je nejčastější predispozicí prolaps mitrální chlopně (s přítomností regurgitace a/nebo významným ztlustěním cípů ≥ 5 mm). Incidence IE v této skupině je 52/100 000 za rok^(9, 10). V rozvojových zemích zůstává nejčastější dispozicí porevmatické poškození chlopní⁽¹¹⁾.

Prostetická endokarditida (PVE)

Největší riziko vzniku PVE je během prvních 2 měsíců pooperačně; s postupnou endotelizací protézy se riziko uchycení infekce snižuje. Celkově činí PVE 10–15 % ze všech případů IE s celkovým rizikem 0,1–2,3 %/pacienta/rok⁽¹²⁾. Jiná studie uvádí roční riziko asi 1 %, resp. mezi 2–3 % za období 5 let^(13, 14). Častá otázka, jaký druh protézy je stran IE rizikovější, zůstává stále nedořešena. Některé studie ukazují na fakt, že mechanické chlopně jsou oproti bioprotézám náchylnější k infekci první 3 měsíce po operaci, později se však riziko infekce vyrovnává^(15–17). U časných protetických endokarditid se předpokládá nosokomiální původ infekce, a to buď během operace, nebo při časně pooperační bakteriemii; pozdní PVE má podobnou patogenезi jako NVE. Ukázky protetických endokarditid jsou na obrázku 3.

IE intravenózních narkomanů

Celkové riziko vzniku IE u intravenózních narkomanů je 1–5 %/rok^(18, 19). Infekce je u těchto, většinou mladých, nemocných nejčastěji způsobena zlatým

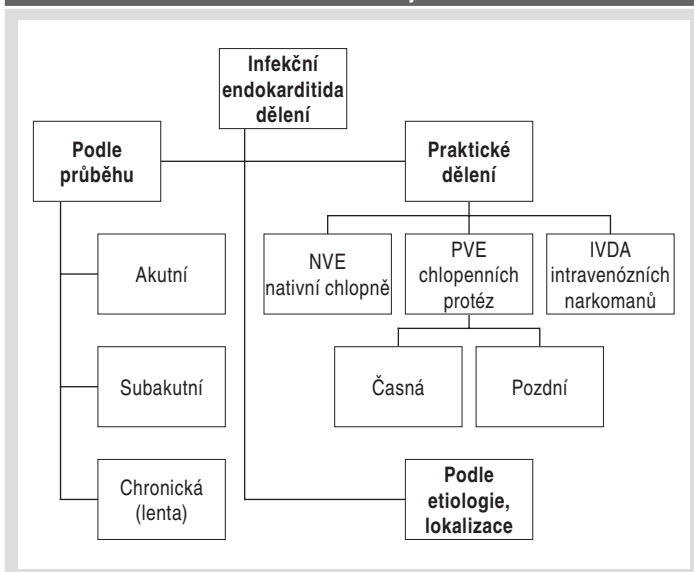
Tabulka 2. Mikrobiologická agens v etiologii IE

Patogen	IE nativní chlopně	IE protetická	
		Časná	Pozdní
<i>Streptococcus</i> sp.	30–45	1	30–35
<i>Staphylococcus aureus</i>	25–30	20–25	15–20
Koaguláza-negativní stafylokok	5	30–35	10–15
<i>Enterococcus</i>	15	5–10	10
Gram-negativní bacily	5	10–15	5
Fungi	1	5–10	1
IE s negativní HK a HACEK	5	5	5

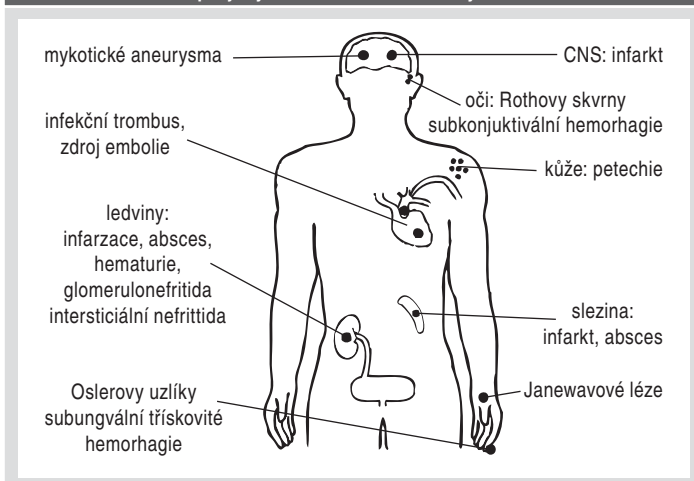
Vysvětlivky: (HACEK – *Haemophilus* sp., *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella* – Gram negativní komenzálové horních cest dýchacích tvořící objemné vegetace s vysokou pravděpodobností embolizace. Pomalý růst: cca 3 týdny kultivace, obvykle citlivé na beta-laktamy)

Upraveno z: Mylonakis E, Calderwood SB. 2001.

Obrázek 1. Rozdělení infekční endokarditidy



Obrázek 2. Klinické projevy infekční endokarditidy



stafylokokem (kožního původu) a nejvíce postihuje trikuspidální (50 %), následně aortální (25 %), resp. mitrální chlopně (20 %)⁽²⁰⁾.

Klinický obraz

Celkový obraz nemocného je kombinací kardiálních a extrakardiálních projevů onemocnění. Z **nescifických příznaků** jsou to: horečka, nechutenství, únavnost, noční poty, hubnutí, artralgie nebo myalgie. Při **fyzikálním vyšetření** můžeme zjistit: splenomegalii, srdeční šelest – nově vzniklý, častější je však změna charakteru šelestu již existujícího, klinické projevy srdečního selhání, mé-

Tabulka 3. Modifikovaná Duke kritéria

Patologická kritéria
• Pozitivní histologický nebo mikrobiologický nále z agens získaný při pitvě nebo operaci
Hlavní kritéria
• Pozitivní mikrobiologický nále z, tj.: – ve dvou různých hemokulturách zjištěn typický mikroorganismus vyvolávající IE – nebo – stejný nále z v alespoň dvou hemokulturách odebraných v časovém rozpětí 12 hodin a více, nebo stejný nále z ve 3 ze 4 odebraných hemokultur anebo ve většině ze čtyř a více odebraných hemokultur – nebo – pozitivní serologie na <i>Coxiella burnetii</i> nebo <i>Bartonella sp.</i> nebo <i>Chlamydia psittaci</i> – pozitivní molekulární assay (např. PCR) na etiologické agens způsobující IE • Známy postižení endokardu podle echokardiografického vyšetření – vegetace (oscilující struktury) – nebo – intrakardiální absces – nebo – nově vzniklá dehiscence umělé chlopně – nebo – nově vzniklá valvulární regurgitace
Vedlejší kritéria
• Predispozice: přítomnost onemocnění srdce, které je provázeno vyšším výskytem IE – nebo intravenózní narkomanie; • Horečka: 38,0 °C a více; • Cévní příznaky: velké arteriální embolizace, splenomegalie, septické plicní infarkty, infekční (mykotická) aneurysmata, nitrolební krvácení, konjunktivální hemoragie a Janewayové léze, tržkovité hemoragie, petechie, purpura; • Imunologické příznaky: glomerulonefritida, Oslerovy uzlíky, Rothovy skvrny, pozitivní revmatoidní faktor; • Mikrobiologický nále z: pozitivní hemokultivace, nesplňující hlavní kritéria – nebo sérologický průkaz aktivní infekce připouštějící IE.

Prokázaná IE (definitivní IE):

Splněno: Jedno z patologických kritérií nebo obě hlavní kritéria (2 + 0) nebo jedno hlavní a tři vedlejší (1 + 3) kritéria nebo pět vedlejších (0 + 5) klinických kritérií.

Možná IE (possible IE):

Případy splňující jedno hlavní a jedno vedlejší (1 + 1) klinické kritérium nebo tři vedlejší (0 + 3) klinická kritéria.

Vyloučená IE (rejected IE):

Jiná prokázaná diagnóza vysvětlující příznaky daného onemocnění nebo vymizení příznaků nemoci během < 4 dnů antibiotické léčby nebo nepřítomnost peroperačního nebo sekčního nálezu odpovídajícího IE poté co pacient byl léčen antibiotiky < 4 dny.

ně často renální insuficienci. Některé klinické projevy IE jsou schematicky znázorněny na obrázku 2. **Periferní stigmata**, zahrnující embolizační, resp. imunologické projevy IE, jsou: léze Janewayové – nebolestivé, makulární eflorescence na dlaních a ploskách; subunguální tržkovité hemoragie; Oslerovy uzlíky – malé bolestivé podkožní uzlíky na bříšcích prstů nebo thenaru, Rothovy skvrny – retinální hemoragie na očním pozadí s centrálním výbledem. Periferní stigmata nejsou přítomna u pravostranné IE, zde je typické zánětlivé postižení plic⁽¹⁾.

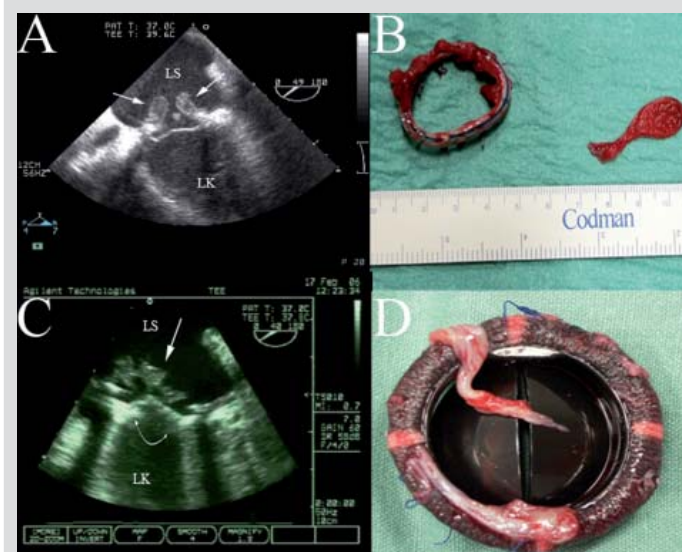
Stavy, kdy by měl lékař pomýšlet na IE, jsou:

- septický stav s projevy embolizace, resp. imunologickými příznaky
- postupné chřadnutí se známkami chronické infekce
- migrující pneumonie postihující především dolní laloky obou plic
- horečnatý stav u osoby s dispozicí k IE (chlopenní vada v anamnéze, stav po implantaci chlopenní protězy atp.) a/nebo s nálezem nově vzniklého srdečního šelestu
- horečnatý stav u intravenózního narkomana.

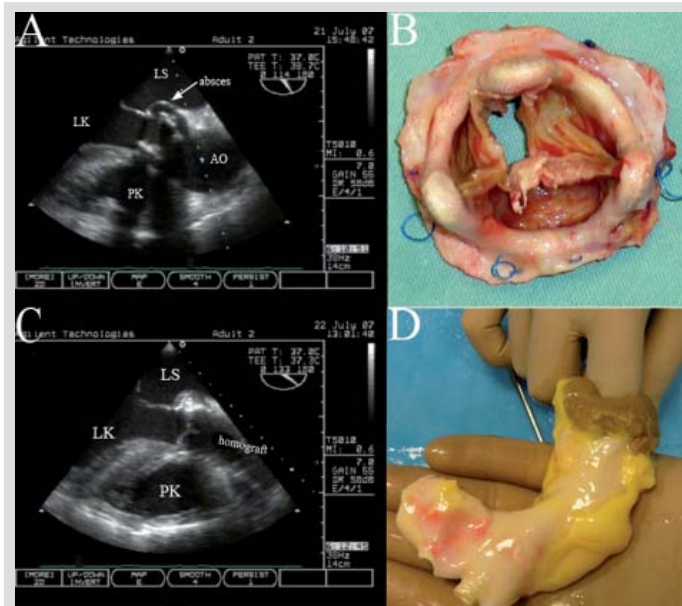
Diagnóza

Stanovení diagnózy se opírá o modifikovaná **Duke (Durackova) kritéria**, která jsou shrnuta v tabulce 3^(21,22). Míru pravděpodobnosti diagnózy vyjadřujeme v těchto termínech: IE jistá, možná nebo vyloučená. Vyšetření nemocného s podezřením na IE má být prováděno na pracovišti se zkušenostmi v echokardiografii včetně jícnové, s velmi dobrým mikrobiologickým zázemím. Diagnostický postup vyžaduje integraci klinického obrazu s laboratorním a echokardiografickým nálezem. Při **fyzikálním vyšetření** se zaměřujeme na klinické projevy IE (viz výše), zásadní význam má **odběr hemokultur** před nasazením antibiotik – po pečlivé des-

Obrázek 3. Příklady protetiké endokarditidy: A – vegetace na anuloplastickém ringu označeny šipkami, B – explantovaný ring s jednou z vegetací, C – vegetace na síňové straně metalické protězy označeny rovnou šipkou, zavřené lístky protězy označeny konkávní šipkou, D – explantovaná dvoulístková protěza s nasadou vegetací



Obrázek 4. Endokarditida aortální bioprotězy: A – šipka označuje absces v oblasti aortálního kořene, B – explantovaná bioprotěza se zbytky vegetací, C – pooperační echokardiogram s homograftem v aortální pozici, D – homograft před implantací



infekci kůže (vhodné je na kultivaci odeslat i stěr z oblasti vpichu, k posouzení event. kontaminace odběru kožními komenzály) provádíme 3 nebo více separátních odběrů, přičemž doporučený časový odstup je minimálně 1 hodina. **Pomocná vyšetření**, která provádíme: KO + diferenciální rozpočet, EKG (nově vzniklé poruchy vedení – u IE aortální chlopně to znamená perivalvulární šíření infekce), základní biochemické vyšetření + CRP, revmatoidní faktor, vyšetření moči včetně sedimentu (známky glomerulonefritidy, intersticiální nefritidy, hematurie), echokardiografie (TTE, TEE), sonografie břicha (splenomegalie, postižení ledvin) a oční pozadí (Rothovy skvrny, subkonjunktivální hemoragie). Podle klinického obrazu je na zvážení CT mozku (ischemická ložiska z embolizace, hemoragie, myotická aneurysmata), případně CT břicha (splenické nebo renální abscesy či infarzace).

Transtorakální echokardiografie (TTE) má vysokou specifitu, nicméně až 20 % pacientů není adekvátně vyšetřitelných, a tak celková senzitivita

Tabulka 4. Indikace k chirurgické léčbě

- Srdeční selhání, hemodynamická nestabilita
- Persistující febrilie i přes adekvátní ATB léčbu
- Perivalvulární šíření infekce (absces, píštěl, AV blokáda)
- IE způsobená agens špatně reagujícími na terapii (*Fungi*, některé stafylokoky, *Coxiella*, *Brucella*)
- Časná protetická endokarditida
- Objemné vegetace s vysokým rizikem embolizace (> 10 mm)

TTE je méně než 60–70 %^(23, 24). **Transesofageální echokardiografie (TEE)** je dražší a invazivní, ale senzitivita je až 95 %, se zachováním specifity mezi 85–98 %^(24–26). TEE je nenahraditelná zejména při vyšetřování chlopenních protéz nebo perivalvulární šíření infekce – např. srdečních abscesů a píštělí, její negativní prediktivní hodnota je 92 %⁽²⁷⁾.

Komplikace

Nejčastějšími komplikacemi, které mají také největší vliv na prognózu, jsou srdeční selhání a mozková příhoda. Srdeční selhání je způsobeno poškozením chlopně infekcí s následným vznikem nedomykavosti; vzácněji může dojít k embolizaci infekčního trombu do koronárních tepen se vznikem infarktu myokardu. Více než 65 % klinicky relevantních embolizací končí v CNS, proto by nás mozková příhoda doprovázená horečkou u pacienta s dispozicí k IE měla vést k podezření na toto onemocnění. Podkladem neurologických komplikací u IE nemusí být pouze embolizace, ale může dojít ke vzniku infekčních (mykotických) aneurysmat. Ty vznikají septickými embolizacemi do vasa vasorum tepen s následným oslabením stěny a vznikem výdutě. Ta se může projevit bolestmi hlavy, meningeální iritací nebo krvácením při její ruptuře. Jinou embolizační komplikací může být vznik abscesu či infarktu ve slezině, ledvině, vzácněji v játrech; jedinečnou je i embolizace do mesenterických artérií.

Léčba

Má probíhat na pracovišti s možností jícnové echokardiografie s návazností na kardiologii a s mikrobiologickým pracovištěm zkušeným v diagnostice IE. Léčba IE je primárně konzervativní. Je **kauzální** – s použitím antimikrobiálních léků podle etiologického agens – (baktericidní antibiotika, resp. antimykotika) a **symptomatická** (léčba srdečního selhání, antiarytmika atd.).

Antibiotická léčba

Základem je **dlouhodobá parenterální** antimikrobiální léčba, u endokarditidy nativních chlopní (NVE) by měla trvat 4–6 týdnů, u protetické nebo mykotické endokarditidy (PVE) 6–8 týdnů. Zahájení léčby za hospitalizace je obligátní. Pokud infekce dobře reaguje na podání antibiotik, pacient je bez horečky, kontrolní hemokultury jsou negativní a není indikace k chirurgické léčbě, pak může být léčba dokončena ambulantním podáváním antibiotik⁽¹⁾. Volba příslušného antibiotického režimu by měla být konzultována s antibiotickým centrem – vychází z doporučených postupů ČKS, na které odkazujeme⁽⁸⁾ a měla by být precizována na základě kultivačních antibiogramů konkrétních etiologických agens. Doporučované antibiotické režimy uváděné v zahraniční literatuře se od našich mohou mírně lišit, obecně se dá říci, že naše guidelines doporučují agresivnější antibiotickou léčbu. U streptokokové IE je základem léčby benzylpenicilin, podle citlivosti eventuálně v kombinaci s gentamycinem. U pacientů alergických na beta-laktamy podáváme vancomycin.

Stafylokokové infekce se léčí podle citlivosti, většinou kombinací oxacilin (resp. vancomycin) + gentamycin, někdy s doplňkovým antibiotikem (rifampicin, ciprofloxacin).

U IE s negativními hemokulturami by antibiotická kombinace měla obsahovat širokospektrý penicilin, ceftriaxon nebo vancomycin v kombinaci s gentamycinem. Časnou protetickou endokarditidu léčíme agresivně – je doporučována

čtyřkombinace antibiotik (vancomycin + rifampicin + gentamycin + cefepim), úvahu o reoperaci vždy konzultujeme s kardiochirurgem. U nemocných s pozdní protetickou endokarditidou s nejištěnou etiologií by měla kombinace kromě vancomycinu s gentamycinem obsahovat i ceftriaxon nebo cefotaxim k překrytí skupiny HACEK⁽¹⁾.

Antikoagulační léčba

Neukázala se být účinná v prevenci embolizací, naopak zvyšuje riziko prokrvácení embolizačního ložiska. U pacientů s mechanickými chlopenními náhradami se doporučuje vysadit kumariny, pokračovat v antikoagulaci heparinem za úzkostlivé kontroly koagulačních parametrů a v případě krvácení léčbu přerušit⁽³⁶⁾. Antiagregační léčba pravděpodobně také zvyšuje riziko sekundárního prokrvácení, a proto ani ji zatím nelze v léčbě IE doporučit⁽²⁸⁾.

Chirurgická léčba

Hlavním principem chirurgické léčby je pečlivé odstranění všech infikovaných tkání a obnovení chlopenních funkcí. S rozvojem kardiochirurgie dochází k širšímu využití nových operačních technik, a proto chlopně postižené IE nemusí být vždy nahrazovány protézou, ale mohou být operovány záchovnou technikou (např. plastikou chlopně s využitím perikardiálních záplat při perforaci cípů nebo vegetotomií). U endokarditidy aortální chlopně (nebo aortální protézy) je cenná možnost implantace aortálního homograftu od kadaverozního dárce, zejména v případě perivalvulární extenze infekce s destrukcí přilehlých tkání (obrázek 4).

Rozhodnutí o operačním řešení musí být vždy individualizované. Indikace k operaci nemocných s IE jsou uvedeny v tabulce 4. Souhrnně lze říci, že úspěch z časných operací mají pacienti s městnavým srdečním selháním na podkladě IE, nebo s perivalvulárním přestupem infekce, nebo v situaci, kdy infekce progreduje i přes adekvátní antibiotickou terapii, včetně recidivujících embolizací^(29, 30).

Chirurgická léčba je nezbytná asi ve 25–30 % v akutní fázi a asi ve 20 % v pozdní fázi. Konečný výsledek operace je jen málo ovlivněn délkou předoperační antibioterapie, proto je třeba zdůraznit, že pokud je jednou operace indikována, nemá být zbytečně odkládána, např. do sterilizace hemokultur a podobně⁽³¹⁾.

Zásadním prediktorem perioperační mortality je hemodynamický stav před operací, proto je optimální provést operaci ještě před rozvojem srdečního selhání. Dále je třeba operovat před perivalvulárním rozšířením infekce (absces myokardu či aortálního kořene nebo zkratová píštělová cirkulace), neboť čím horší je lokální nálezy, tím je výkon rozsáhlejší a odpovídá tomu i riziko komplikací⁽³²⁾. Pravidelné echo kontroly mohou v tomto smyslu pomoci operaci optimálně načasovat. Některé infekce (*Pseudomonas*, *Brucella*, *Coxiella*, *Candida* nebo jiné houby) je obvykle obtížné vyléčit pouze léčbou antibiotiky, a proto při nedostatečném efektu konzervativní léčby s operací neváháme^(33, 34). Operační řešení zvažujeme obzvláště v případě časných PVE, zejména při perivalvulárním šíření infekce. V případě pozdní protetické endokarditidy (> 12 měsíců pooperačně) lze postupovat primárně konzervativně a to v případě, že nejsou známky perivalvulárního šíření nebo není porušena funkce chlopně – riziko rekurence infekce v průběhu 6 let je však až 7 %⁽³⁵⁾.

Kontroverzní otázkou je indikace k operaci ke snížení rizika embolizací. K embolizaci dojde u 20–40 % případů IE, přičemž největší riziko je v průběhu dvou týdnů po zahájení antibioterapie, poté se snižuje na 9–21 %. Největší benefit operace jako prevence embolie je tedy pochopitelně v časném období po zjištění diagnózy. Někteří autoři doporučují operaci po opakujících se epizodách embolizací, nebo po jedné embolizaci s velkou reziduální vegetací – důkazy o prospěšnosti této strategie však chybí⁽¹⁾. Je známo, že velké vegetace na mitrální chlopni, zejména na předním cípu, jsou spojeny s vyšším

rizikem embolie ve srovnání s obdobnými vegetacemi v jiných lokalizacích. Dle doporučení ESC je možné operovat pacienta s mobilní vegetací větší než 10 mm do konce prvního týdne antibiotické léčby⁽³⁶⁾. Přetrvávání vegetací není neobvyklým jevem, ani není spojeno s vyšším rizikem pozdních komplikací⁽³⁷⁾. Pokud dojde k embolizaci a vzniku ischemické CMP a hemodynamický stav pacienta to dovolí, operační výkon by měl být odložen o 2–3 týdny, čímž se sníží riziko pooperačních neurologických komplikací. Po krvácivé mozkové příhodě však riziko perioperačních neurologických komplikací přetrvává i po 4 týdnech⁽³⁸⁾.

Mortalita a relaps

Celková mortalita na IE je mezi 20–25 %, přičemž nejčastější příčinou smrti je embolizace do CNS nebo srdeční selhání. Úmrtnost závisí zejména na etiologickém agens (5–15 % streptokoky, 15–25 % enterokoky, 25–50 % stafyloko-

ky a více než 50 % Pseudomonáda a houby), zvyšuje se v přítomnosti protézy a komplikací IE (městnavé selhání, mozkové příhody, renální selhání) a při perivalvulárním šíření infekce (myokardiální absces, píštěl). Riziko relapsu je největší do 2 měsíců po ukončení antimikrobiální léčby a jeho riziko se zvyšuje s rostoucí virulencí mikroba nebo přítomností chlopenní náhrady.

Závěr

Současný pohled na infekční endokarditidu se mění. Narůstá případů protetické nebo tzv. nosokomiální endokarditidy, ale i endokarditid narkomanů. Tím se pochopitelně se mění i skladba patogenů, častější jsou stafylokokové endokarditidy a endokarditidy způsobené dříve vzácnými patogeny. Diagnóza i léčba jsou preciznější, ale také nákladnější. Klíčové pro úspěch je včasné, adekvátní a cílené zahájení léčby, která musí být vedena symbiotickou spoluprací mikrobiologa, kardiologa a kardiochirurga.

Literatura

1. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345: 1318–1330.
2. Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, et al. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1980–1990. *Am J Cardiol* 1995; 76: 933–936.
3. Hogevis H, Olaison L, Andersson R, et al. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population: a 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)* 1995; 74: 324–339.
4. Moreillon P, Que Y-A. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139–149.
5. Bouza E, Menasalvas A, Munoz P, et al. Infective endocarditis: a prospective study at the end of the twentieth century—new predisposing conditions, new etiologic agents, and still a high mortality. *Medicine (Baltimore)* 2001; 80: 298–307.
6. Watanakunakorn C, Burkert T. Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980–1990: a review of 210 episodes. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72: 90–102.
7. Abbott KC, Agodoa LY. Hospitalizations for bacterial endocarditis after initiation of chronic dialysis in the United States. *Nephron* 2002; 91: 203–209.
8. Beneš J, Gregor P, Mokráček A. Infekční endokarditida. Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe. *Cor Vasa* 2007; 49 (6): K157–K171.
9. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98: 1949–1984.
10. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R, et al. Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1028–1032.
11. Jalal S, Khan KA, Alai MS, et al. Clinical spectrum of infective endocarditis: 15 years experience. *Indian Heart J* 1998; 50: 516–519.
12. Tornos P, lung B, Permanyer-Miralda G, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005; 91: 571–575.
13. Agnihotri AK, McGiffin DC, Galbraith AJ, O'Brien MF. The prevalence of infective endocarditis after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1708–1720.
14. Vlessis AA, Hovaguimian H, Jaggars J, et al. Infective endocarditis: ten-year review of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1217–1222.
15. Ivert TS, Dismukes WE, Cobbs CG, et al. Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1984; 69: 223–232.
16. Arvay A, Lengyel M. Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988; 2: 340–346.
17. Calderwood SB, Swinski LA, Waternaux CM, et al. Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1985; 72: 31–37.
18. Miró JM, del Ryo A, Mestres CA. Infective endocarditis in intravenous drug abusers and HIV-1 infected patients. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 273–295.
19. Frontera JA, Graddon JD. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 374–379.

20. Mathew J, Addai T, Anand A, et al. Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1641–1648.
21. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200–209.
22. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633–638.
23. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, et al. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 391–397.
24. Werner GS, Schulz R, Fuchs JB, et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 1996; 100: 90–97.
25. Daniel WG, Mugge A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993; 71: 210–215.
26. Heidenreich PA, Masoudi FA, Maini B, et al. Echocardiography in patients with suspected endocarditis: a cost-effective analysis. *Am J Med* 1999; 107: 198–208.
27. Lowry RW, Zoghbi WA, Baker WB, et al. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994; 73: 1089–91.
28. Moreillon P, Que Y-A. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139–149.
31. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, et al. Surgery for active culture-positive endocarditis: determinants of early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1448–1454.
30. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, et al. Surgical treatment of infective mitral valve endocarditis: predictors of early and late outcome. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 327–334.
31. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, et al. Surgery for active culture-positive endocarditis: determinants of early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1448–1454.
32. Reinhartz O, Herrmann M, Redling F, Zerkowski HR. Timing of surgery in patients with acute infective endocarditis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1996; 37: 397–400.
33. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, et al. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 662–678.
34. Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, et al. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965–1995. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 50–62.
35. Jault F, Gandjbakhch I, Rama A, et al. Active native valve endocarditis: determinants of operative death and late mortality. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1737–1741.
36. Task force members, Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis, *Eur Heart J* 2004; 00, 1–37.
37. Vuille C, Nidorf M, Weyman AE, Picard MH. Natural history of vegetations during successful medical treatment of endocarditis. *Am Heart J* 1994; 128: 1200–1209.
38. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, et al. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications: multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1745.