

İnfektif Endokarditis ve Tedavisi

*Nurettin ÖZCAN **

Endokardiyum, kalbin iç boşluklarını örten tek sıralı endotel ve bunun altındaki bağ dokusundan oluşan ince bir tabakadır. Endokardiyumun mikroorganizmalarla oluşan iltihabına infektif endokarditis (İE) denir. Kısaca, İE, kalbin iç tabakasının iltihabıdır ve özellikle kapaklar tutar (13, 17) klinikte akut veya subakut bir tablo oluşturur.

En çok, eski rotamizmal lezyonlar veya konjenital defektlerle bozulmuş olan kalp kapakları etyolojik ajanların istilasına uğrar. Ateroskleroz, sitiliz tarafından bozulmuş kapaklar ve yapay (prosthetic) kapaklar da endokardite hassas bulunmaktadır. Konjestif kalp yetmezliği olan kapak hastalıklarında İE daha sık, sağlam kalplerde daha seyrek görülmektedir.

Tanımlanması çok eskiye dayanan bu hastalığın son zamanlarda ismi, etiyolojisi, tanı yöntemleri ve tedavisi önemli derecede değişikliğe uğramıştır (4, 12,17).

Günümüze Kadar Bu Hastalık İçin Kullanılan İsimler :

Endokarditis lenta, malign endokarditis, osler hastalığı, akut (septik) endokarditis, subakut bakteriyel endokarditis (endokarditis verrukoza), kronik endokarditis (endokarditis retrahens) ve günümüzde kabul edilen isimlendirme, infektif endokarditistir.

Görülme Sıklığı :

İE, orta yaş grubunda en çok, 10 yaşa kadar olan çocuklarda az görülür. 60 - 80 yaş grubunda ise görülme sıklığı artmaktadır. Gençlerde özellikle akut, yaşlılarda ise subakut İE görülmektedir. İE'in özellikle 50 yaştan sonra erkeklerde görülme oranı kadınlara göre çok fazladır (4, 6,12). Kişinin direncini düşüren kortikosteroid ve immünosupresif tedavi, aşırı ve uygunsuz intravenöz ilaç kullanımı, siroz,

yanıklar, neoplastik hastalıklar, hematolojik bozukluklar, hepatitler, diabetes mellitus, kemoterapi, radyoterapi ve vücuttaki diğer infeksiyon odakları, kalp kateterizasyonu, pacemaker konulması ve cerrahi renal yetersizlik, peritoneal ve hemodiyaliz gibi nedenler İE'in görülme sıklığını artırır. Antibiyotiklerin yaygın olarak kullanım sahasına girmesi, romatik veya konjenital kalp hastalığı olanlarda kemoprofilaksi uygulanması ve romatik kapak hastalıklarının azalması ise İE görülme sıklığını azaltır (4,10).

ETYOLOJİSİ

Akut ve subakut İE uzun süre sadece bakterilerin neden olduğu hastalık olarak kabul edilmiştir. Son zamanlarda İE'in çeşitli formları olduğu ve değişik organizmalar tarafından meydana getirildiği gösterilmiştir (7). İE klinik tablo yanında, sorumlu mikroorganizmanın cinsine göre de akut ve subakut olarak ikiye ayrılmaktadır, örneğin; etken stafilokokus aureus, streptokokus pnömonia, neisseria meningitis ise İE akut; etken streptokokus viridans, stafilo kokuş epidermidis (albus) ise subakut kabul edilir. Fakat akut İE yapan mikroorganizmalar aynı zamanda subakut, subakut İE yapanlar ise akut İE yapabilirler (4,10, 11,17).

İE'e Etken Mikroorganizmalar :

1. Bakteriler :

- Streptokokus viridans: Bütün İE'lerin % 50'sinden, subakut İE'lerin ise % 70'inden sorumludur (11,13).
- Diğer bakteriler : Enterokokus.streptokokus bovis, peptostreptokokus, streptokokus piyogenes, streptokokus pnömonia, stafilokokus aureus, stafilokokus epidermidis (albus), neisseria gonorea, erysip-

lothrix insidiosa, E. coli ve diğer gram pozitif ve negatif koklar gram pozitif ve negatif basillerin pek çoğu İE'e neden olabilir.

2. Mantarlar :

— Kandidalar : Kalp ameliyatlarından sonra İE'lerin 1/3'ünün, uyuşturucu ilaç alışkanlığı olanlarda görülen İE'lerin çoğunun etkenidir. Embolilere sık neden olur.

— Histoplazma kapsülüm, aspergillus ve diğer mantarlar nadir olarak İE'e neden olurlar.

3. Diğer mikroorganizmler:

— Mikro bakteriler, riketsiyalar (coxielal brucei), viruslar, parazitler.

Etkenlerin Kaynağı:

Diş, boğaz, ürogenital sistem, gastrointestinal sistem, ve diğer organların infeksiyonları olabilir. Su bakıt olguların % 50'sinin etkeninin kaynağı saptanamaz. Akut olguların büyük oranda saptanabilir.

İE'e /emin Oluşturan Kalp Hastalıkları

1. Romatizmal kalp hastalıkları : İE görülen olguların % 40 - 60'ı daha önce romatizmal lezyonu olan hastalardır.

2. Konjenital kalp hastalıkları : VSD, PDA, fallot tetralojisi.

3. Ateroskleroz ve kalsifikasyon : Yaşlılarda İE'nin artmasına nedendir.

4. Kardiyomyopatiler : Hipertrofik kardiyomyopatilerin % 50'sinde İE oluşmaktadır (5).

5. Mitral kapak prolapsusu ve Marfan sendromu.

6. Kalp cerrahisi : En iyi merkezlerde kapalı kalp ameliyatlarından sonra % 0,6, açık kalp ameliyatlarından sonra % 1, prostetik kapak konanlarda % 3,3 İE oluşmaktadır.

7. Miyokard infarktüsü

8. Non-valvüler İE: VSD'li hastalarda özellikle sağ tarafta ve atrial mikzomalarda non-valvüler İE oluşabilir.

PATOLOJİ

İE'in oluşması için mikroorganizmaların kan dolaşımına karışması (bakteriemi) gerekir. Dolaşıma karışan mikroorganizmalar endokardiyuma implante olurlar, bunun sonucunda özellikle tutulan kapakların üzerinde vejetasyonlar oluşur. Mikroorganizmaların endokardiyuma yerleşmesinde, kalp içi kan türnülündeki değişiklikler ve lezyonlu endokardiyum bölgelerinde trombüslerin bulunması yardımcı faktörlerdir. Bu hastalığın karakteristik patolojik oluşumları vejetasyonlardır (Şekil - 1). Bu vejetasyonların temelinde nekroze olmuş doku, trombositler, lökositler, eritrositler, yüzeyinde ise fibrin ve mikroorganizma tabakaları yer alır.

Vejetasyonlar, kapaklarda ülserasyonlara, delinmelere, korde tendinealarda kopmalara neden olabilirler. Bu patolojik bozukluklar sonucu, tutulan kapakta yetmezlik ve daha az olarak da darlık veya kombine lezyonlar oluşur. Bunu takiben de kalp yetersizliği gelişebilir. İyileşen İE olgularının % 50'sinde anatomik lezyon oluşur (16).



Şekil - 1 ; Aort ve Mitral kapağında infektif endokardit vejetasyonları.

İE, kalbin sol tarafında sağa göre çok daha fazla görülür. Son yıllarda sağ taraf İE'i artmıştır. Bunun morfin alışkanlığı ile ilgili olduğu iddia edilmektedir (13). İE'in kapaklarda oturma sıklığı şu sırayı izler:

1. *Kombine mitral ve aort kapağı*
2. *Yalnız mitral kapağı*
3. *Yalnız aort kapağı*
4. *Kombine triküspit ve pulmonalis kapağı*

İE'li olguların % 88 - 100'ünde, toksik, veya mikroorganizmalara bağlı olarak miyokarda lezyon

oluşur. Olguların % 8'nde prikaridit % 59 - 74 ise kalp yetersizliği görülür.

Bazı İE'ler kapak halkasında oluşan apselerle seyretmektedir. Bazı olgularda ise aort kapağı üzerindeki vejetasyonlar, kroner damarların ağzlarını tıkayacak derecede proliferasyona uğrayabilirler (12, 17, 20).

Subakut İE, akut İE'den daha sık görülür. Akut İE kapaklarda ve septumda daha çok lezyon yapar (13). İE'in tuttuğu kapaklarda nekroz odakları olursa buna "ülseratif endokardit" denir.

ülseratif endokardit kalpteki kalıcı lezyonların oluşmasına zemin hazırlar.

Vejetasyonlardan kopan parçalar, kanın akış istikametinde yayılarak mitral veya aort kapağından ise sistemik embolilere, triküspid ve pulmoner kapağından ise pulmoner embolilere neden olur. İE'in semptom ve klinik bulgularının çoğunluğu bu emboliler sonucu oluşur (4,12,17, 20).

İE'in KLİNİĞİ

İE'de klinik belirtiler dört temel nedenle oluşabilir (4).

1. *İnfeksiyonun kapağı tutması,*
2. *Emboliler*
3. *Diğer organlarda metastatik infeksiyonlar*
4. *Anormal globulin ve dolaşan immün kompleksin kalp dışı organlarda oturması.*

Bu dört denenin hepsi, bütün olgularda oluşmaz. Ayrıca akut ve subakut olplarda durum farklılık gösterir. Bu nedenle akut İE'in farklı olan klinik tablosu kısaca özetlenecek, genel ve ortak klinik bulgular subakut İE bölümünde incelenecektir.

Akut İE Terin Semptom ve Bulguları:

Akut endokardit, genellikle daha önce kalbinde bir hastalığı olmayan kimselerde, bir septiseminin endokardda lokalizasyonu sonucu oluşur. Antibiyotiklerle tedavinin çok yaygınlaşması akut İE'in görülme oranını azaltmıştır.

Hastalığın başlangıcındaki ilk bulgular: Deride birden fazla peteşi ve purpuralar olabilir. Hastalık bazen akut nörolojik bulgularla ortaya çıkabilir. Eğer infeksiyon kalbin sağ tarafındaki kapakları tutmuşsa ilk belirtiler pnömoni, tek veya birden fazla akciğer apsesi olabilir (4).

Akut İE, esas itibarı ile septiseminin bir kompli-

kasyonu olduğundan, klinik tabloda sepsise ait ağır klinik görünüm, kas ve kemik ağrıları, titremeyle yükselen intermittant ve remittant ateş, baş ağrısı, bazen dalgalılık hali, delir veya koma bulunabilir. Bulantı, kusma ve diyare de sık rastlanan semptomlardır. Sepsise ait belirtilerden yüksek lökositoz, orta derecede anemi, taşikardi, dalak büyüklüğü bulunur (4, 10,17).

Akut İE'de kalpte sık değişen üfürümler duyulabilir ve kapaklardaki lezyonlara bağlı kalp yetersizliği oluşabilir.

Subakut İE'lerin Semptom ve Bulguları:

Akut İE'den farkı, hastalığın genellikle eski romatizmal, konjenital veya başka bir nedenle leze olmuş kalp kapakları üzerine oturması ve klinik tablonun daha yavaş seyirli olmasıdır.

Hastalığın başlangıcı çok defa sinsidir. Hastalar, halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, hafif ateş, terleme ve eklem ağrılarından şikâyet ederler. Bazı olgularda embolilere ait klinik bulgular (hemipleji, afazi, böbrek, periferik arter embolileri...) ilk belirti olabilir.

1. Ateş : Genellikle düzensizdir. Hafif ve orta derecede olabilir. Haftalar veya aylarca sürebilir.

2. Kalp Bulguları : önceden izlenen hastalarda eski üfürümler şiddetlenir. Üfürümlerde günlük değişiklikler olabilir. Daha Önce üfürümü olmayan olgularda, enfekte olan kapağa göre yeni üfürümler meydana çıkar. Bu nedenle İE şüphe edilen hastalar günlük olarak izlenip, kalp sesleri dikkatle dinlenmelidir.

3. Emboliler Ve Kanamalara Bağlı Klinik Bulgular : Hastalığın herhangi bir safhasında ortaya çıkan emboliler İE'in en sık rastlanılan bulgulardandır.

a) Osler nodülleri : Bu nodüller deri embolileri sonucu oluşur. En fazla el ve ayak parmak uçlarında ve kenarlarda bulunurlar. Yaklaşık olarak mercimek büyüklüğünde, birkaç gün süren, başlangıçta morumsu - pembe, ağrılı ve deriden kabarık palpe edilebilen nodüllerdir. Büyük ve derinde yerleşen nodüllere de sıkça rastlanır.

b) Peteşiler : En sık rastlanan lezyonlardır. Ağız, farinks, konjunktivada ve retinada bulunurlar küçük emboliler sonucu oluşurlar.

c) Tırnak altı dokusunda hemorajiler (splinter hemorrhage)

d) Janeway lezyonları: 1 - 4 mm. genişliğinde, düzensiz, eritematöz, ağrısız lezyonlardır. Sıklıkla elin iç kısmında görülür.

e) Roth lekeleri : Retinada mum alevi şeklinde, exudatif ve hemorajik odaklardır.

f) Beyin embolileri sonucu hemipleji, afazi, akut menenjit tablosu ve ensafalit tablosu oluşabilir.

g) Böbrek embolisi sonucu, lomber bölgede ağrı ve mikroskopik hematüri oluşur. Bu hastalarda her gün mikroskopik hematüri aranmalıdır.

h) Splenomegali: Tedavi edilen olgularda % 10 oranında, tedavi edilmeyenlerde daha çok splenomegali görülür. Ani olarak gelişen dalak büyüklüğü, emboliler sonucu oluşan dalak infarktüsüne bağlıdır.

ı) Diğer emboliler: Kroner arter, akciğer ve diğer organlarda emboliler oluşabilir.

4. Diğer Organlarda Metastatik İnfeksiyonlar : İE'li olgularda miyokard, böbrek, beyin, dalak ve diğer organlarda yerinden kopan ve fetasyonların embolisi sonucu, metastatik infeksiyon odakları septik apseler ve mikotik anevrizmalar oluşabilir.

5. İmmün Kompleks Nefriti : İE'li olguların serumlarında oluşan immün globulinler, glomerüllerin bazal membranlarına oturarak, subakut ve kronik proliferatif glomerulonefritise neden olabilir (2, 4, 8).

İmmün globulinler damar duvarlarında, miyokardiyumda ve diğer organlarda da birikip semptomlara neden olabilirler (2,4, 8).

6. Çomak Parmak : Tedavisi geciken subakut İE'li olgularda görülür.

7. Anremlilik : Tedavisi uzayan subakut İE'li olgularda normositik anemi ve soluk renk sıklıkla görülür.

8. Diğer bulgular: Perikard sürtünme sesi, kalp yetersizliği bulguları, ritim bozuklukları, hematüri, öksürük, ses kısıklığı, artrit ve yaygın ağrılar bulunabilir.

İE'İN KOMPLİKASYONLARI

İE'e bağlı kalp komplikasyonları (yetersizlik, kapak lezyonları, ritim ve iletim bozuklukları...), embolizasyonlar (dalak, böbrek, koroner arterler...), metastatik infeksiyonlar (beyin, miyokard ...), Mikotik Anevrizmalar (Aort, büyük venler...) Kas, iskelet belirtileri (Artrit, artralji...) ve immünolojik (böbrekte, miyokarda...) komplikasyonlar oluşabilir (4,6).

KALBİN SAC TARAFINI TUTAN İLELER

Kalbin sağ tarafını tutan İE'ler olguların % 5'ini oluşturur. Son yıllarda kalbin sağ tarafını tutan İE oranı hızla artmaktadır. Bunun önemli nedeni, sterilize edilmemiş enjektörlerle IV. uyuşturucu ve diğer ilaç kullanımının artmasıdır. Sağ taraf İE'lerinin % 33 u akut olgulardır ve daha çok triküspid kapağı tutar. Bu olguların % 80'inde hiç bir üfürüm duyulmaz.

Sağ taraf İE'lerinde komplikasyon olarak pulmoner infarktüs, ve abse, miyokardit, böbrek apsesi ve diffüz piyelonefrit sıkça görülür (% 65) (4, 6, 10).

ÇOCUKLARDA İE

Bütün İe olgularının % 2-3'ü hayatın ilk on yılında görülür. 2 yaşın altındaki çocuklarda nadir de olsa, özellikle triküspid kapağı tutan ve akut seyreden İE olguları görülebilir (4).

İE fallot tetralojisi, VSD, aort darlığı ve PDA gibi konjenital deformitesi olan çocuklarda daha sık görülür; romatik kalp hastalığı ise nadiren zemin oluşturur. Çocuklarda İE kalbin sol tarafını tutmuşsa ve ajan patojen koagulaz pozitif stafilokoküs ise mortalite oranı % 75 - 80 gibi çok yüksektir.

İE'e zemin hazırlayan faktörler bakımından erişkinlerle çocuklar arasında büyük fark vardır. Çocuklarda ağır yanıklar, osteomyelitis, astma, bronşit, üriner sistem enfeksiyonu, orta kulak iltihabı, tromboflebit, pnömoni, pansinüzit, diyare, dermatit, sünnet ve ateşli romatizma zemin hazırlayan faktörlerin başında gelir. Çocuklarda da İE daha çok kalbin sağ tarafını tutar. 6 yaş öncesi çocuklarda görülen İE de ölüm oranı çok yüksektir. Bilhassa konjenital kalp anomalisi olan çocuklarda sebebi izah edilemeyen, dirençli ateş ve bakteriyemi saptanırsa, İE düşünülmelidir (4).

PROSTETİK KAPAK ENDOKARDİTİ

Prostetik kapak endokarditi genel olarak tabii kapak endokardisine benzer etyolojisinde de aynı mikroorganizmalar rol oynar. Fakat bu endokardit sinsi seyirli olduğu için, hastalık ilerleyinceye kadar tanı konamaz. Prostetik kapak endokardisine sıklıkla stemal osteomyelit zemin hazırlar. Prostetik kapak ameliyatından sonra meydana gelen ateş ve kalpte oluşan yeni üfürümler prostetik kapak endokarditi düşündürmelidir. Prostetik kapak konmuş hastalarda İE'nin bütün bulguları olduğu halde kan kültürü negatif ise kapak anülüsünde apse düşünülmelidir.

Nadiren de olsa kapak anülüsünün geniş enfeksiyonu sonucu prostetik kapak tamamen yerinden kopabilir (4).

En iyi tıp merkezlerinde bile konan prostatik aort kapaklarının % 3Ü, mitral kapakların ise % 1'i infekte olur. Ameliyattan sonra ilk iki ayda oluşan prostetik kapak endokarditinde ölüm oranı % 50 - 60'tır. Bu endokarditlerde diğer İE'lere göre emboli ve diğer komplikasyonlar daha sık görülür (4, 13, 17, 18).

GEBELİK VE LOHUSALIK SIRASINDA İE

Pelvik alanda enfeksiyonu veya tromboflebiti bulunan kadınlarda, hamilelik sırasında veya doğumda oluşan bakteriyemi nedeniyle, özellikle annenin kalbinde zemin hazırlayıcı bir hastalık da mevcutsa, İE meydana gelebilir. Bu olgulardaki İE daha ağır seyrettiğinden çok yakın takibi gerektirir (4).

BAKTERİNİN TESPİT EDİLEMEDİĞİ İE

İlk defa Libman tarafından 1913'de tarif edilmiştir. Bu İE günümüzde çok nadir olarak görülmektedir. Bu sendromun özellikleri şöyle özetlenebilir: Bütün hastaların mitral veya aort kapaklarında lezyon vardır, fakat aktif valvüler enfeksiyon bulguları yoktur. Olguların kan kültürleri İsrarlı ve çok sayıdaki aramalara rağmen negatiftir, fakat vejetasyonlarda İE'i yapan etken mikroorganizma saptanır ateş yoktur. Bu olgularda sıklıkla renal yetersizlik, makroskopik hematüri, ağır anemi, embolik fenomenler, belirgin splenomegali, sternumda belirgin hassasiyet, yüzde ve elin üstünde kahverengi pigmentasyonlar ve ciltte purpuralar görülür (4,10).

Bu hastalığa yakalanan hastalar en fazla üç yıl yaşarlar, genellikle renal yetersizlik veya konjestif kalp yetmezliği ile ölürlere (4).

LABORATUVAR BULGULARI

1. Kan Kültürü :

İK'de en önemli, tanı koydurucu ve tedaviyi yönlendirici laboratuvar bulgusu kan kültürüdür. Hastaların özellikle ateşli dönemlerinde yapılan kan kültürleri ile % 80 - 90 olguda pozitif sonuç alınabilir. Kan kültürü antibiyotik tedavisinden önce yapılmalıdır. Daha önce antibiyotiğe başlanmış ise, tedaviye 3-6 gün ara verdikten sonra kan kültürleri yapılmalıdır. Subakut olgularda 2 - 3 gün süre ile hergün 3 defa, akut olgularda ise klinik bulgular

oluştığında bir kaç saatte bir kan kültürü alınmalıdır. Kültür için 10 cc. venöz kan genellikle yeterlidir. Nadiren arteriyel kan veya kemik iliği gerekebilir.

Kan kültürü pozitif ise tedavinin yönlendirilebilmesi için antibiyotik hassasiyet testi yapılmalıdır.

2. Eritrosit Sedimantasyon Hızının Artması:

3. Anemi : (Olguların % 80'inde görülür)

4. Lökositoz : (Daha çok akut olgularda, 15-20 bin)

5. Trombositopeni : (Bazı olgularda intravasküler koagülasyon sonucu oluşur)

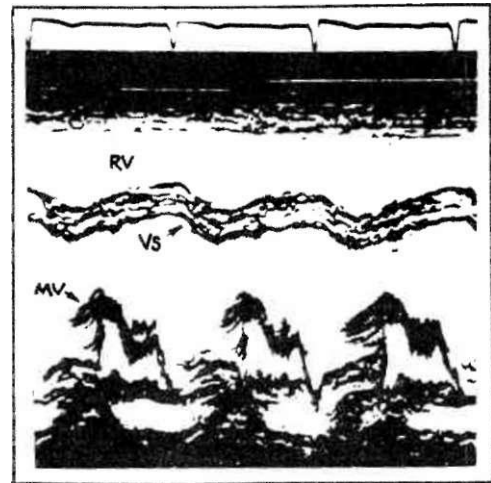
6. Proteinüri: (Sıklıkla görülür)

7. Hematüri + Proteinüri : (Böbrek infarktı ve proliferatif glomerülonefrit oluşursa görülür)

8. Serolojik Testler : İE'in tanısında serolojik testler yeni bir yöntem olarak ortaya konmuştur. Özellikle Coxiella burneti, Chlamydia, brucella, cryptococcus, candida ve stafilokokus aureus için serolojik testler geliştirilmiştir (4).

9. Scintillation Scanning : Gallium - 67 radionüklidi ile yapılan kalp sintigrafisi İE'nin tanısında yardımcı olmaktadır (4).

10. Ekokardiyografi ; Ekokardiyografi İE'in tanısında ve izlenmesinde çok yardımcı olmaktadır. M- mode ve iki boyutlu ekokardiyografi ile İE'in vejetasyonları, korda tendinealar, papiller kaslar, kapakçıklar ve kalbin diğer bölümlerinde oluşan lezyonlar kolayca gösterilebilmektedir (9, 21) (Şekil-2).



Şekil - 2 : Mitral kapağındaki vejetasyonların ekokardiyografik görünümü.

Prostetik kapak endokarditi tanısında da ekokardiyografi faydalı olmaktadır (17, 21).

11. Röntgen : İE'e özel röntgen bulgusu yoktur. Lezyona uğrayan kapakla ilgili değişiklikler saptanabilir. Eğer pulmoner infarktüs oluşmuşsa buna bağlı bulgular görülebilir.

12. EKG : İE'e özel EKG bulgusu yoktur. Fakat komplet veya inkomplet bloklar, dal blokları, prematüre ventriküler atımlar saptanabilir. Bu bulgular hastalığın prognozunu kötü olduğunu da gösterirler.

13. Hemodinamik ve Anjiokardiografik Bulgular : Hastalığın aktif safhasında kardiyak kateterizasyon sakıncalıdır. Yapılmasının zorunlu olduğu halde infekte olan kapakta ve kalpte oluşan yetmezliğe bağlı hemodinamik değişiklikler saptanabilir. Anjiokardiografi ile, İE'in vejetasyonları kapaklarda ve kalbin diğer bölümlerinde oluşan lezyonlar gösterilebilir (12,13, 17).

AYIRICI TANI

A— Kan Kültürü Negatif İse : Akut ateşli romatizma, neoplazmalar (sol atrium miksoması...), bağ dokusu hastalıkları (Lupus eritematosus...), akut aort yetmezliği ile seyreden dissekan anevrizmada», kalp kapağı lezyonu bulunan hastalarda viral infeksiyonlardan (influenza...), postkardiotomy sendromu, ve Thyrotoksikozisten ayırt edilmelidir (10).

B— Kan Kültürü Pozitif İse : Septik tromboflebit, menenjit, pnömoni, infekte fistüller, miliar tüberküloz ve diğer septisemilerden ayırt edilmelidir.

TEDAVİ

Genel Prensipler :

1. Tedavide basan sağlanabilmesi için patojen mikroorganizmanın en az iki kan kültüründe izole edilmesi gerekir.

2. Kan kültüründe izole edilen patojen mikroorganizmanın antibiyotik hassasiyet testi yapılmalıdır.

3. Kültür sonucu alındıktan sonra, izole edilen patojen mikroorganizmanın cinsine ve antibiyotiklere hassasiyetlik durumlarına göre tedavi planlanmalıdır.

4. Antibiyotik seçerken, mümkünse bir bakteriyostatik, bir bakterisid antibiyotikle kombine edilmelidir.

5. Parenteral tedavi oral tedaviden daha et-

kindir. Antibiyotikler, İV yoldan etki sürelerine göre, serum glikoze içinde 4 - 6 saatte verilmelidir. 3 - 4 haftalık parenteral tedaviyi takiben, 2 haftalık oral tedaviden daha iyi sonuç alınabilir.

6. Vejetasyonlar içindeki mikroorganizmaların tümünün eradike edilmesi için, etkin ilaç kombinasyonu yeterli dozda ve 4 - 6 hafta süreyle uygulanmalıdır.

7. Kan kültürü negatif olan hastalarda, İE'e en sık neden olan mikroorganizmalar göz önünde tutularak penisilin ve streptomisin kombinasyonu uygulanır. 2 hafta içinde bu kombinasyondan yeterli sonuç alınmazsa, vankomisin 4 saatte bir 500 mg. (İV) uygulanmalıdır.

8. Akut olgularda, kan kültürü sonuçları gelinceye kadar beklenmesi hasta için zararlı olabilir. Bu nedenle akut olgularda, bir iki gün içinde kültür için yeterli sayıda kan alındıktan sonra, sonuçlar beklenmeden tedaviye geçilmelidir. Bu durumlarda kullanılacak antibiyotikler günde 30 - 40 milyon ünite penisilin (İV yolla) ve 2 gr. streptomisindir.

9. Eğer ciddi kapak yetmezliği ilerleyen kalp yetmezliği bulgular ile beraberse, hasta uygun zamanda cerrahiye verilmeli ve kapak değişimi yapılmalıdır.

10. Eğer septik apse varsa uygun antibiyotik tedavisi yanında, apse direne edilmelidir.

11. Antibiyotik tedavisi bittikten belirli süreler sonra nüksler görülebilir. Bu durumda kan kültürleri ve hassasiyet testleri tekrarlanarak, sonuçlara göre tedaviye yeniden başlanmalıdır.

12. Hasta kesin yatak istirahatine alınmalı ve uygun beslenme sağlanmalıdır.

Antibiyotik Seçimi

Antibiyotikler tedaviye girmeden önce, İE değişmez bir şekilde ölümle sonuçlanırdı. Etkili antibiyotiklerin tedaviye girmesiyle, İE tedavi edilebilir bir hastalık haline gelmiştir.

Antibiyotiklerin seçimi, hassasiyet testlerinin, böbrek fonksiyonlarının durumuna ve allerjik durumun olup olmadığına göre yapılmalıdır. Penisiline az veya orta derecede hassas bir bakteri izole edilse bile, tedavide yüksek dozda penisilin öncelikle denemelidir. İE'in bir çok formlarının tedavisinde penisilin en iyi antibiyotik olduğu için, penisiline karşı görülen hafif allerjilerde bu ilaçtan vazgeçilmemelidir. Gerekli immünosupresif tedavi yapıldıktan sonra

penisiline devam edilmelidir. Ciddi penisilin allerjisi olan hallerde penisilin kullanılamaz (13,17).

Tek veya kombine kullanılan antibiyotiklerin etkisi mümkünse serum seviyesi ölçülerek takip edilmelidir. Mümkün değilse diğer klinik ve laboratuvar bulgularına göre takip edilmelidir, izole edilen patojen mikroorganizmaya hassasiyeti saptanan tetrasiklin, eritromisin, linkomisin, kloramfenikol, vankomisin ve gentamisin ikincil derecede tercih edilen antibiyotiklerdir (13,15).

Spesifik Antimikrobiyal Tedaviler

Etyolojide büyük yer işgal eden mikroorganizmaların yapmış olduğu İE'lerin tedavilerinde sıklıkla kullanılan antibiyotiklerin kullanılış şekilleri aşağıdaki gibidir. Bu antibiyotikler genellikle uygun ikili kombinasyonlar halinde uygulanır, gerekirse üçlü kombinasyonlar da kullanılabilir.

Streptokok Viridans Endokarditinde Tedavi:

1. Penisilin Kristalize : Günde 8 - 20 milyon ünite, dört bölünmüş dozda, İV, 4 hafta.
2. Gentamisin (aminoglikozid): (Genta, Garamycin, Gentasilin, Getamycin) 3 - 5 mg/kg/günde, İM, 10 - 14 gün.
3. Streptomisin: Günde 1 - 2 gr., İM, 4 hafta.

Enterokokus (Streptokokus fekalis) Endokarditinde Tedavi:

1. Penisilin kristalize: Günde 2040 milyon ünite, dört bölünmüş dozda, İV, 4 hafta.
2. Kanamisin : 15 mg/kg günde, İM. (Kantrex, Kanamin, Kanamisin)
3. Ampisilin (Alfasilin, Ampisina, Binotal, Penbritin) Günde 6 - 12 gr., dört bölünmüş dozda, İV, 3 - 4 hafta.
4. Cephalotine (Keflin): Günde 6 - 12 gr., bölünmüş dozlarda, İV
5. Cefazolin (Kefzal, Cephamezin): Günde 1,5-3 gm., bölünmüş dozlarda.
6. Gentamisin ve Streptomisin de yukarıda belirtildiği şekilde kullanılabilir.

Stafilokok Endokarditi Tedavisi

A— Stafilokok penisilinaz üretiyor ise:

1. Methisilin (Cerpillina) : Günde 8 - 12 gr., bölünmüş dozlarda, İV, 5 - 6 hafta.
2. Cloxacilin (FUix) : 250 - 500 mgm. Tablet, Günde 1 - 2 gm.
3. Oxacilline (Prostaphlin) ve cephalotine kullanılabilir.

B— Stafilokok penisilinaz üretmiyor ise:

1. Penisilin kristalize: 20 - 30 milyon ünite, dört bölünmüş dozda
2. Yukarıdaki antibiyotiklerden biri tedaviye eklenir.

Gram Negatif Bakteri Endokarditinin Tedavisi:

A— öncelikle kullanılacak olanlar: Gentamisin, kanamisin, tobramisin (Nebcin), amikasin (Amikin) yukarıda belirtilen doz ve sürede kullanılırlar.

B— A grubu ilaçlarla kombine edilebilenler: Ampisilin, caphalotine, karbenisilin (Geopen).

Mantar Endokardit Tedavisi:

1. Amphotericine B : Günde 1 - 2 mg/kg, İV, 6-8 hafta.
2. 5-fluorocytosine (flucytosine): Günde 50 - 150 mgr/kg, bölünmüş dozlarla, oral, 6 - 8 hafta amphotericine B ile kombine edilebilir.

Antikoagülan Tedavi : İE'li olgularda antikoagülan tedavi uygulanması halen tartışmalıdır. Antikoagülanlar eskiden öne sürüldüğü gibi vejetasyon ve trombüslerin içindeki mikroorganizmalara antibiyotiklerin etkisini artırmazlar. Eğer hastaların ekstremitelerinde veya pelvislerinde akciğer embolilerine neden olan flebotrombozis varsa ve hasta prostatik kapak ameliyatı olmuşsa antikoagülan tedavi (heparin veya kumadin) uygulanmalıdır (4).

Tedavinin Takibi : Tedavinin etkili olduğunu gösteren başlıca belirtiler ateşin düşmesi, bununla birlikte genel durumun düzelmesidir. Antibiyotiğin etkili olduğu vakalarda ateş bir haftada düşer. Bir kısım vakalarda ise subfebril ateş haftalarca sürebilir. Kültürler menfi kaldıkça ve embolik fenomenler tekrarlanmadıkça subfebril ateşin bir önemi yoktur. Bazen antibiyotik kürü tamamlanıp bırakılınca subfebril ateş kaybolabilir. Tedavi esnasında ve tedavi kesildikten sonra, iki ay daha 3 - 4 günde bir, bakteriyolojik ve diğer laboratuvar muayeneleri yapılmalıdır (12, 13, 19).

Kültürde bakterilerin kaybolmaması, antibiyotik tedavisinin etkili olmadığını gösteren en önemli belirtidir. Bu durumda hassasiyet testi tekrarlanmalıdır, alman neticeye göre tedaviye yeniden başlanmalıdır. İki ay sonra klinik semptom ve belirtiler yoksa, kan kültürleri devamlı negatif ise tedavinin başanlı olduğu söylenebilir. Hastanın takibinde günlük muayeneler ve laboratuvar tetkiklerinin tekrarı önemlidir.

Cerrahi Tedavi Endikasyonları :

1. Yapılan uygun ve yeterli tıbbi tedaviye rağmen kapaklardaki harabiyet ilerliyorsa ve bununla birlik-

te sağ ve sol kalp yetmezliği gelişmişse (Bu durumda hastada aktif İE olması ameliyat için kontrendike değildir) (3,4, 14).

2. Yeterli tedaviye rağmen tekrarlayan veya tedaviye dirençli İE bulunması.

3. Tekrarlayan embolik atakların olması (özellikle beyin, göz, koroner arterler ve böbreklere) (14)

4. İnterventriküler septumda apse ve rüptür.

5. Endokarditin valsalva sinüslerini tutması ve buralarda anevizma oluşması, veya atrioventriküler düğümü tutması.

6. Protetik kapaklarda oluşan endokarditlerin (özellikle mantar endokarditleri) tıbbi tedaviye cevap vermediği durumlarda kapak yeniden değiştirilir.

7. Tedaviye rağmen kapaklarda sekel olarak oluşan yetmezlik ve darlık durumlarında.

PROGNOZ

Günümüzde etkili antibiyotiklerin bulunmasına ve cerrahi tedavinin gelişmiş olmasına rağmen, İE'li hastalar ve bu hastalığa bağlı ölüm sık görülmektedir. İE'li hastanın yaşına, mikroorganizmanın cinsine, mikroorganizmaların antibiyotiklere olan direncine, hastalığın süresine, kalpte yaptığı lezyona, komplikasyonlarına, uygun ve yeterli tedaviye bağlı olmak üzere hastaların hayatta kalma oranı % 47 - 90 arasında değişmektedir. Genel ölüm oranı ise % 15 - 24 arasındadır, ölümler genellikle kalp yetmezliğine veya hayati organlara olan embolilere bağlıdır, özellikle İE'de görülen delinmiş, yırtılmış kapakçıklar ve kopmuş korda tendinealar kapak yetmezliklerine ve çok hızlı kalp yetmezliklerine neden olur. Bu hastaların seyri genellikle kötüdür. Yaşlılarda ve protetik kapak endokarditi olanlarda prognoz daha kötüdür.

Akut İE'in prognozu subakuta göre daha ağırdır, tedavi edilmeyen hastalar çok kısa sürede kaybedilir. Antibiyotiklerin kullanılmasından önce subakut İE bir kaç ay ile iki yıl içinde ölümlerle sonuçlanırdı. Etkili ve yeterli sürede tedavi edilmemiş olgularda nüks mutadır. Yeterli tedavi görenlerde ise nüks oranı % 10'dan daha azdır (4,13, 17).

Hastalığın seyrini kötüleştiren faktörler şunlar olabilir: Kardiyak dekompanseasyon, miyokarditis, miyokard infarktüsü, renal yetersizlik, embolik olaylar, mikotik anevrizmalar ve rüptürü (4).

KORUNMA

Konunun önemini vurgulayan Amerikan Kalp Cemiyeti, özellikle kalbinde İE'e zemin oluşturan hastalıkları bulunan kimselerde, bu hastalıktan korunabilmek için bir kemoprofilaksi listesi hazırlayıp yayınlamıştır. Bu listede penisilin, eritromisin, streptomisin, vankomisin, gentamisin ve ampisilin bulunmaktadır (1,4).

Kalbinde İE'e zemin oluşturan hastalıkları bulunan kimselerde, dişlere müdahale, üretral kateterizasyon gibi tıbbi girişimler ve cerrahi müdahalelerden bir gün önce başlanılarak 2 - 8 gün, yukandaki antibiyotikler ikili kombinasyonlar şeklinde uygulanır.

Kalp Cerrahisi Sırasında Korunma: Amerikan Kalp Cemiyeti, kalp ameliyatı olacak hastalara ameliyattan hemen önce başlanarak günde 1 gr. Ampisilin + 1,5 mg/Kg. Gentamisin İM veya İV verilmesini ve aynı dozun ameliyattan sonra 8-16 saatte bir tekrarlanmasını önermiştir. Bu tedaviye bir hafta süre ile devam edilebilir (1, 4,17).

KAYNAKLAR

1. American Heart Association Committee Report: Prevention of bacterial endocarditis. Circulation 56: 139 A, 1977.
2. Bayer A S, et al. : Circulation immune complexes in infective endocarditis. N. Engl. J. Med. 295: 1500, 1976.
3. Becker R M, Frishman W H, Frater R W : Surgery for mitral valve endocarditis. Chest 75: 314, 1979.
4. Braunwald E : Heart Disease. Philadelphia. W.B. Saunders Company, PP: 1136 - 1182, 1984.
5. Chagnac A, Rudniki C, and Loebel H: Infectious endocarditis in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Report of three cases and review of the literature. Chest 81:346 -349, 1982.
6. Chung E K, Quick referans to Cardiovascular Disease. Philadelphia. J.B. Lippincott Company, PP: 232 - 238, 1983.
7. Cooper R, and Mills J : Serratia Endocarditis. Arc. intern.Med. 140: 199 - 202, 1980.
8. Davis J A., Weisman, M H, and Dail D H : Vascular disease in infective endocarditis : Report of immune-mediated events in skin and brain. Arch, Intem. Med. 138: 480, 1978.
9. Davis R S,Strom J A.and Frishman W : The demonstration of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis. The Am. J. Med. 69 : 57 - 63, 1980.
10. Fowler N O : Cardiac Diagnosis and Treatment. Hagerstown. Harper and Row, Publishers, PP: 661 - 174, 1980.

11. Hosea S H : Virulent Streptococcus Viridans bacterial endocarditis. Am. HeartJ., 101: 174. 1981.
12. Hurst J W: The Heart. New York. Mc.Graw - Hill Book Company. Fourth Edition. PP: 1497 - 1516, 1978.
13. Özcan N, Karaeren H, and Karaeren N: Değişen Hastalık İnfektif Endokarditis. GATA. Bülteni 23: 607 - 620,1981.
14. Rapaport E : The changing role of surgery in the management of infective endocarditis. Circulation 58 : 598,1978.
15. Richardson J V, Karp R B, et al. : Treatment of infective endocarditis A ten - year comparative analysis. Circulation 58: 589, 1978.
16. Roberts W C, and Buchbinder N A : Healed leftsided infective endocarditis. A clinicopathological study of 59 patients. Am. J. Cardiol. 40 : 876, 1976.
17. Skolow M, and Mc Illroy M B : Clinical cardiology PP:592 -611, 1981.
18. Stein P D, Harken D E, and Dexter L : The nature and prevention of prosthetic valve endocarditis. Am. Heart J. 71 : 393, 1966.
19. Welton D F., Young J B, et al. : Recurrent infective endocarditis. Am. J. Med. 66 : 932, 1979.
20. Weinstein L, and Schlesinger J J : Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis N Engl. J. Med. 291: 832, 1122, 1974.
21. Yu Paul N, and Goodwin J F : Progress in cardiology, Philadelphia. Lea and Febiger, PP: 73 - 83, 1979.