



نکاتی در مورد آندوکاردیت عفونی

آنچه در پی می‌آید «چکیده نوشتجات پزشکی» است که به همت استاد ارجمند جناب آقای دکتر یلدا و سرکار خانم دکتر رسولی‌نژاد در زمینه آندوکاردیت عفونی تهیه گردیده است.

- ۱- آندوکاردیت قارچی در معتادین وریدی و در آنهایی که دریچه مصنوعی دارند پیدا می‌شود [۱].
- ۲- آندوکاردیت عفونی در معتادین وریدی و در آنهایی که دریچه مصنوعی دارند چهره خاصی دارد [۲].
- ۳- امروزه ۱۵ درصد آندوکاردیت‌های عفونی در زمینه یادگار دریچه‌ای تب روماتیسمی پیدا می‌شود. در حالیکه پرولاپس دریچه دو-لنی در ۱۰ تا ۵۰ درصد موارد زمینه‌ساز آندوکاردیت هستند، در $\frac{۱}{۳}$ تا $\frac{۱}{۴}$ بیماران مبتلا به آندوکاردیت زمینه مساعد قبلی در دریچه وجود ندارد. در بین این افراد تعدادی معتاد وریدی وجود دارند و بقیه به احتمال زیاد ضایعات خفیف تحلیل برنده^(۱) دارند که تشخیص داده نمی‌شود [۱].
- ۴- تعدادی از بیماران در بیمارستان به آندوکاردیت مبتلا می‌شوند (آندوکاردیت نوزوکومیال) که علل آن عبارتند از: باکتری
- به علت کاتتروریدی، عفونت زخمهای جراحی، دستکاریهای دستگاه ادراری تناسلی، تغذیه از راه ورید، شنت همودیالیز و ضربان ساز^(۲)
- ۵- باکتری همراه با کاتتر وریدی و دستکاریهای تشخیصی و درمانی دستگاه ادراری تناسلی شایعترین عوامل مساعد کننده برای ابتلا به آندوکاردیت عفونی بوده است [۳].
- ۶- امروزه آندوکاردیت عفونی در سنین بالاتری نسبت به گذشته پیدا می‌شود. سن متوسط ۵۰ سال است [۲].
- ۷- در بیماریکه چندین هفته بطور تدریجی دچار ضعف، خستگی، کم‌اشتهایی، درد عضلات و مفاصل، عرق شبانه، کاهش وزن و علایم عصبی (کم‌خوابی، بی‌قراری، گیجی و بی‌حوصلگی) شده است و هیچگونه مقدمه و علت مشخصی را هم ذکر نمی‌کند

دکتر علیرضا یلدا

استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، بیمارستان امام خمینی (ره)، بخش عفونی

دکتر مهرناز رسولی‌نژاد

استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، بیمارستان امام خمینی (ره)، بخش عفونی

۱. Degenerative ۲. Pacemaker

وجود تب یا سوفل قلبی همراه با هر کدام از نشان‌های عصبی فوق برآندوکاردیت دلالت می‌کند [۸،۷].

۱۸- تظاهرات روماتولوژیک در آندوکاردیت عفونی شامل: درد عضلات و مخصوصاً کمردرد و درد مفاصل و مثبت شدن فاکتور روماتوئید می‌باشد. آرتريت شایع نیست ولی آرتريت چرکی مخصوصاً در آندوکاردیت استافیلوکوکی ممکن است پیدا شود [۹].

۱۹- آندوکاردیت در افراد مسن یا تشخیص داده نمی‌شود یا دیر مشخص می‌شود زیرا علائم دستگاه عصبی مرکزی و قلبی را بیشتر به آرتیرو-اسکلروزیس نسبت می‌دهند و نیز شروع بیماری خیلی تدریجی و زیرکانه است و از طرفی تب مشخص نیست و سوفل قلبی ممکن است نباشد. از طرف دیگر سوفل سیستولیک قلبی در پیران شایع است و معمولاً مهم تلقی نمی‌شود [۱].

۲۰- در آندوکاردیت عفونی مانند سایر عفونت‌های داخل عروقی، باکتری به صورت دائم و ممتد وجود دارد و از این جهت دفعات انجام کشت خون لزومی ندارد که زیاد باشد و همچنین زمان انجام کشت خون مهم نیست. چنانچه در بیماری مشکوک به آندوکاردیت هستیم ولی باکتری متناب وجود دارد باید به فکر کانون و مبدأ خارج عروقی و خارج آندوکارد باشیم.

در آندوکاردیت باکتریال حاد که درمان فوری هم لازم دارد معمولاً سه کشت خون به فواصل ۱۵ تا ۳۰ دقیقه کافی است. با انجام این سه دفعه کشت خون معمولاً تا ۹۰ درصد موارد میکروب مسئول مشخص می‌شود. در انواع تحت حاد که درمان فوری لازم نیست، سه کشت خون به فواصل ۲۴ ساعت انجام

عواملی نظیر تاکیکاردی، آنمی و تب می‌تواند سبب تغییر سوفل شوند. چنانچه سوفل جدیدی پیدا شود یا بطور مشخص شدت سوفل تغییر کند بیشتر نماینده نارسایی آئورت یا دریچه سه لته است و معمولاً همراه با نارسایی احتقانی قلب است [۲].

۱۲- مواردیکه با وجود آندوکاردیت، سوفل شنیده نمی‌شود عبارتند از:

الف) در شروع آندوکاردیت حاد بدون ضایعه قلبی دریچه‌ای

ب) آندوکاردیت مورال

ج) دریچهٔ آئورت دولتی مادرزادی^(۳)

د) گرفتاری ایزوله دریچه سه‌لته

ه) در بیمار مسن [۶،۴]

۱۳- با پیشرفت نارسایی دریچه‌ای در آندوکاردیت عفونی، نارسایی احتقانی قلب پیدا می‌شود. البته پیدایش میوکاردیت به ایجاد و پیشرفت نارسایی قلب هم کمک می‌کند.

۱۴- چنانچه سیستم هدایتی قلب در آندوکاردیت گرفتار شود. آریتمی و بلوک پیدا می‌شود.

۱۵- پریکاردیت از عوارض نادر آندوکاردیت باکتریال است ولی امکان دارد در اثر بسط آبسه رینگ یا بسط ضایعه مورال (آندوکاردیت مورال) پیدا شود [۴،۲].

۱۶- پیدایش آمبولی (در مغز، شبکیه، کرونر و عروق ریه و در طحال، مزانتر، کلیه و اندامها) همراه با تب یا همراه با سوفل قلبی، به‌طور قوی، حکایت از آندوکاردیت عفونی می‌کند [۷].

۱۷- عوارض عصبی در آندوکاردیت عفونی که در پارهٔ موارد پیدا می‌شود عبارت است از: سکنه مغزی، آنسفالوپاتی توکسیک بدون ضایعه موضعی، منژیت، تشنج، آبسه و خونریزی داخل مغز در هر بیمار و با هر سنی

باید به آندوکاردیت تحت حاد عفونی توجه کرد. بعضی از این بیماران شروع ناراحتی خود را بعد از یک اقدام دندانپزشکی ذکر می‌کنند. برخلاف نوع تحت حاد که بیمار بعد از چندین هفته ممکن است مراجعه کند، در آندوکاردیت نوع حاد، بیمار طی چند روز که از شروع بیماریش گذشته است به پزشک مراجعه می‌کند زیرا در آندوکاردیت حاد، شروع حاد، سریع و ناراحت کننده است [۴].

۸- در آندوکاردیت عفونی باید به خونریزی شبکیه و زیر زبان توجه نمود و از این نظر بیماران را معاینه کرد.

۹- ضایعات Janeway عبارتست از ضایعات کوچک خونریزی یا ماکولهای اریتماتوی بدون درد در کف دستها و پاها که بعلت آمبولی سپتیک می‌باشد و بیشتر در ABE^(۱) پیدا می‌شود.

گره یا برآمدگی اسلر عبارت از ندولهای کوچک زیر جلدی حساسی هستند که در^(۲) انگشت‌ها پیدا می‌شود و مربوط به آمبولی سپتیک یا احتمالاً واسکولیت است.

Roth spots - شبکیه است که به شکل بیضی با مرکز رنگ پریده می‌باشد و معمولاً نزدیک عصب اپتیک می‌باشد. ضایعات مذکور قبل از عصرآنتی‌بیوتیکها زیاد دیده می‌شد که به علت طولانی شدن بیماری بود ولی امروزه کمتر دیده می‌شود و وقوع آن در ۲۰ درصد موارد است [۱].

۱۰- اگر آندوکاردیت معتادان وریدی را کنار بگذاریم، گروه بزرگی از افراد مبتلا به آندوکاردیت گرفتاری دریچه دولتی میترال، آئورت یا هر دو را دارند. گرفتار شدن دریچه سه‌لته نادر است مگر در معتادان وریدی که بعکس شایع است [۵].

۱۱- ظاهر شدن یک سوفل جدید یا تغییر شدت آن در آندوکاردیت عفونی بیشتر یک استثناء است تا یک قانون.

۱ ABE: Acute Bacterial Endocarditis

۲-Pulp

۳ Congenital Bicuspid aortic valve



الف) نارسایی قلب که در جریان درمان آندوکاردیت پیدا می‌شود و با درمان کنترل نشود در اینموارد هر چه زودتر باید تعویض دریچه نمود.

ب) مواردیکه بعد از ۷ تا ۱۰ روز درمان با آنتی‌بیوتیک موثر و کافی، باکتری همچنان باقیمانده باشد به شرطی که ادامه باکتری به علت استئومیلیت یا آبسه داخل شکم و آمبولی سپتیک نباشد البته به منظور بررسی درباره آبسه اطراف رینگ دریچه یا آبسه میوکارد انجام TEE^(۴) لازم است.

ج) آندوکاردیت قارچی

د) وقوع یک یا دو آمبولی بزرگ
ه) عود آندوکاردیت بعد از یک دوره درمان کامل و به ویژه بعد از دو دوره درمان کامل، حتماً نیاز به جراحی تعویض دریچه دارد.

و) چنانچه شواهدی از بسط عفونت آندوکارد به اطراف دریچه وجود داشته باشد مانند بلوک و انواع آریتمی‌ها و پیدایش پریکاردیت و پارگی کورداتاندیا یا آبسه میوکارد جراحی به منظور تعویض دریچه گرفتار ضروریست.

ز) آندوکاردیت پسودومانی، چون به درمان با آنتی‌بیوتیک پاسخ مناسب نمی‌دهد جراحی لازم است. البته بهتر است نتیجه درمان با داروهای جدید ضد پسودومانی را بررسی نمود [۱۲، ۴، ۲، ۱].

۳۴- ارزش یابی اثر درمان در آندوکاردیت باکتریال در مواردیکه میکروب مسئول خیلی حساس به آنتی‌بیوتیک تجویز شده باشد در عوض ۲۴ تا ۴۸ ساعت حال عمومی بیمار بهتر، تب پایین تر و کشت خون منفی می‌شود. ولی در مورد میکروب مقاوم

درصد آندوکاردیت دریچه طبیعی، استافیلوکوک کواگولاز منفی است ولی در مورد دریچه‌های مصنوعی اهمیت بیشتری دارد.

۲۸- دوره درمان در آندوکاردیت‌هایی که دیر تشخیص داده شده‌اند یا عارضه دار هستند، طولانی‌تر و حدود ۶ هفته می‌باشد و به عکس در انواع زود تشخیص داده شده بدون عارضه و همچنین در آندوکاردیت قلب راست که توسط استافیلوکوک طلائی حساس به اگزاسیلین در معتادین وریدی ایجاد شده‌اند، دو هفته درمان با PRP^(۳) با اضافه جنتامایسین کافی است [۱۲].

۲۹- آندوکاردیت به علت پسودومنا آئرو-ژینوزا تقریباً مخصوص معتادین وریدی است [۱۲، ۶].

۳۰- در درمان آندوکاردیت قارچی تقریباً همیشه باید شیمی درمانی را با جراحی زودرس (تعویض جراحی) توأم نمود. آمفوتریسین B به مقدار ۵mg/kg/day به مدت طولانی باید به این بیماران تزریق شود [۱۲].

۳۱- چون وانکومایسین باکتریسیدال نیست در درمان آندوکاردیت آنترکی پیشنهاده می‌شود که جنتامایسین یا استرپتومایسین هم به وانکومایسین اضافه شود. این دو دارو اثر مضاعف سمی بر کلیه‌ها دارند و از این لحاظ کاملاً باید مواظب و مراقب کار کلیه‌ها بود و چنانچه عارضه کلیوی پیدا شود آمینوگلیکوزید را باید قطع کرد [۱۱، ۱۰].

۳۲- به علت مقاومت بالای آنتروکوک، سفالوسپورین‌ها داروی جایگزین مفیدی برای درمان آندوکاردیت آنترکی نمی‌باشند.

۳۳- مواردیکه علاوه بر درمان طبی، دخالت جراحی هم برای درمان آندوکاردیت لازم دارند عبارتند از:

می‌دهیم و چنانچه جواب مثبتی تا ۴۸ ساعت بدست نیامد می‌توان چند نمونه کشت خون دیگر گرفت [۴، ۲، ۱].

۲۱- در زمان حال شایعترین میکروب بدست آمده در انواع آندوکاردیت و باکتریال استافیلوکوک طلائی می‌باشد.

۲۲- بعضی از آنتروکوک‌ها به ویژه E.Faecium به مقدار خیلی زیاد پنی‌سیلیناز ایجاد می‌کند و در نتیجه به پنی‌سیلین و آمپی‌سیلین مقاومند، گرچه پنی‌سیلیناز بر آمینوگلیکوزید اثری ندارد ولی متأسفانه این نوع آنتروکوکها به آمینوگلیکوزید هم مقاومند. در این موارد باید از گلیکوپپتیدها مانند وانکومایسین استفاده کرد البته به وانکومایسین هم موارد مقاوم گزارش شده است [۱۰].

۲۳- در ۹۰ درصد آندوکاردیت‌های آنتروککی، E.Faecalis دخالت دارد [۱۱، ۱۰].

۲۴- اضافه کردن جنتامایسین به اگزاسیلین در چند روز اول درمان آندوکاردیت استافیلوککی سبب می‌شود که میکروارگانیزم سرعت بمیرد و در نتیجه به نظر می‌رسد که صدمات دریچه قلب کمتر خواهد شد. مقدار جنتامایسین در این موارد ۲ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در هر ۸ ساعت است.

۲۵- در مواردیکه استافیلوکوک به اثر باکتریسیدال پنی‌سیلین مقاومت داشته باشد که در این موارد MBC^(۱) بطور مشخص بزرگتر از MIC^(۲) است، باید جنتامایسین یاریفامپین را به درمان بیماریکه به بتالاکتام جواب نمی‌دهد، اضافه کرد [۴، ۱، ۱].

۲۶- چنانچه استافیلوکوک مسئول ایجاد آندوکاردیت مقاوم به اگزاسیلین باشد. باید به بیمار به مقدار هر ۱۲ ساعت، ۱ گرم وانکومایسین داده شود [۴، ۴].

۲۷- اگر چه فقط مسئول یک تا سه

۱- MBC: Minimal Bacterial Concentration
۲- MIC: Minimal Inhibitory Concentration
۳- PRP: Penicillinas Resistant Penicillinare
۴- TEE: Transesophageal Echocardiography



بالینی علایمی از آندوکاردیت ندارد: در بیمارانیکه بطور مکرر کشت خون مثبت دارند ممکن است آندوکاردیت وجود داشته باشد. مشکل در این موارد تعیین مقدار روزانه دارو و مدت درمان است، البته برحسب نوع میکروب بدست آمده می‌توان میزان خطر و نوع درمان را مشخص نمود. در مواردیکه استافیلوکوک بدست آمده باشد، خطر آندوکاردیت، حتی بدون وجود سوفل و نشانه‌های دیگر وجود دارد. برحسب شرایط بیمار میزان وقوع آندوکاردیت در این موارد ۵ تا ۲۵ درصد است، (برحسب اینکه محل ابتلا بیمار در جامعه، یا بیمارستان یا معتاد تزریق وریدی باشد) [۱۲، ۱].

در مواردیکه در کشت خون استافیلوکوک اپیدرمیدیس یا استریتوکوک و یریدنس رشد کرده باشد، معمولاً بیماران سوفل قلبی و شواهد دیگری از آندوکاردیت دارند و احتمالاً آندوکاردیت وجود دارد و به هر حال باید بیمار تحت درمان قرار گیرد.

چنانچه از کشت خون آنتروکوک بدست آمده باشد در ۱۲ مورد از ۳۴ مورد آندوکاردیت داشته‌اند (این بیماران هنگام بستری در بیمارستان مبتلا نشده بودند). در صورتیکه فقط یک مورد از ۱۱ مورد نوزوکومیال، دچار آندوکاردیت بوده‌اند از اینرو در باکتری آنتروکوک نوزوکومیال به منظور درمان آندوکاردیت نباید اقدامی کرد. به ویژه در مواردیکه شواهدی از آندوکاردیت یا زمینه ضایعه دریچه‌ای وجود نداشته باشد و هیچگونه کانونی برای باکتری آنتروککی یافت نگردد. چنانچه میکروبهای گرم منفی روده‌ای بدست آید احتمال آندوکاردیت خیلی کم است و درمان جهت آندوکاردیت لازم نیست [۱].

۴۳- در بیماریکه هم پنومونی پنوموکی و هم مننژیت پنوموکی دارد،

می‌باشد [۱۴، ۱۳، ۱۲، ۱].

۳۶- گاهی در بیماران آندوکاردیتی علی‌رغم درمان موثر، تب ادامه می‌یابد و پزشک هیچکدام از علل مسئول باقیماندن تب را پیدا نمی‌کند. حال عمومی این نوع بیماران علی‌رغم ادامه تب خوب است در اینمورد اکثراً دلایل تب مبهم باقی می‌ماند [۱۴].

۳۷- نارسایی قلب در آندوکاردیت باکتریال به هنگام درمان یا بعد از درمان شایع‌ترین و جدی‌ترین عارضه قلب و علت عمده مرگ می‌باشد. بیمارانیکه دچار نارسایی سریع و شدید قلب هستند. تعویض دریچه در این بیماران در اسرع وقت ضروری است [۱۲، ۱].

۳۸- اختلالات هدایتی قلب در آندوکاردیت در اکثر موارد با گرفتاری دریچه ائورت همراه است. چنانچه این اختلالات ریتمی مربوط به عارضه دارو یا ایسکمی قلب نباشد، تعویض دریچه ضروریست. این حالت اگر تا یک هفته بعد از درمان آندوکاردیت، بهبودی حاصل نشود (اختلالات ریتمیک برطرف نشوند) اهمیت ویژه‌ای دارد [۱۲، ۴].

۳۹- در بیمار مبتلا به آندوکاردیت باکتریال چنانچه سردرد پیدا شود ممکن است علامت مقدماتی آنوریسم میکوتیک مغزی باشد.

۴۰- تجویز پنی‌سیلین و سفالوسپورین به مدت طولانی به طور مشخص میزان وقوع آلرژی دارویی را زیاد میکند.

۴۱- نفریت بینابینی که غالباً همراه نارسایی کلیه است امکان ظهور با هر نوع پنی‌سیلین و سفالوتین را دارد. البته متی‌سیلین در این مورد دارای اهمیت بیشتری است [۱۳].

۴۲- باکتری ممتد در بیماریکه از نظر

مانند استافیلوکوک، نتیجه درمان بعد از چند روز تا یک هفته و گاهی دو هفته یا بیشتر طول می‌کشد تا بیمار بدون تب شود. اسپلنومگالی خیلی به کندی به طرف اندازه طبیعی می‌رود و آنمی چند هفته تا چند ماه طول می‌کشد تا رفع شود. در بعضی از بیماران پورپورا و ندول اسلر در هنگام و حتی بعد از خاتمه درمان هم پیدا می‌شود از این جهت پیدایش اینها نماینده شکست درمان نیست و همچنین در حالیکه هیچگونه نشانه‌ای از بیماری فعال از نظر باکتری شناسی موجود نباشد. آمبولیهای مشخص شریانی ممکن است تا ماهها بعد از درمان کامل پیدا شوند [۱۲].

۳۵- علل ادامه تب یا عود تب در آندوکاردیت باکتریال در جریان و بعد از درمان:

الف) نارسایی در کنترل عفونت، چنانچه میکروب مقاومت نسبی بالایی به آنتی‌بیوتیک داده شده، داشته باشد تب قطع نمی‌شود و کشت خون علی‌رغم مصرف دارو مثبت باقی می‌ماند.

ب) فلبیت سپتیک و غیر عفونی به ویژه در مواردیکه کاتتروریدی وجود دارد.

ج) تشکیل آبسه متاستاتیک به ویژه در آندوکاردیت استافیلوککی

د) بسط آبسه رینگ دریچه یا خراب شدن وسیع نسوج بدون آبسه رینگ، شایعترین علت ادامه تب یا عود تب می‌باشد و در این موارد تعویض دریچه ضروریست.

ه) آمبولیهای مکرر با مبدأ آندوکارد یا ترومبوز وریدی عمقی

و) اضافه شدن عفونت ثانوی که نادر نیست، در ریه یا جهاز ادراری و محللهای دیگر

ز) تب دارویی، علت شایع در عود تب در بیماران آندوکاردیتی تحت درمان



امکان وجود آندوکاردیت پنوموکی افزایش می‌یابد. این بیماران به ۴ هفته درمان نیاز دارند [۴،۲].

۴۴- آندوکاردیت توأم شده با دریچه مصنوعی: وقوع این عارضه در ۶ تا ۱۲ ماه بعد از تعویض دریچه خیلی زیاد است ولی بعد از این مدت به تدریج میزان وقوع این عارضه کاهش می‌یابد، چنانچه آندوکاردیت دریچه مصنوعی طی ۱۲ ماه اول بعد از عمل و به ویژه در دو ماه اول بعد از تعویض دریچه پیدا شود به احتمال زیاد، میکروب مسئول در جریان عمل یا بعد از عمل وارد خون شده، سپس روی دریچه قرار گرفته است ولی در مواردیکه بعد از یکسال آندوکاردیت پیدا شود معمولاً بیمار میکروارگانسیم را از بیمارستان و در جریان عمل کسب نکرده است [۱۵،۱۲].

۴۵- در آندوکاردیت دریچه مصنوعی، عفونت در محل اتصال دریچه پیدا می‌شود و سبب تشکیل آبه رینگ می‌شود که به اطراف بسط می‌یابد. چنانچه دریچه آئورت دچار این عفونت شود دریچه مصنوعی جدا شده و رگورژیتاسیون شدید ایجاد شده و بسط عفونت سبب اختلالات هدایتی می‌شود.

۴۶- میکروبیهای مسئول در PVE^(۱) (آندوکاردیت دریچه مصنوعی) زودرس در درجه اول استاف اپیدرمیدیس و گاهی استاف طلائی، دیفتروئید، گرم منفی و قارچ است. در نوع دیررس (بعد از یکسال) استرپتوکوک ویریدنس، آنتروکوک، استاف طلائی و غیره است. استاف کوآگولاز منفی در ۲۰ درصد موارد در نوع ویروس دخالت دارد. این میکروب که شایعترین علت آندوکاردیت دریچه مصنوعی بطور زودرس است مقاوم به متی‌سیلین است [۱۵،۴،۴].

۴۷- آندوکاردیت دریچه مصنوعی با کشت خون منفی به علل:

الف) مصرف آنتی‌بیوتیک قبل از انجام کشت خون

ب) دخالت میکروبیهای مانند لژیونلا، کوسکیلا، قارچ و مخمر (کاندیدا)، میکوپلاسما، میکوباکتریهای آنتی‌پیک و میکروارگانسیم‌هایی که دیر رشد می‌کنند و در محیط کشت‌های معمولی رشد نمی‌کنند [۱۵،۱].

۴۸- تشخیص آندوکاردیت دریچه مصنوعی - به ویژه در هفته‌های اول بعد از عمل تعویض دریچه قلب ممکن است علائم غیر اختصاصی و آنتی‌پیک باشد و تشخیص راحت نباشد. نشانه‌های زیر پزشک را مشکوک به آندوکاردیت می‌کند.

الف) تب مداوم و غیر قابل توجیه بعد از تعویض دریچه قلب، همیشه باید فکر را به سوی آندوکاردیت ببرد و چند نمونه کشت خون قبل از تجویز هر نوع آنتی‌بیوتیک ضروری است.

ب) پیدایش رگورژیتاسیون جدید یا بروز نارسایی قلب که با درمان کنترل نشود احتمالاً نماینده آندوکاردیت است.

ج) وقوع پدیده آمبولیک یا واسکولیت ایمونولوژیک

۴۹- در بیماریکه دریچه مصنوعی قلب دارد اگر سندرم عفونی پیدا کند و بعد از یک دوره درمان که برای ریشه کن کردن کانون عفونی خارج قلب کافی است، تب او عود کند یا قطع نشود، باید تشخیص آندوکاردیت دریچه مصنوعی را مطرح کرد [۱۵،۱۲،۱].

۵۰- بعد از تعویض دریچه قلب چنانچه باکتری استافیلوکوک ممتد وجود داشته باشد، باید بیمار را تحت درمان آندوکاردیت قرار داد.

۵۱- در آندوکاردیت دریچه مصنوعی با کاندیدا ممکن است کشت خون متناوباً مثبت باشد یا از جمله مواردی باشد که کشت خون

منفی است و همچنین در مواردی که اسپرژیلوس یا قارچهای دیگر میسلومی مسئول باشند کشت‌های خون منفی است. آندوکاردیت‌های قارچ سبب آمبولی در عروق بزرگ می‌شوند و قارچ را به دنبال برداشت آمبولی بزرگ می‌توان یافت [۴،۲،۱].

۵۲- اکوکاردیوگرافی TT^(۲) برای پی بردن به وضع ریشه آئورت مفید است و TEE برای دیدن قسمت خلفی آئورت و مخصوصاً وضع دریچه میترا بهتر است. TEF مخصوصاً برای تشخیص آبه میوکارد در آندوکاردیت دریچه مصنوعی مفید باشد. با منفی بودن TBE نمی‌توان تشخیص آندوکاردیت دریچه مصنوعی را رد کرد [۱۲].

۵۳- در آندوکاردیت دریچه مصنوعی که کشت خون منفی است و درمان empiric تأثیری نکرده است و بیمار همانطور تب می‌کند باید عمل جراحی را انجام داد [۱۲،۱].

۵۴- از جمله مواردیکه مجدداً باید بیمار آندوکاردیتی را عمل نمود آندوکاردیت دریچه مصنوعی آئورت است که بیمار رگورژیتاسیون دریچه آئورت همراه با نارسایی کلیه داشته باشد.

۵۵- وقوع آندوکاردیت دریچه سه‌لته در معتادین وریدی به عکس انواع دیگر آندوکاردیت بالاست و در حدود ۵۰ درصد موارد است. تزریقات مکرر به ویژه مواد خارجی ممکن است آندوتلیوم دریچه سه‌لته را صدمه بزند و آنرا برای متمرکز شدن میکروب در جریان باکتری مساعد نماید [۱۲،۶].

اگر فقط دریچه سه‌لته گرفتار باشد غالباً سوفل مشخص نمی‌شود و علائم عصبی و علائم محیطی آندوکاردیت بطور نسبی نادر است. ولی سرفه، هموپتیزی و تنگی تنفس

۱ PVE: Postthatic Valve Endocarditis
۲ TT: Transthoracic

آندوکاردیت‌های قلب راست در ۸۰ درصد موارد استافیلوکوک، پوست و دهان و بینی بیمار است [۱۲۶، ۴۲]. ■

می‌شوند ولی گرفتاری دریاچه ریوی نادر می‌باشد. عود آندوکاردیت در معتادین بالاست که بعلت تکرار تزریقات وریدی است. میکروب مسئول آندوکاردیت در معتادین وریدی در ۶۰ درصد موارد استافیلوکوک طلائی است و در

در دیپلورتیک همراه با پنومونی یا آمبولی سپتیک ریه شایع است و این شکل از تظاهر بیماری، پزشک را بیشتر متوجه عارضه ریوی از جمله سل و یا پنومونی حاد باکتریال می‌کند. در معتادین وریدی، دریاچه آئورت و میترا در ۲۵ تا ۳۳ درصد موارد گرفتار

مراجع

1. Sento Chnik DE, Karchmer AW. Infective Endocarditis. In: Reese RE, Betts RF, eds. A Practical Approach to Infectious Disease. 4th ed. New York: little Brown, 1996; P. 350-379.
2. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Brawnwald E. eds. Heart Disease. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997; p. 1077-1104.
3. Fernandes ML. Hospital - acquired infectious endocarditis not associated with cardiac surgery. An emerging problem. Clin Infect Dis 1995; 20: 16-24.
4. Durak DT. Infective endocarditis. In: Hurst D. ed. The Heart, 9th ed. New York: Mc Graw Hill, 1998; P. 2205-2239.
5. Robbins MJ, Right S. Vascular endocarditis. Am Heart J 1986; 111,128-135.
6. Kaye D. Infective endocarditis. In: Isselbacher KJ, Braun wald E, Wilson JD, eds. Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York. Mc Graw Hill, 1998; P. 785-791.
7. Salgado AV. Neurological complication of endocarditis. Neurology 1989; 39: P.173-185.
8. Pruitt AA. Neurological complications of infective endocarditis. Infect Dis Pract 1996; 5: 101-110.
9. Thomas P. Rheumatological manifestation of infective endocarditis, Am Rheum Dis 1984; 43: 716-721.
10. Morgan DW. Entrococcal endocarditis. Clin Infect Dis 1992; 15: 63-69.
11. Sparia RV, Farber BF. Multiply - resistant Enterococcus faecium. JAMA 1992; 268: 2563-2572.
12. Bayer AS, Scheld WM. Endocarditis and intravascular infection. In: Mandell G, Douglas R, Bennett I. eds. Principles and Practice of Infectious Disease, 8th ed. New York: Churchill livingstone, 2000; P. 857-902.
13. Weintein L. Life threatening complication of infective endocarditis. Arch Intern Med 1986; 152: 2428-2433.
14. Blumbery EA. Persistant fever in association with infective endocarditis. Clin Infect Dis 1992; 15: 983-989.
15. Karchmer AW, Gibbons GW. Infection of Prosthetic heart valves and vascular graft. In: Bisno AL, Waldvogel FA, eds. Infections Associated with Indwelling Medical Devices. 2nd ed. Washington DC: American Society for Microbiology 1994; P. 213-249. ■

