



UNIVERZITA PARDUBICE
Fakulta zdravotnických studií

Infekční endokarditida
Bc. Pavlína Handlová

Diplomová práce
2010

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Pavlína HANDLOVÁ**
Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Ošetrovatelství ve vybraných klinických oborech**
Název tématu: **Infekční endokarditida**
Zadávací katedra: **Katedra ošetrovatelství**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Sběr informací a studium literatury o infekční endokarditidě.
2. Stanovení podmínek, cílů a hypotéz práce.
3. Konzultace s vedoucím práce.
4. Realizace výzkumného šetření.
5. Statistické zpracování a vyhodnocení získaných dat.
6. Interpretace dat.
7. Kritické zhodnocení.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická


Seznam odborné literatury:

1. ASCHERMANN, M. Kardiologie. První a druhý díl. Praha : Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.
2. BENEŠ, J.; GREGOR, P.; MOKRÁČEK, A. Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>
3. ČÍHÁK, R. Anatomie 3 - druhé, upravené a doplněné vydání. Praha : Grada, 2004. ISBN 80-247-1132-X.
4. HRADEC, J.; SPÁČIL, J. hlavní pořadatel KLENER, P. Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství, svazek II. Praha : Galén, 2001. ISBN 80-7262-106-8.
5. CHEITLIN, D., M., Klinická kardiologie. Vyšehradská : Nakladatelství H&H, 2005. ISBN 80-7319-005-2.
6. KOLÁŘ, J. Kardiologie pro sestry intenzivní péče. Praha : Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-604-5.
7. ŠTEJFA, M. Kardiologie. Praha : Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.


Vedoucí diplomové práce: MUDr. Petr Vojtíšek, CSc.
Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2009

Termín odevzdání diplomové práce: 30. dubna 2010


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 1. února 2010

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením MUDr. Petra Vojtíška, CSc., a uvedla jsem v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

Bc. Pavlína Handlová

V Pardubicích dne 30.dubna 2010

PODĚKOVÁNÍ

Děkuji MUDr. Petru Vojtíškovi, CSc. za cenné rady, podněty a připomínky při zpracovávání mé diplomové práce. Dále děkuji administrativním pracovníkům kardiologického oddělení, které mi pomohly s vyhledáváním pacientů a zapůjčením dokumentace z archivu kardiologického oddělení Pardubické krajské nemocnice.

ANOTACE

Diplomová práce se zaměřuje na infekční onemocnění srdce. Zabývá se příznaky, diagnostikou a léčbou infekční endokarditidy. Výzkumná část je zaměřena retrospektivně. Zjišťuje počet nemocných hospitalizovaných v Pardubické krajské nemocnici, u kterých byla diagnostikována infekční endokarditida, původce onemocnění a výsledek léčby.

KLÍČOVÁ SLOVA

Infekční endokarditida, echokardiografie, hemokultivace, srdeční chlopně, Durackova kritéria

TITLE

Infektive endocarditis

ANOTATION

This diploma project is focused on contagious heart disease. It is concerned with symptoms, diagnosis and treatment of the infectious endocarditis. The research part is focused retrospectively. It discovers a number of diseased hospitalized people in the Pardubice country hospital, in whose infectious endocarditis was diagnosed it discovers an invader and a result of the treatment.

KEYWORDS

Infektive endocarditis, Echocardiography, Hemocultivation, Cardiac valve, Durak krite

OBSAH DIPLOMOVÉ PRÁCE

Úvod	9
Cíl práce a pracovní hypotézy	10
TEORETICKÁ ČÁST	
1. Charakteristika problému	12
1.1. Anatomie srdce	12
1.2. Endokard	12
1.3. Srdeční chlopně	13
1.3.1. Valva tricuspidalis	13
1.3.2. Valva bicuspidalis	14
1.3.3. Valva trunci pulmonalis et valva aorte	14
1.4. Srdeční zásobení	14
2. Infekční endokarditida	15
2.1. Epidemiologie	16
2.2. Etiologie	17
2.2.1. Streptokoky	17
2.2.2. Enterokoky	17
2.2.3. Stafylokoky	17
2.2.4. Gram-negativní bakterie	17
2.2.5. Houby	18
2.3. Klinický obraz	18
2.4. Diagnostika	19
2.4.1. Echokardiografické vyšetření	19
2.4.1.1. Transtorakální echografie (TTE)	20
2.4.1.2. Transesofageální echografie (TEE)	20
2.4.1.3. Příprava pacienta k echografickému vyšetření	21
2.4.2. Hemokultivace	21
2.4.3. Durackova kritéria	22
2.5. Terapie	23
2.5.1. Antibiotická terapie	24
2.5.2. Chirurgická terapie	26
2.6. Komplikace	27
2.7. Prognóza	28
2.8. Prevence	28

2.9. Následná péče	28
VÝZKUMNÁ ČÁST	
3. Výzkumný záměr	31
3.1. Předpoklady	31
4. Metodika výzkumu	32
5. Prezentace výsledků	33
6. Diskuse	48
7. Závěr	49
8. Soupis bibliografických citací	50
9. Slovníček pojmů a zkratk	52
10. Seznam příloh	54

ÚVOD

Pro svou diplomovou práci jsem si vybrala téma „Infekční endokarditida“, protože mě toto téma zajímalo a chtěla jsem se o této problematice více dozvědět. Navíc mám velmi kladný vztah ke kardiologii.

Infekční endokarditida je onemocnění srdce, především s postižením chlopní a nástěnného aparátu. V práci jsem uvedla jak příčiny a možné příznaky, tak i možnosti léčby. Ze všeho nejdůležitější je včasná diagnostika. Jelikož se jedná o onemocnění, které nemá specifické příznaky, je diagnostika velmi obtížná. Uvedla jsem několik hlavních stavů, kdy je nutné na možnou infekční endokarditidu myslet. K nejdůležitějším vyšetřovacím metodám, které odhalí toto onemocnění, patří echokardiografické vyšetření a hemokultivace.

Ve výzkumné části je patrný výskyt infekční endokarditidy v Pardubické krajské nemocnici. Poukazují zejména na četnost výskytu a úspěšnost léčby.

CÍL PRÁCE

Cíl práce

- Podat ucelený přehled o infekční endokarditidě.
- Zjistit, o jak časté onemocnění se jedná.
- Zjistit úspěšnost léčby tohoto onemocnění.

TEORETICKÁ ČÁST

1. CHARAKTERISTIKA PROBLÉMU

1.1. Anatomie srdce

Infekční endokarditida je onemocnění, které postihuje zejména chlopně a nástěnný endokard.

Srdce je dutý svalový orgán, který pod tlakem pohání krev v krevním oběhu. Rytmicky se smršťuje (systola) a ochabuje (diastola). Je uloženo v hrudníku za sternem ve středním mediastinu. Srdce má tvar nepravidelného kužele s bazí obrácenou dozadu vzhůru a s hrotem směřujícím dopředu dolů a doleva. Srdce dospělého člověka má hmotnost 230 – 340 g, která závisí na věku člověka a objemu srdeční svaloviny.¹

Na srdeční stěně rozeznáváme tři vrstvy. Povrchový vazivový obal nazýváme epikard (osrdečník); má typické dva listy : nástěnný list (lamina parietalis) a vnitřní list epikard (lamina visceralis). Svalová vrstva je tvořena příčně pruhovanou svalovinou srdeční a je zároveň nejsilnější vrstvou (myokard). Na myokard přiléhá poslední vnitřní vrstva, jemná nitroblána srdeční (endokard).²

Lidské srdce je rozděleno přepážkami (septy) na pravou a levou polovinu. Každá polovina se dále dělí na dvě dutiny, tedy síň (atrium) a komoru (ventriculus). Do pravé síně ústí horní a dolní dutá žíla (vena cava superior et inferior), které sbírají krev z celého těla. Jedná se o krev odkysličenou. Ze síně se krev dostává přes trojcípou chlopeň (valva tricuspidalis) do pravé komory a odtud je plicnicí (artera pulmonalis) odváděna do plic k okysličení. Z plic se vrací do levé srdeční síně čtyřmi plicními žilami (venae pulmonales). Přes dvojcípou chlopeň (valva bicuspidalis, mitralis) krev proudí do levé komory, ze které vychází srdečnice (aorta). Aortou je krev distribuována zpět do celého těla. Zpětnému toku krve z plicnice a aorty brání kapesovité poloměšičité chlopně (valva trunci pulmonalis et valva aortae).³

1.2. Endokard

Endokard je lesklá, hladká a průsvitná membrána, která vystýlá celé srdeční dutiny. Má nesmáčlivý povrch. Endokard je složen z endotelového povrchu, pod kterým je vazivová lamina propria se sítěmi kolagenních vláken. V lamina propria najdeme také roztroušené buňky hladkého svalstva. Elastických vláken je více v předsíních než v komorách, stejně tak

¹ ČÍHÁK, R. *Anatomie 3* - druhé, upravené a doplněné vydání. Praha : Grada, 2004. 8 s. ISBN 80-247-1132-X

² ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. První díl. Praha : Galén, 2004. 3 s. ISBN 80-7262-290-0

³ DYLEVSKÝ, I. *Somatologie*. Olomouc : Epava, 2000. 175 s. ISBN 80-86297-05-5

jsou rozmístěny buňky hladkého svalstva. V místě, kde je endokard silnější, má bělavou barvu, naopak v místě, kde prosvítá srdeční svalovina, má hnědočervenou barvu. Na lamina propria navazuje subendokardové vazivo, které ji spojuje se srdeční svalovinou. Toto spojení je pevné, takže není možné posunutí endokardu.⁴

1.3. Srdeční chlopně

Srdeční chlopně jsou výchlipky endokardu. Na povrchu cípatých chlopní na předsíňové straně je endokard ztluštělý, naopak na straně komorové je endokard tenčí. Chlopně nemají cévy. Při systole krví naplněné komory se cípy atrioventrikulární chlopně sevrou a zamezí toku krve zpět do předsíně. Papilární svaly a chordea tendineae přitom znemožňují převrácení směru cípů chlopně z komory do předsíně. Do chlopní se upínají šlašinky. Jak u pravé, tak i u levé komory se šlašinky upínají do chlopní několika způsoby. Část šlašinek začínajících na hrotu se vějířovitě upíná do komisurálních okrajů chlopní (komisurální šlašinky). Druhá část šlašinek začínajících na hrotu a též ze stěny papilárních svalů se upne do mělkých zářezů okraje chlopně a do drsné zóny chlopně (šlašinky volného okraje). Malé množství silných šlašinek odstupujících ze stěny komor se upíná do bazální zóny chlopně, která je u úponu chlopně na vazivový anulus fibrosus (bazální šlašinky). Jsou přítomny hlavně u zadního cípu mitrální chlopně. Šlašinky v komorách zabraňují everzi cípů chlopně do síní. Při jejich prasknutí nebo nadměrné elongaci, při ruptuře papilárních svalů dochází k prolapsu cípu nebo celé chlopně do síní.⁵

1.3.1. Valva tricuspidalis

Složena je tedy z pevného vaziva a odděluje pravou srdeční předsíň od pravé srdeční komory. Cípy chlopně jsou uchyceny na vazivovém prstenci síňokomorového (atrioventrikulárního) ústí. Největším cípem je přední cíp (cuspis anterior). Nejmenším cípem je mediální cíp (cuspis septalis) při přepážce srdeční. Třetím cípem je zadní cíp (cuspis posterior). Tři zářezy, v nichž se jednotlivé cípy potkávají, se nazývají komisury. Volné okraje cípů jsou spojeny šlašinkami s papilárními svaly, které regulují pohyb cípů chlopně během srdeční činnosti. Proti cípům chlopně vyvstávají z nástěnné svaloviny komory papilární (bradavkovité) svaly (musculi papillares), z jejichž zaoblených vrcholků odstupují

⁴ ČÍHÁK, R. *Anatomie 3* - druhé, upravené a doplněné vydání. Praha : Grada, 2004. 25 s. ISBN 80-247-1132-X

⁵ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. První díl. Praha : Galén, 2004. 8-13 s. ISBN 80-7262-290-0

četné šlašinky (chorda tendineae). Směřují k okrajům cípů chlopně, do kterých jsou upnuty jako šňůry do okraje padáku.⁶

1.3.2. Valva bicuspidalis

Uložena v ostium atrioventriculare sinistrum, vymezuje levou srdeční předsíň a komoru. Má větší přední cíp (cuspis anterior) a menší zadní (cuspis posterior). Cípy mají poloměsíčitý tvar. Přikládají se k sobě ve dvou komisurách, a to v comissura enteromedialis, která směřuje k boku levé komory, a v comissura posterolateralis, která směřuje k zadní části septa.⁷

1.3.3. Valva trunci pulmonalis et valva aortae

Semilunární chlopně se skládají ze tří kapes připojených na obvodový vazivový prstenec. Ten je umístěn na hranici komory a tepenného kmene. Poloměsíčité chlopně na rozdíl od chlopní, které oddělují předsíň od komory, jsou z tenčího endokardu a nejsou zde okrsky hladké svaloviny.⁸

1.4. Srdeční zásobení

Srdce je vyživováno převážně z věnčitých (koronárních) tepen. Pravá a levá koronární tepna (arteria coronaria cordis dextra et sinistra) jsou prvními větvemi aorty a dále se větví. Vytváří tak kapilární síť. Zároveň jsou větvemi konečnými, nemají tedy výrazné spojky se sousedními větvemi. To tedy znamená, že uzávěr tepny nebo její větve vede k nedostatku kyslíku a k rozpadu příslušné části svalu.

Žilní systém je z části podobný koronárnímu zásobení. Největší žilou je vena cordis magna, která začíná v oblasti srdečního hrotu a končí v pravé síni. Další žíly jsou vena cordis media, která odvádí krev z oblasti levé komory, a vena cordis parva z pravé komory. Tyto žíly společně ústí do sběrného splavu (sinus coronarius).⁹

⁶ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 7 s. ISBN 978-80-7262-604-5

⁷ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. První díl. Praha : Galén, 2004. 10-11 s. ISBN 80-7262-290-0

⁸ ČIHÁK, R. *Anatomie 3 - druhé, upravené a doplněné vydání*. Praha : Grada, 2004. 28-29 s.

ISBN 80-247-1132-X

⁹ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 10-11 s. ISBN 978-80-7262-604-5

2. INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA

Infekční endokarditida je zánětlivé onemocnění vnitřní výstelky srdce (endokardu), které je vyvoláno různými druhy mikroorganismů. Nejčastěji se jedná o bakterie, dále i plísně, rickettsie, chlamidie a možná také viry. Většinou nepostihuje zdravé srdce. Stále častěji se objevuje u intravenózních narkomanů.¹⁰

Endotel je za fyziologických podmínek ke kolonizaci a infekci bakteriemi či mykotickými organismy vysoce odolný. Proto při rozvoji infekční endokarditidy hovoříme o dvojstupňovém procesu. V první fázi vzniká endoteliální léze a ve druhé fázi dojde ke kolonizaci odhalené subendoteliální tkáně. Obě fáze jsou navzájem nezávislé, přičemž mohou nastat současně, ale i s různě dlouhým časovým odstupem. Patologický proces je obvykle lokalizován na srdečních chlopních, které jsou postiženy degenerativní vadou chlopně, vrozenou chlopní vadou, jsou porevmaticky změněné nebo se jedná o umělé chlopně. Nesmíme také zapomenout na iatrogenní vlivy. Vzácně může být postižen i nástěnný endokard nebo endokard v oblasti septa. Typickými místy, kde vznikají endoteliální léze, jsou ta, kde se snadno usazují cirkulující mikrotromby, aktivované tromby a bakterie přítomné v krevním řečišti. Jsou to místa s minimálním prouděním krve. Za predilekční místa považujeme okraj mitrální a trikuspidální chlopně ze síňové strany, okraj aortální a pulmonální chlopně z komorové strany, eventuálně ještě pravostranný okraj defektu komorového septa. Samozřejmě, zda defekt bude kolonizován, záleží na rozsahu a trvání bakterémie a také na afinitě mikroorganismu k povrchu defektu. Při endokarditidě může být tedy základní funkce chlopně narušena. Jedná se o částečnou či úplnou destrukci chlopně, odtržení jejího závěsného aparátu či obturace chlopního ústí objemnou vegetací. Dalším mechanismem může být insuficience způsobená následkem tahu, který vyvolává vlající vegetace.¹¹ Jak velké je riziko pro které postižení, je shrnuto v tabulce v příloze (příloha č. 2).

Dnes infekční endokarditidu dělíme dle různých kritérií, např. dle etiologie či lokalizace. Můžeme rozlišovat, zda se jedná o endokarditidu získanou v komunitě nebo o endokarditidu nozokomiální. Dělení na akutní, subakutní a chronickou se ještě stále dá použít, ale je to dělení zastaralé a subjektivní. Navíc ne všechny infekční endokarditidy se dají do těchto tří stupňů zařadit. Nejčastěji dělíme v současné době infekční endokarditidu takto :

¹⁰ HRADEC, J.; SPÁČIL, J. *Kardiologie, angiologie*. Praha : Galén, 2001. 269 s. ISBN 80-7262-106-8

¹¹ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 862 - 864 s. ISBN 80-7262-290-0

1. *Endokarditidu nativních chlopní (NVE) a nástěnného endokardu* – vzniká díky porevmatickým chlopenním vadám, prolapsu mitrální chlopně, degenerativním vadám mitrální a aortální chlopně, vrozeným srdečním vadám. Vyvolavatelem bývá nejčastěji streptokok (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus bovis*). Také se setkáme se stafylokoky (*S. aureus*, *S. epidermidis*), enterokoky (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*) a bakteriemi skupiny HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*)

2. *Endokarditidu chlopenních protéz (PVE) nebo nasedající na jiné umělé materiály*

- časná – vzniká do 1 roku po operaci srdce. Vyvolána nejčastěji stafylokoky (*Staphylococcus epidermis*), G-bakteriemi, houbami a jinými.

- pozdní – vzniká později, způsobena zejména streptokoky a stafylokoky (*Staphylococcus epidermis*).

3. *Endokarditidu postihující intravenózní narkomany* – nemusí zde být predisponující srdeční abnormalita. Nejčastěji je postižena trikuspidální chlopeň, dále pak aortální a mitrální chlopeň. Původcem je nejčastěji *Staphylococcus aureus*, dále se podílejí streptokoky a enterokoky, *Candida*, G-bakterie (*Pseudomonas aeruginosa*).¹²

2.1. Epidemiologie

Průběh infekční endokarditidy se během posledních let podstatně změnil. Ještě ve 30. letech minulého století zcela převládaly infekční endokarditidy způsobené viridujícími streptokoky, které se vyskytovaly převážně na chlopních porevmaticky změněných. Věk nemocných byl zejména do 35let.

V současné době je obraz vyvolavatelů podstatně pestřejší. Dochází k postižení nejčastěji chlopně aortální a trikuspidální. I věková hranice se posouvá výše. Na příčině vzniku infekční endokarditidy se přímo či nepřímo podílí zvyšující se úroveň zdravotní péče i další civilizační vlivy.¹³

¹² BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

¹³ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 860 - 861 s. ISBN 80-7262-290-0

2.2. Etiologie

Infekční endokarditidu může způsobit prakticky jakákoli bakterie či mykotické agens.

2.2.1. Streptokoky

Typické jsou málo virulentní druhy streptokoků. Jsou náročné na kvalitu kultivační půdy, mají dobrou citlivost vůči antibiotikům. O něco lehčí je jejich kultivace v anaerobních hemokultivačních nádobkách s médiem obsahujícím různé přídatné živiny. Antibiotická léčba, která předcházela přesto, že nebyla účinná, znemožní ve většině případů izolaci těchto bakterií. Nejčastěji tyto streptokoky najdeme na předem postižených chlopních. Onemocnění probíhá subakutně či chronicky. Nejčastějšími vyvolavateli infekční endokarditidy ze skupiny streptokoků jsou *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, avšak zpravidla dobře reagují na léčbu. Dalším významným druhem je *Streptococcus bovis*.

2.2.2. Enterokoky

Jedná se o velice odolný rod vůči zevním vlivům, také mají nižší citlivost k penicilinu oproti virulentním streptokokům. Přirozeně jsou rezistentní k cefalosporinům, linkosanoidům a cotrimoxazolu. Nejčastěji se nám podaří izolovat *Enterococcus faecalis*, k dalším významným druhům patří *Enterococcus faecium*. Díky své odolnosti jsou enterokoky význačnými nozokomiálními patogeny. Onemocnění probíhá subakutně.

2.2.3. Stafylokoky

Nejvýznamějším představitelem je nejspíše *Staphylococcus aureus*, neboť je též původcem mnoha hnisavých onemocnění postihujících různé orgány. Postihuje jak chlopně patologicky změněné, tak chlopně zdravé, ale i chlopenní protézy. Průběh onemocnění je většinou pod obrazem sepse s četnými embolizacemi do vzdálených orgánů, přičemž dochází ke vzniku metastatických abscesů. K dalším představitelům patří soubor stafylokoků označovaný jako tzv. koaguláza-negativní stafylokoky. Sem patří například *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis* a další. Infekční endokarditida vyvolaná touto skupinou mikrobů má plíživý průběh, ale jsou zde časté místní komplikace (perforace v místě přišití protézy, absces). Obecně jsou méně citlivé k antibiotikům než *Staphylococcus aureus*.

2.2.4. Gramnegativní bakterie

Hlavními původci jsou především enterobakterie (*E.coli*, salmonely, klebsiely) a nefermentující aerobní tyčky (pseudomonády). Často se jedná o nozokomiální infekce. Infekční endokarditida tak má akutní nebo subakutní průběh. Samostatnou velkou skupinu tvoří bakterie, jež označujeme souhrnným názvem HACEK. Do této skupiny patří

Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella a Kingella. Onemocnění probíhá subakutně, je velmi těžká jejich kultivace.

2.2.5. Houby

Vyskytují se především u imunodeficitních pacientů, či u pacientů, kteří mají porušenou fyziologickou ochrannou bariéru, např. díky kanylaci centrální žíly. K nejpodstatnějším mykotickým původcům patří kandidy (včetně Candida albicans) a plísně rodu Aspergillus. Jejich kultivace není obtížná, avšak vláknité houby jsou identifikovány až histologickým vyšetřením vegetace či embolu. Mykotická endokarditida je velmi špatně léčitelná.¹⁴

2.3. Klinický obraz

Projevy nemoci poskytují velmi mnohotvárný obraz. Může mít akutní průběh se sepsí a orgánovými komplikacemi, nebo může probíhat subakutně se subfebriliemi a méně jasnými komplikacemi. Teploty spojené s únavou a nechutenstvím jsou projevem boje těla s bakteriemi. Proto můžeme nalézt sepsi, necharakteristický febrilní stav s nepravidelnou horečkou, nebo postupné chřadnutí, které budí podezření na přítomnost maligního tumoru. Pacientovy obtíže jsou obvykle málo specifické (dušnost, slabost, zimnice, bolesti v kloubech a ve svalech, noční pocení, nechutenství). Setkáváme se s anémií, tachykardií, splenomegalií (zvětšení sleziny), šelestem na srdci. Nově vzniklý či zesílený regurgitační šelest upozorňuje na poškození chlopně. Zejména aortální či mitrální regurgitace je nebezpečná rozvojem plicního edému nebo kardiogenního šoku. Objevuje se zejména u akutní formy onemocnění. Velmi časté jsou systémové embolizace, kdy dochází k postižení mozku, sleziny a ledvin. Ojedinele se můžeme setkat s drobnými petechiemi na končetinách, pod nehty, na spojivkách, které mají třískovitý tvar.¹⁵

Naštěstí můžeme nalézt určité klinické stavy, při kterých by lékař měl právě na infekční endokarditidu myslet. Patří sem:

- Sepse s projevy embolizace do kůže (včetně tříslivých embolizací pod nehty nebo petechií na spojivkách) nebo do různých orgánů (např. absces nebo infarkt sleziny zjištěný při monografii).
- Horečnatý stav nejasného původu trvající déle než 5-7 dní, obvyklé příčiny horečky (pneumonie, uroinfekce apod.) jsou vyloučeny nebo nepravděpodobné.

¹⁴ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 861 - 862 s. ISBN 80-7262-290-0

¹⁵ LUKL, J. *Klinická kardiologie stručně*. 1. publikace, Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. 200s. ISBN 80-244-0876-7

- Postupné chřadnutí provázené známkami chronické infekce (subfebrilie, noční pocení, úbytek hmotnosti, anemie, splenomegalie, značně zvýšená sedimentace).
- Obraz cévní mozkové příhody provázený horečkou a zvýšením zánětlivých markerů.
- Migrující pneumonie postihující především dolní laloky obou plic a špatně reagující na běžnou léčbu.
- Horečnatý stav u osoby s disponující chorobou srdce (chlopenní vada v anamnéze, stav po implantaci chlopenní protézy) nebo s nálezem nápadného kardiálního šelestu.
- Horečnatý stav u intravenozního narkomana.¹⁶

2.4. Diagnostika

Jak je již patrné z příznaků, objektivní vyšetření nám neposkytne jednoznačnou odpověď, dle které bychom mohli pomýšlet na infekční endokarditidu. Laboratorní vyšetření ukáží zvýšenou nebo dokonce velmi vysokou sedimentaci erytrocytů a dalších zánětlivých parametrů (CRP), anémii. Z moči zjistíme proteinurii a erythrocyturií. Na EKG vyšetření může být zcela normální nález.

Ovšem nejdůležitějším vyšetřením při každém závažnějším podezření na infekční endokarditidu je echokardiografické vyšetření a odběr hemokultur.¹⁷

2.4.1. Echokardiografické vyšetření

Je to jedno ze základních vyšetření v kardiologii. Jedná se o neinvazivní vyšetření, které je snadno proveditelné a dá se opakovat dle potřeby. Pacient není zatěžován zářením či podáním nějaké kontrastní látky.¹⁸

Metoda vyšetření je založena na rozdílném šíření ultrazvuku ve tkáních a tělních tekutinách, na jeho odrazu zpět. Sonda, která je pacientovi přiložená na hrudník, vysílá ultrazvukovou vlnu a zároveň přijímá zpětně odražený signál. Všechny signály jsou elektronicky zpracovány a na obrazovce poskytnou výsledný obraz.¹⁹

Známkami infekční endokarditidy jsou zejména vegetace, perivalvulární absces, perforace cípů, ruptury závěsného aparátu a nově vzniklé dehiscence chlopenních protéz. Vegetace se

¹⁶ BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

¹⁷ ŠTEFÁNEK, J. *Infekční endokarditida* [online]. 2008 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <http://www.stefajir.cz/?q=infekcni-endokarditida>

¹⁸ ŠTEJFA, M. *Kardiologie*. Praha : Grada, 2007. 117 s. ISBN 978-80-247-1385-4

¹⁹ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 61 s. ISBN 978-80-7262-604-5

projevují při echografickém vyšetření jako echokonstrastní útvary. Mají různou velikost a pohyblivost. Většinou se setkáváme s chomáčkovitou vegetací, ale rozeznáváme laločnatou vegetaci nebo vegetaci nepravidelného tvaru. Dále se sem může zařadit i nově vzniklá dehiscence chlopenní protězy či nově vzniklá chlopenní regurgitace. Echokardiografické vyšetření slouží nejen k diagnostice, ale také ke stanovení prognózy. Ta se určuje dle charakteru vegetací, sleduje se úspěšnost léčby, nitrosrdeční komplikace. Proto se zaznamenává nejen přítomnost vegetace a její lokalizace, ale je důležité zaznamenat i její velikost, tvar a pohyblivost.²⁰

2.4.1.1. Transtorakální echokardiografie (TTE)

Při kvalitním zobrazení se dají velmi dobře vyloučit nebo potvrdit vegetace na chlopních a také se dá rozeznat značná část komplikací. Sonda se přikládá na hrudník. Máme několik přístupů, tedy vhodných míst, kde průniku ultrazvukových vln nebrání plicní nebo kostní tkáň. Taková místa jsou nazývána akustická okna. V 3.-6. mezižebří vlevo od sternu docílíme parasternálního přístupu. Většinou pacient leží na zádech, je mírně natočen na levý bok s horní částí těla elevovanou o 30°. Suprasternální přístup je přístup z oblasti jugulární jamky. Pacient leží na zádech a má mírně zakloněnou hlavu. Z oblasti pod mečíkem je subxifoideální přístup. Při této projekci pacient též leží na zádech, nemá zakloněnou hlavu, ale má mírně pokrčené nohy. Vyšetření je obtížné u lidí, kteří jsou obézní, mají rozedmu plic (plicní emfyzém) nebo mají nějak deformovaný hrudník.²¹

2.4.1.2. Transezofageální echokardiografie (TEE)

Toto vyšetření volíme vždy, když máme podezření na komplikace, při podezření na infekční endokarditidu chlopenních protéz a také před kardiochirurgickým výkonem, pokud je z nějakého důvodu obtížná transtorakální echokardiografie a také je vhodné ho provést u pacienta s kalcifikovanou chlopní.²² Při jícnové echokardiografii se sonda zavádí do jícnu a žaludku. Sonda je speciálně upravená, je umístěná na flexibilním fibroskopu. Získáváme tak projekci, která je nedostupná z transtorakálního přístupu, a také obraz je kvalitnější. Pacient při zavádění sondy sedí a pak si lehne na levý bok, nebo se může sonda zavádět už rovnou vleže.²³ Vyšetření se neprovádí u pacientů, kteří mají postižený jícn např. divertikly, záněty,

²⁰ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 867 s. ISBN 80-7262-290-0

²¹ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 63-66 s. ISBN 978-80-7262-604-5

²² BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

²³ ŠTEJFA, M. *Kardiologie*. Praha : Grada, 2007. 121-122 s. ISBN 978-80-247-1385-4

jícnovými varixy. Dále u pacientů s akutním onemocněním horních dýchacích cest, s glaukomem nebo při astmatu.²⁴

2.4.1.3. Příprava pacienta na echokardiologické vyšetření

K transtorakálnímu vyšetření není potřeba žádná zvláštní příprava. Zde sestra pomáhá pacientovi se svlečením a uložením na lůžko do správné polohy.

Před transezofageálním vyšetřením je potřeba, aby byl pacient řádně připraven a poučen. Poučení se týká důvodu a způsobu vyšetření. Pacient musí být lačný (od posledního jídla či pití by měly uplynout nejméně 4 hodiny), pokud má zubní náhradu, je nutné ji vyndat. Sestra zjistí, zda pacient netrpí alergickým onemocněním, nebo nějakým jiným onemocněním, které by bránilo provedení vyšetření. Následuje zavedení žilní linky a podání sedativa. Lokálním anestetikem se sprejem vystříká hrtan. Pokud se jedná o pacienta, u kterého je vysoké riziko vzniku infekční endokarditidy (pacient s chlopenní protézou), je nutné profylaktické podání antibiotika. Sestra při vyšetření asistuje lékaři a sleduje stav pacienta. Po skončení vyšetření je pacient pod dohledem ještě 30 minut, dále nesmí 12 hodin řídit a jednu hodinu jíst ani pít.²⁵

2.4.2. Hemokultivace

Slouží k průkazu mikroorganismu v krevním obrazu. Provádí se tedy ještě před zahájením antibiotické léčby. Jedná se o odběr krve do speciální půdy, zejména při sepsích (vysokých horečkách). Odebírají se minimálně tři hemokultury, lépe pět hemokultur, kdy mezi jednotlivými odběry je rozestup aspoň jedna hodina. U infekční endokarditidy nemusíme čekat na vzestup teploty, neboť bakteriémie je trvalá. Užívá-li pacient antibiotika, je nutné je před odběrem aspoň na 1 – 3 dny vysadit a teprve potom odběr provést. Samozřejmě je lepší delší interval; čím delší doba uplyne od poslední dávky antibiotika, tím je větší pravděpodobnost záchytu infekčního agens. Odebírá se 20ml krve, ta se aplikuje do dvou různých hemokultivačních nádobek (aerobní a anaerobní). Krev by se měla odebírat pokaždé z jiné žíly za přísných aseptických podmínek. Po odebrání vzorků je nutné je co nejrychleji odeslat do mikrobiologické laboratoře společně s žádankou, na které je uvedeno podezření na infekční endokarditidu. Dále je vhodné do laboratoře zavolat, že se jedná o podezření na infekční endokarditidu. Hemokultivace je náročné vyšetření, neboť při nedodržení zásad lze velmi snadno získat falešně negativní či falešně pozitivní nález. Falešně negativní nález je způsoben například předchozím užíváním antibiotik, jež nejsou klinicky účinná, ale dokážou

²⁴ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 66 s. ISBN 978-80-7262-604-5

²⁵ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 66-67 s. ISBN 978-80-7262-604-5

zabránit izolaci agens z krve. Falešně pozitivní výsledek může být zapříčiněn kontaminací hemokultury při nesterilním odběru. Kultivace hemokultur trvá asi 5-6 dnů, kdy samozřejmě záleží na laboratoři.²⁶

Hemokultivace je dále užitečná také pro stanovení správné terapie, zejména tedy pro výběr vhodného antibiotika. Mělo by se stanovit i tzv. záložní antibiotikum. Vyšetření citlivosti na antibiotika se provádí u izolovaného infekčního agens (MIC = minimální inhibiční koncentrace). Infekční agens by mělo být nadále uchováno v laboratoři až do doby, než je ukončena léčba. Beneš ve svých doporučených postupech však uvádí, že by se infekční agens mělo uchovávat na mikrobiologickém oddělení po dobu jednoho roku od ukončení léčby. U menší části pacientů se však nepodaří infekční agens prokázat.²⁷

2.4.3. Durackova kritéria

Durackova kritéria (též Duke kritéria) se užívají od roku 1994 ke stanovení diagnózy infekční endokarditidy. O šest let později došlo k modifikaci těchto kritérií. Diagnostická kritéria máme patologicko-anatomická a klinická, která jsou rozdělena na hlavní a vedlejší.

Tab.č.1 Modifikovaná Durackova kritéria

Patologicko-anatomická kritéria		
		Průkaz mikroorganismů kultivačně
		Průkaz mikroorganismů histologicky ve vegetaci
		Průkaz vegetace, která embolizovala
		Průkaz mikroorganismů v nitrosrdečním abscesu
		Průkaz patologických útvarů (vegetace nebo nitrosrdeční absces, kde histologické vyšetření potvrdí aktivní endokarditidu)
Klinická kritéria		
	hlavní	Pozitivní hemokultury
		Ve dvou různých hemokulturách je zjištěn typický mikroorganismus vyvolávající infekční endokarditidu
		Stejný nález v alespoň dvou hemokulturách odebraných v časovém rozpětí 12 hodin a více
		Stejný nález ve třech ze čtyř odebraných hemokultur nebo ve většině ze čtyř a více odebraných hemokultur
		Izolace <i>Coxiella burnetti</i> z jedné hemokultury nebo průkaz IgG protilátek proti tomuto agens

²⁶ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 867 s. ISBN 80-7262-290-0

²⁷ HRADEC, J.; SPÁČIL, J. hlavní pořadatel KLENER, P. *Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství, svazek II*. Praha : Galén, 2001. 273 s. ISBN 80-7262-106-8

		Známky postižení endokardu při echokardiografickém vyšetření	Oscilující intrakraniálně uložené těleso, vázané na chlopně nebo jejich podpurný aparát, pohybující se v místě regurgitačního jetu, nebo lokalizované na implantovaném materiálu, přičemž neexistuje jiné anatomické vysvětlení
			Intrakardiální absces
			Nově vzniklá částečná dehiscence umělé chlopně
	vedlejší	Predispozice	Přítomnost onemocnění srdce, které je provázeno vyšším výskytem infekční endokarditidy (chlopenní náhrady, infekční endokarditida v anamnéze, vrozené srdeční vady, hypertrofická kardiomyopatie)
			Intravenózní narkomanie
		Horečka	38,0°C a více
		Cévní příznaky	Velké embolizace, septické plicní infarkty, mykotická aneurysmata, nitrolební krvácení, konjunktivální hemoragie a Janewayovy léze
		Imunologické příznaky	Glomerulonefritida, Oslerovy uzlíky, pozitivní revmatoidní faktor, Rothovy skvrny
		Mikrobiologický nález	Pozitivní hemokultivace, která nesplňuje požadavky pozitivní hemokultury jako hlavní kritéria
			Sérologický průkaz aktivní infekce připouštějící infekční endokarditidu

Prokázaná infekční endokarditida je, pokud splňuje alespoň jedno patologické nebo obě hlavní klinická kritéria, nebo jedno hlavní a tři vedlejší kritéria, nebo pět vedlejších klinických kritérií.

Možná infekční endokarditida je onemocnění, které splňuje jedno hlavní a jedno vedlejší, nebo tři vedlejší klinická kritéria.

Vyloučená infekční endokarditida je v případě, že se prokáže jiná diagnóza vysvětlující příznaky daného onemocnění nebo vymizení příznaků nemoci během méně než čtyř dnů antibiotické léčby nebo přítomnost peroperačního nebo sekčního nálezu odpovídajícího infekční endokarditidě poté, co byl pacient léčen antibiotiky méně než čtyři dny.²⁸

2.5. Terapie

V první řadě se využívá léčby konzervativní, kam patří léčba kauzální (léčí dané onemocnění) a symptomatická (neléčí onemocnění, odstraňuje příznaky). Kauzální léčba

²⁸ BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW:

<<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 388 s. ISBN 978-80-7262-604-5

zahrnuje především podávání antibiotik. V symptomatické léčbě využíváme podle potřeby antipyretika, diuretika, kardiotonika, antiarytmika aj. Pokud se infekci nedaří zvládnout antibiotiky, nebo dochází k hemodynamickému selhávání srdce, volíme operační léčbu. Chirurgický zásah využíváme také při nálezů metastatických abscesů v chirurgicky dostupných orgánech.²⁹

Pacient s infekční endokarditidou je vždy hospitalizován na jednotce intenzivní péče. Cílem léčby je eradikace vyvolavatele onemocnění a to co nejrychleji. Samozřejmě účinnost léčby je tím větší, čím je léčba cílenější. Antibiotika se volí dle výsledků hemokultury a po konzultaci s antibiotickým centrem. Aplikují se zpočátku parenterálně, později se mohou podávat per os. Dávky jsou maximální a podávají se po dobu alespoň čtyř týdnů (4-6 týdnů).³⁰

Předpokladem pro úspěšnou léčbu je několik kritérií, která by mělo dané pracoviště splňovat:

- Ošetřující tým musí mít zkušenosti s diagnostikou a léčbou tohoto onemocnění (hospitalizace aspoň tří případů infekční endokarditidy ročně). Stav pacienta průběžně kontroluje lékař s kardiologickou erudicí.
- Pacient musí být umístěn v zařízení, které je po technické i personální stránce schopné poskytnout intenzivní péči včetně umělé plicní ventilace.
- Ve zdravotnickém zařízení je k dispozici CT a TEE.
- Ve zdravotnickém zařízení působí oddělení klinické mikrobiologie, které má každodenní provoz a které zpracovává minimálně 500 hemokultur ročně.
- Infektolog a/nebo lékař antibiotického centra poskytuje konzultace u lůžka pacienta.
- Je možné vyšetřovat koncentrace vankomycinu a aminoglykosidů (gentamicin) v séru.
- Konzultaci kardiologa spojenou s prezentací TEE nálezů je možné zajistit každý den.³¹

2.5.1. Antibiotická terapie

Jak jsem už zmínila, antibiotika se podávají cíleně dle výsledků hemokultivace a po poradě s antibiotickým střediskem. Podle vyvolávajícího agens tedy volíme vhodné antibiotikum i jeho dávkování. Nelze stanovit jednotné schéma léčby, jelikož záleží na kultivačně zjištěné citlivosti mikroorganismu, stavu pacienta, průběhu nemoci a klinické odpovědi na léčbu. V tabulce uvádím základní schéma léčby.

²⁹ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 870 s. ISBN 80-7262-290-0

³⁰ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 388 s. ISBN 978-80-7262-604-5

³¹ BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

Tab.č.2 Schéma antibiotické léčby³²

Infekční agens	ATB první volby	Alternativní ATB	ATB do kombinace	Doba léčby
Streptokoky	Penicilin	Ampicilin Cefalosporin 1., 3. generace Vancomycin Teicoplanin	Gentamicin	2-4 týdny
Enterokoky	Apicilin	Penicilin Vankomycin Teicoplanin	Gentamicin Streptomycin	4-6 týdnů
Stafylokoky	Oxacilin	Ampicilin Cefalosporin 1. generace Vankomycin Teicoplanin	Gentamicin Fluorochinolon Rifampicin	4-8 týdnů
Gram-negativní bakterie	Cefalosporin 1.generace	Ampicilin	Gentamicin Fluorochinolon	4-6 týdnů
Neznámé agens		Ampicilin Vankomycin Teicoplanin	Gentamicin	4-8 týdnů

Doba léčby, kterou jsem v tabulce uvedla, je pouze orientační. Lékař, který se rozhodne ukončit antibiotickou terapii, se řídí stavem pacienta. O ukončení terapie lze uvažovat, pokud pacient nemá teploty minimálně týden. Jestliže CRP setrvává v normě minimálně týden a na TEE není prokázána aktivní endokarditida. To znamená, že vegetace je kompaktní a přisedlá, nevětšuje se a nejsou přítomné známky perivalvulárního šíření infekce. Neobjevily se ani embolizace či jiné známky aktivity infekční endokarditidy, které se nevyskytly za posledních 14 dní. V neposlední řadě není známé žádné ložisko, které by mohlo vyvolat bakteriémií. Pokud jsou tyto podmínky splněny, je možné antibiotickou terapii ukončit, i když ještě neuplynula doporučená doba léčby. Naopak jestliže podmínky nejsou splněny a už uplynula doba předpokládané léčby, neměl by lékař s terapií přestat. Měl by hledat příčinu nezdaru

³² ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 870 s. ISBN 80-7262-290-0

terapie. Při nedostatečném vyléčení nemoci vzniká relaps. Původce je tedy stejný jako u první choroby. Recidiva je vyvolána jiným kmenem. Její příčinou je trvající dispozice ke vzniku infekce, nikoli selhání předchozí léčby.³³

Pacient by měl být dále denně vyšetřován k odhalení nových šelestů, dilatace srdce a srdečního selhání či známky embolizace. Na embolizaci může upozornit i bolest, která vyzařuje z oblasti břicha, ze zad, nebo bolest hlavy, která je spojená se somnolencí. Může být známkou mozkového abscesu nebo myotického aneurismatu mozkové tepny. Je zapotřebí provést CT vyšetření nebo mozkovou angiografii. Důležitá je kontrola ledvinných funkcí, zejména kvůli možné embolizaci a také kvůli toxicitě některých léků. Pravidelná kontrola krevního obrazu může odhalit progresivní anémii nebo při zvýšeném počtu leukocytů septický absces. EKG odhalí nitrokomorové poruchy vedení vzruchu či atrioventrikulární blokády.³⁴

2.5.2. Chirurgická léčba

Rozhodnutí pro kardiochirurgický výkon je přísně individuální, záleží na domluvě kardiologa s kardiochirurgem. Indikací k chirurgické léčbě je významná chlopenní regurgitace, dysfunkce chlopenní náhrady, nezládnutelný průběh nemoci antibiotickou léčbou, systémové embolizace a perzistující bakteriemie přes adekvátní léčbu antibiotiky. Chirurgická léčba se provádí také jako prevence embolizací u vegetací nad 10 mm. Nejčastěji se chirurgický zákrok provádí kvůli městnavému srdečnímu selhání, dále pro šíření infekce do perivalvárních tkání, kde obvykle najdeme též subvalvární absces nebo píštěl. Kromě klinického stavu pacienta je nutné posoudit také výsledky mikrobiologického vyšetření a echokardiologický nález.³⁵ Operace srdce je spojená s nutností mimotělního oběhu a několikahodinové narkózy. Znamená pro pacienta značnou zátěž, proto se dává nejdříve přednost konzervativní terapii. Až poté se přistupuje k chirurgické léčbě. Akutní infekce oslabuje organismus. Operační výkon je také náročný svou radikálností, protože excize musí být provedena až do zdravé tkáně. Pokud je možné operaci odložit až do doby, kdy se infekce zvládne konzervativně, volíme raději tento postup. Jsou ale i situace, kdy není možné výkon odložit ani při akutní infekci či těžkém septickém stavu. Pokud je tedy operace indikována,

³³ BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

³⁴ CHEITLIN, D., M., *Klinická kardiologie*. Vyšehradská : Nakladatelství H&H, 2005. 667-669 s. ISBN 80-7319-005-2

³⁵ LUKL, J. *Klinická kardiologie stručně*. 1. publikace, Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. 202s. ISBN 80-244-0876-7

neměla by být odkládána. Antikoagulační terapie je relativní kontraindikací při levostranné infekční endokarditidě, protože by mohlo dojít ke krvácení při skrytém aneurismatu. Ale u pacienta s umělou chlopní se ponechává chronická antikoagulační profylaxe. Doporučuje se převedení pacienta z kumaronových přípravků na nízkomolekulární heparin. Naopak antiagregační terapie je doporučována během léčby a v době rekonvalescence.³⁶

Veškeré kontraindikace chirurgické léčby jsou relativní. Posuzuje se celkový stav pacienta, prognóza a další diagnózy, které mohou situaci komplikovat. Za kontraindikaci k operaci není považován vyšší věk (65 let a více). K významným rizikovým faktorům patří kachexie a celkové vyčerpání organismu, selhání více než dvou orgánů (mimo srdce), závažná mozková dysfunkce (rozsáhlá cévní mozková příhoda), chronické kardiální selhávání závažnosti III.-IV. dle NYHA klasifikace.³⁷

2.6. Komplikace

U pacientů s infekční endokarditidou jsou komplikace časté. Již samotné vegetace mohou způsobit komplikace v podobě aneurysmatu chlopně (nejčastěji mitrální) nebo perforaci chlopně s patologickou komunikací. Zejména se jedná o srdeční selhání, ke kterému dochází při chlopenní insuficienci po destrukci chlopně zánětem. Systémové embolie postihují CNS, kde zapříčiní ischemickou mozkovou příhodu. Nebo může dojít k embolizaci do koronárních tepen za vzniku infarktu myokardu. Další komplikací, která může vzniknout, jsou myotická aneurysmata. Ta vznikají septickými mikroembolizacemi do vasa vasorum (jsou to drobné výživné tepénky, které se nachází v zevní vrstvě stěny velkých tepen). Mohou se objevit kdekoli a mohou vést buď k uzávěru cévy, nebo ke krvácení. Velmi závažnou komplikací, která vyžaduje chirurgický zásah, je tvorba inrakardiálních abscesů. Jako poslední komplikaci lze zařadit renální selhání, které vzniká na podkladě imunokomplexové glomerulonefritidy.³⁸

³⁶ ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. 870-871 s. ISBN 80-7262-290-0

³⁷ BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. *Cor Vasa*, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

³⁸ HRADEC, J.; SPÁČIL, J. hlavní pořadatel KLENER, P. *Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství, svazek II*. Praha : Galén, 2001. 275 s. ISBN 80-7262-106-8

2.7. Prognóza

Velmi důležité je včasné rozpoznání infekční endokarditidy, která při správné léčbě nemusí vést k závažnějším následkům. U poměrně značného počtu se však rozvine významné postižení funkce chlopně, které je nutno chirurgicky vyřešit. Nedojde-li včas k rozpoznání infekční endokarditidy a adekvátní léčbě, končí tohle onemocnění i smrtí pacienta.³⁹

2.8. Prevence

Opatření, která by předcházela vzniku infekční endokarditidy v podobě užívání nějakých preparátů, se zatím nepotvrdila. Preventivní užívání antibiotik se ukázalo jako vhodné u pacientů, kteří trpí srdečním onemocněním. A to takovým, které je známé jako predispozice pro vznik infekční endokarditidy. Antibiotika se také preventivně podávají, jedná-li se o nějaký zákrok v infikované či kolonizované oblasti tkáně nebo sliznice. Další velkou skupinou jsou intervence, při nichž do krevního oběhu proniká infekční agens s velkou afinitou k endokardu, kdy infekční agens je častým původcem infekční endokarditidy. Jedná se především o zákroky v orofaryngeální oblasti, v gastrointestinálním traktu, v urogenitálním traktu a v infikovaném terénu kůže a podkoží. Většinou se volí antibiotika účinná proti streptokokům, zlatému stafylokoku a enterokokům.⁴⁰ Každý pacient, který je rizikový, by měl dostat od svého kardiologa „Průkaz nemocného ohroženého infekční endokarditidou“, kde jsou uvedeny profylaktické antibiotické režimy. Pacient je před odchodem domů poučen o vhodné životosprávě, o dentální hygieně, o důležitosti antibiotické profylaxe před rizikovými výkony. V neposlední řadě o tom, jak se má zachovat, když zpozoruje známky relapsu či recidivy choroby.⁴¹

2.9. Následná péče

Péče o pacienta nekončí při skončení léčebného programu. Pacient je nadále kontrolován. Nejdříve přichází v týdenních intervalech, kdy si denně měří a zaznamenává tělesnou teplotu. První měsíc se každý týden odebírá krev na hemokulturu. Dále je pacient pozorně vyšetřován,

³⁹ KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. 388 s. ISBN 978-80-7262-604-5

⁴⁰ HRADEC, J.; SPÁČIL, J. hlavní pořadatel KLENER, P. *Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství, svazek II*. Praha : Galén, 2001. 277 s. ISBN 80-7262-106-8

⁴¹ BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>

lékař se zaměřuje na možný výskyt embolizace, splenomegalii, rozvoj paličkovitých prstů a mikroskopickou hematurii. Je-li vše v pořádku, tedy ani po dvou měsících se neobjeví klinické ani subjektivní potíže a pacient má stále negativní hemokultury, můžeme tedy celkem s jistotou předpokládat, že pacient byl vyléčen. Pacient i nadále chodí na pravidelné kontroly, které jsou však už v delším intervalu, a to jednou za 3–4 měsíce.⁴²

⁴² CHEITLIN, D., M., *Klinická kardiologie*. Vyšehradská : Nakladatelství H&H, 2005. 674 s. ISBN 80-7319-005-2

VÝZKUMNÁ ČÁST

3. VÝZKUMNÝ ZÁMĚR

3.1. Předpoklady

- Domnívám se, že se nejedná o časté onemocnění (do 4 pacientů za rok).
- Předpokládám, že více než 75 % respondentů bylo vyléčeno.
- Očekávám, že nejčastěji se bude jednat o postižení mitrální chlopně.

4. METODIKA VÝZKUMU

Po pečlivém přečtení literatury týkající se infekční endokarditidy jsem sestavila anonymní dotazník. Literaturu, ze které jsem vycházela, jsem uvedla v seznamu bibliografických citací. Studium těchto dokumentů mi umožnilo získat určitý přehled o této problematice.

Dotazník je soubor otázek, které jsou vypracované na formuláři. Otázky by měly být formulovány jasně, jednoznačně a zřetelně. Měly by zaujímat problematiku v celé šíři.

Dotazník, který jsem si sestavila, obsahuje 16 otázek. Jsou zaměřené na vznik, průběh a ukončení léčby infekční endokarditidy. Většina otázek v dotazníku je sestavena tak, aby bylo možné zatrhnout jednu možnost. Výjimku tvoří otázky číslo 4 a 8, kde je možné zatrhnout více odpovědí. Na tuto možnost byl respondent v dotazníku upozorněn. Jako otevřené otázky byly v dotazníku položeny otázky číslo 1, 3, 9, 10 a 13. Zde byl respondent požádán o vlastní vyjádření. Dále jsem v dotazníku použila polouzavřené otázky. Jedná se o otázky číslo 7, 11, 15 a 16.

První dvě otázky se zabývají identifikačními údaji. Jsou důležité zejména pro věkové rozložení respondentů a pro zjištění, kolik odpovídalo žen a mužů.

Nejdříve jsem provedla pilotní studii na pěti respondentech, abych zjistila, zda jsou otázky jasné a jednoznačné. Po odstranění zjištěných nedostatků jsem dotazník v konečné podobě mohla použít pro sběr potřebných dat.

Dotazník byl určen pro pacienty, kteří byli za období pěti let hospitalizováni v Pardubické krajské nemocnici na kardiologickém oddělení. Výsledky byly zpracovány statistickou metodou a jsou uvedeny v tabulkách. Pro větší názornost jsem některé výsledky vyjádřila i v grafu.

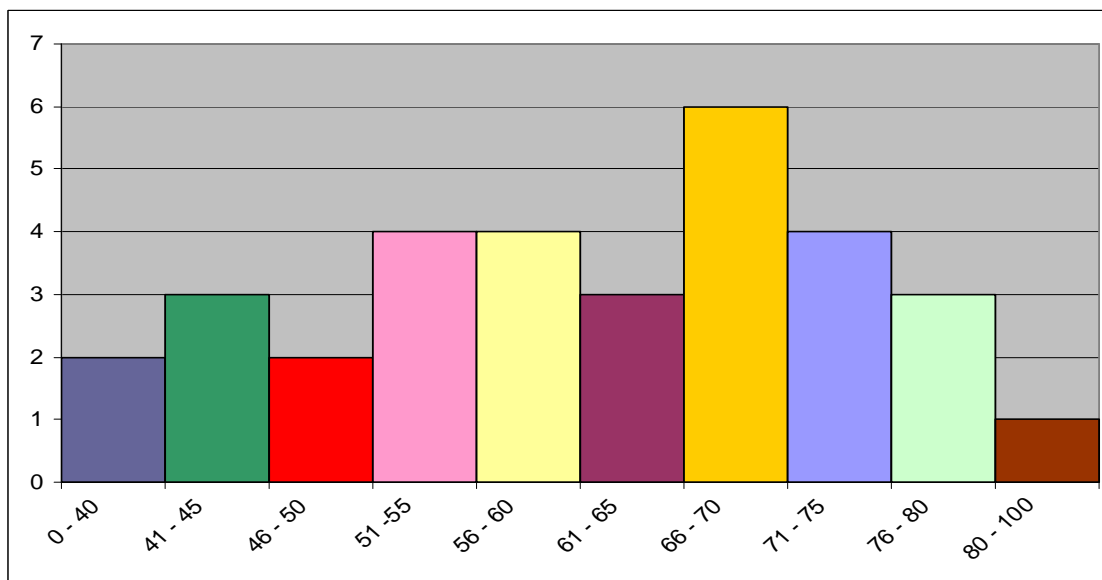
5. PREZENTACE VÝSLEDKŮ

V této kapitole se budu věnovat výsledkům dotazníkového šetření. Měla jsem celkem 38 respondentů. Bylo nutné 6 respondentů vyloučit, protože se u nich infekční endokarditida neprokázala a to neumožňovalo vyplnit dotazník. Respondenti byli nalezeni v nemocničním systému MEDEA dle zadání kódu diagnózy. Výsledky jsou zpracovány statisticky do tabulek a pro názornost i do grafů.

Tab.č.3 Věk respondentů

	absolutní č.	relativní č.
0 - 40	2	9%
41 - 45	3	9%
46 - 50	2	6%
51 - 55	4	12%
56 - 60	4	12%
61 - 65	3	9%
66 - 70	6	18%
71 - 75	4	12%
76 - 80	3	9%
80 - 100	1	3%
Celkem	32	100%

Graf č.1 Věk respondentů

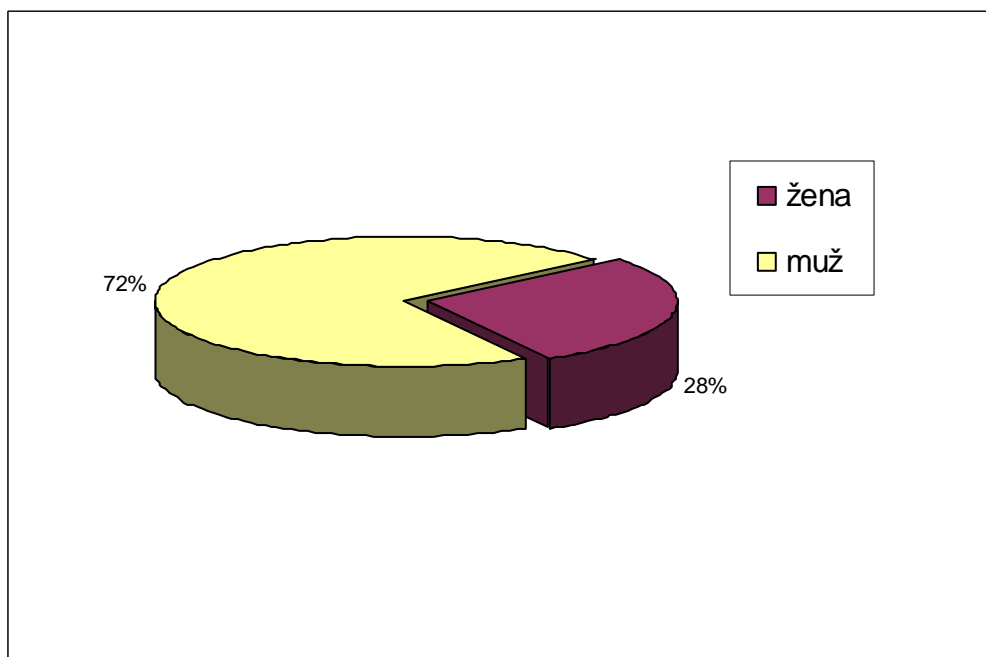


Nejmłodšímu respondentovi bylo 29 let, nejstaršímu bylo 81 let. Medián souboru je 63 let. Průměrný věk respondentů je 60 let.

Tab.č.4 Pohlaví respondentů

	absolutní č.	relativní č.
žena	9	28%
muž	23	72%
Celkem	32	100%

Graf č.2 Pohlaví respondentů

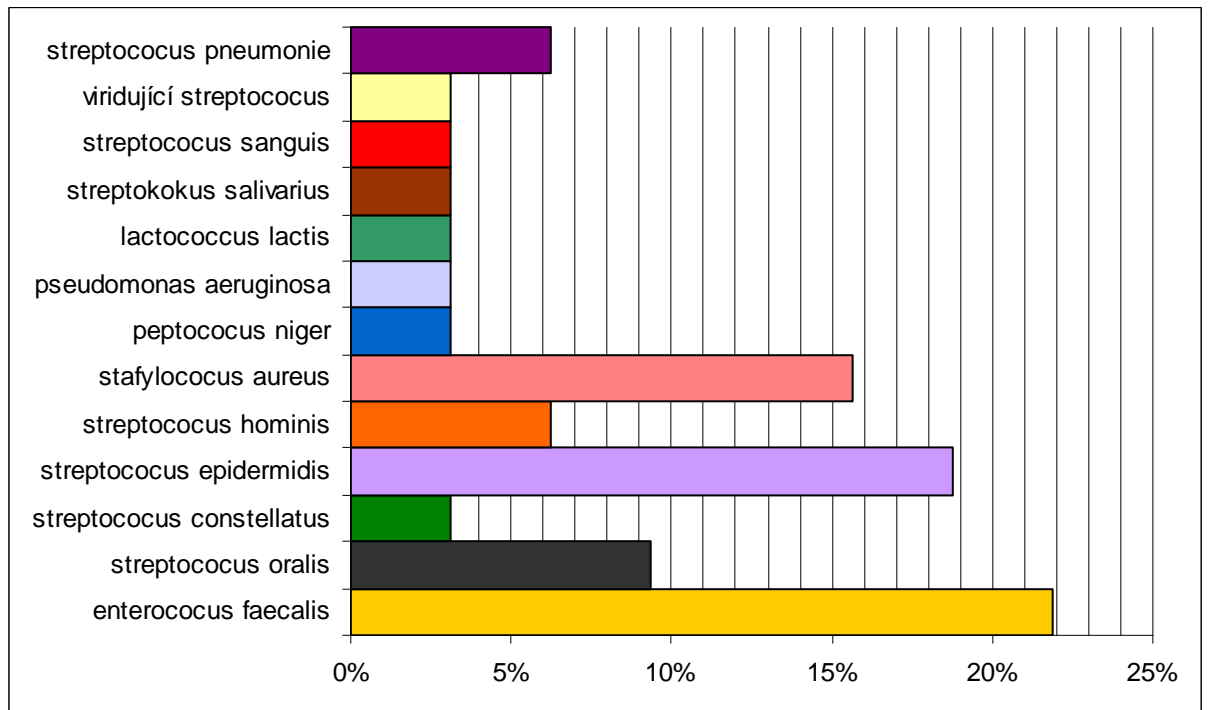


Z tabulky vyplývá převaha mužů nad ženami. Muži mají 72 % převahu nad ženami, které jsou zastoupeny 28 %. V grafu je tato převaha jasně vyjádřena.

Tab.č.5 Vyzvolavatel onemocnění

	absolutní č.	relativní č.
enterococcus faecalis	7	22%
streptococcus oralis	3	9%
streptococcus constellatus	1	3%
streptococcus epidermidis	6	19%
streptococcus hominis	2	6%
stafylococcus aureus	5	16%
peptococcus niger	1	3%
pseudomonas aeruginosa	1	3%
lactococcus lactis	1	3%
streptokokus salivarius	1	3%
streptococcus sanguis	1	3%
viridující streptococcus	1	3%
streptococcus pneumonie	2	6%
Celkem	32	100%

Graf č.3 Vyzvolavatel onemocnění



Objevila se celá řada vyzvolavatelů onemocnění. Nejčastějšími vyzvolavateli onemocnění jsou však enterococcus faecalis, streptococcus epidermidis a stafylococcus aureus. Naprostá převaha těchto mikrobů je patrná zejména v grafu.

Tab.č.6 Lokalizace onemocnění I

	absolutní č.	relativní č.
aortální chlopeň	23	72%
mitrální chlopeň	14	44%
trikuspidální chlopeň	1	3%
elektroda	1	3%
PK defekt komorového septa	1	3%
Celkem	32	100%

Onemocnění nejčastěji postihuje aortální chlopeň (72 %). V menším, ale přesto významném počtu bývá postižena mitrální chlopeň (44 %). V sedmi případech se jednalo o postižení jak aortální, tak mitrální chlopně. Jednou byla postižena trikuspidální chlopeň současně s postižením elektrody.

Tab.č.7 Lokalizace onemocnění II

	absolutní č.	relativní č.
nativní chlopeň	25	78%
umělá náhrada	6	19%
elektroda	1	3%
jiné	1	3%
Celkem	32	100%

Onemocnění převážně v 78 % postihovalo nativní chlopeň, umělá chlopeň byla postižena v 19 %. V jednom případě byla postižena jak nativní chlopeň, tak i elektroda.

Tab.č.8 Recidiva nebo relaps onemocnění

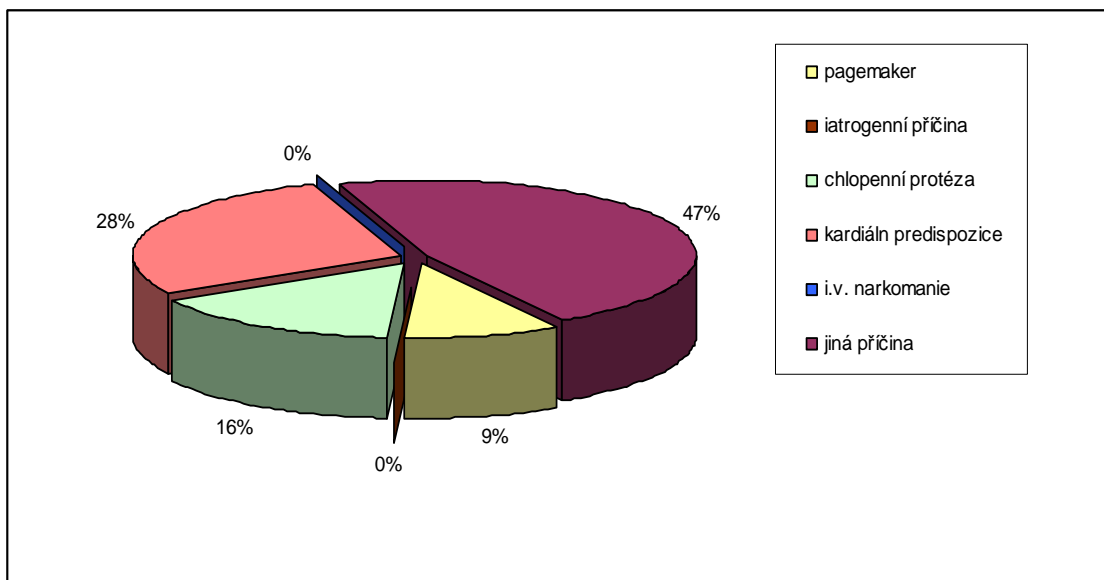
	absolutní č.	relativní č.
ne	29	91%
ano - relaps	1	3%
ano - recidiva	2	6%
Celkem	32	100%

Většina onemocnění vznikla prvotně a pouze v jednom případě se jednalo o relaps. Ve dvou případech se vyskytla recidiva.

Tab.č.9 Příčina onemocnění

	absolutní č.	relativní č.
pacemaker	3	9%
iatrogenní příčina	0	0%
chlopenní protéza	5	16%
kardiální predispozice	9	28%
i.v. narkomanie	0	0%
jiná příčina	15	47%
Celkem	32	100%

Graf č.4 Příčina onemocnění

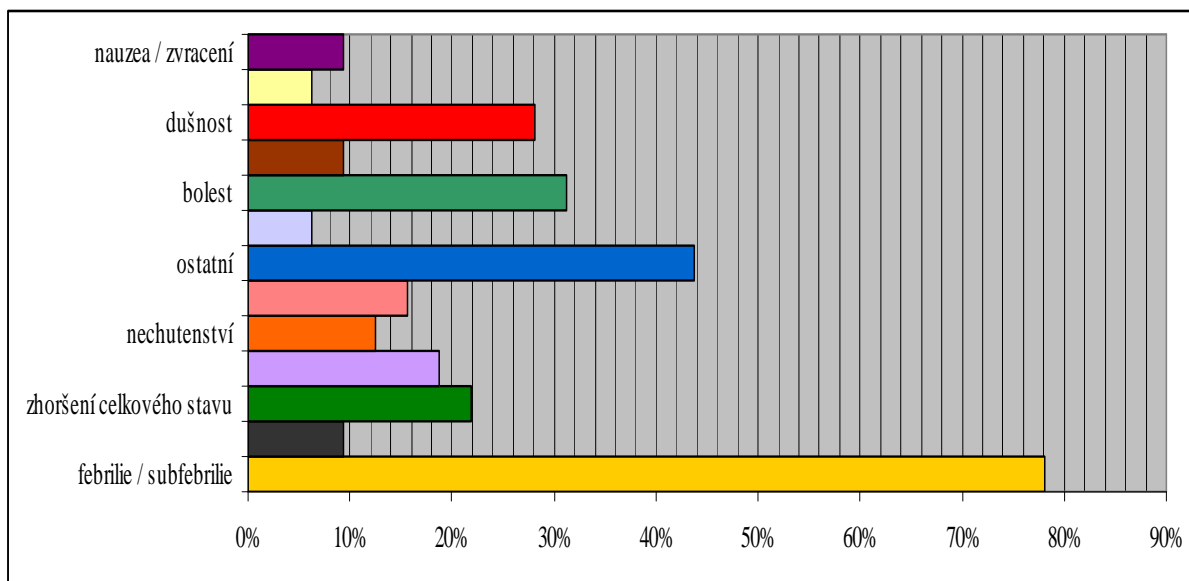


Největší podíl na příčině onemocnění zaujímá jiná, neboli neobjasněná příčina nemoci (47 %). V 28 % byla příčinou kardiální predispozice, což je druhá nejčastější příčina. V 16 % pak chlopenní protéza a v 9 % pacemaker. V mém výzkumném šetření se neobjevila příčina iatrogenní, ani i.v. narkomanie.

Tab.č.10 Příznaky onemocnění

	absolutní č.	relativní č.
febrilie / subfebrilie	25	78%
třesavka / zimnice	3	9%
zhoršení celkového stavu	7	22%
váhový úbytek	6	19%
nechutenství	4	13%
kašel	5	16%
ostatní	14	44%
zvýšené zánětlivé markery	2	6%
bolest	10	31%
průjem	3	9%
dušnost	9	28%
otoky	2	6%
nauzea / zvracení	3	9%
Celkem respondentů	32	100%

Graf č.5 Příznaky onemocnění

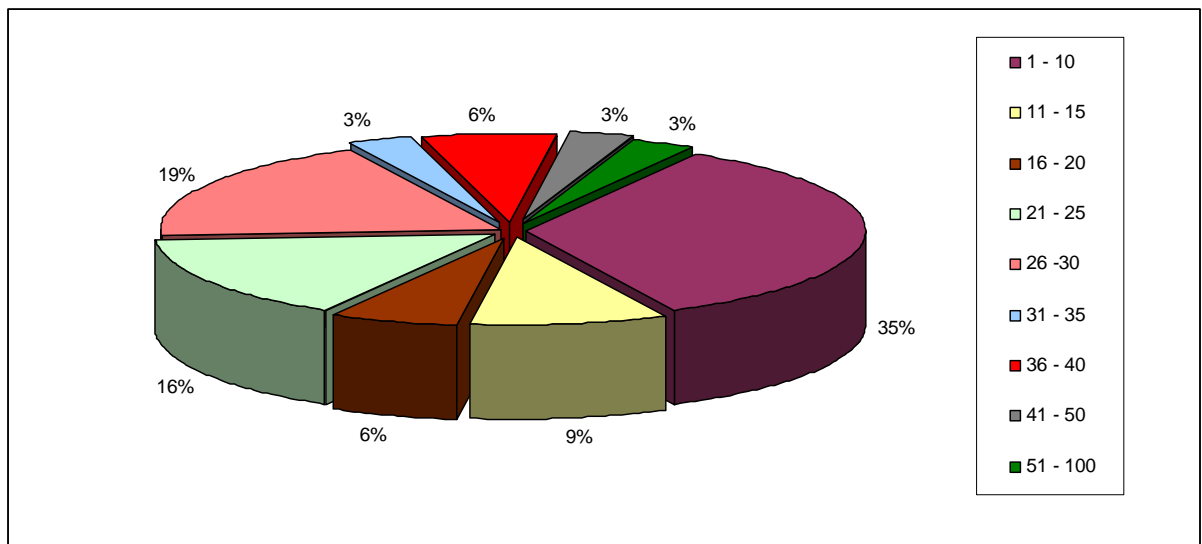


Tuto otázku jsem v dotazníku ponechala jako otevřenou. Příznaky byly rozmanité. Nejčastěji se v 78 % vyskytovala horečka, v 31 % bolest a těsně za ní se v 28 % objevuje dušnost. Do ostatních příznaků jsem zahrnula ty, které se vyskytovaly individuálně.

Tab.č.11 Délka hospitalizace

	absolutní č.	relativní č.
1 - 10	11	34%
11 - 15	3	9%
16 - 20	2	6%
21 - 25	5	16%
26 -30	6	19%
31 - 35	1	3%
36 - 40	2	6%
41 - 50	1	3%
51 - 100	1	3%
Celkem	32	100%

Graf č.6 Délka hospitalizace

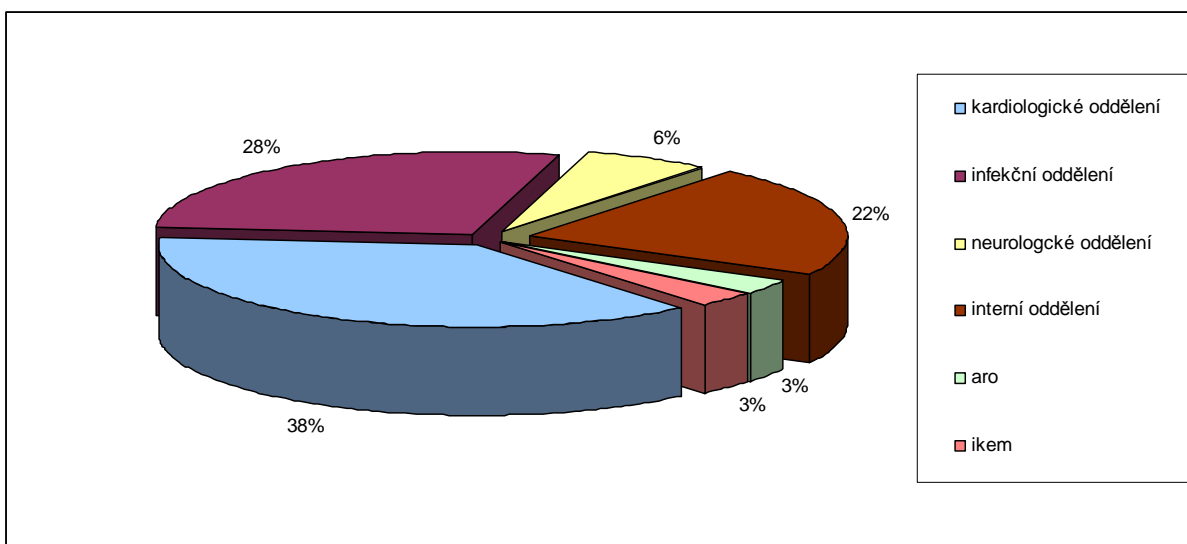


Nejdelší hospitalizace byla 75 dnů. Nejkratší hospitalizace byla 1 den, protože následovalo přeložení k chirurgickému zákroku. Průměrná hospitalizace byla 21 dnů. Medián je 18 dnů.

Tab.č.12 Pracoviště, kde byl pacient nejprve hospitalizován

	absolutní č.	relativní č.
kardiologické oddělení	12	38%
infekční oddělení	9	28%
neurologické oddělení	2	6%
interní oddělení	7	22%
ARO	1	3%
IKEM	1	3%
Celkem	32	100%

Graf č.7 Pracoviště, kde byl pacient nejprve hospitalizován



Největší procento (38 %) pacientů bylo nejprve hospitalizováno na kardiologickém oddělení. Další nejčastěji uváděná pracoviště jsou infekční oddělení s 28 % a interní oddělení s 22 %. Dále se pacienti vyskytli na oddělení neurologickém (6 %), ARO (3 %) a v IKEMu (3 %).

Tab.č.13 Nález z hemokultivace

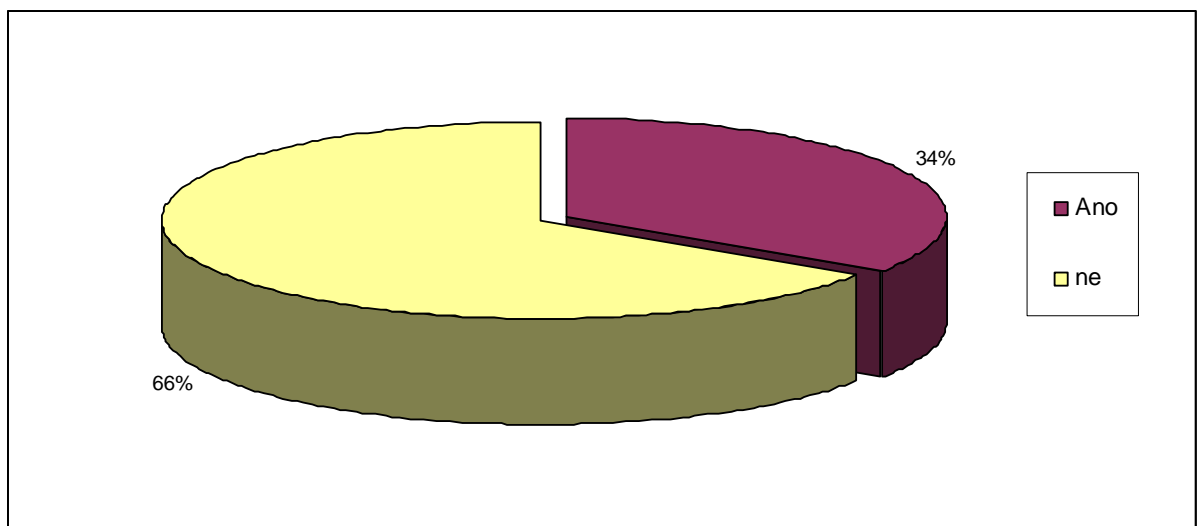
	absolutní č.	relativní č.
jednoznační nález	32	100%
kultivačně negativní IE	0	0%
hemokultury neodebrány	0	0%
jiné	0	0%
Celkem	32	100%

Z dotazníkového šetření vyplynul jednoznačný průkaz infekční endokarditidy z vyšetření hemokultivace.

Tab.č.14 Léčba antibiotiky před odběrem hemokultur

	absolutní č.	relativní č.
ano	11	34%
ne	21	66%
Celkem	32	100%

Graf č.8 Léčba antibiotiky před odběrem hemokultur

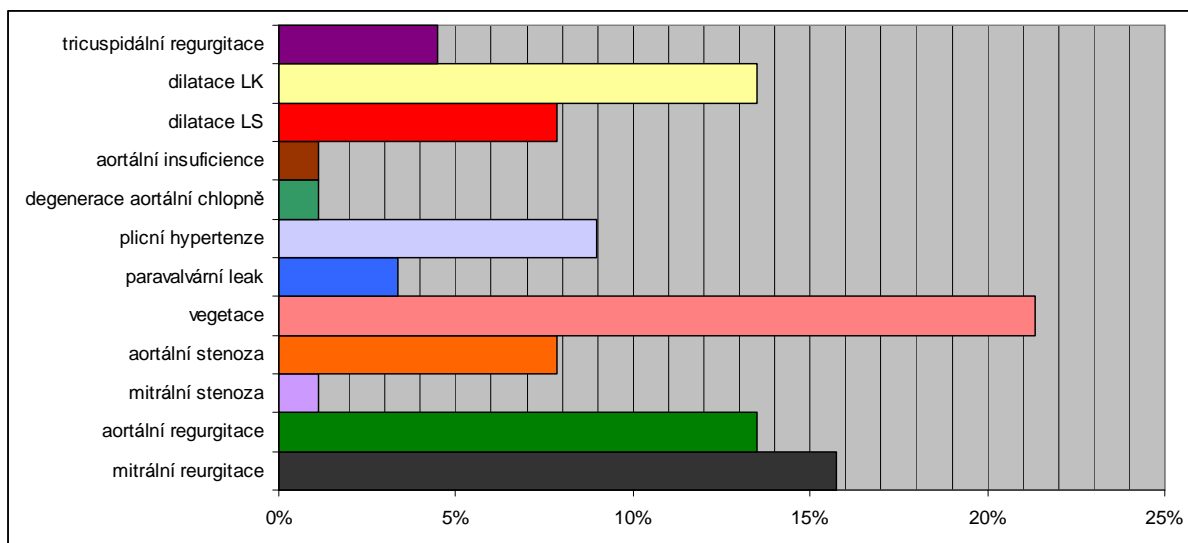


Ve většině případů (66 %) neproběhla ATB léčba před odběrem hemokultur. Pouze v 34 % byla provedena léčba ATB před odběrem hemokultur.

Tab.č.15 Echokardiografický nález

	absolutní č.	relativní č.
mitrální regurgitace	14	44%
aortální regurgitace	12	38%
mitrální stenóza	1	3%
aortální stenóza	7	22%
vegetace	19	59%
paravalvární leak	3	9%
plicní hypertenze	8	25%
degenerace aortální chlopně	1	3%
aortální insuficience	1	3%
dilatace LS	7	22%
dilatace LK	12	38%
tricuspidální regurgitace	4	13%
Celkem respondentů	32	100%

Graf č.9 Echokardiografický nález

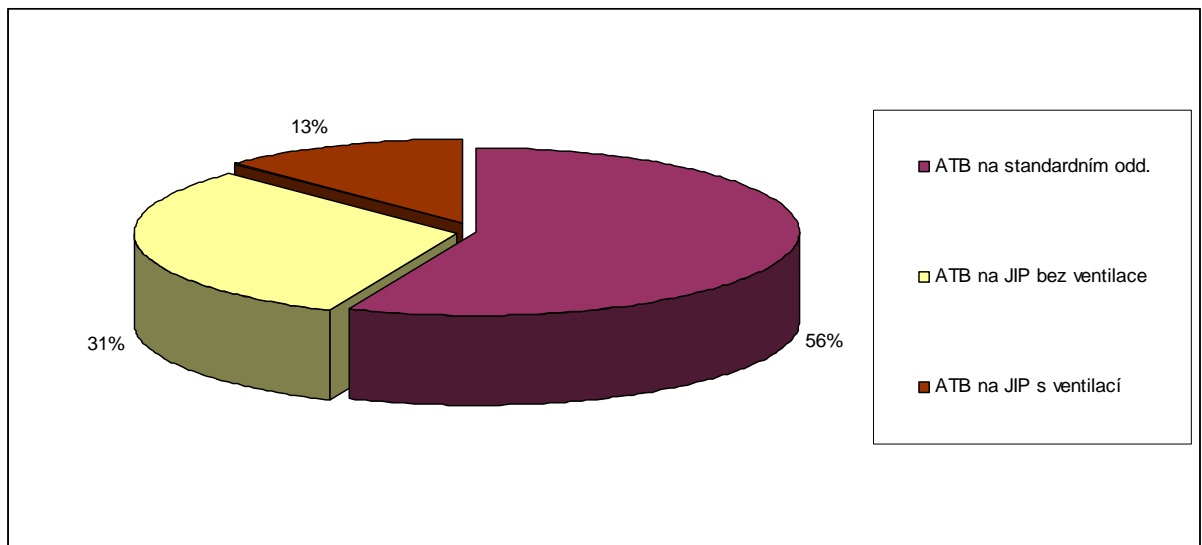


Na echokardiografickém nálezu byly přítomny vegetace v 59 %, v 44 % se objevila mitrální regurgitace a v 38 % se jednalo o aortální regurgitaci a dilataci LK. Dále se v 25 % objevila plicní hypertenze. Výskyt aortální stenózy se shoduje s výskytem dilatace levé síně v 22 %.

Tab.č.16 Náročnost léčby

	absolutní č.	relativní č.
ATB na standardním odd.	18	56%
ATB na JIP bez ventilace	10	31%
ATB na JIP s ventilací	4	13%
Celkem	32	100%

Graf č.10 Náročnost léčby

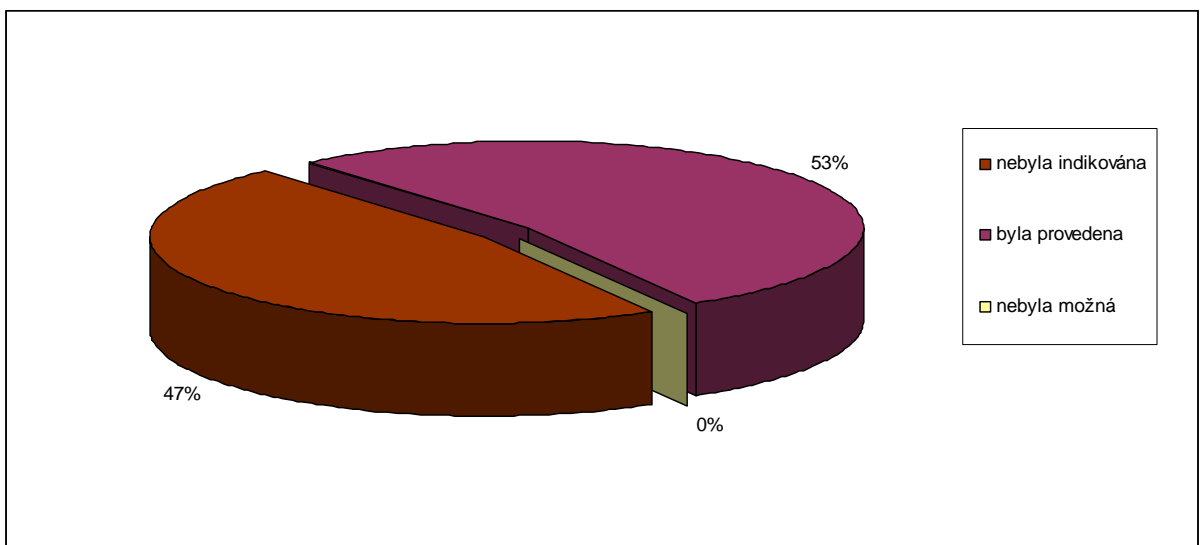


Většina respondentů byla léčena na standardním oddělení (56 %). Zbýlých 44 % respondentů bylo léčeno na JIP. Z toho 31 % nepotřebovalo během pobytu na JIP umělou plicní ventilaci a 13 % bylo ventilováno.

Tab.č.17 Operace v průběhu léčby

	absolutní č.	relativní č.
nebyla indikována	15	47%
byla provedena	17	53%
nebyla možná	0	0%
Celkem	32	100%

Graf č.11 Operace v průběhu léčby

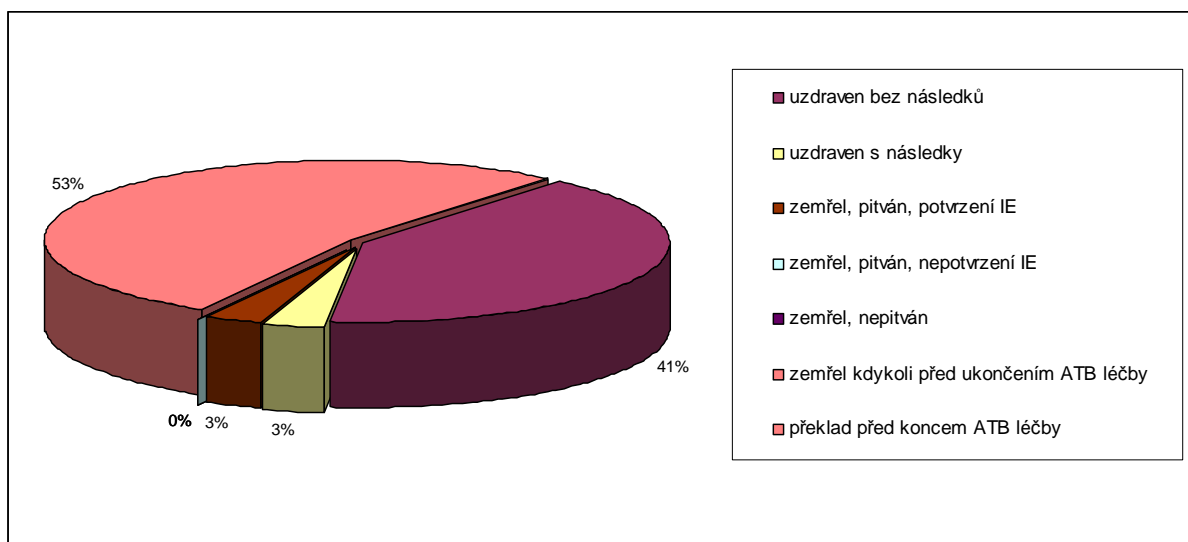


Téměř vyrovnaný je poměr mezi operací a stavem, kdy nebyla operace indikována během antibiotické léčby. V 53 % byla během léčby indikována a následně provedena operace, kde se jednalo o náhradu postižené chlopně. V jednom případě se operace týkala znovuzavedení elektrody. Operace nebyla indikována v 47 %.

Tab.č.18 Výsledek léčby

	absolutní č.	relativní č.
uzdraven bez následků	13	41%
uzdraven s následky	1	3%
zemřel, pitván, potvrzení IE	1	3%
zemřel, pitván, nepotvrzení IE	0	0%
zemřel, nepitván	0	0%
zemřel kdykoli před ukončením ATB léčby	0	0%
překlad před koncem ATB léčby	17	53%
Celkem	32	100%

Graf č.12 Výsledek léčby

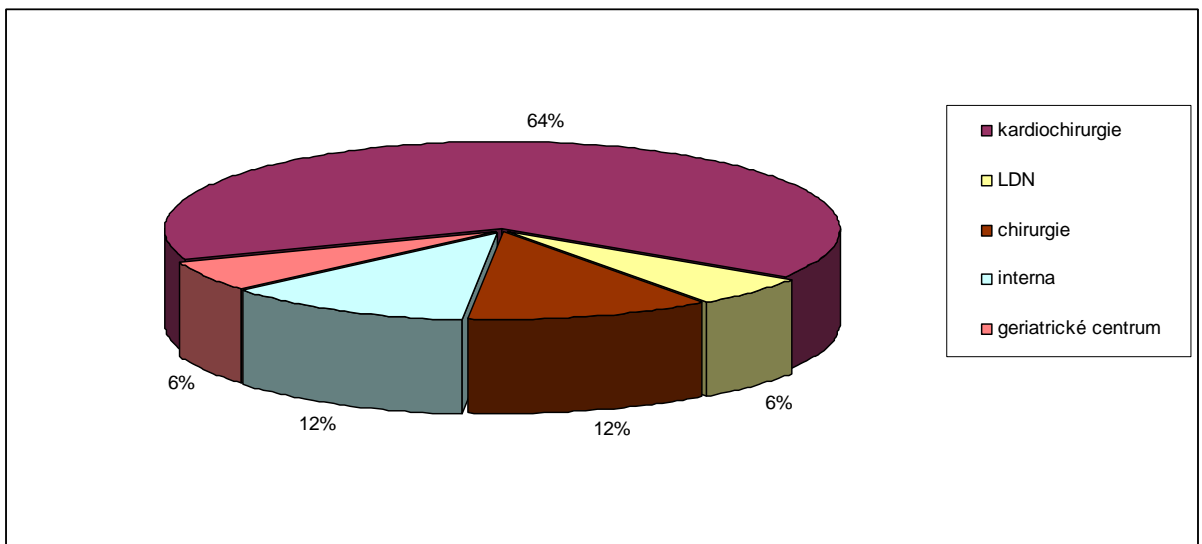


Z celkového počtu 32 respondentů bylo uzdraveno bez následků 41 %. 53 % respondentů bylo přeloženo na jiné pracoviště, převážně k chirurgické léčbě. Jeden respondent byl uzdraven s následky a jeden zemřel před ukončením léčby.

Tab.č.19 Překladová oddělení

	absolutní č.	relativní č.
kardiochirurgie	11	65%
LDN	1	6%
chirurgie	2	12%
interna	2	12%
geriatrické centrum	1	6%
Celkem	17	100%

Graf č.13 Překladová oddělení

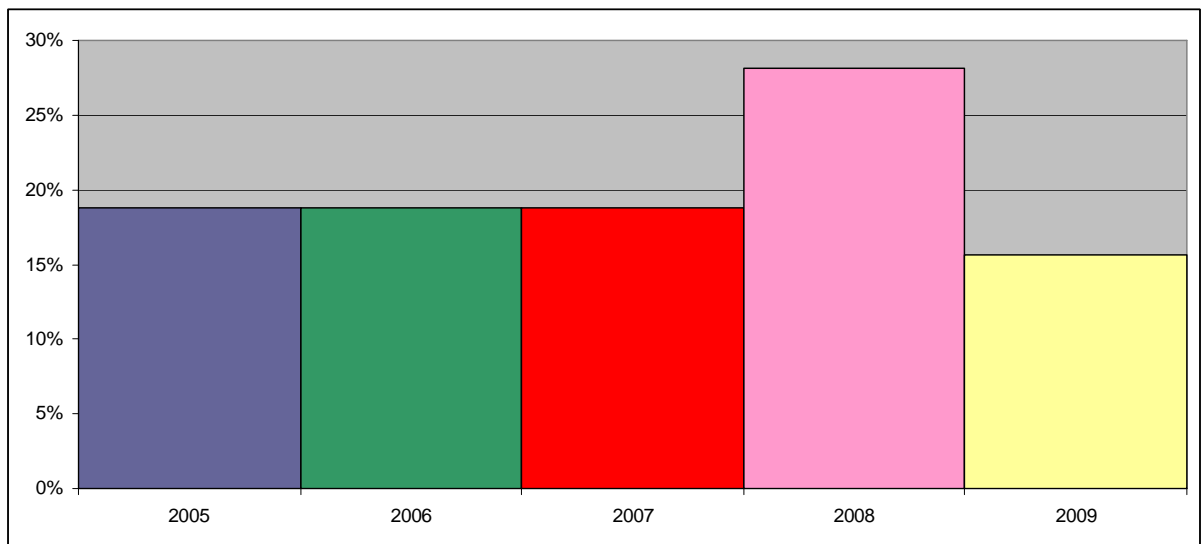


Celkem 17 respondentů bylo přeloženo na jiné pracoviště. V 65 % se jednalo o kardiochirurgické pracoviště v Hradci Králové. Dále pak ve 12 % na chirurgii a interní oddělení jiné nemocnice.

Tab.č.20 Počet hospitalizovaných pacientů za jednotlivé roky

	absolutní č.	relativní č.
2005	6	19%
2006	6	19%
2007	6	19%
2008	9	28%
2009	5	16%
Celkem	32	100%

Graf č.14 Počet hospitalizovaných pacientů za jednotlivé roky



Nejvíce hospitalizovaných bylo v roce 2008 (28 %). V ostatních letech (2005 – 2007) bylo hospitalizováno 6 pacientů a v roce 2009 jen 5 pacientů. Průměrný výskyt hospitalizovaných pacientů za rok je 6.

6. DISKUSE

Do výzkumného šetření jsem z 38 respondentů mohla zařadit 32 respondentů. Převažovali muži. Věkové rozpětí respondentů bylo od 29 do 81 let.

Jako první cíl jsem si stanovila seznámení s danou problematikou, které jsem se věnovala v teoretické části. Pro přehlednost jsem ji rozdělila na několik částí a dvě velké kapitoly.

Ostatní mé cíle se týkaly výzkumné části. Druhým cílem bylo zjištění častosti výskytu tohoto onemocnění. Jako předpoklad jsem si stanovila výskyt tohoto onemocnění do čtyř pacientů za rok. Tento předpoklad se mi nepotvrdil, jelikož průměrný výskyt pacientů s infekční endokarditidou je v Pardubické krajské nemocnici šest pacientů za rok. Vycházela jsem nepřímo z otázky číslo 9 (tab.č.11). Ve výzkumné části své práce jsem počty pacientů za jednotlivé roky uvedla zvlášť. V tabulce číslo 20 jsou tyto počty uvedeny a následně graficky znázorněny. Výzkumné šetření bylo vedeno retrospektivně, týkalo se období 2005 až 2009 včetně. Ve většině případů se výskyt shodoval s průměrem. Pouze v roce 2008 bylo mírné navýšení.

Třetím cílem bylo zjištění úspěšnosti léčby, kdy jsem si stanovila předpoklad úspěšně vyléčených pacientů nad 75 %. Kdybych brala v potaz pouze vyléčené pacienty v Pardubické krajské nemocnici, jednalo by se o 41 % vyléčených pacientů. Tudíž by se můj předpoklad nepotvrdil. Pouze v jednom případě jsem se však setkala s úmrtím pacienta před ukončením léčby. Vycházela jsem z otázky číslo 16 (tab.č.18). 53 % pacientů bylo přeloženo k operačnímu řešení na jiné pracoviště, proto nemohu posoudit plnou úspěšnost léčby. Kdybych však předpokládala, že operační řešení bude úspěšné vyřešení onemocnění, dostala bych konečnou hodnotu úspěšně vyléčených pacientů 94 %. Tím pádem by se můj předpoklad potvrdil. V tomto případě bych navíc vycházela ještě z otázky číslo 15 (tab.č.17).

Dále jsem očekávala, že nejčastějším postižením bude postižení mitrální chlopně. Překvapil mě výsledek mého šetření. V 72 % byla nejčastěji postižena aortální chlopeň a mitrální chlopeň v 44 %. Pro tento předpoklad jsem použila otázku číslo 4 (tab.č.6).

7. ZÁVĚR

Ve své diplomové práci jsem se snažila podat ucelený a přehledný popis infekční endokarditidy. Nejdříve jsem uvedla stručný popis srdce, srdeční strukturu, funkci chlopní a zásobení srdce krví. Dále jsem se věnovala vlastnímu onemocnění, jeho příčinám, etiologii, vyvolavatelům, diagnostice a léčbě. Na základě prostudování odborné literatury a díky bližšímu seznámení se s problematikou jsem si sestavila očekávané cíle a předpoklady.

Stanovila jsem si tři cíle, které se mi podařilo splnit. Předpoklady se týkaly převážně výzkumné části, kdy se mi jeden předpoklad potvrdil a dva předpoklady se mi nepotvrdily.

Výzkum byl proveden retrospektivně, týkal se roků 2005 až 2009 včetně. Ve výzkumné části jsem zhodnotila jednotlivé otázky z dotazníku. Dotazník jsem si sestavila pro snadnější a přehlednější zjišťování potřebných údajů. Obsahoval 16 otázek, které byly jednak otevřené, jednak polouzavřené a také zcela uzavřené. Dále jsem považovala za potřebné pro přehlednost vytvořit ještě další dvě tabulky.

Tabulka číslo 19 se týkala oddělení, kam byl pacient překládán, pokud nebyl po ukončení léčby propuštěn domů. Tyto informace byly zahrnuty v otázce číslo 16. Tabulka číslo 20 podala ucelený přehled výskytu počtu pacientů hospitalizovaných za jednotlivé roky.

Dle etiologie uváděné v mnoha publikacích je patrné, že se vývoj průběhu infekční endokarditidy v posledních letech značně posunul. Změnila se věková hranice postižených pacientů a je jiný i nejčastější vyvolavatel. Zatímco ve 30. letech minulého století byl nejčastější věk do 35 let, v mém výzkumu se pohyboval v rozmezí 66 – 70 let. Dříve byl nejčastějším vyvolavatelem streptokok, který se vyskytoval na porevmaticky změněných chlopních. Dnes je mnoho vyvolavatelů. Mezi hlavní patří enterokok, streptokok a stafylokok. Postižení se týká zejména aortální chlopně. Ve výzkumném šetření se na druhém místě objevilo postižení mitrální chlopně a dále postižení chlopně trikuspidální.

8. SOUPIS BIBLIOGRAFICKÝCH CITACÍ

1. ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. Druhý díl. Praha : Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.
2. ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. První díl. Praha : Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.
3. BÁRTLOVÁ, S.; SADÍLEK, P.; TÓTHOVÁ, V. *Výzkum a ošetrovatelství*. Brno : NZO NCO, 2008. ISBN 978-80-7013-467-2.
4. BENEŠ, J.; GREGOR, P. *Infekční endokarditida*. Praha : Triton, 2002. ISBN 80-7254-254-0.
5. BENEŠ, J.; GREGOR, P.; MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida - Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe* [online]. Cor Vasa, 2007 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.infekce.cz/Standardy/IEDP.pdf>>
6. BUREŠ, J.; HORÁČEK, J. a překladatelé. *Základy vnitřního lékařství*. Praha : Galén, 2003. ISBN 80-7262-208-0.
7. ČIHÁK, R. *Anatomie 3 - druhé, upravené a doplněné vydání*. Praha : Grada, 2004. ISBN 80-247-1132-X.
8. GREGOR, P.; WIDIMSKÝ, P. *Kardiologie*. Praha : Galén, 1999. ISBN 80-7262-021-5.
9. HRADEC, J.; SPÁČIL, J. hlavní pořadatel KLENER, P. *Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství, svazek II*. Praha : Galén, 2001. ISBN 80-7262-106-8.
10. CHEITLIN, D., M., *Klinická kardiologie*. Vyšehradská : Nakladatelství H&H, 2005. ISBN 80-7319-005-2.
11. KOLÁŘ, J. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha : Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-604-5.
12. MOKRÁČEK, A. Infekční endokarditida – starý problém ve světě nových doporučení. *Intervenční a akutní kardiologie*, 2007, roč. 6, č. 4, s. 139 – 143 ISSN - 1213-807X. Časopis je také přístupný online. ISSN - 1803-5302 (pro online verzi). Dostupný z WWW: <<http://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2008/01/01.pdf>>
13. NEČAS, E. a spolupracovníci. *Patologická fyziologie orgánových systémů*. Praha : Karolinum, 2003. ISBN 80-246-0675-5.
14. SOVOVÁ, E.; ŘEHOŘOVÁ, J. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. Praha : Grada, 2004. ISBN 80-247-1009-9.
15. STAŇKOVÁ, M.; MAREŠOVÁ, V.; VANIŠTA, J. *Repetitorium infekčních nemocí*. Praha : Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-056-0.

16. ŠTEFÁNEK, J. *Infekční endokarditida* [online]. c2008 [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.stefajir.cz/?q=infekcni-endokarditida>>
17. ŠTEJFA, M. *Kardiologie*. Praha : Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.
18. TROUBIL M.; NĚMEC, P. Infekční endokarditida. *Intervenční a akutní kardiologie*, 2007, roč. 6, č. 4, 139 – 143 s. ISSN - 1213-807X.
Časopis je také přístupný online. ISSN - 1803-5302. (pro online verzi). Dostupný z WWW: <<http://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2007/04/04.pdf>>
19. VOKURKA, M.; HUGO, J. *Velký lékařský slovník*. Praha : Maxdorf, 2007. ISBN 987-80-7345-130-1
20. Koordinační středisko transplantací. *Anatomie srdce* [online]. c2005, [cit. 2009-6-10]. Dostupný z WWW: <http://www.kst.cz/web/?page_id=2101>

9. SLOVNÍČEK POJMŮ A ZKRATEK

Absces – chorobná dutina vzniklá zánětem a vyplněná hnisem. Může vzniknout v jakémkoliv orgánu, způsobuje jeho poškození a vyvolává i celkové příznaky - horečku, hubnutí, nechutenství aj.

Afinita – příbuznost, sklon k něčemu.

Anemie – chudokrevnost. Onemocnění, při němž je v krvi sníženo množství krevního barviva hemoglobinu a červených krvinek erytrocytů. Vede k omezení přenosu kyslíku, který je nezbytný pro všechny tkáně lidského organismu. Proto je člověk méně výkonný, cítí se slabý, může trpět hučením v uších, závratěmi, je bledý, při těžších anemiích bývá dušný, má zrychlenou srdeční činnost. Tyto příznaky jsou tím výraznější, čím rychleji se anemie vyvinula.

Bakteriemie - přítomnost bakterií v krvi. Objevuje se přechodně např. po poranění či vytržení zubu, jindy je součástí celkového bakteriálního onemocnění. Masivní bakteriemie se označuje jako pyemie.

Defekt – nedostatek, ztráta, chybění, porucha, vada.

Dehiscence – rozestup.

Elevace – vyzdvižení, vystoupenutí.

Elongace – prodloužení ve smyslu patologickém.

Embolizace – vznik embolie, obvykle ve významu pohybu embolu z místa vzniku až do cévy, kterou ucpe.

Erythrocytopenie – snížené množství erytrocytů v krvi.

Everze – obrácení, převrácení.

Imunodeficiencie – porucha imunitního systému projevující se sníženou odolností proti infekci a někdy též větším výskytem nádorů. Může postihovat různé složky obranné reakce, buněčnou imunitu, tvorbu protilátek, fagocytózu, komplement. Podle toho se objevují typické příznaky. Těžké imunodeficity jsou vzácné, ale lehčí formy jsou naopak poměrně časté a upozorní na ně zejména opakované infekce. Příčina vrozené nemoci nebo následek některých závažnějších celkových onemocnění jater, ledvin, zhoubných onemocnění aj.

Insuficiencie – nedostatečnost, selhávání. Neschopnost orgánu či orgánového systému plnit základní funkce.

Janewayovy léze - skupina nepravidelných nebolestivých hemoragií, zřetelně patrných pod neporušenou epidermis. Nejčastěji se lokalizují na noze, ruce nebo bérce. Objeví se náhle,

v jedné nebo několika vlnách. Jejich přítomnost svědčí o aktivitě infekce. Jedná se o septické embolizace, v lézích lze prokázat etiologické agens.

Obturace – ucpání, uzavření.

Oslerovy uzlíky - palpačně bolestivá mírně zarudlá zduření velikosti 2 – 15 mm, která se objevují zejména na akrálních partiích končetin a během několika hodin či dnů spontánně mizí. Histologicky jsou v postiženém místě nalézána depozita imunokomplexů ve stěně arteriol, kapilár a venul, provázené perivaskulární infiltrací a někdy i trombózou a nekrózou postižených cévek.

Predispozice – skutečnost nebo stav usnadňující vznik určité poruchy, nemoci, úrazu.

Prolaps – výhřez, vyhřeznutí, vysunutí určitého orgánu nebo jeho části směrem dolů nebo ven, obvykle jako následek ochabnutí jeho podpůrného aparátu.

Proteinurie – přítomnost bílkoviny v moči. Svědčí obvykle o onemocnění močového ústrojí či jiných orgánů, protože za normálních okolností je v moči přítomno minimální množství bílkovin, max. do 150mgd. Proteinurie může být původu ledvinného nebo mohou bílkoviny pocházet z močových cest.

Regurgitace – zpětný tok krve.

Rothovy skvrny - jsou na očním pozadí, charakterizované jako renální hemoragie s centrálním výbledem. Na mikroskopické úrovni jsou tvořeny lymfocytárním infiltrátem obklopeným endematózní a prokrváčenou tkání. Vyskytují se nejspíše v sousedství papily n. optici.

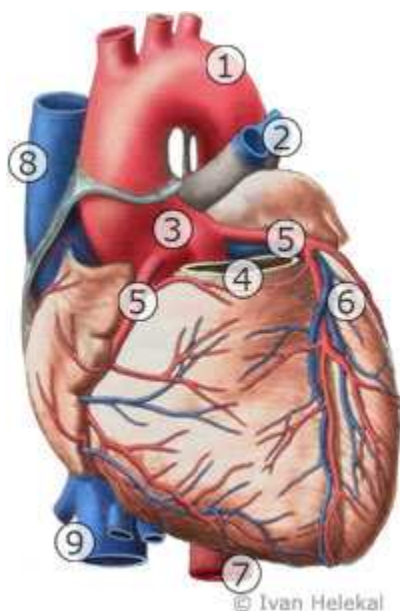
Ruptura – roztržení, trhlina, prasknutí.

Sepse – těžká infekce, která je provázena celkovými systémovými projevy zánětu při výrazné aktivaci zánětových mechanismů cytokinů, mediátorů.

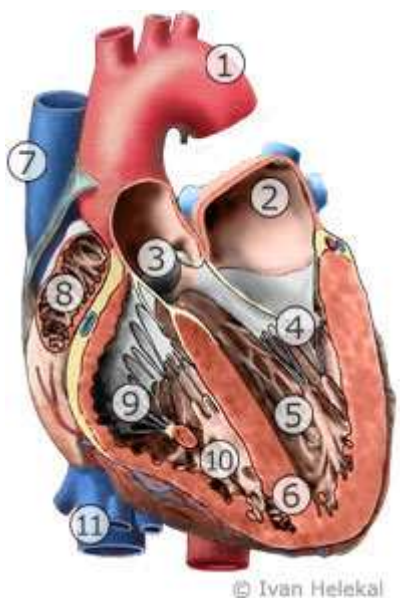
10. SEZNAM PŘÍLOH

1. Anatomie srdce
2. Míra rizika pro vznik infekční endokarditidy
3. Poučení pacienta před jícnovou echografií
4. Průkaz nemocného ohroženého infekční endokarditidou
5. Umělé chlopenní protézy
6. Dotazník

ANATOMIE SRDCE



9. aortální oblouk
10. plicní žíly
11. vzestupná část aorty
12. kmen plicnice
13. koronární tepny
14. žíly srdce
15. sestupná část aorty
16. horní dutá žíla
17. dolní dutá žíla



1. aorta
2. levá síň
3. poloměsíčitá aortální chlopeň
4. mitrální chlopeň
5. levá komora
6. mezikomorová přepážka
7. horní dutá žíla
8. pravá síň
9. trikuspidální chlopeň
10. pravá komora
11. dolní dutá žíla

MÍRA RIZIKA PRO VZNIK INFEKČNÍ ENDOKARDITIDY⁴³

VYSOKÉ RIZIKO	STŘEDNÍ RIZIKO	NÍZKÉ RIZIKO
stav po infekční endokarditidě	vady pravého srdce	síňový defekt
umělá chlopeň	mitrální stenóza	pacemakery, ICD
významná mitrální insuficience	mitrální prolaps s regurgitací	mitrální prolaps bez regurgitace
cyanotické vrozené vady	trikuspidální vady	ischemická choroba srdeční
aortální vada	pulmonální stenóza	aortokoronární by-pass
hypertroficko-obstrukční kardiomyopatie	hypertrofická kardiomyopatie	
koarktace aorty	aortální stenóza kalcifikovaná	
komorový defekt	katéetrové výkony	
ductus arteriosus		
stav po srdeční operaci s reziduální hemodynamickou abnormitou	stav po srdeční operaci bez reziduální hemodynamické abnormity do šesti měsíců po zákroku	stav po srdeční operaci bez reziduální hemodynamické abnormality nad šest měsíců po zákroku

⁴³ ŠTEJFA, M. *Kardiologie*. Praha : Grada, 2007. 671 s. ISBN 978-80-247-1385-4
 HRADEC, J.; SPÁČIL, J. hlavní pořadatel KLENER, P. *Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství, svazek II*. Praha : Galén, 2001. 278 s. ISBN 80-7262-106-8

INFORMACE PRO PACIENTA

JÍCNOVÉ ECHOKARDIOGRAFICKÉ VYŠETŘENÍ (TEE)

Vážená paní, Vážený pane

TEE je neinvazivní ultrazvuková metoda, která umožňuje podrobnější vyšetření srdce, než je tomu při běžném ultrazvukovém vyšetření přes hrudník. Mezi nejčastější indikace TEE patří:

1. Přísnější zhodnocení nálezu na srdečních chlopních při chlopenních vadách.
2. Podezření na infekční endokarditidu (bakteriální zánět srdečních chlopní).
3. Vyloučení přítomnosti krevních sraženin v srdečních dutinách (např. před elektrickou kardioverzí).
4. Vyšetření hrudní aorty při podezření na její onemocnění.
5. Špatná vyšetřitelnost pacienta při normálním ultrazvukovém vyšetření přes hrudník a další indikace.

Nemocného vyšetřujeme nalačno (vyjma urgentních stavů). Nemocný tedy 6 – 8 hodin před výkonem nepije, nejí a nepolyká léky.

TEE je obecně velmi bezpečné vyšetření a závažnější komplikace jsou vzácné, jisté komplikace se však vyskytnout mohou. Patří mezi ně například: srdeční arytmie, riziko poranění trávící trubice (především jícnu či žaludku), vdechnutí žaludečního obsahu, alergická reakce na podané léky, akutní dechová tíseň při křeči hrtanu. K minimalizaci rizika těchto komplikací je nutné, aby si vyšetřovaný pacient přinesl doporučení k vyšetření a vhodný je seznam užívané medikace. **Dále nám, prosím, sdělte, zda se léčíte pro onemocnění jícnu, žaludku či jater a zda trpíte nějakou alergií!** Sdělte nám, zda máte poruchu krevní srážlivosti. Sdělte nám, zda máte umělý chrup.

Před vlastním TEE provádíme nejprve běžné ultrazvukové vyšetření přes hrudník. Dále většinou zavádíme pacientovi do žíly flexilu k zajištění žilního vstupu. Tento je vhodný nejen k aplikaci léků snižujících dávení pacienta či kontrastních látek používaných během TEE, ale též z hlediska bezpečnosti pacienta při nutnosti rychlé aplikace léků v případě vzniku eventuálních komplikací tohoto vyšetření.

Ultrazvuková sonda pro TEE je velmi podobná sondám používaným pro gastroscopické vyšetření žaludku. Je ohebná, dlouhá, tloušťky malíku. Sondu však nikdy nezavádíme celou.

Před zaváděním aplikujeme pacientovi do krku formou spreje znecitlivující látku a též sondu potíráme znecitlivujícím gelem. Zavádění sondy probíhá vleže či vsedě. Při zavádění se snažte být maximálně uvolněný, bradu skloněnou na prsa. Poslouchejte pokyny, které budete při zavádění sondy dostávat. Jde především o to, že v určitých fázích zavádění sondy budete žádán, aby jste se snažil polknout. Během polykání se totiž v hrtanu otevírají svalové svěrače, které brání za normálních okolností návratu stravy ze žaludku a znesnadňují zavedení sondy. Vaše spolupráce (formou polykání) je při zavádění sondy nutná a bez Vaší spolupráce nebudeme schopni sondu zavést. Po zavedení sondy budete ležet na levém boku, hlavu stočenou dolů. Veškeré sliny necháte volně vytékat na připravenou buničinu. Snažte se volně dýchat (ne usilovně) a být maximálně uvolněný. Bude probíhat vlastní ultrazvukové vyšetření. Během vlastního vyšetření již není většinou vyžadována Vaše aktivní spolupráce. Vyšetření trvá dle indikace průměrně 10 – 30 minut. Během vyšetření Vám mohou být aplikovány echokontrastní látky.

Po skončení vyšetření je nutné vyčkat ještě asi 30 minut v čekárně (pokud nejste hospitalizován/a). Dále je nezbytně nutné 2 hodiny po vyšetření nic nepít a nejíst. Vzhledem k znecitlivění Vašeho krku by mohlo dojít k vdechnutí sousta. Výsledek vyšetření Vám lékař předá v písemné formě. Pokud Vám byl při vyšetření podán nějaký uklidňující prostředek, budete o tomto informován/a a po vyšetření se můžete cítit po přechodnou dobu ospalý/á. Z tohoto důvodu je u ambulantních pacientů vhodná přítomnost doprovodu. V opačném případě nemůže být uklidňující lék podán. Upozornujeme též, že pokud Vám byl dán uklidňující lék, nesmíte následujících 24 hodin řídit motorové vozidlo či vykonávat další činnosti, které vyžadují zvýšenou pozornost!

Seznamte se, prosím, s informovaným souhlasem s jícnovým vyšetřením uvedeným na druhé straně tiskopisu a po podepsání jej odevzdejte sestře.

PRŮKAZ NEMOCNÉHO OHROŽENÉHO INFEKČNÍ ENDOKARDITIDOU



PRŮKAZ NEMOCNÉHO OHROŽENÉHO INFEKČNÍ ENDOKARDITIDOU

Pacient: _____

Rodné číslo: _____

Riziko (zaškrtnout):

vysoké
zvl. chlopcemí protězy, stav po infekční endokarditidě

střední
většina získaných i vrozených vad, hypertrofická
obstrukční kardiomyopatie

nizké
(průtoky neindikována): defekt septa sítní typu
ostium secundum, nekalcifikované degenerativní vady

Vydal MUDr: _____

Adresa: _____

Telefon:

Vydala Česká kardiologická společnost ve spolupráci se Společností infekční vnitřní ČLS JEP
Beneš J., Křivonůska J. Infekční endokarditida. Časopis Vnitřní lékařství 2008; 42(2): 121 - 28.
Sekretariát ČKS, FN U sv. Anny, Pekařská 53, 602 01 Brno

**PROFYLAXE PŘI VÝKONECH V OBLASTI
DŮTINY ÚSTNÍ, JICHU A KONEČNÍKU**

(zákroky spojené s kvácením: extrakce zubu, tonzilektomie, gingivektomie,
sklerotizace variků apod.)

amoxicilin	2g th p.o.	1 h. předem
Alergie na PNC: klindamycin	450 mg th p.o.	1 h. předem
Parenterálně: ampicilin	2g th i.v., i.m.	před výkonem

**PROFYLAXE PŘI CÉVKOVÁNÍ A JINÝCH INVAZIVNÍCH
VÝKONECH NA MOČOVÝCH NEBO ŽLUČOVÝCH CESTÁCH**

amoxicilin	2g th p.o.	1 h. předem
Parenterálně: ampicilin	2g th i.v., i.m.	před výkonem
nebo vankomycin	1g infuzí trvajících 60 min.	

a) při delší trvajícím výkonu nebo kvácení se za 4 h. podá ještě poloviční dávka ATB
b) u nemocných s vysokým rizikem je vhodné zvýšit dávkování ATB o 50%

**PROFYLAXE PŘI VÝKONECH V OBLASTI
INFIKOVANÉ KŮŽE NEBO POKOŽÍ**

(incize abscesu, furunklu apod.) - příklady ATB profylaxe

oxacilin	2g th p.o., i.v., i.m.
cefalosporin	1. generace 2g th p.o., i.v.
klindamycin	450 (600) mg th p.o. (i.v., i.m.)
vankomycin	1g infuzí trvajících 60 min.

Na infekční endokarditidu nutno pomyšlet u rizikových pacientů vždy při horečce nejasného původu, chřadnutí nebo závažném kardiologickém zhoršení včetně změn srdečních šelestí. Před nasazením antibiotik u horečnatých stavů neznámé etiologie je nutné odebrat alespoň 2 hemokultury!

Základní data k identifikaci případu (zachovávající anonymitu respondenta)

1. Věk

.....

2. Pohlaví

 žena muž**Charakteristika infekční endokarditidy**

3. Kdo byl vyvolavatel onemocnění?

.....

.....

4. Kde bylo onemocnění lokalizováno? (možnost zatrhnout více možností)

 mitrální chlopeň tricuspídní chlopeň aortální chlopeň pulmonální chlopeň elektrody

5. O jakou lokalizaci se jednalo?

 nativní chlopeň umělá náhrada elektroda jiné

Prosím uveďte:

.....

.....

6. Jednalo se o relaps či recidivu onemocnění?

 ne ano – relaps ano – recidiva

7. Co bylo příčinou onemocnění?

 pagemaker

Prosím uveďte, jak dlouho již jej máte implantován:

.....

.....

 iatrogenní příčina

Prosím uveďte, o jakou příčinu se jednalo:

.....

.....

- chlopenní protéza

Prosím uveďte, jak dlouho již ji máte implantovánu:

.....
.....

- kardiální predispozice:
 i.v. narkomanie
 jiná příčina bakteriémie

Prosím uveďte, o jakou příčinu se jednalo:

.....
.....

Průběh nemoci

8. Jaký byl začátek nemoci? (*první příznaky, možnost zatrhnout více možností*)

- febrilie / subfebrilie
 váhový úbytek
 nevolnost, zvracení
 bolest
 slabost
 zhoršení celkového stavu
 jiné příznaky:

Prosím uveďte, jaké byly další příznaky:

.....
.....

9. Jak dlouho trvala hospitalizace (uveďte prosím i rok)?

.....
.....

10. Na jakém pracovišti probíhala hospitalizace nejprve?

.....
.....

Diagnóza

11. Jaký byl nález z hemokultivace?

- jednoznačný nález (aspoň 2 pozit.hk, z různé doby)
 kultivačně negativní infekční endokarditída
 hemokultury neodebrány
 jiné nebo nejednoznačné nálezy

Prosím uveďte, o jaký nález se jednalo:

.....
.....
.....

12. Proběhla léčba antibiotiky v období 7 dnů před odběrem hemokultur?

ano

ne

13. Jaký byl echokardiografický nález? (*prosím zkráceně vypsát*)

.....
.....
.....
.....

Léčba

14. Jaká byla náročnost léčby?

léčba antibiotiky probíhala po celou dobu na standardním oddělení

léčba antibiotiky probíhala aspoň 24 hodin na JIP, bez nutnosti ventilace

pacient byl během léčby antibiotiky alespoň 24 hodin na řízené ventilaci

15. Byla operace v průběhu antibiotické léčby?

nebyla indikována

byla provedena

nebyla možná kvůli kontraindikacím

Prosím uveďte, o jaké kontraindikace se jednalo:

.....
.....

16. Jaký byl výsledek léčby?

pacient uzdraven, celkový zdravotní stav nezhoršen

pacient uzdraven s následky

Prosím uveďte, jaké byly následky:

.....
.....

pacient zemřel, pitván, pitva potvrzuje diagnózu IE

pacient zemřel, pitván, výsledky pitvy neprokazují IE nebo jsou nehodnotitelné

pacient zemřel, nepitván

pacient zemřel kdykoli před dokončením ATB léčby

pacient přeložen před ukončením ATB léčby na jiné pracoviště

Prosím uveďte na jaké pracoviště:

.....
.....