

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**İNFEKTİF ENDOKARDİT NEDENİYLE CERRAHİ TEDAVİ
UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE OPERATİF
ÖZELLİKLERİ, KOMPLİKASYONLAR VE TEDAVİ
YAKLAŞIMLARI
(Retrospektif Çalışma)**

Dr. Fatih GÖKALP

**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Adnan UYSALEL**

**ANKARA
2011**

TUTANAK

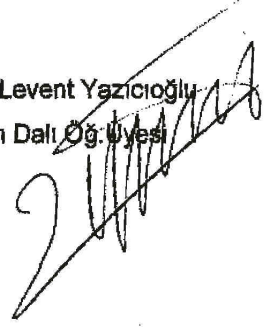
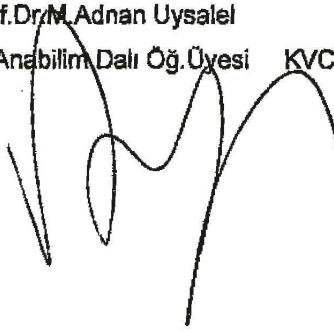
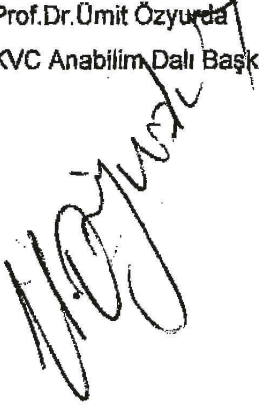
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalımız Araştırma Görevlilerinden Dr.Fatih Gökalp'in "İnfektif Endokardit nedeniyle Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastaların Demografik ve Operatif Özellikleri , Komplikasyonlar ve Tedavi Yaklaşımları " başlıklı tezi jüri tarafından incelenerek 07.04.2010 tarihinde Öğretim Üyelerinin hazır bulunduğu toplantıda , adayın sözlü savunması alınmış ve tezin yeterli olduğunu oy birliği ile karar verilmiştir.

Durumu bildir tutanak tarafımızdan tanzim ve imza edilmiştir.

Prof.Dr.Ümit Özyurda
KVC Anabilim Dalı Başkanı

Prof.Dr.M.Adnan Uysalel
KVC Anabilim Dalı Öğ.Üyesi

Doç.Dr.Levent Yazıcıoğlu
KVC Anabilim Dalı Öğ.Üyesi



ÖNSÖZ

“İNFEKTİF ENDOKARDİT NEDENİYLE CERRAHİ TEDAVİ UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE OPERATİF ÖZELLİKLERİ, KOMPLİKASYONLAR VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI ” isimli tez çalışmam da sabrını ve katkılarını esirgemeyen değerli hocam Prof.Dr.Adnan UYSALEL ‘e ayrıca uzmanlık eğitimi süresince katkılarını esirgemeyen Prof.Dr.ümit ÖZYURDA, Prof.Dr.Kemalettin UÇANOK, Prof.Dr.Tümer ÇORAPÇIOĞLU, Prof.Dr.Bülent KAYA, Prof.Dr.Refik TAŞÖZ, Prof.Dr.N.Tuncay EREN, Prof.Dr.Atilla ARAL ‘a teşekkürlerimi sunarım.

Deneyim ve bilgilerinden yararlanma fırsatı bulduğum için kendimi şanslı saydığım değerli ağabeylerim Prof.Dr.Sadık ERYILMAZ, Doç.Dr.Levent YAZICIOĞLU, Doç.Dr.Rüçhan AKAR, Doç.Dr.Mustafa ŞIRLAK, Op.Dr.Serkan DURDU ve değerli ablam Doç.Dr.Zeynep EYİLETEN’e emeği,katkısı ve dostluğu için daima minnet duyacağım değerli abim Op.Dr.Mustafa Bahadır İNAN’a ve de aynı yolu paylaştığım değerli asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY.....	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
RESİMLER DİZİNİ	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2. 1. İNFEKTİF ENDOKARDİT	3
2. 2. EPİDEMİYOLOJİ.....	4
2. 3. SINIFLANDIRMA VE TERMİNOLOJİ	4
2. 4. PATOFİZYOLOJİ VE MİKROBİYOLOJİK ETKENLER	7
2. 5. KLİNİK BULGULAR.....	9
2. 6. TANI	13
2. 7. TEDAVİ.....	19
2. 8. PROFİLAKSİ	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3. 1. OPERATİF TEKNİK.....	35
3. 2. İSTATİKSEL ANALİZ	36
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇLAR	57
7. ÖZET	59
8. SUMMARY.....	60
9. KAYNAKLAR.....	61

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1:	İnfektif endokardit serilerinde alta yatan nedenler	4
Tablo 2:	İnfektif endokardit etkenlerinin görülme sıklığı.....	9
Tablo 3:	Erken başlangıçlı prostetik kapak endokarditinde etkenler	9
Tablo 4:	Doğal ve protez kapak endokarditlerinde semptomlar ve görülme sıklıkları	10
Tablo 5:	Doğal ve protez kapak endokarditlerinde nörolojik komplikasyonlar ve görülme sıklıkları	13
Tablo 6:	İnfektif endokardit tanısında ekokardiyografi algoritması.....	17
Tablo 7:	Ekokardiyografi bulgularına göre embolizasyon riski yüksek olan durumlar	17
Tablo 8:	Ekokardiyografi bulgularına göre cerrahi tedavi seçeneğinin değerlendirilmesi gereken olgular	18
Tablo 9:	Penisiline yüksek düzeyde duyarlılığı olan viridans Str. viridans ve Str. bovis'e bağlı gelişen doğal kapak endokarditinde tedavi	23
Tablo 10:	Penisiline rölatif olarak dirençli Str. viridans ve Str. bovis in neden olduğu doğal kapak endokarditinde tedavi.....	23
Tablo 11:	Str. viridans ve Str. bovis in neden olduğu protez kapak endokarditinde tedavi	24
Tablo 12:	Stafilokokların neden olduğu prostetik kapak endokarditlerinde tedavi.....	24
Tablo 13:	Penisilin, Gentamisin ve Vankomisin'e duyarlı, Enterokokların neden olduğu, doğal kapak ya da protez kapak endokarditlerinde tedavi	25
Tablo 14:	Penisilin, Gentamisin ve Vankomisin'e dirençli Enterokokların neden olduğu, doğal kapak ya da protez kapak endokarditlerinde tedavi	25
Tablo 15:	HACEK grubunun neden olduğu, doğal kapak ve protez kapak endokarditlerinde tedavi	26
Tablo 16:	Dental, oral, solunum ve özafagus ile ilişkili girişimlerde infektif endokardit profilaksisi	31
Tablo 17:	Uygulanacak dental prosedürler için risk sınıflaması	32
Tablo 18:	Genitoüriner ve gastrointestinal (özafagus dışı) girişimlerde infektif endokardit profilaksisi;	33

Tablo 19: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların laboratuvar değerleri.....	39
Tablo 20: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların kreatinin değerleri	39
Tablo 21: İnfektif endokarditli hastaların özellikleri	40
Tablo 22: İnfektif endokarditli hastalarda görülen şikayetler	40
Tablo 23: İnfektif endokarditli hastalardaki fizik muayene bulguları	41
Tablo 24: İnfektif endokarditli hastalarda görülen laboratuvar bulguları.....	41
Tablo 25: Doğal ve prostetik kapak endokarditli hastaların özellikleri.....	42
Tablo 26: İnfektif endokardite neden olan mikro organizmalar.	43
Tablo 27: İnfektif endokarditli hastalarda izlenen komplikasyon ve mortalite.....	44
Tablo 28: İnfektif endokardit tanısı alan hastalarda yaşayan ve mortalite izlenen hastaların özellikleri	45
Tablo 29: İnfektif endokardit nedeniyle cerrahi uygulanmış olguların operatif özellikleri.....	46
Tablo 30: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların operasyon özellikleri.....	47
Tablo 31: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların pompa süreleri ve kros klemp süreleri	48
Tablo 32: Doğal ve protez kapak endokarditi vakalarının pompa süreleri ve kros klemp süreleri	49
Tablo 33: Yaşayan ve mortalite izlenen hastalarda inotrop, İABP ihtiyacı ve postoperatif kanama ve reoperasyon oranları.....	49
Tablo 34: İnfektif endokarditli hastaların ekokardiyografik özellikleri	55

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1:	Aort kapakta vejetasyon	3
Resim 2:	Aort kapak endokarditinde kapak lifletlerinde perforasyon ve vejetasyonlar	5
Resim 3:	Mitral protez kapakta vejetasyon ve kapak ayrılması	6
Resim 4:	İnfektif endokardit deri bulguları	11
Resim 5:	Splinter hemoraji.....	11
Resim 6:	Mitral kapakta vejetasyon	16
Resim 7:	Prostetik aort kapak üzerinde vejetasyon görüntüsü	19
Resim 8:	Brucella endokarditi tanısı alan bir hastamızın, preoperatif ekokardiyografisinde mitral kapakta vejetasyon görüntüsü	22
Resim 9 :	Aort kapak endokarditi ve çıkan aort anevrizmasının eşlik ettiği hastamızda kapaklı kondüit olarak kullanılan homogreft.	51
Resim 10:	Dikişler geçildikten sonra homogreft aort köküne oturtulurken	51
Resim 11:	Kapaklı kondüit olarak homogreft kullandığımız, aort kapak endokarditi ve assendan aort anevrizması tanılı olgunun operasyon bitimindeki görüntüsü	52

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnfektif endokardit kalp kapakları ve/veya endokardda bakteriler veya mantarlar tarafından oluşturulan inflamasyon sonucunda ortaya çıkan vejetasyonlardır (1). İnfektif endokardit aynı zamanda, birçok mekanizma yoluyla, steril ve infekte emboliler de dahil birçok immünolojik olayı da barındıran yaygın ve değişik semptomlar verir. Hastalığın tarihçesi çağlar öncesine dayanır. Lazaire Liviere, hastalığın major otopsi bulgularını 1723 yılında tanımlamıştır. 1885 yılında ise William Osler hastalığı başarıyla ilk tanımlayan kişi olmuştur (2). İnfektif endokardit, günümüzde gelişmiş ülkelerde, intravenöz girişimlerin, ilaç ve cihaz kullanımlarının artmasına bağlı olarak kan dolaşımı yoluyla yayılan ve primer risk faktörü kabul edilen *S. aureus* infeksiyonları ile ilişkili görülmektedir. *S. aureus* infektif endokardit için primer patojen kabul edilmektedir (3). 1960 lı yıllardan bu yana hastalığın karakteristiklerinde de önemli değişiklikler olmuştur. Antibiyotiklerin kullanılmaya başlandığı erken dönemlerde bu değişiklikler nadir gözlenirken, keyfi ilaç kullanımları ve intravasküler işlemlerdeki artışlar bu değişikliklerden sorumlu tutulmuştur. Nazokomiyal infeksiyonlara ve intravenöz ilaç kullanımına bağlı endokarditlerde ve prostetik kapak endokarditlerinde önemli ölçüde artış olmuştur. İnfektif endokardite yatkınlık oluşturan kapak hastalıkları patolojisinde de değişiklikler gözlenmiştir. Örneğin gelişmiş ülkelerde, romatizmal kalp kapak hastalıkları vakaların %20 sinden azında hastalığa yatkınlık oluşturan kapak patolojisi halini almıştır. Buna karşın yaşlı nüfusun artışına bağlı olarak ortalama %50 vakada aort stenozu hastalığa yatkınlık oluşturan kapak patolojisi halini almıştır. En yaygın olarak biküspit aortik valv olmak üzere % 15 vaka da konjenital kalp patolojileri rol oynamaktadır. Diğer ilişkili konjenital anomaliler arasında ventriküler septal defektler, patent duktus arteriosus, fallot tetralojisi ve sekundum tip atriyal septal defektler yer almaktadır. Ayrıca genç yetişkin grupta doğal kapak endokarditleri içerisinde %30 vakada mitral kapak prolapsusu hastalığa yatkınlık oluşturan faktör olarak en başta rol oynamaktadır. Son dönemde

geçirilmiş endokardite bağlı kalp kapak hasarı en önemli risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (4). İnfektif endokardite bağlı ölüm genellikle kapak disfonksiyonun eşlik ettiği konjestif kalp yetmezliğine bağlı görülür. Geçen 25 yılda agresif cerrahi, tedavideki en önemli seçenek halini almıştır. Akut infeksiyon esnasında uygulanan cerrahi tedavi mortaliteyi artırmaz aksine bozulmuş pompa fonksiyonlarının restorasyonunda olumlu sonuçlar doğurur. Kapak yetmezliği yüzünden oluşan orta ya da şiddetli kalp yetmezliği (NYHA 2-3) acil cerrahi için önemli bir bulgudur. Aort kökünü, kapak ringini veya ventriküler septumu tutan endokardiyal bir abse de acil cerrahi müdahale için değerlendirilmeyi gerekli kılar. Diğer cerrahi tercih edilmesi gereken durumlar arasında ise 1cm den büyük çaptaki trombüsler, major emboliler ve medikal tedavinin yetersiz kalması sayılabilir. Yapılan bir çalışmada medikal tedavi uygulanan hastaların %47 si 2 yıl içerisinde cerrahi müdahaleye gereksinim göstermiştir (5). Tanı ve tedavideki büyük gelişmelere rağmen, hala ölüm oranı yüksek hayatı tehdit eden bir kalp rahatsızlığıdır. Bu çalışmada kliniğimizde son 5 yıllık süre içerisinde, modifiye Duke kriterlerine göre infektif endokardit tanısı alan ve bu nedenle acil ya da elektif olarak cerrahi tedavi uygulanan, infektif endokardit olgularının irdelenmesi, risk faktörleri, operatif özellikleri ve komplikasyonlarının belirlenerek, sonraki süreçte infektif endokardit cerrahisi uygulanacak hastalara yaklaşımda dikkat edilmesi gereken noktaları vurgulamak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. İNFEKTİF ENDOKARDİT

2. 1. 1. Tanım

Kalbin endokard tabakasının, genellikle kapakların ve ilişkili yapılarının, çeşitli bakteri ya da mantarlar ile ilişkili infeksiyonudur. Vejetasyon karakteristik lezyondur. Bazen büyük arterlerin iç yüzeyinde, endotelden kaynaklanan doku üzerinde de infeksiyon oluşabilir ki buna da “infektif endarterit” denir. Ayrıca intra kardiyak yabancı cisimlerdeki (pacemaker veya intrakardiyak defibrilatör) infeksiyonlarda infektif endokardit tanımı altında toplanabilir.

Karakteristik lezyon olan vejetasyon; trombosit, eritrosit, fibrin, inflamatuvar hücre ve mikro organizma topluluğundan oluşur. Vejetasyonun izlenmediği durumlarda lezyon ülserasyon, abse ve harabiyet şeklinde gözlenir (6).



Resim 1: Aort kapakta vejetasyon

2. 2. EPİDEMİYOLOJİ

İnfektif endokardit insidansının genel popülasyonda 100 000 de 2-6 olduğu tahmin edilmektedir. Elbette kapak hastalığı olanlar ve intravenöz ilaç kullanımının yüksek olduğu grupta bu oran daha yüksektir. Örneğin kapak cerrahisi uygulanmış grupta bu oran %1-3 e kadar çıkmaktadır. Pacemaker endokarditleri ise ilerlemiş teknolojinin başka bir komplikasyonudur. Genellikle cilt kesisinden bulaş ya da pace cebindeki infeksiyon nedeniyle olur. Erken vakalarda etken olarak en sık *S. aureus* gözlenirken, geç dönem vakalarda *S. epidermidis* öne çıkmaktadır. Bir çalışma *S. aureus* un önlenebilir sebeplerin başında olduğunu göstermiştir (7).

Tablo 1: İnfektif endokardit serilerinde altta yatan nedenler.

Çalışmacı	zaman	romatizmal	distrofik	prostetik	konjenital
Cherubin	1938-1967	8, 5	24	-	6
Von Reyn	1970-1977	22	19	12, 5	4
Bayliss	1981-1982	23	26	14	18
McKinsey	1980-1984	6	50	-	13
Delahaye	1991-1992	36	-	17	4

2. 3.

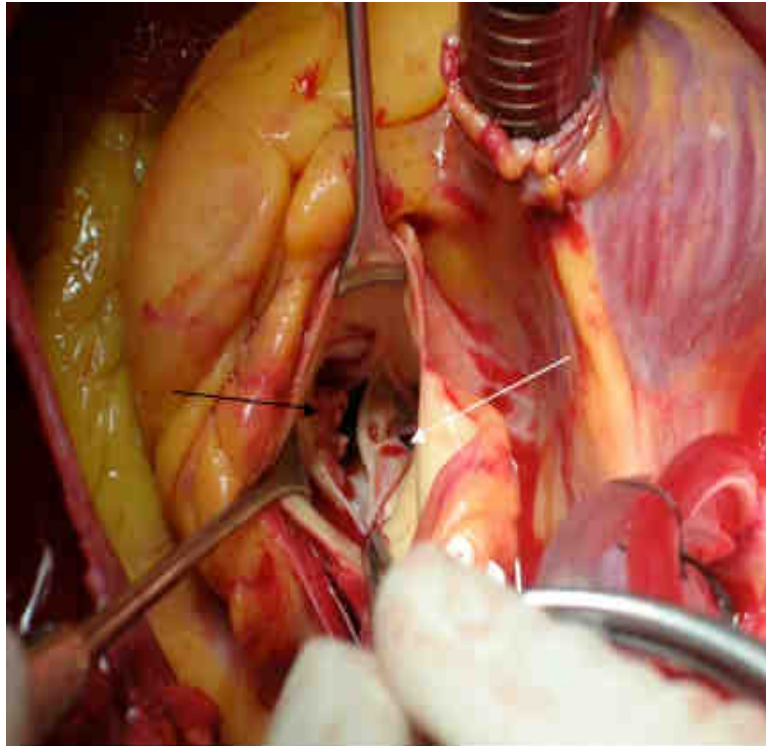
SINIFLANDIRMA VE TERMİNOLOJİ

Günümüzde sınıflandırma artık akut ve subakut şeklinde yapılmaktadır. Bu da esasında etken patojene ve klinik prezantasyona göre belirlenir. Fakat terminolojide halen hastalığın lokalizasyonuna göre sağ kalp, sol kalp endokarditi, aktivasyonuna göre aktif, iyileşmiş, tekrarlayan, patolojisine göre doğal kapak, protez kapak (erken-geç) endokarditleri gibi

terimler kullanılmaktadır. Nazokomiyal infektif endokardit terimi ise hastaneye yatıştan sonra 72 saat içerisinde ya da son 6 ay içerisinde hastanede uygulanmış bir girişim sonrasında meydana gelen vakalar için kullanılır ve bunda da en sık etken S. aureus tur.

2. 3. 1. Doğal Kapak Endokarditi

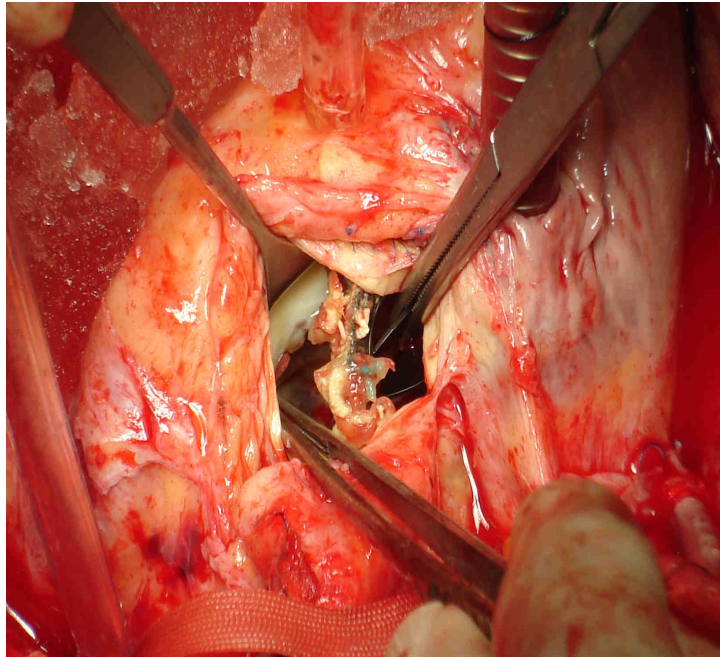
Epidemiyolojik özellikler yaşam süresinin uzamasıyla değişmektedir. Gelişmiş ülkelerde doğal kapak endokarditi en sık mitral kapak prolapsusu olanlarda görülürken, gelişmekte olan ülkelerde muhtemel en sık neden romatizmal kalp hastalığıdır. Doğal kapak endokarditi gelişimi için risk faktörleri; kötü dental hijyen, uzun süreli diyaliz, diyabetes mellitus, uyuşturucu madde bağımlılığı ve AIDS'tir. Uyuşturucu madde bağımlılarında insidans yıllık 150-2000/100000'dir. AIDS hastalarında ise en sık etken S. aureus' tur ve bunlarda mortalite oldukça yüksektir



Resim 2: Aort kapak endokarditinde kapak lifletlerinde perforasyon ve vejetasyonlar

2. 3. 2. Protetik Kapak Endokarditi

Kapak implantasyonundan sonra 60 gün içerisinde (erken protetik kapak endokarditi) genellikle perioperatif kontaminasyon veya hematogenik yayılım yoluyla olur. 60 günden sonra görülen vakalar ise (geç protetik kapak endokarditi) genellikle hematogenik yayılım yoluyla olur. Protetik kapak endokarditinin patolojik belirleyicisi ring absesidir. Ring absesi kapağın yerinden ayrılmasına ya da paravalvuler kaçağa yol açabilir. Lezyonun genişlemesi miyokardiyal abseye, daha da ilerlemesi iletim sistemini etkileyerek atriyoventriküler bloklara yol açabilir. Kapak stenozu ve pürülan perikardit daha az sıklıkla görülür. Biyolojik kapaklarda genellikle lifletlerin perforasyonu görülür. Kapak stenozu biyolojik kapaklarda, mekanik kapaklardan daha sık görülür. Ring absesi, pürülan perikardit ve miyokardiyal abse biyolojik kapaklarda daha az oranda görülür. Sonuç olarak da glomerulonefrit, mikotik anevrizma, sistemik embolizasyon ve metastatik abseler protez kapak endokarditini daha komplike hale getirebilir



Resim 3: Mitral protez kapakta vejetasyon ve kapak ayrılması

2. 3. 3. Kültür Negatif Endokarditler

Tanımlandığı gibi, 3 bağımsız kan kültüründe, standart kan kültürü sistemlerinde, inkübasyondan 7 gün sonra etyolojik etkenin izole edilemediği endokardit vakalarıdır (8). En sık nedeni daha önceki antibiyotik tedavisidir. HACEK grubu gram(-) bakterilerde (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella ve Kingella), ayrıca Brucella ve Neisseria gibi etkenlerde endokardit sebebi olabilir. Hasta aylardır semptom veriyor olabilir ve bu vakalar ekstremitelere major emboli olayları ile başvurabilir. Kültür negatif endokarditlerde çıkarılan tüm materyaller kültüre ve patolojiye gönderilmelidir.

Fungal endokarditler, santral venöz yolla uzamış antibiyotik ve parenteral beslenme alan hastalarda ve immün yetmezlikli hastalarda görülebilir. En sık etken Candida albicans'tır. Legionella, Chlamydia ve Q ateşi etkeni Coxiella burnetti gibi bazı etkenler için de seroloji gereklidir. PCR yöntemi ise cerrahi olarak çıkarılmış kapaklarda, kültürden daha etkili bir yöntemdir.

Bunlardan başka literatürde ventriküler septal defekt onarımı sırasında kullanılan Dacron yama kenarında da Brucella melitensis'in neden olduğu enfeksiyondan kaynaklanan vejetasyonlar saptanmıştır. Bu olguda enfektif endokardit olarak değerlendirilmiştir. Cerrahi debritleme ve medikal tedavi uygulanmıştır (54).

2. 4. PATOFİZYOLOJİ VE MİKROBİYOLOJİK ETKENLER

Kesin olmamakla birlikte bakteri ya da mantarlardan oluşan mikro embolilerin kan dolaşımı yoluyla endokardiyal yüzeyleri enfekte etmesiyle hastalığın oluştuğuna inanılmaktadır.

Örneğin Str. mutans gibi dextran üreten bakteriler endokardiyal yüzeylere yapışması için bir virülans faktöre sahiptirler. Koagülaz negatif stafilokoklar, prostetik kapakların üzerinde, bir biyofilm oluşturarak, yapışmayı

kolaylaştırır. Beta hemolitik streptokoklar ve enterik gram(-) bakteriler, adherans faktörleri olmadığı için endokardit sebebi olarak daha az görülürler. Kapak hastalığı yüzünden hasarlanmış endokard yüzeyleri, geçirilmiş cerrahi ve endokarditler ve pacemaker telleri trombus formasyonu için uygun çevre sağlar. Süre geçtikçe mikro organizmalar trombus içinde çoğalır ve klasik lezyon olan vejetasyonu oluşturur. Mikro organizmaların dolaşıma sürekli salınması da sıklıkla ilginç bulgularla karşılaşılmasına yol açar.

Streptokoklar, özellikle de *Str. viridans*, doğal kapak endokarditlerinin büyük bir yüzdesinin tarih boyunca sebebi olmuştur. Normal orofarenks florasında bulunurlar. Bununla beraber son dönem vaka serilerinde *S. aureus* en başta gelen etken olarak görünmektedir. *S. aureus*, fulminan koagülapatinin eşlik ettiği şiddetli sepsis sendromu ile seyreden endokardite neden olabilir. İnfeksiyon, beyin, akciğer, karaciğer ve böbreklere yayılıp, yüksek mortalite ile seyredebilir. *S. aureus* aynı zamanda erken dönem prostetik kapak endokarditinin de sebebidir fakat bu vakalarda *S. epidermidis* kadar yaygın etken değildir. Nadir olarak Beta hemolitik streptokoklar da rapor edilmiştir. Bu vakalarda sıklıkla major embolik olaylar bildirilmiştir. Çok nadir olarak *Str. pneumoniae* de etken olarak bildirilmiştir. Sıklıkla alkol kullanımı ile ilişkilidir ve Osler triadı olarak adlandırılan menenjit, endokardit ve pnömoni den oluşan, mortalitesi çok yüksek tablo oluşturabilir.

Tablo 2: İnfektif endokardit etkenlerinin görülme sıklığı

ORGANİZMA	GÖRÜLME SIKLIĞI(%)
Streptokokus viridans	30-40
Enterokoklar	5-18
Diğer streptokoklar	15-25
Stafilokokus aureus	10-27
Koagülaz (-) stafilokok	1-3
Gram negatif basil	2-13
Mantar enf.	2-4
Diğer	5
Kültür negatif	5-14

Tablo 3: Erken başlangıçlı prostetik kapak endokarditinde etkenler

ORGANİZMA	GÖRÜLME SIKLIĞI(%)
Stafilokokus epidermidis	52
Stafilokokus aureus	12
Enterokoklar	8
Gram(-) basiller	5
Mantar infeksiyonları	14
Diğer	9
Toplam	100

2. 5. KLİNİK BULGULAR

Hastalık sıklıkla gribal bir infeksiyon benzeri bulgularla başlar. Kuru öksürük, vücut ağrıları, yorgunluk gibi semptomlar verir. Düşük derecede ateş, gece terlemeleri ve kilo kaybı ana bulgular arasındadır. Şaşırtıcı bir

biçimde hastaların çoğu, özellikle genç yaş grubu, ateş ve yorgunluk ilerlemedikçe veya major emboli ya da kalp yetmezliği gelişmedikçe doktora başvuramazlar.

Tablo 4: Doğal ve protez kapak endokarditlerinde semptomlar ve görülme sıklıkları

SEMPTOMLAR	Doğal kapak (%)	Prostetik kapak(%)
Ateş	75	87
Kilo kaybı	52	20
Deri lezyonları	51	47
Yeni üfürüm	33	33
Splenomegali	20	20

Dikkatli bir fizik muayene vakaların %50 sinde deri ve mukoza belirtilerini ortaya koyar. Bu belirtiler subkonjunktival ve yumuşak damakta peteşiler, tırnak yatağında hemorajiler (splinter hemorajileri), avuç içi veya ayak tabanlarında ağrılı subkutan nodüller (Osler nodülleri ve Janeway lezyonları) ve generalize döküntülerdir.

Ayrıca hastalar el ve ayak parmaklarında ağrılı embolik lezyonlar ile de başvurabilir. Retina da ise Roth lekeleri denen bulgulara rastlanır.



Resim 4: İnfektif endokardit deri bulguları

a) avuç içi kabarıklık kırmızı nodül (*pseudomonas aeruginosa*), b) avuç içi ve parmaklarda kabarıklık döküntüler (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), c) ayak tabanında peteşiyel döküntüler (*viridans streptokok*), d) ayak sırtında embolik lezyon (*Acinetobacter calcoaceticus*), e) ayak parmaklarında "pire ısırtığı" döküntüler (*Enterococcus faecalis*)



Resim 5: Splinter hemoraji

Mitral veya aortik kapak pozisyonunda hemen hemen tüm hastalarda bir üfürüm duyulur. Daha önceden üfürümü olan hastaların %30 unda, varolan üfürümün karakterinde bir değişiklik ya da yeni bir üfürüm duyulur. Triküspit kapak endokarditlerinde üfürüm genelde duyulmaz. Nabız basıncında artma, acil cerrahinin gerekliliğini gösteren bir aort kapak ayrılmasına işaret edebilir. Benzer olarak tam bloğa ilerleyen bradikardi de, cerrahi debritman ve drenajın gerektiği bir septal absenin habercisi olabilir. Splenomegali vakaların %20 sinde rapor edilmiştir ve semptomları aylar öncesinden başlayan hastalarda daha sıktır. Nörolojik semptomlar vakaların %30-40 ında gözlenir ve yüksek mortalite habercisidir. S. aureus endokarditlerinde sıktır. Serebral inme, serebral hemoraji, abse ve menenjit gibi nörolojik semptomlara yol açabilir (4-9).

2. 5. 1. Nörolojik Komplikasyonlar

Endokardite bağlı nörolojik komplikasyonlar yaygındır ve bazen tedavide çıkmazlara yol açan can sıkıcı durumlara neden olabilir. İnme, ensefalopati ve retinal emboli bu durumların başında gelir. Beyin abseleri ve mikotik anevrizmalar rölatif olarak sık gözlenmez. Genel bir kural olarak artmış olan intrakraniyal kanama riskinden ötürü antikoagülasyondan kaçınılmalıdır. Mekanik kalp kapağı olan hastalarda ise kanama riskini minimize etmek için antikoagülasyon düşük terapötik düzeyde yapılmalıdır. Bununla beraber birçok mikotik anevrizma cerrahi gerektirmez ve uygun antibiyotik tedavisi ile geriler.

Tablo 5: Doğal ve protez kapak endokarditlerinde nörolojik komplikasyonlar ve görülme sıklıkları

Komplikasyon	Doğal kapak (%)	Prostetik kapak (%)
İnme	15	21
Ensefalopati	9	8
Retinal emboli	3	3
Baş ağrısı	4	3
Mikotik anevrizma	3	-
Abse	1	2
Menenjit	1	2
Nöbet	1	-
Toplam	37	39

2. 6. TANI

Tanısal ipuçlarını Sir William Osler 1908 yılında bildirmiştir. . Bunlar kalp kapak lezyonu olan hastalarda tekrarlayan ateş, deri bulguları, embolik bulgular ve ilerleyici kardiyak değişikliklerdir. Ne var ki, patolojik kanıt olmadan, klinik bulgular infektif endokardit için spesifik değildir. Günümüzde modern kan kültür tekniklerinin kullanımıyla tanı mikrobiyoloji laboratuvarlarında konulmaktadır. Hastaların büyük çoğunluğu antibiyotik tedavisi altında değilken, 2 günlük süre içinde alınan pozitif sonuçlu kültürler ile tanı almaktadır. 3 set kültür tanı için yeterlidir. Gram(-) basiller ve mayalar içinse BACTEC (Becton Dickinson, Sparks, Md) sistemleri geliştirilmiştir. 1981 de Von Reyn ve arkadaşları, endokardit tanı kriterlerinin yer aldığı çok önemli bir makale yayınladılar (Beth Israel kriterleri) (10). Pozitif kapak kültürü veya histolojisi olan olgular kesin endokardit olarak tanımlandı. Durack ve arkadaşları daha sonra Duke üniversitesinde, endokard absesini veya vejetasyonu açıkça gösterebilen ekokardiyografiyi de, tıpkı Coxiella burnetti için pozitif seroloji gibi major kriter olarak belirledi (11).

2. 6. 1. Modifiye Duke Kriterleri

2. 6. 1. 1. Major Kriterler

Mikrobiyolojik: a) 2 ayrı kan kültüründe tipik mikroorganizma üremesi; Str. viridans, Str. bovis, HACEK grubu, S. aureus veya primer odak olmadan kolonizasyon gerektiren enterokok bakteriyemisi.

b) İnfektif endokardite neden olabilecek etkenlerin, sürekli olarak kültürlerde üremesi. (12 saatten daha fazla ara ile alınan 2 ya da daha fazla kültürde üreme veya kardiyovasküler kollapsı olan hastalarda, ampirik antibiyotik tedavisine başlandıktan sonra, 5-10 dk aralarla alınan 3 kültürde üreme)

c) Coxiella burnetti için tek bir kan kültüründe üreme ya da faz 1 IgG antikorunun 1/800 den büyük olması.

Endokardiyal tutulumun kanıtları a)Yeni gelişen kapak yetmezliği

b) Pozitif ekokardiyogram (Prostetik kapakta yeni oluşan ayrılma, hareketli kalp içi kitle; vejetasyon, abse)

Minör Kriterler: a) Predispozan kalp hastalığı ve intravenöz ilaç kullanımı

b) Ateş: 38 derece ve üstü

c) Vasküler olaylar: Major arter embolisi, septik pulmoner infarkt, mikotik anevrizma, intrakraniyal kanama, Janeway lezyonu

d) İmmünolojik olaylar: Romatoid faktör pozitifliği, glomerulonefrit, Osler nodülü, Roth lekeleri

e) Mikrobiyolojik bulgular: Major kriterleri karşılamayan kan kültürü üremesi ya da serolojik bulgu (12).

2.6.1.2. Kesin infektif endokardit:

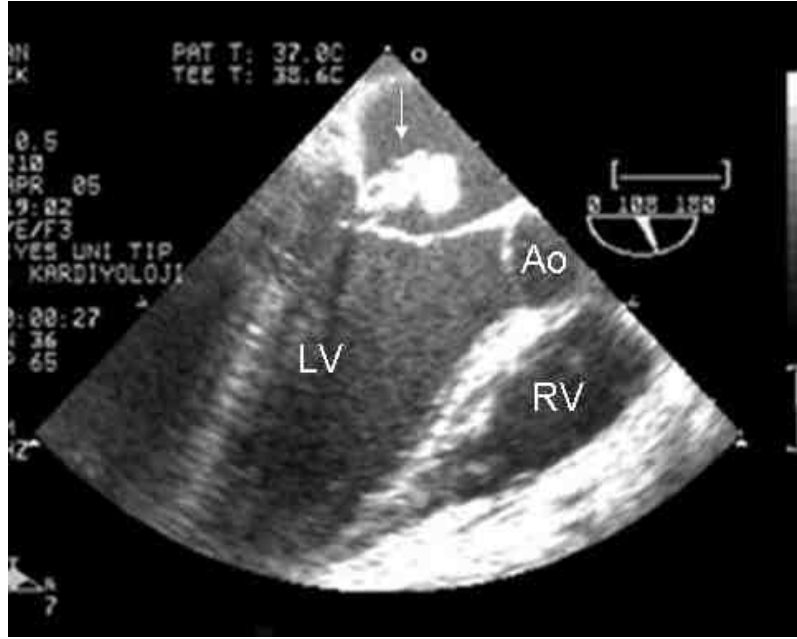
Patolojik kriterler: Vejetasyon, embolize olmuş vejetasyon veya intrakardiyak abseden kültür ya da histoloji yoluyla etkenin gösterilmesi.

Vejetasyon veya intrakardiyak abse gibi patolojik lezyonlarda, aktif endokarditin histoloji yoluyla gösterilmesi.

2.6.2. Tanı ve Tedavide Ekokardiyografinin Önemi

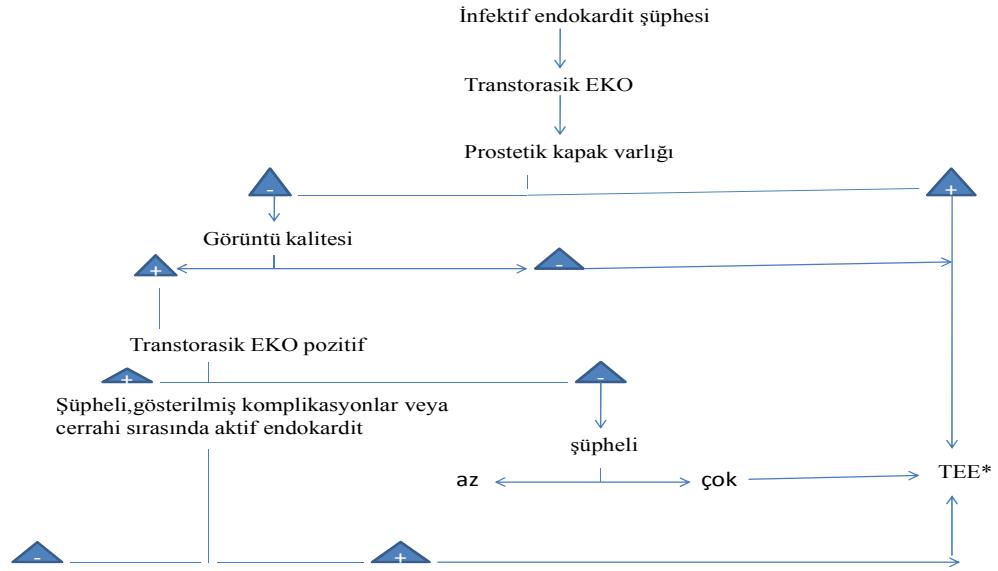
İnfektif endokarditin sadece tanısında değil, tedavinin yönlendirilmesinde de transtorasik ya da transözafageal ekokardiyografinin büyük rolü vardır. Ekokardiyografi ile infektif endokardit tanısı ile birlikte kapak yetmezliği, perforasyon, abse ve fistül gibi komplikasyonların da tanısı konur. İnfektif endokardit vakalarının %22 ile %50 sinde görülen embolizasyon riskini belirlemede ve cerrahi tedavi seçeneğini belirlemede de ekokardiyografi yararlıdır. Vejetasyon, abse, protez kapakta yeni gelişen ayrılma ve yeni oluşan kapak yetmezliği, ekokardiyografinin diğer klinik parametrelerle kombine edilebilecek 4 kuvvetli göstergesidir (12). Transtorasik ekokardiyografi, hızlı, non-invaziv ve vejetasyonları belirleme de yüksek özgünlüğü (%98) olan bir testtir (30). Fakat genel olarak vejetasyonlar için duyarlılığı <%60 tır (30, 31, 32) 2 mm çapından daha büyük vejetasyonlar (33), özellikle kalbin sağ taraf kapaklarını tutan lezyonlar (göğüs duvarına daha yakın olduğu için) transtorasik ekokardiyografi ile kolayca saptanabilir. Transtorasik ekokardiyografi görüntüleri %20 ye yakın bir oranda, hastada obezite, kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya göğüs duvarı deformiteleri olduğu durumlarda yetersiz kalabilir. Transtorasik ekokardiyografi prostetik kapak infeksiyonu, perianuler abse, liflet perforasyonu ve fistül gibi durumları tek başına dışlayamaz (32, 34). Transözafageal ekokardiyografi (TEE) deneyimli ellerde güvenli bir tekniktir (35) ve vejetasyonların saptanmasında yüksek bir duyarlılığa sahiptir. Transözafageal ekokardiyografi infeksiyonun perivalvuler uzanımını göstermede transtorasik ekokardiyografiden oldukça yüksek bir duyarlılık

(%76 dan %100 e) ve özgünlüğe (%94) sahiptir (36, 37, 38). Bunun sebebi tahmin edilebileceği gibi, transözafageal ekokardiyografi probunun özefagusta birçok komplikasyonun da olduğu aort kökü ve bazal septum bölgesine daha yakın oluşudur. Transözafageal ekokardiyografi tetkikin en fazla yararının dokunduğu durumlar ise olası prostetik kapak endokarditlerinde görüntüleme zorluğu çekilen olgular, infektif endokardit için orta ya da yüksek klinik şüphenin bulunduğu durumlar ve infektif endokarditle ilişkili komplikasyonlar için yüksek risk taşıyan hastalardır.



Resim 6: Mitral kapakta vejetasyon

Tablo 6: İnfektif endokardit tanısında ekokardiyografi algoritması



*Şayet TEE (-) ve şüphe yüksek ise, 48 saat sonra veya 7 gün içinde TEE tekralanır

Tablo 7: Ekokardiyografi bulgularına göre embolizasyon riski yüksek olan durumlar

Embolizasyon riski
1) sol taraf endokarditlerinde risk yüksektir (mitral kapak %25, özellikle anterior liflet ve aortik kapak %10)
2) Sol taraf vejetasyonları özellikle 1cm den büyük çapta olanlar
3) S. aureus, HACEK ve Abiotrophia gibi etkenlerin neden olduğu endokarditler
4) Vejetasyon boyutunun arttığı hastalar, boyutun stabil kaldığı ya da küçüldüğü hastalara göre 2 kat artmış emboli riskine maruz kalırlar.

Tablo 8: Ekokardiyografi bulgularına göre cerrahi tedavi seçeneğinin değerlendirilmesi gereken olgular

Ekokardiyografi bulgularına göre cerrahi tedavi seçeneğinin değerlendirilmesi gereken olgular	
Vejetasyon; vejetasyonu, özellikle 1cm çaptan büyükse tedavisinin ilk 2 haftası içinde bir ya da daha fazla embolik olay Antibiyotik tedavisi sırasında ya da sonrasında iki ya da daha fazla embolik olay - Antibiyotik tedavisinin bitiminin ardından dört hafta içinde vejetasyon boyutlarında artma	- Anterior mitral liflet - Antibiyotik -
Kapakdisfonksiyonu; - Kalp yetmezliği semptomları gösteren akut aort veya mitral yetmezlik - Medikal tedaviye yanıt vermeyen kalp yetmezliği - Kapak perforasyonu veya rüptürü	
Perivalvuler yayılma; - Abse veya fistül	



Resim 7: Prostetik aort kapak üzerinde vejetasyon görüntüsü

2. 7. TEDAVİ

2. 7. 1. Medikal Tedavi

İnfektif endokardit tedavisinde etken mikro organizmaların eradikasyonu haftalar alabilmekte ve nüks görülebilmektedir. Tanı ve takipte laboratuvarın rolü çok önemlidir. Cerrahi gerektiren durumlarda zamanlamanın iyi yapılmasına özen gösterilmelidir. İnfektif endokardit tedavisinde uyulması gereken genel prensipler aşağıda özetlenmiştir:

1. İnfektif endokardit tedavisi bir ekip işidir. Hastalar hızla kardiyovasküler cerrahi uygulanabilecek merkezlerde izlenmelidir. Hasta izlemi başta infeksiyon hastalıkları, kardioloji ve kalp damar cerrahisi olmak üzere ilgili bölümler tarafından ortak olarak yürütülmelidir.
2. Mikrobiyolojik tanı konulabilmelidir.

3. Ampirik tedavi sadece akut vakalar için uygulanmalıdır. Akut, fulminan seyreden doğal infektif endokarditli hastalarda üç kan kültürü alındıktan sonra tedaviye başlanabilir. Kullanılacak antibiyotiklerin streptokoklar, enterokoklar ve stafilokoklara yönelik olması gereklidir. Akut prostetik kapak endokarditinde ampirik tedavi stafilokokları ve gram-negatif basilleri kapsayacak şekilde planlanmalıdır.
4. İzole edilen etkenlerin antibiyotik duyarlılık paternini belirlemek amacıyla minimal inhibitör konsantrasyon testi mutlaka uygulanmalıdır. Serum bakterisidal aktivite testinin kullanımı tartışmalıdır ve rutin olarak uygulanması önerilmemektedir. Ancak tedaviye yanıtın suboptimal düzeyde olması, alışılmadık bir mikro organizmanın infektif endokardit etkeni olması ya da konvansiyonel rejimlerin dışında bir tedavi şemasının uygulanması durumlarında serum bakterisidal aktivite testine başvurulabilir.
5. Tedavide etken mikro organizmaya karşı bakterisidal etki gösterecek parenteral antibiyotikler seçilmelidir.
6. Etken mikro organizma için giriş yeri araştırılmalıdır (Str. viridans için diş abseleri, Str. bovis için malign karakterli kolon lezyonları gibi).
7. Taburculuk öncesinde profilaksi konusunda bilgi verilmelidir.
8. Tanı ve tedaviden ödün verilmemelidir.
9. Klinik yanıtın iyi olduğu olgularda 1. 4. ve 8. haftada kan kültürü tekrarına gerek yoktur. Klinik yanıtın yeterli olmadığı olgularda takip kan kültürleri alınmalıdır.

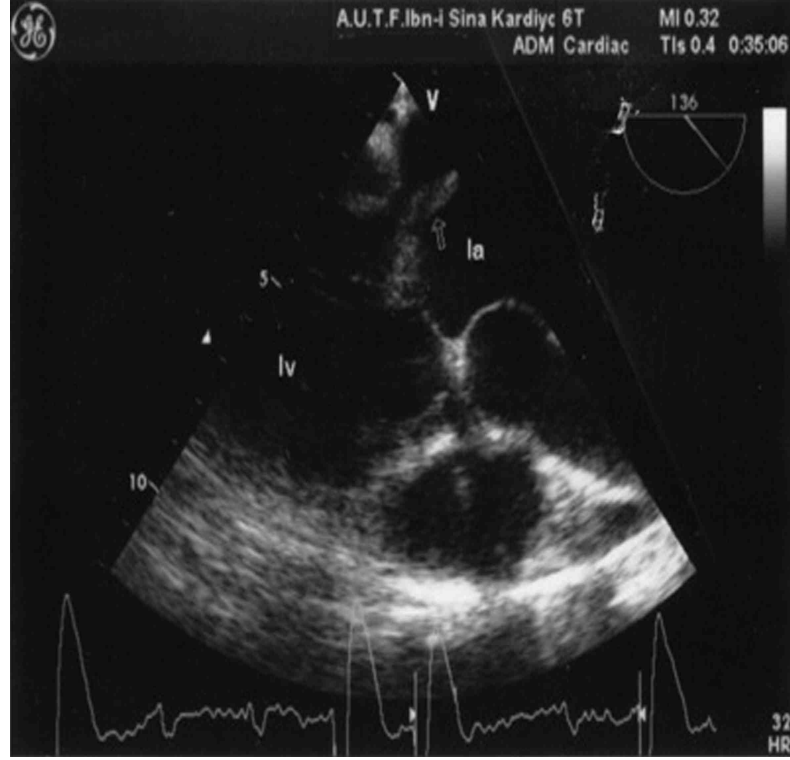
Kapak replasmanını takiben erken dönemde gelişen infeksiyonların perioperatif dönemde kazanılmış olduğu kabul edilir. Klasik olarak kapak replasmanını takiben ilk 60 gün içinde gelişen prostetik kapak endokarditleri erken prostetik kapak endokarditi olarak kabul edilir. Ancak bu konuda

literatürde tam bir görüş birliği yoktur. Operasyonu takiben ilk bir yıl içinde gelişen prostetik kapak endokarditlerinin nazokomiyal orijinli olduğu ve erken prostetik kapak endokarditi olarak kabul edilmesi gerektiği görüşünü savunanlar da mevcuttur. Operasyon sonrası ilk bir yıl içinde gelişen prostetik kapak endokarditlerinde metisiline dirençli organizmaların etken olma oranının yüksekliği de bu görüşü destekler niteliktedir. Erken prostetik kapak endokarditlerine neden olan mikroorganizmaların hastanın kendi florasından, sağlık personelinden, hastane ortamından, kullanılan aletlerden ve nadiren implante edilen kapağın kendisinden kaynaklandığı gösterilmiştir. Erken prostetik kapak endokarditlerinde en sık karşılaşılan etkenler *S. aureus*, koagülaz negatif stafilokoklar, gram(-) basiller, differoidler ve funguslardır. Geç prostetik kapak endokarditi etkenleri ise doğal kapak endokarditine benzer. Doğal kapak ve protez kapak endokarditlerinde etken mikro organizmaya göre önerilen tedavi şemaları aşağıda gösterilmiştir.

Fungal infektif endokarditlerin çoğundan *Candida* ve *Aspergillus* türleri sorumludur. İntravenöz ilaç bağımlıları, prostetik kalp kapağı olanlar ve uzun süreli kalıcı santral venöz kateteri bulunan hastalar fungal infektif endokardit için en önemli risk grubunu oluşturmaktadır. Özellikle kan kültürlerinin negatif olduğu, büyük vejetasyonların, metastatik infeksiyonun, perivalvüler invazyonun veya büyük damarlara embolizasyonun saptandığı durumlarda fungal endokarditten şüphelenilmelidir. Amfoterisin B bu hastaların tedavisinde kullanılabilecek tek fungisidal ajandır. Ancak vejetasyonlara penetrasyonu iyi değildir. Bu nedenle optimum tedavi için kapak replasmanı yapılması gereklidir. Flukonazol, itrakonazol gibi imidazollerin insanlarda fungal infektif endokarditteki etkinliği henüz kanıtlanmamıştır. Ancak kapak replasmanı yapılması mümkün olmayan hastalarda amfoterisin B ile tedaviden sonra bu ajanlarla supresyon tedavisi verilmesi düşünülebilir.

Brucella infektif endokarditinin optimum tedavi rejimi ve süresi bilinmemektedir. Streptomisin veya gentamisin veya doksisisiklin ile trimetoprim-sulfametoksazol veya rifampinin sekiz hafta veya daha uzun süre (kapak replasmanını takiben 10. aya kadar) kombine kullanımı önerilmektedir. Sadece antibiyotik ile tedavisi genellikle mümkün değildir ve kapak replasmanına ihtiyaç duyulur (13).

Cerrahi tedavinin ve uygun medikal tedavinin kombinasyonu,brucella endokarditinde morbidite ve mortalite hızını azaltır.Preoperatif ve postoperatif uzun dönem uygulanan medikal tedaviye ek olarak,agresif debritleme ile birlikte yapılan kapak replasmanı tedavinin en önemli kısmını oluşturur (53).



Resim 8: Brucella endokarditi tanısı alan bir hastamızın, preoperatif ekokardiyografisinde mitral kapakta vejetasyon görüntüsü

Tablo 9: Penisiline yüksek düzeyde duyarlılığı olan viridans Str. viridans ve Str. bovis'e bağlı gelişen doğal kapak endokarditinde tedavi

İLAÇ	DOZ VE UYGULAMA	SÜRE
1) Kristalize penisilinG veya	1) 12-18 MÜ/24st iv inf veya 4-6 eşit doz	4 hafta
2) Seftriakson	2) 2gr/24st İV/İM tek doz	4 hafta
1) Kristalize penisilinG veya	1) 12-18 MÜ/24st iv inf veya 6 eşit doz	2 hafta
2) Seftriakson ve	2) 2gr/24st İV/İM tek doz	2 hafta
3) Gentamisin	3) 3mg/kg 24 st	2 hafta
4) Vankomisin	4) 30mg/kg/24st 2eşit doz 2gr/24st i geçmeyecek	4 hafta

Tablo 10: Penisiline rölatif olarak dirençli Str. viridans ve Str. bovis'in neden olduğu doğal kapak endokarditinde tedavi

İLAÇ	DOZ VE UYGULAMA	SÜRE
1) Kristalize penisilinG veya	1) 12-18 MÜ/24st iv inf veya 6 eşit doz	4 hafta
2) Seftriakson ve	2) 2gr/24st İV/İM tek doz	4 hafta
3) Gentamisin	3) 3mg/kg 24 st	2 hafta
4) Vankomisin	4) 30mg/kg/24st 2eşit doz 2gr/24sti geçmeyecek	4 hafta

Tablo 11: Str. viridans ve Str. bovis in neden olduğu protez kapak endokarditinde tedavi

İL AÇ	DOZ VE UYGULAMA	SÜRE
1) Kristalize penisilinG veya 2) Seftriakson ± 3) Gentamisin	1) 12-18 MÜ/24st iv inf veya 6 eşit doz 2) 2gr/24st İV/İM tek doz 3) 3mg/kg 24 st	6 hafta 6 hafta 2 hafta
4) Vankomisin	4) 30mg/kg/24st 2eşit doz 2gr/24st i geçmeyecek	6 hafta

Tablo 12: Stafilokokların neden olduğu prostetik kapak endokarditlerinde tedavi

İL AÇ	DOZ VE UYGULAMA	SÜRE
Oxacilin duyarlı; Oxacilin veya nafsilin ve Rifampin ve Gentamisin	12gr/24st iv 6 eşit doz 900mg/24 st iv/po 3 eşit doz halinde 3mg/kg/24st 3 eşit doz	≥ 6 hft ≥ 6 hft 2hft
Oxacilin dirençli; Vankomisin ve Rifampin ve Gentamisin	30 mg/kg/24st 2 eşit doz 900mg/24st iv/po 3 eşit doz 3mg/kg/24st iv/im 3 eşit doz	≥ 6hft ≥ 6hft 2hft

Tablo 13: Penisilin, Gentamisin ve Vankomisin e duyarlı, Enterokokların neden olduğu, doğal kapak ya da protez kapak endokarditlerinde tedavi

İLAÇ	DOZ VE UYGULAMA	SÜRE
Ampisilin veya Kristalize penisilinG ve Gentamisin	12gr/24st iv 6 eşit doz 18-30MÜ/24st devamlı inf veya 6 eşit doz 3mg/kg/24st iv/im 3 eşit doz	4-6 hafta 4-6 hafta 4-6 hafta
Vankomisin ve Gentamisin	30mg/kg/24st 2 eşit doz 3mg/kg/24st iv/im 3 eşit doz	6 hafta 6 hafta

Tablo 14: Penisilin, Gentamisin ve Vankomisin e dirençli Enterokokların neden olduğu, doğal kapak ya da protez kapak endokarditlerinde tedavi

İLAÇ	DOZ VE UYGULAMA	SÜRE
E. faecium Linezolid veya Quinopristin-dalfopristin	1200mg/24st/iv-po 2 eşit doz 22, 5mg/kg/24st/iv 3 eşit doz	≥8hft ≥ 8hft
E. faecalis imipenem/cilastatin ve Ampisilin veya Seftriakson ve Ampisilin	2gr/24st/iv/ 4 eşit doz 12gr/24st/iv 6 eşit doz 2gr/24st/iv/im tek doz 12gr/24st/iv/ 6 eşit doz	≥8hft ≥8hft ≥8hft ≥ 8hft

Tablo 15: HACEK grubunun neden olduğu, doğal kapak ve protez kapak endokarditlerinde tedavi

İLAC	DOZ VE UYGULAMA	SURE
Seftriakson veya	2gr/24st iv/im tek doz	4 hft
Ampisiln-sulbaktam veya	12gr/24st/iv 4 eşit doz	4 hft
Siprofloksasin	1000mg/24st7po veya	4 hft
	00mg/24 st iv 2 eşit doz	4hft

2. 7. 2. Cerrahi Tedavi

İnfektif endokarditin cerrahisinde amaç ;

- İnfekte dokuların ortadan kaldırılması
- Abse drenajı
- Kalp dokusunun onarımı
- Etkilenmiş olan kapağın, onarımı veya değiştirilmesidir.

Endokardit için uygulanacak olan cerrahi, çok zen ve dikkat gerektiren bir cerrahidir. İnsan kadavra kapağından elde edilen homogreftlerin de kullanılması içeren, değişik rekonstrüksiyon metodları konusunda iyi bir deneyim gerektirir. Operasyon öncesinde, esnasında ve sonrasında yapılacak olan transözafageal ekokardiyografi tetkiki cerraha kapak fonksiyonlarının optimal hale getirilmesinde rehberlik edecektir.

İnfeksiyondan sadece kapak lifletleri etkilenmişe, infekte materyalin uzaklaştırılması yeterli olacaktır. Fakat infeksiyon daha fazla bölgeyi veya kalbin içindeki alanları da etkilemişe debritleme teknik olarak daha zor olacaktır. Vakanın özelliğine bağlı olarak cerrah kapağı tamir edebilir ya da yeni bir kapak replase edebilir. Bu yeni protez biyolojik, mekanik veya homogreft olabilir (39, 40).

Cerrahi tedavide primer tamir, prostetik ring implantasyonu, prostetik kapak replasmanı tercihi ve cerrahinin zamanlaması mortalite veya morbiditeyi doğrudan etkilemektedir. Özellikle akut infeksiyon döneminde kontaminasyon riskinden dolayı protez kapak kullanılmasından çekinilir. Mitral kapak rekonstrüksiyonlarının kapak replasmanından daha iyi sonuçlar verdiği de açıktır (25, 26).

2. 7. 2. 1. Kardiyak cerrahi için belirtiler

Kalp yetmezliği: Doğal kapak endokarditlerinde kalp yetmezliği tablosu geliştiğinde opere edilen hastalarda mortalite hızı %10-35, sadece medikal tedavi uygulananlarda ise %55-85 tir (41).

Kardiyak cerrahi için ilk belirti genellikle kalp yetmezliğidir ve cerrahi endikasyonların yarısından fazlasını oluşturur. Aort yetmezliğine bağlı kalp yetmezliği daha az tolere edilir. Mitral yetmezliğe bağlı kalp yetmezliğinin prognozunun daha iyi olduğu söylenebilir çünkü mitral yetmezlikte volüm yüküne karşı sol atrium ve pulmoner vasküler yatak adaptasyonu daha iyidir. Aort yetmezliğine bağlı kalp yetmezliği hızlı bir seyir gösterir ve hızlı cerrahi müdahale gerektirir. Perioperatif mortalite hızı da kalp yetmezliği olmaksızın %5-10 iken kalp yetmezliği olduğunda bu oran %15-35 olmaktadır.

İnfeksiyonun kontrol edilememesi: Bu durumda ilk adım kalp dışı bir İnfeksiyon odağının olmadığından emin olmaktır. Kalp dışı bir lokalizasyon olmadığından emin olduktan sonra bir haftalık uygun antibiyotik tedavisinin ardından ateş ve inflamatuvar göstergelerde gerileme olmazsa cerrahi uygulanmalıdır.

Vejetasyonlar ve emboli riski: Emboli riski değişen serilerde %10 ile %50 arasında değişmektedir (42). Embolilerin %75 i antibiyotik tedavisi başlamadan önce meydana gelir (43). Emboli riski bir haftalık tedavinin ardından %15 lere kadar dramatik şekilde azalır (44). Mitral kapak

endokarditlerinde anterior liflette yer alan vejetasyonların posterior liflettekilere oranla emboli riskinin daha fazla olduğu gör÷lmektedir (45). Bazı çalışmalara göre emboli riski 20 mm den büyük çaplı vejetasyonlarda daha yüksek bulunmuştur (41). Günümüz çalışmalarında 10 mm den daha büyük ve hareketli vejetasyonlarda embolinin daha sık olduğu saptanmıştır (42).

Perivalvuler infeksiyon: Protez kapak endokarditlerinde ve aort kapak endokarditlerinde abse ve intrakardiyak fist÷l gibi perivalv÷ler İnfeksiyonlar oldukça sıktır. Aort kapak endokarditlerinde %10-40, protez kapak endokarditlerinde ise %45-100 oranında görülür (46). İleti bozukluğu perivalvuler infeksiyon için çok duyarlı bir belirti olmamakla beraber %85-90 oranında özgündür (47).

Kapak darlığı: Kapak darlığı acil cerrahi için önemli bir belirtidir.

Stabil olmayan protez: İnfekte olmuş protezin yerinden ayrılması perivalvuler İnfeksiyon anlamı taşır ve genellikle hızlı bir hemodinamik bozulma olur. Bu durumda acil cerrahi önerilir (41).

Protez kapak endokarditi: Erken prostetik kapak endokarditlerinde (kapak replasmanının ardından 1 yıl geçmemiş olgular) sıklıkla mikro organizma stafilokok türüdür. Lezyon genellikle abse, protez ayrılması gibi şiddetli seyrederek (48). Redo cerrahi tek başına medikal tedaviye kıyasla daha düşük mortalite hızına sahiptir ve sıklıkla gerekir fakat teknik olarak daha zordur (49).

S. aureus a bağlı protez kapak endokarditlerinde mortalite hızı medikal tedavi ile %75 civarında iken medikal+cerrahi tedavi ile bu oran %25 civarındadır (50).

Fungal infektif endokardit: Candida ve Aspergillus tarafından oluşturulan endokarditlerde sıklıkla çok büyük vejetasyonlar, infekte metastazlar, perivalvuler yayılım ve emboliler görülür (52).

Sıklıkla acil cerrahi gerekir.

Tedavisi zor mikro organizmalar: Bazı gram(-) basillerle (Pseudomonas, Brucella) ve dirençli Enterokoklarla oluşan endokarditler hemen daima cerrahiye ihtiyaç duyar.

Nörolojik komplikasyonlar: Nörolojik komplikasyon hızı değişen serilerde %15 den %45 e kadar değişmektedir (42, 43). Sıklıkla iskemik serebral olaylar bazen de serebral hemorajiler, rüptüre mikotik anevrizma, menenjit ve ensefalopati şeklinde olabilir.

2. 8. PROFİLAKSİ

Diğer İnfeksiyonlar için olduğu gibi, etkin infektif endokardit profilaksisinde uygun antibiyotiğin, uygun zamanda ve dozda verilmesi ile gerçekleştirilebilir. Böylece bakteriyemiye neden olan girişim süresince ve sonrasında serumda yeterli konsantrasyonda antibiyotik bulunması sağlanabilir. Direnç gelişim riskini minimuma indirmek amacıyla profilaktik antibiyotiklerin yalnızca perioperatif dönemde kullanılması gerekir. İlk antibiyotik dozunun girişimin hemen öncesinde yapılması ve başka herhangi bir nedenle gerekmedikçe 6-8 saatten fazla uzatılmaması önerilir.

Uygun antibiyotik profilaksisine rağmen infektif endokardit gelişebileceği unutulmamalıdır. Bakteriyemi riski taşıyan girişimler sonrasında endokardit gelişme riski olan hastalar yakın takip edilmelidir. Bu hastalar nedeni açıklanamayan ateş, titreme, halsizlik, güçsüzlük, miyalji, artralji, letarji gibi yakınmaları olduğunda doktora başvurmaları konusunda uyarılmalıdırlar.

Dental, oral, solunum sistemi veya özafagus ile ilişkili girişimlerde önerilen profilaksi rejimleri: Bu girişimler sonrasında gelişen infektif

endokardit olgularında en sık karşılaşılan etken str. viridansdır. Profilaktik antibiyotik seçiminin bu mikro organizmaya etkili olacak şekilde verilmesi gerekir. Önerilen standart rejim, bu girişimler öncesinde tek doz oral amoksisilin verilmesidir. Ampisilin, amoksisilin ve penisil V, Str. viridans üzerinde eşit aktiviteye sahiptir. Amoksisilinin tercih edilme nedeni gastrointestinal sistemden emiliminin daha iyi olması ve serum düzeylerinin daha uzun süre yüksek kalmasıdır. Yapılan karşılaştırmalı çalışmalar 2gr/kg oral amoksisilinin uzun süre yeterli serum konsantrasyonunu sağlayabildiğini ve 3gr/kg doza oranla daha az yan etkiye neden olduğunu göstermiştir. Bu nedenle erişkinlerdeki profilaktik amoksisilin dozunun 2g olması yeterli kabul edilmektedir. Ayrıca bu dozdan sonra serum amoksisilin düzeyinin uzun süre oral streptokokların minimum inhibitör konsantrasyon değerlerinin üzerinde kalması ve amoksisilinin bu suşlar üzerindeki serum inhibitör aktivitesinin 6-14 saat devam etmesi nedeniyle girişim sonrasında ikinci bir doz verilmesi önerilmemektedir. Oral almayan ya da gastrointestinal sistemden emilim problemi olan kişilerde profilaksi amacıyla parenteral ampisilin kullanılabilir. Penisilin alerjisi olan kişilere alternatif bir oral rejimle profilaksi uygulanmalıdır (klindamisin, sefalekssin, sefadroksil, azitromisin veya klaritromisin). Bu işlemler için önerilen rejimler tabloda özetlenmiştir.

Tablo 16: Dental, oral, solunum ve özafagus ile ilişkili girişimlerde infektif endokardit profilaksisi.

Durum	Antibiyotik	Önerilen rejim
Standart genel profilaksi	Amoksisilin	Erişkinlerde: 2g; çocuklarda: 50 mg/kg PO, girişimden 1 saat önce
Oral alamayan veya gastrointestinal emilim problemi olanlar	Ampisilin	Erişkinlerde: 2g; çocuklarda: 50 mg/kg IM veya IV, işlemden önceki 30 dk içinde
Penisilin alerjisi	Klindamisin veya Sefaleksim ya da sefadroksil veya Azitromisin ya da klaritromisin	Erişkinlerde: 600 mg; çocuklarda: 20 mg/kg PO, girişimden 1 saat önce Erişkinlerde: 2g; çocuklarda: 50 mg/kg PO, girişimden 1 saat önce Erişkinlerde: 500 mg; çocuklarda: 20 mg/kg, IV, girişimden önceki 30 dk içinde
Penisilin alerjisi veya oral alamayanlar	Klindamisin veya Sefazolin	Erişkinlerde: 600 mg; çocuklarda: 20 mg/kg IV, girişimden önceki 30 dk içinde Erişkinlerde: 1 g; çocuklarda: 25 mg/kg, IM veya IV girişimden önceki 30 dk içinde

- Çocuklarda total doz erişkin dozunu aşmamalıdır.

- Penisiline karşı erken tip hipersensitivite reaksiyonu (ürtiker, anjiyoödem ve anafilaksi) olanlarda sefalosporinler kullanılmalıdır.

Tablo 17: Uygulanacak dental prosedürler için risk sınıflaması

YÜKSEK RİSK;Klas 1
Prostetik kalp kapağı
Geçirilmiş infektif endokardit
Kompleks siyanotik konjenital kalp hastalığı
Büyük arter transpozisyonu
Fallot tetralojisi
Gerbode defekti
Cerrahi olarak onarılmış, sistemik pulmoner şantlar veya kondüitler
Önemli mitral yetmezliğin veya liflet kalınlaşmasının eşlik ettiği mitral kapak prolapsusu
ORTA DERECEDE RİSK;Klas 2
Kazanılmış kapak hastalığı örn;Romatizmal kalp kapak hastalığı
Aort stenozu
Aort yetmezliği
Mitral yetmezlik
Ventriküler septal defekt
Biküspit aort kapak
Primum atriyal septal defekt
Patent duktus arteriosus
Aortik kök replasmanı
Aort koarktasyonu
Patent foramen ovale, atriyal septal anevrizma
Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati
Subaortik membran
DÜŞÜK RİSK;Klas 3 (Profilaksi gerekmeyen durumlar)
Pulmoner stenoz
Cerrahi olarak onarılmış atriyal septal defekt
Cerrahi olarak onarılmış ventriküler septal defekt
Cerrahi olarak onarılmış patent duktus arteriosus
Önceki koroner by-pass cerrahisi
İzole sekundum atriyal septal defekt
Yetmezliğin olmadığı mitral kapak prolapsusu
Önceden kardiyak pacemaker, defibrilatör takılan hastalar
Önceden koroner arter stent implantasyonu yapılan hastalar
Kalp ve kalp-akciğer transplantı (Transplanttan sonraki ilk 6 ay içinde hastalar antibiyotik profilaksisi almalıdır)

Tablo 18: Genitoüriner ve gastrointestinal (özafagus dışı) girişimlerde infektif endokardit profilaksisi;

DURUM	ANTİBİYOTİK	ÖNERİLEN REJİM
Yüksek risk grubu	Ampisilin+gentamisin	<p>Erişkinlerde: 2 g ampisilin IV veya IM + 1.5 mg/kg (max. 120 mg) gentamisin, girişimden önceki 30 dk içinde; 1g ampisilin IV veya IM ya da 1g amoksisilin PO, girişimden 6 saat sonra.</p> <p>Çocuklarda: 50 mg/kg (max. 2g) ampisilin IV veya IM + 1.5 mg/kg gentamisin işlemden önceki 30 dk içinde; 25 mg/kg ampisilin IV veya IM ya da 25 mg/kg amoksisilin PO, işlemden 6 saat sonra.</p>
Ampisilin/amoksisilin allerjisi olan yüksek riskli hastalar	Vankomisin veya teikoplanin + gentamisin	<p>Erişkinlerde: 1 g vankomisin IV (1-2 saat infüzyon) + 1.5 mg/kg (max. 120 mg) gentamisin, girişimden önceki 30 dk içinde enjeksiyon ya da infüzyon tamamlanmalı. Vankomisin yerine 400 mg teikoplanin IV bolus şeklinde verilebilir.</p> <p>Çocuklarda: 20 mg/kg vankomisin IV (1-2 saatte infüzyon) + 1.5 mg/kg gentamisin, girişimden önceki 30 dk içinde enjeksiyon ya da infüzyon tamamlanmalı.</p>

Orta risk grubu	Amoksisilin veya ampisilin	<p>Erişkinlerde: 2 g amoksisilin PO, girişimden 1 saat önce veya 2 g ampisilin IM/IV girişimden önceki 30 dk içinde</p> <p>Çocuklarda: 50 mg/kg amoksisilin PO, girişimden 1 saat önce veya 50 mg/kg ampisilin IM/IV, işlemden önceki 30 dk içinde.</p>
Ampisilin/amoksisilin alerjisi olan orta riskli hastalar	Vankomisin	<p>Erişkinlerde 2 g vankomisin IV (1-2 saatte infüzyon), girişimden önceki 30 dk içinde infüzyon tamamlanmalı. Vankomisin yerine 400 mg teikoplanin IV bolus şeklinde verilebilir.</p> <p>Çocuklarda: 20 mg/kg vankomisin IV (1-2 saatte infüzyon), girişimden önceki 30 dk içinde infüzyon tamamlanmalı</p>

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, modifiye Duke kriterlerine göre kesin infektif endokardit tanısı almış ve cerrahi uygulanmış 63 hasta dahil edildi. İnfektif endokardit tanısıyla opere edilen hastalar içerisinde, infektif endokardit tanımı altında değerlendirilen pacemaker endokarditi tanısıyla opere edilen 2 hasta da çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalar transtorasik ve transözafageal ekokardiyografi ile değerlendirildi. Preoperatif laboratuvar bulguları, izole edilen mikro organizmalar ve uygulanan tedaviler araştırıldı. Hastaların kalp akciğer makinesinde kalış ve kros klemp süreleri, uygulanan cerrahi işlemler belirlendi. Meydana gelen komplikasyonlar ve bunların morbidite ve mortaliteye etkileri de araştırıldı. Hastalığın etyolojisi, yaş ve cinsiyetle olan ilgisi, doğal kapak ve protez kapak endokarditlerinde özelliklerin ve sonuçların arasında bir fark olup olmadığı belirlenmeye çalışıldı. Ayrıca uygulanacak cerrahinin riskini belirlemede yardımcı olacak laboratuvar ve operatif özellikler irdelendi. Hastaların demografik özellikleri, uygulanan cerrahi işlem, komplikasyonlar, postoperatif süreç ve klinik bulguları açısından geriye dönük olarak incelendi.

3. 1. OPERATİF TEKNİK

Hastalar genel anestezi altında, medyan sternotomi ve kardiyopulmoner by-pass ile opere edildiler. Aorta kros klemp konulması ve antegrad kardiyopleji ile kardiyak arrestin ardından, etkilenen kapaklar cerrah tarafından değerlendirildi. İnfekte kapağın eksize edilmesinin ardından, infekte görünüme sahip olmayan dokuya kadar infekte görümlü dokulara, agresif debritleme uygulandı. Kapaklar teflon destekli süturlarla dikildikten sonra, kardiyopulmoner by-pass tan çıkıldı ve hastalar transözafageal ekokardiyografi ile değerlendirildi.

Hastalardan 2 tanesi için İnfekte dokuların eksizyonu yapıldıktan sonra, kapak ölçülerine göre homogreft laboratuvarımızdan, bir tanesi aort

kapak bir tanesi de aort kapaklı konduit olmak üzere uygun greftler hazırlandı ve bunlar kullanıldı.

3. 2. İSTATİKSEL ANALİZ

Sonuçlar "ortalama \pm standart sapma"ya da "ortanca ve (minimum-maksimum) değerler" verilerek sunulmuştur. Doğal kapak ve protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastalar karşılaştırılırken, yaş ve takip süresi için t-testi, cinsiyet için kıkare testi kullanıldı. Yine doğal kapak ve protez kapak endokarditlerinde etken mikro organizmaları, kardiyak olmayan risk faktörleri ve hastaların efor kapasitelerini karşılaştırmak için kıkare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p=0,05$ olarak belirlendi.

Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların preoperatif özellikleri (yaş, cinsiyet, efor kapasitesi vs.) risk faktörleri, operasyon süreleri ve komplikasyonlar karşılaştırılırken de t-testi, kıkare ve Mann Whitney U testleri uygulandı. Anlamlılık düzeyleri $p=0,05$ olarak belirlendi.

4. BULGULAR

2001 ile 2011 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi anabilim dalında 63 hasta infektif endokardit tanısı alarak tetkik ve tedavi edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 55. 5±12. 35, bunların 34 ü erkek (%53, 9), 29 u kadın (%46, 1) idi. İnfektif endokarditli hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 21 de sunulmuştur. Hastaların % 63, 4 ünde doğal kapak, % 36,6 sında protez kapak endokarditi saptandı. Endokardit gelişimi açısından en sık kardiyak risk faktörleri, protez kapak varlığı ve geçirilmiş akut romatizmal ateşe bağlı kalp kapak hastalığı iken, diyabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği ise en önemli kardiyak olmayan risk faktörleri olarak saptandı.

İnfektif endokarditli hastalarda en sık ateş ve halsizlik yakınmaları gözlenmiştir (Tablo 22). Ateş(%92, 6) en sık görülen fizik muayene bulgusu iken, 6 hastada splenomegali, 3 hastada deri lezyonları ve sistemik emboliler saptanmıştır. Halsizlik (%82, 5) ise en sık saptanan yakınma olmuştur.

Labaratuvar bulgularından en sık sedimantasyon yüksekliği (%76, 1), CRP yüksekliği (%60, 3) ve lökositoz (%57, 1) dikkat çekmiştir (Tablo24). Karaciğer fonksiyon testleri hastalarda büyük oranda(%85, 4) normal bulunmuştur. 5 hasta tanı öncesi kronik böbrek yetmezliği ile takip edilirken, 1 hasta da tedavi sürecinde infektif endokardite bağlı böbrek yetmezliği gelişmiştir. Fokal glomerulonefrit, infarkt, abse ve immünkompleks glomerulonefriti böbrek yetmezliğinin nedenleri arasında olabilmektedir. İnfektif endokarditli hastaların ekokardiyografi bulguları Tablo 34 de gösterilmiştir. 12 hastada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40 ın altında iken, diğer hastalarda normal olarak bulunmuştur. Ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %55±17 olarak saptanmıştır. Hastaların %87, 3 ünde görülen en önemli ekokardiyografik bulgunun vejetasyon olduğu görülmüştür. Ekokardiyografik incelemede doğal kapaklarda en sık aort kapak etkilenirken, protez kapaklarda da en sık mitral kapak tutulduğu görülmüştür. Protez ve doğal kapak endokarditleri, klinik özellikleri, risk faktörleri, gelişen

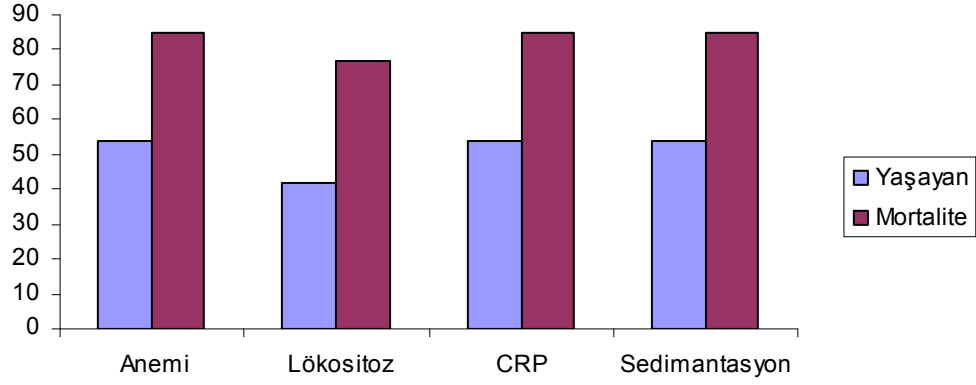
komplifikasyonlar, verilen tedavi, operatif, postoperatif süreç ve mortalite açısından karşılaştırılmıştır. Protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastalar ile, doğal kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastaların yaşları arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Ayrıca protez kapak endokarditli hastalarda preoperatif olarak atriyal fibrilasyona daha sık rastlanmıştır. Hastalar infektif endokardite neden olan mikro organizmalar açısından da incelenmiştir. (tablo 26) Doğal kapak endokarditleri ve protez kapak endokarditleri etken mikro organizmalar açısından da karşılaştırılmıştır. Her iki grupta da etken mikro organizmalar açısından fark bulunamamıştır ve koagülaz negatif stafilokokus aureus en sık etken olarak bulunmuştur. İnfektif endokarditli hastalar, hastane içi dönemde gelişen komplifikasyonlar ve mortalite açısından da incelenmiştir (tablo 28). Hem doğal kapak hem de protez kapak endokarditlerinde gelişen en sık komplifikasyonun konjestif kalp yetmezliği olduğu görülmüştür. Nörolojik komplifikasyonlar açısından da doğal ve protez kapak hastalarında anlamlı fark bulunmamıştır. Mortalite açısından protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastalarda anlamlı olarak mortalite daha yüksek bulunmuştur. Prostetik kapak infektif endokarditi grubunda 1 hastada paravalvuler abse izlenirken, doğal kapak endokarditli 1 hastada akut böbrek yetmezliği gelişmiş ve mortalite izlenmiştir. Her iki grupta da 13 hastada mortalite izlenmiştir. (doğal kapak %17, 5, protez kapak %46, 15 p=0, 009).

Mortalite izlenen hastalar ile yaşayan hastalar incelendiğinde (tablo 30) konjestif kalp yetmezliği (%69, 2 e karşılık %14 p<0, 05) ve NYHA 3-4 (%20 ye karşılık %5 p<0, 05) mortalite izlenen hastalarda anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca mortalite izlenen hasta grubunda, daha ileri yaş ve kadın cinsiyetin ağırlıklı olduğu saptanmıştır. Yine bu grupta nörolojik komplifikasyon oranının da daha fazla olduğu belirlenmiştir. Yaşayan hasta grubunda ejeksiyon fraksiyonunun daha yüksek olduğu da saptanmıştır. (57±15 e karşılık 42±14 p<0, 001).

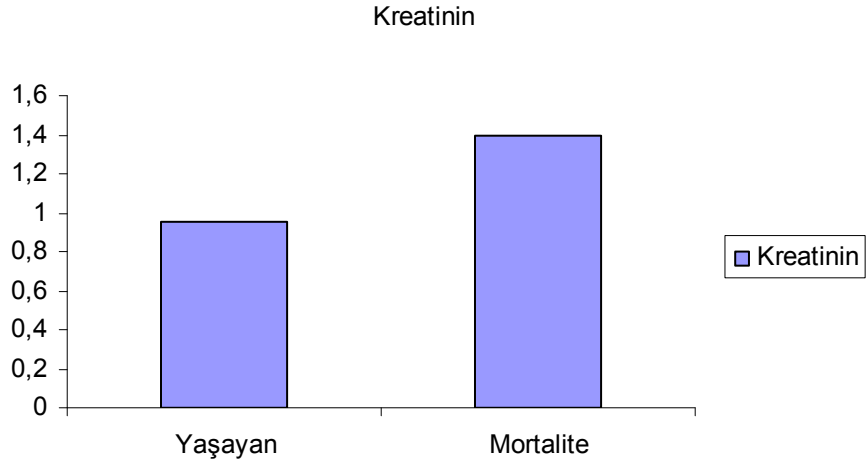
Labaratuvar bulguları incelendiğinde de mortalite ile sonuçlanan olguların, istatistiksel olarak anlamlı bir oranda daha yüksek CRP(15 (5-25) e

karşılık 7(0-60) $p=0,038$ ve sedimantasyon(58 (29-90) a karşılık 39 (4-110) $p=0,013$) değerlerine sahip olduğu görülmüştür.

Tablo 19: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların laboratuvar değerleri



Tablo 20: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların kreatinin değerleri



Tablo 21: İnfektif endokarditli hastaların özellikleri

	n:63
YAŞ (yıl)	55. 5±12. 35
CİNS (erkek/bayan)	34/29
TAKİP SÜRESİ (ay)	6±3
KARDİYAK RİSK FAKTÖRLERİ	
Geçirilmiş infektif endokardit	
Kalp kapak hastalığı varlığı	63(%100)
Prostetik kapak varlığı	23(%36, 5)
KARDİYAK OLMAYAN RİSK FAKTÖRLERİ	
Diyabetes Mellitus	13 (%20, 6)
Kronik böbrek yetmezliği	7 (%11, 1)
KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ	
NYHA	
1-2	52 (%82, 6)
3-4	11(%17, 4)
MORTALİTE	13 (%20, 6)

Tablo 22: İnfektif endokarditli hastalarda görülen şikayetler

	n:63
ATEŞ	58 (%92, 6)
İŞTAHSIZLIK	49 (%77, 7)
HALSİZLİK	52 (%82, 5)
TİTREME	19 (%30, 1)
NEFES DARLIĞI	33 (%52, 3)
ARTRALJİ	6 (%9, 5)
KİLO KAYBI	16 (%25, 3)
DERİ LEZYONLARI	5 (%7, 9)

Tablo 23: İnfektif endokarditli hastalardaki fizik muayene bulguları

	n:63
FİZİK MUAYENE BULGULARI	
Arteriyel kan basıncı	
Sistolik	100±15
Diastolik	65±18
Kalp hızı (dk)	88±20
Ateş(C)	+
Üfürüm	+
Yeni veya değişen üfürüm	+
Artrit	-
Hepatomegali	+ (5)
Splenomegali	+ (2)
Osler nodülü-Janeway lezyonları	+ (1)
Roth lekesi	-

Tablo 24:İnfektif endokarditli hastalarda görülen laboratuvar bulguları

Labaratuvar bulguları	N:63
Anemi(10gr/ml)	38 (%60, 3)
Lökositoz(10. 000/mm ³)	36 (57, 1)
CRP yüksekliği(6mg/L)	38 (%60, 3)
Sedimantasyon yüksekliği(30/st)	48 (%76, 1)
AST(U/L)	32±24
ALT(U/L)	24±12
BUN(mg/dl)	24±21
Kreatinin(mg/dl)	1, 6±1, 3

Tablo 25: Doğal ve prostetik kapak endokarditli hastaların özellikleri

	Doğal kapak N:40	Prostetik kapak N:23	P
Yaş (yıl)	55. 28±12. 65	55. 95±12. 09	t=-0. 189, p=0. 850
Cins (erkek-bayan)	22(%64. 7)/18(%62. 1)	12(%35. 3)/11(%37. 9)	Kikare=0. 047, p=0. 828
Takip süresi (ay)	6±3	6±3	t=0, p=1, 000
Kardiyak risk faktörleri			
Geçirilmiş infektif endokardit	4(%10)	0(%)	Kikare=2. 456, p=0. 287
Kalp kapak hastalığı varlığı			
Aort yetmezliği	24 (%60)		
Triküspit yetmezlik	6 (%15)		
Mitral yetmezlik	20 (%50)		
Prostetik kapak varlığı			
Mitral kapak replasmanı		16 (%69, 5)	
Triküspit kapak replasmanı		1 (%4, 3)	
Aort kapak replasmanı		9(%39, 1)	
Kardiyak olmayan risk faktörleri			
Diyabetes mellitus	9 (%22. 5)	4 (%17. 4)	Kikare=0. 233, p=0. 753
Kronik böbrek yetmezliği	5 (%12, 5)	2 (%8, 6)	Kikare=0. 214, p=1. 000
Konjestif kalp yetmezliği			
NYHA			
1-2	33 (%82, 5)	19 (%82, 7)	Kikare=0. 490, p=0. 732
3-4	7 (%17, 5)	4 (%17, 3)	
NSR/AF	4 (%10)	10 (%43,5)	Kikare=9.47,p=0,002
TEDAVİ			
PRE OP. ANTİBİYOTİK	%100	%100	

*p<0, 05 olduğunda anlamlıdır.

Tablo 26: İnfektif endokardite neden olan mikro organizmalar.

	Doğal kapak N:40	Prostetik kapak N:23	P
Streptokokus viridans	5(%12, 5)	2(%8, 6)	Kikare=0. 214, p=1. 000
Stafilokokus aureus	10(%25)	7 (%30, 4)	Kikare=0. 219, p=0. 640
Koagülaz negatif stafilokok	16(%40)	11(%47, 8)	Kikare=0. 365, p=0. 546
Enterokoklar	4(%10)	2(%8, 6)	Kikare=0. 029, p=1. 000
Klebsiella	1(%2, 5)	1(%4, 3)	Kikare=0. 162, p=1. 000
Brucella	4(%10)	0(%)	Kikare=2. 456, p=0. 287

*p<0, 05 olduğunda anlamlıdır.

Tablo 27: İnfektif endokarditli hastalarda izlenen komplikasyon ve mortalite

	Dogal kapak	Prostetik kapak	P
	N:40	N:23	
Kardiyak komplikasyonlar			
Konjestif kalp yetmezliği	9 (%22, 5)	7 (%30, 4)	Kikare=0. 485, p=0. 486
Paravalvüler abse	0	1 (%4, 34)	Kikare=1. 767, p=0. 365
İleti bozuklukları	0(%0)	0(%0)	-
Nörolojik ve embolik komplikasyonlar			
SSS embolileri	0	1 (%4, 34)	Kikare=1. 767, p=0. 365
Periferik arter embolileri	1 (%2, 5)	2 (%8, 6)	Kikare=1. 236, p=0. 548
Vasküler komplikasyonlar			
Mikotik anevrizma	0(%0)	0(%0)	-
Renal ve immünolojik komplikasyonlar			
İmmünkompleks glomerulonefriti	0(%0)	0(%0)	-
Böbrek yetmezliği	1 (%2, 5)	3 (%13, 04)	Kikare=2. 730, p=0. 134
Mortalite			
Mortalite	7 (%17, 5)	6 (%46, 15)	Kikare=7. 567, p=0. 009

*p<0, 05 olduğunda anlamlıdır.

Tablo 28: İnfektif endokardit tanısı alan hastalarda yaşayan ve mortalite izlenen hastaların özellikleri

	Yaşayan hastalar N:50	Mortalite izlenen hastalar N:13	P
Yaş	53. 41±12. 14	62. 07±11. 06	t=-2. 354, p=0. 022
Cins (erkek/kadın)	31/19	03/10/11	Kikare=6. 292, p=0. 012
Konjestif kalp yetmezliği	7 (%14)	9 (%69, 2)	Kikare=6. 259, p=0. 025
Böbrek yetmezliği	1(%2)	3 (%23, 07)	Kikare=1. 111, p=0. 572
NYHA			
1-2	38 (%95)	12 (%80)	Kikare=8. 58, p=0. 014
3-4	2 (% 5)	3 (% 20)	
Nörolojik komplikasyonlar		1 (%7, 69)	Kikare=3. 908, p=0. 206
Ateş	48 (%96)	10 (%76, 9)	
Ekokardiyografik bulgular			
Vejetasyon	45 (%90)	10 (%76, 9)	
Abse	0	1(%7, 69)	Kikare=3. 908, p=0. 206
Yeni gelişen yetmezlik veya protez kapakta kaçak	48 (%96)	13 (%100)	
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu	57±15	42±14	t=18, 118 , p<0, 001
Laboratuvar bulguları			
Anemi	27(%54)	11(%84. 6)	Kikare=4. 04, p=0, 044

Lökositoz	ğ21(%42)	10 (%76, 9)	Kikare=5. 035, p=0. 025
CRP yüksekliği	27(%54)	11(%84. 6)	Kikare=4. 04, p=0. 044
Sedimantasyon yüksekliği	27(%54)	11(%84. 6)	Kikare=4. 04, p=0. 044
Kreatinin	0. 95(1-2)	1. 40(1-10)	Mann whitney U=171. 0 , p=0. 042
CRP (mg/L)	7(0-60)	15(5-25)	Mann whitney U=203 , p=0. 038
Sedimantasyon (/sa)	39(4-110)	58(29-90)	Mann Whitney U=178. 5 , p=0. 013

*p<0, 05 olduğunda anlamlıdır.

Tablo 29: İnfektif endokardit nedeniyle cerrahi uygulanmış olguların operatif özellikleri.

	Dogal kapak N:40	Protez kapak N:23	P
Pompa süresi (dk)	135(70-227)	190(100-780)	Mann Whitney U=225. 5 , p=0. 001
Kros klemp (dk)	98(39-150)	155(60-275)	Mann Whitney U=148 , p<0. 001
İnotrop ve İABP ihtiyacı	3 (%7, 7)	7 (% 30, 4)	Kikare=5. 532 , p=0, 030
Postop kanama ve reoperasyon	2 (%5)	6 (%26, 1)	Kikare=5. 857 , p=0, 043

*p<0, 05 olduğunda anlamlıdır.

Tablo 30: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların operasyon özellikleri

	Yaşayan hastalar N:50	Mortalite izlenen N:13	P
Pompa süresi (dk)	145(70-300)	205(73-780)	Mann Whitney U=205 , p=0. 041
Kros klemp (dk)	98(39-275)	136(100-255)	Mann Whitney U=184. 5 , p=0. 017
İnotrop ve İABP ihtiyacı	5 (%10. 2)	5 (%38, 5)	Kikare=6. 064 , p=0, 027
Postop kanama ve reoperasyon	3 (%6. 3)	5 (%62. 5)	Kikare=9. 315 , p=0. 008

*p<0, 05 olduğunda anlamlıdır.

Hastalar operasyon özellikleri açısından incelendiğinde, protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastalarda, kardiyopulmoner by-pass süresi (doğal kapak 135(70-227), protez kapak 190(100-780)), kros klemp süresi (doğal kapak 98(39-150), protez kapak 155(60-275)) inotrop ihtiyacının (doğal kapak 3 (%7, 7) protez kapak 7 (%30, 4)) ve operasyon sonrası kanama nedeniyle reoperasyon oranının (doğal kapak 2 (%5) protez kapak 6 (%26, 1)) belirgin bir şekilde daha fazla oranda olduğu saptanmıştır. Bu gibi değerlerin bu grup hastada daha yüksek oluşu, protez kapak endokarditi nedeniyle yapılan her operasyonun, aslında redo operasyon oluşuyla ve operasyon öncesi ortalama ejeksiyon fraksiyonu gibi kardiyak durumun göstergesi olan değerlerin daha düşük bulunmasıyla açıklanabilir.

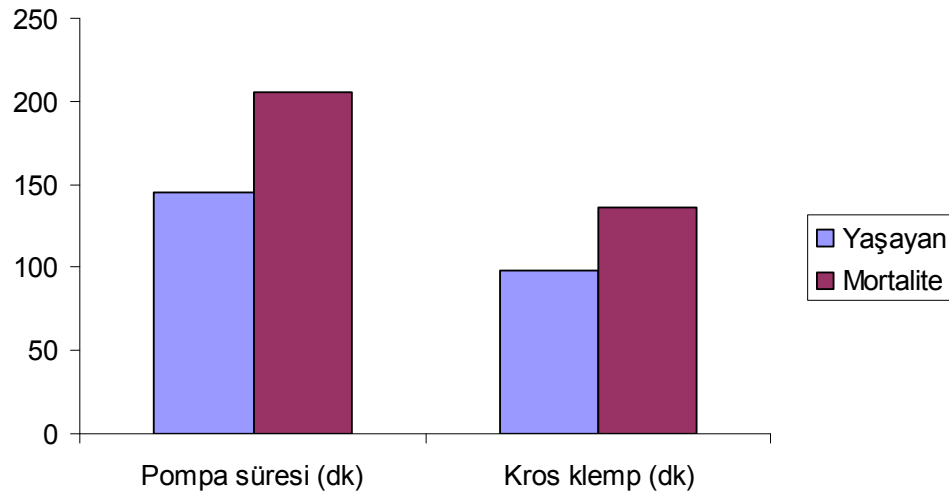
Doğal kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastalardan 24 tanesine aort kapak replasmanı, 20 tanesine mitral kapak replasmanı ve 4 hastaya aort kapak replasmanı+mitral kapak replasmanı uygulanmıştır. 2 hasta ise ekokardiyografik olarak embolizasyon riski yüksek saptanan vejetasyonları nedeniyle operasyona alınmış bunlardan bir tanesinde enfekte doku temizliğinin ardından kapak incelendiğinde kaçak saptanmayarak

operasyona son verilmiş, diğerinde ise mitral kapak replasmanı yapılmasına karar verilmiş ve uygulanmıştır.

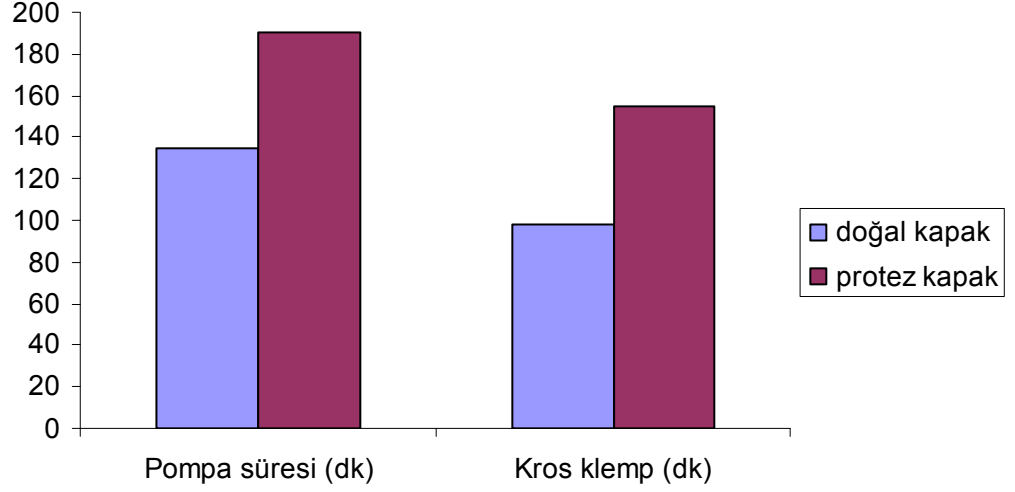
Protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen 23 hastada ise 16 mitral kapak replasmanı, 9 aort kapak replasmanı ve 1 tane de triküspit kapak replasmanı uygulanmıştır.

Yaşayan ve mortalite izlenen hastalar karşılaştırıldığında burada da uzamış operasyon sürelerinin ve redo operasyon olan protez kapak endokarditi vakalarının mortalite açısından artmış bir risk olduğu saptanabilir. Şöyle ki yaşayan hastaların kardiyopulmoner by-pass süresi 145(70-300) dakika iken mortalite izlenen hastaların 205(73-780) dakika, kros klemp süreleri yaşayan hastalarda 98(39-275) dakika iken mortalite izlenen hastalarda 136(100-255) dakika bulunmuş, inotropik destek (yaşayan hastalar 5 (%10. 2) mortalite izlenen hastalar 5 (%38, 5)) ve postoperatif kanama ve reoperasyon (yaşayan hastalar 3 (%6) mortalite izlenen hastalar 5 (%62. 5)) oranları da mortalite gözlenen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır.

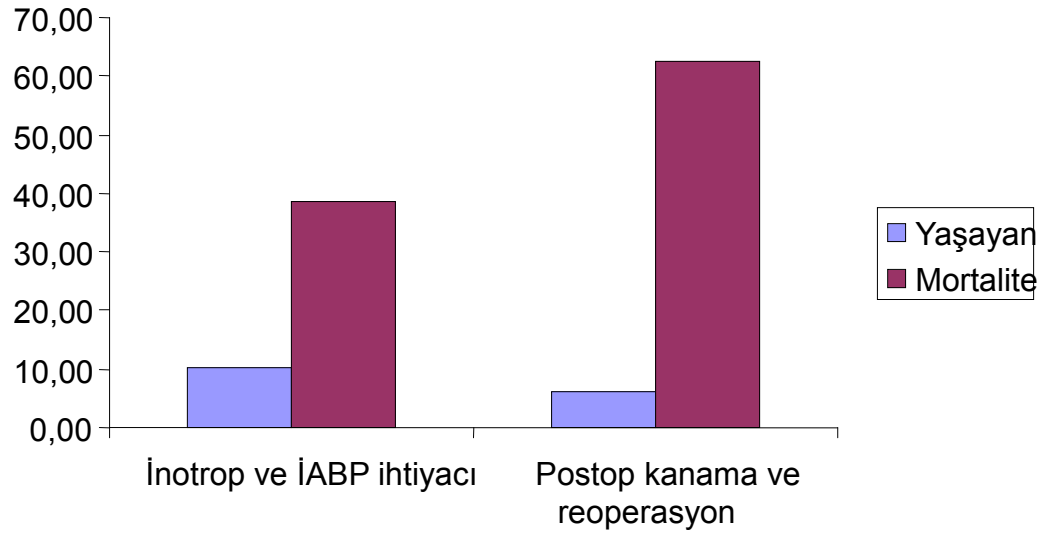
Tablo 31: Yaşayan ve mortalite izlenen hastaların kardiyopulmoner bypass süreleri ve kros klemp süreleri



Tablo 32: Doğal ve protez kapak endokarditi vakalarının kardiyopulmoner bypass süreleri ve kros klemp süreleri



Tablo 33: Yaşayan ve mortalite izlenen hastalarda inotrop, İABP ihtiyacı ve postoperatif kanama ve reoperasyon oranları



İnfektif endokarditin cerrahi tedavisinde mekanik ve biyolojik kapaklarla başarılı sonuçlar bildirilse de enfeksiyona karşı dirençleri ve mükemmel hemodinamik performanslarıyla homogreftler ilk tercih edilmesi gereken kapaklardır (14).

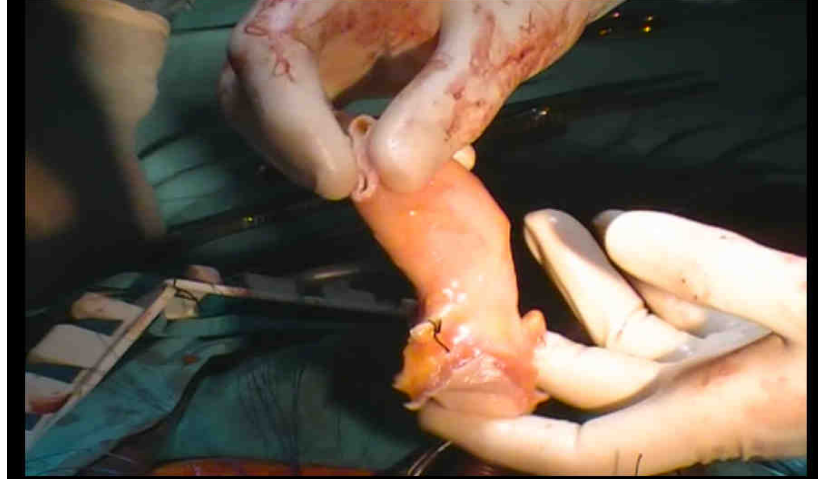
Aortik homogreftlerle aort kapak veya kök replasmanı kendini ispatlamış bir tekniktir. Pulmoner kapağın mitral konumda kullanılması ilk 1970'li yıllara rastlar. Green Line Hospital'de dacron ile kaplanmış stente monte edilen antibiyotik ile korunmuş aortik homogreft kapaklar ile 129 hastaya mitral kapak replasmanı uygulanmış fakat komplikasyonlarından dolayı kullanımı bırakılmıştır (3). Ross ve Kabbani 1990'lı yılların sonlarına doğru pulmoner otogreftler ile mitral kapak replasmanı yapmaya başladılar ve iyi sonuçlar yayınladılar (21).

Kalp cerrahisinin ilk yıllarından itibaren mitral kapak hastalığında mitral homogreftlerin kullanımı kalp cerrahları tarafından çok arzulanan bir amaç olmuştur. Tarihsel gelişim sürecinde mitral kapağın yine bir mitral kapakla replasmanı (homogreft) değişik şekillerde denenmiş, zamanla mitral kapak anatomi ve fizyolojisinin daha iyi anlaşılmasıyla sürekli modifiye edilegelmiştir. Bazı yazarlar mitral pozisyonda homogreft mitral replasmanını benimserken bazıları olumlu sonuç alamamıştır (23, 24).

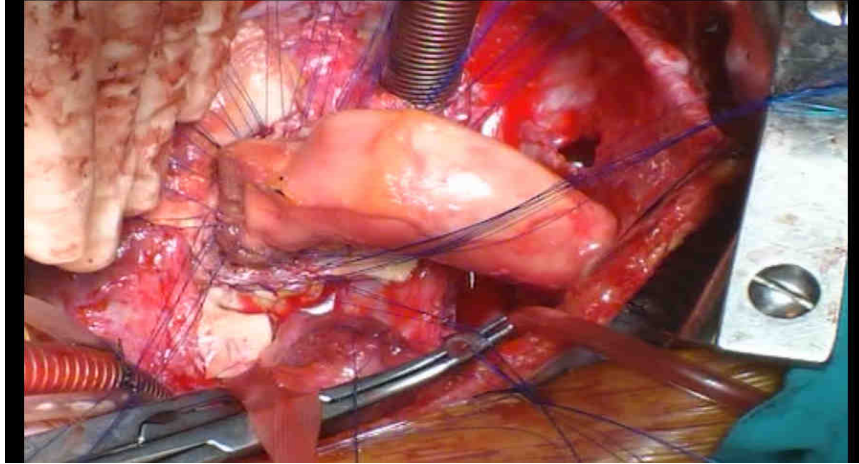
İnfekte aort kapağı veya kökünü, anatomik olarak yeniden düzenlemek için homogreft kullanımı, homogreftlerin antibiyotikleri absorbe etmedeki kuvvetli biyo uyumluluğu ve cerrahi olarak, infekte olmayan bir çevre doku elde edilmesine imkan vermesi nedeniyle de tercih edilmektedir (27, 28). Homogreftin boyu ve implantasyon şekli aort kökündeki enfeksiyonun şekline ve cerraha bağlı olarak değişir (27, 28, 29).

Homogreft implantasyonu uyguladığımız vakalarda, geleneksel kardiyopulmoner by-pass ve ortalama hipotermi (32'c) uygulandı. Hastalarımızdan bir tanesinde çıkan aort anevrizması eşlik ettiğinden, axiller kanülasyon tekniği ile Bentall operasyonu uygulandı ve homogreft kapaklı

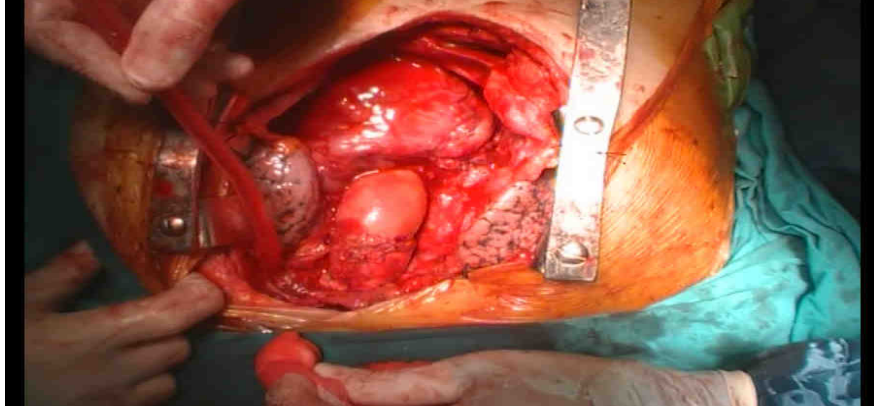
kondüit kullanıldı. Bir diğer hastamız ise daha önceden mitral kapak replasmanı uygulanmış ve infektif endokardit tanısı konularak, homogreft aort kapak replasmanı yapılmıştır.



Resim 9 : Aort kapak endokarditi ve çıkan aort anevrizmasının eşlik ettiği hastamızda kapaklı kondüit olarak kullanılan homogreft.



Resim 10: Dikişler geçildikten sonra homogreft aort köküne oturtulurken



Resim 11: Kapaklı kondüit olarak homogreft kullandığımız, aort kapak endokarditi ve assendan aort anevrizması tanılı olgunun operasyon bitimindeki görüntüsü

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada kliniğimizde yaklaşık 10 yıllık süreçte modifiye Duke kriterlerine uygun tanı alarak takip ve tedavi edilen 40 doğal ve 23 prostetik kapak olmak üzere toplam 63 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmamızda mortalite literatürle uyumlu olarak %20, 6 bulunmuştur. Çalışmamızın bir diğer sonucu da yüksek CRP düzeylerinin ve sedimentasyon değerlerinin infektif endokarditli hastalarda mortaliteyi belirleyebilmek için iyi bir prognostik faktör olduğudur. Son yıllarda infektif endokarditli hastaların klinik başvuru şekilleri, yatkınlık oluşturan hastalıklar, neden olan mikro organizmalar, cerrahi ve medikal tedavi yaklaşımlarında önemli değişiklikler olmuştur. İnfektif endokarditin 1960 larda görülme yaşı 30 iken bu sayı günümüzde 50 yaşın üzerindedir (14). Ülkemizden yapılan çalışmalarda infektif endokarditli hastaların ortalama yaşı 44, 6 olarak bildirilmiştir (15). Bizim araştırmamızda ise 55. 5±12. 35 bulunmuştur.

İnfektif endokardit erkeklerde kadınlara oranla daha çok görülmektedir. Erkek/kadın oranı 1. 6-2. 5 civarındadır (16, 17). Bizim çalışmamızda bu oran 1, 17 bulunmuştur. Son yıllarda infektif endokarditli hastaların özellikleri ve kalp kapak hastalıklarının epidemiyolojisi değişiklik göstermektedir. Bu değişiklikte romatizmal kalp kapak hastalıklarındaki azalma, dejeneratif kapak hastalıklı ileri yaş hasta sayısındaki artış etken gözükmemektedir (16, 18).

Akut romatizmal ateş (ARA) ve sonrasında gelişen kalp kapak hastalıkları, ülkemizde ve gelişmiş ülkelerde azalmakla birlikte hala önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (15, 19). Araştırmamızda hastalarımızın %63, 5 inde doğal kapak, %36, 5 inde protez kapak endokarditi saptandı. Endokardit gelişiminde en sık kardiyak risk faktörü olarak geçirilmiş akut romatizmal ateşe bağlı kalp kapak hastalığı saptandı. Bununla beraber hastada protez kapak varlığının da endokardit riskini önemli ölçüde arttıran bir risk faktörü olduğu görülmektedir. İnfektif endokarditli hastalarda en önemli semptom ve bulgu ateştir. Ancak yaşlı, konjestif kalp yetmezliği ve

böbrek yetmezliği olan ve koagölaz negatif stafilokoklara bağlı doğal kapak endokarditlerinde ateş görölmeyebilir (20). Kliniğimizde incelenen vakalarda da en sık görölen semptom ateşti. (%92, 6) Halsizlik, iştahsızlık ve nefes darlığı da diğer önemli yakınmalardı.

Hastaların fizik muayenelerinde %92, 6 sında ateş, %17, 4 ünde konjestif kalp yetmezliğine bağlı sıvı yüklenme bulguları (ortopne, pretibial ödem, nefes darlığı gibi) saptandı. Labaratuvar bulguları açısından hastalar incelendiğinde 38 hastada anemi (% 60, 3), 36 hastada lökositoz (% 57, 1), 38 hastada CRP yüksekliği (%60, 3) ve 48 hastada sedimantasyon yüksekliği (%76, 1) saptandı. Mortalite saptanan 13 hastada daha yüksek sedimantasyon, CRP değerlerinin ve daha uzun operasyon sürelerinin olduğu görölmüştür.

Hastaların 15 tanesinde transtorasik ekokardiyografi ile saptanamayan, transözafageal ekokardiyografi ile saptanan vejetasyonlar görölmüştür. İnfektif endokardit tanısında transtorasik ekokardiyografi ve transözafageal ekokardiyografi ile 55 hastada (%87, 3) vejetasyon, 1 hastada abse (%1, 58), 61 hastada(%96, 8) yeni gelişen kapak yetmezliği veya protez kapakta kaçak tespit edilmiştir.

Tablo 34: İnfektif endokarditli hastaların ekokardiyografik özellikleri

M mode ve continue wave doppler ekokardiyografi bulguları	N:63
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	55±7
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	33±9
İnterventrikül septum çapı (mm)	15±4
Sol ventrikül posterior duvar çapı (mm)	10±5
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu	55±17
Sol atrium (mm)	40±8
Aort çapı (mm)	30±9
Pulmoner arter basıncı (mmHG)	47±14
Ekokardiyografik bulgular	
Vejetasyon	55 (%87, 3)
Abse	1 (0, 74)
Yeni gelişen yetmezlik veya protez kapakta kaçak	61 (% 96, 8)
Ekokardiyografik olarak etkilenen kapaklar	
Doğal kapak	40 (%63, 5)
Aort	24(%60)
Mitral	20 (%50)
Triküspit	6 (%15)
Protez kapak	23 (% 36, 5)
Aort	9 (%39, 1)
Mitral	16 (% 69, 5)
Triküspit	1 (%4, 34)

İnfektif endokardite neden olan mikro organizmalar incelendiğinde, etken olan ajan açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Hem doğal hemde protez kapak endokarditlerinde en sık etken olarak koagülaz negatif stafilokoklar bulunmuştur. Doğal kapak endokarditlerinin % 65 inde protez kapak endokarditlerinin %78, 2 sinde stafilokok türleri izole edilmiştir.

Gelişen komplikasyonlar açısından bakıldığında, konjestif kalp yetmezliği (%25, 3) ile ilk sırada yer alırken, 1 hastada serebral emboli gözlenmiştir. 3 hastaya periferik arter embolisi nedeniyle embolektomi yapılmıştır. 1 hastaya ise splenik arter trombozuna bağlı dalak iskemisi nedeniyle splenektomi yapılmıştır.

Doğal kapak endokarditlerinde en sık aort kapak, protez kapak endokarditlerinde ise en sık mitral kapağın etkilendiği saptanmıştır. Bunun nedeni halen bizim gibi gelişmekte olan ülkelerde akut romatizmal ateş hastalığının sık görülmesi ve bu hastalığında en sık mitral kapağı etkilemesi nedeniyle mitral kapak protezlerinin fazla olması düşünülebilir. Uygulanan cerrahi işlemin süresinin uzunluğu ve etkilenen kapak sayısı arttıkça mortalitenin arttığı gözlenmiştir. Redo vakalar da mortalitenin arttığı gözlenmiştir. Protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen hastalarda belirgin olarak uzun olan ameliyat süreleri de bu hasta grubunda artmış olan mortalite ve komplikasyonların nedenlerinden biri gibi gözükmektedir.

Kliniğimizde 2 yıl önce kurulan homogreft laboratuvarımızdan, infektif endokarditlerde kapak replasmanı için uygun homogreftler elde edilebilmektedir. Fakat ülkemizde organ bağışının henüz yeterli düzeyde olmaması, ayrıca yasal problemler ve otopsi yapılan olgulardan homogreft temin edilmesindeki sorunlar nedeniyle bu greftlerin temininde halen çok ciddi güçlükler bulunmaktadır.

6. SONUÇLAR

Daha önceki çalışmaların ve bizim çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz bulguların ışığında aşağıdaki değerlendirmeler yapılabilir ;

- İnfektif endokardit hastalığı ilk tanımlandığı yıllardan bugüne kadar tedavisinin komplike oluşu ve yüksek mortalitesi nedeniyle önemini korumuş bir hastalıktır.
- Her ne kadar etken izolasyonu ve antibiyotik tedavisindeki imkanlar gelişse de mikro organizmaların gelişen ilaçlara direnci ve antibiyotiklerin infeksiyonun yerleşim lokalizasyonuna yeterince nüfuz edememesi nedeniyle cerrahi tedavi önemini giderek arttırmıştır.
- Uygun zamanda ve uygun teknikle uygulanan cerrahi tedavinin bu hasta grubunda tedavi sağladığı ve gelişebilecek komplikasyonları önlediği açıktır.
- Cerrahi zamanına karar verirken preoperatif değerlendirmeler içerisinde, özellikle transtorasik ekokardiyografi ve transözafageal ekokardiyografinin önemi öne çıkmaktadır. Deneyimli ellerde yapılması gereken bu testlerin gerek ameliyat öncesi komplikasyonları önlemede gerekse operasyon için strateji geliştirmede büyük yararı bulunmaktadır.
- Bulgularımıza baktığımızda cerrahi mortaliteyi belirlemede, diğer açık kalp cerrahisi uygulanan vakalardakine benzer şekilde, hastanın operasyon öncesi ventrikül fonksiyonlarının belirleyici olduğunu görüyoruz. Bu nedenle kalp kapaklarındaki patolojinin erken saptanması ve dolayısıyla tanının erken konulmasının hayati önemi olduğundan bahsedilebilir. Bunun için de kalp hastalarında belirlenmiş olan risk faktörleri ve uygun profilaksi teknikleri dikkate alınmalıdır. Özellikle kalp kapağı protezi olan hastalarda infektif

endokardit hastalığı en önemli tehdit olarak akılda tutulmalıdır.

- İnfektif endokardit tanısı konulan hastalarda sedimantasyon ve CRP gibi laboratuvar değerlerinin de mortalite ile ilişkisi olduğu açıktır.
- Ayrıca uygulanacak cerrahi işlemin uzunluğu da mortalite de belirleyicidir.
- Protez kapak endokarditi nedeniyle opere edilen olgulardaki artmış risk söz konusudur. Bu hem operasyonların redo oluşu, hem de uzamış pompa ve kros klemp sürelerine bağlı gelişen hemostaz bozukluğuna bağlı postoperatif kanama ve metabolik bozukluklar nedeniyle açıklanabilir.

Sonuç olarak hastalığın etyopatogenezi uzun yıllardır bilinmesine karşın, yıllar içinde hastalığa yatkınlık oluşturan koşulların ve hasta özelliklerinin de değişmesiyle, halen yüksek mortaliteli ve çok yönlü ve komplike tedavi gerektiren bir hastalık olarak önemini korumaktadır. Bu hastalık nedeniyle kalp cerrahisi uygulanacak olgular hassas ve dikkatli bir değerlendirmeden geçirilmeli ve yüksek düzeyde bir cerrahi yetenek gerektirmektedir.

Uygulanacak cerrahinin aynı zamanda infeksiyonla mücadele anlamı taşıdığı da düşünüldüğünde, homogreftler gibi patojen invazyonuna dirençli greft arayışlarının ilerde giderek artacağını ve bu greftlerin kullanımının yaygınlaşacağını söyleyebiliriz.

7. ÖZET

Bu çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda elektif ve acil olarak infektif endokardit cerrahisi uygulanan 63 hasta dahil edildi. Hastalar retrospektif olarak incelendi. Endokardit tanısı alan hastaların özellikleri, laboratuvar bulguları, kültür sonuçları, ekokardiyografik özellikleri, uygulanan cerrahi işlem, komplikasyonlar ve sonuçları incelendi. Ayrıca hastaların postoperatif dönemde inotrop tedavi ve intra aortik balon pompası gereksinimleri araştırıldı. Doğal kapak ve protez kapak endokarditleri karşılaştırıldı. Yaşayan ve mortalite izlenen hastalar karşılaştırıldı ve etkenler belirlenmeye çalışıldı.

Bu veriler doğrultusunda infektif endokardit hastalığı için risk faktörleri, prognoz göstergesi olabilecek laboratuvar bulguları belirlendi. Bu hasta grubunda sedimantasyon, CRP ve lökosit değerlerinin yüksek oluşu artmış mortalite riski anlamı taşıdığı fark edildi.

Ayrıca hastalara uygulanan operasyonların özellikleri incelendiğinde, uygulanan cerrahi işlem komplike hale geldikçe, operasyon süreleri arttıkça hastalarda mortalitenin arttığı belirlendi.

Hastaların ekokardiyografik verileri incelendiğinde preoperatif kardiyak durumun, hastalığın cerrahi tedavisinde sonucu anlamlı olarak etkilediği saptandı. Gelişen komplikasyonlar ve hastaların konjestif kalp yetmezliği semptomları göstermesi de riski arttırmaktadır. Bu nedenle erken teşhis ve uygulanacak erken cerrahi tedavinin, hastalığın tedavi şansını arttıracığı görüşünderiz.

8. SUMMARY

This is a retrospective comparison of 63 patients that were underwent surgical intervention for Infective endocarditis (at Ankara University School of Medicine Department of Cardiovascular Surgery. The clinical presentation, culture results, other laboratory and pathology workup and echocardiographic presentation, as well as procedure types, complications, if present, and outcomes of the treatment along with post-operative necessity for inotropic treatment and or intraaortic balloon pump placement were analyzed. The differences in presentation of infective endocarditis in the context of native versus prothesis valve replacement are compared and the indicative factors for survival and mortality are reviewed.

Under the light of these information, we identified the risc factors and laboratory findings that may be of prognostic value. Increased sedimentation rate, CRP and leukocytes are showed significant relation to mortality. When it comes to comparison of the procedures; prolongation and increased complexity are shown to be related to increased mortality, as well.

Pre-operative echocardiographic findings are shown to have significant implications for surgical outcomes. Postoperative complications and cardiac heart failure symptomes are related to increased risk. Thus, we believe that early diagnosis and immediate surgical intervention are the key factors in treatment success.

9. KAYNAKLAR

- 1) Fink AM. Endocarditis after valve replasman surgery Early recognition and treatment are essential to averting deadly complications Am J nurse 2006-106-40
- 2) Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. N Engl J Med. Feb 3 1966;274(5):259-66 contd.
- 3) Bruschi J. Infective Endocarditis: Management in the Era of Intravascular Devices. New York, NY: Informa Healthcare; 2007.
- 4) Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med. Nov 1 2001;345(18):1318-30 Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. Mar 9 2009;169(5):463-73.
- 5) Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am. 16: 2002; 453-475.
- 6) Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A ve ark. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document reviewers. Guidelines on prevention diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force of infective endocarditis of the European society of cardiology. 2004 February .
- 7) Infective endocarditis due to Staphylococcus aureus. Clin Infect Dis. 28: 1994; 106-114

- 8) Contribution of systematic serological testing in diagnosis of infective endocarditis. Raoult D; Casalta JP; Richet H; Khan M; Bernit E; Ravery C; Branger S; Gouriet F; Imbert G; Bothello E; Collart F; Habib G J Clin Microbiol. 2005 Oct;43(10):5238-
- 9) Karchmer A W. Infective endocarditis. In Braunwald E, Zipes DP, Bonow RO, Libby P:Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine 7th Edition. Philadelphia, W. B Saunders Company 2005:1633-1658
- 10) Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med. 94: 1981; 505-518.
- 11) New criteria for diagnosis of infective endocarditis. Utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med. 96: 1994; 200-209.
- 12) Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med. 1994 Mar;96(3):200-9.
- 13) Hacettepe üniversitesi infektif endokardit ders notları
- 14) Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of endocarditis. Results of a 1 year surveyin FRANCE JAMA 2002 , 288:75-81
- 15) Yavuz SS, Eren M, Yavuz A et al. İnfektif endokardit 58 olgunun değerlendirilmesi. Klimik dergisi 2003; 16:55-62.
- 16) Karchmer AW. Infective endocarditis İn:Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E et alls, editors. Heart disease. Philedelphia:Elsevier Saunders, 2005. p. 1633-1656

- 17) Wang A, Athan E, Pappas PA , et al. International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort study investigators. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007;297:1354-1361.
- 18) Hogevik H. Olaison L, Andersson R, Lindberg J, Alestig K, Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5- year prospective study. *Medicine (Baltimore)* 1995;74:324-339
- 19) Hoesley CJ, Cobbs CG. Endocarditis at the millennium. *J Infect Dis* 1999;179(Suppl 2):360-365
- 20) Bansal RC, Infective endocarditis(Review). *Med clin North Am.* 1995;79:1205-1240
- 21) Yankah A. C, Klose H, Petzina R, Musci M, Siniawski H, Hetzer R. Surgical management of acute aortic root endocarditis with viable homograft: 13-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:260-7.
- 22) Kabbani SS, Jamil H, Hammoud A, et al. Use of the pulmonary autograft for mitral replacement: short- and medium-term experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:257-61.
- 23) Acar C, Michael Tolan M, Alain Berrebi A et al. Homograft replacement of the mitral valve graft selection, technique of implantation, and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:367-80.
- 24) Kumar AS, Choudhary SK, Mathur A, Saxena A, Roy R, Chopra P. Homograft mitral valve replacement: Five years results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:450-8.

- 25) Sternik L, Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, Daly RC, Schaff HV. The advantage of repair of mitral valve in acute endocarditis. *J Heart Valve Dis* 2002;11:91-7.
- 26) Lung B, Rousseau-Paziaud J, Cormier B, Garbarz E, Fondard O, Brochet E, et al. Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43: 386-92.
- 27) Petrou M, Wong K, Albertucci M, Brecker SJ, Yacoub MH, Evaluation of unstented homografts for the treatments of prosthetic aortic valve endocarditis. *Circulation* 1994;90:11198-11204
- 28) A. C Yankah, H. Klose, R. Petzina, M. Musci, H. Siniawski, R. Hetzer, *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 21 (2002) 260-267
- 29) Barratt-Boyes BG. Aortic allograft valve implantation: freehand or root replacement ? *J Cardiac surg* 1994;9:196-197
- 30) Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:391–397
- 31) Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14:631–638.
- 32) Shapiro SM, Young E, De Guzman S, Ward J, Chiu CY, Ginzton LE, Bayer AS. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest.* 1994;105:377–382

- 33) Roy P, Tajik AJ, Guiliani ER, Schattenberg TT, Gau GT, Frye RL. Spectrum of echocardiographic findings in bacterial endocarditis. *Circulation*. 1976;53:474–482.
- 34) Daniel WG, Mugge A, Grote J, Hausmann D, Nikutta P, Laas J, Lichtlen PR, Martin RP. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol*. 1993;71:210–215.
- 35) Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R, Sutherland GR, Grube E, Hanrath P, Maisch B, Dennig K, Scharth M, Kremer P, Angermann C, Iliceto S, Curtius J, Mugge A. Safety of transesophageal echocardiography: a multicenter survey of 10, 419 examinations. *Circulation*. 1991;83:817–821.
- 36) Rohmann S, Seifert T, Erbel R, Jakob H, Mohr-Kahaly S, Makowski T, Gorge G, Oelert H, Meyer J. Identification of abscess formation in native-valve infective endocarditis using transesophageal echocardiography: implications for surgical treatment. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;39:273–280
- 37) Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, Ross JJ Jr, Applegate PM, Jutzy KR, Mintz GS, Chandrasekaran K. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis: clinical and surgical implications. *Circulation*. 1992;86:353–362
- 38) Daniel WG, Mugge A, Martin RP, Lindert O, Hausmann D, Nonnast-Daniel B, Laas J, Lichtlen PR. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med*. 1991;324:795–800.

- 39) Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines. Indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Cardiology Clinics* 2003; 21: 235 - 251.
- 40) Pettersson G, Carbon C. Recommendations for the surgical treatment of endocarditis. *Clinical Microbiology Infection* 1998; 4: 3S34-3S46.
- 41) Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453–75.
- 42) Di Salvo G, Habib G, Pergola V, et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1069–76.
- 43) Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781–7.
- 44) Alestig K, Hogevik H, Olaison L. Infective endocarditis: a diagnostic and therapeutic challenge for the new millennium. *Scand J Infect Dis* 2000;32:343–56.
- 45) Rohmann S, Erbel R, Gorge G, et al. Clinical relevance of vegetation localization by transoesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Eur Heart J* 1992;13:446–52.
- 46) Choussat R, Thomas D, Isnard R, et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis: clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. Perivalvular abscesses French multicentre study. *Eur Heart J* 1999;20:232–41
- 47) Blumberg EA, Karalis DA, Chandrasekaran K, et al. Endocarditis-

associated paravalvular abscesses. Do clinical parameters predict the presence of abscess? *Chest*1995;107:898–903.

- 48) Chastre J, Trouillet JL. Early infective endocarditis on prosthetic valves. *Eur Heart J*1995;16(suppl B):32–8.
- 49) Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL, et al. Early onset prosthetic valve endocarditis: the Cleveland Clinic experience 1992–1997. *Ann Thorac Surg*2000;69:1388–92.
- 50) John MD, Hibberd PL, Karchmer AW, et al. Staphylococcus aureus prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. *Clin Infect Dis*1998;26:1302–9.
- 51) Truninger K, Attenhofer Jost CH, et al. Long term follow up of prosthetic valve endocarditis: what characteristics identify patients who were treated successfully with antibiotics alone? *Heart*1999;82:714–20.
- 52) Moyer D, Edwards JE. Fungal endocarditis. In: Kaye D, ed. *Infective endocarditis*. New York: Raven Press, 1992:299–312.
- 53) Mustafa Bahadir Inan, Zeynep Bastuzel Eyiletten, Evren Ozcinar et al. Native Valve Brucella Endocarditis. *Clin. Cardiol.* 33, 2, E20–E26 (2010)
- 54) Ugursay Kiziltepe, Adnan Uysalel, Ercan Tutar and Hakki Akalin. Brucella melitensis endocarditis of ventricular septal defect patch: Successful surgical treatment without replacement . *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:196-197