

Otuziki İnfektif Endokardit Atağının Değerlendirilmesi

Rahmet ÇAYLAN*, Kemalettin AYDIN*, Sedat KAYGUSUZ**,
İftihar KÖKSAL*, Cihan ÖREM***

* Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, TRABZON

** Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, KIRIKKALE

*** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, TRABZON

ÖZET

İnfektif endokardit tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen, halen yüksek mortalite ve morbidite oranına sahip bir hastalıktır. 1997-2001 yılları arasında 30 vakada, 32 endokardit atağı bölümümüzde tedavi edildi. Hastaların 22'si erkek, 8'i kadındı, yaş dağılımı 47.03 ± 17.6 (21-84) idi. İnfektif endokardit ataklarının %78.1 (25/32)'i doğal kapak, %21.8 (7/32)'i protez kapakta gelişmişti. Ateş, halsizlik, üşüme-titrete, nefes darlığı en sık saptanan klinik bulguları. Atakların %78.1 (25/32)'inde kan kültüründe üreme saptandı; *Staphylococcus* spp. (12), *Streptococcus* spp. (6), *Enterococcus* spp. (3), *Stenotrophomonas maltophilia* (2), *Pseudomonas aeruginosa* (1) ve *Listeria* spp. (1) üreyen patojenlerdi. Takipte atakların %34.3'ünde embolik komplikasyon görüldü, total mortalite %40.6 olarak saptandı. Konjestif kalp yetersizliği kliniği en olumsuz etkileyen risk faktörü olarak bulundu. Yüksek mortalite ve morbiditesi nedeni ile endokarditte acil tanı ve tedavi, gerektiğinde erken cerrahi girişim esas oluşturmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İnfektif endokardit, Prognoz

SUMMARY

Evaluation of 32 Episodes of Infective Endocarditis

In spite of developments in the diagnosis and management of infective endocarditis, this disease still carries high rates of morbidity and mortality. Between 1997-2001, 32 episodes of endocarditis in 30 patients were treated in our department. Twenty-two patients were male and eight female; their ages ranged from 21-84 (mean years). Of these episodes 78% associated with native valve and 21% with prosthetic valve. Fever, fatigue, chills, dyspnea were the most common clinical findings. Blood cultures were positive in 78.1% (25/32) of the episodes, revealing *Staphylococcus* spp. (12), *Streptococcus* spp. (6), *Enterococcus* spp. (3), *Stenotrophomonas maltophilia* (2), *Pseudomonas aeruginosa* (1), *Listeria* spp. (1). During follow-up 34.3% of the episodes were complicated by emboli and the overall mortality rate was 40.6%. The presence of congestive heart failure was found as the major risk factor affecting the prognosis of the disease. In view of this grave outcome of this disease, prompt diagnosis and medical therapy and when indicated early surgical intervention is essential.

Key Words: Infective endocarditis, Prognosis

İnfektif endokardit (İE), hızlı tanı gerektiren, acil tedavinin endike olduğu ve uygun tedaviye, antibiyotik rejimlerindeki ilerlemelere rağmen yüksek mortalite ile seyreden bir hastalıktır. Erken antimikrobiyal tedavi, endike olduğu durumlarda yapılacak cerrahi müdahalede gecikilmemesi hastalığın prognozunu etkileyen en önemli unsurlardır^[1,2]. Çalışmamızda, endokardit tanılı hastalar değerlendirilerek, prognoza etki eden faktörler, hastalığın hızlı tanısı ve acil tedavisinin önemi tartışılmıştır.

MATERYAL ve METOD

Duke kriterlerine göre İE tanısı konulan hastaların detaylı anamnezleri, fizik muayene bulguları, laboratuvar verileri kaydedilerek prospektif izlemleri yapıldı^[3]. Kardiyoloji ve göğüs kalp damar cerrahisinin de katılımı sağlanmaya çalışılarak, multidisipliner yaklaşım içinde hastalar değerlendirildi. İlk 6-24 saat içinde en az 3 kan kültürü alınan hastaların izleminde karşılaşılan komplikasyonlar, tedavi modifikasyonları kaydedildi. Kan kültüründe üreme saptanan hastalarda kullanılan antibiyotiklerin bakterisidal aktiviteleri çalışılarak tedavi etkinliği değerlendirildi. Mortal seyir gösteren atakların özellikleri kaydedilerek, mortaliteye etki eden faktörler ortaya konmaya çalışıldı. İstatistiksel karşılaştırmalar için Fisher'in Exact testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR

1997-2001 yılları arasında toplam 30 vaka, 32 endokardit atağı tedavi ve takip edildi. Takip edilen vakaların 22'si erkek, 8'i kadındı. Yaş dağılımı 47.03 ± 17.6 (21-84) idi. Atakların %78.1 (25/32)'i doğal kapak endokarditi, %21.8 (7/32)'i protez kapak endokarditi idi. Protez kapak ile endokardit arası geçen süre ortalaması 25.29 ± 18.96 (9-60 ay) olarak saptandı. Hastaların tıbbi özgeçmişleri değerlendirildiğinde; 7 atak dışındaki bütün ataklarda, romatizmal kalp hastalığı, kapaklara ait fonksiyon bozukluğu, geçirilmiş miyokard infarktüsü veya koroner bypass operasyonu, konjestif kalp yetmezliği, pace-maker veya protez kapak varlığı, kronik böbrek yetmezliği, doğuştan spastisite, kronik otit, bağırsak kanseri gibi komplike edici faktörler saptandı. Atakların 2'si, ikinci İE atağı idi. Biri ilkinden 18 ay, diğeri ise 20 ay sonra gelişmişti. Otuz atak üzerinden relaps oranı %6.6 (2/30) olarak saptandı.

Ataklarda başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde ateş, halsizlik, üşüme-titrete, nefes darlığı en sık saptanan bulgular olarak tespit edildi. Üç atak embolik olaya sekonder semptomlarla başvurmuştu (Tablo 1).

Tablo 1. İnfektif endokardit ataklarında saptanan semptomlar

Semptomlar	n	%
• Ateş	28	87.5
• Halsizlik	26	81.2
• Titreme	16	50
• Nefes darlığı	12	37.5
• Terleme	9	28.1
• Artralji	8	25
• Kilo kaybı	7	21.8
• Karın ağrısı, bulantı-kusma, baş ağrısı	6	18.7
• Öksürük	5	15.6
• Koma	3	9.3
• İştahsızlık	3	9.3
• Baş dönmesi, çarpıntı	2	6.2
• El ve bacakta hareket kaybı	2	6.2
• Melena, uykuda artış, ishal, hemoptizi	1	3.1

Hastaların yapılan fizik muayenelerinde; üfürüm değişmez bir bulgu iken ateş, kronik böbrek yetmezliği olan 1 vaka ve hipotermi ile gelen 3 atak dışında hepsinde saptandı. Hipotermisi olan 3 atakta takiben ateş saptandı. Hepatomegali %59, splenomegali ise %50 oranında, cilt lezyonlarından splinter hemoraji %40.6, retinal lezyonlar %12.5 oranında saptanan bulgular (Tablo 2). Başvuru anında kalp yetmezliği bulguları belirgin olan atak sayısı 7 iken, takibin ilk birkaç gününde yetmezlik tablosu 4 atakta daha gelişti.

Laboratuvar tetkiklerinde; C-reaktif protein (CRP) yüksekliği vakaların hepsinde, sedimentasyon yüksekliği %90.6, laktik dehidrogenaz düzeyinde artış %71.8, hematüri %68.7, anemi ve lökositoz %62.5, karaciğer enzimlerinde yükseklik %43.7, romatoid faktör pozitifliği %34.3 oranında saptanan laboratuvar verileriydi (Tablo 3).

Hastalara transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve bu tetkikle vejetasyon saptanmayan bir atağa transözefageal ekokardiyografi (TEE) tetkiki yapıldı. TTE'li incelemede mitral kapakta vejetasyon 9, aort kapakta vejetasyon 8, hem aort hem mitralde vejetasyon 6, protez aort kapakta vejetasyon 4, protez mitralde 2, triküspitte pil ucu üzerinde vejetasyon 2 atakta saptandı. Bir atakta TTE ile vejetasyon saptanmadı ve hasta tolere edememesi nedeniyle TEE tetkiki ile tekrar değerlendirilemedi (Tablo 4).

Tablo 2. İnfektif endokardit tanılı hastalarda saptanan fizik muayene bulguları

Bulgular	n	%
• Ateş	31	96.8
• Üfürüm	32	100
Değişen üfürüm	-	-
Yeni üfürüm	-	-
• Hepatomegali	19	59.3
• Splenomegali	16	50
• Metalik kapak sesi	7	21.8
• Deri lezyonları		
Splinter hemoraji	13	40.6
Peteşi	4	12.5
Maküler döküntü	3	9.3
Osler nodülü	2	6.2
Janeway	2	6.2
• Akciğer bazallerinde raller	6	18.7
• Alt ekstremitelerde ödem	5	15.6
• Subkonjunktival hemoraji	4	12.5
• Retinal lezyonlar	4	12.5
• Hipotermi	3	9.3
• Bilinç bulanıklığı	1	3.1
• Dizatri	1	3.1
• Sağ hemiparezi	1	3.1
• Sol hemiparezi	1	3.1
• Kulakta akıntı	1	3.1
• Ense sertliği	1	3.1
• Sağ dirsekte bursit	1	3.1
• Frotman	1	3.1
• Subikter	1	3.1
• Çomak parmak	-	-

Alınan kan kültürlerinde, atakların %78.1 (25/32)'inde mikrobiyolojik identifikasyon yapılabilirdi. %37.5'inde *Staphylococcus* spp. (7'si *S. aureus*, 5'i koagülaz-negatif *Staphylococcus* spp., 4'ü metisilin dirençli, 8'i metisilin duyarlı), %18.7'sinde *Streptococcus* spp. (*S. anginosus*, *viridans* streptokoklar, *S. bovis*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*), %9.3'ünde *Enterococcus* spp., %6.2'sinde *Stenotrophomonas maltophilia*, 1'inde *Pseudomonas aeruginosa*, 1'inde *Listeria* spp. üreyen patojenler olarak saptandı. Ataklardan 1'inde *Staphylococcus epidermidis* ve *Enterococcus faecalis* birlikte üredi.

Tablo 3. İnfektif endokardit tanılı hastaların laboratuvar incelemeleri

Laboratuvar bulguları	n	%
• Hematolojik değişiklikler		
Anemi (< 10 g/dL)	20	62.5
Lökositoz (> 10.000 hücre/mm ³)	20	62.5
Lökopeni (< 4000 hücre/mm ³)	5	15.6
Trombositopeni (< 100.000 hücre/mm ³)	4	12.5
• Eritrosit sedimentasyon hızında (ESH) yükseklik	29	90.6
• Romatoid faktör pozitifliği	11	34.3
• CRP'de artış*	32	100
• İdrar bulguları		
Hematüri	22	68.7
Proteinüri	7	21.8
Anüri	1	3.1
• LDH'de artış*	23	71.8
• Karaciğer enzimlerinde yükselme*	14	43.7
• Total protein ve albuminde azalma*	7	21.8
• BUN/kreatinin değerlerinde yükseklik*	3	9.3

* Normal değerler; CRP: < 0.5 mg/dL, LDH: 240-480 U/L, AST: 5-40 U/L, ALT: 5-40 U/L, total protein: 6.6-8.7 g/dL, albumin: 3.4-5 g/dL, BUN: 4.7-23 mg/dL, kreatinin: 0.6-1.2 mg/dL.

Tablo 4. Endokardit ataklarında saptanan eko-kardiyografik bulgular

Vejetasyon lokalizasyonu	n	%
• Mitral	9	28.1
• Aort	8	25
• Hem mitral, hem aort	6	18.7
• Protez aort	4	12.5
• Protez mitral	2	6.2
• Triküspit kapakta pil ucunda	2	6.2
• Vejetasyon saptanmayan	1	3.1
• Toplam	32	100

Atakların %21.8 (7/32)'inde alınan kan kültürlerinde üreme olmadı. Üreme saptanmayan atakların hepsinde, başvuru öncesinde antibiyotik kullanımı

mevcuttu. Triküspid kapakta kalp pili ucu üzerinde vejetasyon saptanan 1 hastada, ilk atakta penisiline hassas koagülaz-negatif *Staphylococcus* spp. üremesi saptanırken, bu hastada 2. atakta önce penisiline hassas stafilokok, takiben ateşlerin tekrar ortaya çıkması üzerine alınan kan kültürlerinde metisiline dirençli koagülaz-negatif *Staphylococcus* spp. üremesi saptandı. İkinci endokardit atağını geçiren diğer hastada, ilk atakta etken olarak izole edilen *S. maltophilia* üremesi saptandı (Tablo 5).

Empirik tedavide seftriakson + gentamisin kombinasyonu başlandı. Hastalara empirik olarak başlanan tedavilerin 7'si üreyen mikroorganizmanın duyarlılık durumuna göre modifiye edildi. Kültür üremeleri sonrasında metisilin duyarlı stafilokok üremesi saptanan 8 hastanın 1'inde tedavi nafsilin, 3'ünde ampicilin-sulbaktamla değiştirildi, geri kalan 4'ünün tedavisi klinik yanıt sağlandığından dolayı seftriakson ile tamamlandı. Empirik olarak başlanan ikili kombinasyondan 2 atakta metisiline dirençli stafilokok üremesi sebebi ile vankomisin + gentamisine, 1 atakta *Listeria* spp. üremesi sebebi ile ampiciline, 1 atakta *S. maltophilia* üremesi üzerine tikarsilin-klavulanik asit + trimetoprim-sulfametoksazol kombinasyonu na geçildi.

Tablo 5. Endokardit ataklarında kan kültürlerinden elde edilen sonuçlar

Mikroorganizma	n	%
• <i>Staphylococcus</i> spp.	12	37.5
Metisilin duyarlı	8	
Metisilin dirençli	4	
<i>S. aureus</i>	7	
Koagülaz-negatif <i>Staphylococcus</i> spp.	5	
• <i>Streptococcus</i> spp.	6	18.7
Viridans streptokoklar	2	
<i>S. anginosus</i>	1	
<i>S. bovis</i>	1	
<i>S. pyogenes</i>	1	
<i>S. pneumoniae</i>	1	
• <i>Enterococcus</i> spp.	3	9.3
• <i>S. maltophilia</i>	2	6.2
• <i>P. aeruginosa</i>	1	3.1
• <i>Listeria</i> spp.	1	3.1
• Üreme saptanmayan	7	21.8
• Toplam	32	100

Takip edilen atakların %34.3 (11/32)'ünde emboliye sekonder klinik bulgular gözlemlendi. Başvuru anında 3 atakta embolik hadiseye sekonder parezi, bilinç bulanıklığı gibi bulgular vardı. Diğer ataklarda medikal tedavinin ilk 1-2 haftasında embolik komplikasyonlar saptandı. İki atakta dalakta apse formasyonu tespit edilerek drene edildi. Ayrıca, hastaların birinde, verilmekte olan vankomisin tedavisine sekonder gelişen lupus eritematozus benzeri tablo ile karşılaşıldı^[4].

Mortalite oranı, serimizde %40.6 (13/32) olarak belirlendi. Ölen vakalardan biri, *S. maltophilia*'ya bağlı 2. endokardit atağını geçirmekte olan ve ilk atak sonrası şifa ile taburcu edilen bir vakaydı^[5]. Ta-kipte medikal tedaviye yanıt veren 2 atağa hastanemizde kapak replasmanı yapıldı, 6 atak almakta olduğu medikal tedaviye yanıt verirken operasyon endikasyonu konularak başka bir kardiyovasküler cerrahi merkezine sevk edildi. Mortal sonlanan 11 atak, hastanemiz göğüs kalp damar cerrahisi bölümü tarafından operasyon açısından kontrendike olarak değerlendirildi.

Endokardit atakları mortaliteye etki eden faktörler açısından değerlendirildiğinde, zeminde varolan veya takibin ilk birkaç günü içerisinde ilerleyen kardiyak yetersizlik önemli bir prognostik faktör olarak bulunmuştur. Şikayetlerin başlangıcı ile başvuru arasında geçen süre, şifa ile sonlanan ataklarda ortalama 32.9 gün, mortal sonlanan ataklar arasında ise ortalama 20.1 gün idi. Serimizde, protez kapak endokardit atakları ile doğal kapak endokardit ataklarının benzer prognoza sahip olduğu gözlemlendi (Tablo 6).

TARTIŞMA

İE, yüksek mortalite ile seyretmesi, tedaviye dirençli vakalarda operasyon gerektirmesi, mortal sonlanabilecek komplikasyonlara yol açması nedeni ile hızlı tanı ve tedavinin çok önemli olduğu hastalıklardan biridir^[1]. Hastalara tanının konulmasında kullanılan Duke kriterlerini izlediğimiz atakların hepsi karşılamaktaydı^[3]. Bakteriyel identifikasyonun yapılamadığı 7 atakta varolan kardiyak bulgular ve minör kriterler, vejetasyonun saptanmadığı 1 atakta mikrobiyolojik identifikasyon varlığı ve diğer destekleyici bulgular, tanının kesinleşmesini sağlamıştır. Vejetasyonun TTE ile saptanmadığı, ancak İE'yi güçlü bir şekilde düşündüren olgularda tanının ekarte edilemeyeceği, TTE'nin duyarlılığının %60'lar, TEE'nin ise %86-100'ler civarında olduğu vurgulanmaktadır^[6-9]. Bizim takip ettiğimiz 1 atakta da vejetasyon TTE ile saptanmayıp TEE ile tespit edilmiştir.

Tablo 6. Endokardit ataklarında mortaliteye etki eden faktörlerin değerlendirilmesi

	Şifa ile sonlanan ataklar	Eksitus olan ataklar
• n	19	13
• Cinsiyet	13 erkek , 6 kadın	10 erkek, 3 kadın
• Yaş	42.5 ± 16.07 (17-68)	53.6 ± 18.46 (21-84)
• Protez kapak	Var 6 Yok 13	Var 1 Yok 12
• Şikayetlerin başlaması ile başvuru arasında geçen süre (gün)	32.9 ± 39.7 (2-150 gün)	20.1 ± 13.9 (1-45 gün)
• Kalp yetmezliği bulguları	-	11
• Stafilokokal/diğerleri	7/8	5/5

Hastalardan 6-24 saat içerisinde en az 3 kan kültürü alınması, mikrobiyal üremenin saptanması ihtimalini arttırmaktadır^[1,9]. Kültür negatifliği serimizde %21.8 olarak saptanmıştır. Üreme saptanmamış olan 7 atağın hepsinin öyküsünden antibiyotik kullandıkları öğrenilmiştir. Ayrıca, kültür negatifliğine güç üreyen mikroorganizma varlığı ve serolojik olarak identifikasyon yapılabilen mikroorganizmalarla gelişen infeksiyonlar da sebep olmaktadır^[10,11]. Bizim serimizde kültür negatifliğinin, büyük oranda önceki antibiyotik tedavisine veya nadir rastlanan ve standart yöntemlerle saptanamayan infeksiyon etkenlerine bağlı olduğu düşünülmüştür. Yapılan çalışmalarda, farklı oranlarda (%6.2-48) kültür negatif endokardit vakası saptanmıştır ve bu çalışmalarda da benzer şekilde kültür öncesi antibiyotik kullanımı bildirilmiştir^[11-16].

Klasik bilgilere uygun olarak anemi ve lökositoz en sık rastlanan hematolojik bulgu olup, sedimentasyon yüksekliği %90.3 oranında, CRP'de artış tüm ataklarda saptanmıştır. İE'de renal bulguların patolojik incelenmesinde, lokalize infarkt, akut glomerülo-nefrit gibi patolojiler sık olarak saptanmış ve septik embolilere sekonder hematüri, proteinüri tespit edilen laboratuvar değişiklikleri olarak belirtilmiştir^[14].

İE tedavisinde, duyarlı streptokokal suşlarda penisilin önerilmekle birlikte, ayaktan tedaviye imkan tanınması ve uzun yanılama ömrü sebebi ile seftriakson da uygun bir ajan olarak görülmüştür. Enterokokal infeksiyonlarda ise yüksek düzey aminoglikozid direncine ilaveten penisilin ve vankomisin direncinin değerlendirilmesi gerektiği, metisilin duyarlı stafilokokal endokarditlerde nafsilinin etkili bir ajan oldu-

ğu, bu durumda vankomisin kullanımının ilave avantaj sağlamayacağı Amerikan Kalp Birliği önerilerinde yer almaktadır^[17-19]. Takip ettiğimiz ataklarda, bu öneriler doğrultusunda tedavimizi yönlendirdik. Sadece kültür negatif olarak takip ettiğimiz ataklarda üçlü empirik tedavi uyguladık.

İE'de mortaliteyi etkileyen en önemli faktör olarak bildirilen, konjestif kalp yetmezliği varlığı veya antibiyoterapiye rağmen kısa sürede kalp yetmezliği gelişmesidir. Bu grupta mortalite %79-89 gibi oldukça yüksek bir oranda bildirilmiştir^[9,11,13,20]. Kardiyak dekompanzasyon gelişmesi durumunda acil operasyon önerilmektedir^[1,3,11,15]. Takip ettiğimiz ataklarda hastanemiz göğüs kalp damar cerrahisi bölümünün genel yaklaşım olarak, hastanın stabil klinik duruma geldikten sonra operasyona alınma isteği ve bu doğrultuda operasyonun kontrendike olarak değerlendirilmiş olması mortalitemizi olumsuz etkilemiştir. Komplike aktif İE vakalarında cerrahi yaklaşımın mortaliteyi belirgin azalttığı ve vakaların acil ya da elektif şartlarda opere edilmesinin mortaliteyi etkilemediği gösterilmekle beraber, özellikle kronik infeksiyon sebebiyle dokularda gelişen değişimlerin cerrahiye olumsuz etkilediği, etkili antibiyoterapi sonrası uygulanacak cerrahi girişimlerin başarı oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir^[15,16,21].

Protez kapak İE'de operasyon ile İE arasında geçen sürenin kısalığı kötü prognostik faktör olarak bildirilmekte, bazı çalışmalar ise bu 2 grup arasında mortalite oranlarının farklı olmadığını vurgulamaktadır^[12,15,21-23]. Bizim serimizde protez kapak endokarditlerinde mortalite oranının farklı bulunmamasını, geç başlangıç göstermeleri ile izah etmek müm-

kündür. Ancak bu gruptaki vaka sayımızın azlığı sebebiyle çıkan sonucun geniş vaka serileri ile desteklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Rekürrens endokarditin mortalite için risk faktörü olarak tespit edildiği bir çalışmada, relaps %3.3 olarak bildirilmiştir^[24]. Bizim serimizde ise %6.6 olarak belirlenmiştir. Sistemik embolizasyon en sık stafilokokal endokarditlerde olmak üzere, farklı serilerde %22-50 arasında, embolinin en sık gelişme zamanı ise tanı öncesi dönem ve etkili medikal tedavinin ilk 1-2 haftası olarak bildirilmiştir^[12,20]. Serimizde %34.3 olarak saptadığımız emboli komplikasyonu ve emboli komplikasyonunun gelişme zamanı genel literatür verileri ile uyumlu bulunmuştur.

Hemodiyalize giren hastalarda, varolan kateterler bakteremi için önemli risk faktörü oluşturmaktadır^[8,25]. Zeminde kronik böbrek yetmezliği olan 2 vakada endokardit atağı görmüş olmamız, predispozan faktörlere bağlanmıştır.

Protez kapağı olan hastalar veya zeminde bilinen kardiyak hastalığı olanlar, infeksiyon odağı açısından dikkatli değerlendirmeye tabi tutulmalı ve bu hastalara başlanacak empirik tedavide, varsa bu odağa yönelik olası patojenler gözönünde tutulmalıdır. *Pseudomonas*'a bağlı gelişen protetik kapak endokarditinde saptadığımız kronik otit, bunu desteklemektedir.

İE, etkili antibiyoterapi ve gelişen cerrahi teknikler sayesinde, tedavisinde büyük ilerlemeler kaydedilmiş olan bir hastalıktır. Ancak bütün bu gelişmelere rağmen mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalık olmaya devam etmektedir. Hastanın multidisipliner yaklaşımla takip edilmesi, hızlı bir incelemeye tabi tutularak acil medikal tedavinin başlanması, endikasyonlar doğrultusunda erken cerrahi uygulanması, mortaliteyi azaltmaya yönelik etkili yaklaşımlardır^[1,23]. Ayrıca, predispozan faktörlerin varlığında yapılacak girişimlerde endokardit riskine yönelik profilaktik antibiyotik uygulaması, ihmal edilmemesi gereken bir noktadır.

KAYNAKLAR

1. Bayer AS, Scheld WM. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:857-902.
2. Segreti J, Trenholme GM. Infective endocarditis. Curr Treat Options Cardiovasc Med 1999;1:283-90.
3. 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;96:200-9.
4. Köksal İ, Aydın K, Çaylan R, et al. Vancomycin-induced lupus erythematosus like reaction. Tr J Medical Sciences 1999;29:591-4.
5. Aydın K, Köksal İ, Kaygusuz S, Kaklıkkaya İ, Çaylan R, Özdemir R. Endocarditis caused by *Stenotrophomonas maltophilia*. Scand J Infect Dis 2000;32:427-30.
6. Kırımlı Ö, Güneri S, Seyithanoğlu B, Özkuova Ö, Çavdar C, Özer M. İnfektif endokarditte transtorasik ve transözefageal ekokardiyografi bulguları. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 1994;22:29-31.
7. Gödeli Ö, Kulan K, Komşuoğlu B. İnfektif endokarditin tanı ve tedavisinde ekokardiyografinin rolü. Yeni Tıp Dergisi 1994;11:51-4.
8. Robinson DL, Fowler VG, Sexton DJ, Corey RG, Conlon PJ. Bacterial endocarditis in hemodialysis patients. Am J Kidney 1997;30:521-4.
9. Bayer AS, Bolger AF, Tubert K, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation 1998;98:2936-48.
10. Ataoğlu H, Özsan M, Kahraman M, Küçük E. Kültür negatif endokardit: Kandan hipertonic besiyeri kullanarak *Staphylococcus aureus* L-formunun izole edildiği olgu sunusu. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 1994;22:186-8.
11. Parrott J, Hill D, Kerth W, Gerbode F. The surgical management of bacterial endocarditis: A review. Ann Surg 1976;3:289-92.
12. Braun S, Escalona A, Chamorro G, et al. Infective endocarditis: Short and long term results in 261 cases managed by a multidisciplinary approach. Rev Med Chil 2000;128:708-20.
13. Boyd A, Spencer F, Isom W, et al. Infective endocarditis: An analysis of 54 surgically treated patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1977;73:23-30.
14. Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira M, et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. Nephrol Dial Transplant 2000;15:1782-7.
15. Westaby S, Oakley C, Sapsford R, Bentall H. Surgical treatment of infective endocarditis with special reference to prosthetic valve endocarditis. BMJ 1983;287:320-3.
16. Croft C, Woodward W, Elliott A, Commerford J, Barnard C, Beck W. Analysis of surgical versus medical therapy in active complicated native valve infective endocarditis. The Am J Cardiol 1983;51:1650-5.
17. Kaye D. Treatment of infective endocarditis. Ann Intern Med 1996;124:606-8.
18. Bisno AL, Dismukes WE, Durack DT, et al. Antimicrobial treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci, and staphylococci. JAMA 1989;261:1471-7.
19. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. American Heart Association. JAMA 1995;274:1706-13.
20. Moon MR, Stinson EB, Miller DC. Surgical treatment of endocarditis. Prog Cardiovasc Dis 1997;40:239-64.
21. Moore-Gillon J, Eykyn S, Phillips I. Prosthetic valve endocarditis. BMJ 1983;287:739-41.
22. Lewis B, Agathangelou N, Colsen P, Antunes M, Kinsley R. Cardiac operation during active infective endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:579-84.

23. Quenzer RW, Edwards D, Levin S. A comparative study of 48 host valve and 24 prosthetic valve endocarditis cases. Am Heart J 1976;92:15-22.
24. Mansur AJ, Dal Bo CM, Fukushima JT, Issa VS, Grinberg M, Pomerantzeff PM. Relapses, recurrences, valve replacements, during the long term follow-up after infective endocarditis. Am Heart J 2001;141:78-86.
25. Buğra Z, Adalet K, Mercanoğlu F ve ark. Hemodiyaliz uygulanan üremik bir hastada medikal tedaviye dirençli infektif endokarditin cerrahi yöntem ile tedavisi. Kardiyo-
loji 1994;1:112-4.

Yazışma Adresi:

Yrd. Doç. Dr. Rahmet ÇAYLAN

Karadeniz Teknik Üniversitesi

Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve

Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

61080, TRABZON

Makalenin Geliş Tarihi: 08.05.2001

Kabul Tarihi: 05.11.2001

XXX. TÜRK MİKROBİYOLOJİ KONGRESİ**www.mikrobiyoloji2002.org***30 Eylül - 5 Ekim 2002**Göynük Kemer, ANTALYA***Bilimsel Sekreteryä**

Doç. Dr. Ahmet Celal BAŞUSTAOĞLU

XXX. Türk Mikrobiyoloji Kongresi Sekreterliği

GATA Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji

Anabilim Dalı

06018 Etlik, ANKARA

Tel: 0312 304 34 97

Faks: 0312 304 34 02

e-mail: mikrobiyoloji@gata.edu.tr