

**UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI**

**Fakulta zdravotnických věd**

**Ústav porodní asistence**



Eva Procházková

## **Infekční endokarditida v těhotenství**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Doc. MUDr. Martin Procházka, Ph.D.

**OLOMOUC 2011**

## ANOTACE BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Název práce v ČJ:

INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA V TĚHOTENSTVÍ

Název práce v AJ:

INFEKTIVE ENDOKARDITIS IN PREGNANCY

Datum zadání: 2011-01-26

Datum odevzdání: 2011-05-09

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav porodní asistence

Autor práce: Procházková Eva

Vedoucí práce: Doc. MUDr. Martin Procházka, Ph.D.

Klíčová slova: kardiopatie v těhotenství, infekční endokarditida v těhotenství

Key words: Cardiopathy in pregnancy, infective endokarditis in pregnancy

Rozsah: s. 47, příloh 8

Abstrakt:

Teoretická část bakalářské práce se zabývá nejčastěji se vyskytujícími kardiopatiemi v těhotenství, jejich vlivem na průběh těhotenství a hemodynamickými změnami v těhotenství. Část věnovaná infekční endokarditidě popisuje příčiny, diagnostiku a léčbu tohoto onemocnění. V kazuistice je uveden případ těhotné ženy, jejíž opakované záněty horních cest dýchacích a neodhalená vrozená vývojová vada srdce vedly k vzniku infekční endokarditidy.

Abstract:

Theoretical part of bachelor's thesis deals with the most frequently cardiopathy in pregnancy, their influence on pregnancy and hemodynamic changes in pregnancy. The section devoted to infectious endocarditis describes the causes, diagnosis and treatment of this disease. The case report presents the case of a pregnant woman whose recurrent upper respiratory tract infection and undetected congenital heart defect led to the emergence of infectious endocarditis.

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem předloženou práci vypracovala samostatně za použití  
cítované literatury.

Souhlasím s tím, aby práce byla používána pro studijní účely na Univerzitě  
Palackého.

Olomouc dne 9. května 2011

-----

podpis

## **PODĚKOVÁNÍ**

Děkuji Doc. MUDr. Martinovi Procházkovi za odborné vedení bakalářské práce a cenné rady při jejím zpracovávání. Děkuji paní Radaně Brachtlové za svolení k zpracování jejího případu pro použití v této práci.

# Obsah

<b>ANOTACE BAKALÁŘSKÉ PRÁCE .....</b>	<b>2</b>
<b>OBSAH .....</b>	<b>6</b>
<b>ÚVOD .....</b>	<b>8</b>
<b>TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>9</b>
1 KARDIOPATIE V TĚHOTENSTVÍ.....	9
1.1 <i>Epidemiologie</i> .....	9
1.2 <i>Vybraná onemocnění kardiovaskulárního systému – nejčastější vrozená srdeční onemocnění</i> .....	9
1.2.1 Defekt síňového septa (ASD).....	9
1.2.2 Defekt komorového septa (VSD).....	10
1.2.3 Aortální stenóza .....	10
1.2.4 Marfanův syndrom.....	11
1.3 <i>Vybraná onemocnění kardiovaskulárního systému - nejčastější získaná onemocnění</i> ...	12
1.3.1 Arteriální hypertenze .....	12
2 STRATIFIKACE RIZIKA TĚHOTENSTVÍ PŘI SRDEČNÍM POSTIŽENÍ.....	14
3 HEMODYNAMICKÉ ZMĚNY V GRAVIDITĚ, PŘI PORODU A PO PORODU .....	15
3.1 <i>Hemodynamické změny v graviditě</i> .....	15
3.2 <i>Hemodynamika při porodu a v poporodním období</i> .....	17
3.2.1 Porod .....	17
3.2.2 Poporodní období.....	17
3.3 <i>Organizace péče o těhotné s kardiovaskulárními chorobami</i> .....	18
3.4 <i>Terapie kardiovaskulárních onemocnění v graviditě</i> .....	19
4 INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA.....	20
4.1 <i>Definice onemocnění</i> .....	20
4.2 <i>Epidemiologie</i> .....	20
4.3 <i>Etiologie infekční endokarditidy</i> .....	21
4.4 <i>Patogeneze infekční endokarditidy</i> .....	21
4.5 <i>Onemocnění srdce, které je provázeno vyšším výskytem IE</i> .....	22
4.6 <i>Klinický obraz onemocnění</i> .....	22
4.7 <i>Diagnóza IE</i> .....	24
4.8 <i>Komplikace</i> .....	25
4.9 <i>Obecné zásady terapie infekční endokarditidy</i> .....	26
4.9.1 Konzervativní terapie .....	26
4.9.2 Antikoagulační terapie .....	27
4.9.3 Antiagregační terapie .....	27
4.9.4 Monitorování léčby.....	27
4.9.5 Chirurgická terapie.....	28
4.10 <i>Mortalita a relaps</i> .....	29
4.11 <i>Prevence a profylaxe infekční endokarditidy</i> .....	30
<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>33</b>
5 KAZUISTIKA TĚHOTNÉ ŽENY S INFEKČNÍ ENDOKARDITIDOU.....	33
<b>DISKUSE .....</b>	<b>40</b>

SHRNUTÍ .....	43
SUMMARY .....	43
LITERÁRNÍ A INTERNETOVÉ ZDROJE.....	44
SEZNAM PŘÍLOH .....	47

## ÚVOD

Infekční endokarditida je i v dnešní době moderních antibiotik stále obávanou nemocí. V případě pozdní diagnostiky, způsobené především nespecifickými symptomy, následně nedostatečnou léčbou a častým výskytem vážných komplikací, může vést až ke smrti pacienta. Pokud toto onemocnění postihne těhotnou ženu, je situace ještě dramatičtější, kromě života matky je ohrožen i život plodu. Jak onemocnění, tak léčba může mít řadu nepříznivých vlivů.

Samotné těhotenství se vyznačuje řadou fyziologických hemodynamických změn v organismu, které srdce vážně poškozené endokarditidou, mohou zatížit a urychlit tak destrukci infikované chlopně. Zhoršující se stav vede k brzkému selhání srdce a následně pak i k selhání celého organismu. Včasný operační zákrok s výměnou postižené chlopně za protetickou náhradu pak může být jediným řešením v této situaci.

V dubnu v roce 2010 byla na Porodnicko-gynekologickou kliniku Fakultní nemocnice v Olomouci přijata pacientka s touto diagnózou. Její případ mě velice zaujal. Chtěla jsem vědět, jakým mechanismem došlo k vzniku této nemoci a jestli bylo vůbec možné jí předejít a jakým způsobem byl ohrožen plod. Tato v těhotenství vzácná diagnóza, od toho odvíjející se terapie a následný závažný chirurgický zákrok na otevřeném srdci, vyžadoval souhru celého ošetřujícího týmu. Péče o pacientku byla hluboce emotivní. V rukou lékařů byly současně dva životy a současně i osud pacientčiny rodiny.

Vzhledem k tomu, že je ve světě popsáno jen několik málo podobných operací a jsou známa vážná rizika v případě použití mimotělního oběhu v těhotenství, podařilo se v naší fakultní nemocnici díky práci kardiologů, anesteziologů a gynekologů velký zázrak. Porod zdravé, donošené holčičky a uspokojivý zdravotní stav samotné pacientky, byl obrovským zadostiučiněním vynaloženého úsilí všech ošetřujících.



## **Teoretická část**

### **1 Kardiopatie v těhotenství**

#### **1.1 Epidemiologie**

Incidence kardiovaskulárních onemocnění komplikujících těhotenství se vyskytuje v 1% - 2% a vzhledem k trendu zvyšujícího se věku rodiček má vzrůstající tendenci. Dříve převažovaly srdeční vady získané, postrevmatické, dnes jsou častější vrozené vývojové srdeční vady (VSV) (defekty síní nebo komor) obvykle po úspěšných operacích (Král, 200, Hájek, 2044, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).

#### **1.2 Vybraná onemocnění kardiovaskulárního systému – nejčastější vrozená srdeční onemocnění**

##### **1.2.1 Defekt síňového septa (ASD)**

- Riziko vývoje plicní hypertenze je malé u hemodynamicky nevýznamných ASD.
- Dilatace pravé síně může vést k poruchám srdečního rytmu typu flutteru, nebo fibrilace síní, nebo supraventrikulární tachykardie. Léčba: i. v. adenosin, elektrická kardioverze.
- Paradoxní embolizace: při zvýšení tlaku v pravé síni během porodu může původně levoppravý zkrat přechodně směřovat zprava doleva a případný žilní trombus embolizovat do systémové cirkulace. Riziko je malé.
- Nízká tolerance akutní hypovolémie: periferní vazokonstrikce v důsledku rychlé ztráty objemu, spolu se sníženým žilním návratem vede k úniku krve defektem z levé síně, ke snížené náplni levé komory a k projevům nízkého srdečního výdeje
- Infekční endokarditida: riziko není zvýšené, prevence endokarditidy není nutná.

ASD po operaci: po úspěšném uzávěru ASD se průběh těhotenství a porodu neliší od zdravých žen, není nutná ani prevence endokarditidy.

### 1.2.2 Defekt komorového septa (VSD)

#### **Neoperované vady:**

- Hemodynamicky málo významné nezvyšují riziko těhotenství.
- Významný levoprávní zkrat je nutné před těhotenstvím korigovat. Defekt komorového septa je uzavírán chirurgicky, dučej lze uzavřít katetrizačně.
- Plicní hypertenze.

#### **Operované vady:**

- Pokud jsou bez reziduí, nevyžadují v těhotenství zvláštní ohledy. Je nutné echograficky kontrolovat funkci obou srdečních komor.

### 1.2.3 Aortální stenóza

Neoperovaná aortální stenóza: obstrukce odtoku krve z levé komory představuje pro těhotenství riziko - zvýšení cirkulujícího objemu, nárůst gradientu přes stenózu, nároky na zvýšenou koronární perfuzi. Proto se poprvé až v těhotenství mohou objevit projevy jako angina pectoris, levostranné srdeční selhání a plicní edém nebo náhlé úmrtí. Riziko je závislé na závažnosti stenózy: lehká a středně významná stenóza jsou obvykle tolerovány výborně.

#### **Těhotenství nedoporučujeme pro vysoké riziko, jestliže je:**

- Maximální okamžitý gradient přes aortální chlopeč  $> 80$  mmHg.
- Přítomnost synkop, anginy pectoris.
- Přítomnost klidových ischemických změn ST-T úseků na EKG.
- Snížená systolická funkce levé komory a/nebo přítomna postkapilární plicní hypertenze.
- Pozitivní zátěžový test: nedostatečný vzestup krevního tlaku a/nebo srdeční frekvence, zátěží vyvolané ischemické změny ST-T úseků.

Těmto ženám je doporučeno před otěhotněním stenózu aorty odstranit balónekovou valvuloplastikou, valvulotomií nebo náhradou chlopně. Pokud je žena s významnou aortální stenózou již těhotná, je nutno počítat s dalším nárůstem gradientu v průběhu těhotenství. Tento nárůst je příznivou známkou dobré funkce levé komory. Nepřítomnost tohoto fenoménu svědčí naopak pro závažnost vady.

#### 1.2.4 Marfanův syndrom

Marfanův syndrom je autozomálně dominantně přenosné onemocnění pojivové tkáně. Je charakterizován degenerativními změnami pojivové tkáně, které postihují řadu orgánových systémů (oční, skeletální, kardiovaskulární, kožní, plicní, gastrointestinální a nervový).

Prognóza onemocnění je nepříznivá, především pro komplikace spojené kardiovaskulárním postižením:

- Aneurymatickou dilatací ascendentní aorty.
- Disekcí nebo rupturou aortální stěny.
- Vývojem závažné aortální insuficience.
- Vývojem významné mitrální regurgitace a arytmiemi při prolapsu mitrální chlopně.

Riziko kardiovaskulárních komplikací se výrazně zvyšuje s hemodynamickými a hormonálními změnami navozenými graviditou. Nekomplikovaný průběh těhotenství nelze zaručit u žádné nemocné s Marfanovým syndromem. Zvýšené riziko trvá i v době šestinedělí.

#### **Těhotenství není doporučováno pro významné riziko:**

- Při diastolickém průměru kořene aorty 4,0 cm a více.
- Při významné aortální insuficienci (III. -IV. st.).
- Při obtížně medikamentózně kontrolovatelné arteriální hypertenzi.
- Při věku nad 28 roků (k dilataci a disekcii aorty dochází v průměru ve věku  $32 \pm 16,4$  roků).

## 1.3 Vybraná onemocnění kardiovaskulárního systému - nejčastější získaná onemocnění

### 1.3.1 Arteriální hypertenze

Arteriální hypertenze patří v graviditě k častým onemocněním. Je charakterizována hodnotami krevního tlaku 140/90 mmHg a více, zjištěnými při nejméně třech následných kontrolách s odstupem alespoň 2 týdnů nebo při jednorázově změřené hodnotě krevního tlaku 180/110 mmHg a více, kdy již hrozí bezprostřední nebezpečí poškození některých orgánů.

Rizika významné hypertenze v těhotenství (diastolický tlak 110 mmHg a více):

- Hypertenzní encefalopatie, hemoragická cévní mozková příhoda, retinální hemoragie.
- Akutní levostranné městnavé srdeční selhání, ischemie myokardu.
- Selhání ledvin.
- Abrupce placenty, předčasný porod.
- Růstová retardace plodu, fetální nebo neonatální úmrtí.

#### **Terapie:**

- Statisticky významné snížení cévních mozkových příhod a kardiovaskulárních komplikací bylo prokázáno pouze při terapii u těhotných s diastolickým tlakem nad 110 mmHg.
- Před plánovanou koncepcí vysadit léky s možným nepříznivým vlivem na vývoj plodu, zejména ACE inhibitory, inhibitory receptorů pro AT II, atenolol.
- Methyldopa je uváděna jako lék volby. Je bez nepříznivého vlivu na uteroplacentární nebo fetální hemodynamiku při krátkodobém i dlouhodobém podávání.
- $\beta$ -blokátory lze podat v druhé polovině gravidity. Výhodné jsou léky s ISA (pindolol, acebutolol, celiprolol) nebo s vazodilatační aktivitou (labetalol, carvedilol, bucindolol)

- Blokátory kalciových kanálů - felodipin, isradipin se jeví jako perspektivní skupina léků
- Diuretika nejsou doporučována pro riziko navození hypovolemie s hypoperfuzí uteroplacentárního řečiště!

Při těžké, symptomatické hypertenzi s diastolou nad 110 mmHg, která nereaguje na p. o. terapii je nutné sledování a terapie na intenzivních jednotkách s monitorováním základních vitálních funkcí, hemodynamiky a biochemických parametrů. Vedle výše uvedených léků je možno aplikovat hydralazin, labetalol, vyjimečně i diazoxid i. v. (Hájek, 2004, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).

## 2 Stratifikace rizika těhotenství při srdečním postižení

Morbidita a mortalita těhotné ženy se srdečním postižením je závažnější při vyšším stupni funkčního postižení podle klasifikace NYHA. Vysoké riziko pro těhotnou i plod představují třída III. a IV. Plicní cévní choroba a obstrukce odtoku krve z levé komory představují na funkční klasifikaci nezávislé riziko. Ženám, jejichž srdce je již zatíženo významnou kardiopatií, se těhotenství nedoporučuje.

Kardiovaskulární onemocnění se rozdělují podle míry rizika pro těhotnou. Onemocnění s nízkým, středním a vysokým rizikem (Král, 2000, Čech, 2006, Hájek, 2004).

### **Vysoké riziko v těhotenství mají ženy s:**

- Významnou obstrukcí odtoku krve ze systémové komory (aortální stenóza, koarktace aorty, hypertrofická obstrukční kardiomyopatie).
- Plicní hypertenzi (tromboembolická choroba, primární plicní hypertenze, sekundárně u významné mitrální stenózy).
- Cyanózou.
- Významně sníženou funkcí srdečních komor s klinickými projevy srdečního selhávání.
- Fragilní aortou (např. Marfanův syndrom).
- Mechanickou náhradou chlopně a s tím spojenou antikoagulační léčbou.
- Stavem po korekci komplexních vad s funkčně jednou komorou.
- Stavem po paliativních zákrocích, po nichž nenásledovala korekce vady (spojky, bandáž plicnice apod.) (Král, 2000, Čech, 2006, Hájek, 2004, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).

### 3 Hemodynamické změny v graviditě, při porodu a po porodu

Organismu ženy je během těhotenství, působením placentárních hormonů, zatížen řadou fyziologických. Změny v hemodynamickém systému a elektrolytovém hospodářství patří mezi nejvýznamnější. Těhotenství také indukuje prokoagulační stav v důsledku vzestupu hladiny fibrinogenu a koagulačních faktorů VII a VIII, což může mít ochranný a někdy život zachraňující význam při porodnických krváceních z dělohy. Znalost těchto změn je nutná k vyhodnocení kardiovaskulární zátěže a předpokládaného průběhu gravidity zvláště u těhotných žen s kardiologickým onemocněním. Tyto změny bývají doprovázeny sníženou tolerancí zátěže, ponáhovou, ale i klidovou dušností, zvýšenou únavností, presynkopálními až synkopálními stavy, tachykardií, otoky dolních končetin atd. Mohou imitovat příznaky vážného srdečního onemocnění a je třeba jim věnovat patřičnou pozornost, aby dosud němé srdeční onemocnění nebylo přehlédnuto. Základem diagnózy je pečlivá anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG a echokardiografické vyšetření (Čech, 2006, Hájek, 2004).

#### 3.1 Hemodynamické změny v graviditě

K nejvýznamnějším změnám patří vzestup srdečního výdeje, retence natria a vody vedoucí k expanzi cirkulujícího objemu plazmy, pokles systémové vaskulární rezistence a pokles hodnoty krevního tlaku. Ke změnám v hemodynamice dochází již v časně graviditě, svého vrcholu dosahují ve druhém trimestru a poté zůstávají relativně konstantní až do porodu.

##### **Srdeční výdej:**

- Stoupá o 30–50 % nad bazální hodnotu při zvýšení preloadu (volumexpanze) a snížení afterloadu (pokles periferní cévní rezistence) a vzestupu srdeční frekvence.
- V průměru srdeční výdej stoupá od 5. týdne gravidity ze 4,88 l/min až na maximum 7,21 l/min ve 32. týdnu gravidity.

- K největšímu vzestupu výdeje dochází v poloze na zádech a na levém boku, zejména v pozdní fázi gravidity.
- Naopak vestoje může v důsledku komprese dolní duté žíly zvětšenou dělohou a následného významného snížení žilního návratu poklesnout srdeční výdej o 25–30 %. Tento pokles může být i symptomatický (u 11 % žen), spojený v pozdní graviditě se slabostí, pocením, nauzeou až synkopou (syndrom veny cavy).

#### **Retence natria a vody:**

- Během gravidity dochází k retenci 900–1000mmol natria a 6-8litrů vody.
- Část z retinované tekutiny připadá na vývoj plodu a placenty.
- Nárůst plazmatického objemu činí 30–40 %, tj. 1,5–2 litry.

#### **Systémová cévní rezistence:**

- K poklesu rezistence dochází v průběhu prvních 20 týdnů gravidity v důsledku tvorby nízkorezistenční uteroplacentární cirkulace a arteriální vazodilatace.
- Faktory odpovědné za arteriální vazodilataci nejsou dosud zcela jasné. Za nejvýznamnější je považována snížená vaskulární reaktivita na presorické působení angiotenzinu II a noradrenalinu.

#### **Změny krevního tlaku:**

- Krevní tlak typicky klesá již v časně fázi gestace obvykle okolo 10mmHg oproti bazálním hodnotám.
- Tlak dosahuje ve druhém trimestru v průměru hodnot 105/60 mmHg.
- Vznikem nízkorezistenčního uteroplacentárního oběhu a systémové vazodilatace tepenného řečiště, dochází k poklesu tlaku.
- Zvyšuje se systolicko-diastolická tlaková diference.



## 3.2 Hemodynamika při porodu a v poporodním období

### 3.2.1 Porod

Při porodu je systémová hemodynamika ovlivňována řadou faktorů, mezi které patří: úzkost, bolest, hyperventilace, děložní kontrakce a Valsalvův manévr.

- Nárůst srdečního výdeje během děložních kontrakcí až o 50 %, především vlivem zvýšení tepového objemu.
- Rychlost srdeční frekvence při kontrakcích kolísá v závislosti na poloze matky a na užití medikamentů snižujících funkční tachykardii (sedativa, analgetika, anestetika).
- Epidurální anestezie částečně snižuje vzestup srdečního výdeje, neovlivní však jeho zvýšení, které je podmíněno děložními kontrakcemi, systolický i diastolický krevní tlak při kontrakcích významně stoupá s maximem během druhé doby porodní.

### 3.2.2 Poporodní období

Daší změny v hemodynamickém systému vznikají bezprostředně po porodu. Může dojít ke zhoršení klinického stavu matky vlivem:

- Zvýšení žilního návratu při dekompresi dolní duté žíly vyprázdněnou dělohou.
- Zvýšení žilního návratu krve z kontrahující se dělohy po porodu.
- Zvýšení preloadu hned po porodu vede i přes krevní ztrátu k přechodnému zvýšení tepového objemu a srdečního výdeje.

V průběhu první hodiny po porodu, při poklesu srdeční frekvence, klesá postupně i srdeční výdej. Systémová hemodynamika se obvykle normalizuje v průběhu prvních 48 hodin po porodu. Do stavu před otěhotněním se dostává za 12 až 24 týdnů (Čech, 2006, Hájek, 2004, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).

### 3.3 Organizace péče o těhotné s kardiovaskulárními chorobami

Pro zdárný průběh těhotenství, porodu a poporodního období u žen s kardiovaskulárními chorobami je nezbytná především důsledná dispenzarizace. Ženy s vrozenými srdečními vadami by měly být pečlivě sledovány a léčeny (konzervativně, operativně) již od doby, kdy byla vada diagnostikována tj. od porodu či v útlém dětství v dětské kardiologické ambulanci.

Po dosažení dospělosti by měly být ženy s vrozenými srdečními vadami, které se nepodařilo korigovat v dětství a které vyžadují další sledování (pro hemodynamickou významnost postižení nebo pro riziko zhoršení vady) předány ke sledování do kardiologické ambulance pro dospělé. Zde jsou soustřeďovány i pacientky se získanými onemocněními kardiovaskulárního systému. Zkušený kardiolog by se měl vyjádřit k otázce mateřství.

Kardiologické onemocnění těhotné ženy vyžaduje úzkou spolupráci gynekologa, kardiologa a gynekologicko-porodnického zařízení, kde bude veden porod. Tuto spolupráci, spolu se zajištěním potřebných diagnostických a konziliárních služeb nejlépe zajistí specializované Centrum pro těhotné s chorobami srdce a cév se zázemím většího nemocničního zařízení. Pracoviště zajišťuje trvalou dostupnost porodníka, kardiologa, anesteziologa, neonatologa, kardiochirurga. Také i možnost nepřetržitého laboratorního vyšetření a intenzivní péče o matku a novorozence.

Současně se stavem matky je nutno sledovat i vývoj plodu, jeho růst, prospívání, vliv léčby matky na jeho vývoj a stav placenty (UZ, Doppler, biometrie, genetické vyšetření, FECHO).

#### **Kardiolog a porodník by měli společně rozhodnout:**

- O riziku spojeném s graviditou u dané ženy s kardiovaskulárním onemocněním.
- Pokud je riziko vysoké, o vhodné antikoncepci, o doporučení ke sterilizaci, pokud je těhotenství vážnou kontraindikací.
- O načasování a způsobu provedení interrupce, pokud došlo k neplánovanému otěhotnění a žena s přerušáním gravidity souhlasí.

- V případě přání těhotenství donosit, o další péči a provedení potřebných vyšetření ke zhodnocení vlivu změn v průběhu gravidity na kardiovaskulární onemocnění a vývoj plodu (echokardiografie, EKG, Holterovské monitorování EKG, KO, vyš.HCG, UZ vyšetření plodu, biochemie apod).
- O možné medikamentózní terapii a potřebě hospitalizace.
- O vyšetření fetální echokardiografií u těhotných s vrozenými srdečními vadami.
- O stanovení optimálního termínu a způsobu vedení porodu a bezprostřední poporodní péči o matku a novorozence.
- O možnosti kojení.
- O zabezpečení průběhu šestinedělí.
- O předání nedělkky s návrhem další léčby do ošetřování ambulantnímu kardiologovi.
- O tom, zda a kdy může žena plánovat další těhotenství (Král, 2000, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).

### **3.4 Terapie kardiovaskulárních onemocnění v graviditě**

Léky, které se běžné používají v kardiologických indikacích u dospělých, nemohou být vždy indikovány i u těhotných kardiacek. Na rozdíl od ostatních oblastí kardiologie je pro hodnocení možného použití léků v graviditě k dispozici jen velmi málo randomizovaných klinických studií, které by hodnotily bezpečnost jejich podávání.

Lékaři si musí být vědomi jejich možných nežádoucích vedlejších účinků nejen na mateřský organizmus, ale i na plod nebo novorozence. Je vždy nutné zvážit terapeutický přínos vůči potenciálnímu riziku komplikací spojených s vlastním onemocněním a možných nežádoucích účinků léku. Léky mohou nepříznivě ovlivňovat fetální vývoj přímo, působením na plod, ale také nepřímo snížením uteroplacentárního krevního průtoku (Král, 2000, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).

## 4 Infekční endokarditida

### 4.1 Definice onemocnění

**Infekční endokarditida (IE)** je zánětlivé onemocnění vnitřní výstelky srdce, které je vyvoláno různými druhy mikroorganismů. Patologický proces je obvykle lokalizován na srdeční chlopni, mohou být postiženy i nástěnný endokard (NVE - native valve endocarditis), šlašinky nebo cizí tělesa, která jsou do endokardu dlouhodobě nebo trvale zanořena (protézy, kardiostimulační elektrody, konduity) (PVE - prosthetic valve endocarditis).

Samostatnou skupinu představuje **endokarditida postihující intravenózní narkomany**. Infekční endokarditida je dále charakterizována zejména lokalizací (mitrální, aortální, nástěnná apod.) a etiologií (streptokoková, stafylokoková, kultivačně negativní apod.). Pro epidemiologické studie zkoumající podmínky vzniku IE, ale i pro stanovení empirické léčby, se onemocnění dále rozlišuje na **endokarditidu získanou v komunitě** od **endokarditidy nozokomiální**.

**Relaps endokarditidy** vzniká při nedostatečném vyléčení nemoci; původcem je též mikroorganismus, který způsobil první ataku choroby. **Recidiva** je vyvolána jiným kmenem; její příčinou je trvající dispozice k vzniku infekce, nikoli selhání předchozí léčby (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007).

### 4.2 Epidemiologie

Průměrná incidence IE se pohybuje v rozsahu 1,9-6,2 případů/100.000 obyvatel ročně, v mimořádných podmínkách (populace s vysokým podílem i. v. narkomanů, přestárlá populace) může být vyšší. Při standardní dostupnosti zdravotní péče závisí mortalita IE především na etiologii choroby a na celkovém zdravotním stavu nemocného. Mortalita endokarditid vyvolaných dobře citlivými streptokoky nepřesahuje 3 %, zatímco stafylokokové endokarditidy mají smrtnost 25 - 40 % a mykotické nad 80 % (Beneš a kol., 2007).

### 4.3 Etiologie infekční endokarditidy

Endokard pokrývající chlopně i vnitřní stěny srdce je za fyziologických podmínek vysoce odolný vůči bakteriím cirkulujícím v krvi. Předpokládá se, že teprve při poškození endokardiální výstelky se na povrchu chlopni objeví molekuly, na nichž se mikrob dokáže zachytit. Poškození chlopni může být trvalé (různé anatomické vady) i přechodné (léze v místě silného krevního proudění, léze po nárazech nerozpuštěných částecek drogy u intravenózních toxikomanů apod). Poškozená endoteliální buňka uvolňuje látky, které podporují adhezi trombocytů (fibronektin). *Staphylococcus aureus* a viridující streptokoky mají receptory pro tyto struktury, naopak jiné druhy streptokoků nebo enterobaktérie (*E. coli*) je postrádají.

Infekční endokarditidu může způsobit prakticky kterýkoli bakteriální, či mykotické agens. Některé mikroorganismy však mají velkou afinitu k endokardu chlopni a jejich nález v hemokultuře sám o sobě vzbuzuje vážné podezření na IE. Jedná se o viridující streptokoky (včetně příbuzných mikrobů *Streptococcus bovis* a *Abiotrophia* sp.), bakterie ze skupiny HACEK (rody *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), a rovněž *Staphylococcus aureus* (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007, www.zdn.cz, cit. 2011-01-27).

### 4.4 Patogeneze infekční endokarditidy

Doba trvání velikost bakteriémie (fungémie) a afinita organismu k povrchu defektu, respektive trombu rozhoduje o kolonizaci srdečního endotelu mikroorganismy. Krev je považována za sterilní prostředí, ale v řadě patologických, ale i fyziologických situací, dochází k tranzitní bakteriémii i u zdravých lidí několikrát denně při běžných činnostech, jakými jsou čištění zubů, žvýkání, koitus, defekace apod. (Beneš a kol., 2007).

Baktérie přichycené na povrchu chlopni následně překryje vrstva trombocytů a vláken trombinu. Množením bakterií a apozicí nových a nových vrstev trombinových vláken a trombocytů se vytvoří charakteristický patologický útvar – vegetace.

Při natržení vegetace nebo odlomení její části, dochází k náhlému vyplavení velkého množství bakterií do krevního řečiště a organismus na tento stav reaguje okamžitou tvorbou prozánětlivých cytokinů. Zvláště v případě IE vyvolané zlatými stafylokoky se klinicky se projeví zimnice, třesavka rychlý vzestup tělesné teploty a mnohdy oběhová nestabilita nebo septický šok (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007).

#### **4.5 Onemocnění srdce, které je provázeno vyšším výskytem IE**

- Chlopenní protéza.
- Infekční endokarditida v anamnéze.
- Cyanotické vrozené vady.
- Uměle vytvořené levo-pravé shunty nebo konduity.
- Prolaps mitralní chlopně s regurgitací nebo ztlustěnin cípu  $\geq 5$  mm.
- Získané chlopenní vady.
- Porevmatické srdeční vady.
- Necyanotické vrozené vady (vyjma defektu septa typu secundum) včetně bikuspidální.
- Aortální chlopně.
- Hypertrofičká kardiomyopatie.
- Stav po operaci srdce s přetrvávající hemodynamickou abnormalitou (Beneš a kol., 2007).

#### **4.6 Klinický obraz onemocnění**

Klinické projevy nemoci jsou převážně nespecifické. Vyskytují se v různých kombinacích a velmi tím stěžují diagnostiku. Onemocnění může probíhat akutně, subakutně nebo chronicky, jako sepse, necharakteristický febrilní stav s nepravidelnou horečkou, nebo jako postupné chřadnutí, které budí podezření na přítomnost maligního onemocnění.

Pacientovy obtíže zpočátku imitují chřipku: horečky (38-39°C) nebo pouze subfebrilie (okolo 37°C), dušnost, slabost, zimnice, bolesti v kloubech a ve svalech, noční pocení, nechutenství celkové chřadnutí.

Chudý bývá i objektivní nález: anémie, tachykardie, nově vzniklý šelest na srdci nebo změna charakteru již existujícího šelestu, klinické projevy srdečního selhávání, splenomegalie, méně často reální selhávání. Periferní stigmata, zahrnující embolizační, resp. imunologické projevy IE, jsou:

- Leze Janewayové – nebolestivé, makulární eflorescence na dlaních a ploskách.
- Subunguální třískovité hemoragie.
- Oslerovy uzlíky – malé bolestivé podkožní uzlíky na bříšcích prstů nebo v dlani.
- Rothovy skvrny – retinální hemoragie na očním pozadí s centrálním výbledem.

Periferní stigmata nejsou přítomna u pravostranné IE, zde je typické zánětlivé postižení plic.

#### **Klinické stavy, při nichž by měl lékař pomýšlet na možnost IE, zahrnují:**

- Sepse s projevy embolizace do kůže (třískovité embolizace pod nehty nebo petechie na spojivkách) nebo do různých orgánů (např. absces nebo infarkt sleziny zjištěný při sonografii).
- Horečnatý stav nejasného původu trvající déle než 5-7 dní, obvyklé příčiny horečky (pneumonie, uroinfekce apod.) jsou vyloučeny nebo nepravděpodobné, postupné chřadnutí provázené známkami chronické infekce (subfebrilie, noční pocení, úbytek hmotnosti, anemie, splenomegalie, značně zvýšená sedimentace), obraz cévní příhody mozkové provázený horečkou a zvýšením zánětlivých markerů.
- Migrující pneumonie postihující především dolní laloky obou plic a špatně reagující na běžnou léčbu.
- Horečnatý stav u osoby s disponující chorobou srdce (chlopenní vada v anamnéze, stav po implantaci chlopenní protézy) nebo s nálezem nápadného kardiálního šelestu.
- Horečnatý stav u intravenózního narkomana (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007).

## 4.7 Diagnóza IE

Stanovení diagnózy se opírá o modifikovaná **Duke (Durackova) kritéria** ([www.solen.cz](http://www.solen.cz), cit. 2011-04-27). Míra pravděpodobnosti diagnózy se vyjadřuje jako IE jistá, možná nebo vyloučená. Vyšetření nemocného s podezřením na IE má být prováděno na pracovišti se zkušenostmi v echokardiografii včetně jícnové, s velmi dobrým mikrobiologickým zázemím. Diagnostický postup vyžaduje integraci klinického obrazu s laboratorním a echokardiografickým nálezem. Fyzikálním vyšetření se zaměřuje na klinické projevy IE. Zásadní význam má odběr hemokultur před nasazením antibiotické terapie. Odběr je vhodné provést po pečlivé desinfekci kůže za dodržení podmínek stanovených laboratoří. Provádí se 3 nebo více separátních odběrů s doporučeným časovým odstupem minimálně 1 hodiny ([www.zdn.cz](http://www.zdn.cz), cit. 2011-01-27). Vyšetření zánětlivých markerů zahrnuje KO + diferenciál, základní biochemické vyšetření + CRP, revmatoidní faktor, vyšetření moči včetně sedimentu (známky glomerulonefritidy, intersticiální nefritidy, hematurie). K základním vyšetřením patří také EKG a echokardiografie (TTE, TEE), dále sonografie břicha (splenomegalie, postižení ledvin) a očního pozadí (Rothovy skvrny, subkonjunktivální hemoragie). Podle klinického obrazu je na zvážení CT mozku (ischemická ložiska z embolizace, hemoragie, myotická aneurysmata), případně CT břicha (splenické nebo renální abscesy či infarzace) ([www.solen.cz](http://www.solen.cz), cit. 2011-04-27).

Společně s hemokultivací je rozhodující diagnostickou metodou IE jícnová echokardiografie (TEE), jejíž výtěžnost v závislosti na době trvání nemoci, kvalitě přístroje a zkušenosti lékaře je v rozmezí 85–100 %, na rozdíl od transtorakální echokardiografie (TTE), jejíž výtěžnost se pohybuje kolem 60–80 %. TEE by měla být provedena u všech nemocných, u nichž se počítá s kardiochirurgickým zákrokem, je nenahraditelná zejména při vyšetřování chlopenních protéz nebo perivalvulární infekce. Indikací k TEE je rovněž nejednoznačný nálezní TTE. Při negativitě TEE a přetrvávání podezření na IE by se měla TEE zopakovat za 2-10 dní. Opakovaná vyšetření jsou namístě i při nejednoznačných nálezech TEE nebo při progresi onemocnění (srdeční selhávání, embolizace apod).



Nálezy svědčící pro diagnózu IE zahrnují **vegetace, abscesy, perforace cípů, či ruptury závěsného aparátu a nově vzniklé dehiscence chlopních protéz**. Rovněž akutní zablokování chlopní protézy může být vyvoláno infekčním procesem (Beneš a kol., 2007, www.zdn.cz, cit. 2011-04-17).

## **4.8 Komplikace**

Infekční endokarditida se nejčastěji zaměňuje za jinou septickou infekci (např. močovou), nebo za akutní onemocnění mozku či plicní onemocnění (recidivující pneumonie). Nejzávažnější komplikací IE je selhání srdce (v důsledku destrukce chlopně), selhání ledvin a ruptury infekčních aneurysmat cév (nejčastěji mozkových). Mimokardiální komplikace IE jsou velice variabilní a zahrnují embolizace do vzdálených orgánů, vznik mykotických aneurysmat, selhávání tzv. šokových orgánů v důsledku sepse, ale také iatrogenní poškození, zejména renální insuficienci po podávání neurotoxických antibiotik, postantibiotickou kolitidu nebo pooperační komplikace po kardiokirurgických výkonech.

### **Infekční endokarditida může poškozovat organismus mnoha způsoby:**

1. Může dojít k destrukci chlopně nebo odtržení jejího závěsného aparátu, s následným kardiálním selháním.
2. Část vegetace se může odlomit a embolizovat do kterékoli oblasti arteriálního řečiště (embolizace do mozku, sleziny a ledvin, při pravostranné lokalizaci vegetací do plic). V postižené tkáni dochází k ischemii, rozvoji infekce (vegetace obsahuje bakterie) nebo i ke krvácení (při ruptuře cévní stěny).
3. Přítomnost ložiska infekce přímo v oběhu může vést k rozvoji septického stavu, se všemi důsledky a komplikacemi sepse.
4. Nemoc může být zejména při delším trvání provázena různými imunopatologickými pochody (imunokomplexová nefritida, generalizovaná vaskulitida apod) (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007).

## 4.9 Obecné zásady terapie infekční endokarditidy

Vzhledem k častým nepředvídatelným komplikacím IE je vhodné, aby pacienti s touto nemocí byli hospitalizováni v kardiocentrech, která jsou personálně i technicky vybavena a splňují kritéria stanovená Českou kardiologickou společností a Společností infekčního lékařství.

Velmi důležitým aspektem léčby IE je včasné stanovení diagnózy a zahájení účinné léčby. Onemocnění bez léčby má vždy smrtelný průběh (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007, [www.solen.cz](http://www.solen.cz), cit. 2011-04-27).

### 4.9.1 Konzervativní terapie

Léčba IE je primárně konzervativní, **kauzální** (baktericidní antibiotika, antimykotika) a **symptomatická**, závisící na konkrétních projevech a komplikacích nemoci (podle potřeby antipyretika, diuretika, antiarytmika atd).

Volba antibiotického režimu vychází z doporučených postupů ČKS, závisí na zjištěné etiologii nemoci a citlivosti izolovaného agens a měla by být konzultována s antibiotickým centrem. Základem je dlouhodobá parenterální antimikrobiální léčba, u endokarditid nativních chlopní (NVE) trvá asi 4-6týdnů, u protetické nebo mykotické endokarditidy (PVE) 6-8týdnů.

#### **Kritéria k ukončení antibiotické terapie:**

- Pacient afebrilní minimálně 1 týden.
- CRP v normálních hodnotách minimálně 1 týden.
- TEE neprokazuje aktivitu endokarditidy (vegetace je kompaktní a přisedlá, ne chomáčkovitá a vlající, nezvětšuje se, nejsou přítomny známky perivalvulárního šíření infekce).
- Embolizace (včetně kožních) ani jiné známky aktivity IE (Rothovy skvrny, Oslerovy uzlíky) se neobjevily v posledních 14 dnech.
- Není známo žádné ložisko, které by mohlo vyvolat bakterémii (absces kdekoli v těle, hnisavé ložisko v ORL oblasti, infikovaný centrální žilní katétr apod).

Jsou-li splněny všechny jmenované podmínky, je možné antibiotickou terapii ukončit ještě před uplynutím doporučené doby léčby. Pokud však není většina podmínek při uplynutí doporučené doby léčení splněna, je třeba v terapii pokračovat a intenzivně pátrat po příčině neúspěchu.

#### 4.9.2 Antikoagulační terapie

Příznivý efekt antikoagulancií u IE nebyl žádnou studií prokázán, naopak podávání těchto léků zhoršuje riziko krvácivých komplikací (stresový vřed, ruptura arteriálního aneurysmatu apod.). Antikoagulancia tedy nepatří k standardní léčbě IE. Nemocné, kteří dostávají perorální antikoagulancia z jiné indikace (fibrilace síní, umělá chlopenní náhrada apod.), je vhodné od počátku léčby IE převést na nízkomolekulární nebo nefracionovaný heparin a to zejména, je-li zvažována chirurgická intervence. Jestliže pacient na dlouhodobé antikoagulační profylaxi je v průběhu léčby IE postižen embolizací do CNS, doručuje se přerušeni této profylaxe na dobu 2 týdnů, protože hrozí nebezpečí těžkého krvácení do mozku. Rizika vyplývající z dočasného vynechání profylaxe jsou z tohoto důvodu méně závažná.

#### 4.9.3 Antiagregační terapie

Její podávání je kontrapozní z důvodů zvýšeného rizika sekundárního krvácení. Kyselina acetylsalicylová ovlivňuje růst vegetací a pravděpodobně snižuje i výskyt mozkových embolizací. Podává se do doby normalizace infekčních parametrů v dávce 50 – 100mg denně. Při vyšších dávkách dochází ke krvácivým stavům (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007, www.zdn.cz, cit. 2011-04-26).

#### 4.9.4 Monitorování léčby

*Podle závažnosti onemocnění a zvoleného léčebného režimu*

- Pátrání po známkách komplikací IE (projevy kardiální dekompenzace, změny šelestu jako příznaku narůstající chlopenní insuficience, poruchy vedení vzruchu

jako projev subvalvárního šíření infekce, známky embolizace na kůži a spojivkách, jakékoli akutně vzniklé neurologické příznaky nebo bolesti hlavy jako projev embolizace do CNS nebo vznik mykotického aneurysmatu na mozkových tepnách apod.).

- Měření tělesné teploty ve 2-4hodinových intervalech a její zaznamenávání do teplotní křivky.
- Vyšetřování zánětlivých markerů, zejména CRP.
- Denní diuréza nebo bilance tekutin.
- Vyšetřování kreatininémie nebo clearance kreatininu.
- Měření sérových hladin nefrotoxických antibiotik (pro nebezpečí z intoxikace nebo naopak snížené účinnosti léků).
- Komplexní monitorování vitálních funkcí, vnitřního prostředí a funkce životně důležitých orgánů.
- Echokardiografické kontroly po 2 týdnech léčby.  
(Doenges, 2001, Kudlová, 2008, Herdman, 2004, Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007).

#### 4.9.5 Chirurgická terapie

Rozhodnutí o operačním řešení musí být vždy individualizované a jeho základem je dohoda mezi kardiologem a kardiochirurgem. Je nutné podrobně posoudit klinický stav pacienta, výsledky mikrobiologických vyšetření a echokardiografický nález, případně dynamiku jeho změn. Podle doporučení ESC je chirurgická intervence indikována až ve 30 % u aktivní IE a dalších 20-40 % pacientů dospěje k operaci po vyléčení infekce. Je-li operace indikována, nemá být odkládána. Chirurgické výsledky jsou lepší, je-li operace provedena dříve, než dojde k rozvoji výrazného selhávání srdce anebo zhoršení celkového stavu nemocného. Prospěch z časně operace mají pacienti s městnavým srdečním selháním na podkladě IE, nebo s perivalvulárním přestupem infekce, nebo v situaci, kdy infekce progreduje i přes adekvátní antibiotickou terapii, včetně recidivujících embolizací. Pravidelné ECHO kontroly mohou pomoci operaci optimálně načasovat.

### **Cíl operačního řešení**

- Odstranění veškerého infikovaného a nekrotického materiálu.
- Rekonstrukce srdeční morfologie (plastika, chlopenní náhrada).

### **Indikace k chirurgické léčbě**

- Srdeční selhání, hemodynamická nestabilita.
- Persistující febrilie i přes adekvatní ATB léčbu.
- Perivalvulární šíření infekce (absces, píštěl, AV blokáda).
- IE způsobená agens špatně reagujícími na terapii (*Fungi*, některé stafylokoky, *Coxiella*, *Brucella*).
- Časná protetická endokarditida.
- Objemné vegetace s vysokým rizikem embolizace (> 10 mm)

Riziko embolizace je největší v prvních dvou týdnech léčby a při úspěšné terapii rychle klesá. Neprovede-li se tedy operace neodkladně, může být později již zbytečná (Beneš a kol., 2007, [www.zdn.cz](http://www.zdn.cz), cit. 2011-04-17).

### **Kontraindikace chirurgické léčby IE**

Kontraindikace chirurgické léčby infekční endokarditidy jsou vždy relativní. Základním kritériem je zejména celkový stav nemocného, jeho životní prognóza a komplikující diagnózy (Beneš a kol., 2007).

## **4.10 Mortalita a relaps**

Celková mortalita na IE je mezi 20–25 %, přičemž nejčastější příčinou smrti je embolizace do CNS nebo srdeční selhání. Úmrtnost závisí zejména na etiologickém agens (5–15 % streptokoky, 15–25 % enterokoky, 25–50 % stafylokoky a více než 50% *Pseudomonada* a houby), zvyšuje se v přítomnosti protézy a komplikaci IE

(městnavé selhání, mozkové příhody, renální selhání) a při perivalvulárním šíření infekce (myokardiální absces, píštěl). Riziko relapsu je největší do 2 měsíců po ukončení antimikrobiální léčby a jeho riziko se zvyšuje s rostoucí virulencí mikroba nebo přítomností chlopenní náhrady (Beneš, 2000, Beneš a kol., 2007, [www.zdn.cz](http://www.zdn.cz), cit. 2011-04-17, [www.solen.cz](http://www.solen.cz), cit. 2011-04-27).

#### **4.11 Prevence a profylaxe infekční endokarditidy**

Nejdůležitějším preventivním opatřením u osob ohrožených vznikem IE je soustavná péče o sliznice dutiny ústní, zejména léčba a prevence paradentózy a jejích hnisavých komplikací. Pacient s dispozicí vzniku IE by měl minimálně jednou ročně navštívit zubního lékaře. Profylaktická opatření, která se u disponovaných osob používají ke krytí některých lékařských výkonů, dokáží ve skutečnosti zabránit jen zlomku případů IE. Přesto trvá všeobecná shoda o jejich prospěšnosti, jsou-li současně splněny následující podmínky:

- Pacient trpí srdečním onemocněním, jež je známou predispozicí k IE.
- Jedná se o výkon v oblasti infikovaných či kolonizovaných tkání nebo sliznic, výkon je tedy spojen s bakteriemií.

Infekční agens pronikající při výkonu do krevního oběhu má vysokou afinitu ke chlopním a je častým původcem IE. V praxi se proto profylaxe IE omezuje na výkony spojené s vyplavením viridujících streptokoků, enterokoků a stafylokoků. Riziko vyplavení jiných mikroorganismů při výkonu (např. gramnegativních tyček při katetrizaci močového měchýře) může být rovněž důvodem pro podání antibiotik, pak se však jedná o profylaxi gramnegativní infekce, nikoli o profylaxi IE.

##### **Výkony v oblasti dutiny ústní a horních dýchacích cest**

Profylaxe je indikována při extrakci zubu, odstraňování zubního kamene provázené krvácením, chirurgických zásahů na dásních nebo na sliznici respiračního traktu, při tonzilektomii, adenotomii a vyšetření rigidním bronchoskopem.

Naopak běžné ošetření kariézního zubu nebo nekomplikovaná endotracheální intubace není indikací k profylaxi.

### **Výkony v oblasti gastrointestinální a urogenitální**

Profylaxe je indikována při operacích zasahujících do střevního lumen, dilataci jícnu, sklerotizaci jícnových varixů nebo hemoroidů a výkonech na vylučovacích cestách postižených obstrukcí (včetně ERCP). Mezi rizikové výkony nepatří jaterní biopsie a endoskopické výkony, a to ani tehdy, jestliže je endoskopie spojena s biopsií nebo polypektomií (v těchto případech se venózní krev ze střeva debacilizuje při průchodu játry). U výkonů zasahujících do parenchymu ledvin či prostaty nebo do odvodných močových cest (operace, biopsie, katétrizace apod.) je profylaxe IE indikována tehdy, jestliže jsou tyto orgány infikovány nebo kolonizovány enterokoky. Normální vaginální porod není důvodem k antibiotické profylaxi, odstranění intrauterinního tělíska se kryje antibiotiky pouze v případech, kdy tělísko je příčinou lokálního zánětu.

### **Výkony v oblasti kůže, měkkých tkání, kostí a kloubů**

Profylaxe je indikována při výkonech v infikovaném terénu, kde je očekávána, nebo prokázána přítomnost *Staphylococcus aureus*. U pacientů s mechanickou chlopenní protézou je rizikem i výskyt koagulázanegativních stafylokoků (Beneš a kol., 2007, www.zdn.cz , cit. 2011-04-17).

### **Prevence infekční endokarditidy v těhotenství**

Oficiální doporučení American Heart Association z roku 1997 nepovažuje prevenci infekční endokarditidy před porodem těhotných s vrozenou srdeční vadou za nutnou. S tímto doporučením ale většina zkušených pracovišť nesouhlasí a v praxi prevenci IE provádí, zejména v případech složitých malformací.

Prevenci IE se doporučuje podávat i při porodu bez infekčních komplikací u pacientek s vysokým rizikem IE, tj. u těhotných:

- S chlopenní protézou nebo homograftem.
- Po již dříve proběhlé infekční endokarditidě.

- Po paliativních srdečních operacích (arteriální, žilní anastomózy).
- Po korekci komplexních VSV.
- U neoperovaných cyanotických vad.

(Král, 2000, Čech, 2006, Hájek, 2004, <http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17).



## Praktická část

### 5 Kazuistika těhotné ženy s infekční endokarditidou

V dubnu 2010 byla na naši Porodnicko-gynekologickou kliniku přeložena z nemocnice v Šumperku 34letá pacientka ve 24. týdnu těhotenství, kde byla původně hospitalizována z důvodu opakovaného infektu horních cest dýchacích. Febrilie a celkové zhoršení zdravotního stavu přetrvávaly již od prosince 2009. Na základě echokardiografického vyšetření bylo vysloveno podezření pro myokarditidu a pacientka byla odeslána na vyšší pracoviště do Fakultní nemocnice v Olomouci.

Pacientka je vdaná, dosud pracovala jako staniční sestra v Domově důchodců. V rodinné anamnéze se vyskytuje pouze hypertenze u matky a diabetes mellitus u otce. V osobní anamnéze byla zjištěna v roce 2006 hypofunkce štítné žlázy, léčena Euthyroxem 0,75ug. V roce 1980 prodělala operaci slepého střeva a v roce 2001 konizaci děložního čípku. V gynekologické anamnéze je zaznamenán z roku 2003 spontánní potrat ve 2. měsíci těhotenství a v roce 2006 spontánní porod zdravé dcery. Menstruace probíhala pravidelně od 13 ti let.

**Začátkem prosince 2009** byla u pacientky potvrzena dvojčetná gravidita s plánovaným termínem porodu 5. 8. 2010. Při následující gynekologické kontrole 21.12.2009, g.h. 7+2, byl zjištěn syndrom mizejícího dvojčete, druhý plod se dál vyvíjel fyziologicky. Začaly se objevovat úporné průjmy a stále častější febrilie, přisuzované infektům v nosních dutinách. Užívala Paralen a byl jí doporučen klid na lůžku. Potíže do poloviny ledna 2010 ustoupily.

**27.1.2010**, g.h.12+3, byl proveden genetický ultrazvuk a byl potvrzen fyziologicky rostoucí plod. O den později se opět objevily febrilie kolem 38,8 °C a dráždivý a suchý kašel. Obvodní lékař shledal opakující se zánět horních cest dýchacích a doporučil Paralen při teplotě. Po týdnu si pacientka stěžovala na bolestivou, zcela zablokovanou krční páteř. Po úspěšné rehabilitaci došlo i k ústupu teplot a celkovému zlepšení zdravotního stavu.

**Koncem února**, v průběhu 17. týdne těhotenství, byla pacientce kvůli výskytu TBC na pracovišti vystavena pracovní neschopnost a podstoupila vyšetření sputa, s negativním výsledkem. Objevily se opět teploty, únava a nevolnosti.

**3.3.2010**, g.h. 17+6, byly provedeny obvodním lékařem kontrolní odběry na přítomnost zánětu z krve a moči. Pacientka byla odeslána 5. 3. 2010 i s výsledky k ošetřujícímu gynekologovi, kde byla odmítnuta a měla se dostavit až v dříve plánovaném termínu 9.3.2010. Celkový stav pacientky se zhoršoval a proto 8. 3.2010 opět navštívila svého obvodního lékaře, který provedl další odběry na zánětlivé markery a po konzultaci s gynekologem, doporučil pouze Paralen. CRP bylo 61,9.

**9.3.2010**, g.h.18+5, byla odeslána svým gynekologem pro neustávající teploty a vysoké zánětlivé markery k hospitalizaci do nemocnice ve Šternberku. Zde bylo provedeno ORL vyšetření a interní vyšetření. Obtíže byly připisovány změnám v těhotenství a pacientka byla po dvou dnech s CRP 97 propuštěna do domácího léčení. Kromě febrilií septického charakteru (okolo 40°C) a třesavky, které se vyskytovaly převážně v odpoledních hodinách a přetrvávaly do noci, se objevilo nechutenství, celková schvácenost a pacientka byla upoutána na lůžko.

**12.3.2010**, g.h.19+2, opět navštívila obvodního lékaře. Byla jí naordinována první antibiotika (Xorimax 500mg á 12 hodin po dobu 10ti dnů) s dobrým efektem.

**19.3.2010**, g.h.20+1, obvodní lékař zaznamenal mírný ústup CRP (z 97 na 47,5). Pacientka se cítila lépe, ale začaly se objevovat otoky okolo kotníků. Po gynekologické stránce plod odpovídal stáří 19+6 týdnů dle UZ. Nález na porodních cestách byl odpovídající a nebyly shledány žádné patologie.

**24.3.2010**, g.h.20+6, se u pacientky objevila náhlá porucha výslovnosti, bolest hlavy a brnění v levé horní končetině, které zhruba po pěti minutách ustalo. Teploty nebyly. Pacientka svůj stav přisuzovala nedostatku tekutin. Obvodní lékař provedl běžné neurologické vyšetření a neshledal žádnou patologii.

**6.4.2010**, g.h.22+5, se opět dostavily febrilie okolo 40°C. Kvůli elevaci CRP (na 83,9) byla pacientka obvodním lékařem odeslána k hospitalizaci do Šumperka. Interním vyšetřením byl zachycen šelest na srdci. Následující echokardiografické vyšetření odhalilo vrozenou vývojovou vadu aortální chlopně, dvojcípou chlopeň, místo trojcípe a na základě hemokultivace (G-pozitivní koky v řetězcích) bylo

vysloveno podezření na myokarditidu. Pacientka byla odeslána k upřesnění diagnózy na vyšší pracoviště do Fakultní nemocnice v Olomouci.

**9.4.2010**, g.h.23+1 byla pacientka hospitalizována na gynekologické oddělení Porodnicko-gynekologické kliniky pro přetrvávající subfebrilie a febrilie, bolesti kloubů a hlavy, únavu a dušnost při námaze. Diagnosticky status febrilis, diferenciální diagnóza myokarditis dle ECHO, anemie, hypothyreosa, stav po opakovaných infektech v graviditě – sinusitis, otitis, dysfunkce jater a ledvin vyloučeny, hrozící potrat. Pacientka medikovala Fraxiparin 0,3 ml. s. c, Euthyrox 0,75mg, Aktiferin, Acidum folicum, Paralen.

Ultrazvukové vyšetření plodu z 15.4.2010 ukázalo živý, fyziologicky rostoucí plod, v poloze příčné hlavička uložena vlevo, biometricky na g.h.24+6, váha 774g, placenta mimo DS, plodové vody přiměřené množství, hrozící potrat.

Konziliární vyšetření interní a kardiologické potvrdilo podezření na endokarditidu. Aortální chlopeč byla degenerovaná, s prolapsem obou cípů, regurgitační aortální vada spíše lehčí až středně významná, v.s. při destrukci cípů endokarditidou funkčně NYHA I-II.

Infekční markery CRP 71,2 a IL-6 39,2. V hemokultivaci nalezen *Streptococcus mitis* (původce endokarditid), byl pře léčen sérií intravenózních antibiotik po dobu 27 dní - Amoksiklav, Gentamycin a Ampicilin, pokračovala léčba anemie, substituce hypothyreózy a miniheparinizace Fraxiparinem 0,3mls.c.

**22.4.2010**, g.h.25+0, pacientka udávala od rána palpítace. Holterovským 24hodinovým monitoringem byl shledán pouze bezvýznamný nález. Již během dne došlo ke spontánní úpravě stavu pacientky.

**26.4.2010**, g.h.25+4, byl zjištěn pozitivním testem OGTT gestační diabetes mellitus a doporučeno dietní opatření 275g sacharidů s bílkovinnými přísadkami.

**28.4.2010**, g.h.25+6, pacientka udávala bolesti v oblasti žlučníku. Byla zjištěna cholecystolithiasis multiplex (mikrolithiasis)-sludge v náplni žlučníku. Doporučená terapie Procain 0,2% 500ml + Analgin , hepatoprotektiva - Esentiale cps., prevence stresového vředu Helicidem, polékové hepatopatie, šetřící dieta, dostatek tekutin byla účinná a ještě týž den došlo k úlevě.

Další hospitalizace probíhala bez potíží, pacientka velmi dobře spolupracovala, její zdravotní stav se zlepšil, fyziologické funkce byly v normě, plod se vyvíjel fyziologicky (6.5.2010, g.h.27+0, UZ 1234g). Teploty ustoupily již v polovině dubna. Laboratorní hodnoty byly pravidelně kontrolovány. Úprava zánětlivých markerů (CRP 12,8 IL-6 9,9) dovolila postupné vysazení antibiotik. Pro svědění a výtok byla nutná úprava vaginálního prostředí Fermalacem. Pokračovala léčba anemie (Aktiferrin, Acidum folikum), léčba jater (Essentiale), miniheparinizace (Fraxiparin 0,3ml s.c.) a trvalá substituce hypotyreózy (Euthyroxem 0,75mg). Gestační diabetes byl dále kompenzován dietou 9s/275g sacharidů.

**13.5.2010**, g.h.28+0, byla pacientka propuštěna do domácího léčení. Nález TEE byl příznivý, bez progresse vegetací, regurgitační aortální vada středně významná až významná, funkčně NYHA I-II, zánětlivé markery normalizovány. Vzhledem ke kardiologickému nálezu bylo pacientce doporučeno po ukončení těhotenství operační řešení chlopenní insuficience. Pacientce byl vydán Průkaz nemocného ohroženého infekční endokarditidou. Pro prevenci endokarditidy i na doma byla naordinována další antibiotika (Unasyn). Kardiolog doporučil vedení porodu cestou císařského řezu.

**V noci ze 14.-15.5.2010**, g.h.28+1, druhý den užívání Unasynu, se objevila kožní vyrážka vzbuzující podezření na alergickou reakci. Jednalo se o lividní mramorování na levé dlani a vnitřní straně předloktí levé horní končetiny, celá končetina bolela a svědila, na prostředníčku vystupovala citlivá drobná lividní skvrnka. Obvodní lékař doporučil antibiotika vysadit.

**17.5.2010**, g.h.28+4, se pacientka dostavila pro neustupující vyrážku na kontrolu na naši Porodnicko-gynekologickou kliniku. Závěrem kožního a kardiologického konzilia a ATB centra bylo podezření na mikroembolizaci a Oslerovu nodozitu při infekční endokarditidě. Pacientka byla opětovně hospitalizována na gynekologickém oddělení k dalšímu došetření.

Vaginální nález byl čípek na 1a1/2 phalangy, zevně pro špičku, bez známek krvácení, hlavička plodu balotovala nad vchodem, klenby volné. Vulva i pochva bez nálezu.

Laboratorní hodnoty zánětlivých markerů významně vzrostly (CRP z 12,8 na 84,3). V odběru 3 hemokultur agens nebyl nezachycen. Echokardiografie(TEE)

prokázala nově progresi ve velikosti vegetace, tak ve významnosti regurgitace III. stupně s PHT 300ms, hemodynamicky minimálně středně významná. Reverze toku v descendentní aortě při diastole. Nově se objevila i komplikace v podobě periferní embolizace. Vzhledem k progresi nemoci a hrozbě srdečního selhání pro insuficienci chlopně, bylo doporučeno připravit pacientku v co nejčasnějším termínu k operaci. Další odklad operace již nebyl možný.

Předoperační příprava pacientky proběhla v koordinaci kardiolog - porodník - neonatolog. Pacientce byl aplikován intramuskulárně Diprophos k vyvržení plíc plodu, který v té době vážil asi 1400g a jeho velikost již odpovídala gestačnímu týdnu 29+1dle UZ. Pacientka byla seznámena s vážností situace. Za psychické podpory rodiny a ošetřujících lékařů se rozhodla riskantní operaci podstoupit.

**20.5.2010**, g.h.29+0, byla přeložena z Porodnicko-gynekologické kliniky na kardiokirurgickou kliniku. Kromě kardiokirurgů a anesteziologů byli operaci přítomni i gynekologové a neonatologové. Během tři hodiny trvajících výkonu byla v celkové anestezii provedena výměna aortální chlopně za mechanickou protézu se současnou suturou defektu septa síní s použitím mimotělního oběhu.

Současně byla zajištěna standardní monitorace fyziologických funkcí pacientky, sondou TEE byl sledován stav a funkce chlopní před a po operaci a také byla zajištěna peroperační monitorace plodu pomocí kardiokografu. K významnému poklesu ozev došlo po spuštění mimotělního oběhu, který trval 77 minut. Opakované přechodné bradykardie plodu se spontánně upravily po zvýšení perfuzního tlaku a průtoku mimotělním oběhem. Pokud by však došlo k závažnému ohrožení plodu, bylo dohodnuto, že těhotenství bude okamžitě ukončeno císařským řezem.

Po operaci byla pacientka v celkové anestezii předána na JIP kardiokirurgické kliniky a po probuzení do plného vědomí extubována za 4 hodiny od výkonu. Během prvních hodin se srdeční frekvence plodu stabilizovala. Další pooperační průběh byl bez komplikací. Pokles hemoglobinu byl řešen podáním dvou transfuzních přípravků (erymasy). Hojení operační rány probíhalo per primam, sternum bylo pevné. Po dobu 3 týdnů byla léčena Ampicilínem v dávce 3x3g intravenózně, s perorálním doléčením dalších 14 dnů.

Do řádného termínu porodu byla zajištěna Fraxiparinem inj.s.c. 1 ml po 12ti hodinách, za průběžné kontroly faktoru anti Xa. Z porodnického hlediska byla 0. den po operaci u pacientky zjištěna zvýšená děložní tonizace. Byla indikována jednodenní tokolytická kúra Tractocilem a intermitentní monitorace ozev pro nereaktivní, silentní křivku (vliv opiátů). První den po operaci již byla kardiokografická křivka fyziologická a frekvence ozev mezi 140-150/min. Ultrazvukové vyšetření ukázalo vitální plod, v poloze podélné hlavičkou, akce srdeční pravidelná, euhydramnion, placenta typ I, bez známek odlučování. Doppler: fyziologická křivka průtoku krve pupečnickem PIU 0,90-0,99, diastola dostatečná.

**16.6.2010**, g.h.32+6, 27. den po operaci byla pacientka již zcela afebrilní, rehabilitovala s postupným zvyšováním zátěže. CRP pokleslo ze 45 na 29, diabetes v normě, (glykémie 4,10mmol/l). Kardiopulmonálně kompenzována, bez poruch srdečního rytmu EKG: SR 85/min., převody v normě, echokardiograficky dobrá systolická funkce nedilatované levé komory s ejekční frakcí 60%, bez významné regionální poruchy, normální diastolická funkce levé komory. Mitrální chlopeň jemná, regurgitace I. stupně, málo významná. V aortální pozici metalická náhrada, bez patologického souhybu, bez regurgitace, pouze washing leaky, MG 23mm Hg.AVAi O, 81 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. Trikuspidální chlopeň jemná, regurgitace neviděna. Bez dilatace pravostranných oddílů, bez známek plicní hypertenze. Perikard bez významné patologie. Pacientka byla zajištěna trvalou miniheparinizací, dalšími perorálními antibiotiky (Duomox 1000, 3g po 6-ti hodinách) po dobu 14-ti dní a tabletami Sorbifer Durules po 12ti hodinách. Po dohodě s klinickým gynekologem byla propuštěna do domácí péče. Další kardiologická a gynekologická péče byla prováděna ambulantně.

**7.7.2010**, g.h.35+6, byla pacientka přijata na gynekologické oddělení Porodnicko-gynekologické kliniky k přípravě a ukončení těhotenství císařským řezem. Pro malý nárůst námahové dušnosti (složku související s pokročilou graviditou by bylo obtížné rozlišit) byla provedena skiaskopie chlopně. Zjištění nárůstu gradientů na metalické protéze způsobující aortální stenózu, představovalo pro provedení plánovaného císařského řezu vysoké riziko. Upřesnění stavu mechanické náhrady pomocí TEE bylo doporučeno po porodu. Dávka nízkomolekulárního heparinu byla vzhledem k hodnotě anti Xa zvýšena (z 1,0ml na 1,2ml po 12-ti hodinách) a byla

doporučena profylaxe bakteriální endokarditidy Ampicilinem 2g i. v. před výkonem a 2g i. v. za 4 hodiny po výkonu.

**15.7.2010**, g.h.37+0, byl v celkové anestezii proveden císařský řez. Z důvodu vysokého rizika výkonu, byla operace provedena na Kardiochirurgické klinice se současně zavedenou sondou TEE. Bylo porozeno zdravé, živé děvče vážící 740g a délky 48cm. Pacientka byla po výkonu hospitalizována na KCH JIP. Časné období po porodu bylo komplikováno atonií děložní s krevní ztrátou cca 1000ml kompenzovanou dvěma čerstvě mraženými plazmami a erytrocytárním koncentrátem, podán Duratocin i. v., Methylergometrin, Oxytocin 20j. v infuzi. Krevní 115/73, puls 90/min. Kontrolní odběry koagulace byly v normě.

**17.7.2010**, 2.den po operaci, byla pacientka kardiopulmonálně kompenzovaná, afebrilní a bez subjektivních potíží přeložena zpět na gynekologické oddělení, kde pokračovala v přechodu na Warfarin (Warfarin 7,5mg a Fraxiparin 1mls.c.) a v antibiotické terapii Ampicilinem.

**28.7.2010**, 13. den po operaci, byla pacientka propuštěna do domácí péče. Průběh šestinedělí byl fyziologický, kojení probíhalo bez obtíží, operační rána po laparotomii se hojila per primám. Kontroly koagulace se opakovaly po dvou dnech až do nastavení účinné hodnoty INR (2,74)( Warfarin 10mg/den). Kontrolní TEE prokázalo dobrou systolickou funkci nedilatované LK s EF 65%, bez poruch kinetiky. Mitrální chlopeň jemná, regurgitace I. stupně středem, hemodynamicky málo významná. Metalická náhrada aortální chlopně v aortální pozici, bez patologického souhybu, bez patrného trombu i vegetace, washing leaky. Přetrvávající vyšší gradienty pomalu klesaly PG/MG 60/32 mmHg. Trikuspidální chlopeň jemná, bez regurgitace, bez dilatace pravostranných oddílů, bez známek plicní hypertenze. Perikard bez významné patologie. Subjektivně se pacientka cítila dobře, zátěž tolerovala výborně, zvládla i 4 patra schodů. NYHA I.

Další péče probíhala ambulantně. Pacientka je nadále sledována v kardiologické ambulanci Fakultní nemocnice Olomouc.

## Diskuse

Infekční endokarditida představuje v těhotenství velmi vzácné onemocnění. Incidence v průběhu těhotenství se pohybuje okolo 0,006%. Mateřská úmrtnost může dosáhnout 33%, přičemž většina úmrtí souvisí se srdečním selháním nebo embolickou událostí. Míra úmrtnosti plodu může dosáhnout 29%. Choroby srdce bývají nejčastější příčinou úmrtí matek během těhotenství. Představují 10% z celkového počtu úmrtí těhotných žen. Asi 3% žen má formu srdečního onemocnění diagnostikovanou v průběhu nebo v období před těhotenstvím, z tohoto počtu 70 až 80% představují ženy, jejichž kardiovaskulární onemocnění jsou vrozená ([www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), cit. 2011-04-13).

Operace těhotných žen v mimotělním oběhu jsou indikovány pouze v případech, kdy se jedná o srdeční onemocnění, které buď během těhotenství akutně vzniklo, nebo se manifestovalo a bezprostředně ohrožuje ženu na životě tak, že není možné vyčkat s operací až do porodu. Určitou formou srdečního onemocnění trpí ve fertilním věku 2–4 % žen. Akutní aortální insuficience se vyskytuje s četností 1:8 000 těhotenství, infarkt myokardu 1:10 000 těhotenství. Riziko úmrtí je pro ženu dáno rizikovostí operace při základním onemocnění, riziko úmrtí plodu je až 33 % ([www.anakarder.com](http://www.anakarder.com), cit. 2011-04-13).

Pro vznik endokarditidy v těhotenství jsou třeba určité predispoziční faktory uvedené ve druhé části této práce. V případě výše uvedené pacientky významnou roli sehrála především snížená imunita způsobená opakovanými, nedolčenými záněty v horních cestách dýchacích a infekci vyvolávající *Streptococcus mitis*. Vrozená vada aortální chlopně, dvojcípá místo trojcípé a defekt v septu síní se pod vlivem hemodynamických změn během prvního těhotenství nijak neprojevila.

V České republice se jedná o druhý případ endokarditidy v těhotenství, kdy byla úspěšně provedena výměna srdeční chlopně bez přerušení těhotenství s následným porodem zdravého plodu v řádném termínu. První případ z roku 2003 se odehrál v Chrudimi, operace a následná léčba v Brně v Nemocnici U Sv. Anny. Šlo o 28letou ženu ve 21. týdnu těhotenství. U této ženy nebyly zjištěny žádné predispoziční faktory výskytu infekční endokarditidy, ani netrpěla žádnou vrozenou srdeční vadou.



Původcem byl *Streptococcus anginosus* (www.kardiologickarevue.cz, cit. 2011-04-25).

Zřejmě úplně první případ úspěšné výměny chlopenní protézy bez přerušení těhotenství je popsán v kasuistice z roku 1976 v *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. Úspěšná náhrada aortální chlopně byla provedena u ženy ve 22. týdnu těhotenství. Akutní bakteriální endokarditida se u ní projevovala aortální insuficiencí se závažným městnavým srdečním selháním způsobenou periapikálním abscesem. Vykultivován byl *Enterococcus faecalis*. V termínu porodila živé dítě (www.ncbi.nlm.nih.gov, cit. 2011-04-27).

Na stránkách Medline a Pub Med je popsáno několik případů z Japonska, Turecka, Skandinávie, USA, Itálie, Chorvatska a dalších. Mnohá těhotenství byla před urgentní operací na srdci ukončena císařským řezem. V některých případech došlo k odumření plodu při operaci nebo v období po operaci a jen nepatrný počet operací byl proveden se současným zachováním těhotenství s úspěšným donošením plodu do termínu porodu. Předmětem diskuse tedy zůstává otázka bezpečnosti operace v mimotělním oběhu pro plod v časném či pozdějším období těhotenství. Zkušenosti s vedením mimotělního oběhu během těhotenství jsou vzhledem k výjimečnosti těchto operací minimální a jsou omezeny pouze na jednotlivé kazuistiky. Některé světové učebnice, které se zabývají mimotělním oběhem, tuto problematiku dokonce ani nepopisují (www.ncbi.nlm.nih.gov, cit. 2011-04-13, Marcoux, 2009, Takano, 2003, Shimada, 2007, Vincelej, 2008, www.anakarder.com, cit. 2011-04-13, Lonský, 2004).

Je známo, že mimotělní oběh negativně ovlivňuje průtok krve dělohou a placentou, plod může být drážděn aktivovanou zánětovou reakcí, nepulzním tokem krve, hypotenzí a hypotermií. Průtok krve placentou může být snížen mikroembolizacemi, zvýšeným tlakem v dolní duté žíle v důsledku špatného návratu krve do mimotělního oběhu a nedostatečným minutovým průtokem krve mimotělním oběhem. Průtok krve dělohou není autoregulován a proto jakákoliv hypotenze způsobuje i snížení průtoku placentou a hypoperfuzi plodu. Plod může být také ohrožen hypoxií, vznikající na základě hemodiluce, která je s mimotělním oběhem obvykle spojena. Vážné nebezpečí představuje také hyperkalemie způsobená vyšším

obsahem kalia v kardioplegických roztocích. Kalium snadno prostupuje placentou a může vést k srdeční zástaře plodu.

Zvýšená hladina antitrombinu III v krvi matky způsobuje hyperkoagulační stav, a pokud není zajištěna dostatečná úroveň antikoagulace pro spuštění mimotělního oběhu, je plod ohrožen embolizací. Peroperační podání Adrenalinu, Dopaminu nebo Furosemidu může způsobit snížení placentární perfuze a tím zvýšení fetálních ztrát (www.ncbi.nlm.nih.gov, cit. 2011-04-13, Marcoux, 2009, www.iakardiologie.cz, cit. 2011-04-17, Lonský, 2004).

Pro situace, které budou vyžadovat operaci srdce těhotné ženy v mimotělním oběhu, je možné, na základě studia dostupné literatury, doporučit následující postupy:

1. Pokud to stav matky dovoluje, vyvarovat se operace v mimotělním oběhu v prvním trimestru těhotenství; optimální doba pro operaci matky v MO v těhotenství, pokud je tato nezbytná, je ve druhém trimestru.

2. Současná doporučení pro vedení mimotělního oběhu jsou následující:

Standardní monitorace ženy, monitorace ozev plodu, heparinizace bez omezení, normotermie, průtok kalkulovat 3 l/min/m<sup>2</sup>, hematokrit nad 0,30, perfuzní tlak nad 70 mm Hg, kardioplegii odsávat mimo operační pole, co nejkratší mimotělní oběh.

3. Je-li těhotenství starší než 28 týdnů, doporučuje se nejprve porod císařským řezem a poté provést operaci v mimotělním oběhu (www.iakardiologie.cz, cit. 2011-04-17, Lonský, 2004).

Mateřská úmrtnost v průběhu operace se pohybuje mezi 1% a 5%, s průměrem 2,5% v literatuře. Tento počet se neliší od netěhotných žen, které podstupují operaci srdce.

Rozhodnutí ponechat plod nebo ukončit těhotenství, by mělo být dáno týmu porodníků, lékařů a kardiologů pacientky s přihlédnutím na přání ženy a životaschopnost plodu. Pacientka by měla být informována o rizicích onemocnění, léčby i operačního výkonu jak pro sebe, tak pro plod (www.anakarder.com, cit. 2011-04-13).

## **Shrnutí**

*Infekční endokarditida je závažná, potencionálně život ohrožující komplikace, na kterou je třeba myslet při přetrvávajících febriliích nejasného původu v graviditě.*

## **Summary**

*Infective endocarditis is a serious, potentially life-threatening complications, which must be considered if in pregnancy are persistent unexplained febriles.*

## Literární a internetové zdroje

- 1 BENEŠ, J., KVASNIČKA, J., *Infekční endokarditida*. Doporučený postup vydaný Českou kardiologickou společností ve spolupráci se Společností infekčního lékařství ČLS JEP. *Cor Vasa* 2000; 42(2): Kardio 21-28.
- 2 BENEŠ, J., GREGOR, P., MOKRÁČEK, A. *Infekční endokarditida*. Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe. *Cor Vasa*, 2007, 49, č. 6, K157–K171.
- 3 BENEŠ, Jiří. *Mikrobiologická diagnostika infekční endokarditidy* [online]. Dostupné na: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/mikrobiologicka-diagnostika-infekcni-endokarditidy-451357>
- 4 ČECH, Evžen, et al. *Porodnictví*. 2. přepracované a doplněné vydání. Praha : Grada Publishing, 2006. 544+2 strany barevné přílohy s. ISBN 8024713139.
- 5 DOENGES, M., E., MOORHOUSE, M. F. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- 6 GULER, A. et al. A case of infective endocarditis, during pregnancy: should we keep the fetus? - Letter to the Editor. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* [online]. Dostupné na [www.anakarder.com/yazilar.asp?yaziid=1670&sayiid](http://www.anakarder.com/yazilar.asp?yaziid=1670&sayiid)>. ISSN 1308-0032.
- 7 HERDMAN, T. H. et al. 2009. *NANDA – International – Ošetrovatelské diagnózy: Definice a klasifikace 2009—2011*. Přel. Pavla Kudlová. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 480 s.
- 8 Hubáč, J. *Infekční endokarditis u mladé těhotné ženy: kasuistika*. [online]. Dostupné na: [www.kardiologickarevue.cz/pdf/kr\\_04\\_04\\_10.pdf](http://www.kardiologickarevue.cz/pdf/kr_04_04_10.pdf)
- 9 KRÁL, J., HRUDA, J., JANKŮ, K., *Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu vybraných kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství* vydaný Českou kardiologickou společností ve spolupráci se Společností infekčního lékařství ČLS JEP. *Cor Vasa* 2000; 42(2): Kardio 21-28.
- 10 KRÁL, Jiří. *Vybraná kardiovaskulární onemocnění v těhotenství*. Dostupné na: <http://studenti.porodnice.cz/vybrana-kardiovaskularni-nemocneni-v-tehotenstvi>.
- 11 KUDLOVÁ, P. Edukační záznam. In HALMO, R., KUDLOVÁ, P., VRÁNOVÁ, V. *Deník ošetrovatelské praxe*. 1. vyd. Olomouc: VUP, 2008. 79 s. ISBN 9788024418780.

- 12 HÁJEK, Zdeněk. et al. *Rizikové a patologické těhotenství*. 1. vyd. české. Praha : Grada Publishing, 2004. 444 s. ISBN 8024704188.
- 13 LONSKÝ, Vladimír, et al. *Náhrada aortální chlopně pro infekční endokarditidu u nemocné ve 27. týdnu gravidity*. [online]. Dostupné na: <http://www.iakardiologie.cz/magno/kar/2011/mn1.php>
- 14 MARCOUX, J., ROSIN, M., MYCYK, T. CPB-assisted aortic valve replacement in a pregnant 27-year-old with endocarditis. *Perfusion* 2009; 24:361–364. [online]. Dostupné na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=19875626>[uid]
- 15 MONTOYA, ME., KARNATH, BM., AHMAD, M. Endocarditis during pregnancy.. In *South Med J*. 2003 Nov;96(11):1156-7. [online]. Dostupné na: [http://journals.lww.com/smajournalonline/Abstract/2003/11000/Endocarditis\\_during\\_Pregnancy.27.aspx](http://journals.lww.com/smajournalonline/Abstract/2003/11000/Endocarditis_during_Pregnancy.27.aspx)
- 16 NAZARIAN, M., MCCULLOUGH, GH., FIELDER, DL. Bacterial endocarditis in pregnancy: successful surgical correction. : *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976 Jun;71(6):880-3.. In [online]. [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) PMID: 818452 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- 17 SHIMADA, K., NAKAZAWA, S., ISHIKAWA, N., HAGA, M., TAKAHASHI, Y., KANAZAWA, H. Successful surgical treatment for infective endocarditis during pregnancy. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 55: 428-30. doi:10.1007/s11748-007-0152-4 PMID:18018608.[online]. Dostupné na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18018608>[uid]
- 18 SUTOON, SW., DUNCAN, MA., CHASE, VA., MARCE, RJ., MEYERS, TP., WOOD, RE. Cardiopulmonary bypass and mitral valve replacement during pregnancy. *Perfusion* 2005; 20: 359–368. [online]. Dostupné na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=16363322>[uid]
- 19 ŠETINA, Marek. Chirurgická léčba infekční endokarditidy. In *Zdravotnické noviny: Postgraduální medicína* [online]. Dostupné na: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/chirurgicka-lecba-infekcni-endokarditidy>
- 20 ŠKŇOUŘIL, Libor, BRANNY, Marian. Změny v prevenci infekční endokarditidy. In *Zdravotnické noviny: Postgraduální medicína* [online]. Dostupné na: <http://www.zdn.cz/archiv/postgradualni-medicina-priloha/>
- 21 TAKANO, Y., MATSUYAMA, H., FUJITA, A., KOBAYASHI, A., KAWAMURA, M. A case of urgent aortic valve replacement for infective endocarditis in pregnancy. *Masui* 2003; 52: 1086-8. PMID:14598673[online]. Dostupné na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14598673>

- 22 TROUBIL, Martin, NĚMEC, Petr. *Infekční endokarditida*. *Intervenční Akutní Kardiologie* [online]. Dostupné na: <http://www.solen.cz/artkey/kar-200704-0004.php>
- 23 TZU-YU, Lin, KUAN-MING, Chiu, JIANN-SHING, Shieh, SHU-HSUN-CHU. Emergency Redo Mitral Valve Replacement in a Pregnant Woman at Third Trimester. Case Report and Literature Review. *Circ J* 2008; 72: 1715–1717. [online]. Dostupné na: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18728340\[uid\]](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18728340[uid])
- 24 VINCELJ, J., SOKOL, I., PEVEC, D. Sutlic Z. Infective endocarditis of aortic valve during pregnancy: a case report. *Int J Cardiol* 2008; 126: 10-2. [online]. Dostupné na: <http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273%2807%2900388-9/abstract>

## SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 - Modifikovaná Durackova diagnostická kritéria IE (Duke criteria)

Příloha 2 - Léky vhodné k terapii kardiopatií v těhotenství

Příloha 3 - Ošetřovatelské diagnózy dle NANDA taxonomie II vztahující se k péči o těhotnou ženu s endokarditidou

Příloha 4 - Oslerova nodozita na prstech pacientky s infekční endokarditidou

Příloha 5 - Echokardiografický nález vegetace na aortální chlopni

Příloha 6 - Nález vegetace na aortální chlopni

Příloha 7 - CTG záznamy

Příloha 8 - Justýnka, 2740g/47cm, A 10/10

## **Přílohy**

### **Příloha 1**

#### **Modifikovaná Durackova diagnostická kritéria IE (Duke criteria)**

##### **Prokázaná IE („definite IE“):**

Infekční endokarditida se považuje za prokázanou, jestliže splňuje alespoň jedno z patologických kritérií *nebo* obě hlavní klinická kritéria (2+0) *nebo* jedno hlavní a tři vedlejší klinická kritéria (1+3) *nebo* pět vedlejších klinických kritérií (0+5).

##### **Možná IE („possible IE“):**

Případy splňující jedno hlavní a jedno vedlejší klinické kritérium (1+1) *nebo* tři vedlejší klinická kritéria (0+3).

##### **Vyloučená IE („rejected IE“):**

Jiná prokázaná diagnóza vysvětlující příznaky daného onemocnění *nebo* vymizení příznaků nemoci během <4 dnů antibiotické léčby *nebo* nepřítomnost peroperačního nebo sekčního nálezu odpovídajícího IE poté co pacient byl léčen antibiotiky <4 dny.

#### **Modifikovaná Durackova diagnostická kritéria IE (Duke criteria)**

##### **Patologická kritéria IE:**

Průkaz mikroorganismů kulturačně nebo histologicky ve vegetaci *nebo* ve vegetaci, která embolizovala *nebo* v nitrosrdečním abscesu *nebo* průkaz patologických útvarů jako např. vegetace nebo nitrosrdeční absces, přičemž histologické vyšetření potvrdí aktivní endokarditidu.

##### **Hlavní kritéria**

##### **Pozitivní mikrobiologický nález, tj.:**

- ve dvou různých hemokulturách zjištěn typický mikroorganismus vyvolávající IE
- nebo stejný nález alespoň ve dvou hemokulturách odebraných v časovém rozpětí 12 hodin a více
- nebo stejný nález ve 3 ze 4 odebraných hemokultur anebo ve většině ze čtyř a více odebraných hemokultur



- nebo pozitivní serologie na *Coxiella burnetti* nebo *Bartonella sp.* nebo *Chlamydia psittaci*
- nebo pozitivní molekulární assay (např. PCR) na etiologické agens způsobující IE.

#### **Známky postižení endokardu podle echokardiografického vyšetření**

- vegetace (oscilující struktury) *nebo* intrakardiální absces *nebo* nově vznikla dehiscence uměle chlopně *nebo* nově vznikla valvulární regurgitace

#### **Vedlejší kritéria**

- **Predispozice:** přítomnost onemocnění srdce, které je provázeno vyšším výskytem IE nebo intravenózní narkomanie;
- **Horečka:** 38,0 °C a více;
- **Cévní příznaky:** velké arteriální embolizace, splenomegalie, septické plicní infarkty, infekční (mykotická) aneurysmata, nitrolební krvácení, konjunktivální hemoragie a Janewayové léze, třískovité hemoragie, petechie, purpura;
- **Imunologické příznaky:** glomerulonefritida, Oslerovy uzlíky, Rothovy skvrny, pozitivní revmatoidní faktor;
- **Mikrobiologický nález:** pozitivní hemokultivace, nespĺňující hlavní kritéria – nebo serologický průkaz aktivní infekce připouštějící IE.

(TROUBIL, [www.solen.cz](http://www.solen.cz), cit. 2011-04-27, Durackova kriteria, s. 25)

## Příloha 2

Tabulka 1 Léky vhodné k terapii kardiopatií v těhotenství

<b><u>ANTIAGOAGULANCIA</u></b> <i>heparin, nízkomolekulární hepariny</i>	<i>matka</i> : riziko krvácení při předávkování <i>plod</i> : možné podávání po celé těhotenství, neprostupují placentární bariérou, nepřestupují do mateřského mléka
<b><u>ANTIARYTMIKA</u></b> <i>adenosin</i>	<i>matka</i> : pro terapii PSVT, výhodný je rychlý, krátkodobý účinek <i>plod</i> : v terapeutických dávkách je neškodný během gravidity i laktace
<i>chinidin</i>	<i>matka</i> : dlouhodobě užívaný, v terapeutických hladinách považován za bezpečný k terapii SV arytmií <i>plod</i> : přestupuje placentární bariérou, přestupuje i do mateřského mléka - nekojit!
<i>atropin</i>	<i>matka</i> : krátkodobě lze podat při terapii bradyarytmií <i>plod</i> : teratogenita ani toxicita nepotvrzeny, přechází do mateřského mléka, ve vyšších dávkách může ovlivnit novorozence
<i>lidocain</i>	<i>matka</i> : terapie symptomatických komorových arytmií <i>plod</i> : přestupuje placentární bariérou, ve vysokých dávkách může vyvolat útlum CNS plodu
<b><u>KARDIOTONIKA</u></b> <i>digoxin</i>	<i>matka</i> : považován za bezpečný pro terapii srdečního selhání a kontrolu komorové frekvence při fibrilaci síní <i>plod</i> : přestup placentární bariérou, terapie fetálních tachyarytmií, přestupuje i do mateřského mléka
<b><u>VAZODILATANCIA</u></b> <i>hydralazin</i>	<i>matka</i> : terapie arteriální hypertenze, dlouhodobé zkušenosti, považován za bezpečný lék <i>plod</i> : bez negativních vlivů
<i>methyldopa</i>	<i>matka</i> : bezpečný, zejména u těžší arteriální hypertenze <i>plod</i> : neovlivňuje uteroplacentární ani fetální hemodynamiku
<i>nitráty i. v.</i>	<i>matka</i> : terapie těžké hypertenze, ischemie, srdečního selhání <i>plod</i> : při krátkodobém podání neškodí

Tabulka 2 Léky potenciálně vhodné pro terapii kardiopatií v těhotenství

<b><u>ANTIAGOAGULANCIA</u></b> <i>etylbiscumacetát (Pelentan) warfarin</i>	<i>matka</i> : riziko krvácení, zejm. při porodu, možno podávat v šestineděli <i>plod</i> : kontraindikovaná v I. trimestru - teratogenní vliv, Pelentan přestupuje do mateřského mléka – nekojit
<b><u>ANTIARYTMIKA</u></b> <i>amiodaron</i>	<i>matka</i> : k terapii život ohrožujících arytmií <i>plod</i> : riziko perinatální hypo- nebo hypertyreózy, neurologických abnormalit, retardace růstu, bradykardie fetu, přestupuje hojně do mateřského mléka - nekojit!
<i>propafenon</i>	<i>matka</i> : k terapii recidivujících supraventrikulárních tachyarytmií <i>plod</i> : teratogenita neprokázána, přesto doporučeno podávat jen výjimečně v I. trimestru a při kojení
<b><u>DIURETIKA</u></b> <i>furosemid</i>	<i>matka</i> : symptomatická terapie srdečního selhání, otoků, riziko nadměrné redukce cirkulujícího objemu a následné uteroplacentární hypoperfuze <i>plod</i> : u novorozenců popsána hyponatremie, hemoragická diatéza, ikterus
<b><u>VAZODILATANCIA</u></b> <i>nitroprusid sodný</i>	<i>matka</i> : možno podat při ohrožení života matky u hypertenzní krize <i>plod</i> : metabolity thiocyanát a kyanid působí toxicky
<b><u>BLOKÁTORY KALCIOVÝCH KANÁLŮ</u></b> <i>verapamil</i>	<i>matka</i> : terapie SV tachyarytmií, riziko oslabení děložních kontrakcí při porodu <i>plod</i> : přestupuje placentární bariéru, možný teratogenní vliv v prvním trimestru, fetální bradykardie, blokáda A V vedení
	<i>matka</i> : k léčbě arteriální hypertenze, riziko oslabení děložních

<i>felodipin,</i>	kontrakcí <i>plod:</i> považován za neškodný, nejsou dlouhodobé zkušenosti
<i>isradipin</i>	<i>matka:</i> k léčbě arteriální hypertenze, neovlivňuje děložní kontrakce <i>plod:</i> považován za neškodný
<b><u>β-BLOKÁTORY</u></b> <i>metipranol, metoprolol,</i> <i>pindolol, acebutolol, celiprolol,</i> <i>labetalol, carvedilol, bucindolol</i>	<i>matka:</i> k léčbě arteriální hypertenze, dysrytmií <i>plod:</i> v časně graviditě riziko retardace fetálního růstu při zvýšení PVR s následným zhoršením perfuze placenty, vhodnější jsou β-blokátory s ISA (pindolol, acebutolol, celiprolol) nebo α blokádou (labetalol, carvedilol, bucindolol)
<b><u>SYMPATOMIMETIKA</u></b> <i>adrenalin, noradrenalin,</i> <i>dopamin, dobutamin</i>	<i>matka:</i> při kardiopulmonální resuscitaci a léčbě šoku, noradrenalin může navodit děložní kontrakce <i>plod:</i> riziko zhoršení placentární perfuze při vazokonstrikci ve splachnické oblasti
<b><u>LÉKY S POZITIVNĚ INOTROP. ÚČINKEM</u></b> <i>inhibitory fosfodiesterázy</i>	kontraindikovány v graviditě, možno však použít ke krátkodobé terapii kritického srdečního selhání refrakterního na klasickou terapii

Tabulka 3 Léky kontraindikované nebo nevhodné pro terapii kardiopatií v těhotenství

<b><u>ANTIARYTMIKA</u></b> <i>flecainid</i>	<i>plod:</i> popsáno úmrtí fetu, vylučován i do mateřského mléka, možný nepříznivý vliv na kojence
<i>mexiletin</i>	<i>plod:</i> bradykardie, neonatální hypoglykemie a hypotyreóza, vysoké hladiny v mateřském mléce, riziko poškození kojence
<b><u>VAZODILATANCIA</u></b> <i>ACE inhibitory</i>	<i>plod:</i> přestup placentární bariérou i do mateřského mléka, kontraindikovány pro poškození fetálních a neonatálních renálních funkcí, oligohydramnion, vývojové anomálie fetu, anemie, úmrtí plodu
<i>Blokátory receptorů pro AT II</i>	<i>plod:</i> chybí údaje, nedoporučují se pro rizika podobná jako u ACE inhibitorů
<i>prazosin</i>	kontraindikován v období gravidity i laktace
<b><u>β-BLOKÁTORY</u></b> <i>atenolol</i>	<i>plod:</i> prokázán významný nepříznivý vliv na uteroplacentární hemodynamiku a na fetální růst

(<http://studenti.porodnice.cz>, cit. 2011-04-17, Terapie kardiovaskulárních onemocnění v graviditě s. 20)

### Příloha 3

#### Oš. diagnózy dle NANDA taxonomie II vztahující se k péči o těhotnou ženu s endokarditidou

Doména	Problém	Určující znaky	Související faktory
1. doména: podpora zdraví	<b>00163- ochota ke zlepšení výživy</b>	Dietní opatření	Gestační diabetes
2. doména: výživa	Nenalezen ošetrovatelský problém		
3. doména: vylučování a výměna	<b>00030 – Porucha výměny plynů</b>	Abnormální dýchání Dyspnoe Neklid Tachykardie	Nerovnováha mezi ventilací a perfuzí
4. doména: aktivita/odpočinek	<b>00093 - Únava</b>	Snížený výkon Těhotenství Anémie	Stres Úzkost Nedostatek spánku
	<b>00029 – Snížený srdeční výdej</b>	Palpitace Tachykardie Změny EKG, TEE Dyspnoe Změny hodnot tlaku	Změna srdeční frekvence Změny afterload Změny preload
	<b>00032- Neefektivní vzorec dýchání</b>	Dyspnoe	Základní onemocnění Insuficience srdce
5. doména: percepce/kognice	Nenalezen ošetrovatelský problém		
6. doména: sebepercepce	<b>00124 - Beznaděj</b>	Pasivita, úbytek verbálních projevů Nespavost	Závažnost základního onemocnění
7. doména: vztahy mezi rolmi	Nenalezen ošetrovatelský problém		
8. doména: sexualita	Nenalezen ošetrovatelský problém		
9. doména: zvládnání/tolerance zátěže	<b>00148 – Strach</b>	Bledost Únava	Závažnost základního onemocnění
	<b>00146 - Úzkost</b>	Neklid Bázeň Obavy Ustaranost Porucha spánku	Změna ve zdravotním stavu
10. doména: životní principy	Nenalezen ošetrovatelský problém		
11. doména: bezpečnost/ochrana	<b>00044 - Porušená tkáňová integrita</b>	Porušená nebo zničená tkáň	Základní onemocnění Infekce Operace srdce Císařský řez
	<b>00046 – Narušená integrita kůže</b>	Narušení kožního povrchu	CŽK, PŽK Operační rána
	<b>00007 - hypertermie</b>	Zvýšení tělesné teploty nad normální rozpětí	Základní onemocnění Infekce
12. doména: komfort	<b>00132 - Akutní bolest</b>	Známky bolesti	Pooperační bolesti
13. doména: růst/vývoj	Nenalezen ošetrovatelský problém		

**Potenciální oš.diagnózy dle NANDA taxonomie II u těhotné ženy s infekční endokarditidou**

Doména	Problém	Rizikové faktory
1. doména: podpora zdraví	Nenalezen ošetřovatelský problém	
2. doména: výživa	<b>00195 – riziko dysbalance elektrolytů</b>	Insuficience srdce
3. doména: vylučování a výměna	<b>00197 – riziko dysfunkční gastrointestinální motility</b>	Farmaceutické látky Infekce
4. doména: aktivita/odpočinek	<b>00200 – Riziko snížené srdeční tkáňové perfuze</b>	Zvýšení koncentrace C-reaktivního proteinu Infekce
	<b>00202 – Riziko neefektivní gastrointestinální perfuze</b>	S léčbou související nežádoucí účinky
	<b>00203 – Riziko neefektivní renální perfuze</b>	Srdeční insuficience
5. doména: Percepce/kognice	Nenalezen ošetřovatelský problém	
6. doména: sebepercepce	Nenalezen ošetřovatelský problém	
7. doména: vztahy mezi rolami	<b>00057 – riziko narušení rodičovství</b>	Fyzické onemocnění Oddělení od dítěte
8. doména: sexualita	<b>00209 – Riziko narušení vztahu matky k plodu</b>	Nedostatečný transport kyslíku Vedlejší účinky související s léčbou Ohrožení těhotenství zdravotním stavem pacientky
9. doména: zvládnání/tolerance zátěže	Nenalezen ošetřovatelský problém	
10. doména: životní principy	Nenalezen ošetřovatelský problém	
11. doména: bezpečnost/ochrana	<b>0004 – Riziko infekce</b>	Nedostatečná primární a sekundární ochrana Abnormální krevní profil Délka zavedení, místo vpichu kanyly CVK, PŽK
	<b>00035 – Riziko poškození</b>	Nosokomiální infekce Abnormální krevní profil Imunitní dysfunkce Biochemické a fyzické vlivy
	<b>00213 – Riziko vaskulárního traumatu</b>	Nosokomiální infekce
12. doména: komfort	Nenalezen ošetřovatelský problém	
13. doména: růst/vývoj	Nenalezen ošetřovatelský problém	

(HERDMAN et al., 2009, Kudlová, 2008, monitorování léčby, s. 29)

#### **Příloha 4**

Oslerova nodozita na prstech pacientky s infekční endokarditidou



(foto Procházka M., FNOL, kazuistika u těhotné ženy s infekční endokarditidou, s. 37)

## Příloha 5

Echokardiografický nález poškozené aortální chlopně



(Foto KCH FNOL, kazuistika u těhotné ženy s infekční endokarditidou, s. 38)

## Příloha 6

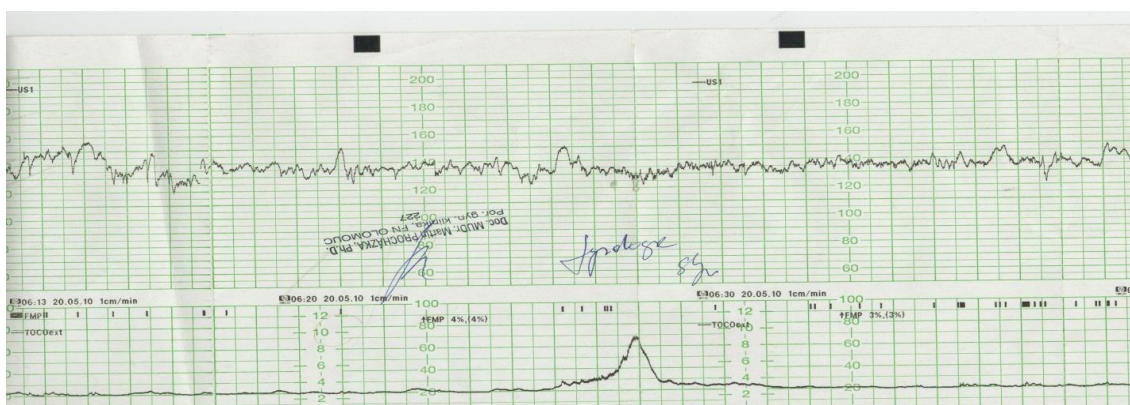
Nález vegetace na aortální chlopni



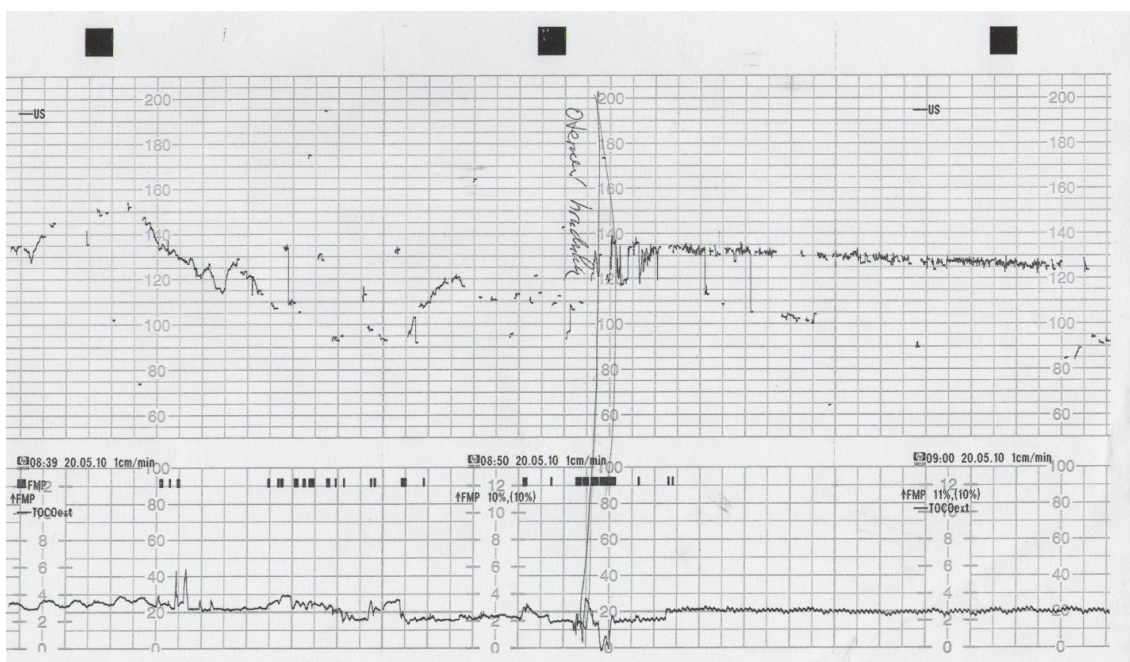
(Foto KCH FNOL, kazuistika u těhotné ženy s infekční endokarditidou, s. 38)

## Příloha 7

### CTG záznamy

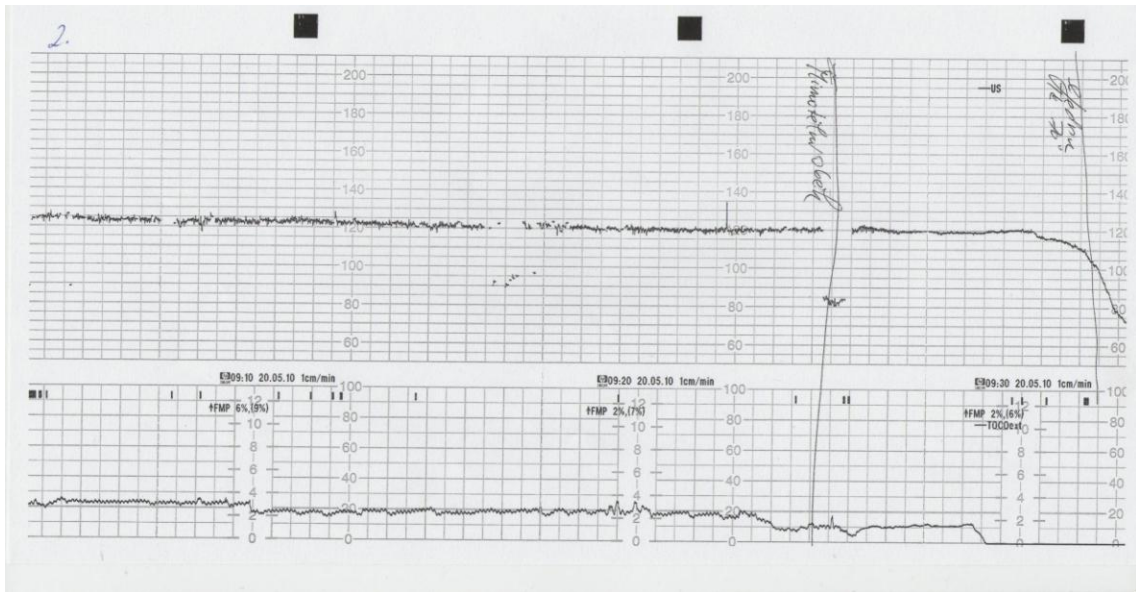


Ranní CTG záznam ozev plodu 2 hodiny před operací v mimotělním oběhu.

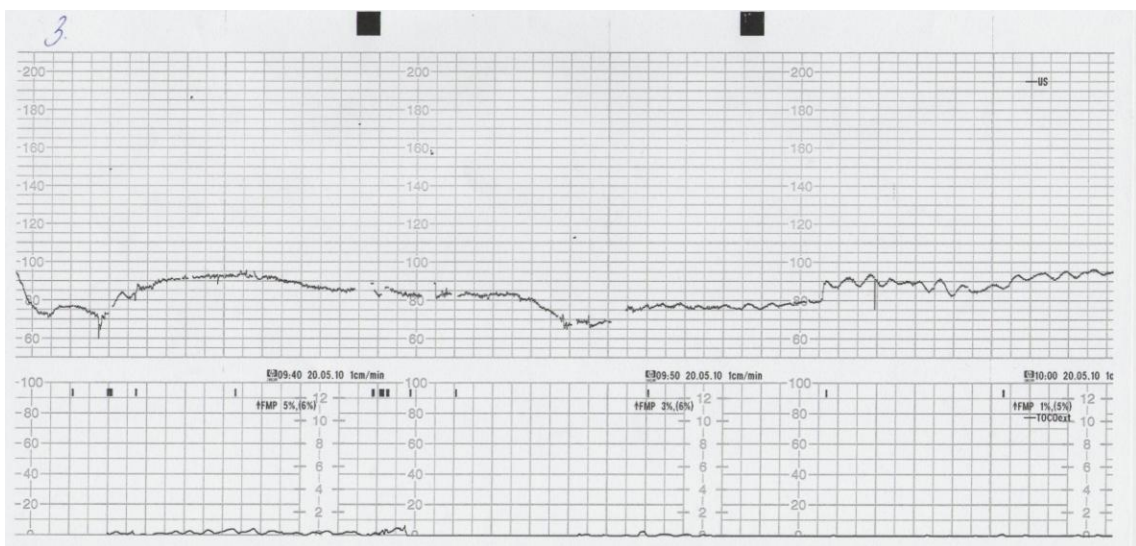


Perioperační CTG záznam ozev plodu při úvodu do anestezie a otevření hrudníku pacientky.

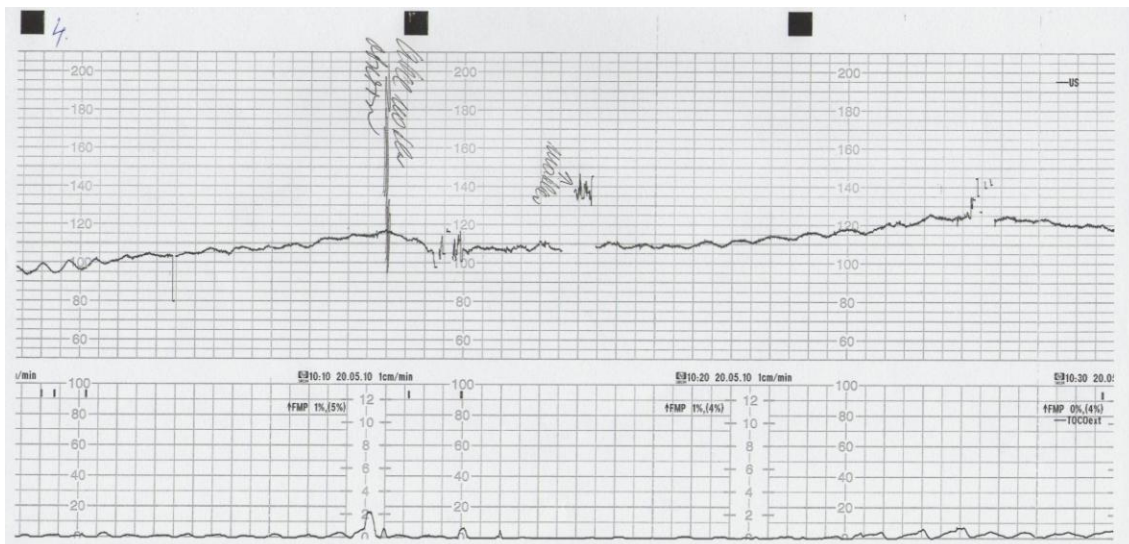




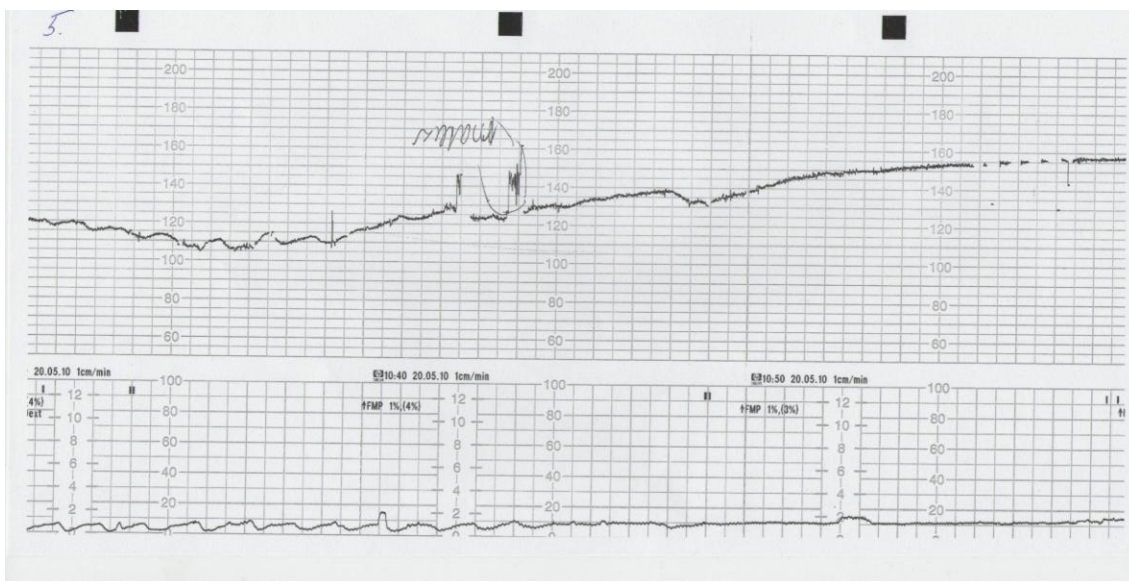
Peroperační záznam ozev plodu při spuštění mimotělního oběhu.

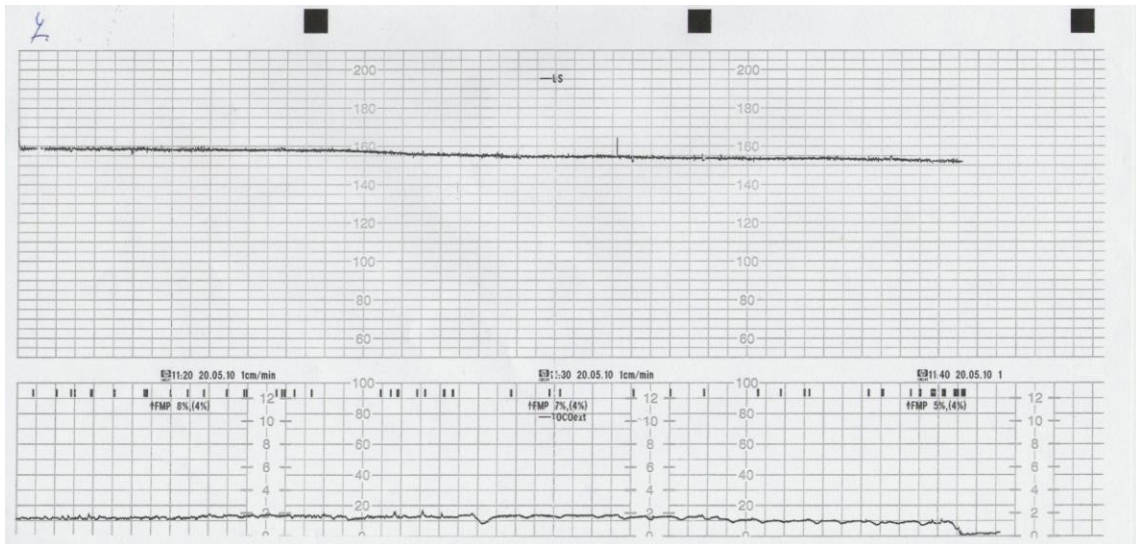


CTG záznam ozev v průběhu mimotělního oběhu pacientky.



CTG záznam ozev plodu po ukončení mimotělního oběhu s postupnou normalizací srdeční frekvence. Silentní křivka je způsobena účinkem opiátu užitých při anestezii.





Ukončení monitorace plodu CTG po ukončení operace.  
 (Foto Andrésová M., FNOL, kazuistika u těhotné ženy s infekční endokarditidou, s. 38).

## Příloha 8



Justýnka, 2740g/47cm, A 10/10

(Foto Procházková E., FNOL, kazuistika u těhotné ženy s infekční endokarditidou, s. 40)

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických věd  
Akademický rok: 2010/2011

Studijní program: Porodní asistence  
Forma: Kombinovaná  
Obor/komb.: Porodní asistentka (PORAS-K)

Podklad pro zadání BAKALÁŘSKÉ práce studenta

PŘEDKLÁDÁ:	ADRESA	OSOBNÍ ČÍSLO
PROCHÁZKOVÁ Eva	Masarykovo náměstí 22, Brodek u Pterova	Z08293

**TÉMA ČESKY:**

Infekční endokarditida v těhotenství

**NÁZEV ANGLICKY:**

Infective endocarditis in pregnancy

**VEDOUcí PRÁCE:**

Doc. MUDr. Martin Procházka, Ph.D. - PGY

**ZÁSADY PRO VYPRACOVÁNÍ:**

1. prostudování literatury z daného oboru
2. prostudování zdravotnické dokumentace pacientky s infekční endokarditidou
3. vypracování kasuistiky
4. zpracování zásadních ošetrovatelských diagnóz
5. závěrečný souhr

**SEZNAM DOPORUČENÉ LITERATURY:**

Jiří KRÁL, Jaroslav HRUDA, Karel JANKŮ, Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu vybraných kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství vydaný Českou kardiologickou společností ve spolupráci se Společností infekčního lékařství ČLS JEP). Cor Vasa 2000; 42(2): Kardio 21-28.  
ČECH, Evžen, et al. Porodnictví. 2, přepracované a doplněné vydání. Praha : Grada Publishing, 2006. 544+2 strany barevné přílohy s. ISBN 8024713139.  
HÁJEK, Zdeněk, et al. Rizikové a patologické těhotenství. 1. české. Praha : Grada Publishing, 2004. 444 s. ISBN 8024704188.

Podpis studenta: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_ 26.1.2011

Podpis vedoucího práce: \_\_\_\_\_  
doc. MUDr. Martin Procházka, Ph.D.

Datum: \_\_\_\_\_ 26.1.2011