

感染性心内膜炎_心血管内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E6_84_9F_E6_9F_93_E6_80_A7_E5_c22_611216.htm 感染性心内膜炎

(infective endocarditis) 指因细菌、真菌和其它微生物 (如病毒、立克次体、衣原体、螺旋体等) 直接感染而产生心瓣膜或心室壁内膜的炎症，有别于由于风湿热、类风湿、系统性红斑性狼疮等所致的非感染性心内膜炎。过去将本病称为细菌性心内膜炎 (bacterial endocarditis) ，由于不够全面现已不沿用。感染性心内膜炎典型的临床表现，有发热、杂音、贫血、栓塞、皮肤病损、脾肿大和血培养阳性等。【诊断】虽然本病的“经典”临床表现已不十分常见，且有些症状和体征在病程晚期才出现，加之患者多曾接受抗生素治疗和细菌学检查技术上的受限，给早期诊断带来困难，但原则上仍然主张对患有瓣膜病、先天性心血管畸形或人造瓣膜置换术的患者，有不明原因发热达1周以上，应怀疑本病的可能，并立即作血培养，如兼有贫血、周围栓塞现象和杂音出现，应考虑本病的诊断。临床上反复短期使用抗生素，发热时常反复，尤在瓣膜杂音的患者，应警惕本病的可能，及时进行超声心动图检查，对诊断本病很有帮助。阳性血培养具有决定性诊断价值，并为抗生素的选择提供依据。对不能解释的贫血、顽固性心力衰竭、卒中、瘫痪、周围动脉栓塞、人造瓣膜口的进行性阻塞和瓣膜的移位、撕脱等均应注意有否本病存在。在肺炎反复发作，继之以肝大，轻度黄疸最后出现进行性肾功能衰竭的患者，即使无心脏杂音，亦应考虑有右侧心脏感染性心内膜炎的可能。【治疗措施】及早治疗可以提

高治愈率，但在应用抗生素治疗前应抽取足够的血培养，根据病情的轻重推迟抗生素治疗几小时乃至1~2天，并不影响本病的治愈率和预后。而明确病原体，采用最有效的抗生素是治愈本病的最根本的因素。（一）药物治疗 一般认为应选择较大剂量的青霉素类、链霉素、头孢菌素类等杀菌剂，它们能穿透血小板-纤维素的赘生物基质，杀灭细菌，达到根治瓣膜的感染、减少复发的危险。抑菌剂和杀菌剂的联合应用，有时亦获得良好的疗效。疗效取决于致病菌对抗生素的敏感度，若血培养阳性，可根据药敏选择药物。由于细菌深埋在赘生物中为纤维蛋白和血栓等掩盖，需用大剂量的抗生素，并维持血中有效杀菌浓度。有条件时可在试管内测定患者血清中抗生素的最小杀菌浓度，一般在给药后1小时抽取，然后按照杀菌剂的血清稀释水平至少1/8时测定的最小杀菌浓度给予抗生素。疗程亦要足够长，力求治愈，一般为4~6周。对疑患本病的患者，在连续送血培养后，立即用静脉给予青霉素g每日600万~1200万u，并与链霉素合用，每日1~2g肌注。若治疗3天发热不退，应加大青霉素g剂量至2000万u静脉滴注，如疗效良好，可维持6周。当应用较大剂量青霉素g时，应注意脑脊液中的浓度，过高时可发生神经毒性表现，如肌阵挛、反射亢进、惊厥和昏迷。此时需注意与本病的神经系统表现相鉴别，以免误诊为本病的进一步发展而增加抗生素剂量，造成死亡。如疗效欠佳宜改用其他抗生素，如半合成青霉素。苯唑青霉素（oxacillin），阿莫西林（amoxicillin），哌拉西林（氧哌嗪青霉素，piperacillin）等，每日6~12g，静脉给予；头孢噻吩（cephalothin）6~12g/d或万古霉素（vancomycin），2~3g/d等。以后若血培养获得阳性，可根据

细菌的药敏适当调整抗生素的种类和剂量。为了提高治愈的百分率，一般主张静脉或肌肉内间歇注射，后者引起局部疼痛，常使患者不能接受。因此亦可将青霉素g钾盐日间作缓慢静脉滴注（青霉素g钾盐每100万u含钾1.5meq/l，当予以极大剂量时应警惕高钾的发生），同时辅以夜间肌注。草绿色链球菌引起者仍以青霉素g为首选，多数患者单独应用青霉素已足够。对青霉素敏感性差者宜加用氨基糖甙类抗生素，如庆大霉素（gentamycin）12万~24万u/d；妥布霉素（tobramycin）3~5mg(kgd)或阿米卡星（丁胺卡那霉素），1g/d。青霉素是属细胞壁抑制剂类，和氨基糖甙类药物合用，可增进后者进入细胞内起作用。对青霉素过敏的患者可用红霉素、万古霉素或第一代头孢菌素。但要注意的是有青霉素严重过敏者，如过敏性休克，忌用头孢菌素类，因其与青霉素可出现交叉过敏反应（约1）。肠球菌性心内膜炎对青霉素g的敏感性较差，需用200万~4000万u/d。因而宜首选氨苄青霉素（ampicillin）6~12g/d或万古霉素和氨基糖甙类抗生素联合应用，疗程6周。头孢菌素对肠球菌作用差，不能替代其中的青霉素。近来一些产β-内酰胺酶对氨基糖甙类药物耐药的菌株也有所报道，也出现了万古霉素耐药的菌株。可选用喹诺酮类的环丙沙星（环丙氟哌酸，ciprofloxacin），舒巴克坦-氨苄西林（优立新，sulbactam-ampicillin）和泰宁（imipenem）等药物。金黄色葡萄球菌性心内膜炎，若非耐青霉素的菌株，仍选用青霉素g治疗，1000万~2000万u/d和庆大霉素联合应用。耐药菌株可选用第一代头孢菌素类，万古霉素，利福平（riforpin）和各种耐青霉素酶的青霉素，如苯唑西林（oxacillin）等。治疗过程中应仔细地检查是否有必须处理的

转移病灶或脓肿，避免细菌从这些病灶再度引起心脏病变处的种植。表皮葡萄球菌侵袭力低，但对青霉素g效果欠佳，宜万古霉素、庆大霉素、利福平联合应用。革兰阴性杆菌引起的心内膜炎病死率较高，但作为本病的病原菌较少见。一般以β-内酰胺类和氨基糖苷类药物联合应用。可根据药敏选用第三代头孢菌素，如头孢哌酮（cefoperazone先锋必）4~8g/d；头孢噻肟（cefotaxime）6~12g/d；头孢曲松（ceftriaxone，菌必治）2~4g/d。也可用氨苄青霉素和氨基糖苷类联合应用。绿脓杆菌引起者可选用第三代头孢菌素，其中以头孢他啶（ceftazidime）最优，6g/d。也可选用哌拉西林（piperacillin）和氨基糖类合用或多糖菌素b（polymyxin b）100mg/d，多糖菌素e150mg/d。沙雷菌属可用氧哌嗪青霉素或氨苄青霉素加上氨基糖苷类药物。厌氧菌感染可用0.5%甲硝唑（metronidazole，灭滴灵）1.5~2g/d，分3次静脉滴注，或头孢西丁（cefoxitin）4~8g/d。也可选用先锋必（对厌氧菌属中的弱拟杆菌无效）。真菌性心内膜炎死亡率高达80%~100%，药物治疗极为罕见，应在抗真菌治疗期间早期手术切除受累的瓣膜组织，尤其是真菌性的pve，且术后继续抗真菌治疗才有可能提供治愈的机会。药物治疗仍以二性霉素b（amphotericin b）为优，0.1mg/kg/d开始，逐步增加至1mg/(kgd)，总剂量1.5~3g。二性霉素b的毒性较大，可引起发热、头痛、显著胃肠道反应、局部的血栓性静脉炎和肾功能损害，并可引起神经系统和精神方面的改变。5-氟胞嘧啶（5-fc，flurocytosine）是一种毒性较低的抗真菌药物，单独使用仅有抑菌作用，且易产生耐药性。和二性霉素b合并应用，可增强杀真菌作用，减少二性霉素b的用量及减轻5-fc的耐

药性。后者用量为150mg/(kgd)静脉滴注。立克次体心内膜炎可选用四环素2g/d静脉给药治疗6周。对临床高度怀疑本病，而血培养反复阴性者，可凭经验按肠球菌及金葡菌感染，选用大剂量青霉素和氨基糖甙类药物治疗2周，同时作血培养和血清学检查，除外真菌、支原体、立克次体引起的感染。若无效，改用其它杀菌剂药物，如万古霉素和头孢菌素。感染心内膜炎复发时，应再治疗，且疗程宜适当延长。（二）手术治疗 近年来手术治疗的开展，使感染性心内膜炎的病死率有所降低，尤其在伴有明显心衰者，死亡率降低得更为明显。自然瓣心内膜炎的手术治疗主要是难治性心力衰竭；其它有药物不能控制的感染，尤其是真菌性和抗生素耐药的革兰阴性杆菌心内膜炎；多发性栓塞；化脓性并发症如化脓性心包炎、瓦氏窦菌性动脉瘤（或破裂）、心室间隔穿孔、心肌脓肿等。当出现完全性或高度房室传导阻滞时，可给予临时人工心脏起搏，必需时作永久性心脏起搏治疗。人造瓣膜心内膜炎病死率较自然瓣心内膜炎为高。单用抗生素治疗的pve死亡率为60%，采用抗生素和人造瓣再手术方法可使死亡率降至40%左右。因此一旦怀疑pve宜数小时内至少抽取3次血培养后即使用至少两种抗生素治疗。早期pve致病菌大多侵袭力强，一般主张早期手术。后期pve大多为链球菌引起，宜内科治疗为主。真菌性pve内科药物治疗仅作为外科紧急再换瓣术的辅助手术，应早期作再换瓣术。耐药的革兰阴性杆菌pve亦宜早期手术治疗。其他如瓣膜功能失调所致中、重度心衰，瓣膜破坏严重的瓣周漏或生物瓣膜的撕裂及瓣膜狭窄，和新的传导阻滞出现。顽固性感染，反复周围栓塞，都应考虑更换感染的人造瓣。绝大多数右侧心脏心内膜炎的药物治

收到良效，同时由于右心室对三尖瓣和肺动脉瓣的功能不全有较好的耐受性，一般不考虑手术治疗。对内科治疗无效，进行性心力衰竭和伴有绿脓杆菌和真菌感染者常须外科手术，将三尖瓣切除或置换。为了降低感染活动期间手术后的残余感染率，术后应持续使用维生素4~6周。【病因学】常多发于原已有病的的心脏，近年来发生于原无心脏病变者日益增多，尤其见于接受长时间经静脉治疗、静脉注射麻醉药成瘾、由药物或疾病引起免疫功能抑制的患者。人工瓣膜置换术后的感染性心内膜炎也有增多。左侧心脏的心内膜炎主要累及主动脉瓣和二尖瓣，尤多见于轻至中度关闭不全者。右侧心脏的心内膜炎较少见，主要累及三尖瓣。各种先天性心脏病中，动脉导管未闭、室间隔缺损、法乐四联症最常发生，在单个瓣膜病变中，二叶式主动脉瓣狭窄最易发生，瓣膜脱垂（主动脉瓣、二尖瓣）也易患本病。上海中山医院对1980~1995年期间82例感染性心内膜炎行人工瓣膜置换术所切除的标本病理检查结果显示，在原有心脏器质性病变的55例中，先天性二叶式主动脉瓣畸形占20例（36%），主动脉瓣脱垂为10例（18%）。肥厚型梗阻型心肌病、退行性瓣膜病变、冠心病罹患本病者也有报道。急性感染性心内膜炎常因化脓性细菌侵入心内膜引起，多由毒力较强的病原体感染所致。金黄色葡萄球菌几占50%以上。亚急性感染性心内膜炎在抗生素应用于临床之前，80%为非溶血性链球菌引起，主要为草绿色链球菌的感染。近年来由于普遍地使用广谱抗生素，致病菌种已明显改变，几乎所有已知的致病微生物都可引起本病，同一病原体可产生急性病程，也可产生亚急性病程。且过去罕见的耐药微生物病例增加。草绿色链球菌发病率在下

降，但仍占优势。金黄色葡萄球菌、肠球菌、表皮葡萄球菌、革兰阴性菌或真菌的比例明显增高。厌氧菌、放线菌、李斯特菌偶见。两种细菌的混合感染时有发现。真菌尤多见于心脏手术和静脉注射麻醉药物成瘾者中。长期应用抗生素或激素、免疫抑制剂、静脉导管输给高营养液等均可增加真菌感染的机会。其中以念珠菌属、曲霉菌属和组织胞浆菌较多见。在心瓣膜病损、先天性心血管畸形或后天性动静脉瘘的病变处，存在着异常的血液压力阶差，引起血液强力喷射和涡流。血流的喷射冲击，使心内膜的内皮受损、胶原暴露，形成血小板-纤维素血栓。涡流可使细菌沉淀于低压腔室的近端、血液异常流出处受损的心内膜上。正常人血流中虽时有少数细菌自口腔、鼻咽部、牙龈、检查操作或手术等伤口侵入引起菌血症，大多为暂时的，很快被机体消除，临床意义不大。但反复的暂时性菌血症使机体产生循环抗体，尤其是凝集素，它可促使少量的病原体聚集成团，易粘附在血小板-纤维素血栓上而引起感染。主动脉瓣关闭不全时常见的感染部位为主动脉瓣的左室面和二尖瓣腱索上；二尖瓣关闭不全时感染病灶在二尖瓣的心房面和左房内膜上；室间隔缺损则在右室间隔缺损处的内膜面和肺动脉瓣的心室面。然而当缺损面积大到左、右心室不存在压力阶差或合并有肺动脉高压使分流量减少时则不易发生本病。在充血性心力衰竭和心房颤动时，由于血液喷射力和涡流减弱，亦不易发生本病。也有人认为是受体附着的作用，由于某些革兰阳性致病菌，如肠球菌、金黄色葡萄球菌，表皮球菌等，均有一种表面成分与心内膜细胞表面的受体起反应而引起内膜的炎症。污染的人造瓣膜、缝合材料、器械和手是引起人造瓣膜心内膜炎的

重要原因。病原体从感染的胸部创口、尿路和各种动静脉插管、气管切开、术后肺炎等进入体内形成菌血症，同时血液经过体外循环转流后吞噬作用被破坏，减弱了机体对病原体的清除能力也是原因之一。【病理改变】本病的基本病理变化为在心瓣膜表面附着由血小板、纤维蛋白、红细胞、白细胞和感染病原体沉着而组成的赘生物。后者可延伸至腱索、乳头肌和室壁内膜。赘生物底下的心内膜可有炎症反应和灶性坏死。以后感染病原体被吞噬细胞吞噬，赘生物被纤维组织包绕，发生机化、玻璃样变或钙化，最后被内皮上皮化。但心脏各部分的赘生物愈合程度不一，某处可能被愈合，而他处的炎症却处于活跃期，有些愈合后还可复发，重新形成病灶。当病变严重时，心瓣膜可形成深度溃疡，甚至发生穿孔。偶见乳头肌和腱索断裂。本病的赘生物较风湿性心内膜炎所产生者大而脆，容易碎落成感染栓子，随大循环血流播散到身体各部产生栓塞，尤以脑、脾、肾和肢体动脉为多，引起相应脏器的梗塞或脓肿。栓塞阻碍血流，或使血管壁破坏，管壁囊性扩张形成细菌性动脉瘤，常为致命的并发症。如脑部的动脉滋养血管栓塞而产生动脉瘤，往往可突然破裂而引起脑室内或蛛网膜下腔出血导致死亡。弥漫性脑膜炎较脑脓肿为多见。本病常有微栓或免疫机制引起的小血管炎，如皮肤粘膜瘀点，指甲下出血，osler结和janeway损害等。感染病原体和体内产生相应的抗体结合成免疫复合物，沉着于肾小球的基底膜上，引起局灶性肾小球肾炎或弥漫性或膜型增殖性肾小球肾炎，后者可引起肾功能衰竭。【临床表现】

（一）急性感染性心内膜炎 常发生于正常的心脏，在静脉注射麻醉药物成瘾者发生的右侧心脏的心内膜炎也多倾向于急

性。病原菌通常是高毒力的细菌，如金葡菌或真菌。起病往往突然，伴高热、寒战，全身毒血症症状明显，常是全身严重感染的一部分，病程多为急骤凶险，易掩盖急性感染性心内膜炎的临床症状，由于心瓣膜和腱索的急剧损害，在短期内出现高调的杂音或原有的杂音性质迅速改变。常可迅速地发展为急性充血性心力衰竭导致死亡。在受累的心内膜上，尤其是霉菌性的感染，可附着大而脆的赘生物，脱落的带菌栓子可引起多发性栓塞和转移性脓肿，包括心肌脓肿、脑脓肿和化脓性脑膜炎。若栓子来自感染的右侧心腔，则可出现肺炎、肺动脉栓塞和单个或多个肺脓肿。皮肤可有多形瘀斑和紫癜样出血性损害。少数患者可有脾肿大。（二）亚急性感染性心内膜炎 大多数患者起病缓慢，只有非特异性隐袭症状，如全身不适、疲倦、低热及体重减轻等。少数起病以本病的并发症形式开始，如栓塞、不能解释的卒中、心瓣膜病的进行性加重、顽固性心力衰竭、肾小球肾炎和手术后出现心瓣膜杂音等。发热最常见，热型多变，以不规则者为最多，可为间歇型或弛张型，伴有畏寒和出汗。亦可仅有低热者。体温大多在37.5~39 之间，也可高达40 以上。约3%~15%患者体温正常或低于正常，多见于老年患者和伴有栓塞或真菌性动脉瘤破裂引起脑出血或蛛网膜下腔出血以及严重心力衰竭、尿毒症时。此外尚未诊断本病前已应用过抗生素、退热药、激素者也可暂时不发热。70%~90%的患者有进行性贫血，有时可达严重程度，甚至为最突出的症状。贫血引起全身乏力、软弱和气急。病程较长的患者常有全身疼痛，可能由于毒血症或身体各部的栓塞引起。关节痛、低位背痛和肌痛在起病时较常见，主要累及腓肠肌和股部肌肉，踝

、腕等关节，也可呈多发性关节受累。若病程中有严重的骨疼，应考虑可能由于骨膜炎、骨膜下出血或栓塞、栓塞性动脉瘤压迫骨部或骨血管动脉瘤引起。老年患者临床表现更为多变，发热常被误诊为呼吸道或其他感染。心脏杂音亦常被误认为老年退行性瓣膜病而忽视。有的可无发热和心脏杂音，而表现为神经、精神改变，心力衰竭或低血压。易有神经系统的并发症和肾功能不全。体征主要是可听到原有心脏病的杂音或原来正常的心脏出现杂音。在病程中杂音性质的改变往往是由于贫血、心动过速或其它血流动力学上的改变所致。约有15%患者开始时没有心脏杂音，而在治疗期间出现杂音，少数患者直至治疗后2~3月才出现杂音，偶见治愈后多年一直无杂音出现者。在亚急性感染性心内膜炎中，右侧心瓣膜损害不常见，2/3的右侧心脏的心内膜炎，特别是侵犯三尖瓣者，赘生物增殖于心室壁的心内膜以及主动脉粥样硬化斑块上时，也可无杂音，但后者罕见。皮肤和粘膜的瘀点、甲床下线状出血、osler结、janeway损害等皮损在近30年来发生率均有较明显下降。瘀点是毒素作用于毛细血管使其脆性增加破裂出血或由于栓塞引起，常成群也可个别出现。其发生率最高，但已由应用抗生素前的85%下降到19%~40%。多见于眼睑结合膜、口腔粘膜、胸前和手足背皮肤，持续数天，消失后再现，其中心可发白，但在体外循环心脏手术引起的脂质微小栓塞也可出现眼结合膜下出血，因而有人认为中心为灰白色的瘀点要比黄色者重要。全身性紫癜偶可发生。甲床下出血的特征为线状，远端不到达甲床前边缘，压之可有疼痛。osler结的发生率已由过去50%下降至10%~20%，呈紫或红色，稍高于皮面，走私小约1~2mm，大者可达5

~ 15mm，多发生于手指或足趾末端的掌面，大小鱼际或足底可有压痛，常持续4~5天才消退。osler结并不是本病所特有，在系统性红斑狼疮性狼疮、伤寒、淋巴瘤中亦可出现。在手掌和足底出现小的直径1~4mm无痛的出血性或红斑性损害，称为janeway损害。杵状指（趾）现已很少见。视网膜病变以出血最多，呈扇形或圆形，可能有白色中心，有时眼底仅见圆形白点称为roth点。脾常有轻至中度肿大，软可有压痛。脾肿大的发生率已较前明显地减少。[特殊类型]（一）人造瓣膜感染性心内膜炎 在心脏手术后并发的感染性心内膜炎中，人造瓣膜心内膜炎（prosthetic valve endocarditis,pve）的发病率占2.1%左右，较其他类型心脏手术者高2~3倍。双瓣膜置换术后pve较单个瓣膜置换术后pve发生率高，其中主动脉瓣的pve高于二尖瓣的pve，这可能由于主动脉瓣置换手术的时间较长，跨主动脉瘤压力阶差大，局部湍流形成有关。对术前已有自然瓣膜心内膜炎者，术后发生pve的机会增加5倍。机械瓣和人造生物瓣pve的发生率相同约2.4%。机械瓣早期pve发生率高于人造生物瓣。pve的病死率较高，约50%左右。早期pve（术后2个月以内）病死率又高于后期pve（术后2个月后）。前者病原体主要为葡萄球菌，占40%~50%，包括表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌。类白喉杆菌、其他革兰阴性杆菌、霉菌也较常见。自从术前预防性给予抗生素治疗后，发生率有所下降。后期pve与自然瓣心内膜炎相似，主要由各种链球菌（以草绿色链球菌为主）、肠球菌、金葡菌引起，其中表皮葡萄球菌比早期pve的表皮葡萄球菌对抗生素敏感。真菌（最常见为白色念珠菌，其次为曲霉菌），革兰阴性杆菌，类白喉杆菌也非少见。人造瓣膜心内膜炎的临床表现

与天然瓣膜心内膜炎相似，但作为诊断依据的敏感性和特异性不高。因为术后的菌血症、留置各种插管、胸部手术创口、心包切开综合征、灌注后综合征和抗凝治疗等均可引起发热、出血点、血尿等表现。95%以上患者有发热、白细胞计数增高约50%，贫血常见，但在早期pve中皮肤病损很少发生。脾肿大多见于后期pve中。有时血清免疫复合物滴定度可增高，类风湿因子可阳性，但血清学检查阴性者不能除外pve的存在。约50%患者出现返流性杂音。人造生物瓣心内膜炎主要引起瓣叶的破坏，产生关闭不全的杂音，很少发生瓣环脓肿。而机械瓣的感染主要在瓣环附着处，引起瓣环和瓣膜缝着处的缝线脱落裂开，形成瓣周漏而出现新的关闭不全杂音及溶血，使贫血加重，瓣环的弥漫性感染甚至使人造瓣膜完全撕脱。当形成瓣环脓肿时，容易扩展至邻近心脏组织，出现与自然瓣心内膜炎相似的并发症。在pve的早期，瓣膜尚无明显破坏时，可无杂音，因而不能因未闻新杂音而延误诊断。当赘生物堵塞瓣膜口时可引起瓣膜狭窄的杂音。体循环栓塞可发生于任何部位，在真菌性pve中（尤其是曲霉菌引起者），栓塞可能是唯一的临床发现。皮肤片状出血在早期pve中不具有诊断意义，因为手术时经过人工心肺机转流后亦可见到。pve的其它并发症与天然瓣心内膜炎一样，也可有心功能不全、栓塞、心肌脓肿、菌性动脉瘤等。人造瓣膜关闭音强度减弱、x线透视见到人造瓣膜的异常摆动和移位，角度大于 7° ~ 10° 及瓣环裂开所致的双影征（stinsons sign）。二维超声心动图发现赘生物的存在都有助于诊断。血培养常阳性。若多次血培养阴性，须警惕真菌或立克次体感染及生长缓慢的类白喉杆菌感染的可能。pve的致病菌常来自医院，故容

易具有耐药性。（二）葡萄球菌性心内膜炎起病多数急骤，病情险恶，故多呈急性型，仅少数为亚急性型。通常由耐青霉素g的金黄色葡萄球菌引起。较易侵袭正常的心脏，常引起严重和迅速的瓣膜损害，造成主动脉瓣和二尖瓣返流。多个器官和组织的转移性感染和脓肿的出现，在诊断中有重要意义。（三）肠球菌性心内膜炎多见于前列腺和泌尿生殖道感染的患者，它对心脏瓣膜的破坏性大，多有明显的杂音，但常以亚急性的形式出现。（四）真菌性心内膜炎由于广谱抗生素、激素和免疫抑制剂应用增多，长期使用静脉输液，血管和心腔内导管的留置，心脏直视手术的广泛发展以及有些国家静脉注射麻醉药物成瘾者的增多，真菌性心内膜炎的发病率逐渐增加，约50%发生于心脏手术后。致病菌多为念珠菌、组织胞浆、曲霉菌属或麴菌。真菌性心内膜炎起病急骤，少数较隐匿，栓塞的发生率很高。赘生物大而脆，容易脱落，造成股动脉、髂动脉等较大动脉的栓塞。发生在右侧心内膜炎可以引起真菌性肺栓塞。巨大赘生物若阻塞瓣膜口，形成瓣膜口狭窄，可出现严重的血流动力障碍。真菌性心内膜炎可出现皮肤损害，如组织胞浆菌感染者可出现皮下溃疡，口腔和鼻部粘膜的损害，若进行组织学检查，常有重要的诊断价值。曲霉菌属的感染，尚可引起血管内弥散性凝血。（五）累及右侧心脏的心内膜炎见于左向右分流的先天性心脏病和人造三尖瓣置换术后、尿路感染和感染性流产。行心脏起搏、右心导管检查者和正常分娩也可引起。近年来有些国家由于静脉注射麻醉药成瘾者增多，右侧心脏心内膜炎的发病率明显增加，约5%~10%。药瘾者大多原无心脏病，可能与药物被污染、不遵守无菌操作和静脉注射材料中的特殊

物质损害三尖瓣有关。细菌多为金葡菌，其次为真菌，酵母菌、绿脓杆菌、肺炎球菌等，革兰阴性杆菌也可引起。右侧心脏感染性心内膜炎多累及三尖瓣，少数累及肺动脉瓣。赘生物多位于三尖瓣、右心室壁或肺动脉瓣。赘生物碎落造成肺部炎症、肺动脉分支败血症性动脉炎和细菌性肺梗塞。若金葡菌引起者，梗塞部位可转变为肺脓肿。因为临床表现主要在肺部，故脾肿大、血尿和皮肤病损少见。患者可有咳嗽、咯痰、咯血、胸膜炎性胸痛和气急。可有三尖瓣关闭不全的杂音，由于右房和右室间的压力阶差很小（除在有器质性心脏病伴肺动脉高压者外），三尖瓣收缩期杂音短促且很轻，很柔和，易与呼吸性噪音混和或误认为血流性杂音，但深吸气时杂音强度增加则高度提示有三尖瓣返流存在。累及肺动脉瓣者可听到肺动脉瓣返流所致的舒张中期杂音。心脏扩大或右心衰竭不常见。胸部x线表现为两肺多发生结节状或片段状炎症浸润，可引起胸腔积液。肺脓肿或坏死性肺炎还可导致脓气胸。右侧心脏心内膜炎最常见的死罪是肺动脉瓣关闭不全和由反复发作的败血症性肺动脉栓塞引起的呼吸窘迫综合征。不能控制的败血症，严重右心衰竭和左侧瓣膜同时受累是少见的死亡原因。若及早诊断，早期应用抗生素或手术治疗，及时处理并发症，单纯右侧心脏感染性心内膜炎的预后良好。（六）感染性心内膜炎的复发与再发 复发是指抗生素治疗结束后6个月内或治疗时期感染征象或血培养阳性再现，复发率约5%~8%。早期复发多在3个月以内。可能由于深藏于赘生物内的细菌不易杀尽之故或在治疗前已有较长的病程或先前的抗生素治疗不够充分，因而增加了细菌的抗药性和有严重的并发症，如脑、肺的栓塞。亦可能由于广谱抗

生素应用出现双重感染。在最初发作治愈6个月以后，感染性心内膜炎所有的心脏表现和阳性血培养再现称为再发。通常由不同的细菌或真菌引起。再发的病死率高于初发者。【并发症】（一）充血性心力衰竭和心律失常 心力衰竭是本病最常见的并发症。早期不发生，但在以后瓣膜被破坏并穿孔，以及其支持结构如乳头肌、腱索等受损，发生瓣膜功能不全，或使原有的功能不全加重，是产生心力衰竭的主要原因。严重的二尖瓣感染引起乳头肌缺血性脓肿或二尖瓣环的破坏导致连枷样二尖瓣，造成严重二尖瓣返流，或病变发生在主动脉瓣，导致严重的主动脉瓣关闭不全时尤易发生心衰。另外，感染也可影响心肌，炎症、心肌局部脓肿或大量微栓子落入心肌血管；或较大的栓子进入冠状动脉引起心肌梗塞等均可引起心衰。其他少见的心衰原因为大的左向右分流，如感染的瓦氏窦瘤破裂或室间隔被脓肿穿破。心力衰竭是本病的首要致死原因。主动脉瓣返流引起的心力衰竭可由病变累及二尖瓣造成严重的二尖瓣关闭不全而加剧，甚至演变成难治性心力衰竭，病死率可高达97%。当感染累及心肌、侵犯传导组织时，可致心律失常。多数为室性过早搏动，少数发生心房颤动。发生在主动脉瓣的心内膜炎或发生主动脉瓣的细菌性动脉瘤，则感染可侵袭到房室束或压迫心室间隔引起房室传导阻滞和束支传导阻滞。（二）栓塞现象 是仅次于心力衰竭的常见并发症。发生率为15%~35%。受损瓣膜上的赘生物被内皮细胞完整覆盖需6个月，故栓塞可在发热开始后数天起至数月内发生。早期出现栓塞的大多起病急，病情凶险。全身各处动脉都可发生栓塞，最常见部位是脑、肾、脾和冠状动脉。心肌、肾和脾脏栓塞不易察觉，多于尸检中发现

，而脑、肺和周围血管栓塞的表现则较明显。较大的脾栓塞时可突然发生左上腹或左肋部疼痛和脾肿大，并有发热和脾区摩擦音。偶可因脾破裂而引起腹腔内出血或腹膜炎和膈下脓肿。肾栓塞时可有腰痛或腹痛、血尿或菌尿，但较小的栓塞不一定引起症状，尿检查变化亦不多，易被漏诊。脑血管栓塞的发生率约30%，好发在大脑中动脉及其分支，偏瘫症状最常见。肺栓塞多见于右侧心脏心内膜炎，如果左侧心瓣上的赘生物小于未闭的卵圆孔时，则可到达肺部造成肺梗塞。发生肺栓塞后可有突发胸痛、气急、紫绀、咳嗽、咯血或休克等症状，但较小的肺梗塞可无明显症状。在x线胸片上表现为不规则的小块阴影，亦可呈大叶楔形阴影，要注意与其他肺部病变鉴别。冠状动脉栓塞可引起突发胸痛、休克、心力衰竭、严重的心律失常甚至猝死。四肢动脉栓塞可引起肢体疼痛、软弱、苍白而冷、紫绀、甚至坏死。中心视网膜动脉栓塞可引起突然失明。本病痊愈后1~2年内仍有发生栓塞的可能，然而并不一定就是复发，需密切观察。

（三）心脏其他并发症 心肌脓肿常见于金葡菌和肠球菌感染，特别是凝固酶阳性的葡萄球菌。可为多发性或单个大脓肿。心肌脓肿的直接播散或主动脉瓣环脓肿破入心包可引起化脓性心包炎、心肌瘘管或心脏穿孔。二尖瓣脓肿及继发于主动脉瓣感染的室间隔脓肿，常位于间隔上部，均可累及房室结和希氏束，引起房室传导阻滞或束支传导阻滞，宜及时作外科手术切除和修补。其他尚有由于冠状动脉栓塞而继发的心肌缺血，由细菌毒素损害或免疫复合物的作用而致的心肌炎等。非化脓性心包炎也可以由于免疫反应，充血性心力衰竭引起。

（四）菌性动脉瘤 以真菌性动脉瘤最为常见。菌性动脉瘤最常

发生于主动脉窦，其次为脑动脉、已结扎的动脉导管、腹部血管、肺动脉、冠状动脉等。不压迫邻近组织的动脉瘤本身几无症状，可在破裂后出现临床症状。不能缓解的局限性头痛提示脑动脉有动脉瘤，局部压痛或有搏动性包块提示该处有动脉瘤存在。（五）神经精神方面的并发症 发生率约10%~15%。临床表现有头痛、精神错乱、恶心、失眠、眩晕等中毒症状，脑部血管感染性栓塞引起的一系列症状，以及由于颅神经和脊髓或周围神经损害引起的偏瘫、截瘫、失语、定向障碍、共济失调等运动、感觉障碍和周围神经病变。其他并发症还有免疫复合物引起的间质性肾炎和急性或慢性增殖性肾小球肾炎。【辅助检查】（一）血培养 约有75%~85%患者血培养阳性。阳性血培养是诊断本病的最直接的证据，而且还可以随访菌血症是否持续。病原体从赘生物不断地播散到血中，且是连续性的，数量也不一，急性患者应在应用抗生素前1~2h内抽取2~3个血标本，亚急性者在应用抗生素前24h采集3~4个血标本。先前应用过抗生素的患者应至少每天抽取血培养共3d，以期提高血培养的阳性率。取血时间以寒战或体温骤升时为佳，每次取血应用更换静脉穿刺的部分，皮肤应严格消毒。每次取血10~15ml，在应用过抗生素治疗的患者，取血量不宜过多，培养液与血液之比至少在10:1左右。因为血液中过多的抗生素不能被培养基稀释，影响细菌的生长。常规应作需氧和厌氧菌培养，在人造瓣膜置换，较长时间留置静脉插管、导尿管或有药瘾者，应加做真菌培养。观察时间至少2周，当培养结果阴性时应保持到3周，确诊必须2次以上血培养阳性。一般作静脉血培养，动脉血培养阳性率并不高于静脉血。罕见情况下，血培养阴性患

者，骨髓培养可阳性。培养阳性者应作各种抗生素单独或联合的药物敏感试验，以便指导治疗。（二）一般化验检查 红细胞和血红蛋白降低，后者大都在6%~10g%左右。偶可有溶血现象。白细胞计数在无并发症的患者可正常或轻度增高，有时可见到左移。红细胞沉降率大多增快。半数以上患者可出现蛋白尿和镜下血尿。在并发急性肾小球肾炎，间质性肾炎或大的肾梗塞时，可出现肉眼血尿，脓尿以及血尿素氮和肌酐的增高。肠球菌性心内膜炎常可导致肠球菌菌尿，金葡菌性心内膜炎亦然，因此作尿培养也有助于诊断。（三）心电图检查 一般无特异性。在并发栓塞性心肌梗塞、心包炎时可显示特征性改变。在伴有室间隔脓肿或瓣环脓肿时可出现不全性或完全性房室传导阻滞，或束支传导阻滞和室性早搏。颅内菌性动脉瘤破裂，可出现“神经源性”的t波改变。（四）放射影像学检查 胸部x线检查仅对并发症如心力衰竭、肺梗塞的诊断有帮助，当置换人造瓣膜患者发现瓣膜有异常摇动或移位时，提示可能合并感染性心内膜炎。计算机化x线断层显像（ct）或螺旋ct对怀疑有较大的主动脉瓣周脓肿时有一定的诊断作用。但人造瓣膜的假影及心脏的搏动影响了其对瓣膜形态的估价，且依赖于造影剂和有限的横断面使其临床应用受限。磁共振显像（mri）因不受人造瓣膜假影的影响，当二维超声心动图不能除外主动脉根部脓肿时，可起辅助作用，然而费用较贵。（五）超声心动图检查 瓣膜上的赘生物可由超声心动图探得，尤在血培养阳性的感染性心内膜炎中起着特别重要的作用，能探测到赘生物所在部位、大小、数目和形态。经胸壁二维超声心动图对早期诊断生物瓣pve很有价值，对机械瓣pve则略差。因为它能将前者的瓣膜形态很

好显示出来，易于检出生物瓣上的赘生物（尤其瓣），而对机械瓣的赘生物则因其超声回声表现为多条且多变反射而难以确定。且少有检出直径小于2~3mm的赘生物。对瓣膜上疏松的钙化或假性赘生物有时较难鉴别。近来发展的经食道二维超声心动图显著地优于经胸壁二维超声心动图。90%的病例可发现赘生物，能检出更小的直径在1~1.5mm的赘生物。不受机械瓣造成的回声的影响，更适用于肺气肿、肥胖、胸廓畸形。大大地提高了诊断率。还能探测瓣膜破坏的程度或穿孔，腱索的断裂，连枷的二尖瓣或三尖瓣，感染性的主动脉瘤和因感染的主动脉瓣返流引起二尖瓣前叶心室面内膜损害所致的二尖瓣瘤，以及各种化脓性心内并发症，发主动脉根部或瓣环脓肿、室间隔脓肿、心肌脓肿、化脓性心包炎等。并有助于判定原来的心脏病变，对瓣膜返流的严重程度和左室功能的评估，可作为判断预后和确定是否需要手术的参考。

（六）心导管检查和心血管造影 对诊断原有的心脏病变尤其是合并有冠心病很有寿命外，尚可估价瓣膜的功能。有人通过心导管在瓣膜的近、远端取血标本，测定细菌计数的差别，认为可确定本病感染的部位。但心导管检查和心血管造影可能使赘生物脱落引起栓塞，或引起严重的心律失常，加重心力衰竭，须慎重考虑，严格掌握适应证。

（七）放射性核素⁶⁷ga（稼）心脏扫描 对心内膜炎的炎症部位和心肌脓肿的诊断有帮助，但需72h后才能显示阳性，且敏感性特殊性明显差于二维超声心动图，且有较多的假阴性，故临床应用价值不大。

（八）血清免疫学检查 亚急性感染性心内膜炎病程长达6周者，50%类风湿因子呈阳性，经抗生素治疗后，其效价可迅速下降。有时可出现高球蛋白血症或低补体血症

，常见于并发肾小球肾炎的患者，其下降水平常与肾功能不良保持一致。约有90%患者的循环免疫复合物cic阳性，且常在100amp.#181.g/ml。其他检查尚有真菌感染时的沉淀抗体测定、凝集素反应和补体结合试验。金黄色葡萄球菌的胞壁酸抗体测定等。【鉴别诊断】由于本病的临床表现多样，常易与其他疾病混淆。以发热为主要表现而心脏体征轻微者须与伤寒、结核、上呼吸道感染、肿瘤、胶原组织疾病等鉴别。在风湿性心脏病基础上发生本病，经足量抗生素治疗而热不退，心力衰竭不见好转，应怀疑合并风湿活动的可能。此时应注意检查心包和心肌方面的改变，如心脏进行性增大伴奔马律、心包摩擦音或心包积液等。但此两病也可同时存在。发热、心脏杂音、栓塞表现有时亦须与心房粘液瘤相鉴别。本病以神经或精神症状为主要表现者，在老年人中应注意与脑动脉硬化所致脑血栓形成，脑溢血及精神改变相鉴别。【预防】有心瓣膜病或心血管畸形及人造瓣膜的患者应增强体质，注意卫生，及时清除感染病灶。在作牙科和上呼吸道手术或机械操作，低位胃肠道、胆囊、泌尿生殖道的手术或操作，以及涉及到感染性的其他外科手术，都应预防性应用抗生素。在牙科和上呼吸道手术和机械操作时，一般术前半小时至1小时给予青霉素g100～120万u静脉滴注及普鲁卡因青霉素80万u肌注，必要时加用链霉素1g/d，术后再给予2～3天。作胃肠道、泌尿生殖系统手术或机械操作时，术前后可选用氨苄青霉素与庆大联合应用。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com