

心臟超音波對評估感染性心內膜炎伴演之角色

張念中 畢偉楓 施俊明 王鋒杰¹ 李垣樟² 許重輝³ 林美淑⁴

台北醫學大學附設醫院 內科部心臟內科 1 胸腔內科

2 感染科 3 核子醫學科

4 台灣大學公共衛生學院 流行病學研究所

摘要

評估感染性心內膜炎 (Infective Endocarditis; 簡稱 I.E. 心內) 時心臟超音波 (簡稱: 心超) 的角色有 2: 診斷及追蹤。臨床遇到不明原因發燒之病患不管有無心雜音一定要懷疑可能是 I.E., 而需進一步求診斷。杜克診斷基準已將心超列入主要之診斷基準。贅疣的檢出率為 60~70%。實施經食道心超之重要時機是一般的經胸壁心超無法確診, 但臨床仍懷疑時, 或雖已確診, 但要評估是否有心內併發症時。而當有心內併發症時多為手術時機。追蹤乃配合臨床症狀及治療經過做評估。而且包括評估病態變化、手術時機, 尤其是活動期對贅疣大小的變化及瓣輪部膿瘍擴展情況之評估最具價值。

關鍵詞: 感染性心內膜炎 (Infective endocarditis)

心臟超音波 (Echocardiology)

經食道心超 (Transesophageal echocardiography)

前言

感染性心內膜炎 (Infective Endocarditis; 簡稱 I.E) 指心內膜, 尤其是瓣膜及其支持組織發生細菌感染巢, 造成敗血病 (症)。症狀有三, 即發炎症狀、心症狀及栓塞症狀。依基礎疾病、誘因、起源菌之不同而有不同臨床表現。活動期為預防併發症, 有時須考慮手術, 但活動期做手術與早期人工瓣膜置換術後是否再發生 I.E. 有密切關連。因此, 手術最佳時機很重要, 但也很難決定。非活動期則依瓣膜症的重症度決定手術與否。因為這些決定是否需要手術之評估很重要, 也使得心臟超音波 (簡稱: 心超) 在 I.E. 佔重要的地位。

心超扮演的角色

心超是診斷之主要基準 (major criteria) (Duke)。包括 I.E. 病變之診斷、I.E. 造成血行力學變化之評估、及基礎心疾患之診斷、治療方針的決定及治療後效果之評估。心內膜炎病變之檢查, 包括感染部位及其擴展情況、贅疣 (vegetation) 的檢出。基礎疾患的診斷, 包括先天性心疾患、瓣膜症 (風濕性、退化性)、人工瓣置換術後等。嚴重合併症之診斷, 包括栓塞之危險性 (贅疣的大小、附著部位、形狀)、難治心衰竭、難治感染巢。此外, 心超的角色包括血行力學異常程

度之評估。

贅疣的檢出及其注意點

檢出率 60~70%¹。

一、部位及擴展

在整片瓣葉 (leaflet) 的任何部位皆可能形成，但在瓣尖最多，會侵犯複數的瓣膜，故須對所有瓣膜仔細觀察。常見的僧帽瓣贅疣多在左心房側。大贅疣有時會隨收縮及舒張期在左心房及左心室間擺動。新的贅疣亮度低，且邊緣不規則。右心的 I.E 以三尖瓣侵犯為主。肺動脈瓣贅疣多因先天性心臟病或因導管留置造成的。發生頻率較少的位置是心室中隔、心房壁、主動脈壁、手術的補片 (patch) 上。特別易見於有異常噴流 (jet) 射到的部位，要仔細觀察。例如噴流為主動脈逆流時，主要發生在心室中隔、僧帽瓣前尖左心室側、或腱索上。如果是僧帽瓣逆流時，主要發生在左心房壁或僧帽瓣之左心房側。心室中隔缺損時，主要發生在右心室流出路的右心室內壁上、肺動脈瓣、三尖瓣下方右心室側。人工瓣置換術後，生體瓣多在瓣膜及瓣輪部，金屬瓣則在瓣輪部易造成 perivalvular abscess。有時甚至沒有贅疣，但有潰瘍易造成瓣瘤或瓣穿孔。

二、性狀

為塊狀或可動之細條鈕狀，常因高頻率振動，在 M-mode 上呈粗毛型態 (shaggy pattern) 之變化。大小為 0.2~數公分。新贅疣超音波亮度低，隨心週期，形狀會變化。非活動期則亮度變高，邊緣變清楚，可動性變少。一般而言，新的(尤其發病一週內者)、大的 (>1 公分)、有莖的、可動的贅疣，較易造成栓塞症。大贅疣的原因菌較多為真菌、Enterococcus、Hemophilus influenza，此時一旦發生栓塞症，尤其是發生腦梗塞時 24 小時之內手術死亡率 60~70%，且手術後 (perioperative) 之腦合併症 (出血性腦梗塞、腦浮腫) 之比率是 40~50%。發生腦梗塞後 2~7 日的手術死亡率也仍高達 30%^{2,3}。換句話說，一旦發生腦梗塞，要把贅疣除去之手術危險性非常高，因此評估贅疣是否易造成栓塞變成重點。但事實上很難決定需手術與否。因為抗生素會使炎症改善，而使栓塞之可能性減少。且有時手術本身反可能會誘發栓塞。而且手術預後常與瓣輪縫著部之炎症是否已獲控制成正比。故贅疣之特性是另一個需仔細評估的問題。在心超檢查時，下列變化往往與贅疣很難區分：瓣尖的肥厚、鈣化、人工瓣之縫線、人工瓣之肉芽 (pannus) 增生、血栓。解決方案有：一、與前一次心超做比較。二、做經食道心超 (transesophageal echocardiography；簡稱 TEE)，一般不管是否經胸壁心超 (transthoracic echocardiography；簡稱 TTE) 有贅疣與否，皆建議做 TEE，尤其對主動脈瓣輪部的評估特別有效。三、每隔一段時間(數天) 重複做檢查，一般而言，抗生素治療後，亮度及大小發生變化者，贅疣之可能性較高。困難病例包括：血液透析病患常合併瓣輪部鈣化，而當此類病人有不明原因發燒來診時，常有這方面的困擾，或當腫瘤 (乳頭狀彈性纖維腫或黏液腫) 合併 I.E.時做心超檢查，很不易區分。

贅疣以外的心超變化

一、瓣膜瘤

較少見，主要在僧帽瓣及主動脈瓣。因炎症使組織脆弱部位漸漸膨隆而形成，使瓣膜本身變形。主動脈瓣於舒張期，在左室側，僧帽瓣於收縮期，在左房側可觀察到。超音波有袋狀變化，最後會穿孔。

二、瓣穿孔

因瓣膜瘤惡化而形成，會造成嚴重的逆流，可用彩色都卜勒診出。

三、腱索斷裂

因贅疣附著在腱索上，使其下組織破壞造成的斷裂，此時瓣膜會隨心週期造成翻轉。常發生在僧帽瓣。

四、細菌性動脈瘤 (mycotic aneurysm)

多發生在主動脈瓣輪部及 sinus of valsalva 附近。因這些部位含較多脂肪，少有血管(血流較少)，心臟收縮時易受壓力而造成的。有時會有瘤破裂，造成短路 (shunt)。細菌生長在腦部血管時可造成腦部小血管之細菌性動脈瘤

五、瓣輪部膿瘍 (abscess) (圖一)

人工瓣術後需注意觀察是否有人工瓣台座周圍的逆流或台座的過度運動。易發生在主動脈瓣置換術後。術前主動脈瓣感染波及其瓣輪部，尤其侵犯主動脈瓣及僧帽瓣移行部時，在術後易有主動脈瓣輪部膿瘍之發生。心超所見在瓣輪部有圓形或橢圓形的無超音波陰影 (echolucent) 區。因人工瓣周圍本來就常有陰影，所以須用 TEE 來評估。並須觀察其內有無血流、是否與其他心腔或血管 (冠、肺動脈) 有交通等現象，做嚴格的術前評估。若疑有瓣輪部膿瘍，須在術中做感染病巢的廓清以免術後造成縫合不全，導致人工瓣台座外逆流。有時造成之無超音波陰影區由主動脈瓣輪部往僧帽瓣、三尖瓣周邊或心房心室中隔延伸，甚至造成心房或心室中隔缺損。

六、心肌內膿瘍

主動脈瓣逆流造成心室中隔被主動脈瓣逆流噴射到之地方，易有心肌內炎症之波及，而造成肌肉內有超音波亮度不均等的區域。有時會有束枝傳導阻斷 (bundle branch block)，這表示傳導路徑已有侵犯。

右心系 I.E.

在歐美多發生在自行注射毒品者，東方則以先天性心臟病 (心室中隔缺損症、法洛氏四徵症、動脈管開存症、肺動脈瓣狹窄) 或導管留置為主。預後比左心 I.E. 好，但易發生肺栓塞。

人工瓣置換術後 I.E1,4

佔全 I.E. 的 15%。早期指術後 60 天內。後期指術後 ≥ 60 天。早期以 *Staphylococcus epidermidis* 多見，大多因術中菌混入。晚期以 *Streptococcus* 多。早期預後差，常與術後造成的炎症反應無法區分，且往往血液培養也無法確診，而失去再手術時機。總死亡率為 20~70%，早期例死亡為 40~80% 1,4。診斷感度則 TEE 比 TTE 有意義，一般平均是 TEE75%，TTE30% 5。主要看贅疣 (多附在瓣輪部)、瓣

輪部縫合不全、瓣輪部膿瘍、人工瓣穿孔。主動脈瓣 I.E.較難診斷。往往贅疣受人工瓣本身陰影及人工瓣造成的其他陰影之影響而很難診斷。贅疣診斷率與其大小有關，10 毫米以上，TTE = TEE，6~9 毫米，TTE 為 69%，小於 5 毫米，TTE 為 25% 1,4-5。常因破壞、穿孔造成瓣狹窄或逆流。

TEE 的角色

最近修正的 Duke 診斷 I.E.之基準，建議常規使用 TEE，使診斷精準度提昇。尤其對主動脈瓣周圍感染最有效（TTE 0-25%，TEE 100%）(圖一)。以手術死亡率評估時，若炎症只侵犯主動脈瓣尖為 0%，侵犯瓣輪部造成膿瘍或有動脈瘤時約達 20% 6-7。後者術後人工瓣周圍逆流的併發症也較多。故不只要注重贅疣，瓣輪部膿瘍及輪部附近心肌膿瘍（周圍的結締組織超音波亮度不均一、亮度下降、中心部有超音波陰影空洞化區時須懷疑）更可怕，有時甚至裂開造成血液流入。綜而言之，TEE 的角色為診出小贅疣、人工瓣周圍膿瘍、左房壁贅疣、心內修補術補片上之贅疣、瓣瘤、穿孔、並評估冠動脈與贅疣之關係位置、冠動脈與主動脈瓣輪部膿瘍之關係位置、人工瓣輪部周圍的逆流、人工瓣機能不全。

I.E.手術適應 10

原則是有「合併症」時須手術 11-13。合併症之發生情形如下：

一、瓣膜失常（valvular dysfunction）

變壞的瓣膜失常造成 NYHA 第三~IV度之心衰竭時，不手術之死亡率 50-90%，此時若手術加抗生素，60-80%可生存 11-13。大部分人工瓣置換術後發生的 I.E.，合併瓣膜失常及心衰竭時須手術。主動脈逆流常比僧帽瓣逆流易有嚴重及快速進行的心衰竭。故有心衰竭併發時，主動脈瓣比僧帽瓣更急須手術。決定手術與否不能只以心超所見來看，需把臨床表徵及其他數據做整體評估。

二、不穩定的人工瓣膜（unstable prostheses）

人工瓣膜有裂開（dehiscence）時，表示有瓣周感染（perivalvular infection）。裂開往往會造成血行力學有意義之瓣失常 12（hemodynamically significant valvular dysfunction）。人工瓣置換術後一年內及主動脈人工瓣，發生嚴重感染的危險較大，常因對於抗生素治療有抵抗力的細菌引起的。臨床上之表徵有時看似穩定，但人工瓣膜有高度移動性時，往往到後來須手術。但有些人工瓣置換術後 I.E. 抗生素很有效，譬如非侵犯性的 streptococcus 常有好的臨床過程，或只有稍微裂開，沒有人工瓣不穩（即人工瓣高度移動：hypermobility）或血行力學變壞，並不須手術。

三、感染失控或缺乏有效的抗生素（uncontrollable infection or unavailable effective antimicrobial therapy）

當使用到最大量抗生素仍不能把感染完全除去，或不能把菌血症壓抑時，手術可使預後改善。例如：Amphotericin B 對真菌性心內膜炎是不夠的，需在使用全劑量（full doses）的抗真菌藥劑後短時間內手術。某些 Gram（-）桿菌（Pseudomonas aeruginosa, Achromobacter），即使用到最大可忍受劑量也不可能清除細菌。Brucella 也須手術。Enterococcus 感染時，最初治療沒效或復發時，

尤其有瓣周侵犯時，有時根本是無法清除細菌。(人體自己瓣膜的 I.E. 復發，除非對藥物高抵抗之細菌或伴瓣周感染，一般用強力伴較長療程即可)。人工瓣膜置換術後 I.E 復發，往往代表是一種嚴重感染，須手術。

四、葡萄球菌人工瓣 I.E. (*Staphylococcus prosthetic I.E.*)

單用抗生素死亡率 73%，抗生素加手術死亡率 25% 14-17。尤其當有合併症時，死亡率更高。當無心內併發症時手術可能有利 15-16。

五、瓣周圍侵襲性感染 (*perivalvular invasive infection*)

在人工瓣置換術後及主動脈瓣的人體自己瓣膜 I.E. 常合併瓣周侵犯，且易伴膿瘍或有心內

管形成 18。人體自己瓣膜 I.E. 有 10-14%，人工瓣置換術後 I.E 有 45-60% 屬侵犯性感染 18。經過適當的抗生素治療後仍有持續無法解釋的發燒或主動脈 I.E. 伴生心外膜炎時，需考慮感染已超過瓣膜。新發生或發生持續 EKG 之傳導異常，雖非瓣周感染之敏感指標 (28%)，但特異度高 (85-90%) 19。管常用都卜勒、彩色都卜勒，及對比式雙面心超來測出。對於瓣周感染檢出，TEE 比 TTE 有效。對於有 I.E. 且疑有膿瘍，但初次 TTE 及再 TEE，仍看不出有膿瘍者，可用 MRI，包括 MRA 來評估。除非疑有合併冠動脈病變，否則不建議做心導管。通常臨床指標用有心衰竭、人工瓣不穩、及控制不良感染 (持續發燒) 來表示有併發瓣周感染，此時需建議手術。但仍有零星病例報告對侵襲性感染只做內科治療即可改善，一般是小的感染、或型態上為疑似膿瘍且此膿瘍腔與循環血流有連貫時。

六、左心室金黃葡萄球菌 I.E. (*left - sided Staphylococcus aureus I.E.*)

一般這種情況感染較難控制，且有高破壞力，合併高死亡率。有些人建議當疑抗生素無效時須手術。在主動脈瓣及僧帽瓣有金黃葡萄球菌之 I.E.，且贅疣大到 TTE 可看到時，動脈栓塞的危險性大，須手術。反之，靜脈毒癮者合併金黃葡萄球菌之 I.E.，若只侷限於三尖瓣或肺動脈瓣，雖常在抗生素治療中仍有長期的發燒，但大部分此類病人對抗生素的反應良好，不須手術 20。

七、治療無效的培養陰性 I.E. (*unresponsive culture [-] I.E.*)

培養陰性且在使用憑經驗的抗生素治療中，仍有無法解釋的持續發燒，尤其是人工瓣置換術後 I.E 時，須手術。

八、大贅疣 (>10 毫米) 及預防全身性栓塞 (*large vegetation > 10mm and the prevention of systemic emboli*)

贅疣若 >10mm，發生全身性栓塞之機會是 33%，若 <10mm 或無贅疣則為 19% 21。大於 10mm 之僧帽瓣贅疣，特別是在前尖時易有全身性栓塞。但是否需要手術尚有下列考慮的諸因子：贅疣大小，移動性，及侵犯瓣膜數，另外還需考慮到瓣機能不全、瓣周侵犯、菌種及感染位置之情況。但少數人仍認為贅疣特徵本身就可決定手術與否，這種說法仍有存疑。一般的認知是有過大型動脈栓塞時即可建議手術 22。為預防動脈栓塞而手術之說法需考慮到，手術真可減少全身性栓塞嗎 11-12？，而且發生腦、冠、全身性栓塞時之死亡率與換人工瓣之立即及長期危險何者高等等。後者包括手術後之死亡，人工瓣復發 I.E.，血栓及栓塞合併

症，發生早、晚期人工瓣機能不全時需再換瓣，及人工瓣置換術後須永久服用 warfarin 時產生的種種新問題。還有要考慮遲發的人工瓣置換術後 I.E.。一般需與贅疣合併心內併發症的臨床及心超所見來共同評估。有時可能的話，考慮做贅疣切除術 (Vegetectomy) 或瓣修補 (repair)，不要換整個瓣 21-22。在靜脈注射毒癮者造成三尖瓣無法控制的感染時，往往術後仍為累犯 (持續打麻藥)，此時常不換人工瓣，只做三尖瓣切除術(Tricuspid valvectomy)。但須注意後來有時會造成頑強的右心衰竭，有些術者改選用修補術。因贅疣大，有全身性栓塞的危險或已有先前的全身性栓塞之病史，就做為決定手術的獨立因子是不對的，這些應只是眾多需考慮的因子而已 22。

I.E.手術時機

若心功能已受損，此時不管抗生素用多久，在造成無法控制的血行力學失常前就須手術 12，因術後的死亡率往往與術前的血行力學失常嚴重度成正比 22。若感染已被控制，且心功能有代償，則可至抗生素用完全才手術。若感染失控則需立即手術。若已決定近期內換瓣，而合併大贅疣，有造成全身性栓塞之高危險時需早期手術。對已有持續之神經傷害，為避免神經狀況變壞或死亡時，手術時機應延遲。對非出血性栓塞性中風，發生中風後因手術造成腦機能損害惡化的比率是：7 日內 44%，8-14 日 17%，大於 14 天 10%，若為出血性中風，則甚至在發生中風後一個月以上手術也有 20% 會伴神經狀態惡化 23。故抗生素反應好及血行力學狀態允許，建議對有意義之栓塞性腦梗塞者於 2-3 週後，或出血性中風至少 4 週後 23-24 (於細菌性動脈瘤引起之出血修補後)，才手術。但有人報告對於局部之非出血性腦缺損者或腦症 (encephalopathy) 手術不需拖延 25。一般可先用顯影劑做對比 CT 診斷是否腦出血，接著用 MRA 或傳統血管造影更進一步評估是否為細菌性動脈瘤的洩漏 (leaking) 24。對於術前已證實為栓塞性腦梗塞或有持續頭痛者，應仔細評估腦血管，是否已有細菌性動脈瘤，若有，則心瓣膜手術時機需再考慮。動脈瘤直徑大於 0.5 公分或已有洩漏則需腦手術夾起來 (clipped) 26。但有時兩難，即在：對於細菌性動脈瘤手術有神經學損傷及永久後遺之可能，或用抗生素治療期望它消退，但有出血之可能，而且出血時可能致命。

病例討論

病歷一 (圖二)：心超顯示二尖瓣贅疣

62 歲男性，沒有做過任何牙科處置，無蛀牙。發病 3 星期前因背痛到某大醫院求治，醫師判定背痛是嚴重消化道潰瘍之相關症狀，上消化道內視鏡證實有十二指腸潰瘍，開始服用 H2 阻斷劑。但下背痛持續。持續背痛 3 星期後突然發燒，血液培養證實為 *Streptococcus viridans*，鎂-67-檸檬酸鈉 (Ga - 67) 及骨頭核醫 (Tc 99mMDP) 掃描證實有第一腰椎骨髓炎 (L1 osteomyelitis) (圖三)，而疑是敗血性栓塞引起的。使用 PCN+GM 1 天後燒退，但 5 天後又再度突發高燒，換成 Vancomycin，2 天後不再發燒。Vancomycin 共用 24 天。背痛漸改善。整個過程無心衰竭，沒有服用心臟藥。現門診追蹤中。無再發燒，但因 ESR 持續高，

本為 76/115，現 39/82，Hiconcil 250 毫克 2 tab qid 至 8 月 30 日仍持續使用中。[沒手術的原因]：雖有敗血性栓塞(septic embolism) 但用藥物反應好 (Vancomycin 使用後 3 天內退燒)，贅疣不大、不新，無心衰竭，Streptococcus 感染，等。但：需追蹤是否有慢性骨髓炎之發生

病歷二 (圖四)：心超顯示三尖瓣贅疣

41 歲男性，咳合併胸痛一星期後，照胸部 X 光 (6 月 26 日) 發現兩側肺有陰影，疑右肺炎及左肺梗塞。做肺灌注掃描，有灌注缺損像 (圖五)。血液培養證實有 streptococcus viridans。牙科會診證實有多處蛀牙，但無發炎或膿。經使用 PCN 300 萬單位 q4h 及 GM 80 毫克 q12h 24 天，白血球下降到 6720，7/14 停藥，7 月 15 日又突發高燒 39.6 度，白血球又上昇到 20120，但 7 月 16 日胸部 X 光沒有新變化，兩側肺陰影與 6 月 26 日比較，有明顯改善 (圖六)。再做血液培養沒長菌。追蹤的 (7/16) TTE，贅疣大小沒變，只是超音波亮度稍增加。把 PCN 改成 500 萬單位 q4h 及 GM 改成 80 毫克 q8h，但燒不退且新發生右胸及右背痛，7 月 23 日追蹤胸部 X 光發現右胸有大片新陰影。7 月 24 日白血球仍 20300，緊急做三尖瓣膜切除術 (Tricuspid valvectomy)。術後白血球下降，燒退。[手術的原因]：藥物反應不佳 (停藥後復發且加量反應差)，贅疣大、新，再發敗血性栓塞，等。

病歷三 (圖七)：TEE 顯示二尖瓣有人工瓣台座裂開

58 歲男性，發病 1.5 年前，在某大醫院因風濕性心臟病做主動脈及二尖瓣金屬瓣膜置換術。突發高燒，血液培養證實為 Streptococcus viridans，但 TTE 沒有看到異常，故安排 TEE。使用 PCN 300 萬單位 q4h + GM 80 毫克 q8h 24 天，再以 Hiconcil 250 毫克 2 tab tid 使用 3 週。無心衰竭，沒有使用利尿劑。聽診為第二度之收縮期雜音。牙科會診證實有假牙鬆脫現象。[沒手術的原因]：藥物反應佳，主動脈金屬瓣周為小裂開且金屬瓣本身無過度運動現象 (即無不穩定的人工瓣膜)，無瓣周邊侵犯 (無膿瘍，等)，無心衰竭，屬於 streptococcus 感染，等。

病歷四 (圖八)：心超顯示三尖瓣贅疣

33 歲女性，麻藥中毒者，常自己打海洛因，2 個月前有過 I.E. 併敗血性休克，本次 7 月 16 日再度發燒，血液培養證實為 Staphylococcus aureus，使用 OXA 2 克 q4h + GM 80 毫克 q8h 到 8 月 14 日，出院後於 8 月 26 日又再發燒，OXA + GM 再使用 1 個月。退燒且白血球 < 9000 要求出院。9 月 30 日又再發燒。白血球又高到 22000，自己去台南某大醫院住院，至今共 2 次，每次 3-4 週。至今狀況良好仍沒開刀，但持續打海洛因。[沒手術的原因]：雖藥物反應差，但毒癮者若只侷限於三尖瓣或肺動脈瓣，雖常在抗生素治療中仍有長期的發燒，但大部分此類病人，不須手術。

病歷五 (圖九)：心超顯示主動脈瓣贅疣

67 歲女性，2 週前洗牙，突發燒，血液培養為 Streptococcus viridans，合併肺水腫，使用利尿劑加血管擴張劑後改善，使用 PCN 300 萬單位 q4h + GM 80 毫克 q8h，14 及 20 天後白血球仍 12680 及 10410，且仍有 37.5~37.8 度發燒。病人做

緊急主動脈金屬瓣置換術。[手術的原因]：藥物反應不佳(持續燒及白血球不降)，發生於主動脈瓣，合併 NYHA 第 IV 度心衰竭，即肺水腫，等。此例應做 TEE 評估瓣周侵犯之有無及程度。

病歷六 (圖十)：TEE 顯示二尖瓣贅疣

78 歲女性，糖尿病、高血壓、末期腎病 (ESRD) 做腹膜透析中，臥床中有褥瘡，加上 Perm 導管插入次日發高燒，血液培養為 ORSA，合併急性肺水腫。使用 Vancomycin 加 Amikin 但 3 天仍燒。無法控制，狀況為多臟器衰竭。[沒手術的原因]：侵犯二尖瓣合併急性肺水腫，應手術但全身狀況差。

結語

I.E.時心超的角色是爲了診斷，及評估合併症，後者可幫助決定手術之時機：不明原因發燒 +/- 心雜音時一定要懷疑有 I.E.。杜克診斷基準已將心超列入主要基準。贅疣的檢出率 60~70%。實施 TEE 之重要時機是 TTE 無法確診，但臨床仍懷疑有 I.E.時，或雖已確診，但評估是否有心內併發症時。而當有心內併發症時則爲手術時機之評估。TEE 敏感度及特異度皆 >90% 8-9。但若贅疣很小時 TTE 及 TEE 皆可能漏看。其次是爲了追蹤：配合臨床症狀、治療經過做評估。並須評估病態變化，尤其是活動期對贅疣大小的變化及瓣輪部膿瘍的擴展最具價值。有時 I.E.之病情變化，需 4-7 天檢查一次。

參考文獻

1. Daniel WG, Mugge A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993; 71: 210-5.
2. Kitts D, Bongard FS, Klein SR. Septic embolism complicating infective endocarditis. *J Vasc Surg* 1991; 14: 480-8.
3. Dean RH, Waterhouse G, Meacham PW, Weaver FA, O'Neil JA Jr. Mycotic embolism and embolomycotic aneurysms. *Ann Surg* 1986; 204: 300-12.
4. Shapiro SM, Young E, De Guzman S, et al. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1994; 105 : 377-82.
5. Daniel WG, Mugge A, Martin RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991; 324 : 795-800.
6. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis; clinical and surgical implications. *Circulation* 1992; 86: 353-62.
7. Harpaz D, Shah P, Hicks G, Meltzer R. Transesophageal echocardiographic recognition of an unusual complication of aortic valve endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 72-8.
8. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis*

- Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-9.
- 9.Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 15: 2098-107.
- 10.Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 2001; 1723-50.
- 11.Croft CH, Woodward W, Elliott A, Commerford PJ, Barnard CN, Beck W. Analysis of surgical versus medical therapy in active complicated native valve infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1650-5.
- 12.Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, Cobbs CG. Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med* 1985; 78: 138-48.
- 13.Al Jubair K, Al Fagih MR, Ashmeg A, Belhaj M, Sawyer W. Cardiac operations during active endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 487-90.
- 14.Roder BL, Wandall DA, Frimodt-Moller N, Espersen F, Skinhoj P, Rosdahl VT. Clinical features of *Staphylococcus aureus* endocarditis : a 10-year experience in Denmark. *Arch Intern Med* 1999; 159: 462-9.
- 15.John MVD, Hibberd PL, Karchmer AW, Sleeper LA, Calderwood SB. *Staphylococcus aureus* prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1302-9.
- 16.Mouly S, Ruimy R, Launay O, et al. The changing clinical aspects of infective endocarditis: descriptive review of 90 episodes in a French teaching hospital and risk factors for death. *J Infect* 2002; 45: 246-56.
- 17.Tornos MP, Permanyer-Miralda G, Olona M, et al. Long-term complications of native valve infective endocarditis in non-addicts : a 15-year follow-up study. *Ann Intern Med* 1992; 117: 567-72.
- 18.Karchmer AW, Gibbons GW. Infections of prosthetic heart valves and vascular grafts. In: Bisno AL, Waldvogel FA, eds. *Infections Associated with Indwelling Devices*. 2nd ed. Washington D.C.: American Society of Microbiology 1994; 213.
- 19.Blumberg EA, Karalis DA, Chandrasekaran K, et al. Endocarditis-associated paravalvular abscesses. Do clinical parameters predict the presence of abscess? *Chest* 1995; 107: 898-903.
- 20.Hecht SR, Berger M. Right-sided endocarditis in intravenous drug users. Prognostic features in 102 episodes. *Ann Intern Med* 1992; 117: 560-6.
- 21.Aragam JR, Weyman AE. Echocardiographic findings in infective endocarditis. In: Weyman AE, ed. *Principles and Practice of Echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994; 1178.
- 22.Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective

endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-48.

23. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kito Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac & Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1745-55.

24. Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, et al. Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1125-9, discussion 1130.

25. Parrino PE, Kron IL, Ross SD, et al. Does a focal neurologic deficit contraindicate operation in a patient with endocarditis? *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 59-64.

26. Bamford J, Hodges J, Warlow C. Late rupture of a mycotic aneurysm after "cure" of bacterial endocarditis. *J Neurol* 1986; 233: 51-3.

圖一：二尖瓣人工瓣置換術 1 年後的 TEE。A 及 B 可看到主動脈周圍有超音波低亮度，較粗糙的區域，是瓣輪部膿瘍（箭頭）。C 及 D 是 10 天後同部位的 TEE，可看到膿瘍部已有超音波陰影空洞區之變化。本例 TEE 發揮診斷及預後判定的威力。

圖二：TTE 四腔斷面：二尖瓣上有小贅疣（箭頭）。

圖三：3A, B 是鎂-67-檸檬酸鈉掃瞄（箭頭）。3C 是 Tc 99m MDP 骨頭掃瞄（箭頭）。

圖四：TTE 右心室流入路斷面：三尖瓣上有大且新的贅疣（箭頭）。

圖五：肺灌注掃瞄：左右肺皆有灌注缺損（箭頭）。

圖六：6A 是 6 月 26 日，6B 是 7 月 16 日的胸部 X 光照片。6 月 26 日與 7 月 16 日比較，後者有明顯改善（箭頭）。

圖七：TEE 發揮診斷及預後判斷的威力。7A 可看到贅疣（短箭頭）及人工瓣台座裂開（長箭頭）。7B TEE 都卜勒顯示出血流經由裂開通道由左室流到左房。

圖八：TTE 右心室流入路斷面。可看到三尖瓣上有大且新的贅疣（箭頭）。

圖九：A 是收縮末期，B 是舒張末期。可看到贅疣隨收縮及舒張來回震盪（箭頭）。

圖十：TEE 可看到新且大的贅疣在二尖瓣上（箭頭）。（圖內之簡寫意義：LA：左心房；LV：左心室；AO：主動脈；RV：右心室；RA：右心房；LAA：左心耳）。

The Role of Echocardiography in Evaluating Infective Endocarditis

Nen-Chung Chang, Wei-Fung Bi, Chun-Ming Shih, Fong-Jye Wang¹,
Yuarn-Jang Lee²,
Chung-Huei Hsu³, and Mei-Shu Lin⁴

Division of Cardiology, ¹Chest Medicine, ²Infectious Disease, Department of Internal
Medicine, ³Department of Nuclear Medicine, Taipei Medical University Hospital
⁴Graduate Institute of Epidemiology,
School of Public Health, National Taiwan University

The role of Doppler and echocardiography in infective endocarditis (I.E.) are for diagnosis and follow-up. I.E. should be suspected in fever of unknown origin despite whether heart murmur is concomitant. The Duke criteria included echocardiographic examination as one of major criteria. The detection rate of vegetation is 60~70%. Transesophageal echocardiography is suggested for normal transthoracic echocardiography but clinically suspected I.E., or evaluation of intracardiac complication in confirmed case. Surgical intervention is indicated in case with intracardiac complication. Follow-up study included evaluation of morphologic change, the time for surgery, particularly the change of size of vegetation in active phase and the extension of perivalvular invasion. (J Intern Med Taiwan 2004; 15: 93-102)