# 7. Infektioner i hjertet

Rheumatisk feber og rheumatisk hjertesygdom:

Indledning:

* Rheumatisk feber: altså gigtfeber, er en akut systemisk inflammatorisk tilstand der typisk ses hos børn i alderen 5-15 år. En længerevarede gigtfeber kan føre til rheumatisk heart disease, permanente skader på hjertet. Rheumatisk hjertesygdom er altså en konsekvens af den rheumatiske feber. Rheumatisk hjertesygdom kan komplikeres/forværres af infektiøs endocarditis og hjertesvigt i ældre.

Patofysiologi:

* rheumatisk feber kan udvikles som en konsekvens af ubehandlet infektion (fx halsbetændelse - streptococcer)
* den forudgående infektion for feberen forekommer i de øvre respiratoriske afsnit (tonsillitis, pharyngitis, halsbetændelse)
* få uger efter denne infektion vil en anormal immunreaktion opstå, hvor antistofferne reagerer med bindevævet i hjertet, led (især i benene), hud og hjerne (basale nuklei - forårsager ufrivillige bevægelser i ansigt, arme og ben) hvilket fører til inflammation
  + som ved alle andre infektioner danner kroppen (B-lymfocytterne) antistoffer mod antigener (i dette tilfælde streptococcen)
  + disse antistoffer reagerer med kollagen i bindevævet i hud, led, hjerne og hjerte hvorved der opstår inflammation
* hjertet er det eneste sted hvor arvæv dannes pga. antistof-antigen-reaktionen dette arvæv (permanent skade) forårsager rheumatisk hjertesygdom. I nogle individer opstår rheumatisk hjertesygdom først flere år efter når arvævet på klapperne (eller arytmier) begynder at hæmme hjertets funktion
* i det akutte kan inflammationen påvirke et eller flere af lagene i hjertevæggen;
  + pericarditis: inflammation i det ydre lag af hjertevæggen, tilstanden kan være akut eller inflammatorisk og er ofte typisk sekundær til en anden lidelse i enten hjertet eller de omkringliggende strukturer, akut perikarditis involverer en simpel inflammation hvor den ru hjerteoverflade forårsager brystsmerter og friktion (kan høre med et stetoskop), effusion (overdreven væskeophobning der kan suges væk) kan udvikles med et stort volumen af væske akkumulerende i det perikardiale sæk, konsekvenserne af denne effusion er:
    - små mængder væske i perikardiet har ingen lille påvirkning på hjertets funktion mens store voluminer af væske har stor påvirkning:
      * væsken omkring hjertet danner et tryk på hjertevæggen, hjertet kan ikke udvides og fyldes ordentligt, der forekommer backup af blod i det systemiske kredsløb (da højre side påvirkes), mindskes blod til lungerne, mindsket minutvolumen - hjertetamponade (se side 308 fig. 18-31)

kronisk perikarditis: resulterer i formation af adhæsioner mellem de perikardiale membraner og forårsage at perikardiet bliver en tæt fibrøs indkapsling der begrænser hjertets bevægelse 🡪 mindsker minutvolumen da hjertet ikke kan bevæges frit

symptomer varierer med underliggende problemer og deres effekter på perikardiet

* + myocarditis: inflammationen udvikles som lokaliserede læsioner i hjertemusklen (kaldet Aschoff bodies) som kan forstyrre konduktionen
  + endocarditis: hyppigst inflammerede (da det er i størst berøring med blodet), påvirker hjerteklapperne der bliver ødematøse og der dannes verrucae (rækker af små vortelignende udvækster) langs den ydre kant af klappen, hyppigst mitralklappen der er inficeret, inflammationen forstyrrer blodflowet og effektiviteten af venstre ventriklen, arvæv kan blive dannet i klappen hvilket kan lede til stenose hvis kuspene fusionerer eller til inkompetence hvis fibrøst væv skrumper eller til en kombination af disse hvilket leder til rheumatisk hjertesygdom, tilbagevendende inflammation forårsager ofte mere skade på klapperne og øger dermed risikoen for udvikling af infektiøs endocarditis
    - tre faktorer disponerer til infektionen:
      * tilstedeværelse af anormalt væv i hjertet
      * tilstedeværelse af mikrober i blodet
      * reduceret værtsforsvar
    - der findes to former for infektiøs endocarditis:
      * den subakutte type hvori defekte hjerteklapper er invaderet af organismer af lav virulens (evne til at fremkalde sygdom) som streptococcus viridans (del af den normale flora i munden)
      * den akutte type hvori normale hjerteklapper angribes af høj virulente organismer som staphylococcus aureus der har en tendens til at forårsage alvorlig vævsskade og kan være svær at behandle succesrigt. I det akutte stadie kan verrucaerne forstyrre åbning og lukning af klapperne; stykker kan brække af og forme infektiøs/septisk emboli der kan forårsage infarktion og infektion af andre væv – denne proces forårsager yderligere destruktion og ardannelse af klappen og chordae tendineae

Tegn og symptomer:

* generelle indikationer på systemisk inflammation er normalt tilstede ved akut rheumatisk feber; feber, leukocytose, anoreksi, utilpashed, træthed, tarkykardi (hurtigt hjerterytme) selv ved hvile er hyppig
* hjertemislyde indikerer inflammationsstedet
* næseblod og abdominale smerte kan forekomme
* hjerteinsifficiens kan forekomme i både det akutte og det kroniske stadie af rheumatisk hjertesygdom
* akut hjertesvigt kan udvikles fra dysrytmier eller alvorlige klapforvrængning

Diagnostiske tests:

* blodprøve:
  + øget serum antistof niveau (som resultat af tilstedeværelsen af et antigen – fx streptococcus) forbliver i blodet selv efter infektionen er udryddet
  + leukocytose og anæmi (for lidt hæmoglobin) er hyppig
* hjertefunktions tests
* EKG: karakteristiske ændringer udvikles
* transesophageal EKKO kan bruges til at afsløre tilstedeværelse af udvækster/verrucae ved endokarditis

Behandling:

* antibakterielle agenter (som penicillin for at udrydde eksisterende og forebygge yderligere infektion)
* antiinflammatoriske midler som ASA eller corticosteroider kan gives
* i svære tilfælde kan det være nødvendig med fx en hjerteklaperstatning
* prognosen afhænger af alvoren af de skader som inflammationen påfører hjertet
* helbredelse kræver ofte længerevarende behandling og hvile
* trods forbedrede behandlingsmuligheder er rheumatisk feber fortsat en trussel idet der fortsat opdages nye stammer af streptococcer