

Таблиця 3

Ефективність різних методів лікування болю при остеоартрозі колінних суглобів, бали

Метод лікування	Рентгенологічна стадія			
	1-ша, n=30	2-га, n=39	3-тя, n=35	4-та, n=28
Знеболювальні (а)	2,6±0,2	2,4±0,2	2,1±0,2	1,8±0,3*
Знеболювальні (б)	2,4±0,4	2,3±0,2	2,0±0,1	1,8±0,3
НПЗЗ еквівалентними дозами (а)	2,6±0,1	2,5±0,3	2,3±0,2	1,8±0,2*
НПЗЗ еквівалентними дозами (б)	2,4±0,2	2,3±0,2	2,1±0,2	1,7±0,2*

Примітка. а — оцінка ефективності лікування лікарем; б — оцінка ефективності лікування пацієнтом; * — вірогідність ($P < 0,05$) відмінності показника між першою та четвертою групами.

сується і знеболювальних препаратів, і НПЗЗ. Ефективність лікування обома способами як за оцінкою пацієнта, так і за оцінкою лікаря вірогідно гірша у четвертій групі порівняно з першою.

Висновки

Таким чином, больовий синдром при ОА колінних суглобів має різний характер та інтенсивність залежно від рентгенологічної стадії захворювання. Інтенсивність больового синдрому збільшується, а якість життя погіршується зі збільшенням

рентгенологічної стадії захворювання. Ефективність лікування за оцінкою як пацієнта, так і лікаря також прогресивно погіршується зі збільшенням рентгенологічної стадії захворювання, тому перспективними напрямками досліджень при ОА є, поряд із пошуком нових симптомомодифікуючих засобів, вивчення ефективності та розробка нових фармакологічних і нефармакологічних засобів, які впливатимуть на перебіг хвороби, що дозволять за рахунок уповільнення прогресування ураження суглобового хряща

зменшити інтенсивність больового синдрому і покращити якість життя хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Насонова В. А. Международное десятилетие болезней костей и суставов (The bone and joint decade 2000–2010) — многодисциплинарная акция / В. А. Насонова, Н. Г. Халтаев // Терапевтический архив. — 2001. — № 5. — С. 5-7.

2. EULAR Recommendation: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trial (ESCISIT) / K. M. Jordan, N. K. Arden, M. Doherty [et al.] // Ann. Reum. Dis. — 2003. — Vol. 62. — P. 1145-1155.

3. EULAR evidence based recommendation for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trial (ESCISIT) / W. Zang, M. Doherty, N. Arden [et al.] // Ann. Reum. Dis. — 2005. — Vol. 64. — P. 669-681.

4. Коваленко В. Н. Остеоартроз : практ. руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. — К. : Морион, 2003. — 448 с.

5. Пшетаковский И. Л. Артросы: клиника, диагностика, лечение и реабилитация / И. Л. Пшетаковский. — Одесса : Астропринт, 2004. — 288 с.

6. Боева И. А. Метод выбора тактики лечения у больных с остеоартрозом коленных суставов / И. А. Боева // Запорожский медицинский журнал. — 2008. — № 4. — С. 64-67.

УДК 618.14-006.36-089:616.381-072.1:616-007.274

В. Н. Запорожан, И. З. Гладчук, Н. Н. Рожковская,
А. Г. Волянская, К. В. Латий

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ И НАРУЖНЫМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Одесский государственный медицинский университет

Одной из важных проблем в гинекологии остается профилактика спайкообразования после лапароскопических органосохраняющих операций у больных с миомой матки и эндометриозом, поскольку в дальнейшем спаеч-

ный процесс может стать причиной трубно-перитонеальной формы бесплодия, внематочной беременности, хронических тазовых болей [1; 3; 5; 6].

В последнее время большое внимание уделяется орга-

носохраняющим операциям с целью сохранения репродуктивной функции [1; 4–6].

Минимизация частоты образования плотных спаек или их полное отсутствие являются гарантией успеха реконструк-



тивно-пластических вмешательств у бесплодных больных [2; 6; 8].

Патогенез послеоперационного спайкообразования остается до конца не изученным. Образование соединительной ткани — конечная стадия воспалительной реакции, которая регулируется сложным кооперативным взаимодействием клеточных элементов на всех этапах воспалительного процесса [6–9].

Цитокины как пептидные информационные молекулы регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выживаемость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность и апоптоз в нормальных условиях и в ответ на патологические воздействия. Спектры биологической активности цитокинов в значительной степени перекрываются: один и тот же процесс может стимулироваться в клетке более чем одним цитокином. Во многих случаях в действиях цитокинов наблюдается синергизм [10–12].

До настоящего времени механизмы влияния цитокинов на активность ферментов системы ацетилирования остаются недостаточно изученными. Buranrat et al. (2007) описывают угнетение провоспалительными цитокинами NAT-1, но их наблюдение касается культуры клеток холангиокарциномы Kku-100. Наряду с зависимостью от факторов хронического воспаления, большое значение в активности NAT-ферментов имеет наличие субстрата и функциональное состояние антиоксидантной системы организма. Представляет интерес возможность косвенного влияния на экспрессию генов NAT-ферментов путем повышения экспрессии индуцибельной NO-синтазы и соответственно увеличения синтеза NO и пероксинитрита, повышения интенсивности перекисного окисления липидов, наконец, увеличения

роли оксидативного стресса в патоморфогенезе заболевания [7–12].

Следует отметить, что ацетилирование может идти несколькими путями. N-ацетилирование является одним из механизмов детоксикации и тесно сопряжено с функционированием системы цитохрома P450. Другой вид ацетилирования — O-ацетилирование — приводит к синтезу гетероциклических и ароматических аминов, косвенно активируя окислительные процессы в организме [2; 7].

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные различным аспектам этой проблемы, связь между начальными патофизиологическими звеньями и конечным этапом развития послеоперационных спаек остается малоизученной.

Цель исследования — изучение активности N-ацетилтрансферазы, содержания уровня интерлейкинов в крови у больных с миомой матки и наружным генитальным эндометриозом для прогнозирования возникновения послеоперационных спаек.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 130 пациенток, которые были разделены на четыре клинические группы: I группу составили 65 пациенток с миомой матки, II — 65 женщин с наружным генитальным эндометриозом, III — 30 пациенток со спаечным процессом области малого таза (СПОМТ), IV (контрольную) — 20 здоровых женщин. Возраст обследованных — от 20 до 38 лет.

Во время обследования обращали внимание на анамнез (возраст, репродуктивную функцию, перенесенные ими раннее операции, воспалительные заболевания женских половых органов), данные объективного исследования (вагинальное исследование, эхография, гистероскопия, диагностическое вы-

скабливание эндометрия, кольпоскопия, лапароскопия).

Содержание уровня N-ацетилтрансферазы и уровня цитокинов сыворотки крови определяли до операции, через 24 ч и через 14 дней после эндохирургического вмешательства.

Активность N-ацетилтрансферазы определяли по калибровочному графику, построенному на основе изменения концентрации субстрата.

Калибровочный график был линейным в области исследуемых концентраций субстрата и времени инкубации. Предел обнаружения составил 8,5 мкМ/(мин·мг) белка по ацетилирующему продукту в общем объеме инкубационной смеси.

Определение содержания уровня интерлейкинов проводилось методом ELISA по методикам, рекомендованным производителем наборов для определения каждого цитокина [7–10].

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере в программе SPSS, а также в электронных таблицах MS Excel 2003.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении биохимических исследований определения активности ацетилтрансферазы (АТрФ) средний уровень активности АТрФ в I группе составил 25,1 мкМсубстр/ч, во II — 27,1 мкМсубстр/ч, в III — 26,5 мкМсубстр/ч, в IV — 23,6 мкМсубстр/ч.

Статистический анализ полученных данных позволил сделать вывод о том, что статистически значимых отличий по показателю активности АТрФ в разных клинических группах найдено не было. Однако необходимо отметить, что средние значения изучаемого показателя у женщин с миомой матки, эндометриозом и СПОМТ были несколько выше, чем такие же показатели у практиче-



ски здоровых женщин. Принимая во внимание высокую вариабельность изучаемого показателя, нами была проведена попытка оценить возможность ранжирования его по принципу диагностически значимого диапазона.

Для здоровых женщин характерно асимметрическое распределение изучаемого показателя с наличием ярко выраженных трех частотных пиков: в диапазоне 10–15 мкМ ферментированного субстрата (низкая активность), 25–30 и 30–35 мкМ ферментированного субстрата (средняя и высокая активность).

Совершенно другой характер распределения полученных величин активности ферментированного субстрата был характерен для пациенток со СПОМТ. В этом случае наблюдается наличие одного выраженного пика в диапазоне 30–35 мкМ, что соответствует высокой активности фермента.

У больных с эндометриозом график распределения активности АТрФ показывает наличие трех пиков. При этом частота встречаемости активности фермента в диапазоне 25–30 мкМ (средняя активность) у них достаточно высока. Однако в данной группе пациенток наиболее часто встречалась активность фермента в диапазоне 30–35 мкМ (высокая активность).

У пациенток с лейомиомой наблюдаются три основных диапазона активности фермента: наиболее часто встречались пациентки с высокой активностью (30–35 мкМ), немного реже — с активностью фермента, укладывающейся в диапазон 20–25 мкМ (средняя активность), и еще реже — в диапазоне 10–15 мкМ (низкая активность).

Представленные выше данные могут быть показаны на одной объединенной диаграмме (рисунок). Наиболее значимый диагностический диапазон — 25–35 мкМ. Данный диапазон активности фермента является весьма характерным

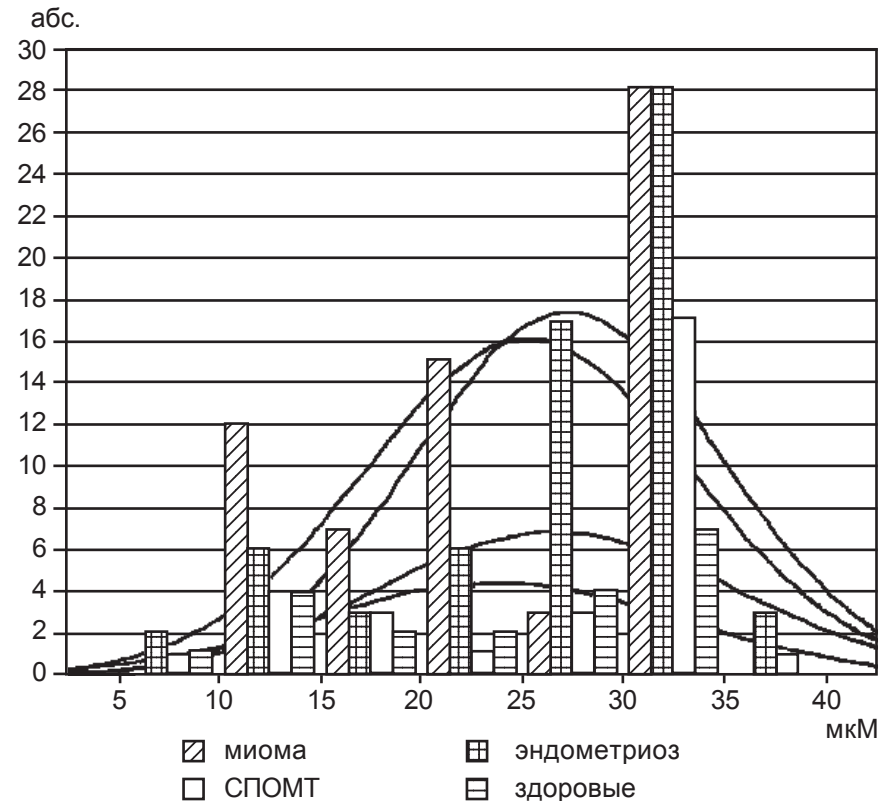


Рисунок. Интегральный график распределения активности ацетилтрансферазы в различных группах больных

для эндометриоза. В то же время, для больных с лейомиомой характерна высокая частота встречаемости пациентов с высокой активностью анализируемого фермента. Для СПОМТ также свойственна высокая активность АТрФ с высокой частотой встречаемости в диапазоне 30–35 мкМ.

У пациенток со СПОМТ и эндометриозом было достоверно более высокое содержание ИЛ-4 по сравнению с контролем, в то время как у пациенток с миомой не было значительных изменений показателей по сравнению с контрольной группой. Общей тенденцией для I, II, III групп было существенное увеличение дисперсии по сравнению с IV группой.

Подобные результаты были получены и в отношении ИЛ-6. При этом максимально высокие значения данного показателя были свойственны пациенткам со СПОМТ, причем распределение значений имело асимметричный характер. Возмож-

но, это свидетельствует о высокой активности провоспалительных процессов и об их существенной роли в процессах спайкообразования.

Описанные тенденции были характерны и для ИЛ-10. Интересно, что значения дисперсии для I и II групп пациенток были меньшими, чем для других провоспалительных цитокинов.

Для ИЛ-12 достоверные различия между группами отсутствовали, а наиболее высокие значения показателя были характерны для больных с эндометриозом.

По содержанию α -туморонекротический фактор (α -ТНФ) достоверных различий между группами выявлено не было.

Результаты корреляционного анализа свидетельствуют об отсутствии существенной взаимосвязи между активностью АТрФ и содержанием провоспалительных цитокинов в группе контроля (табл. 1).

Более того, отсутствовала значимая корреляция между показателями содержания ци-



**Результаты корреляционного анализа
содержания цитокинов крови
пациенток контрольной группы**

Показатели	ИЛ-4	ИЛ-6	ИЛ-10	ИЛ-12	α -ТНФ
АТрФ	-0,0305 P=0,901	-0,0268 P=0,913	0,0575 P=0,815	-0,3163 P=0,187	0,0367 P=0,881
ИЛ-4		0,194 P=0,435	-0,4132 P=0,079	-0,2813 P=0,243	0,0979 P=0,690
ИЛ-6			-0,1255 P=0,609	-0,1480 P=0,545	0,6018 P=0,006
ИЛ-10				0,2378 P=0,327	-0,1549 P=0,527
ИЛ-12					-0,2988 P=0,214

токинов, исключение составили показатели ИЛ-6 и α -ТНФ, между которыми существовала прямая связь средней силы. Данные, представленные в табл. 1, отображают наличие обратной корреляционной зависимости средней силы между содержанием ИЛ-12 и АТрФ, которая, впрочем, была статистически недостоверной ($P > 0,05$).

Отсутствовали значимые корреляционные связи и между показателями активности АТрФ и уровнем провоспалительных цитокинов у пациенток со СПОМТ. У этих больных отмечалась также прямая корреляция средней силы между показателями содержания α -ТНФ и ИЛ-10, а также ИЛ-10 и ИЛ-12. Данное обстоятельство может объясняться схожестью физиологических функций данных провоспалительных цитокинов и их ролью в поддержании воспалительного процесса при СПОМТ (табл. 1, 2).

Не были выявлены значимые корреляционные связи и между показателями активности АТрФ и содержанием провоспалительных цитокинов у больных эндометриозом. Тем не менее, из результатов корреляционного анализа следует, что изменения активности различных провоспалительных цитокинов в значительной степени совпадают. Это касается практически всех корреляционных пар (табл. 3), но в особенности ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-12.

Наконец, в группе больных с миомой матки также отсутствовали сколько-нибудь значимые корреляционные связи между активностью АТрФ и уровнем провоспалительных цитокинов (табл. 4).

С другой стороны, именно в этой группе отмечалось наибольшее количество значимых корреляционных взаимосвязей между содержанием отдельных цитокинов. Тем не менее, сила наблюдаемой связи была на среднем уровне, что свидетельствует о разобщенности механизмов взаимодействия провоспалительных цитокинов при данной патологии.

**Результаты корреляционного анализа
содержания цитокинов крови пациенток
со спаечным процессом органов малого таза**

Показатели	ИЛ-4	ИЛ-6	ИЛ-10	ИЛ-12	α -ТНФ
АТрФ	-0,0662 P=0,728	0,1231 P=0,517	0,1786 P=0,345	0,0418 P=0,826	0,2072 P=0,272
ИЛ-4		0,3012 P=0,106	-0,1501 P=0,428	-0,1619 P=0,393	-0,1172 P=0,538
ИЛ-6			0,0687 P=0,718	0,1517 P=0,424	0,2185 P=0,246
ИЛ-10				0,4439 P=0,014	0,6280 P=0,000
ИЛ-12					0,3464 P=0,061

**Результаты корреляционного анализа
содержания цитокинов крови пациенток
с эндометриозом**

Показатели	ИЛ-4	ИЛ-6	ИЛ-10	ИЛ-12	α -ТНФ
АТрФ	0,0743 P=0,556	0,0338 P=0,789	0,0070 P=0,956	0,0148 P=0,907	0,0179 P=0,887
ИЛ-4		0,2598 P=0,037	0,1400 P=0,266	0,4741 P=0,000	0,0234 P=0,853
ИЛ-6			0,4388 P=0,000	0,4242 0	0,2982 P=0,016
ИЛ-10				0,5161 0	0,2298 P=0,066
ИЛ-12					0,3043 P=0,014

и содержанием провоспалительных цитокинов свидетельствует об определенной их независимости и о необходимости их параллельного изучения при выработке прогности-

и содержанием провоспалительных цитокинов свидетельствует об определенной их независимости и о необходимости их параллельного изучения при выработке прогности-



**Результаты корреляционного анализа
содержания цитокинов крови пациенток
с миомой матки**

Показатели	ИЛ-4	ИЛ-6	ИЛ-10	ИЛ-12	α -ТНФ
АТрФ	-0,0606 P=0,631	-0,0210 P=0,868	0,0386 P=0,760	-0,0299 P=0,813	0,0012 P=0,993
ИЛ-4		0,4477 P=0,000	0,5130 P=0,000	0,3440 P=0,005	0,3609 P=0,003
ИЛ-6			0,3123 P=0,011	-0,1174 P=0,352	0,0691 P=0,585
ИЛ-10				0,2782 P=0,025	0,1329 P=0,291
ИЛ-12					0,3743 P=0,002

ческих моделей в отношении таких видов патологии, как СПОМТ, эндометриоз и миома матки.

Наблюдаемые корреляционные связи могут подтвердить предположение о том, что некоторые типы реакций организма при эндометриозе и миоме матки обеспечиваются активностью двух или более цитокинов, и для осуществления таких реакций отсутствие одного из них может компенсироваться наличием другого, обладающего той же активностью в отношении конкретной функции. Не следует игнорировать и тот факт, что ряд цитокинов может индуцировать продукцию других, а взаимодействие нескольких цитокинов приводит к различным биологическим эффектам, зависящим от особенностей клеток-мишеней, экспрессии рецепторов, путей передачи внутриклеточного сигнала. Даже при взаимодействии различных цитокинов через один и тот же рецептор биологические ответы на них будут различны.

В нашем исследовании по показателю активности ацетилтрансферазы достоверные различия между группами сравнения отсутствовали, в то время как для больных со СПОМТ и эндометриозом были характерны высокие уровни содержания провоспалительных цитокинов. В связи с этим нами была пред-

принята попытка оценки корреляционных взаимоотношений между данными параметрами в цензурированной выборке, включавшей только пациенток с высокими уровнями процессов ацетилирования. При этом для больных со СПОМТ была характерна достоверная обратная корреляция между показателями ИЛ-6 и АТрФ ($r = -0,53$; $P < 0,05$), что косвенно свидетельствует об адаптационном характере повышения интенсивности процессов ацетилирования.

С другой стороны, для больных с эндометриозом с высокой интенсивностью ацетилирования наличие корреляции между показателями АТрФ и цитокинами подтвердить не удалось, что может быть связано с наличием дополнительных факторов, в том числе гормональных, влияющих на активность патологического процесса.

Наконец, не было найдено и значимых корреляционных связей между показателями АТрФ и цитокинами в группе больных с миомой матки.

Выводы

Таким образом, для прогнозирования спайкообразования в послеоперационном периоде у больных с миомой матки и наружным генитальным эндометриозом целесообразно определять активность АТрФ и уро-

вень ИЛ-4, ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови на предоперационном этапе подготовки. Если при обследовании определяется высокая интенсивность ацетилирования и повышенный уровень ИЛ-4, ИЛ-6 и ИЛ-10, то такие пациентки относятся к группе высокого риска по развитию СПОМТ. В таком случае следует оценить целесообразность хирургического вмешательства и определить другие альтернативные (консервативные) варианты лечения. При необходимости выполнения оперативного лечения предупреждению развития послеоперационных спаек может способствовать максимальное снижение травматичности операции и проведение профилактических мероприятий в интра- и послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Запорожан В. М. Ендоскопічна хірургія в гінекології / В. М. Запорожан // Журнал АМН України. — 1999. — Т. 5. — С. 44-52.
2. Кулаков В. И. Послеоперационные спайки / В. И. Кулаков, Л. В. Адамьян, О. А. Мынбаев. — М., 1998. — 269 с.
3. Савельева Г. М. Лапароскопия в гинекологии / Г. М. Савельева. — М., 2000. — С. 115-122.
4. Тихомиров А. Л. Новые принципы лечения миомы матки : рук. для врачей / А. Л. Тихомиров, Д. М. Лубнин. — М., 2006. — 50 с.
5. Адамьян Л. В. Эндометриозы : рук. для врачей / Л. В. Адамьян, В. И. Кулаков. — М. : Медицина, 1998. — 356 с.
6. Адамьян Л. В. Факторы риска развития послеоперационных спаек у гинекологических больных: сравнительный анализ результатов традиционного и эндоскопического доступов / Л. В. Адамьян, О. А. Мынбаев, Н. А. Радченко // Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки ; под ред. В. И. Кулакова, Л. В. Адамьян. — М., 1997. — С. 38-46.
7. Магалашвили Р. Д. N-ацетилтрансфераза и процесс образования спаек в брюшной полости в эксперименте / Р. Д. Магалашвили // Хирургия. — 1985. — № 4. — С. 64-68.
8. Покидько С. П. Клінічні та експериментальні основи прогнозування



спайкової хвороби очеревини / С. П. Покидько, І. П. Феджага // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-86.

9. Роль реакції ацетилювання в патогенезі спаяного процесу малого таза у гінекологічних больних / Н. М. Побединский, М. А. Ботвин, А. И. Ищенко [и др.] // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 4. — С. 28-29.

10. *Increased levels of interleukin-6 and interleukin-10 in the peritoneal fluid of patients with endometriosis* / J. Punnonen, K. Teisala, H. Ranta [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1996. — N 174 (5). — P. 1522-1527.

11. *Rier S. E. Altered interleukin-6 production by peritoneal leukocytes from patients with endometrioses* / S. E. Rier,

A. K. Parsons, J. L. Becker // *Fertil. Steril.* — 1994. — N 61. — P. 294-299.

12. *Taketani Y. Comparison of cytokine levels and embryo toxicity in peritoneal fluid in infertile women with untreated or treated endometrioses* / Y. Taketani, T. M. Kuo, M. Mizuno // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1992. — N 167. — P. 265-270.

УДК 616.126-002:616.94

Л. А. Ковалевська, Ю. В. Мітасов, В. В. Селіванов

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ: ЩО ЗМІНИЛОСЯ?

Одеський державний медичний університет,
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса

Трясу надежды ветвь, но где желанный плод?
Как смертный нить судьбы в кромешной тьме найдет?
Тесна мне бытия печальная темница, —
О, если б дверь найти, что к вечности ведет!

Омар Хайям

Багато ключів до дверей під назвою «Інфекційний ендокардит» знайдено; а скільки їх ще і як довго їх доведеться відкривати?..

Незважаючи на розробку та впровадження нових антибіотиків, відмічено зростання частоти інфекційного ендокардиту (ІЕ) — захворювання септичного генезу з переважним ураженням клапанного або пристінкового ендокарда, що характеризується швидким розвитком клапанної недостатності, системних емболічних ускладнень та імунопатологічних симптомів. Це зумовлено, з одного боку, розвитком резистентності мікрофлори до антибіотиків, а з другого — зростанням наркоманії [5; 10; 13].

Ураження серця при ІЕ є наслідком перенесеної бактеріємії (нешкідливе зняття зубного каменя супроводжується розвитком бактеріємії майже у 80 % випадків). І не випадково раніше як синонім ІЕ використовували термін «септичний, або бактеріальний ендокардит». Переважання тієї або іншої флори залежить від фону, на якому розвивається ураження (власний клапан або протез). Причиною первинного ІЕ (ураження нативного клапана) найчастіше є стрептокок — 50 %, стафілокок — 25 %, грамнегативні бактерії — 6 %, гриби — 1 %. Майже у половини пацієнтів із раннім протезним ендокардитом збудником є стафілокок, велика питома вага дифтероїдів (до 10 %), грамнегативних бактерій (15 %) і грибів (10 %) [2]. При пізньому протезному ендокардиті практично однаково виявляються стрептококи і стафілококи (30–40 %) [4].

В останні роки відзначають такі особливості ІЕ [1; 3; 4]:

- збільшення середнього віку пацієнтів;
- збільшення частки гострих випадків ІЕ, спричиненого стафілококами, грамнегативною мікрофлорою, змішаною й умовно-патогенною флорою, грибами;
- збільшення частки ІЕ, спричиненого внутрішньовенними ін'єкціями, ІЕ штучних клапанів;
- зниження кількості класичних ознак ІЕ, таких як вузлики Ослера, плями Рота, спленомегалія, зміни пальців за типом «барабанних паличок».

Діагноз ІЕ, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ЄТК) (2004), встановлюється на підставі наявності розроблених великих і малих діагностичних критеріїв [7].

Великі діагностичні критерії включають:

- нове ураження клапана / шум регургітації;
- епізод емболії невідомого походження (особливо інфаркти мозку та нирок);
- сепсис невідомого походження;
- гематурію, гломерулонефрит або підозру на інфаркт нирки;
- гарячку.

Малі критерії:

1. Наявність протезованого клапана або іншого «імплантата».
2. Інші фактори високого ризику ІЕ (у тому числі й хворі зі складними вродженими «синіми» вадами серця, ІЕ в анамнезі).
3. Вперше виниклі шлуночкові порушення ритму і провідності.

