

СЛУЧАЙ РЕДКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЭНДОКАРДА ПРИ СЕПСИСЕ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ

**Т.А. РОМАНОВА¹,
Е.Н. ЧЕРНЯВСКАЯ²,
Л.М. ПЕТРОВА²,
Г.Д. СЕМЕНОВА²,
В.И. АКИНЬШИН¹,
Е.В. ПОДСВИРОВА¹**

*¹Белгородский
государственный
университет*

e-mail: Romanova@bsu.edu.ru

*²ГУЗ «Детская областная
больница», г. Белгород*

e-mail: dob@belodb.ru

В работе рассматриваются вопросы заболеваемости, распространенности инфекционного кардита и особенности течения заболевания у детей в возрастном аспекте. Авторы дают историческую справку и приводят случай из практики.

Ключевые слова: дети, диагностика, клиника, лечение, практика, распространенность, случай.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое инфекционное, системное заболевание чаще бактериальной природы, с первоначальным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, которое сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбогеморрагическим, иммунокомплексным повреждением внутренних органов, и без лечения приводит к смерти.

Для педиатров инфекционный эндокардит остается все еще малоизученной проблемой, в то же время число детей, подростков и даже новорожденных, страдающих инфекционным эндокардитом, в последнее десятилетие увеличивается. Эту тенденцию связывают, в основном, с ростом факторов риска ИЭ и успехами самой медицины, которые особенно заметны в кардиохирургии и лейкологии. В России данные о заболеваемости ИЭ у детей единичны, по данным Якушина С.С. (1996) болезнь регистрируется у детей с частотой 0,55 на 1000 госпитализаций, а у подростков – 3,0-4,3 на 1 млн. населения в год (Белов Б.С., 2001). По данным кардиологов Пакистана и Омана частота госпитализаций по поводу ИЭ в детские специализированные клиники составляет 3,2% (Sadig M., Nazir M., Sheikh S., 2001). Наибольший регистр пациентов с ИЭ, насчитывающий 86 больных, недавно был представлен детскими кардиологами и ревматологами США. В Европе существуют только разрозненные данные отдельных клиник, где число больных за последние 5-15 лет колеблется от 11 до 78. По данным регистра ИЭ в Новосибирске, насчитывающего 152 пациента, это заболевание у детей и подростков является относительно редким, первичный инфекционный эндокардит (ПИЭ) встречается в этой популяции с частотой 1:65450 в год, 11:1000 госпитализаций в детский кардиоревматологический центр г. Новосибирска. Болезнь характеризуется увеличением в 1,8 раза первичного ИЭ в структуре ИЭ в течение 5 последних лет. У новорожденных и детей до года ИЭ, вопреки мнениям некоторых исследователей, даже при сочетании кардиальных (ВПС) и множества экстракардиальных факторов риска является казуистически редким заболеванием и составляет 2% от всех больных ИЭ.

Общей тенденцией ведения больных детей с ИЭ является сейчас высокий (доходящий до 50% в Европейских клиниках) уровень инвазивного лечения ИЭ (хирургическое лечение активного ИЭ), использование критериев DUKE с некоторыми отступлениями и комментариями для его диагностики, следование строгим канонам "длительной антибактериальной терапии", применяемым во взрослых клиниках.

Инфекционный эндокардит у детей чаще бывает вторичным, причем примерно у 90% заболевших он развивается на фоне врожденных пороков сердца – при тетраде Фалло, дефекте межжелудочковой перегородки, стенозе аорты. На первичный эндо-



кардит приходится около 5% всех случаев заболеваний. Общая частота инфекционного эндокардита у детей, регистрируемая в педиатрических стационарах общего профиля, составляет примерно 1:2000 госпитализируемых: мальчики заболевают в 2-3 раза чаще девочек.

У детей первых 2 лет жизни различают антенатальные (внутриутробные, врожденные) и постнатальные (приобретенные) эндокардиты. Врожденные эндокардиты могут развиваться при наличии вирусных и бактериальных инфекций у матери; приобретенные эндокардиты у детей грудного возраста при неповрежденных клапанах являются одним из проявлений септикопиемии, реже осложняют врожденные пороки сердца. В периоды эпидемических вспышек респираторных инфекций наблюдаются случаи тромбоэндокардитов у детей первых месяцев жизни. Как особую разновидность инфекционного эндокардита у детей рассматривают так называемый эндокардит протезированного клапана, протекающий по типу острого сепсиса. Выделяют также группу больных с повторным эндокардитом (у ранее излеченных пациентов), возникающим у них после парентерального введения лекарственных препаратов, оральных хирургических манипуляций, при наличии очагов инфекции

В подавляющем большинстве случаев (80-90%) возбудителем подострого бактериального эндокардита является зеленающий стрептококк, включая его устойчивые к пенициллину L-формы, а этиология острого инфекционного эндокардита нередко связана со стафилококком. Энтерококк бывает возбудителем эндокардита примерно в 5% случаев: к редким этиологическим факторам относятся грамотрицательная флора и различные виды грибов, а также вирусные и бактериальные возбудители отдельных инфекционных заболеваний (пситтакоза, бруцеллеза, сальмонеллеза и др.).

Наряду с высокой частотой поражения у детей аортального клапана относительно часто наблюдается вовлечение в патологический процесс трикуспидального клапана при катетеризации подключичной вены у новорожденных. Патоморфологически у детей нередко выявляют полипозно-язвенный эндокардит. Иногда в полипозно-тромботических, легко крошащихся наложениях, напоминающих по внешнему виду цветную капусту, откладывается кальций. При врожденных пороках сердца вегетации располагаются в областях дефекта и наиболее выраженных гемодинамических нарушений. У больных, перенесших вальвулопластику или протезирование клапанов сердца, возможно сочетание инфекционного эндокардита с абсцессом клапанного кольца (чаще аортального).

Для решения лечебно-тактических вопросов в настоящее время в России используется классификация ИЭ, которая учитывает этиологическую сущность болезни, отражает течение, стадии болезни, исходы, а также многогранность клинико-морфологических проявлений болезни. Достоинством последней классификации является введение в нее рубрики «стратификация риска», однако, следует иметь в виду, что эта классификация создана терапевтами, кардиохирургами и в педиатрии она может быть использована с некоторыми отступлениями.

Исторически сложилось деление ИЭ на первичный и вторичный. К первичному ИЭ относятся формы заболевания, развившиеся на предварительно не измененном эндокарде, вторичный ИЭ (ВИЗ) возникает на фоне врожденных и приобретенных пороков сердца (последние менее значимы для педиатров). Во взрослой практике актуальны приобретенные пороки сердца вследствие острой ревматической лихорадки, сифилиса, туберкулеза, перенесенных травм сердца. К вторичным относят и постинфарктный ИЭ (у детей это возможно при перенесенной болезни Kawasaki, например, и при наличии врожденных аномалий коронарных артерий), ИЭ при наличии имплантатов, ИЭ на фоне опухолей и инородных тел. Для лиц, переживших операцию по поводу ВПС, предлагаются ориентиры развития вторичного ИЭ – «ранний», «относительно ранний», «поздний», у пациентов с имплантированными клапанами существует аналогичное деление – «ранний» (развившийся в первые 2 месяца после операции) и «поздний» (развившийся через 2-6 месяцев после имплантации) ВИЗ.

Принципиальное значение имеет и градация ИЭ в зависимости от его течения – острый и подострый. Считается, что острые и подострые формы различаются не только по длительности течения, но и по этиологии, патогенезу, клинической симптоматике,



патогистологической картине и параметрам летальности. Подострому течению ИЭ свойственно большее, чем острому, количество иммунокомплексных проявлений ИЭ, кроме того, общепризнанно, что подострое течение ИЭ, как правило, связано с низкой вирулентностью возбудителя болезни. В то же время ИЭ, первоначально протекающий остро, агрессивно, под влиянием терапии может приобрести черты, присущие подострому ИЭ.

Клиническая картина инфекционного эндокардита у детей складывается из тех же основных симптомов, что и у взрослых. Варианты течения сводятся к острому, абортивному и хроническому, (подострым принято считать эндокардит с медленным, постепенным началом без четко очерченной острой фазы болезни). ИЭ, в исходе острого заболевания при его продолжительности более 6 нед. Как и у взрослых, острый эндокардит бывает, как правило, первичным, а подострый обычно осложняет врожденные пороки сердца.

Характерными проявлениями заболевания бывают лихорадка (постоянная интермиттирующая или гектическая, возможны длительный субфебрилитет или повышение температуры тела в необычные часы), ознобы, приступы обильного потоотделения при падении температуры. Интоксикация проявляется бледным, бледно-серым или землистым цветом кожи, часто в сочетании с желтухой, связанной с развитием токсико-аллергического (особенно при длительном применении больших доз антибиотиков) или септического гепатита, а также гемолиза. На коже могут обнаруживаться различные высыпания, в том числе быстро исчезающие петехии, интенсивная геморрагическая сыпь с симметричным расположением в области ключиц, спины, конъюнктивы, мягкого и твердого неба. Симптом Лукина – Либмана, пятна Джейнуэя, узелки Ослера в настоящее время встречаются у детей редко; как правило, бывают положительными симптомы жгута, щипка. Нередко выявляется суставный синдром в виде артралгий или полиартрита (чаще асимметрично поражаются суставы кистей и стоп). Во всех случаях септического эндокардита у детей выявляется спленомегалия. Инфекционный эндокардит может манифестировать гемипарезами, пневмонией, кратковременной потерей сознания, болью в животе или спине вследствие развития тромбозов; инфаркты селезенки могут быть одной из причин спленомегалии.

Симптомы поражения сердца составляют важную, иногда преобладающую часть проявлений септического эндокардита. Возможны кардиалгии – чаще умеренные, но иногда интенсивные (при коронаритах, эмболическом инфаркте миокарда). Расширение границ сердца определяют при сопутствующем миокардите или остро возникшей выраженной клапанной недостаточности. Аускультативно при формировании клапанного порока сердца определяется либо протодиастолический шум недостаточности аортального клапана, либо систолический шум митральной (или трикуспидальной) недостаточности. Шумы сразу становятся довольно выраженными при прободении или отрыве створок клапанов и нарастают постепенно при изъязвлении краев створок. Тахикардия, приглушенные или глухие тоны сердца, недостаточность кровообращения, шум трения перикарда, изменения на ЭКГ выявляются у детей с эндокардитом при наличии миокардита или панкардита. Примерно у 30-40% больных эндокардитом детей развивается прогрессирующая сердечная недостаточность, резистентная к терапии сердечными гликозидами и диуретиками, но уменьшающаяся при интенсивном лечении антибиотиками. Инфекционный эндокардит может сопровождаться бактериальным шоком (коллаптоидное состояние, рвота, диарея, гипертермия, потеря сознания), осложняться асептическим или гнойным менингитом, реже менингоэнцефалитом с острой мозговой симптоматикой. Вовлечение в процесс почек в виде инфарктов, гломерулонефрита, нефротического синдрома и почечной недостаточности при эндокардите у детей в последние годы отмечается реже.

Активность септического процесса у детей принято разделять на три степени. Высокая активность (III степень) характеризуется гипертермией, ознобами, обильной потливостью, различными экстракардиальными проявлениями заболевания, резким увеличением СОЭ, лейкоцитозом, анемией, повышением содержания в крови a_2 - и

g-глобулинов, С-реактивного белка. При умеренной активности (II степень) все перечисленные признаки выражены меньше, а при минимальной активности (I степень) температура тела субфебрильная или нормальная, самочувствие ребенка мало изменено, но отдельные клинические проявления и лабораторные данные указывают на текущее заболевание.

Для определения характера поражения сердца и дифференциальной диагностики природы выявляемых изменений большое значение имеют данные эхокардиографии.

Способность одномерной и двухмерной эхокардиографии визуализировать вегетации на клапанах, пораженных эндокардитом, является одним из важнейших достижений эхокардиографии. Эхокардиографическим критерием для диагностики вегетации является обнаружение наложений на одной из створок клапана.

Чреспищеводная эхокардиография показала себя самым чувствительным ультразвуковым методом выявления и оценки вегетации на клапанах. Многочисленные исследования подтвердили, что чреспищеводный доступ обнаруживает больше вегетации, чем может быть замечено при трансторакальной эхокардиографии.

На рисунке 1 демонстрируются чреспищеводные эхокардиограммы больного с вегетациями на клапане легочной артерии. Такая локализация вегетаций не часто встречается и может быть обнаружена при трансторакальном исследовании [5].

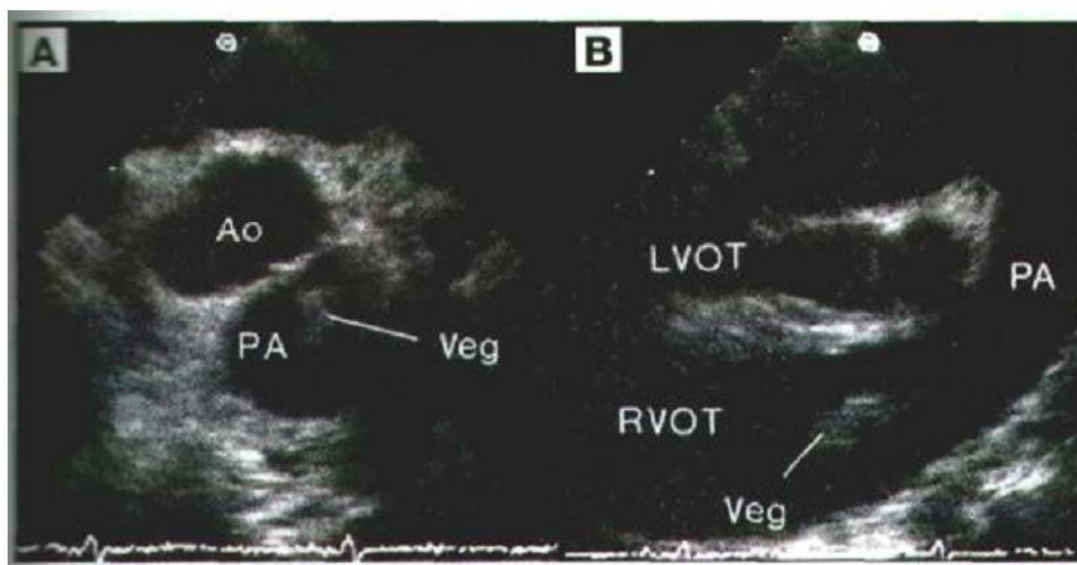


Рис. 1. Вегетация на клапане легочной артерии, наблюдаемая I при чреспищеводной эхокардиографии. Исследование в поперечном сечении (А) визуализирует вегетацию (Veg) в легочной артерии (РА). Исследование в продольном сечении (В) показывает вегетацию в выносящем тракте правого желудочка (RVOT). АО — аорта; LVOT — выносящий тракт левого желудочка

Дифференциальный диагноз: в первую очередь, ревматизм, затем сепсис, все виды лихорадок неясного генеза, небактериальный тромботический эндокардит у пациентов с онкологическими заболеваниями (рак поджелудочной железы, лимфомы, лейкоз, рак желудка), изолированная аортальная недостаточность при синдроме Марфана, сифилитический мезоартит, синдром Стилла, эндокардит у больных СКВ.

Лечение инфекционного эндокардита должно быть комплексным. Антибиотики (предпочтительно бактерицидного действия) назначают в высоких дозах, ориентируясь, как правило, на чувствительность выделенной из крови флоры, а также на динамику клинических проявлений патологии.

Используют относительно небольшое количество препаратов: пенициллин, оксациллин, ампициллин, карбенициллин, цефалоспорины и аминогликозиды. В зави-



симости от вида возбудителя и эффективности терапии применяют различные сочетания антибиотиков. При остро возникшей недостаточности кровообращения показаны постельный режим, ограничение жидкости, поваренной соли, назначение диуретиков. Сердечные гликозиды, как правило, не эффективны (сердечная недостаточность обусловлена в основном гемодинамическими, а не миокардиальными факторами), но их применение может быть целесообразно в случаях вторичного эндокардит а декомпенсацией имевшегося до заболевания порока сердца.

При сопутствующих миокардите, нефрите, полиартрите к лечению добавляют нестероидные противовоспалительные препараты либо (по жизненным показаниям) глюкокортикоиды в дозе, не превышающей 0,5 мг на 1 кг массы тела в сутки. В случаях стафилококкового эндокардита показаны переливания антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина, антифагина, аутовакцины. При анемии переливают эритроцитарную массу, при этом у детей с «синими» врожденными пороками сердца гемоглобин следует поддерживать на более высоком уровне 150-160 г/л).

Хирургическое лечение септического эндокардита у детей показано при развитии рефрактерной к лечению сердечной недостаточности, тромбоэмболическом синдроме, упорном течении активного инфекционного процесса, паравальвулярном абсцессе, дисфункции и инфицировании клапанного протеза. Оперативное вмешательство возможно как в остром периоде болезни, так и при относительной стабилизации состояния больного ребенка.

Прогноз определяется основной патологией (врожденный или приобретенный порок сердца, гематогенный остеомиелит и др.), видом и вирулентностью возбудителя, состоянием иммунитета ребенка. При эндокардите, вызываемых стафилококками, грибами, грамотрицательной флорой, выздоровление отмечается гораздо реже, чем при стрептококковых эндокардитах, в связи с чем должны быть расширены показания к хирургическому лечению, успех которого улучшает прогноз у этой группы больных детей.

Реабилитация. Дети и подростки, перенесшие ИЭ, должны находиться под постоянным наблюдением педиатра, кардиоревматолога. Они входят в группу высокого риска ИЭ и им необходимо проводить антибиотико-профилактику при наличии факторов риска бактериемии, такие пациенты раз в 2, а затем раз в 3 месяца должны сдать общий анализ крови, мочи, им проводится УЗИ-исследование внутренних органов и ЭХО-КГ сердца. Через 6-12 месяцев после выписки показана регоспитализация.

Профилактика инфекционного эндокардита сводится к предупреждению стойкой бактериемии у детей, составляющих группу риска по этому заболеванию. Санация очагов хронической инфекции должна проводиться активно и регулярно. При всех хирургических вмешательствах, в т.ч. «малых», а также при интеркуррентных инфекционных заболеваниях обязательно назначают антибиотики. Показаны закаливающие процедуры, витаминотерапия [1, 2, 3, 4].

Мы располагаем случаем редкого поражения эндокарда при сепсисе, с вовлечением в патологический процесс клапана легочной артерии у ребенка 12 лет, находившегося на стационарном лечении в соматическом отделении ДООБ г. Белгород.

Валерий Л., 12 лет (история болезни № 2390) поступил в детскую областную больницу с диагнозом направившего учреждения: Острый аппендицит.

Диагноз при поступлении: Острая правосторонняя полисегментарная пневмония, тяжелое течение, ДН II-III. Кардиопатия. Сепсис? ИДС.

Клинический диагноз: Сепсис, септикопиемическая форма. Правосторонняя полисегментарная плевропневмония, острая, тяжелое течение, ДН II-III. Инфекционный кардит (эндокардит легочного клапана, фибринозный перикардит), НК. Полидефицитная анемия II степени, смешанной этиологии.

Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности, 1 родов. Беременность протекала на фоне нефропатии во втором триместре. Роды срочные, без осложнений. Масса тела при рождении – 3550 гр. Ранний неонатальный период без осложнений. Выписан из роддома на 7-е сутки. На грудном вскармливании – до 3 месяцев. Рос и развивался соответственно возрасту. Привит по календарю, поствакцинальных реакций не было. Перенесенные заболевания: ОКИ в возрасте 11 месяцев, в дальнейшем – изредка ОРИ. Аллергоанамнез без особенностей. Наследственность не отягощена.



Анамнез заболевания: заболел остро, когда появились катаральные явления, повысилась температура до 39° С. Обратились за медицинской помощью по месту жительства и ребенок был госпитализирован в ЦРБ.

В детскую областную больницу доставлен из ЦРБ на четвертые сутки от момента госпитализации в тяжелом состоянии, с жалобами на гипертермию, боли в животе и левой половине грудной клетки, резкую слабость, сухой приступообразный кашель.

При дообследовании в приемно-диагностическом отделении (рентгенография органов грудной клетки, осмотр хирурга) острая хирургическая патология отвергнута, выставлен диагноз: *Правосторонняя нижнедолевая плевротневмония*, и ребенок госпитализирован в реанимационное отделение, где в течение 6 дней проводилась массивная антибактериальная терапия (меронем, амикацин, метронидазол), иммунотерапия (виферон, иммуноглобулин № 4), симптоматическая терапия, инфузионная, антимикотическая, биопрепараты.

На 6 сутки переведен в педиатрическое отделение с небольшой положительной динамикой в самочувствии, но состояние оставалось тяжелым: сохранялась выраженная гипертермия до 39-40° С, болезненный кашель, бледность кожных покровов и слизистых, резко сниженный аппетит. Над легкими справа ниже угла лопатки отмечалось притупление легочного звука, аскультативно на фоне ослабленного дыхания крепитирующие влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия до 100 ударов в 1 мин., у основания (в области а. pulmonalis) выслушивается интенсивный систолический шум. Печень увеличена на 3,5 – 4,0 см ниже края реберной дуги. В области правой пяточной кости отмечается болезненность.

Данные параклинических методов обследования:

Общий анализ крови: гемоглобин – 107 г/л, эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/л$, Л-16,9 $\times 10^9/л$, нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ – 53 мм/час.

Анализ мочи – без патологии.

ЭКГ – неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

УЗИ сердца – тенденция к увеличению правых отделов сердца, контуры створок клапана легочной артерии размыты, изозогенны (левая – 18 \times 4 мм, правая – 21 \times 7 мм, средняя – 12 \times 6 мм). Расхождение листков перикарда по задней стенке левого желудочка – 3-4 мм, содержимое с нитями фибрина. На легочной артерии турбулентный поток крови, регургитация (+). Сократительная способность миокарда левого желудочка повышена.

При динамическом рентгенологическом обследовании органов грудной клетки в динамике – увеличение объема пневмонической инфильтрации.

Рентгенография пяточной правой кости – подозрение на костно-воспалительный процесс (остеомиелит?).

Осмотрен кардиологом, выставлен диагноз: Инфекционный эндокардит клапана лёгочной артерии, фибринозный перикардит.

На основании вышеизложенного, был заподозрен сепсис, септикопиемия (полисегментарная пневмония, перикардит, эндокардит, остеомиелит пяточной кости).

В педиатрическом отделении продолжена антибактериальная терапия в максимальных дозах меронемом, амикацином, метронидазолом, макропенном; далее – максипимом и аугментинном в/в; параллельно – иммунотерапия (виферон, циклоферон, иммуноглобулин человеческий № 7), инфузионная терапия (10 % глюкоза и солевые растворы), симптоматическая терапия.

Состояние и самочувствие несколько улучшились (реже отмечается подъем температуры до 39-40° С, появился аппетит, исчезла боль за грудиной и в области правой пяточной кости, уменьшилась пневмоническая инфильтрация). При обследовании в динамике отмечалось нарастание анемии до 80 г/л, снижение уровня глобулинов до 36 %, рост СОЭ до 72 мм/час, на УЗИ сердца – поражение эндокарда в области клапана лёгочной артерии с появлением вегетаций и регургитацией (++).

Произведена замена антибиотиков: внутривенное капельное введение ванкомицина + аксетин. В комплексное лечение было добавлено: альбумин, однократно – эритроцитарная масса, иммунотерапия пентаглобином № 5. Параллельно ребенок по-

лучил курантил, аспаркам, диклофенак, дигоксин ? табл. × 2 раза, далее ? табл. × 2 раза, роцефин в/в капельно и абактал рег.ос 8 дней.

Состояние и самочувствие значительно улучшились: температура снизилась до субфебрильной, прибавил в массе 4 000 г, ЧСС – 100-110 в 1 минуту, ЧДД – 18-20 в 1 минуту, АД – в пределах 110-115/70-60 мм рт.ст., пневмоническая инфильтрация рассосалась, но сохранялись реактивные изменения паракостальной плевры. Уровень гемоглобина повысился до 101 г/л, СОЭ снизилась до 48 мм/час, уровень альбуминов составил 54 %; на ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 96 в 1 минуту, ЭОС отклонена вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. При ультразвуковом исследовании сердца – размеры полостей в норме, гипертрофия межжелудочковой перегородки, в выходном отделе правого желудочка сохраняется вегетация размерами 5 x 4 мм, эхогенность ее снизилась (в динамике), регургитация на ЛК 2 (++), турбулентный поток на легочной артерии, сократительная способность миокарда левого желудочка повышена.

При неоднократном посеве крови на стерильность (на фоне антибактериальной терапии) микрофлора не выделена.

Выписка направлена в НЦ ССХ им. Бакулева г. Москва на заочную консультацию для решения вопроса об оперативном лечении.

Литература

1. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. – М.: Медицина, 1978. – 155 с.
2. Практическое руководство по детским болезням / Под общ. ред. Коколиной В.Ф. и Румянцев А.Г. Кардиология и детская ревматология, 111 том. М. Медпрактика-М, 2004. – С. 254-278.
3. Руководство для врачей / Под ред. Баранова А.А., Баженовой Л.К. Детская ревматология. – М.: Медицина, 2002. – С. 31-63.
4. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 224 с.
5. Фейгенбаум Харви. Эхокардиография / Пер. с англ. ; под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар, 1999. – 512 с.

THE CASE OF A RARE INFECTION ENDOCARDITIS WITH SEPSIS INVOLVING IN PATHOLOGICAL PROCESS PULMONARY ARTERY VALVE IN A CHILD OF 12 YEARS OLD

**T.A. ROMANOVA¹,
E.K. CHERNYVSKAY²,
L.M. PETROVA²,
G.D. SEMENOVA²,
V.I. AKYNOSHIN¹,
E.V. PODSVIROVA¹**

In overview authors discuss recent data of morbidity and epidemiology of infectious carditis and specialty of clinical picture among children depending from age.

Authors site historical background of problem and a case from clinical practice.

Key words: infectious carditis, children, morbidity, epidemiology.

¹Belgorod state universiti

e-mail: Romanova@bsu.edu.ru

²GUS «Regional pediatric hospital»,
Belgorod

e-mail: dob@belodb.ru