

coronary syndromes) / J.C. Kaski [et al.] // Rev. Esp. Cardiol. – 2003. – 56. – P.389-395.

13. **Koenig W.** Biomarkers of Atherosclerotic Plaque Instability and Rupture / W. Koenig, N. Khuseynova // Arterioscler. Thromb. Vasc. – 2007. – 27(1). – P.15–26.

14. **Libby P.** Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes / P. Libby // Circulation. – 2001. – 104. – P.365–372.

15. **Morrow D.A.** Clinical relevance of C-

reactive protein during follow-up of patients with acute coronary syndromes in the Aggrastat-to-Zocor Trial / Morrow D.A. [et al.] // Ibid. – 2006. – 114. – P.281–288.

16. **Ray K.K.** Long-Term Prognostic Value of Neopterin: A Novel Marker of Monocyte Activation in Patients With Acute Coronary Syndrome / K.K. Ray // Ibid. – 2007. – 115(24). – P.3071-3078.

17. **Shumacher M.** Increased neopterin in patients with chronic and acute coronary

syndromes / M. Shumacher // Am.J.Coll. Cardiol. -1997. – V.30. – P.703-707. [et al.]

18. **Sun H.** C-reactive protein in atherosclerotic lesions: its origin and pathophysiological significance / H. Sun [et al.] // Am J Pathol. – 2005. – 167. – P.1139-1148.

19. **Zouridakis E.** Markers of inflammation and rapid coronary artery disease progression in patients with stable angina pectoris / Zouridakis E. [et al.] // Circulation. – 2004. – 110. – P.1747–1753.

И.П. Говорова, А.А. Тарасова

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛАПАННОГО ПОРАЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проведен анализ ультразвуковых особенностей клапанного поражения сердца у 129 детей в возрасте от 1 года до 15 лет с приобретенными пороками сердца, проживающих в Республике Саха (Якутия). Изучены ультразвуковые признаки, характерные для различных этапов заболеваний, относящихся к основным причинам развития приобретенных пороков сердца: в активной и неактивной фазе ревматического кардита, при остром и подостром течении инфекционного эндокардита, а также при перенесенном инфекционном эндокардите в анамнезе. Предложены рекомендации по проведению ультразвукового исследования сердца для своевременной диагностики и оптимизации диспансерного наблюдения детей с приобретенными пороками сердца.

The analysis of ultrasonic features of heart valve defeat in 129 children in the age of from 1 year till 15 years with the acquired heart valvular diseases in Republic Sakha (Yakutia) is lead. Ultrasonic attributes, characteristic for various stages of the diseases concerning principal causes of development of the acquired heart valvular diseases are studied: in an active and inactive phase of rheumatic carditis, at acute and subacute current of infective endocarditis, and also at infective endocarditis in the anamnesis. Recommendations on carrying out of ultrasonic research of heart for duly diagnostics and optimization of clinic supervision of children with the acquired heart valvular diseases are offered.

Введение

Приобретенные пороки сердца относятся к одной из актуальных проблем детской кардиологии [2,5,6]. Чаще всего они формируются вследствие перенесенного инфекционного эндокардита и ревматизма [6,9,10]. Своевременная диагностика приобретенных пороков сердца является важной задачей как для педиатров, детских кардиологов, так и для врачей ультразвуковой диагностики. На протяжении последних лет эхографическая картина поражения клапанов сердца при ревматическом кардите и инфекционном эндокардите представляет большой интерес для специалистов ультразвуковой диагностики [1,7,8,9,12]. Но в литературе недостаточно освещены вопросы, связанные с особенностями клапанного поражения на различных этапах формирования пороков сердца в детском возрасте, что имеет важное значение для детей,

проживающих в регионах с тяжелыми климатическими условиями, в связи с высокой распространенностью приобретенных пороков сердца. Целью настоящей работы явилось изучение ультразвуковых особенностей клапанного поражения у детей с приобретенными пороками сердца, проживающих в Республике Саха (Якутия).

Материал и методы исследования

На базе РБ №1 – Национального центра медицины МЗ РС(Я) за 2000–2006 гг. было проведено комплексное клинко-ультразвуковое исследование 129 детям в возрасте от 1 года до 15 лет с приобретенными пороками сердца. Было обследовано 77 (59,7%) девочек и 52 (40,3%) мальчика. У 52 (40,3%) детей отмечалось ревматическое поражение сердца. 24 (46,2%) пациента перенесли ревматический кардит в активной фазе, 28 (53,8%) – в неактивной фазе. О наличии ревматической атаки судили на основании критериев Киселя-Джонса [14]. Первая атака ревматизма была у 18 (75%) больных, повторная атака – у 6 (25%) пациентов. Дети с ревматизмом в неактивной фазе в анамнезе достоверно перенесли кардит с формированием пороков сердца. 77 (59,7%) больных были обследованы с инфекционным

эндокардитом. Диагноз инфекционного эндокардита устанавливался в соответствии с модифицированными критериями Duke [13,15]. Острое течение заболевания наблюдалось у 18 (23,4%) детей, подострое – у 34 (44,2%) пациентов. Высокая степень (3-я) активности процесса отмечалась у 7 (9,1%), 2-я – у 13 (16,9%), 1-я степень – у 32 (41,2%) больных. 25 (32,4%) детей перенесли инфекционный эндокардит в анамнезе.

Обследование детей включало: анализ жалоб, анамнеза; общеклинические, биохимические, иммунологические, бактериологические исследования; электро- и фонокардиографию; ультразвуковое исследование сердца, которое выполнялось по стандартной методике [12] на аппарате Sequoia-512 (Siemens, Германия) с применением секторных датчиков с частотами сканирования от 3,5 до 5 МГц. При ультразвуковом исследовании определяли характер поражения клапанного аппарата сердца. При ревматическом кардите использовали ультразвуковые критерии, разработанные Полубенцевой Е.И. [7]. Для оценки вегетаций применяли классификацию Sanfilippo А. и соавт. [16]. Ультразвуковое исследование сердца проводилось при

ГОВОРОВА Изабелла Прокопьевна – врач УЗ-диагностики ГУ РБ №1 – НЦМ; **ТАРАСОВА Алла Алексеевна** – д.м.н., проф. ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последиplomного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

поступлении в стационар, в процессе лечения и при выписке из стационара. 99 детей были обследованы в процессе катamnестического наблюдения от 1 до 3 лет.

Статистический анализ данных осуществлялся стандартными методами. Степень достоверности качественных показателей оценивали по критерию χ^2 (хи-квадрат). Статистически значимыми считали различия при величине $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенный анализ показал, что в структуре приобретенных пороков сердца преобладали митральные пороки, затем следовали аортальные и трикуспидальные пороки. Пороки легочного клапана были редкими и формировались в исходе инфекционного эндокардита на фоне врожденных пороков сердца. Среди пороков преобладала клапанная недостаточность при сравнении с клапанным стенозом, а также изолированные пороки при сравнении с комбинированными пороками. Более высокая частота и степень выраженности приобретенных пороков сердца отмечались у детей при инфекционном эндокардите (табл.1).

В активной фазе ревматического кардита изолированное поражение митрального клапана было выявлено у 15 (62,5%) детей, в комбинации с аортальным клапаном – у 9 (37,5%) больных (табл. 2). При ультразвуковом исследовании у всех детей в этой группе отмечалось утолщение створок митрального клапана, но с более выраженным поражением передней створки. Краевое «булавовидное» утолщение передней створки определялось в 100% случаев в первые два месяца ревматической атаки. Данный признак выявлялся в 4 недели от начала заболевания и сохранялся у всех детей в течение первых 3 месяцев заболевания и у большинства детей (66,6%) в течение года наблюдения. Утолщение задней створки митрального клапана было выявлено через 1-2 месяца после начала атаки и сохранялось в течение года у большинства (62,3%) детей. Снижение амплитуды движения (гипокинез) задней створки митрального клапана являлось распространенным признаком поражения, который встретился у 20 (83,3%) детей через 4-6 недель после начала заболевания и сохранялся у большинства (66,7%) из них при наблюдении в течение года. Диастаз створок митрального клапана в систолу определялся у 2 (8,3%) детей с активностью процесса 2-й степени и у 1 (4,2%) ребенка с ак-

тивностью 3-й степени с давностью заболевания от 2 до 5 месяцев. У 2 детей отмечалось исчезновение диастаза створок через 3 месяца. В 1 случае диастаз створок сохранялся до проведения протезирования митрального клапана.

Наиболее редко в активной фазе заболевания определялся диастолический куполообразный изгиб передней створки митрального клапана, который имел место у 2 (8,3%) детей (7 и 13 лет) с сочетанным поражением клапана. Данный признак был отмечен в 2 месяца от начала заболевания и свидетельствовал о наличии митрального стеноза. У всех детей данной группы была выявлена митральная недостаточность различной степени выраженности (табл.2). Преобладала 3-я степень (50%) над 2-й (20,8%) и 1-й степенью (29,2%). В процессе лечения сохранялось преобладание 3-й степени (41,6%) по сравнению со 2-й (29,2%) и 1-й (29,2%) степенью. 2 детям было проведено протезирование митрального клапана.

По мнению различных авторов, при ревматическом поражении аортального клапана нельзя выделить ультразвуковые признаки, характерные для ревматического кардита [3,4,7,12]. У 9 (37,5%) детей с ревматическим кардитом в активной фазе поражение аортального клапана встретилось в комбинации с поражением митрального клапана. У этих детей отмечалось утолщение створок аортального клапана на всем протяжении, не позволяющее дифференцировать характер поражения. Аортальная недостаточ-

Таблица 1

Частота и структура приобретенных пороков сердца у детей

Приобретенные пороки сердца	Инфекционный эндокардит n=77		Ревматический кардит n=52	
	n	%	n	%
Изолированные пороки	68*	88,3	38**	73,1
Митральные	28***	41,2	38*	100
Недостаточность	26	92,9	38	100
В том числе:				
1-й степени	4	15,4	14	36,8
2-й	12	46,2	13	34,2
3-й	9	34,6	7	18,5
4-й	1	3,8	-	-
Недостаточность и стеноз	2	7,1	4	10,5
Аортальные	19	27,9	-	-
Недостаточность	17	89,5	-	-
В том числе:				
1-й степени	8	47,1	-	-
2-й	6	35,3	-	-
3-й	3	17,6	-	-
Недостаточность и стеноз	2	10,5	-	-
Трикуспидальные	19	27,9	-	-
Недостаточность	19	100	-	-
В том числе:				
1-й степени	1	5,3	-	-
2-й	13	68,4	-	-
3-й	5	26,3	-	-
Легочного клапана	2	3	-	-
Недостаточность 3-й степени и стеноз	2	100	-	-
Комбинированные пороки	9	11,7	14	26,9
Митрально-аортальные	2	22,2	14	100
Митрально-трикуспидальные	7	77,8	-	-

* Достоверность различий между группами; ** достоверность различий изолированных пороков при сравнении с комбинированными пороками; *** достоверность различий при сравнении изолированных митральных пороков с другими изолированными пороками в целом в группе детей, перенесших инфекционный эндокардит.

Таблица 2

Ультразвуковые признаки поражения клапанов сердца у детей с ревматическим кардитом

Ультразвуковые признаки	Активная фаза n=24		Неактивная фаза n=28	
	n	%	n	%
Митральный клапан				
Утолщение створок	24	100	28	100
Краевое утолщение передней створки	24*	100	16	57,1
Диастаз створок в систолу	3	12,5	1	3,6
Гипокинез задней створки	20*	83,3	15	53,6
Изгиб передней створки в диастолу	2	8,3	2	7,1
Недостаточность	24	100	28	100
В том числе:				
1-й степени	7	29,2	12	42,9
2-й	5	20,8	11	39,2
3-й	12	50	5	17,9
Аортальный клапан				
Утолщение створок	9	100	5	100
Недостаточность	9	100	5	100
В том числе:				
1-й степени	6	66,7	5	100
2-й	3	33,3	-	-

* Достоверность различий между группами.

ность была 1-й (66,7%) и 2-й (33,3%) степени (табл.2). В процессе лечения отмечалось сохранение утолщения створок клапана у 5 (55,6%) детей. Степень аортальной недостаточности оставалась без изменений у всех пациентов.

В неактивной фазе ревматического кардита изолированное поражение митрального клапана встретилось у 23 (82,1%) пациентов, в комбинации с аортальным клапаном – у 5 (17,9%) больных. У всех детей данной группы наблюдалось утолщение створок митрального клапана (табл.2). Краевое утолщение передней створки и гипокинез задней створки относились к часто встречаемым признакам поражения митрального клапана, составляя 57,1 и 53,6% соответственно. Как и в группе с активным ревматическим кардитом, более редким признаком явился куполообразный диастолический изгиб передней створки (8,3%), наблюдаемый у пациенток 13 и 14 лет с недостаточностью 3-й степени и стенозом митрального клапана. Диастаз створок митрального клапана был выявлен у 1 (3,6%) ребенка с сочетанным поражением митрального клапана (недостаточность 3-й степени и незначительный стеноз). В процессе лечения отмечалось его уменьшение и через 3 месяца – отсутствие данного признака. Митральная недостаточность была выявлена у всех детей в данной группе. При этом чаще наблюдалась 1-я (42,9%) и 2-я (39,2%) степень по сравнению с 3-й (17,9%). Через 3 года у 3 (10,7%) детей отмечалось увеличение степени недостаточности (у 2 больных – от 2-й к 3-й степени и у 1 пациента – от 1-й к 2-й).

У 5 (17,8%) детей с аортальной недостаточностью в неактивной фазе заболевания отмечалось неравномерное утолщение створок, не позволяющее дифференцировать характер поражения. У большинства (80%) детей имела место аортальная недостаточность 1-й степени, у 20% больных – 2-й степени, что в целом не менялось в процессе наблюдения. 3 пациентам данной группы было проведено протезирование митрального клапана.

Таким образом, у детей с ревматическим кардитом наиболее частым и ранним признаком поражения митрального клапана является утолщение створок клапана. Такие признаки, как краевое «булавовидное» утолщение передней створки и гипокинез задней створки митрального клапана, также являются распространенными, но они более выражены и достоверно чаще встречаются в активной фазе забо-

левания по сравнению с неактивной фазой. К наиболее редким признакам поражения клапана относится куполообразный диастолический изгиб передней створки, наблюдаемый при митральном стенозе. Это обусловлено тем, что митральный стеноз у детей в отличие от взрослых встречается гораздо реже, так как его формирование связано с повторными атаками, что реже отмечается в детском возрасте. Ультразвуковая картина поражения створок аортального клапана при ревматическом кардите не является специфичной для данного заболевания, так как может встречаться и при других заболеваниях. Выявленная клапанная недостаточность различной степени отражает и подтверждает поражение створок клапанов сердца.

При ультразвуковом исследовании сердца у больных с **инфекционным эндокардитом**, по мнению большинства авторов, основным диагностическим признаком является наличие вегетаций. Но известно, что не всегда исследователи могут выявить их [1,7,8,9,12]. При выявлении вегетаций специфичность метода составляет 98%, однако чувствительность менее 60%, поэтому отсутствие вегетаций не позволяет опровергнуть диагноз инфекционного эндокардита [11].

Вегетации на клапанах сердца были выявлены у 22 (42,3%) из 52 детей с острым и подострым течением инфекционного эндокардита, внеклапанной локализации вегетаций выявлено не было. Чаще вегетации визуализирова-

лись при остром течении заболевания (63,6%), чем при подостром (23,5%), а также на митральном клапане (72,7%) по сравнению с аортальным (22,7%) и трикуспидальным клапаном (4,5%). Вегетаций на клапане легочной артерии не было выявлено (табл. 3).

При остром течении инфекционного эндокардита вегетации были выявлены у 14 (77,8%) из 18 детей: у 7 (50%) – с первичным инфекционным эндокардитом, у 1 (7,1%) – с острым гематогенным остеомиелитом, у 6 (42,9%) – с врожденными пороками сердца.

Вегетации визуализировались через 3-4 недели после начала заболевания. У большинства (71,5%) пациентов по размеру вегетации относились к 1-й степени, у 21,4% – к 2-й, у 1 (9,1%) больного – к 3-й. Чаще веге-

Таблица 3

Ультразвуковые признаки поражения клапанов сердца у детей с инфекционным эндокардитом

Ультразвуковые признаки	Острое течение n=18		Подострое течение n=34		Инфекционный эндокардит в анамнезе n=25	
	n	%	n	%	n	%
Митральный клапан						
Вегетации	11	61,1	5	14,7	-	-
Утолщение створок	14	77,8	13	38,2	5	20
Диастаз створок в систолу	3	16,7	-	-	1	4
Деформация створок	14	77,8	13	38,2	7	28
Недостаточность	13	72,2	18	52,9	7	28
В том числе:						
1-й степени	-	-	5	27,8	-	-
2-й	3	23,1	9	50	6	85,7
3-й	9	69,2	4	22,2	1	14,3
4-й	1	7,7	-	-	-	-
Стеноз	2	11,1	-	-	-	-
Аортальный клапан						
Вегетации	2	11,1	3	8,8	-	-
Утолщение створок	4	22,2	5	14,7	5	20
Деформация створок	4	22,2	5	14,7	10	40
Перфорация створок	-	-	1	2,9	-	-
Недостаточность	6	33,3	7	20,6	10	40
В том числе:						
1-й степени	3	50	4	57,1	4	40
2-й	1	16,7	1	14,3	4	40
3-й	2	33,3	2	28,6	2	20
Стеноз	2	11,1	-	-	-	-
Трикуспидальный клапан						
Вегетации	1	5,6	-	-	-	-
Утолщение створок	3	16,7	7	20,1	3	12
Деформация створок	3	16,7	7	20,1	5	20
Перфорация створок	-	-	2	5,9	-	-
Недостаточность	3	16,7	16	47,1	6	24
В том числе:						
1-й степени	-	-	2	12,5	-	-
2-й	3	100	9	56,3	4	66,7
3-й	-	-	5	31,2	2	33,3
Легочный клапан						
Утолщение створок	-	-	-	-	2	8
Деформация створок	-	-	-	-	2	8
Недостаточность 3-й степени	-	-	-	-	2	8
Стеноз	-	-	-	-	2	8

тации были 1-й степени подвижности (85,8%), реже встречались 2-й (7,1%) и 3-й степени (7,1%). По тяжести поражения вегетации также чаще относились к 1-й степени (85,8%), реже – к 2-й (14,2%). При оценке экзогенности в 92,9% случаев вегетации относились к 4-й степени, в 7,1% случаев – к 3-й. В течение 3-6 месяцев лечения у большинства больных (81,8%) размер вегетаций оставался без существенных изменений. У 4 (18,2%) пациентов отмечалось изменение степени экзогенности (от 4-й к 3-й) через 6 месяцев лечения. Изменений в степени поражения и подвижности у больных данной группы в течение 3-6 месяцев выявлено не было.

Утолщение и деформация створок клапанов явились наиболее частыми признаками при остром течении заболевания, которые выявлялись на 2-й–3-й неделе от начала заболевания и сохранялись у всех детей при дальнейшем наблюдении. Диастаз створок был выявлен только у 3 детей с митральной недостаточностью 3-й и 4-й степени. У всех детей наблюдалась недостаточность клапанов различной степени выраженности, стеноз – у 4 (22,2%) детей. Сочетанное поражение митрального клапана (недостаточность и стеноз) имело место у 2 (11,1%) больных с активностью процесса 3-й степени из социально неблагополучных семей. Сочетанное поражение аортального клапана встретилось у 2 (11,1%) детей с двустворчатым аортальным клапаном. Этим пациентам было проведено клапанное протезирование.

При подостром течении инфекционного эндокардита вегетации были выявлены у 8 (23,5%) пациентов. По размеру, подвижности, тяжести поражения, как и при остром течении, чаще вегетации относились к 1-й степени. Но в отличие от острого течения заболевания экзогенность вегетаций при подостром течении была преимущественно 3-й степени (75%), реже – 4-й (25%).

Кроме того, для подострого течения заболевания в ультразвуковой картине более характерными изменениями створок были их утолщение, деформация, которые оставались без изменений в процессе наблюдения. Осложнение в виде перфорации створок, возникшее через 6 месяцев после начала заболевания, имело место у 2 (5,9%) больных 5 и 9 лет с поражением трикуспидального клапана, оперированных по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, а также у 1 (2,9%) подростка 12 лет с

поражением аортального клапана. Следует отметить, что эти дети после проведения оперативного вмешательства не регулярно наблюдались у кардиолога, не соблюдали план лечебно-профилактических мероприятий. У них отмечалась деформация створок клапана, фрагментация в теле пораженной створки, две струи регургитации (по линии смыкания створок и в теле створки), что в целом свидетельствовало о выраженном повреждении створок. У всех детей с подострым течением была выявлена клапанная недостаточность различной степени выраженности (табл. 3).

У детей, перенесших **инфекционный эндокардит в анамнезе**, основными ультразвуковыми признаками поражения клапанов были деформация (96%), утолщение (72%) створок клапанов, клапанная недостаточность различной степени выраженности (100%) (табл. 3). Данные изменения сохранялись при динамическом наблюдении в течение 3 лет. У 2 (8%) пациентов, оперированных по поводу тетрады Фалло, был диагностирован стеноз легочного клапана. 1 ребенку с поражением клапана легочной артерии (недостаточность 3-й степени и стеноз), оперированного по поводу тетрады Фалло, было проведено протезирование клапана.

Таким образом, наиболее частыми признаками поражения клапанов у детей в различные периоды инфекционного эндокардита являются утолщение и деформация створок клапана. Вегетации относятся к специфичным признакам заболевания, но их отсутствие не исключает диагноз инфекционного эндокардита. Степень экзогенности вегетаций находится в зависимости от течения заболевания: она более выражена при подостром течении. Перфорация створок – это редкое осложнение, возникновение которого в нашем исследовании было связано с выраженным повреждением створок трикуспидального и аортального клапанов у детей с прооперированными врожденными пороками сердца на фоне нерегулярного лечения и наблюдения.

Выводы

1. Комплексное ультразвуковое исследование у детей с приобретенными пороками сердца, сформированными вследствие инфекционного эндокардита и ревматизма, позволяет проводить своевременную диагностику клапанного поражения, определять их особенности и является необходимым на различных этапах наблюдения.

2. У детей с инфекционным эндо-

кардитом и ревматическим поражением сердца ультразвуковое исследование показано в начале заболевания (при постановке диагноза), в процессе лечения в стационаре не менее 1 раза в 2 недели, а также при катамнестическом наблюдении не менее 1 раза в год.

Литература

1. **Алехин М.Н.** Значение эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита / М. Н. Алехин [и др.] // Кардиология. – 2005. – Т. 45. №6. – С. 4-13.
2. **Белозеров Ю.М.** Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. 600 с.
3. **Воронина Н.М.** Клинико-эхокардиографическая характеристика первичного ревмокардита и его исходов у детей: дис. ... канд. мед. наук / Н. М. Воронина. – М., 1983. – 185 с.
4. **Голиков А.В.** Клинико-эхокардиографические особенности современного течения ревматизма: дис. ... канд. мед. наук / А. В. Голиков. – СПб., 1997. – 147 с.
5. **Детская кардиология** / Под ред. Дж. Хоффмана; перевод с англ. А.Н. Охотина. – М.: Практика, 2006. – 543 с.
6. **Кузьмина Н.Н.** Острая ревматическая лихорадка / Н. Н. Кузьмина [и др.] // Детская ревматология: руководство для врачей – М.: Медицина, 2002. – С. 31-63.
7. **Полубенцева Е.И.** Ревматические поражения сердца (механизмы формирования, ранняя эволюция, дифференциальный диагноз): дис. ... д-ра мед. наук / Е. И. Полубенцева. – М., 1995. – 384 с.
8. **Рыбакова М.К.** Комплексное ультразвуковое исследование при инфекционном эндокардите и его осложнениях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. К. Рыбакова. – М., 2007. – 43 с.
9. **Скоблякова М.Е.** Особенности современного инфекционного эндокардита у детей и подростков: дис. ... канд. мед. наук / М. Е. Скоблякова. – Новосибирск, 2003. – 179 с.
10. **Соболева М.К.** Инфекционный эндокардит у детей / М. К. Соболева, Б. С. Белов // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 4. №8. – С. 630-636.
11. **Тюрин В.П.** Инфекционные эндокардиты / В.П. Тюрин. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 222 с.
12. **Фейгенбаум Х.** Эхокардиография: 5-е изд. / Пер. с англ. под ред. Митькова В.В.; Х. Фейгенбаум. – М.: Видар, 1999. – 512 с.
13. Durack D.T. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service / D. T. Durack, Lukes A.S., Bright D.K. // Am. J. Med. 1994. – V. 96. – P. 211-219.
14. Jones T. D. The diagnosis of rheumatic fever / T. D. Jones // J. Am. Med. Ass. - 1944. Vol. 126. - P. 481-484.
15. **Li J.S.** Proposed modification to the DUKE criteria for diagnosis of infective endocarditis / J.S. Li [et al.] // Clin. Infect. Dis. - 2000. - V. 30, №11. - P. 633-638.
16. Sanfilippo A. J. Echocardiographic assessment of patients with infections endocarditis: Prediction of risk for complications / A. J. Sanfilippo [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1991. – Vol. 18. – P. 1191-1199.