

З.В. Сельська

Клінічний випадок інфекційного ендокардиту в підлітка з оперованою тетрадою Фалло

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 117-121; doi 10.15574/SP.2026.2(154).117121

For citation: Selska ZV. (2026). Clinical case of infective endocarditis in a teenager with operated tetralogy of Fallot. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 117-121. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).117121.

Діти з оперованими вадами серця мають високий ризик розвитку інфекційного ендокардиту. Це пов'язано з тим, що в них відбулася травматизація ендокарда під час оперативних втручань та наявні залишкові гемодинамічні зміни в серці. Часто в клінічній практиці непросто розпізнати інфекційний ендокардит у пацієнта, своєчасно встановити діагноз та розпочати коректне лікування.

Мета – проаналізувати випадок інфекційного ендокардиту в підлітка з корегованою тетрадою Фалло для підвищення обізнаності лікарів у діагностиці та лікуванні даної хвороби.

Клінічний випадок. Хлопець, 17 років, був госпіталізований до клінічної дитячої лікарні міста Києва зі скаргами на: підвищення температури тіла до 38,5°C, кашель, нежить, слабкість, в'ялість, значне зниження апетиту, втрату маси тіла на 7–8 кг, біль у животі, біль у грудній клітці справа. Дитина хворіла протягом п'яти тижнів, прийом нестероїдних протизапальних препаратів та антибіотиків перорально ефекту не дав. З анамнезу відомо про три оперативних втручання з приводу тетради Фалло. Після триденного перебування в стаціонарі стан хворого погіршився, і після консультації кардіолога пацієнта було скеровано до Центру дитячої кардіології та кардіохірургії, де підтвердили діагноз інфекційного ендокардиту та перевели пацієнта до цього закладу для подальшого лікування.

Висновки. Дітей з оперованими вадами серця необхідно розглядати як групу ризику щодо розвитку інфекційного ендокардиту. При найменшій підозрі на наявність даного захворювання слід одразу скеровувати пацієнта на консультацію до кардіолога або до центрів дитячої кардіології та кардіохірургії, що покращують діагностику, лікування та прогноз хвороби.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду дитини та її батьків.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, вроджені вади серця, інфекційний ендокардит, діагностика.

Clinical case of infective endocarditis in a teenager with operated tetralogy of Fallot

Z.V. Selska

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Children with operated heart defects have a high risk of developing infective endocarditis. This is due to the fact that they have suffered endocardial trauma during surgical interventions and present with residual hemodynamic changes in the heart. In clinical practice, it is often difficult to recognize infective endocarditis in a patient, make a timely diagnosis, and initiate correct treatment.

Aim – to analyze a case of infective endocarditis in a teenager with corrected tetralogy of Fallot to raise awareness among physicians regarding the diagnosis and treatment of this disease.

Clinical case. A 17-year-old boy was admitted to the Clinical Children's Hospital of Kyiv with complaints of: fever up to 38.5°C, cough, runny nose, weakness, lethargy, significant loss of appetite, weight loss of 7–8 kg, abdominal pain, pain in the right side of the chest. The child had been ill for 5 weeks, prior treatment included oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral antibiotics, which provided no relief. The patient's medical history revealed three surgical interventions for tetralogy of Fallot are known. After a three-day stay in the hospital, the patient's condition worsened. Following consultation with a cardiologist, the patient was referred to the Center for Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, where the diagnosis of infective endocarditis was confirmed and the patient was transferred to the latter institution for further treatment.

Conclusions. Children with operated heart defects should be considered a risk group for developing infective endocarditis. At the slightest suspicion of the presence of this disease, the patient should be immediately referred for a consultation with a cardiologist or to centers for pediatric cardiology and cardiac surgery, which will improve the diagnosis, treatment, and prognosis of the disease.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child and the child's parents to participate in the study.

The author declares no conflict of interest.

Keywords: children, congenital heart disease, infective endocarditis, diagnostics.

Інфекційний ендокардит – запально-інфекційне захворювання ендокарда, що спричинене інвазією та локалізацією збудника на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні магістральних судин і супроводжується бактеріємією з ураженням різних органів та систем організму, що потребує якнайшвидшої діагностики даного захворювання.

До груп ризику, в яких найчастіше діагностують інфекційний ендокардит належать: пацієнти з про-

тезованими клапанами серця, діти з наявними уродженими вадами серця (уроджені вади аортального клапана, тетрада Фалло, дефект міжшлуночкової перегородки, відкрита артеріальна протока), пацієнти з уродженими вадами серця, які скеровані за допомогою протезних матеріалів із залишковими шунтами або клапанною регургітацією, а також діти з встановленими кардіостимуляторами [2,8]. Ці категорії хворих становлять близько 70% пацієнтів, в яких було діагностовано

інфекційний ендокардит. До факторів, які впливають на пошкодження ендокарда у дітей із уроджевними вадами серця до та після оперативного втручання, належать: створення великого градієнта тиску на шляху протікання крові (стеноз аортального клапана, коарктація аорти, стеноз легеневої артерії, дефект міжшлуночкової перегородки), наявність високої швидкості патологічного току крові (регургітація крові на клапанах при абсолютній чи відносній недостатності, септальні дефекти), залишкові порушення гемодинаміки після оперативних втручань, а також дія прямої механічної травми під час діагностики або корекції вади (введення катетера, введення електрода, встановлення штучних імплантів). Уражені ділянки ендокарда стають більш сприятливим середовищем для інвазії збудника та розвитку інфекційно-запальних процесів у подальшому.

У клінічній практиці розрізняють гострий та підгострий перебіг інфекційного ендокардиту. Згідно з клінічними спостереженнями, у дітей з оперованими уроджевними вадами серця частіше трапляється підгострий перебіг хвороби. Він на початку захворювання ускладнює діагностику, оскільки у пацієнта немає вираженої симптоматики інфекційного процесу та патогномонічних ознак патології [1,4]. Консервативне лікування інфекційного ендокардиту передбачає тривале парентеральне застосування антибактеріальних препаратів з дотриманням чітких режимів дозування. Часто необхідний одночасний прийом кількох груп антибіотиків, оскільки інфекційний ендокардит характеризується генералізацією інфекційного процесу з ураженням багатьох органів та систем організму та можливим розвитком септичного стану [3,6,7]. Формування характерних вегетацій в ендокарді відбувається на 4-5 тижнів від початку хвороби, що утруднює консервативне лікування та вимагає оперативного втручання на серці з метою видалення та санації осередку ураження [5].

Мета – проаналізувати випадок інфекційного ендокардиту в підлітка з корегованою тетрадою Фалло для підвищення обізнаності лікарів у діагностиці та лікуванні даної хвороби.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду дитини та її батьків.

Клінічний випадок

Хлопець, 17 років, був госпіталізований за направленням до клінічної дитячої лікарні міста

Києва. Скарги у пацієнта були на: періодичне підвищення температури тіла від субфебрильних показників до 38,5°C, малопродуктивний кашель, нежить, слабкість, в'ялість, значне зниження апетиту, втрату маси тіла на 7–8 кг, біль у животі, біль у грудній клітці справа.

Анамнез захворювання. Зі слів матері хлопець хворів протягом п'яти тижнів. Захворювання розпочалося гостро з підвищення температури тіла, нежиті, першіння в горлі та покашлювання, на 5-й день пацієнт звернувся до сімейного лікаря, оскільки температура тіла нормалізувалася після прийому жарознижувальних препаратів, а потім підвищувалася знову. Було встановлено діагноз: гостра респіраторна інфекція (ГРІ), риносинусит. Призначено симптоматичне лікування, яке не дало полегшення, температура підвищувалася від субфебрильних цифр до 38,5°C. Амбулаторно було призначено антибіотик цефподоксим по 200 мг 2 рази на добу протягом 7 днів перорально, проте значного покращання не відзначалося – утримувався незначний сухий кашель і періодичне підвищення температури до фебрильних показників. Після чергового огляду сімейним лікарем було призначено антибіотик азитроміцин по 1000 мг 1 раз на добу, протягом 5 днів. При черговому зверненні скарги не зменшувалися, відзначалась поява вираженої слабкості, втоми, втрати апетиту та болю у животі. Пацієнта було скеровано до дитячої клінічної лікарні міста Києва з попереднім діагнозом: ГРІ, пневмонія (рентгенологічно не підтверджена), абдомінальний синдром.

З анамнезу життя стало відомо про проведені оперативні втручання: радикальна корекція тетради Фалло з трансанулярною пластикою вихідного тракту правого шлуночка, проведена у віці 1 рік 8 місяців; балонна ангіопластика стенозу лівої гілки легеневої артерії – у 6 років 10 місяців; імплантація клапановмісного кондуїту між правим шлуночком та легеневою артерією – у 10 років 9 місяців. Хлопчик щороку проходив обстеження в Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії. Зі слів матері – у подальшому було передбачено наступне оперативне втручання на серці в цьому ж центрі з метою подальшої корекції уродженої вади. Висновок чергового ехокардіографічного обстеження, яке було виконано в Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії за 6 місяців до початку хвороби містив такі дані: розміщення серця правильне, помірний стеноз кондуїту легеневої артерії, невеликий стеноз гілок легеневої артерії, невелика

мітральна недостатність, невелика до помірної тристулкова недостатність, мінімальний м'язовий апікальний дефект міжшлуночкової перегородки, атрезія верхньої порожнистої вени; права верхня порожниста вена через безіменну вену дренується в додаткову ліву верхню порожнисту вену, що впадає в розширений коронарний синус; скоротливість міокарда правого шлуночка задовільна, лівого шлуночка – добра; стан після імплантації клапановмісного кондуїта між правим шлуночком та легеневою артерією, стан після балонної ангіопластики стенозу лівої гілки легеневої артерії, стан після радикальної корекції тетради Фалло з трансанулярною пластикою вихідного тракту правого шлуночка. З висновку аритмолога Центру кардіології та кардіохірургії: порушень ритму серця не виявлено; повна блокада правої ніжки пучка Гіса, контроль електрокардіографії 1–2 рази на рік. Додаткові дані з анамнезу життя: спадковий анамнез не обтяжений, алергологічний анамнез не обтяжений, супутніх захворювань немає, профілактичні щеплення виконані з порушенням календаря щеплень, матеріально-побутові умови задовільні.

Об'єктивне обстеження під час госпіталізації: вага – 65 кг; зріст – 174 см; температура тіла – 37,8°C; частота серцевих скорочень – 110 ударів на хвилину; частота дихання – 19 дихальних рухів на хвилину; сатурація – 95%. Стан дитини оцінювався як середнього ступеня тяжкості за рахунок інтоксикаційного синдрому та катаральних явищ. Тургор м'яких тканин збережений, еластичність шкіри збережена, шкірні покриви чисті, бліді, наявний післяопераційний рубець на передній поверхні грудної клітки; слизова ротоглотки гіперемована; дихання через ніс вільне, периферичні лімфатичні вузли не збільшені; язик вологий, чистий. Перкуторно над легеньми визначено легеневий звук; аускультативно дихання жорстке, хрипи не вислуховуються. Межі відносної серцевої тупості відповідали віковій нормі, тони ритмічні, звучні, вислуховувався грубий систоло-діастолічний шум над ділянкою серця. Живіт м'який, безболісний; симптоми подразнення очеревини негативні; печінка та селезінка в нормі; симптом Пастернацького негативний; випорожнення 1 раз на добу, оформлені без патологічних домішок; сечовипускання вільне безболісне.

Лабораторні дослідження. У клінічному аналізі крові під час госпіталізації до стаціонару: гемоглобін – 115 г/л (↓), еритроцити – $4,16 \times 10^{12}$ /л (↓), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 22 мм/год (↑), гематокрит – 43%, тромбоцити –

100×10^9 (↓), лейкоцити – 16×10^9 /л (↑); еозинофіли – 0,5%, паличкоядерні – 15%, сегментоядерні – 66,5%, лімфоцити – 14%, моноцити – 4%. Через день після госпіталізації в стаціонар: гемоглобін – 121 г/л, еритроцити – $4,26 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ – 46 мм/год (↑), гематокрит – 43%, тромбоцити – 113×10^9 (↓), лейкоцити – 17×10^9 /л (↑); еозинофіли – 1%, паличкоядерні – 11%, сегментоядерні – 74%, лімфоцити – 11%, моноцити – 3%. У загальному аналізі сечі під час госпіталізації: питома вага – 1020 (↑), білок – сліди, ацетон (+), глюкоза – (-), еритроцити – (-), лейкоцити – 10–15 у полі зору (↑), солі (-). Через два дні після госпіталізації в стаціонар: питома вага – 1030 (↑), білок – (-), ацетон (+), глюкоза – (-), еритроцити – 1–2 в полі зору (↑), лейкоцити – 2–4 в полі зору (↑), солі (-). При виконанні мікроскопії сечі виявлено: лейкоцити – 32,9 кл/мкл (↑), еритроцити – 28,25 кл/мкл (↑). За результатами біохімічного аналізу крові: аланінамінотрансфераза – 15 Од/л, аспартатамінотрансфераза – 28 Од/л, загальний білірубін – 23,5 мкмоль/л (↑), прямий білірубін – 5,0 мкмоль/л, холестерин – 2,77 ммоль/л (↓), креатинін – 314 мкмоль/л (↑), глюкоза – 5,01 ммоль/л, загальний білок – 60 г/л, сечовина – 16,2 (↑) ммоль/л, С-реактивний білок – 246 мг/л (↑), антистрептолізин-О – (-), ревматоїдний фактор – (-). Через день після госпіталізації в стаціонар: аланінамінотрансфераза – 18 Од/л, аспартатамінотрансфераза – 28 Од/л, загальний білірубін – 11,4 мкмоль/л, прямий білірубін – 2,5 мкмоль/л, холестерин – 3,66 ммоль/л, креатинін – 141 мкмоль/л (↑), глюкоза – 5,24 ммоль/л, загальний білок – 64 г/л, сечовина – 14,2 (↑) ммоль/л, С-реактивний білок – 432 мг/л (↑), антистрептолізин-О – (-), ревматоїдний фактор – (-), прокальцитонін – 2,12 нг/мл (↑), натрій – 136,3 ммоль/л, калій – 3,81 ммоль/л, кальцій іонізований – 1,18 ммоль/л, рН крові – 7,438, PCO_2 – 50 мм рт.ст. (↑), PO_2 – 19 мм рт.ст. (↓↓). Дослідження на присутність активної коронавірусної інфекції показало негативний результат. Показник швидкості клубочкової фільтрації становив 75,11 мл/хв (↓). При дослідженні системи зсідання крові: активований частковий тромбопластиновий час – 31,0 с, протромбіновий час – 10,9 с, протромбін за Квіком – 98,9%, тромбіновий час – 13,5 с, фібриноген – 3,88 г/л, показники відповідали нормі.

Інструментальні дослідження. Рентгенографія органів грудної клітки не виявила інфільтративних

змін у легенях. На електрокардіографії було зафіксовано незначні порушення процесів реполяризації, повну блокаду правої ніжки пучка Гіса, блокаду передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса та ознаки гіпертрофії правого шлуночка. Під час проведення ультразвукового обстеження органів черевної порожнини було встановлено гепатоспленомегалію. Ультразвукове обстеження нирок виявило ознаки збільшення розмірів та дифузні зміни нирок. У стаціонарі пацієнту було призначено лікування: цефепім 2 г/добу внутрішньовенно, парацетамол 100 мг/добу внутрішньовенно, ацетилсаліцилова кислота 100 мг/добу перорально, ібупрофен 400 мг/добу перорально. У динаміці стан пацієнта залишався середньої тяжкості з погіршенням: до скарг доєдналися біль уздовж лівої кінцівки, носові кровотечі, пастозність гомілок та набряк стоп, носові кровотечі, а також поява свіжої крові в калі; активність хлопця зменшилася, переміщення обмежувалося тільки палатою, відзначалося зменшення апетиту до повної його відсутності. Дитину оглянули кілька спеціалістів. Отоларинголог виявив носові кровотечі й додав до лікування амінокапронову кислоту в ніс 3–4 рази на добу; висновок нефролога – вторинна нефропатія, інтерстиціальний нефрит із порушенням функції нирок. На третій день перебування в стаціонарі при проведенні ехокардіографії кардіолог виявив нашарування та балотуючі утворення на місці кондуїту легеневої артерії. При цьому відзначалася погана візуалізація структур серця та судин, що було пов'язано з анатомічними змінами внаслідок оперативних втручань на серці. Було встановлено **попередній діагноз** – інфекційний ендокардит, рекомендовано невідкладну консультацію в Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії. Після дообстеження дитини у високоспеціалізованому центрі попередній діагноз інфекційного ендокардиту було підтверджено та переведено пацієнта для подальшого лікування.

Обговорення

Вважається, що потенційною групою ризику з розвитку інфекційного ендокардиту є пацієнти з уродженими вадами серця та оперовані хворі з приводу уроджених вад серцево-судинної системи. Ключовим і важливим у наведенні на думку про те, що в дитини міг розвинутися інфекційний ендокардит, є дані анамнезу життя. Адже в ранньому віці хлопчику встановили діагноз тетради Фалло, з приводу якої дитина перенесла три оперативних втручання на серці в різному віці. Під

час оперативних втручань із встановленням імплантів ендокард піддавався постійній травмизації і пошкоджені ділянки ендокарда стали сприятливим середовищем для локалізації та інвазії збудників із подальшим розвитком інфекційних процесів. Окрім цього, за результатами ехокардіографії, яку було виконано в спеціалізованому центрі за 6 місяців до захворювання, виявлялися гемодинамічні зміни в серці, які є характерним явищем після оперативних втручань, що також сприяло інвазії збудника в ендокарді. Зі слів матері, пацієнту рекомендувалося ще одне оперативне втручання, що потребувало заміни імплантів; імовірно, несвоєчасна заміна штучних пристроїв теж могла бути фактором, що вплинув на розвиток інфекційного ендокардиту.

Анамнез захворювання відображає те, що хвороба тривала протягом 5–6 тижнів до госпіталізації до дитячого стаціонару. Початково симптоматика була невираженою, спостерігались катаральні явища верхніх дихальних шляхів із кашлем. Імовірно, в дитини перебігав персистувальний процес в організмі, оскільки спостерігались періоди підвищення температури тіла, її зниження на тлі жарознижувальної терапії та пероральної антибіотикотерапії, після чого відзначався повторний гіпертермічний синдром. Окрім цього, після призначеного амбулаторного лікування відбулося погіршення стану пацієнта, що виявлялося в проявах інтоксикаційного синдрому, симптоми якого пізніше різко наростали. Такі дані анамнезу захворювання могли вказувати на тривалий інфекційно-запальний процес в організмі, який не обмежувався тільки присутністю гострої респіраторної інфекції верхніх дихальних шляхів, а пневмонія під час госпіталізації не була рентгенологічно підтвердженою. Слід зазначити, що на етапі первинної ланки надання допомоги пацієнту можна було запідозрити в нього наявність інфекційного ендокардиту та скерувати хворого на консультацію до кардіолога або в спеціалізований центр із метою детальнішого обстеження. Протягом перебування в стаціонарі спостерігалася розгорнута клініко-лабораторна картина імунезапальної фази інфекційного ендокардиту, яка характеризується утворенням антикардіальних антитіл та циркулюючих імунних комплексів з їх відкладанням на ендокарді та у внутрішніх органах; було встановлено порушення функції печінки, нирок, анемічний синдром, геморагічний синдром та синдром серцевої

недостатності. Дані клінічного та біохімічного аналізу крові демонстрували виражену запальну реакцію в організмі. Від призначеної парентеральної антибіотикотерапії терапевтичного ефекту не спостерігалось. Відомо, що антибактеріальне лікування при інфекційному ендокардиті передбачає тривале парентеральне застосування антибактеріальних препаратів із дотриманням чітких режимів дозування та часто прийом кількох груп з урахуванням етіології. Призначена антибактеріальна терапія не була коректною для лікування інфекційного ендокардиту в пацієнта, тому виявилася неефективною, а лише провокувала розвиток антибіотикорезистентності, що створює певні труднощі в подальшому призначенні антибіотиків. При ехокардіографічному обстеженні кардіологом були виявлені вегетації на кондуїті легеневої артерії, хоча візуалізація структур серця була утруднена за рахунок зміненої топографічної анатомії серця після оперативних втручань на ньому. Часто ехокардіографічні ознаки інфекційного ендокардиту в цієї категорії хворих можуть встановити тільки в спеціалізованих центрах, оскільки це потребує певних вмінь та навичок. Тому при підозрі на інфекційний ендокардит бажаним є скерування хворого в центри кардіології та кардіохірургії, де післяопераційні діти перебувають під постійним спостереженням. При утворенні вегетацій консервативне лікування інфекційного ендокардиту утруднене і майже завжди потребує оперативного лікування, яке

здійснюється в спеціалізованих центрах, куди й було переведено пацієнта.

Висновки

Діти з оперованими уродженими вадами серця мають передумови для виникнення інфекційно-запального процесу в ендокарді, тому цю категорію пацієнтів слід розглядати, як групу ризику з розвитку інфекційного ендокардиту.

У разі виникнення у пацієнтів з корегованими вадами серця симптомів інфекційного захворювання, які тривало утримуються, тяжко піддаються лікуванню, мають невизначену причину та супроводжуються, наростаючим інтоксикаційним синдромом, необхідно запідозрити в них імовірний розвиток інфекційного ендокардиту.

Для успішного ведення дітей з корегованими вадами серця при підозрі на інфекційний ендокардит важливим є правильне та своєчасне обрання маршруту для пацієнта.

Хворих із найменшою підозрою на інфекційний ендокардит необхідно одразу необхідно скерувати на консультацію до кардіолога або в центри дитячої кардіології та кардіохірургії.

Своєчасне скерування пацієнтів до спеціалізованих центрів дасть можливість виключити діагноз а в разі його підтвердження – надати кваліфіковану медичну допомогу, що покращить діагностику, лікування та прогноз захворювання.

Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abramczyk U, Czesniewich P, Kusa J. (2024). Infective endocarditis in children as an increasing clinical problem—a case series. *Children* (Basel). 11(3): 371. <https://doi.org/10.3390/children11030371>.
2. Dardari M, Cintesă E, Vasile CM, Padovani P, Vatasescu R. (2023). Infective endocarditis among pediatric patients with prosthetic valves and cardiac devices: A review and update of recent emerging diagnostic and management strategies. *Journal of Clinical Medicine*. 12(15): 4941. <https://doi.org/10.3390/jcm12154941>.
3. Delgado V, Marsan NA, Waha S et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *European Heart Journal*. 44(39): 3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>.
4. Ferro D, Urrutia J, Cortes MC, Rodrigues S, Jaramillo A. (2022). Difficult diagnosis infective endocarditis in a pediatric patient: case report. *Cardiovascular and Metabolic science*. 33(2): 73-77. <https://doi.org/10.35366/105822>.
5. Marin-Cruz I, Pedrero-Tome R, Toran B et al. (2024). Infective endocarditis in pediatric patients: a decade of insights from a leading Spanish heart surgery reference center. *European Journal of Pediatrics*. 183: 3905-3913. <https://doi.org/10.1007/s00431-024-05606-3>.
6. Moing V, Bonnet E, Cattoir V et al. (2025). Antibiotic therapy and prophylaxis of infective endocarditis – A SPILF-AEPEI position statement on the ESC 2023 guidelines. *Infectious Diseases Now*. 55(1): 105011. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2024.105011>.
7. Remyon P, Tromeur T, Gras P et al. (2025). Oral antibiotic step-down therapy for pediatric infective endocarditis: a single-center retrospective experience. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 118(8-9): S259. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2025.06.022>.
8. Vicent L, Luna R, Martinez-Selles M. (2022). Pediatric infective endocarditis: a literature review. *Journal of Clinical Medicine*. 11(11): 3217. <https://doi.org/10.3390/jcm11113217>.

Відомості про автора:

Сельська Зоряна Володимирівна – к. мед. н., доц. каф. педіатрії №1 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0001-8582-695X>.

Стаття надійшла до редакції 17.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.