

ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА НА КЛИНИКУ И ТЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ У ДЕТЕЙ

Хакимова Умида Рихсибаевна

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация

Миокардиты являются частой патологией в детском возрасте, тяжесть клинических проявлений и течение которых зависят от возраста ребенка. Широкая распространенность соединительнотканной дисплазии в виде диспластического синдрома (MAC) влияет на тяжесть и течение миокардита с учетом выраженности этого синдрома и в зависимости от возраста. Терапия должна проводиться не только основного заболевания, но и включать препараты, корректирующие коллагенообразование. При проведении диспансерного наблюдения необходимо проведение Эхограммы и назначение профилактической метаболической терапии.

Ключевые слова: миокардит, малые аномалии соединительной ткани, диагностика, терапия.

Introduction

Миокардиты являются одной из распространенных патологий сердца у детей [1–3]. В последние годы отмечается увеличение доли этих заболеваний в структуре болезней сердца [4].

В течение последних десятилетий было показано, что поражение миокарда может возникнуть после воздействия практически всех инфекционных возбудителей, патогенных для человека. Чаще всего кардиты развиваются при вирусном, вирусно-бактериальном, а не моноинфекционном процессе.

Существуют аллергические кардиты (лекарственные, сывороточные, поствакцинальные), токсические (при таких инфекциях, как дифтерия, сепсис, а также под действием лекарств и других факторов), кардиты при аутоиммунных состояниях (диффузных заболеваниях соединительной ткани) в результате повреждения миокарда физическими, химическими и биологическими агентами [5,6].

В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей значительное место занимают состояния, связанные с синдромом соединительнотканной дисплазии сердца, в основе формирования которой лежит сочетанное действие двух ведущих факторов: генетической предрасположенности, обусловленной суммирующим действием функциональных полиморфных аллелей большого числа генов, и провоцирующим действием различных внешних факторов.

В настоящее время согласно рекомендациям принято делить на наследственные синдромы соединительнотканной дисплазии и диспластические фенотипы (ДФ), которые имеют многофакторную природу [7].

Цель исследования. Особенности клинической симптоматики миокардитов у детей в зависимости от возраста, наличия малых аномалий соединительной ткани, тактика лечения при разной степени тяжести клинических проявлений и течения, профилактика последствий перенесенного миокардита.

Материал и методы исследования. При наблюдении больных, находящихся на стационарном лечении в 4 городской детской больнице г. Ташкента 168 детям был установлен диагноз миокардита, из них 88 детей были в возрасте 1- 6 лет и 80 – в возрасте 7 – 14 лет. Для постановки диагноза миокардита пользовались критериями, предложенными NYHA (Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, 1973), где выделены большие критерии (перенесенная инфекция, появление признаков заболевания в течение 10 дней после нее, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, полная AV-блокада, изменения на ЭКГ, повышение активности миокардиальных энзимов) и малые критерии (лабораторное подтверждение перенесенного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа, результаты субэндомиокардиальной биопсии). Проведение эндомиокардиальной биопсии сопряжено с риском осложнений, рекомендуют лишь больным с крайне неблагоприятным течением заболевания либо при неэффективности проводимой терапии [8, 9, 10].

Несмотря на высокую информативность, биопсия миокарда у детей применяется ограниченно.

Данные анамнеза и сочетание двух больших или одного большого плюс двух малых критериев достаточны для установления диагноза.

Широкая распространенность соединительнотканной дисплазии среди детей и лиц молодого возраста [11, 12, 13] указывает на актуальность изучения данной проблемы. По данным Всемирной организации здравоохранения, популяционная частота врожденных пороков и аномалий развития среди населения составляет 1,5–5% [14].

Малые аномалии сердца (МАС) – это большая и гетерогенная группа аномалий развития сердечно-сосудистой системы, характеризующихся наличием различных анатомических и морфологических отклонений от нормы структур сердца и магистральных сосудов, но не сопровождающихся клинически и гемодинамически значимыми нарушениями функций сердечно-сосудистой системы [15,16]. Малые аномалии развития при наличии отклонений органов от нормального анатомического строения, не связанных с анатомо-физиологическими особенностями детского возраста, способны при определенных условиях стать причиной нарушений их функции.

МАС могут быть выявлены в период эмбриогенеза, либо после рождения ребенка. В ряде случаев из-за минимальной клинической симптоматики или отсутствия МАС не выявляются. По литературным данным, малые аномалии развития (МАР) обнаружаются в 10–20 раз чаще, чем большие пороки, и примерно 15–20% здоровых новорожденных имеют хотя бы одну малую аномалию развития [17].

Причинами формирования МАС являются различные факторы: нарушения эмбриогенеза и кардиогенеза в результате внешних мутагенных влияний, генетические факторы с наличием хромосомных дефектов соединительной ткани, а также врожденных аномалий развития соединительной ткани. Развитию МАС могут способствовать соматические и инфекционные заболевания матери во время беременности, вредные привычки матери, неадекватное питание и стрессы, имеет значение нарушение маточно-плацентарного кровообращения, экологические факторы, в том числе ионизирующая радиация, тератогенное действие некоторых препаратов [17, 18, 19]. Более 50% всех аномалий развития имеют мультифакторное происхождение, включая медико-социальные и медико-биологические причины [20, 21, 22].

В процессе онтогенеза происходит рост и развитие человека (увеличение массы, пропорций, длины тела), качественные изменения структурных и функциональных белков, замена менее дифференцированных тканевых структур на более зрелые. Структурные изменения при МАС имеют нестабильный характер и с возрастом могут исчезать. На основе анализа ЭхоКГ детей была предложена классификация МАС с указанием что возрастное ремоделирование сердца может оказаться на распространенности и динамике выраженности МАС и дает основание считать, что часть МАС, включенных в классификацию, следует относить к анатомо-физиологическим особенностям детского возраста [23, 24, 25].

Однако подобные малые аномалии могут с годами сами становиться причиной самых разнообразных осложнений или усугублять другие патологические состояния или заболевания [15, 26, 27].

В исследование были включены 168 детей, из них 88 детей в возрасте от 1 до 6 лет (I-ая группа) и 80 детей в возрасте 7 – 14 лет (II-ая группа), которым установлен диагноз неревматического кардита. В I-ой группе наблюдавших 48 детей были раннего возраста (1 - 3 лет), 40 детей –дошкольного возраста (3 – 6 лет). Наблюдение проводилось в течение 2 лет.

Результаты

Наиболее частой этиологической причиной миокардитов являются вирусы: адено-вирусы и энтеровирусы, включая вирусы Коксаки; цитомегаловирус, вирусы гриппа и др. Бактериальные миокардиты развиваются значительно реже, чем вирусные, но практически любой бактериальный агент может вызвать развитие клинической картины миокардита. Перенесенные кишечные инфекции занимают второе место после острых вирусных инфекций в этиологических причинах развития миокардита у детей.

Серологические исследования крови у 45 (51%) детей дошкольного возраста и 40 (50%) детей школьного возраста подтвердили наличие специфических иммуноглобулинов к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса, адено-вируса, респираторно-синцитиальная инфекция, из них у 8 детей было выявлено 2 возбудителя. У 20 (25%) детей школьного возраста (II-ая группа) и 36 детей I-ой группы (41%) диагностировали хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, синусит, кариес), из них в возрасте до 3-х лет было 10 (21%) человек, остальные 26 (65%) детей были в возрасте 3

– 6 лет. У 20 (25%) детей II-ой группы признаки миокардита были выявлены после перенесенной острой кишечной инфекции, когда в крови определялись иммуноглобулины к *Shigella flexneri*, *Shigella sonne*, *Salmonella enteriditis*.

При бактериологическом исследовании слизи из зева и носа были выделены *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolyticus*. В анамнезе у 20 (23%) детей дошкольного возраста и 10 (12,5%) детей школьного возраста были аллергическая настроенность организма (экссудативный диатез, экзема, пищевая и лекарственная аллергия).

Клиническая картина миокардита во многом определялась этиологией, распространностью и глубиной патологического процесса, вариантом его течения. Следует отметить, что признаки миокардита в большинстве случаев проявляются при снижении клинических проявлений основного заболевания, а в ряде случаев через 10 – 20 дней после перенесенного заболевания [28, 29, 30].

Признаки поражения миокарда у наблюдавшихся детей диагностировались чаще в период реконвалесценции у детей дошкольного возраста через 10 - 15 дней, а у детей школьного возраста – через 15 - 20 дней после перенесенного острого инфекционного заболевания. Клинические проявления заболевания, в целом, неспецифичны. Дети становятся вялыми, беспокойными, жалуются на общую слабость, стонут по ночам, снижается аппетит, иногда тошнота и рвота. Нередко появляется навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела, присоединяются цианоз, одышка. Определенные жалобы предъявляют в основном дети старшей возрастной группы: нередко беспокоят одышка (при легких формах только во время физических нагрузок), боли в грудной клетке разнообразного характера, пастозность, кашель.

Границы сердца при миокардитах в большинстве случаев расширены. Верхушечный толчок ослаблен или не определяется вовсе. При аусcultации отмечается приглушенность тонов, при этом чем больше увеличено сердце, тем глушее. Нарушение ритма аускультативно воспринимается как тахикардия, тахиаритмия, брадикардия, брадиаритмия. Ритм галопа чаще выслушивается при кардиомегалии. Систолический шум не характерен, выслушивается у половины детей с острым кардитом, носит функциональный характер.

Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости. Выраженность и длительность клинических симптомов зависит от тяжести и течения заболевания. Длительность заболевания напрямую зависит от степени повреждения миокарда: при минимальных изменениях возможно полное восстановление, при значительном повреждении миокарда формируется синдром дилатационной кардиомиопатии – кардиомегалия, дилатация полостей сердца, снижение сократительной способности миокарда [30, 31, 32].

Выявление малых аномалий сердца у наблюдавшихся детей проводилось согласно алгоритму, предложенному А.А. Бова, 2001 г. [33]:

1. Жалобы, преимущественно как проявление дисфункции вегетативной нервной системы.
2. Определение внешних «малых» аномалий развития (астенический тип, долихостеномелия, кифосколиоз, экскавация грудины и др.).
3. Аускультативные признаки («клик», шум над областью сердца, аритмии).
4. Мониторинг ЭКГ.
5. ЭхоКГ.
6. Дозированная физическая нагрузка, неинвазивное электрофизиологическое исследование сердца.
7. Исследования органов и систем для выявления внутренних «малых» аномалий (рентгенологическое, ультразвуковое, определение психологического статуса и др.).
Эхокардиография (ЭхоКГ) является важным компонентом в диагностике патологии сердца, позволяет определить размеры полостей сердца, дилатацию желудочков, гипокинезию миокарда, снижение фракции выброса левого желудочка, гипертрофию миокарда левого желудочка, признаки легочной гипертензии, а также наличие наличия структурных изменений (наличие МАС).

У всех детей с миокардитом были выявлены признаки дилатации полостей сердца с нарушением сократительной способности миокарда, что подтверждало наличие воспалительного процесса миокарда.

При ЭхоКГ при наличии признаков воспалительного процесса миокарда были выявлены признаки МАС у детей раннего возраста: открытое овальное окно - у 23 (26%) детей, ложную хорду и наличие трабекул левого желудочка – у 35 (39,7%), пролапс митрального клапана до 2мм – у 10 (11,3%). У детей школьного возраста при ЭхоКГ на фоне признаков миокардита выявлены следующие МАС: наличие ложной хорды и трабекул левого желудочка – у 21 (26,25%), пролапс митрального клапана – у 4 (5%) детей.

Таким образом, при проведении Эхокардиографического исследования у детей дошкольного возраста диагностировали наличие МАС в 68 (77,3%) случаях. Следует отметить, что МАС были выявлены у 38 (79%) детей раннего возраста и у 30 (50%) детей дошкольного возраста, что подтверждает возможность возрастного ремоделирования структур сердца. У детей школьного возраста проведение ЭХОкардиограммы выявило наличие МАС у 25 (31,25%) детей.

При анализе антенатального периода у всех детей с МАС были выявлены перенесенные инфекции материю во время беременности, угрозы прерывания беременности, выраженные токсикозы, пиелонефрит, артериальную гипертензию, у 18 (37,5%) детей раннего возраста перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС) и др.

Клинические проявления миокардита и течение заболевания зависели от возраста ребенка, наличия сопутствующей патологии. Так у детей раннего возраста миокардит протекал в 4 (8,3%) случаях был тяжелой формы, когда признаки поражения миокарда были выявлены на фоне предшествующего инфекционного заболевания, течение миокардита было подострое в остальных (44 – 91,7%) случаях – среднетяжелой формы.

Следует отметить, что тяжелой формы миокардит с подострым течением был у детей с наличием МАС, а среднетяжелой формы с острым течением наблюдалось у в 70,8% случаев у детей с миокардитом, протекающем на фоне МАС. У детей дошкольного возраста миокардит тяжелой формы с подострым течением наблюдался у 2 (5%) детей, когда диагностировались миокардит и сопутствующие МАС. У большинства детей (25 – 62,5%) миокардит протекал в среднетяжелой форме с острым течением, из них 18 (72%) детей имели признаки МАС, а у 13 (32,5%) детей – заболевание протекало в легкой форме, когда у 77% детей миокардит протекал имели без сопутствующих МАС. У детей школьного возраста миокардит в 50 (62,5%) случаях протекал в среднетяжелой форме, где у 25 (31,25%) детей были миокардит и МАС. В остальных случаях 30 (37,5%) миокардит протекал в легкой форме, течение заболевания было острое во всех случаях наблюдения.

Проведенные наблюдения показали влияние малых аномалий развития на клинические проявления и течение миокардита у детей, которые зависели не только от наличия МАС, но и от возраста ребенка, когда в раннем и подростковом возрасте диспластические изменения сердца могут способствовать более тяжелому течению сердечно-сосудистой патологии.

Лечение неревматических кардитов включает два этапа: стационарный - в остром периоде и поликлинический - в период поддерживающей терапии.

В остром периоде применяется терапия, направленная на воздействие этиологического фактора: антибактериальные и противовирусные средства (ацикловир, ганцикловир, герпевир, циклоферон). Применение антибиотикотерапии показано в случаях наличия хронических очагов инфекции, положительных бактериологических анализах слизи зева и носа. Предпочтение отдавали антибиотикам перорального приема из группы полусинтетических ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксациллин, аугментин), а также препаратам цефалоспоринового ряда (мегацеф, цефаклор, цефиксим и др.).

С противовоспалительной и иммунодепрессивной целью применяли глюкокортикоиды при диффузных поражениях миокарда с сердечной недостаточностью, при подостром начале заболевания (предвестники хронизации процесса), при поражении проводящей системы.

С целью уменьшения воспалительного процесса в миокарде применяли нестериодные противовоспалительные препараты (препараты пиразолонового ряда, индометацин, бруufen, вольтарен и др), которые являются основой патогенетической терапии. Нестероидные противовоспалительные средства использовали в течение 2 – 3 недель. В дальнейшем при опасности затяжного течения заболевания целесообразно применение назначение 4-аминохинолинов (делагил, плаквенил) до 4 – 6 месяцев с целью ограничения объема кардиосклероза.

В лечении миокардита важна терапия, направленная на нормализацию метаболических нарушений в миокарде, лечение сердечной недостаточности. Поддерживают нормальный уровень кислорода в крови при необходимости дополнительной оксигенацией. При выраженной сердечной недостаточности использовали инотропные

препараты (допамин, добутамин). При избыточном содержании экстрацеллюлярной жидкости для снижения преднагрузки назначали диуретики.

В настоящее время в лечении различных патологических состояний у детей большое значение придается метаболической терапии [35]. В результате тканевой гипоксии нарушается синтез АТФ, транспорт энергии от места продукции к эффекторным структурам клеток, происходит нарушение утилизации энергии. Для улучшения метаболических процессов в миокарде можно использовать рибоксин, тиотриазалин, левокарнитин (Элькар) [36,37].

Кардиотрофическая терапия и препараты магния показаны при лечении не только миокардитов, но и МАС, так как магний входит в состав основного вещества соединительной ткани и необходим для правильного формирования волокон коллагена. В условиях магниевой недостаточности нарушается способность фибробластов продуцировать коллаген. Кроме того, магний оказывает мемраностабилизирующее действие, удерживает калий внутри клетки, препятствует симпатикотоническим влияниям, что делает возможным его применение для лечения нарушений сердечного ритма.

Детям с МАС показаны препараты магния, калия, для улучшения метаболических процессов элькар, коэнзим, витамины В₁, В₂, В₆, Е, С, фолиевая кислота, которые стимулируют коллагенообразование, а корректоры нарушения синтеза и катаболизма гликозаминогликанов — хондроитина сульфат и гликозаминогликаны. Терапию этими препаратами необходимо проводить не только при наличии заболевания, но и с профилактической целью, что способствует нормальному формированию соединительной ткани и адекватному ответу организма на воздействие повреждающего фактора.

После перенесенного миокардита дети находились под наблюдением педиатра, детского кардиоревматолога: в течение 4 месяцев после выписки из стационара осматривались 1 раз в месяц, затем на протяжение года - 1 раз в квартал, после этого - 1 раз в 6 месяцев, по показаниям чаще, при каждом осмотре проводится ЭКГ. ЭхоКГ проводилась 1 раз в год. Проводились санация хронических очагов инфекции, соблюдение режима дня и отдыха, рациональное питание. Детям повторялась метаболическая терапия (Элькар), препараты магния и др. с учетом тяжести перенесенного заболевания через 2 -3 месяца после выписки из стационара, при повторных респираторных заболеваниях, а также наличия сопутствующих признаков МАС (малых аномалий развития).

Заключение

Миокардиты у детей являются частой патологией, наблюдается в любом возрасте, но тяжесть клинических проявлений и течение заболевания зависят не только от этиологии, но и возраста ребенка и наличия факторов, которые могут способствовать более тяжелому течению. Малые аномалии сердца не являются патологией, но указывают на нарушение обменных процессов соединительной ткани, с возрастом выраженность их может уменьшаться. Проведенные наблюдения выявили частоту встречаемости малых

аномалий развития сердца в зависимости от возраста с наибольшей диагностикой у детей дошкольного возраста.

Малые аномалии могут способствовать развитию более тяжелой форме заболевания и подострому течению миокардита, особенно у детей раннего и дошкольного возраста, предрасполагают к возникновению гемодинамических нарушений, возникновению нарушения сердечного ритма.

Терапия должна проводиться не только основного заболевания, но и включать препараты, корректирующие коллагенообразование. При проведении диспансерного наблюдения необходимо проведение Эхограммы и назначение профилактической метаболической терапии.

Выявление признаков диспластического синдрома у детей с первых лет жизни и своевременное проведение Эхограммы будут способствовать ранней диагностике малых аномалий развития и назначению профилактической метаболической терапии, способствующей нормальному формированию соединительной ткани и адекватному реагирования организма при патологических состояниях.

Литература

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология / Ю.М. Белозеров. М.: Медпресс-информ, 2004. С- 600.
2. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. К.: Морион, 2008. 1424 с.
3. Кривопустов С.П. Миокардит у детей: современный взгляд на проблему / С.П. Кривопустов // Педиатрия. 2008. № 10/1. С. 32–33.
4. Мутафьян О.А. Кардиты у детей и подростков / О.А. Мутафьян. СПб.: СПбМАПО, 2006. 288 с.
5. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н., Санина Н.П. Миокардиты. Альманах клинической медицины 2004;(7):118–26.
6. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Масенко В.П., Нарусов О.Ю., Насонова С.Н., Самко А.Н., Стукалова О.В., Шария М.А. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. Москва 2019 г.с.46.
7. Земцовский Э. В., Малев Э. Г., Березовская Г. А. и др. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (первый пересмотр). Российский кардиологический журнал. 2013. 1 (99). Приложение 1. с. 1–32
8. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal .2013; 34: 2636–2648. 2013;34(33):2636–48, 2648a–2648d.
9. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н., Санина Н.П. Миокардиты. Альманах клинической медицины 2004;(7):118–26.
10. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. Circ J 2011; 75(3):734–43.

11. Верещагина Г.Н. Сердечно-сосудистый синдром при системной дисплазии соединительной ткани у мужчин молодого возраста / Г.Н. Верещагина, О.В. Лисиченко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. - № 2. – С. 64-67.
12. Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце. / Э.В. Земцовский. – СПб.: «Ольга», 2007.- С. 80.
13. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова – СПб.: «ЭЛБИ».- 2009.- 714 с.
14. Кулаков В.И., Исаков Ю.Ф., Кучеров Ю.И. Пренатальная диагностика и лечение врожденных пороков развития на современном этапе. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006. - № 6. - С.18–23.
15. Земцовский Э.В. Есть ли смысл выделять самостоятельный синдром дисплазии соединительной ткани сердца? / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев, Н.Н Парфенова и др. // Артериальная гипертензия. – 2008. – Том 14. - №1. – Приложение № 2. – С. 18-23.
16. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., Виноградов А.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2006; 4: 20–25.
17. Адам М., Хаджинс Л. Значение малых аномалий в обследовании новорожденных. Consilium Medicum Ukraina. 2013; 10.
18. Бадалян Л.О. Детская неврология. Учеб. пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
19. Филиппенко П.С. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании пролапса митрального клапана / П.С. Филиппенко, Ю.С. Малоокая // Клиническая медицина. – 2006. - № 12. – С. 13-19.
20. Бачина А.В. Гигиеническая диагностика и региональная модель мониторинга врожденных пороков развития. Дис. ... канд. мед. наук. Кемерово, 2015.
21. Бочков Н.П. Клиническая генетика. М., 2001.
22. Трисветова Е.Л. Предпосылки и причинные факторы развития пролапса митрального клапана / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова // Клиническая медицина. - 2003. - №3.- С. 4-8.
23. Гнусаев, С.Ф. Рабочая классификация малых аномалий сердца / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров // Ультразвуковая диагностика. – 1997. - №3. – С. 21–27.
24. Белозеров, Ю.М. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста / Ю.М. Белозеров, В.В. Болбиков.- М.: Изд. "МЕДпресс", 2001. - 176 с.
25. Трисветова, Е.Л. Анатомия малых аномалий сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина. - Минск: ООО «Белпринт», 2006.
26. Наследственные нарушения соединительной ткани. Проект Российских рекомендаций (Разработан комитетом экспертов ВНОК, секция «Дисплазия соединительной ткани»). Москва, 2009.
27. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян. - СПб.: «Издательский дом СПб МАПО», 2005. – 480 с.
28. Руженцова Т.А., Горелов А.В., Мельникова Г.В. Нарушения функции миокарда у детей, больных острыми кишечными инфекциями бактериальной этиологии // Инфекционные болезни, 2009, № 7 (1), с. 38–42.

-
29. Кривопустов С.П., Марценюк Ю.О., Коваль О.А. Миокардит и острые кишечные инфекции у детей: современный взгляд на проблему. Таврический медико-биологический вестник, 2010, том 13, № 2, С. 4-7.
30. Даукш И.А., Муратходжаева А.В., Пирназарова Г.З. Развитие неревматических миокардитов у детей дошкольного возраста на фоне респираторных заболеваний. X международная научно- практическая конференция: «Научные перспективы XXI века. Достижения и перспективы нового столетия». Россия, г. Новосибирск. 2015. 3(10). С. 81-84.
- 31.Ю.М. Белозеров. «Детская кардиология» / Ю.М. Белозеров. М.: Медпресс-информ, 2004.
32. С.Р. Гиляревский «Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению» – М., 2008, 324 с.
33. С.П. Кривопустов, Ю.О. Марценюк, О.А. Коваль «Миокардит и острые кишечные инфекции у детей: современный взгляд на проблему»/ Таврический медико-биологический вестник,2010, т.13, №2 /С.5 -7.
34. Бова, А.А. Е.Л. Трисветова Малые аномалии сердца (клиническое значение, диагностика, осложнения). Инструкция по применению / А.А. Бова. - УО «БГМУ». – 2001. – С. 17 с.
35. Н.А. Коровина, Т.М. Творогова, И.Н. Захарова и др. «Коррекция кардиальных изменений при вегетативной дистонии у детей и подростков: акцент на эффективность энерготропной терапии» / Consilium medicum. Педиатрия. 2009. № 3. С. 109–113.
36. Т.А Руженцова., А.В. Горелов, Т.В. Смирнова и др. «Метаболическая терапия при миокардитах и кардиомиопатиях, развившихся у детей, больных распространенными острыми инфекционными заболеваниями» / Инфекционные болезни, 2010, т. 8 (3) /с. 39–45.
37. Т.А Руженцова, А.В. Горелов, Т.В. Смирнова, Л.А. Счастных «Диагностика и лечение инфекционных поражений миокарда у детей»/ Инфекционные болезни, 2012, №2/C.62 – 66.