

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Умида Рихсибаевна ХАКИМОВА
Акида Валиевна МУРАТХОДЖАЕВА

Кафедра факультетской педиатрии
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

For citation: U.R. Khakimova, A.V. Muratkhodjaeva FEATURES THE CURRENT OF MYOCARDITIS ON THE BACKGROUND OF RESPIRATORY DISEASES IN PRESCHOOL CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 3, pp. 380-386

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-3-57>

АННОТАЦИЯ

Болезни миокарда неревматического генеза являются одной из распространенных патологий сердца у детей. Инфекционные заболевания представляют собой наиболее часто встречающуюся патологию детского возраста, на фоне которой сердечно-сосудистая система вовлекается в патологический процесс. Примерно у 1-5% больных острой вирусной инфекцией могут иметь поражение миокарда. Возбудители многих распространенных инфекций способны оказывать прямое или опосредованное повреждающее действие на сердечную мышцу. Миокардит могут вызывать практически все известные инфекции. Вирусные, вирусно-бактериальные инфекции, хронические очаги инфекции, аллергия способствуют развитию кардитов. У детей 1–3 лет кардит развивается в ранние сроки, в острый период инфекции, протекает в среднетяжелой и тяжелой формах. У детей 4-7 лет признаки кардита выявляются через 15-20 дней и позже после перенесенной инфекции, протекает в среднетяжелой и легкой формах. Терапия, диспансерное наблюдение способствуют реабилитации детей, предотвращают хронизацию кардита.

Ключевые слова: кардит у детей; диагностика; терапия.

Умида Рихсибаевна ХАКИМОВА
Акида Валиевна МУРАТХОДЖАЕВА

Факультет педиатрии кафедрасы
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

МАКТАБ ЁШИГАЧА БОЛАЛАРДА РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАР ФОНИДА МИОКАРДИТЛАР КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Норевматик генезли миокард касалликлари болаларда энг кўп учрайдиган юрак патологияларидан биридир. Юкумли касалликлар болалар касалликлари ичида энг кент

тарқалган патология бўлиб, унинг фонида юрак-қон томир тизими ҳам патологик жараёнга жалб қилинади. Ўткир вирусли инфекцияга чалинган беморларнинг тахминан 1-5% да миокард зарарланиши кузатилади. Кўп тарқалган инфекцияларнинг кўзгатувчилари юрак мушагига бевосита ёки билвосита зарарли таъсир кўрсатиши мумкин. Деярли барча маълум инфекциялар миокардитни келтириб чиқариши мумкин. Кардит ривожланишига вирусли, вирусли ва бактериал инфекциялар, сурункали инфекция ўчоқлари, аллергия олиб келади. 1-3 ёшдаги болаларда кардит дастлабки босқичларда, юктиришнинг ўткир даврида ривожланиб, ўртача ва оғир шаклларда давом этади. 4-7 ёшли болаларда кардит белгилари инфекциядан 15-20 кун ўтгач ривожланади, ўртача оғир ва енгил шаклларда кечади. Терапия, диспансер кузатуви болаларни реабилитация қилишга ёрдам беради, бу эса кардитнинг сурункали кечивига ўтишини олдини олади.

Калит сўзлар: болаларда кардит; диагностика; терапия.

Umida Rikhsibaevna KHAKIMOVA
Akida Valievna MURATKHODJAEVA

Department of Faculty Pediatrics
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

FEATURES THE CURRENT OF MYOCARDITIS ON THE BACKGROUND OF RESPIRATORY DISEASES IN PRESCHOOL CHILDREN

ANNOTATION

Non-rheumatic myocardial diseases are one of the most common pathologies of the heart in children. Infectious diseases are the most common pathology of childhood, against which the cardiovascular system is involved in the pathological process. Approximately 1-5% of patients with acute viral infection may have a myocardial lesion. The causative agents of many common infections can have a direct or indirect damaging effect on the heart muscle. Myocarditis can cause almost all known infections. Viral, viral-bacterial infections, chronic foci of infection, allergies contribute to the development of carditis. In children 1-3 years old, carditis develops in the early stages, in the acute period of infection, occurs in moderate and severe forms. In children 4-7 years of age, signs of carditis are detected 15-20 days and later after the infection, it occurs in moderate and mild forms. Therapy, dispensary supervision contribute to the rehabilitation of children, prevent the chronization of carditis.

Keywords: myocarditis at children; diagnostics; therapy.

Введение. Во всем мире инфекционные заболевания представляют собой наиболее часто встречающуюся патологию детского возраста. Каждый ребенок болеет острой респираторной инфекцией 6–10 раз в год и до 4 раз острой кишечной инфекцией (ОКИ). Сердечно-сосудистая система (ССС) вовлекается в патологический процесс у 80% пациентов [1,2]. У значительной части больных реакции ССС можно считать функциональными, закономерно развивающимися в ответ на инфекционно-воспалительный процесс. Однако примерно у 5% детей возможно развитие миокардита, резко ухудшающего течение и прогноз основного заболевания. По статистике, лишь около четверти поражений миокарда, приведших к летальному исходу, были диагностированы при жизни [5,6,7].

Миокардит может иметь самый широкий спектр клинических проявлений – от минимальных до фатальных. Истинная распространенность миокардитов неизвестна, в частности, легкие формы миокардита могут протекать бессимптомно и потому не регистрируются. Принято считать распространенность миокардитов как 1-10 на 100 000 населения.

Болезни миокарда неревматического генеза являются одной из распространенных патологий сердца у детей [4–6]. Необходимо отметить, что в последние годы отмечается увеличение доли этих заболеваний в структуре болезней сердца [7].

Частота миокардитов у мальчиков и девочек практически не различается; у подростков и молодых мужчин имеет некоторое преобладание случаев болезни.

Воспалительный процесс в миокарде является следствием воздействия различных этиологических факторов, поражающих миокард непосредственно и/или опосредовано через аллергические и иммунные механизмы.

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.

Миокардит могут вызывать практически все известные инфекции. Чаще всего кардиты развиваются при вирусном, вирусно-бактериальном, а не моноинфекционном процессе, существуют аллергические кардиты (лекарственные, сывороточные, поствакцинальные), токсические (при дифтерии), токсико-аллергические, кардиты при прогрессирующих мышечных дистрофиях, диффузных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозы), в результате повреждения миокарда физическими, химическими и биологическими агентами и, наконец, большая группа идиопатических кардитов. Клинические проявления заболевания, в целом, неспецифичны. Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости [4, с.5].

Наиболее частой этиологической причиной миокардитов являются вирусы: аденовирусы (серотипы 2; 5) и энтеровирусы, включая вирусы Коксаки группы А и В (В3, В5), вирусы гриппа, полиомиелита, ЕСНО, HSV, VZV, вирусы гепатитов, Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, парвовирус В19.

Частота выявления отдельных возбудителей различна. В последние годы в Европейской популяции самым частым вирусным геномом выявленным в миокардиальных биоптатах, был парвовирус В-19 и вирус герпеса человека-6. В эти же годы в популяции коренных жителей Японии резко возросла частота выявления генома вируса гепатита С. Интересно отметить, что в Европейской популяции частота встречаемости цитомегаловируса, вируса Herpes simplex и вируса Epstein-Barr снизилась, зато ассоциация 2-х и более вирусов возросла до 25% [10].

Примерно 1-5% больных острой вирусной инфекцией могут иметь поражение миокарда. При рутинном патологоанатомическом исследовании умерших в многопрофильных больницах миокардит как причина смерти указывается в 0,2-0,4% всех вскрытий, между тем признаки воспалительного поражения миокарда могут быть обнаружены в 4-9% аутопсий [4].

Бактериальные миокардиты развиваются значительно реже, чем вирусные. Тем не менее, практически любой бактериальный агент (включая традиционно относящиеся к этому типу риккетсии и спирохеты) может вызвать развитие клинической картины миокардита. Значимое влияние на частоту возникновения миокардитов оказывают различные виды Chlamydia, Corynebacterium diphtheria, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus A., и др.

Наиболее частой причиной развития миокардита у детей являются вирусные и бактериальные инфекции, возбудители которых способны оказывать прямое или опосредованное повреждающее действие на сердечную мышцу. Вирусы после попадания в кровотоки могут фиксироваться непосредственно на кардиомиоцитах, индуцируя апоптоз клетки. Присоединение их к иммунокомпетентным клеткам крови вызывает выработку лимфоцитами цитокинов, среди которых фактор некроза опухолей- α и растворимый фактор апоптоза играют основную роль в разрушении клеток миокарда.

Цитокины могут обратимо снижать сократимость миокарда, не вызывая гибели клеток [12]. Фактор некроза опухоли – α с одной стороны, снижает выраженность вирусной нагрузки, с другой стороны, повышает выраженность иммунного ответа и вероятность летального исхода.

Воздействуя на клетки эндотелия капилляров, вирусы способствуют активному высвобождению оксида азота, который подавляет репликацию вируса, а с другой стороны приводит к расширению сосудов, ухудшению микроциркуляции, способствует усилению повреждения кардиомиоцитов. Это ведет к нарушению поступления необходимых веществ к активно работающей мышце сердца, в первую очередь кислорода, что также неблагоприятно сказывается на деятельности миокарда.

Кардиотоксичным действием обладают такие компоненты инфекционно-воспалительного процесса, как брадикинин, серотонин, лейкотриены, эйкозаноиды, гистамин, лизосомальные ферменты, криоглобулины [13]. Повреждение мембран кардиомиоцитов и митохондрий вызывают свободные радикалы, интенсивно образующиеся в условиях инфекционно-воспалительного процесса. Измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде.

Цель – определение этиологии и факторов, способствующих развитию миокардитов у детей на фоне респираторных инфекций, особенности клинической симптоматики неревматических кардитов у детей дошкольного периода в зависимости от возраста, тактика лечения при разной степени тяжести клинических проявлений и течения, профилактика последствий перенесенного кардита.

Материал и методы исследования. При наблюдении больных, находящихся на стационарном лечении в 4 городской детской больнице г. Ташкента и в Ташкентской областной специализированной больнице с диагнозами острых респираторных заболеваний (острый бронхит, острая пневмония, острый тонзиллофарингит и др.) были выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые в большинстве случаев носили функциональный характер, что было подтверждено лабораторно-инструментальными исследованиями. В исследование были включены 86 детей в возрасте от 1 до 7 лет, которым установлен диагноз неревматического миокардита. В группе наблюдаемых детей раннего возраста (1 - 3 лет) было 40, детей подросткового возраста (3 – 7 лет) - 46 человек, наблюдение проводилось в течение 3 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 АВ-блокада, изменения на ЭКГ, повышение активности миокардиальных энзимов) и малые критерии (лабораторное подтверждение перенесенного вирусного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа, результаты субэндомиокардиальной биопсии). Данные анамнеза и сочетание двух больших или одного большого плюс двух малых критериев достаточны для установления диагноза.

Результаты. У детей раннего возраста в 8 (16,5%) случаях диагноз миокардита был установлен при поступлении в стационар с диагнозом острого респираторного заболевания, острой пневмонии на фоне острых проявлений основного заболевания, у 30 (62,5%) детей признаки поражения миокарда диагностировались через 10-14 дней в период реконвалесценции после перенесенного острого респираторного заболевания, у 10 (21%) детей – через 15-20 дней после перенесенного заболевания. У детей подросткового возраста диагноз миокардита в 30 (75%) случаях диагностировался после перенесенных заболеваний через 15-20 дней, в 9 (22,5%) случаях через 20-30 дней после перенесенного заболевания, лишь в 1 случае (2,5%) поражение миокарда диагностировано в период острого респираторного заболевания. Серологические исследования крови у 45 (51%) детей подтвердили наличие специфических иммуноглобулинов к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса, аденовируса, респираторно-синцитиальная инфекция, из них у 5 детей было выявлено 2 возбудителя. У остальных детей (49%) острая респираторная инфекция была неуточненной этиологии. У 36 детей (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. При бактериологическом исследовании

слизи из зева и носа были выделены *Staphylococcus aureus* в 16,7% у детей раннего возраста и в 20% у детей подросткового возраста, *Streptococcus hemolyticus* в 4,3% и 45% случаев соответственно возрастным группам. В анамнезе у всех детей были повторные респираторные инфекции и у 20 (23%) детей аллергическая настроенность организма (экссудативный диатез, экзема, пищевая и лекарственная аллергия).

Клинические проявления заболевания, в целом, неспецифичны. Дети становятся вялыми, беспокойными, стонут по ночам, снижается аппетит, иногда тошнота и рвота. Нередко появляется навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Присоединяются цианоз, одышка. Границы сердца при острых диффузных кардитах в большинстве случаев расширены умеренно. Верхушечный толчок ослаблен. При аускультации отмечается приглушенность или глухость I тона на верхушке, при этом, чем больше увеличено сердце, тем глуше I тон. II тон над легочной артерией усилен. Ритм галопа чаще выслушивается при кардиомегалии. Систолический шум не характерен, выслушивается у половины детей с острым кардитом, носит функциональный характер. Нарушение ритма в виде тахикардии, реже брадикардии. Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости. У детей раннего возраста неревматический протекал в 2 (4%) случаях был тяжелой формы, в остальных (46 – 96%) случаях - среднетяжелой, а у детей подросткового возраста у большинства детей (20 -50%) – среднетяжелой формы, у 1 (2,5%) ребенка – тяжелой формы, а у 19 (47,5%) детей – легкой формы.

Изменения ЭКГ характеризовались изменениями сегмента ST и зубца T в стандартных или грудных отведениях (V_4-6), при этом в процессе заболевания наблюдалась определенная динамика. В первые дни болезни наблюдалось снижение сегмента ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца T (иногда эти изменения быстро исчезали). Со 2-ой, 3-ей недели заболевания появлялись отрицательные, часто заостренные зубцы T. В последующем изменения ЭКГ постепенно нормализовались, но иногда сохранялись в течение нескольких месяцев. У 18 (20%) детей регистрировались экстрасистолы (от единичных до би- и тригимении), которые в динамике лечения исчезли. В 8 (9%) случаях определялось нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу неполной блокады ножек пучка Гиса. При подозрении на нарушения ритма сердца, не регистрируемые в покое, необходимо провести её суточное мониторирование. Эхокардиография позволяет получить информацию о размерах полостей сердца, увеличении конечно-диастолического и конечно-систолического размеров левого желудочка, гипокинезии миокарда, снижении фракций изгнания и укорочения левого желудочка. При эхокардиографии выявляется сопутствующий перикардит, можно провести дифференциальный диагноз со сходно протекающими заболеваниями (клапанные пороки, кардиопатии и др.). При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки могут определяться расширение тени сердца, чаще за счет левого желудочка, застойные явления в виде усиления легочного рисунка (при средне-тяжелом и тяжелом течении заболевания). При миокардитах тяжелой и среднетяжелой формах повышалась активность лактатдегидрогеназы первого типа – ЛДГ₁ и фракции МВ креатинфосфокиназы – КФК соответственно. 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 нестероидные противовоспалительные препараты (препараты пиразолонового ряда, индометацин, бруфен, 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 назначения 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 [5, с.110]. 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) [6, с.40]. Для применения в педиатрической практике необходимо выбирать препарат, достаточно эффективный и вместе с тем безопасный. Этим требованиям соответствует левокарнитин, или витамин В11, который обеспечивает транспорт жирных кислот в митохондрии, где они окисляются с выделением АТФ; регулирует интенсивность биоэнергетического метаболизма; обладает антиоксидантным свойством, предотвращает апоптоз клеток. Элькар назначали в дозе 100 – 200 мг /сутки детям раннего возраста и 300 – 500 мг/сутки – детям подросткового возраста в течение 1 месяца. Применение левокарнитина способствовало более быстрому снижению активности ферментов ЛДГ₁ и МВ – КФК, улучшению и показателей ЭКГ. 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 протяжении 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) с учетом тяжести перенесенного заболевания через 2 -3 месяца после выписки из стационара, при повторных респираторных заболеваниях.

Выводы. Этиологической причиной неревматических кардитов были вирусные, вирусно-бактериальные инфекции, большую роль играли частота перенесенных заболеваний, наличие хронических очагов инфекции и аллергическая настроенность организма. У детей раннего возраста при хронических очагах чаще высевался *Staphylococcus aureus*, а у детей подросткового возраста - *Streptococcus hemolyticus*. У детей раннего возраста неревматический кардит развивается в более ранние сроки: в острый период основного заболевания или в период ранней реконвалесценции, протекает в среднетяжелой и тяжелой формах с признаками сердечной недостаточности. У детей подросткового возраста признаки поражения сердца выявляются через 15-20 дней, в некоторых случаях в течение 1 месяца после перенесенного заболевания и лишь в единичных случаях в острый период респираторного заболевания, протекает в среднетяжелой и легкой формах. Последовательность проведения лечения с включением противовирусных, антибактериальных препаратов, патогенетической противовоспалительной терапии в зависимости от тяжести клинических проявлений, метаболических средств, регулярное диспансерное наблюдение и профилактическое лечение способствуют быстрой реабилитации детей, предотвращают хронизацию патологических изменений в миокарде, улучшают качество жизни.

Список литературы

1. Б.Я. Барт, В.Ф. Бенеvская, М.С. Бродский «Неревматические миокардиты в практике терапевта и кардиолога поликлиники»/ Терапевтический архив, 2011, №1/С. 12-17.
2. Ю.М. Белозеров. «Детская кардиология» / Ю.М. Белозеров. М.: Медпресс-информ, 2004.
3. С.Р. Гиляревский «Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению» – М., 2008, 324 с.
4. С.П. Кривоустов, 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.
5. 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.
6. 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.
7. Т.А Руженцова, А.В. Горелов, Т.В. Смирнова, Л.А. Счастлих «Диагностика и лечение инфекционных поражений миокарда у детей»/ Инфекционные болезни, 2012, №2/С.62 – 66.
8. Т. И. Рычкова, И. П. Остроухова, С. А. Яцков, Л. К. Акулова, Т. М. Васильева «Коррекция функциональных изменений сердечно-сосудистой системы препаратом L-карнитина у детей и подростков с сочетанной патологией»/ Лечащий врач, 2010/№ 8/ С.2-4.
9. Некрасова, Ксения Сергеевна. "Состояние когнитивной сферы у детей, перенесших гнойные Некрасова, К. С. (2014). Состояние когнитивной сферы у детей, перенесших гнойные и серозные менингиты. Сибирское медицинское обозрение, (5 (89)).и серозные менингиты." Сибирское медицинское обозрение 5 (89) (2014).
10. Ровда Ю. И. Неревматические кардиты //Мать и дитя в Кузбассе. – 2006. – №. 1.
11. Маткасымова, Айжан Ташболотовна. "Распространенность, клинические проявления и причинные факторы неревматических поражений сердца у детей Юга республики Кыргызстан." Наука, техника и образование 2 (20) (2016).
12. Мелехов, А. В., and Ю. И. Островская. "Миокардиты." Атмосфера. Новости кардиологии 2 (2018).
13. Никитина, И. Л., Т. Л. Вершинина, and Е. С. Васичкина. "Диагноз" миокардит": маскирует или маскируется?." Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum 4 (2016).
14. Бекетов, А. С., et al. "Особенности течения аллергического миокардита." Медицинский журнал Западного Казахстана 1 (29) (2011).
15. Руженцова, Татьяна Александровна, and Александр Васильевич Горелов. "Значение острых респираторных вирусных инфекций в развитии хронической патологии сердца у детей." Эпидемиология и инфекционные болезни 3 (2012).
16. Кирьянова, Н. В., Бабушкина, Г. Д., Михайловская, Л. В., Бородина, Е. Н., Бабушкина, Л. В., Кирьянова, Т. В., & Шаврин, А. П. (2016). Трудности диагностики неревматического миокардита. Клиническое наблюдение. Пермский медицинский журнал, 33(1).
17. Литасова Е. Е. и др. Роль инфекции в развитии сердечно-сосудистой патологии //Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2000. – №. 1-2.
18. Марушко, Ю. В., Т. В. Гицак, and Е. Ю. Марушко. "Применение левокарнитина в комплексном лечении детей с неревматическим кардитом. " Педиатрия. Восточная Европа 3 (2015): 80-89.